

## Niskorosłość u dzieci z niektórymi schorzeniami przewlekłymi

### Short stature of children suffering from certain chronic diseases

Wioleta Umlawska<sup>1</sup>, Anna Prusek-Dudkiewicz<sup>2</sup>

<sup>1</sup> Katedra Antropologii Uniwersytetu Wrocławskiego

<sup>2</sup> Katedra Pielęgniarstwa Klinicznego, Zakład Pediatrii Społecznej AM we Wrocławiu

#### Streszczenie

**Wprowadzenie:** Osłabienie potencjału wzrostowego dziecka jest często obserwowane w schorzeniach o charakterze przewlekłym.

**Celem pracy** była ocena zaburzeń wzrastania dzieci i młodzieży chorych na przewlekłe schorzenia narządów zmysłów – wzroku lub słuchu, oraz dzieci chorych na mukowiscydozę.

**Materiał i metody:** Materiał stanowiły dane antropometryczne (wysokość i masa ciała, wskaźnik BMI) oraz dane uzyskane z wywiadu lekarskiego. Dane medyczne dotyczyły stopnia nasilenia wady dziecka, etiologii schorzenia oraz przebytych terapii leczniczych. Ze względu na zróżnicowany wiek badanych, indywidualne dane pomiarowe standaryzowano na średnią arytmetyczną i odchylenie standardowe odpowiedniej klasy wieku oraz płci układu odniesienia, którą stanowiły pomiary antropometryczne dzieci i młodzieży warszawskiej. Za dzieci niskorosłe uznano takie, których wartości wysokości ciała mieściły się poniżej -2 odchylenia standardowego względem średniej.

**Wyniki:** Wśród dzieci z deficytem wzroku poważne zaburzenia wzrastania odnotowano u 32 osób (11,1%), których wada wzroku była następstwem m.in.: retinopatii wcześniaków, nowotworów wewnątrzczaszkowych oraz urazów głowy. W grupie dzieci z deficytem słuchu poważne zaburzenia wzrastania zaobserwowano u 19 osób (10,2%); wada słuchu była następstwem m.in. przyjmowania antybiotyków i innych leków ototoksycznych, zarażenia matki wirusem różyczki w czasie ciąży, zapalenia opon mózgowo-rdzeniowych lub spowodowana była chorobą wątroby lub nerek u matki. Wśród dzieci chorych na mukowiscydozę niskorosłość odnotowano u 16 badanych (25,8%). W grupie tej dominowali chorzy z najcięższym typem mutacji, tj.  $\Delta 508/\Delta 508$ . U wszystkich dzieci niskorosłych zaobserwowano również duże niedobory masy ciała (największe u dzieci chorych na mukowiscydozę oraz u dzieci z deficytem wzroku).

**Wnioski:** Niejednokrotnie trudno jednoznacznie ustalić, na ile osłabienie potencjału wzrostowego wynika z działania samego czynnika chorobowego, a na ile z zastosowanej metody leczniczej.

**Słowa kluczowe:** choroby przewlekłe, zaburzenia wzrastania, dzieci niskorosłe, schorzenia narządów zmysłów, mukowiscydoza

#### Abstract

**Introduction:** Weakening of a child's growth potential is often observed in the case of chronic illness.

**Aim of the study:** The paper aimed at the assessment of growth disorders in children and young people suffering from chronic sensory organ disease i.e. vision and hearing disease and children suffering from cystic fibrosis.

**Material and methods:** The anthropometric data (height, body weight, body weight index BMI) and the medical history data constitute the material of the paper. The medical history data regarded an extent of the child's defect intensification, disease etiology and past curative therapies. Due to the different age of the subjects, the individual measurement data were standardized as an arithmetic mean and standard deviation of a relevant age class and sex of a reference system, and the data were constituted by the anthropometric measurements of the children and young people in Warsaw. Those children were considered to be short-statured ones whose body height values were below -2 of the standard deviation relative to the mean.

**Results:** Among the children with vision deficiency, serious growth disorders were noticed in 32 subjects (11.1%), whose vision defect resulted from, but was not limited to, retinopathy in premature infants, intracranial neoplasm, and head injuries. In the group of children with hearing deficiency, serious growth disorders were observed in 19 subjects (10.2%), whose hearing defect resulted from, but was not limited to, receiving antibiotics and other ototoxic drugs, catching a rubella virus by a mother during her pregnancy, cerebrospinal meningitis, and mother's liver or kidney disease. Among the children suffering from cystic fibrosis, short stature was noticed in 16 subjects (25.8%). In this group, the patients with the hardest mutation type i.e.  $\Delta 508/\Delta 508$  dominated. In all short-statured children, big body weight deficiency was also observed and the biggest deficiency was noticed in children with cystic fibrosis and children with vision deficiency.

**Conclusions:** It is sometimes difficult to determine unambiguously to what extent weakening of the growth potential results from the activity of the disease factor itself or from the treatment method applied.

**Key words:** chronic illness, growth disorders. short-statured children, sensory organ disease, cystic fibrosis

#### Wprowadzenie

Zgodnie z definicją Amerykańskiej Akademii Pediatrii, choroba przewlekła to schorzenie, na które osoba cierpi przez długi czas, często przez całe życie, co powoduje konieczność stałej i wzmożonej opieki medycznej (1). Przyjmu-

je się, że obecnie na świecie ok. 10-20% dzieci i młodzieży cierpi na rozmaite choroby przewlekłe (1-3). Do najczęstszych schorzeń tego typu należą m.in. choroby układu pokarmowego, oddechowego, schorzenia nerek, rozmaite endokrynopatie, zapalne choroby tkanki łącznej oraz zaburzenia łaknienia (1, 4). Wpływ chorób o charakterze przewle-

kłym na rozwój fizyczny dziecka zależy od rodzaju schorzenia, jego intensywności, wieku wystąpienia oraz sposobu leczenia choroby (5). Typowymi następstwami chorób chronicznych są: osłabienie tempa wzrastania dziecka, mniej intensywny pokwitaniowy skok wysokości ciała, mniejsza ostateczna wysokość ciała, opóźnione dojrzewanie płciowe, opóźnione dojrzewanie kośćca oraz niedobór masy ciała (5, 6).

Oslabienie potencjału wzrostowego w chorobach przewlekłych prowadzi nierzadko do wystąpienia u dziecka niskorosłości, czyli wartości wysokości ciała poniżej 3 percentyla lub poniżej 2 odchylenia standardowego względem średniej dla populacji (7, 8). Na zaburzenia wzrastania mają wpływ głównie częste stany zapalne, niedożywienie pierwotne lub wtórne oraz także, jako skutek uboczny, stosowane terapie lecznicze (6, 9). W celu poprawy tempa wzrastania oraz uzyskania prawidłowego wzrostu ostatecznego i prawidłowych proporcji ciała, u dzieci niskorosłych stosuje się terapię rekombinowanym ludzkim hormonem wzrostu (rhGH). W Polsce nieodpłatną terapią rhGH objęci są aktualnie pacjenci z somatotropinową niedoczynnością przysadki, z zespołami Turnera i Pradera-Willego oraz z przewlekłą niewydolnością nerek (10, 11).

## Cel pracy

Celem pracy była ocena zaburzeń wzrastania dzieci i młodzieży chorych na przewlekłe schorzenia narządów zmysłów – wzroku lub słuchu, oraz dzieci chorych na mukowiscydozę. Ustalono ponadto częstość występowania niskorosłości wśród badanych dzieci oraz podjęto próbę ustalenia przyczyn osłabienia ich potencjału wzrostowego.

## Materiał i metody

Materiał stanowiły dane antropometryczne (wysokość i masa ciała) oraz dane uzyskane z wywiadu lekarskiego dla trzech grup dzieci i młodzieży: z przewlekłymi schorzeniami narządu wzroku lub narządu słuchu oraz dzieci chorych na mukowiscydozę. Dane medyczne dotyczyły stopnia nasilenia wady dziecka, etiologii schorzenia oraz przebytych terapii leczniczych.

Badaniami objęto 288 osób z wadą wzroku (126 ♀ i 162 ♂) w wieku od 6 do 19 lat ( $x=14,3\pm 3,2$ ), będących uczniami Ośrodków Szkolno-Wychowawczych dla Dzieci Niewidomych we Wrocławiu oraz w Krakowie. Ustalono, że 65% badanych stanowiły osoby niedowidzące, zaś 35% to osoby niewidome. Ze względu na etiologię schorzenia narządu wzroku badanych podzielono na 3 grupy. Najliczniejszą grupę (48%) stanowiły dzieci i młodzież z wadami wrodzonymi, nabytymi w trakcie rozwoju prenatalnego, m.in. z wrodzonym zanikiem nerwu wzrokowego oraz zaćmą wrodzoną. Kolejną grupę (27%) tworzyli badani z wadami wzroku nabytymi po urodzeniu, na skutek urazów czaszkowo-mózgowych oraz gałki ocznej, retinopatii wcześniaków oraz nowotworów (głównie siatkówczaka). Do trzeciej grupy (25%) zakwalifikowano badanych z dziedzicznymi wadami wzroku, takimi jak: dziedziczna degeneracja siatkówki, zaćma rodzinna oraz zanik nerwu wzrokowego.

Badani z deficytem słuchu ( $n=186$ , 87 ♀ i 99 ♂) byli uczniami dwóch Ośrodków Szkolno-Wychowawczych dla Dzieci i Młodzieży Niestyszącej we Wrocławiu oraz w Krakowie. Średni wiek badanych wyniósł  $13,6\pm 1,6$  roku (min. 10 lat, max 16 lat). Wśród badanych dominowały osoby zupełnie pozbawione słuchu (90%), zaś 10% stanowiły osoby niedosłyszące. Z uwagi na etiologię schorzenia narządu słuchu wydzielono trzy grupy badanych. Najliczniej reprezentowana była grupa dzieci z wadami nabytymi po urodzeniu (53%), spowodowanymi m.in. porodem przedwczesnym, urazem okołoporodowym, zapaleniem opon mózgowo-rdzeniowych czy przyjmowaniem leków ototoksycznych we wczesnym dzieciństwie. Uczniowie z dziedzicznym uszkodzeniem słuchu, stwierdzonym w wywiadzie przynajmniej u jednego z rodziców lub u rodzeństwa, stanowili 27% badanych, natomiast zaburzenia nabyte w okresie prenatalnym występowały w 20% przypadków (m.in. zakażenie matki wirusem różyczki w czasie ciąży, konflikt serologiczny, choroby matki).

Grupę osób chorych na mukowiscydozę stanowili pacjenci trzech ośrodków leczenia mukowiscydozy w Polsce: w Warszawie, w Karpaczu oraz w Rabce. Badaniami objęto 62 osoby (30 ♀ i 32 ♂) w wieku  $11,5\pm 5,6$  roku (min. 1 rok, max 19 lat). U wszystkich pacjentów rozpoznanie choroby zostało potwierdzone dodatnimi wynikami testów potowych. Przeciętny wiek diagnozy mukowiscydozy wyniósł ok. 3 lat, a około 75% dzieci zostało zdiagnozowanych w pierwszych miesiącach życia. Przeważającą część badanych (86%) cechowała się niewydolnością wewnątrzwydzielniczą trzustki i przyjmowała suplementację enzymów trzustkowych. U wszystkich badanych wykonano badania molekularne DNA określające typ mutacji genu CFTR. Na podstawie tych danych wyodrębniono trzy grupy osób. Najliczniejszą grupę (48%) stanowiły dzieci o genotypie  $\Delta 508/\Delta 508$  określanym jako mutacja ciężka, drugą w kolejności (39%) zaś osoby o genotypie  $\Delta 508/Mt$ , określanym jako mutacja o łagodniejszym przebiegu choroby, gdzie Mt oznacza inną mutację niż  $\Delta 508$  np. R334W, R117H. Do trzeciej, najmniej licznej grupy (13%) należały osoby o typie mutacji  $Mt/Mt$ , np. 3849+10kbC:T/3849+10kbC:T, 3849+10kbC:T/3659delC.

Pomiary wysokości i masy ciała badanych wykonano zgodnie z techniką opisaną przez Martina i Sallera (12). Obliczono wskaźnik masy ciała BMI ze wzoru  $BMI=(\text{masa ciała [kg]}/\text{wysokość ciała [cm]}^2)$ .

Ze względu na zróżnicowany wiek badanych, indywidualne dane pomiarowe standaryzowano na średnią arytmetyczną i odchylenie standardowe odpowiedniej klasy wieku oraz płci układu odniesienia. Grupę odniesienia stanowiły pomiary antropometryczne dzieci i młodzieży warszawskiej (13). Za dzieci niskorosłe uznano takie, których wartości wysokości ciała mieściły się poniżej -2 odchylenia standardowego względem średniej dla grupy odniesienia. Analizy statystycznej dokonano przy użyciu programu Statistica 6.0.

## Wyniki

Badane dzieci ze schorzeniami przewlekłymi wyraźnie ustępowały wysokością i masą ciała swoim zdrowym rówieśnikom. Największe odchylenia *in minus* odnotowano u dzieci chorych na mukowiscydozę, następnie u dzieci z deficytem wzroku, najmniejsze zaś u dzieci z deficytem słuchu (tab. I). Duża rozpiętość wartości standaryzowanych cech antropometrycznych (minimum i maksimum) wskazują na to, iż badanych cechowała stosunkowo duża zmienność fenotypowa (tab. I).

Tabela I: Standaryzowane wartości cech somatycznych badanych dzieci ze schorzeniami przewlekłymi  
Table I: Standardized values of somatic features of the examined children with chronic disease

Rodzaj schorzenia/Disease	Wysokość ciała/Body height			Masa ciała/Body weight			BMI/Body mass index		
	$\bar{x}$	s	min-max	$\bar{x}$	s	min-max	$\bar{x}$	s	min-max
Wada wzroku/Vision defect	-0,59	1,23	-5,63-3,20	-0,59	1,29	-5,03-3,17	-0,11	1,20	-3,60-3,52
Wada słuchu/Hearing defect	-0,54	1,15	-4,41-2,36	-0,54	1,10	-2,46-3,30	0,08	1,14	-1,89-4,54
Mukowiscydoza/Cystic fibrosis	-0,92	1,35	-4,28-1,64	-0,92	1,12	-3,22-1,08	-0,72	0,96	-2,92-1,79

Tabela II: Niskorosłość u badanych dzieci ze schorzeniami przewlekłymi  
Table II: Short stature in the examined children with chronic disease

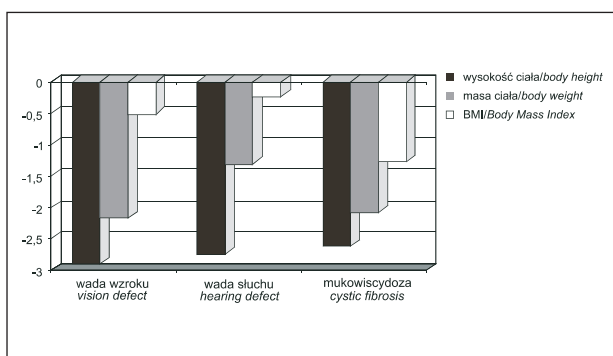
Rodzaj schorzenia/Disease	Niskorosłość/Short stature	
	n	%
Wada wzroku/Vision defect	32	11,1
Wada słuchu/Hearing defect	19	10,2
Mukowiscydoza/Cystic fibrosis	16	25,8

Poważne zaburzenia wzrastania, powodujące niskorosłość, zaobserwowano we wszystkich trzech rozpatrywanych grupach dzieci ze schorzeniami przewlekłymi, a największy odsetek dzieci niskorosłych odnotowano wśród dzieci chorych na mukowiscydozę (tab. II).

Wśród dzieci z deficytem wzroku zaburzenia wzrastania odnotowano u 32 osób (11,1%). W grupie tej znalazły się osoby niewidome (n=17) oraz niedowidzące (n=15), których wada wzroku była następstwem m.in.: retinopatii wcześniaków (n=8), siatkówczaka (n=2), bądź innych nowotworów (n=2), wodogłowa wrodzonego (n=3), urazów głowy (n=1) oraz zespołu Crouzona (n=1).

W grupie dzieci z deficytem słuchu poważne zaburzenia wzrastania zaobserwowano u 19 osób (10,2%). Wszystkie osoby niskorosłe to dzieci zupełnie pozbawione słuchu, których wada była następstwem m.in.: przyjmowania antybiotyków i innych leków ototoksycznych (n=6), zarażenia matki wirusem różyczki w czasie ciąży (n=4), zapalenia opon mózgowo-rdzeniowych we wczesnym dzieciństwie (n=3) oraz spowodowana chorobą wątroby lub nerek u matki (n=2).

Wśród dzieci chorych na mukowiscydozę niskorosłość odnotowano u 16 badanych (25,8%). W grupie tej dominowali chorzy z najcięższym typem mutacji, tj.  $\Delta 508/\Delta 508$  (ponad 70%).



Ryc. 1. Średnie wartości standaryzowanych cech somatycznych w grupie dzieci niskorosłych

Fig. 1. Average values of the standardized somatic features in the group of the short-statured children

Wśród wszystkich dzieci niskorosłych, niezależnie od rodzaju schorzenia, zaobserwowano również duże niedobory masy ciała, największe u dzieci chorych na mukowiscydozę oraz u dzieci z deficytem wzroku (ryc. 1).

## Omówienie

Szacowana częstość występowania niskorosłości w populacji generalnej wynosi ok. 3% (8). Badane przez nas dzieci i młodzież cechowały się znacznie większym odsetkiem osób z poważnymi zaburzeniami wzrastania, gdyż co dziesiąte dziecko ze schorzeniami narządów zmysłów i co czwarte dziecko chore na mukowiscydozę okazało się dzieckiem niskorosłym.

Wśród dzieci z deficytem wzroku znalazły się takie, u których wykryto i leczono nowotwory mózgu oraz siatkówczaka. U tych osób stosowano radioterapię, chemioterapię, zabiegi chirurgiczne oraz leczenie skojarzone, jednak dane medyczne nie zawierały dokładnych informacji na temat dawek stosowanych leków oraz promieniowania jonizującego. Współczesne metody terapii onkologicznej przyczyniają się do wzrostu liczby osób trwale wyleczonych, jednak negatywnymi następstwami metod leczniczych są zaburzenia wzrastania i dojrzewania płciowego (14, 15). Naświetlanie głowy promieniami jonizującymi w leczeniu guzów wewnątrzczaszkowych wywołuje często morfologiczne i czynnościowe uszkodzenie osi podwzgórze-przysadka i w konsekwencji wielohormonalną lub somatotropinową niedoczynność przysadki. Następstwem terapii może być również uszkodzenie tkankowych receptorów hormonu wzrostu (GH) oraz insulinopodobnych czynników wzrostu (IGF-I) (15, 16). Ponadto stosowane w chemioterapii rozmaite cytostatyki, hamujące wytwarzanie hormonu wzrostu przez przysadkę; podkreśla się również ich szkodliwe działanie na tkankę kostną (17). Upośledzenie procesu wzrastania u dzieci po leczeniu przeciwnowotworowym może być częściowo odwracalne lub nieodwracalne i może utrzymywać się aż do wieku dorosłego (18).

U dzieci z deficytem wzroku, które doznały poważnego urazu czaszkowo-mózgowego i w jego następstwie wystąpiło odklejenie siatkówki bądź pourazowy zanik nerwu wzrokowego, doszło najprawdopodobniej do jatrogennej niedoboru wysokości ciała. Silne urazy czaszkowo-mózgowe mogą powodować zaburzenia morfologiczno-czynnościowe osi podwzgórze-przysadka. W badaniach Ruszczyńskiej-Wolskiej i wsp., u ponad 60% dzieci, które doznały poważnych urazów głowy wystąpiły zaburzenia endokrynologiczne, dotyczące głównie wydzielania hormonu wzrostu (19).

Stosunkowo dużą grupę dzieci niskorosłych w badanym materiale stanowiły dzieci, których wada wzroku była następstwem retinopatii wcześniaków. Schorzenie to dotyka głównie noworodki urodzone z niską (<1500 g) lub krańcowo niską (<1000 g) masą ciała i polega na uszkodzeniu niedojrza-

tych naczyń krwionośnych siatkówki w wyniku zaburzenia równowagi między procesami oksydacyjnymi i antyoksydacyjnymi w tej tkance (20). Wyniki badań dotyczących rozwoju postnatalnego dzieci urodzonych z niską masą ciała świadczą o nadganiu (*catch-up growth*) wysokości ciała u ponad 80% tych dzieci średnio do 2-3 r.ż. (21). Z kolei badania Jaquet i wsp. wskazały na niedobory wysokości ciała w wieku dorosłym u osób urodzonych z niską masą ciała, gdyż ponad 10% badanych uznano za osoby niskoroste (22).

Wśród dzieci niskorostych z deficytem słuchu najczęściej było takich, u których utrata słuchu nastąpiła na skutek stosowania leków ototoksycznych oraz różyczki wrodzonej. Lekki ototoksyczne podawane dziecku w przypadku ciężkich infekcji lub chorób rozrostowych mogą powodować zmniejszenie wydzielania GH (23). Z kolei niskorostłość u dzieci z wewnątrzmacicznym zakażeniem wirusem różyczki może być następstwem stosunkowo późno ujawniających się endokrynopatii, takich jak: cukrzyca, niedoczynność lub nadczynność tarczycy, niedobór GH, ale również ograniczenia bodźców słuchowych (24). Badanie poziomu GH oraz IGF-I pozwoliłoby dokładniej ustalić przyczynę upośledzonego wzrastania u tych dzieci.

W przypadku osób chorych na mukowiscydozę, ocena poziomu rozwoju fizycznego stanowi ważny czynnik prognostyczny przebiegu choroby oraz długości życia chorego. Badania Sharmy i wsp. ujawniły, że niedożywienie stanowi istotny czynnik prognostyczny co do dalszego trwania życia (25). Czynnikiem prognostycznym czasu przeżycia w mukowiscydozie jest również wartość wysokości ciała, wykazano bowiem, iż prawdopodobieństwo zgonu u osób o wartościach wysokości ciała poniżej 5 centyla jest przynajmniej 3-krotnie większe, niż u osób wyższych (26). Dowiedziono także, że przeciętnie 20% osób chorych na mukowiscydozę to

osoby niskoroste (27). Osłabienie potencjału wzrostowego dzieci chorych na mukowiscydozę wynika głównie z niedożywienia, nawracających infekcji układu oddechowego oraz typu mutacji genu CFTR (28). W badaniach nad relacją genotyp-fenotyp w mukowiscydozie uzyskiwane wyniki wskazują na wcześniejsze symptomy choroby, cięższy jej przebieg, gorsze parametry antropometryczne i oddechowe oraz większą śmiertelność osób z mutacją  $\Delta 508/\Delta 508$ , aniżeli z innymi typami mutacji (29). Wyniki naszych obserwacji wykazały, że wśród dzieci chorych na mukowiscydozę z poważnymi zaburzeniami wzrastania najczęściej było badanych o genotypie  $\Delta 508/\Delta 508$ .

## Wnioski

1. Przyczyn upośledzających proces wzrastania badanych przez nas dzieci ze schorzeniami przewlekłymi było wiele, m.in. leczenie przeciwnowotworowe, stosowanie leków steroidowych, wcześniactwo, częste infekcje, niedożywienie oraz długotrwały stres związany z chorobą i kalectwem. Czynniki te zapewne działały synergistycznie.

2. Niejednokrotnie trudno jednoznacznie ustalić, na ile osłabienie potencjału wzrostowego dziecka wynikało z działania samego czynnika chorobowego, a na ile z zastosowanej metody leczniczej.

*Praca wygłoszona na: VI Konferencji Naukowej „Postępy w ocenie zaburzeń rozwoju fizycznego: Niedobór wzrostu w przewlekłych zapaleniach stawów”, Warszawa, 2.06.2007 r.*

Praca wpłynęła do Redakcji: 15.06.2007. Zaakceptowano do druku: 23.06.2007

## Piśmiennictwo

- Geist R., Grdisa V., Otley A.: *Psychosocial issues in the child with chronic conditions*. Best. Pract. Res. Clin. Gastroenterol., 2003, 17, 141-152.
- Turner J.L.: *Children with chronic illness*. Med. Up. Psych., 1998, 3, 45-48.
- Sein E.P.: *Chronic illness: the child and the family*. Cur. Paediatr., 2001, 11, 46-50.
- Milani S., Signorile F., Benso A. i wsp.: *Problems in auxological monitoring of chronic diseases*. Acta. Med. Auxol., 1996, 28, 25-37.
- Pozo J., Argente J.: *Delayed puberty in chronic illness*. Best. Pract. Res. Clin. Endocrinol. Metab., **ROK!!!!!!** 16, 73-90.
- Simon D.: *Puberty in chronically diseased patients*. Horm. Res., 2002, 57, supl. 2, 53-56.
- Rymkiewicz-Kluczyńska B.: *Dziecko niskoroste jako problem pediatryczny i endokrynologiczny*. Klin. Pediatr., 1993, 1, 45-47.
- Ogata T.: *Genetics of human growth*. Clin. Pediatr. Endocrinol., 2006, 15, 45-53.
- Traggiai C., Stanhope R.: *Disorders of pubertal development*. Best. Pract. Res. Clin. Obstet. Gynaecol., 2003, 17, 41-56.
- Hilczer M., Smyczyńska J., Lewiński A.: *Hormonalnie uwarunkowany niedobór wzrostu u dzieci*. Klin. Pediatr., 2001, 9, 205-257.
- Hilczer M.: *Niedobór wzrostu u dzieci z młodzieńczym idiopatycznym zapaleniem stawów – spojrzenie endokrynologa*. VI Konferencja Naukowa „Postępy w ocenie zaburzeń rozwoju fizycznego”, Warszawa, 2007 (doniesienie ustne).
- Martin R., Saller K.: *Lerbuch der Anthropologie*. G. Fischer Verlag, Stuttgart 1957-1959, **STRONY**.
- Palczewska I., Niedźwiedzka Z.: *Wskaźniki rozwoju somatycznego dzieci i młodzieży warszawskiej*. Med. Wieku. Rozwoj., 2001, **TOM!!!!!!** 19-55.
- Pejcz J.: *Wpływ leczenia przeciwnowotworowego na rozwój dziecka*. Przegł. Pediatr., 1993, 23, 269-275.
- Stawerska R., Zakrzewski K., Smyczyńska J. i wsp.: *Zaburzenia endokrynologiczne u dzieci z nowotworami mózgu*. Endokrynol. Wieku. Rozwoj., 2001, 9, 238-244.
- Darzy K.H., Shalet S.M.: *Radiation-induced growth hormone deficiency*. Horm. Res., 2003, 59, 1-11.
- Birkholz D., Balcerska A., Kamińska H. i wsp.: *Przebieg wzrastania dzieci dotkniętych chorobą nowotworową*. Endokrynol. Diabetol. Chor. Przemiany Materii Wieku Rozw., 2002, 8, 63-71.
- Brennan B.M., Rahim A., Mackle E.M. i wsp.: *Growth hormone status in adults treated for acute lymphoblastic leukemia in childhood*. Clin. Endocrinol., 1998, 48, 777-783.
- Ruszczyńska-Wolska A., Romer T.E., Januszewski T.: *Disorders of hypothalamic-pituitary function after head injury in children*. Endokrynol. Pol., 1990, 41, 259-264.
- Smith L.E.H.: *Pathogenesis of retinopathy of prematurity*. Sem. Neonatol., 2003, 8, 469-473.
- Hokken-Koççlega A., de Ridder M., Lemmen K.: *Children born small for gestational age: do they catch up?* Pediatr. Res., 1995, 38, 267-271.
- Jaquet D., Collin D., Lévy-Marchal C. i wsp.: *Adult height distribution in subjects born small for gestational age*. Horm. Res., 2004, 62, 92-96.
- de Nobrega M., Weckx L.L., Juliano Y.: *Study of the hearing loss in children and adolescents comparing the periods of 1990-1994 and 1994-2000*. Int. J. Pediatr. Otorhinolaryngol., 2005, 69, 829-838.
- Edlich R.F., Winters K.L., Long W.B. i wsp.: *Rubella and congenital rubella (German measles)*. J. Long. Term. Eff. Med. Implants, 2005, 15, 319-328.
- Sharma R., Florea V., Bolger A. i wsp.: *Wasting as an independent predictor of mortality in patients with cystic fibrosis*. Thorax, 2001, 56, 746-750.
- Beker L., Russek-Cohen E., Fink R.: *Stature as a prognostic factor in cystic fibrosis survival*. J. Am. Diet. Assoc., 2001, 101, 438-442.
- Lai H.C., Kosorek M.C., Sondel S.A. i wsp.: *Growth status in children with cystic fibrosis based on the National Cystic Fibrosis Patient Registry data; evaluation of various criteria used to identify malnutrition*. J. Pediatr., 1998, 132, 478-485.
- Pencharz P., Durie P.: *Pathogenesis of malnutrition in cystic fibrosis, and its treatment*. Clin. Nutr., 2000, 19, 387-394.
- McKone E.F., Emerson S.S., Edwards K.L. i wsp.: *Effect of genotype on phenotype and mortality in cystic fibrosis: a retrospective cohort study*. Lancet, 2003, 361, 1671-1676.