

**ZACHOWANIA PROZDROWOTNE
JAKO ELEMENT AKTYWNOŚCI
ŻYCIOWEJ CZŁOWIEKA
VII TOM**

Uniwersytet Medyczny w Białymstoku



ZACHOWANIA PROZDROWOTNE JAKO ELEMENT AKTYWNOŚCI ŻYCIOWEJ CZŁOWIEKA VII TOM

**Praca zbiorowa pod redakcją
dr n. o zdr. Grzegorza Bejdy
prof. dr hab. n. med. i n. o zdr. Jolanty Lewko
prof. dr hab. n. med. Elżbiety Krajewskiej-Kulak**

Białystok 2026

RECENZENCI MONOGRAFII

Dr hab. n. o zdr. Katarzyna Van Damme-Ostapowicz

OsloMet – Metropolitan University; Department of Nursing and Health Promotion
Oslo, Norway

Dr hab. n. med. Bożena Okurowska-Zawada

Klinika Rehabilitacji Dziecięcej, Wydział Nauk o Zdrowiu,
Uniwersytet Medyczny w Białymstoku

ISBN – 978-83-68761-46-7

**Wydanie I
Białystok 2026**

Opracowanie graficzne: Agnieszka Kułak

Za zgodność z prawami autorskimi użytych w tekście cytowań, fotografii, rycin i tabel odpowiedzialność ponoszą autorzy poszczególnych rozdziałów

Artykuły mogą być wykorzystywane tylko na użytek własny, do celów naukowych, dydaktycznych lub edukacyjnych.

Zabroniona jest niezgodna z prawem autorskim reprodukcja, redystrybucja lub odsprzedaż.

Monografia wydana w formie pdf

Pełna wersja dostępna online na stronach

https://www.umb.edu.pl/wnoz/o_wydziale/monografie_pracownikow_wnz

https://www.umb.edu.pl/monografie_konferencyjne

Najcenniejszą rzeczą w życiu - oprócz samego życia - jest zdrowie
Waris Dirie,
Kwiat pustyni. Z namiotu nomadów do Nowego Jorku

Szanowni Państwo

Oddajemy Państwu do rąk VII tom monografii, w której poruszono różne aspekty zachowań prozdrowotnych. Jako redaktorzy mamy nadzieję, że jej tematyka pozwoli uzyskać odpowiedź co trzeba robić, a czego unikać, aby być zdrowym i czym są zachowania prozdrowotne.

Rok 2026 został ustanowiony Rokiem Profilaktyki Zdrowotnej, co podkreśla kluczową rolę profilaktyki, edukacji zdrowotnej i potrzebę zmiany nawyków społeczeństwa oraz przesunięcie akcentu z leczenia na zapobieganie chorobom poprzez regularne badania i zdrowy styl życia.

Współcześnie profilaktyka zajmuje ważne miejsce w oddziaływaniach o charakterze wychowawczym i edukacyjnym, których celem jest wzmacnianie zdrowia holistycznego. Skierowana jest do szerokiej grupy odbiorców – dzieci, młodzieży, dorosłych oraz osób starszych. Obejmuje swoim zasięgiem zarówno osoby chore, jak i zdrowe, odnosząc się do wymiaru fizycznego, psychicznego oraz społecznego ich funkcjonowania.

Za trzy podstawowe sposoby na zdrowsze życie uznawany jest:

- ruch (<https://akademia.nfz.gov.pl/>)
- zdrowe odżywienie <https://diety.nfz.gov.pl/>)
- badania profilaktyczne (<https://pacjent.gov.pl/programy-profilaktyczne>).

Warto pamiętać, że o zdrowie możemy dbać zarówno poprzez codzienne wybory i styl życia, ale także poprzez udział w badaniach przesiewowych. W ramach obchodów Roku Profilaktyki Zdrowotnej można skorzystać z konkretnych narzędzi i programów.

Program „Moje Zdrowie” – to bezpłatny, cykliczny bilans zdrowia dla wszystkich osób ubezpieczonych w Narodowym Funduszu Zdrowia, które ukończyły 20. lat. Jego celem jest:

- wdrożenie nawyku systematycznego wykonywania bilansu swojego zdrowia
- wczesne wykrywanie chorób cywilizacyjnych: chorób układu krążenia i cukrzycy, chorób nerek, zaburzeń funkcji tarczycy, wybranych chorób onkologicznych, wybranych chorób infekcyjnych (HCV) oraz zaburzeń psychicznych i poznawczych
- lepsze przygotowanie do konsultacji u lekarza, wzmocnienie roli lekarzy POZ w profilaktyce
- motywacja do dbania o siebie, przyjęcia zalecanych szczepionek, prowadzenia zdrowszego trybu życia, korzystania z porad z zakresu profilaktyki.

Korzyści, które zapewnia program to:

- lepsza kontrola nad zdrowiem dzięki regularnym badaniom,
- lepsze przygotowanie do wizyty lekarskiej dzięki wstępnej ankiecie
- łatwy i wygodny dostęp do ankiety online,
- wczesne wykrycie groźnych chorób,
- szybkie podjęcie leczenia,
- indywidualne potraktowanie i spersonalizowane porady profilaktyczne.

Program składa się z trzech etapów:

- wypełnienia ankiety,
- wykonanie zestawu podstawowych badań krwi (m.in. morfologia, lipidogram, TSH, glukoza)
- wizyty podsumowującej i odebrania Indywidualnego Planu Zdrowotnego (IPZ).

Kalendarz badań to narzędzie które jest dostępne na stronie Akademii NFZ, pomagający systematycznie stosować zasady profilaktyki zdrowotnej oraz informujący o dodatkowych uprawnieniach i profilaktyce dla kobiet w ciąży np. kiedy są bilanse zdrowia, jakie szczepienia są obowiązkowe, a które zalecane, kiedy można przejść kontrolę u stomatologa, jaka aktywność fizyczna jest najlepsza i jaka dieta najzdrowsza. Można też łatwo sprawdzić badania zalecane dla dorosłych i dzieci.

Kalendarz przedstawia spis rekomendowanych badań i listę zaleceń. Podpowiada, jakie są zalecenia zdrowotne dla osoby danej płci w danym wieku, np.: na jakie badanie kontrolne warto się udać, jakie szczepionki są zalecane, do jakich specjalistów można pójść na kontrolne badania, jakie stosować zalecenia i wskazówki na temat profilaktyki, czy z jakich programów profilaktycznych można skorzystać.

Podsumowaniem mogą być słowa Jerzego Zięby – *„Nie ma w medycynie nic prostszego jak profilaktyka i nic trudniejszego jak zrozumienie jej znaczenia”*.

*Dr n. o zdr. Grzegorz Bejda;
Prof. dr hab. n. med. i n. o zdr. Jolanta Lewko,
Prof. dr hab. n. med. Elżbieta Krajewska-Kulak*

**REDAKTORZY I AUTORZY
ROZDZIAŁÓW**

REDAKTORZY I AUTORZY MONOGRAFII

REDAKTORZY

- **Grzegorz Bejda** - Wyższa Szkoła Medyczna w Białymstoku
- **Jolanta Lewko** - Zakład Podstawowej Opieki Medycznej, Wydział Nauk o Zdrowiu, Uniwersytet Medyczny w Białymstoku
- **Elżbieta Krajewska-Kulak** - Zakład Zintegrowanej Opieki Medycznej, Wydział Nauk o Zdrowiu, Uniwersytet Medyczny w Białymstoku

AUTORZY

- **Grzegorz Bejda** - Wyższa Szkoła Medyczna w Białymstoku
- **Monika Bonczek** - Studenckie Towarzystwo Naukowe, Wydział Nauk Medycznych w Katowicach, Śląski Uniwersytet Medyczny w Katowicach
- **Gabriela Chlebowska** - Studenckie Koło Naukowe, Zakład Farmakologii, Instytut Nauk Medycznych, Uniwersytet Opolski
- **Magdalena Jałowska** - Uniwersytet Kaliski, Wydział Medyczny i Nauk o Zdrowiu
- **Wiktor Jania** - Studenckie Koło Naukowe MedAi, Zakład Informatyki i Statystyki Medycznej z Pracownią e-Zdrowia, Uniwersytet Medyczny w Lublinie
- **Mariola Janiszewska** - Zakład Informatyki i Statystyki Medycznej z Pracownią e-Zdrowia, Uniwersytet Medyczny w Lublinie
- **Ewa Jarzęcka** - Studenckie Koło Naukowe Pielęgniarstwa Klinicznego „Clinic”, Zakład Pielęgniarstwa, Wydział Nauk o Zdrowiu, Akademia Bialska im. Jana Pawła II w Białej Podlaskiej
- **Emilia Gil** - Studenckie Koło Naukowe Pielęgniarstwa Klinicznego „Clinic”, Zakład Pielęgniarstwa, Wydział Nauk o Zdrowiu, Akademia Bialska im. Jana Pawła II w Białej Podlaskiej
- **Zuzanna Księżnopolska** - Studenckie Koło Naukowe Pielęgniarstwa Klinicznego „Clinic”, Zakład Pielęgniarstwa, Wydział Nauk o Zdrowiu, Akademia Bialska im. Jana Pawła II w Białej Podlaskiej
- **Agnieszka Kulawik** - Wydział Nauk Ścisłych i Technicznych, Uniwersytet Śląski w Katowicach
- **Agnieszka Kulak-Bejda** – Klinika Psychiatrii, Uniwersytet Medyczny w Białymstoku

- **Ewelina Kurzyńska** - kierunek lekarski, Instytut Nauk Medycznych, Uniwersytet Opolski
- **Zofia Nowak-Kapusta** - Zakład Promocji Zdrowia i Pielęgniarstwa Środowiskowego, Wydział Nauk o Zdrowiu w Katowicach, Śląski Uniwersytet Medyczny w Katowicach
- **Aleksandra Kohut** - Studenckie Koło Naukowe MedAi, Zakład Informatyki i Statystyki Medycznej z Pracownią e-Zdrowia, Uniwersytet Medyczny w Lublinie
- **Wiktoria Genowefa Krupa** - Wydział Medyczny i Nauk o Zdrowiu, Uniwersytet Kaliski
- **Martyna Lesiuk** - Studenckie Koło Naukowe MedAi, Zakład Informatyki i Statystyki Medycznej z pracownią e-Zdrowia, Uniwersytet Medyczny w Lublinie
- **Izabela Maciejewska-Paszek** - Zakład Zintegrowanej Opieki Pielęgniarskiej Katedry Pielęgniarstwa, Wydział Nauk o Zdrowiu w Katowicach, Śląski Uniwersytet Medyczny w Katowicach
- **Anita Makowska-Warmijak** - Wydział Wychowania Fizycznego i Zdrowia, Akademia Wychowania Fizycznego im. Józefa Piłsudskiego w Warszawie, Filia w Białej Podlaskiej
- **Teresa Michalczyk** - Zakład Ratownictwa Medycznego, Wydział Nauk o Zdrowiu, Akademia Bialska im. Jana Pawła II w Białej Podlaskiej
- **Jakub Michalski** - Studenckie Koło Naukowe przy Katedrze i Zakładzie Anatomii Prawidłowej, Wydział Nauk Medycznych, Śląski Uniwersytet Medyczny w Katowicach
- **Natalia Niewczas** - Studenckie Koło Naukowe MedAi, Zakład Informatyki i Statystyki Medycznej z Pracownią e-Zdrowia, Uniwersytet Medyczny w Lublinie
- **Jarosław Olech** - Studenckie Koło Naukowe MedAi, Zakład Informatyki i Statystyki Medycznej z Pracownią e-Zdrowia, Uniwersytet Medyczny w Lublinie
- **Agata Palys** - Studenckie Koło Naukowe MedAi, Zakład Informatyki i Statystyki Medycznej z Pracownią e-Zdrowia, Uniwersytet Medyczny w Lublinie
- **Natalia Jadwiga Pawlak** - Wydział Medyczny i Nauk o Zdrowiu, Uniwersytet Kaliski
- **Diana Luiza Piaszczyk** - Zakład Pielęgniarstwa, Wydział Nauk o Zdrowiu, Akademia Bialska im. Jana Pawła II w Białej Podlaskiej
- **Joanna Rak** - Studenckie Towarzystwo Naukowe, Wydział Nauk Medycznych w Katowicach, Śląski Uniwersytet Medyczny w Katowicach

- **Martyna Rożek** - Studenckie Koło Naukowe przy Katedrze i Zakładzie Anatomii Prawidłowej, Wydział Nauk Medycznych, Śląski Uniwersytet Medyczny w Katowicach
- **Julia Syzdek** - Studenckie Koło Naukowe MedAi, Zakład Informatyki i Statystyki Medycznej z Pracownią e-Zdrowia, Uniwersytet Medyczny w Lublinie
- **Wioletta Szczurek-Wasilewicz** - Zakład Farmakologii, Instytut Nauk Medycznych, Uniwersytet Opolski
- **Emilia Śliwa** - Studenckie Koło Naukowe MedAi, Zakład Informatyki i Statystyki Medycznej z Pracownią e-Zdrowia, Uniwersytet Medyczny w Lublinie
- **Oliwia Wolan** - Studenckie Koło Naukowe MedAi, Zakład Informatyki i Statystyki Medycznej z Pracownią e-Zdrowia, Uniwersytet Medyczny w Lublinie
- **Klaudia Wrona** - Studenckie Koło Naukowe MedAi, Zakład Informatyki i Statystyki Medycznej z Pracownią e-Zdrowia, Uniwersytet Medyczny w Lublinie
- **Natalia Wziętek** - Studenckie Koło Naukowe MedAi, Zakład Informatyki i Statystyki Medycznej z Pracownią e-Zdrowia, Uniwersytet Medyczny w Lublinie
- **Kinga Uchman** - Wydział Medyczny i Nauk o Zdrowiu, Uniwersytet Kaliski
- **Alicja Zimoń** - Studenckie Koło Naukowe MedAi, Zakład Informatyki i Statystyki Medycznej z Pracownią e-Zdrowia, Uniwersytet Medyczny w Lublinie



SPIS TREŚCI

SPIS TREŚCI

SPIS TREŚCI

REDAKTORZY I AUTORZY ROZDZIAŁÓW	11
Wykaz redaktorów i autorów	13
SPIS TREŚCI	17
PROMOCJA ZDROWIA I PROFILAKTYKA CHOROÓB	21
Monika Bonczek, Joanna Rak - Medycyna stylu życia – rola interwencji niefarmakologicznych w profilaktyce i leczeniu chorób przewlekłych	23
Jakub Michalski, Martyna Rożek - Profilaktyka urazów narządu ruchu u amatorów sportów siłowych jako kluczowy element zachowań prozdrowotnych	36
Gabriela Chlebowska, Ewelina Kurzyńska, Wioletta Szczurek-Wasilewicz - Rola kwasów tłuszczowych omega-3 w prewencji chorób sercowo-naczyniowych	49
Emilia Gil, Zuzanna Księżopolska, Diana Luiza Piaszczyk, Teresa Michalczuk - Rak jądra – epidemiologia, czynniki ryzyka, objawy oraz znaczenie samobadania jąder we wczesnym wykrywaniu choroby	65
Emilia Gil, Diana Luiza Piaszczyk, Teresa Michalczuk, Anita Makowska- Warmijak - Wszawica – problem nadal aktualny	80
Ewa Jarzęcka, Diana Luiza Piaszczyk, Teresa Michalczuk, Anita Makowska- Warmijak - Zakażenia wirusowe stóp problemem nie tylko sportowców – przyczyny, objawy i zasady profilaktyki	98
Kinga Uchman, Natalia Jadwiga Pawlak, Wiktoria Genowefa Krupa, Magdalena Jałowska - Znaczenie dermatoskopii w profilaktyce i wczesnym wykrywaniu nowotworów skóry	110
Alicja Zimoń, Julia Syzdek, Aleksandra Kohut, Jarosław Olech, Mariola Janiszewska - Ocena in vitro aktywności nowo zsyntetyzowanych leków przeciwgrzybiczych	125
Natalia Wziętek, Martyna Lesiuk, Emilia Śliwa, Oliwia Wolan, Mariola Janiszewska - Postępowanie kliniczne podczas opracowania ubytków próchnicowych według Blacka	139
ZACHOWANIA ZDROWOTNE I STYL ŻYCIA	156
Grzegorz Bejda, Agnieszka Kulak-Bejda - Czy tusz do tatuażu jest bezpieczny dla zdrowia	158
Joanna Rak, Monika Bonczek - <i>Time-restricted eating</i> jako zachowanie prozdrowotne wspierające profilaktykę chorób cywilizacyjnych	180
Martyna Rożek, Jakub Michalski - Psychospołeczne konsekwencje stresu u pacjentów terminalnie chorych i ich opiekunów rodzinnych	191
Zofia Nowak-Kapusta, Agnieszka Kulawik - Samoocena stylu życia w kontekście zdrowia, a ocena instrumentalna osób starszych	206

SPIS TREŚCI

Natalia Niewczas, Agata Pałys, Klaudia Wrona, Wiktor Jania, Mariola Janiszewska - Wpływ czynników społeczno-ekonomicznych na występowanie próchnicy u dzieci	218
Izabela Maciejewska-Paszek - Ocena zdolności kognitywnych u dzieci z nadwaga lub otyłością przed i po redukcji zawartości tkanki tłuszczowej	228



PROMOCJA ZDROWIA I PROFILAKTYKA CHOROÓB

MEDYCYNĄ STYLU ŻYCIA – ROLA INTERWENCJI NIEFARMAKOLOGICZNYCH W PROFILAKTYCE I LECZENIU CHOROÓB PRZEWLEKŁYCH

Monika Bonczek, Joanna Rak

Studenckie Towarzystwo Naukowe, Wydział Nauk Medycznych w Katowicach, Śląski Uniwersytet Medyczny w Katowicach

WSTĘP

Choroby przewlekłe, zwłaszcza choroby niezakaźne (*non-communicable diseases*, NCDs), od wielu lat pozostają jednym z najważniejszych problemów zdrowia publicznego i stanowią istotne wyzwanie dla systemów ochrony zdrowia na całym świecie [1].

Według danych *Global Burden of Disease Study* w 2021 roku odpowiadały one za 43,8 mln zgonów oraz 1,73 mld lat życia skorygowanych niepełnosprawnością (*disability-adjusted life years*, DALYs) na świecie. Mimo poprawy części wskaźników standaryzowanych względem wieku, całkowite obciążenie związane z chorobami niezakaźnymi pozostaje bardzo wysokie. Współczesne wyzwania zdrowotne nie wynikają jednak wyłącznie z częstości występowania pojedynczych jednostek chorobowych. Coraz częściej obserwuje się współistnienie wielu chorób przewlekłych u jednego pacjenta. Szacuje się, że problem wielochorobowości dotyczy około jednej trzeciej dorosłej populacji i wiąże się ze zwiększonym wykorzystaniem zasobów systemu ochrony zdrowia, a także wzrostem kosztów opieki medycznej. Zjawisko to nabiera szczególnego znaczenia w kontekście zachodzących zmian demograficznych i starzenia populacji [2].

Narastające obciążenie chorobami przewlekłymi powoduje, że coraz większą uwagę zwraca się nie tylko na leczenie rozwiniętej choroby, ale również na działania mające na celu ograniczanie czynników ryzyka. Raport Światowej Organizacji Zdrowia dotyczący żywienia i profilaktyki chorób przewlekłych podkreśla znaczenie działań prewencyjnych oraz potrzebę wzmacniania strategii zdrowia publicznego ukierunkowanych na modyfikację stylu życia [3].

W tym kontekście rozwija się koncepcja medycyny stylu życia (*lifestyle medicine*). W literaturze przedstawiana jest jako podejście wykorzystujące interwencje związane z codziennymi zachowaniami prozdrowotnymi w profilaktyce oraz postępowaniu w przebiegu

chorób przewlekłych [4,5]. Podejście to nie koncentruje się wyłącznie na leczeniu skutków choroby, ale zwraca uwagę na znaczenie czynników, które mogą wpływać na jej rozwój i przebieg. Wśród najczęściej wskazywanych obszarów znajdują się między innymi aktywność fizyczna, sposób żywienia, sen oraz ograniczanie używek [4,5].

Wobec utrzymującego się wysokiego obciążenia chorobami przewlekłymi oraz rosnącego znaczenia działań profilaktycznych zasadne wydaje się przeanalizowanie roli interwencji nefarmakologicznych jako jednego z elementów współczesnej opieki zdrowotnej. [1-5]

CEL PRACY

Celem pracy jest przedstawienie znaczenia medycyny stylu życia we współczesnej opiece zdrowotnej oraz omówienie roli interwencji nefarmakologicznych w profilaktyce i leczeniu chorób przewlekłych na podstawie dostępnej literatury.

W pracy zwrócono uwagę na znaczenie działań związanych z modyfikacją stylu życia oraz ich możliwe zastosowanie we współczesnej praktyce medycznej.

MATERIAŁY I METODY

Praca ma charakter przeglądu i została przygotowana na podstawie analizy dostępnego piśmiennictwa dotyczącego medycyny stylu życia oraz roli interwencji nefarmakologicznych w profilaktyce i leczeniu chorób przewlekłych.

Podczas przygotowania pracy korzystano z publikacji dostępnych w bazach PubMed, Embase i Scopus oraz z wybranych dokumentów Światowej Organizacji Zdrowia (WHO - *World Health Organization*). Wyszukiwanie oparto na hasłach związanych z tematyką pracy, między innymi: „*lifestyle medicine*”, „*non-pharmacological interventions*”, „*chronic diseases*”, „*preventive medicine*” oraz „*health behaviour*”.

Do pracy włączono publikacje w języku polskim lub angielskim, przede wszystkim artykuły przeglądowe, opracowania epidemiologiczne oraz dokumenty odnoszące się do chorób przewlekłych i działań związanych ze stylem życia.

Uwzględniono głównie publikacje z ostatnich lat, a w wybranych przypadkach również starsze źródła istotne dla przedstawienia omawianego zagadnienia.

Analiza literatury została ukierunkowana na przedstawienie aktualnych danych dotyczących znaczenia modyfikowalnych czynników stylu życia oraz możliwości wykorzystania interwencji nefarmakologicznych we współczesnej opiece zdrowotnej.

WYNIKI

Znaczenie interwencji nefarmakologicznych w chorobach sercowo-naczyniowych

Analiza aktualnych wytycznych oraz wyników badań klinicznych wskazuje, że interwencje nefarmakologiczne stanowią podstawowy element prewencji chorób sercowo-naczyniowych i powinny być wdrażane u wszystkich pacjentów, niezależnie od decyzji dotyczących farmakoterapii [6–8].

Najwięcej dowodów naukowych dotyczy regularnej aktywności fizycznej oraz modyfikacji sposobu żywienia. Zarówno wytyczne Europejskiego Towarzystwa Kardiologicznego (ESC - *The European Society of Cardiology*), jak i Światowej Organizacji Zdrowia (WHO) zalecają osobom dorosłym podejmowanie 150–300 minut tygodniowo aktywności fizycznej o umiarkowanej intensywności lub 75–150 minut aktywności o intensywności dużej, bądź równoważnej kombinacji obu rodzajów wysiłku [6,7].

Regularna aktywność fizyczna przyczynia się do poprawy wydolności krążeniowo-oddechowej oraz korzystnie wpływa na wartości ciśnienia tętniczego, profil lipidowy, gospodarkę węglowodanową i kontrolę masy ciała, co przekłada się na zmniejszenie ryzyka chorób sercowo-naczyniowych [6-8].

W zakresie żywienia współczesne wytyczne podkreślają znaczenie całościowego modelu diety, a nie pojedynczych składników odżywczych. Rekomendowany jest sposób żywienia oparty na wysokim spożyciu warzyw, owoców, produktów pełnoziarnistych, roślin strączkowych, orzechów i ryb, z jednoczesnym ograniczeniem żywności wysoko przetworzonej, czerwonego i przetworzonego mięsa, tłuszczów trans oraz napojów słodzonych [6,8].

Jednym z najlepiej przebadanych modeli żywieniowych pozostaje dieta śródziemnomorska. W badaniu PREDIMED, przeprowadzonym wśród osób z wysokim ryzykiem sercowo-naczyniowym, stosowanie diety śródziemnomorskiej wzbogaconej oliwą z oliwek extra virgin lub orzechami wiązało się z około 30% względnym zmniejszeniem ryzyka wystąpienia głównych incydentów sercowo-naczyniowych w porównaniu z dietą kontrolną [9].

Szczególnie dobrze udokumentowany wpływ modyfikacji stylu życia dotyczy kontroli ciśnienia tętniczego. Zgodnie z wytycznymi ACC/AHA (*American College of Cardiology/ American Heart Association*) redukcja masy ciała jest jedną z najskuteczniejszych interwencji nefarmakologicznych u osób z nadwagą i otyłością; orientacyjnie można oczekiwać obniżenia skurczowego ciśnienia tętniczego o około 1 mmHg na każdy utracony kilogram masy ciała [10].

Istotną rolę odgrywa również dieta DASH (*Dietary Approaches to Stop Hypertension*), charakteryzująca się wysokim spożyciem warzyw, owoców, produktów pełnoziarnistych oraz niskotłuszczowych produktów mlecznych. W badaniach klinicznych wykazano, że jej stosowanie prowadzi do istotnego obniżenia wartości ciśnienia tętniczego, przy czym największy efekt obserwowano u osób z nadciśnieniem tętniczym [10,11].

Kolejnym elementem postępowania jest ograniczenie spożycia sodu. Wytyczne ACC/AHA rekomendują dążenie do spożycia poniżej 1500 mg sodu na dobę, podkreślając jednocześnie, że już zmniejszenie podaży sodu o około 1000 mg na dobę względem wartości wyjściowej przynosi wymierne korzyści w zakresie obniżenia ciśnienia tętniczego [5].

Korzystny wpływ wykazano również dla zwiększenia spożycia potasu do około 3500–5000 mg na dobę, najlepiej poprzez produkty spożywcze będące jego naturalnym źródłem, o ile nie występują przeciwwskazania, takie jak zaawansowana przewlekła choroba nerek [10].

ROLA MEDYCyny STYLU ŻYCIA W ZABURZENIACH METABOLICZNYCH

Zaburzenia metaboliczne należą do obszarów, w których wpływ interwencji związanych ze stylem życia został najlepiej udokumentowany. Dotyczy to przede wszystkim otyłości, insulinooporności i cukrzycy typu 2, które nie funkcjonują jako całkowicie odrębne jednostki, ale pozostają ze sobą ściśle powiązane pod względem mechanizmów rozwoju i progresji choroby [12,13].

Jednym z kluczowych mechanizmów leżących u podłoża tych zaburzeń jest przewlekły dodatni bilans energetyczny prowadzący do zwiększenia ilości tkanki tłuszczowej, szczególnie trzewnej. Zjawisku temu towarzyszy stopniowe narastanie insulinooporności oraz pogorszenie zdolności kompensacyjnego wydzielania insuliny przez komórki β trzustki. W efekcie z czasem dochodzi do zaburzenia kontroli glikemii i rozwoju jawnej cukrzycy typu 2 [14].

Współczesne podejście terapeutyczne odchodzi od traktowania redukcji masy ciała jako jedyne go celu leczenia. Aktualne standardy ADA (*American Diabetes Association*) wskazują, że już utrata $\geq 5\%$ wyjściowej masy ciała może wiązać się z poprawą parametrów metabolicznych, natomiast większa redukcja przynosi zwykle dalsze korzyści w zakresie kontroli glikemii [12].

Coraz większy nacisk kładzie się więc nie na sam wynik na wadze, ale na rzeczywistą poprawę funkcjonowania metabolicznego.

Podobną zmianę podejścia obserwuje się w zaleceniach żywieniowych. Nie rekomenduje się jednego uniwersalnego modelu żywienia odpowiedniego dla wszystkich osób

z cukrzycą typu 2. Zalecenia żywieniowe powinny być indywidualizowane z uwzględnieniem preferencji pacjenta, współistniejących chorób oraz możliwości długoterminowego utrzymania zmian. Większe znaczenie przypisuje się jakości spożywanej żywności, ograniczeniu produktów wysoko przetworzonych oraz możliwości utrzymania zmian w dłuższej perspektywie [12].

W standardach ADA zwraca się również uwagę na odpowiednią podaż błonnika oraz większy udział źródeł białka pochodzenia roślinnego przy jednoczesnym uwzględnieniu całkowitej podaży energii [12].

Jednym z najlepiej przebadanych elementów medycyny stylu życia pozostaje aktywność fizyczna. Jej znaczenie wykracza poza wpływ na masę ciała — regularny wysiłek poprawia insulinowrażliwość i zwiększa wykorzystanie glukozy przez mięśnie szkieletowe, które stanowią główne miejsce obwodowego wychwytu glukozy [13,14].

Aktualne zalecenia obejmują minimum 150 minut tygodniowo aktywności aerobowej o umiarkowanej lub dużej intensywności, rozłożonej na co najmniej 3 dni tygodnia, bez przerw dłuższych niż 2 kolejne dni, a dodatkowo 2–3 sesje treningu oporowego tygodniowo. Co istotne, korzystne efekty metaboliczne obserwowano również u osób bez wyraźnej redukcji masy ciała [12,13].

Coraz więcej uwagi poświęca się również znaczeniu snu. Standardy ADA 2026 podkreślają zdrowie snu jako jeden z elementów postępowania w prewencji i leczeniu zaburzeń metabolicznych [12].

Najniższe ryzyko rozwoju cukrzycy typu 2 obserwowano przy czasie snu wynoszącym około 7 godzin na dobę, natomiast zarówno zbyt krótki (<6 godzin), jak i zbyt długi sen (>9 godzin) wiązały się ze wzrostem ryzyka rozwoju choroby [16].

Wśród możliwych mechanizmów wskazuje się pogorszenie insulinowrażliwości, aktywację układu współczulnego oraz zaburzenie regulacji rytmu dobowego [15,16].

ZNACZENIE MODYFIKACJI STYLU ŻYCIA W PROFILAKTYCE CHOROÓB NOWOTWOROWYCH

Dane epidemiologiczne wskazują, że istotna część nowotworów złośliwych wynika z modyfikowalnych czynników ryzyka, a profilaktyka pierwotna opiera się głównie na kontroli masy ciała, aktywności fizycznej, jakości diety oraz eliminacji ekspozycji na czynniki kancerogenne, w szczególności alkohol i tytoń [17,18].

Kompleksowa analiza WCRF/AICR (*World Cancer Research Fund/ American Institute*

for Cancer Research) wskazuje, że nadmierna masa ciała oraz otyłość trzewna zwiększają ryzyko wielu nowotworów, w tym raka jelita grubego, piersi po menopauzie, trzonu macicy oraz nerki [17].

Znaczenie patofizjologiczne ma nie tylko BMI (*Body Mass Index*), ale również biologiczna aktywność tkanki tłuszczowej trzewnej, która poprzez działanie endokryne i prozapalne sprzyja karcynogenezie. W szczególności podkreśla się rolę przewlekłego stanu zapalnego, hiperinsulinemii oraz aktywacji osi insulinowo-IGF-1 jako wspólnego szlaku łączącego otyłość z nowotworzeniem [17,19].

Aktywność fizyczna wykazuje efekt protekcyjny niezależny od redukcji masy ciała. Zalecenia *American Cancer Society* wskazują na konieczność utrzymania co najmniej 150–300 minut tygodniowo aktywności umiarkowanej lub 75–150 minut intensywnej, co wiąże się ze zmniejszeniem ryzyka raka jelita grubego, piersi oraz endometrium [18].

Mechanizmy tego efektu obejmują poprawę insulinowrażliwości, redukcję stanu zapalnego oraz skrócenie czasu pasażu jelitowego, co ma szczególne znaczenie w nowotworach przewodu pokarmowego [17,18].

W zakresie żywienia największe znaczenie przypisuje się modelom diet opartym na produktach roślinnych, obejmującym warzywa, owoce, pełne ziarna oraz rośliny strączkowe, przy jednoczesnym ograniczeniu mięsa czerwonego i przetworzonego. IARC (*The International Agency for Research on Cancer*) jednoznacznie klasyfikuje mięso przetworzone jako czynnik rakotwórczy grupy 1 w odniesieniu do raka jelita grubego [20].

Równocześnie wykazano zależność dawka–odpowiedź w przypadku spożycia alkoholu, bez określenia bezpiecznego poziomu ekspozycji dla ryzyka nowotworów przewodu pokarmowego i piersi [21].

W populacji osób już chorujących onkologicznie interwencje stylu życia mają znaczenie prognostyczne. Regularna aktywność fizyczna oraz utrzymanie prawidłowej masy ciała wiążą się z poprawą wydolności fizycznej, zmniejszeniem nasilenia zmęczenia nowotworowego oraz lepszą tolerancją leczenia systemowego [22].

WSPÓLNE MECHANIZMY SKUTECZNOŚCI INTERWENCJI NIEFARMAKOLOGICZNYCH

Skuteczność interwencji nefarmakologicznych w chorobach przewlekłych wynika z ich wpływu na wspólne, wzajemnie powiązane osie patofizjologiczne obejmujące metabolizm, stan zapalny oraz regulację neuroendokrynną [19, 23-25].

Te same szlaki biologiczne uczestniczą w rozwoju chorób sercowo-naczyniowych, metabolicznych oraz nowotworowych, co tłumaczy szerokie spektrum efektów klinicznych modyfikacji stylu życia [19, 23-25].

Jednym z kluczowych mechanizmów integrujących te procesy jest oś insulinowo-IGF-1. Przewlekła hiperinsulinemia oraz zwiększona aktywność IGF-1 prowadzą do aktywacji szlaków PI3K-Akt-mTOR, które promują proliferację komórkową, hamują apoptozę oraz sprzyjają procesom aterogenezy [19].

Interwencje stylu życia, poprzez poprawę insulinowrażliwości i redukcję masy tkanki tłuszczowej trzewnej, obniżają stężenie insuliny krążącej oraz modulują aktywność osi IGF-1, co przekłada się zarówno na poprawę kontroli metabolicznej, jak i redukcję ryzyka sercowo-naczyniowego oraz nowotworowego [19,24].

Równolegle istotną rolę odgrywa przewlekły stan zapalny o niskim nasileniu, którego źródłem jest przede wszystkim tkanka tłuszczowa trzewna. W warunkach jej nadmiaru dochodzi do zwiększonej produkcji cytokin prozapalnych, takich jak TNF- α i IL-6, co prowadzi do dysfunkcji śródbłonna, nasilenia insulinooporności oraz utrwalenia procesów miażdżycowych [23].

Redukcja tkanki tłuszczowej w wyniku interwencji behawioralnych wiąże się ze zmniejszeniem aktywacji makrofagów w adipocytach oraz korzystną zmianą profilu adipokin, w tym wzrostem adiponektyny o działaniu przeciwzapalnym i insulinowrażliwiającym [23].

Istotnym elementem wspólnej patofizjologii jest również dysregulacja osi podwzgórze-przysadka-nadnercza oraz nadaktywność układu współczulnego. Przewlekła aktywacja tych układów prowadzi do wzrostu stężenia kortyzolu, pogorszenia wrażliwości insulinowej oraz wzrostu ciśnienia tętniczego [25].

Interwencje obejmujące regularną aktywność fizyczną oraz poprawę jakości snu prowadzą do obniżenia napięcia współczulnego, poprawy zmienności rytmu serca oraz stabilizacji rytmów dobowych, co przekłada się na korzystne efekty metaboliczne i hemodynamiczne [6,25].

Kolejnym mechanizmem jest lipotoksyczność wynikająca z nadmiaru wolnych kwasów tłuszczowych uwalnianych z tkanki tłuszczowej trzewnej. Ich ektopowe odkładanie w wątrobie i mięśniach szkieletowych prowadzi do zaburzeń sygnalizacji insulinowej oraz pogorszenia funkcji mitochondriów, co stanowi istotny element rozwoju insulinooporności. Interwencje stylu życia zmniejszają ilość tłuszczu trzewnego, ograniczają napływ wolnych kwasów tłuszczowych oraz poprawiają mitochondrialną zdolność utleniania substratów energetycznych [26,27].

W ujęciu integracyjnym interwencje nefarmakologiczne nie działają poprzez izolowane efekty behawioralne, lecz poprzez jednoczesną modulację kilku kluczowych osi regulacyjnych organizmu. Konwergencja szlaków metabolicznych, zapalnych i neuroendokrynnych stanowi wspólny mechanizm łączący choroby sercowo-naczyniowe, metaboliczne oraz nowotworowe, co tłumaczy ich szerokie znaczenie kliniczne [6,23-27].

DYSKUSJA

Uzyskane wyniki pozostają zgodne z aktualnymi wytycznymi międzynarodowych towarzystw naukowych, które wskazują modyfikację stylu życia jako podstawowy element prewencji chorób przewlekłych oraz integralną część postępowania terapeutycznego, równoległe do stosowanej farmakoterapii [6,7].

Kompleksowe oddziaływanie na wiele współistniejących czynników ryzyka – obejmujących aktywność fizyczną, sposób żywienia, masę ciała, palenie tytoniu oraz spożycie alkoholu – pozwala na jednoczesną poprawę parametrów metabolicznych i sercowo-naczyniowych oraz zmniejszenie całkowitego ryzyka zdrowotnego [6].

Najsilniejsze dowody naukowe dotyczą regularnej aktywności fizycznej oraz zdrowych wzorców żywieniowych. Metaanalizy prospektywnych badań kohortowych wykazały zależność typu dawka–odpowiedź pomiędzy poziomem aktywności fizycznej a ryzykiem chorób sercowo-naczyniowych i śmiertelnością całkowitą, przy czym korzyści obserwowano już przy umiarkowanym zwiększeniu aktywności względem poziomu wyjściowego [28].

Równocześnie wysokiej jakości badania kliniczne i metaanalizy potwierdzają korzystny wpływ diety śródziemnomorskiej na zmniejszenie ryzyka incydentów sercowo-naczyniowych oraz poprawę kontroli czynników ryzyka, natomiast dieta DASH wykazuje istotny wpływ na obniżenie ciśnienia tętniczego i poprawę profilu sercowo-metabolicznego [9,29].

Pomimo jednoznacznych dowodów naukowych wdrażanie interwencji związanych ze stylem życia w codziennej praktyce klinicznej pozostaje niewystarczające. Wytyczne ESC podkreślają, że skuteczna profilaktyka wymaga systematycznej oceny zachowań zdrowotnych pacjenta, regularnego poradnictwa oraz długoterminowego wsparcia w utrzymaniu zmian [6].

Jednocześnie dokumenty WHO wskazują, że efektywność działań profilaktycznych zależy nie tylko od motywacji jednostki, lecz również od środowiska sprzyjającego podejmowaniu zdrowych wyborów, obejmującego:

- odpowiednią politykę zdrowotną,
- planowanie przestrzenne,

- edukację zdrowotną,
- łatwiejszy dostęp do aktywności fizycznej,
- łatwiejszy dostęp do zdrowej żywności.

Istotnym wyzwaniem pozostaje utrzymanie zmian zachowań zdrowotnych w długim okresie. Dostępne przeglądy systematyczne wskazują, że chociaż interwencje behawioralne skutecznie zwiększają poziom aktywności fizycznej, utrzymanie osiągniętych efektów wymaga kontynuacji wsparcia oraz stosowania strategii podtrzymujących zmianę zachowania [30].

Z tego względu coraz większą uwagę poświęca się modelom opieki długoterminowej oraz wykorzystaniu narzędzi cyfrowych wspomagających monitorowanie aktywności, samokontrolę i komunikację z personelem medycznym.

Lekarz odgrywa kluczową rolę w implementacji medycyny stylu życia jako pierwszy punkt kontaktu pacjenta z systemem ochrony zdrowia. Wytyczne ESC rekomendują rutynową ocenę czynników stylu życia podczas każdej wizyty oraz prowadzenie poradnictwa zdrowotnego dostosowanego do indywidualnego profilu ryzyka [6].

Przeglądy systematyczne wskazują ponadto, że krótkie interwencje dotyczące aktywności fizycznej prowadzone w podstawowej opiece zdrowotnej mogą skutecznie zwiększać poziom aktywności fizycznej pacjentów, zwłaszcza jeśli stanowią element szerszego programu wsparcia behawioralnego.

Optymalne efekty kliniczne osiąga się dzięki współpracy interdyscyplinarnej obejmującej lekarzy, dietetyków, fizjoterapeutów, psychologów oraz innych specjalistów uczestniczących w procesie leczenia. Takie podejście umożliwia jednoczesne oddziaływanie na biologiczne, behawioralne i psychospołeczne determinanty zdrowia, co ma szczególne znaczenie u pacjentów z wielochorobowością oraz licznymi czynnikami ryzyka [6].

Przyszły rozwój medycyny stylu życia będzie prawdopodobnie opierał się na dalszej integracji działań profilaktycznych z rutynową praktyką kliniczną, rozwoju interdyscyplinarnych modeli opieki oraz szerszym wykorzystaniu technologii cyfrowych wspierających monitorowanie zachowań zdrowotnych i długoterminowe utrzymanie efektów terapii. Zarówno wytyczne ESC, jak i WHO podkreślają, że skuteczna redukcja obciążenia chorobami przewlekłymi wymaga równoczesnego prowadzenia działań indywidualnych, organizacyjnych i populacyjnych [6,7].

Ograniczeniem niniejszej pracy jest jej przeglądowy charakter oraz heterogeniczność uwzględnionych badań pod względem populacji, metodologii i czasu obserwacji. Ponadto część dostępnych danych pochodzi z badań obserwacyjnych, co ogranicza możliwość

jednoznacznego wnioskowania o zależnościach przyczynowo-skutkowych, mimo wysokiej spójności uzyskiwanych wyników oraz zgodności z aktualnymi wytycznymi klinicznymi [6,7].

WNIOSKI

Przeprowadzona analiza literatury potwierdza, że interwencje nefarmakologiczne stanowią istotny element współczesnej prewencji i leczenia chorób przewlekłych oraz powinny być wdrażane równolegle z postępowaniem farmakologicznym, a nie traktowane jako jego uzupełnienie.

Najsilniejsze dowody dotyczą chorób sercowo-naczyniowych i zaburzeń metabolicznych, w których modyfikacja stylu życia wiąże się z poprawą parametrów klinicznych, ograniczeniem progresji choroby oraz redukcją ryzyka zdarzeń.

Dostępne dane wskazują również na znaczenie działań profilaktycznych w zmniejszaniu ryzyka wybranych nowotworów.

Największą skuteczność wykazują interwencje wieloskładnikowe obejmujące równoczesną modyfikację żywienia, aktywności fizycznej, masy ciała oraz innych zachowań zdrowotnych.

Efektywność tego podejścia wynika z jednoczesnego wpływu na wspólne mechanizmy leżące u podłoża chorób przewlekłych.

Praktyczne wykorzystanie medycyny stylu życia wymaga jednak podejścia interdyscyplinarnego, aktywnego udziału pacjenta oraz włączenia działań profilaktycznych do rutynowej opieki klinicznej.

PIŚMIENNICTWO

1. Li J, Pandian V, Davidson PM, Song Y, Chen N, Fong DYT. Burden and attributable risk factors of non-communicable diseases and subtypes in 204 countries and territories, 1990–2021: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2021. *International Journal of Surgery*, 2025, 111(3), 2385–2397.
2. Hajat C, Stein E. The global burden of multiple chronic conditions: A narrative review. *Preventive Medicine Reports*, 2018, 12, 284–293.
3. World Health Organization, Food and Agriculture Organization. Diet, nutrition and the prevention of chronic diseases. WHO Technical Report Series, 2003.
4. Kushner RF, Sorensen KW. Lifestyle medicine: the future of chronic disease management. *Current Opinion in Endocrinology, Diabetes and Obesity*, 2013, 20(5), 389–395.

5. Ezinwa NM. Global Lifestyle Medicine: For People Who Need It the Most but Have It the Least. *American Journal of Lifestyle Medicine*, 2020, 14(5), 541–545.
6. Visseren FLJ, Mach F, Smulders YM, Carballo D, Koskinas KC, Bäck M, Benetos A, Biffi A, Boavida JM, Capodanno D, Cosyns B, Crawford C, Davos CH, Desormais I, Di Angelantonio E, Franco OH, Halvorsen S, Hobbs FDR, Hollander M, Jankowska EA, Michal M, Sacco S, Sattar N, Tokgozoglu L, Tonstad S, Tsioufis KP, van Dis I, van Gelder IC, Wanner C, Williams B, ESC National Cardiac Societies, ESC Scientific Document Group. 2021 ESC Guidelines on cardiovascular disease prevention in clinical practice. *European Heart Journal*, 2021, 42(34), 3227–3337.
7. Bull FC, Al-Ansari SS, Biddle S, Borodulin K, Buman MP, Cardon G, Carty C, Chaput JP, Chastin S, Chou R, Dempsey PC, DiPietro L, Ekelund U, Firth J, Friedenreich CM, Garcia L, Gichu M, Jago R, Katzmarzyk PT, Lambert E, Leitzmann M, Milton K, Ortega FB, Ranasinghe C, Stamatakis E, Tiedemann A, Troiano RP, van der Ploeg HP, Wari V, Willumsen JF. World Health Organization 2020 guidelines on physical activity and sedentary behaviour. *British Journal of Sports Medicine*, 2020, 54(24), 1451–1462.
8. Arnett DK, Blumenthal RS, Albert MA, Buroker AB, Goldberger ZD, Hahn EJ, et al. 2019 ACC/AHA Guideline on the Primary Prevention of Cardiovascular Disease. *Circulation*, 2019, 140, e596–e646.
9. Estruch R, Ros E, Salas-Salvadó J, Covas MI, Corella D, Arós F, et al. Primary Prevention of Cardiovascular Disease with a Mediterranean Diet Supplemented with Extra-Virgin Olive Oil or Nuts. *New England Journal of Medicine*, 2018, 378, e34.
10. Whelton PK, Carey RM, Aronow WS, Casey DE Jr, Collins KJ, Dennison Himmelfarb C, et al. 2017 ACC/AHA/AAPA/ABC/ACPM/AGS/APhA/ASH/ASPC/NMA/PCNA Guideline for the Prevention, Detection, Evaluation, and Management of High Blood Pressure in Adults. *Hypertension*, 2018, 71(6), e13–e115.
11. Appel LJ, Moore TJ, Obarzanek E, Vollmer WM, Svetkey LP, Sacks FM, et al. A Clinical Trial of the Effects of Dietary Patterns on Blood Pressure. *New England Journal of Medicine*, 1997, 336(16), 1117–1124.
12. American Diabetes Association Professional Practice Committee. Facilitating Positive Health Behaviors and Well-being to Improve Health Outcomes: Standards of Care in Diabetes—2026. *Diabetes Care*, 2026, 49(Suppl. 1), S89–S131.
13. Colberg SR, Sigal RJ, Yardley JE, Riddell MC, Dunstan DW, Dempsey PC, et al. Physical Activity/Exercise and Diabetes: A Position Statement of the American Diabetes Association. *Diabetes Care*, 2016, 39(11), 2065–2079.

14. Magkos F, Hjorth MF, Astrup A. Diet and exercise in the prevention and treatment of type 2 diabetes mellitus. *Nature Reviews Endocrinology*, 2020, 16(10), 545–555.
15. Spiegel K, Leproult R, Van Cauter E. Impact of sleep debt on metabolic and endocrine function. *The Lancet*, 1999, 354(9188), 1435–1439.
16. Anothaisintawee T, Reutrakul S, Van Cauter E, Thakkinstian A. Sleep disturbances compared to traditional risk factors for diabetes development: Systematic review and meta-analysis. *Sleep Medicine Reviews*, 2016, 30, 11–24.
17. World Cancer Research Fund, American Institute for Cancer Research. Diet, Nutrition, Physical Activity and Cancer: A Global Perspective. Continuous Update Project Expert Report 2018. <https://www.wcrf.org/diet-activity-and-cancer/> (data pobrania: 01.07.2026).
18. Rock C.L., Thomson C., Gansler T., Gapstur S.M., McCullough M.L., Patel A.V., Andrews K.S., Bandera E.V., Spees C.K., Robien K., Hartman S., Sullivan K., Grant B.L., Hamilton K.K., Kushi L.H., Caan B.J., Kibbe D., Black J.D., Wiedt T.L., McMahon C., Sloan K., Doyle C. (2020), American Cancer Society guideline for diet and physical activity for cancer prevention. *CA: A Cancer Journal for Clinicians*, 70: 245-271,
19. Pollak M. Insulin and insulin-like growth factor signalling in neoplasia. *Nature Reviews Cancer*, 2008, 8(12), 915–928.
20. IARC Working Group. Carcinogenicity of consumption of red and processed meat. *Lancet Oncology*, 2015, 16(16), 1599–1600.
21. Bagnardi V, Rota M, Botteri E, Tramacere I, Islami F, Fedirko V, Scotti L, Jenab M, Turati F, Pasquali E, Pelucchi C, Galeone C, Bellocco R, Negri E, Corrao G, Boffetta P, La Vecchia C. Alcohol consumption and site-specific cancer risk: a comprehensive dose-response meta-analysis. *British journal of cancer*. 2015, 3, 112(3):580-593.
22. Mishra SI, Scherer RW, Geigle PM, Berlanstein DR, Topaloglu O, Gotay CC, Snyder C. Exercise interventions on health-related outcomes in cancer survivors. *CA: A Cancer Journal for Clinicians*, 2012, 62(4), 220–235.
23. Hotamisligil GS. Inflammation and metabolic disorders. *Nature*, 2006, 444(7121), 860–867.
24. DeFronzo RA. Banting Lecture. From the triumvirate to the ominous octet: a new paradigm for the treatment of type 2 diabetes mellitus. *Diabetes*, 2009, 58(4), 773–795.
25. Tsigos C, Chrousos GP. Hypothalamic-pituitary-adrenal axis, neuroendocrine factors and stress. *Journal of Psychosomatic Research*, 2002, 53(4), 865–871.

26. Shulman GI. Cellular mechanisms of insulin resistance. *Journal of Clinical Investigation*, 2000, 106(2), 171–176.
27. Samuel VT, Shulman GI. The pathogenesis of insulin resistance: integrating signaling pathways and substrate flux. *Journal of Clinical Investigation*, 2016, 126(1), 12–22.
28. Ekelund U, Tarp J, Steene-Johannessen J, Hansen BH, Jefferis B, Fagerland MW, et al. Dose-response associations between accelerometry measured physical activity and sedentary time and all-cause mortality: systematic review and harmonised meta-analysis. *BMJ - British Medical Journal*, 2019, 366, 14570.
29. Sacks FM, Svetkey LP, Vollmer WM, Appel LJ, Bray GA, Harsha D, Obarzanek E, Conlin PR, Miller ER 3rd, Simons-Morton DG, Karanja N, Lin PH. Effects on blood pressure of reduced dietary sodium and the Dietary Approaches to Stop Hypertension (DASH) diet. *New England Journal of Medicine*, 2001, 344(1), 3–10.
30. Madigan CD, Fong M, Howick J, Kettle V, Rouse P, Hamilton L, Roberts N, Gomersall SR, Daley AJ.. Effectiveness of interventions to maintain physical activity behavior (device-measured): Systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. *Obesity Reviews*, 2021, 22(10), e13304.

PROFILAKTYKA URAZÓW NARZĄDU RUCHU U AMATORÓW SPORTÓW SIŁOWYCH JAKO KLUCZOWY ELEMENT ZACHOWAŃ PROZDROWOTNYCH

Jakub Michalski, Martyna Rożek

Studenckie Koło Naukowe Katedry i Zakładu Anatomii Prawidłowej, Wydział Nauk Medycznych w Katowicach, Śląski Uniwersytet Medyczny w Katowicach

WSTĘP

Rosnąca świadomość prozdrowotna społeczeństwa sprawiła, że trening oporowy na przestrzeni ostatnich lat przestał być domeną wyłącznie profesjonalnych sportowców. Zgodnie z aktualnymi wytycznymi medycyny stylu życia, aktywność siłowa stanowi dziś jeden z najistotniejszych nefarmakologicznych elementów prewencji chorób metabolicznych, sarkopenii oraz osteoporozy.

Niestety, masowej popularyzacji tej formy rekreacji nie towarzyszy równomierny wzrost wiedzy wśród amatorów. Powszechny brak nadzoru trenerskiego, czerpanie wiedzy z nierzetelnych źródeł oraz uleganie presji środowiskowej sprawiają, że siłownie stały się miejscem generującym specyficzną grupę patologii narządu ruchu.

Jak wskazują statystyki medyczne, w odróżnieniu od sportów kontaktowych, w amatorskim treningu siłowym rzadko mamy do czynienia z ostrymi, nagłymi urazami traumatycznymi. Dominują tu zespoły przeciążeniowe, które rozwijają się podstępnie w wyniku sumowania się mikrourazów w obrębie tkanki łącznej i stawów. Wynikają one z nakładających się na siebie błędów biomechanicznych oraz zaniedbań w przygotowaniu neuromięśniowym.

W związku z tym, profilaktyka urazów w rekreacyjnym sporcie siłowym wymaga dziś interdyscyplinarnego spojrzenia, łączącego wiedzę z zakresu biomechaniki, fizjologii wysiłku, a także psychologii.

CEL PRACY

Celem niniejszej pracy jest kompleksowa analiza czynników ryzyka oraz najskuteczniejszych strategii profilaktycznych zapobiegających urazom narządu ruchu u amatorów sportów siłowych.

W pracy usystematyzowano wiedzę na temat biomechanicznych, metodycznych oraz psychospołecznych uwarunkowań kontuzji, a także zaprezentowania opartych na dowodach naukowych metod, których wdrożenie stanowi fundament bezpiecznej aktywności fizycznej.

MATERIAŁ I METODY

Praca ma charakter narracyjnego przeglądu literatury naukowej z obszaru medycyny sportowej, biomechaniki oraz psychologii zdrowia.

Podstawę bibliograficzną stanowiły publikacje zidentyfikowane w międzynarodowych medycznych bazach danych: PubMed oraz Google Scholar.

Wyszukiwania przeprowadzono przy użyciu haseł kluczowych: „*resistance training*”, „*weightlifting injuries*”, „*injury prevention*”, „*kinesiophobia*”, „*muscle dysmorphia*”, „*intra-abdominal pressure*” oraz „*periodization*”.

Głównym kryterium włączenia była adekwatność badanej populacji (osoby trenujące rekreacyjnie).

Z przeglądu wykluczono prace dotyczące wyłącznie elitarnego sportu wyczynowego (np. dwuboju olimpijskiego) oraz wczesnej rehabilitacji pooperacyjnej.

EPIDEMIOLOGIA I SPECYFIKA URAZÓW NARZĄDU RUCHU W SPORTACH SIŁOWYCH

Współczesna medycyna stylu życia oraz wytyczne globalnych organizacji zdrowia (w tym WHO) coraz wyraźniej akcentują rolę treningu oporowego jako nieodzownego elementu zachowań prozdrowotnych. Aktywność ta, pierwotnie kojarzona wyłącznie ze sportem wyczynowym, stała się powszechną formą rekreacji ruchowej wśród amatorów dążących do poprawy składu ciała, gęstości mineralnej kości oraz sprawności funkcjonalnej. Niemniej jednak, wraz z masowym wzrostem popularności sportów siłowych, kluczowym zagadnieniem w kontekście promocji zdrowia staje się bezpieczeństwo ich uprawiania oraz minimalizacja ryzyka urazów narządu ruchu.

Choć w opinii społecznej trening z ciężarami bywa postrzegany jako wysoce kontuzjogenny, systematyczne analizy epidemiologiczne weryfikują te przekonania. Jak wykazali Keogh i Winwood [1] w swojej pracy przeglądowej, sporty siłowe charakteryzują się relatywnie niskim wskaźnikiem urazowości w porównaniu do popularnych sportów kontaktowych czy drużynowych, wahając się w przedziale od 1 do 4 urazów na 1000 godzin ekspozycji treningowej.

Doskonałym klinicznym dowodem tego zjawiska w obrębie dyscyplin sylwetkowych są badania kohortowe przeprowadzone przez Siewe i wsp. [2]. Autorzy odnotowali wskaźnik wynoszący zaledwie 0,24 incydentu na 1000 godzin w grupie kulturystów. Równolegle jednak wykazali rażącą dysproporcję: aż 45,1% czynnych zawodników zgłaszało stałe, dotkliwe dolegliwości bólowe bezpośrednio w trakcie wykonywania rutynowych jednostek treningowych, które nie skutkowały przerwaniem aktywności [2]. Zjawisko to sugeruje, że wysoka motywacja psychiczna oraz dyscyplina populacji wykonującej treningi oporowe prowadzą do systematycznego ignorowania wczesnych symptomów patologicznych.

Teza ta idealnie koresponduje z najnowszymi doniesieniami Kawy i współautorów, którzy potwierdzają, że amatorzy sportów siłowych rzadko ulegają nagłym i gwałtownym wypadkom o ostrym charakterze traumatycznym [3]. W tej grupie populacyjnej dominują przede wszystkim urazy przeciążeniowe (ang. overuse syndromes), będące bezpośrednim efektem kumulowania się mikrourazów w strukturach tkankowych [2, 3]. Z biegiem czasu zaniedbania te wywołują przewlekłe stany zapalne oraz dolegliwości bólowe, które najczęściej lokalizują się w obrębie trzech głównych obszarów biomechanicznych: stawów barkowych, dolnego odcinka kręgosłupa oraz stawów kolanowych [3].

Zupełnie inną dynamikę urazowości prezentują dyscypliny hybrydowo-siłowe, operujące na sprzęcie asymetrycznym (np. Strongman). Winwood i wsp. [4] udowodnili, że zmiana środowiska treningowego z kontrolowanych płaszczyzn na dynamiczne konkurencje winduje wskaźnik urazowości do 5,5 kontuzji na 1000 godzin, co stanowi ponad dwudziestokrotny wzrost ryzyka w stosunku do klasycznej kulturystyki. Wymusza to ekstremalną pracę stabilizacyjną taśm głębokich, przez co specyficznym, nienaturalnym punktem krytycznym staje się brzusiec oraz ścięgno mięśnia dwugłowego ramienia, odpowiadające za 11% wszystkich rejestrowanych w tej grupie patologii (w tym ostrych naciągnięć i zerwań) [4].

Wracając do klasycznego treningu amatorskiego, w obrębie obręczy barkowej ćwiczący najczęściej zmagają się z zespołem ciasnoty podbarkowej oraz uszkodzeniami struktur stożka rotatorów. Schorzenia te są konsekwencją powtarzalnych błędów technicznych, wśród których dominuje zbyt szerokie rozstawianie łokci podczas wyciskania ciężaru na ławce poziomej oraz powszechny dysbalans strukturalny między klatką piersiową, a antagonistycznymi mięśniami grzbietu [3, 5].

Równie krytycznym punktem jest odcinek lędźwiowo-krzyżowy kręgosłupa, gdzie najczęściej odnotowuje się naciągnięcia mięśni prostowników grzbietu, bolesne spazmy

mięśnia czworobocznego lędźwi oraz zmiany dyskopatyczne. Wynikają one z nieumiejętności utrzymania neutralnego ustawienia miednicy oraz braku prawidłowego napięcia tłoczni brzusznej podczas przysiadów czy martwych ciągów. W kontekście kończyn dolnych, amatorzy najczęściej zgłaszają tendinopatię więzadła rzepki lub zespół bólu rzepkowo-udowego. Przeciążenia te potęgowane są przez błędy w mechanice ruchu, takie jak koślawienie kolan w fazie koncentrycznej przysiadu, co drastycznie zaburza optymalny wektor sił działających na powierzchnie stawowe [3, 6].

BEHAWIORALNE CZYNNIKI RYZYKA I BŁĘDY METODOLOGICZNE W REKREACYJNYM TRENINGU SIŁOWYM

Znaczenie przygotowania neuromięśniowego, konsekwencje pomijania procedur rozgrzewkowych

Właściwe przygotowanie aparatu ruchu do nadchodzącego obciążenia mechanicznego stanowi fundamentalny element zachowań prozdrowotnych każdego sportowca amatora. Jak wskazują analizy opublikowane na łamach czasopisma Sports (2025), lekceważenie lub całkowite pomijanie wstępnej fazy treningu, jaką jest rozgrzewka, stanowi jeden z najpowszechniejszych i najbardziej krytycznych błędów behawioralnych w populacji osób ćwiczących rekreacyjnie [7]. Zjawisko to niesie za sobą bezpośrednie, negatywne konsekwencje dla biomechaniki stawów oraz integralności tkanek miękkich, drastycznie podnosząc podatność na urazy o charakterze ostrym i przeciążeniowym. Amatorzy, którzy rutynowo rezygnują z ustrukturyzowanego protokołu przygotowawczego, znacznie częściej doświadczają dysfunkcji w obrębie kluczowych ogniw łańcucha kinematycznego [7].

Biomechaniczne aspekty przeciążeń obręczy barkowej podczas wyciskania leżąc w stanie zmęczenia mięśniowego

W strukturze urazowości osób trenujących rekreacyjnie szczególne miejsce zajmują dysfunkcje stawu ramiennego. Jak wykazują w swojej pracy Motlagh i Lipps [8], kluczowym czynnikiem inicjującym powstawanie kontuzji w tym obszarze jest nakładanie się zmęczenia mięśniowego na biomechaniczne ograniczenia ćwiczącego. W miarę postępowania zmęczenia w trakcie serii treningowej, zdolność mięśni stabilizujących do utrzymania głowy kości ramiennej w panewce stawu ulega drastycznemu upośledzeniu. Prowadzi to do zaburzenia naturalnego rytmu łopatkowo-ramiennego. W tej fazie ćwiczenia drastycznie wzrasta ryzyko mechanicznego ucisku na ścięgno mięśnia nadgrzebieniowego oraz kaletkę podbarkową.

Zmęczenie mięśniowe u amatorów, połączone z dążeniem do wykonania założonej liczby powtórzeń mimo utraty kontroli motorycznej, wywołuje kompensacyjne unoszenie ramion w kierunku uszu i nadmierną rotację wewnętrzną, co potęguje patologiczny nacisk na delikatne tkanki miękkie [8].

Brak periodyzacji i kontroli objętości jako źródło urazów przeciążeniowych

Kluczowym elementem zapobiegania urazom w rekreacyjnym sporcie siłowym jest systematyczne planowanie obciążeń. W populacji osób trenujących amatorsko powszechnym błędem jest brak długofalowego planu treningowego i opieranie sesji na intuicyjnym, maksymalnym wysiłku. Naukowe potwierdzenie znaczenia planowania przynosi obszerna metaanaliza przeprowadzona przez Moesgaarda i współpracowników [9]. Z ich analiz wynika, że periodyzacja, czyli zaplanowane manipulowanie intensywnością i objętością, jest fundamentalnym narzędziem wspierającym adaptację układu nerwowo-mięśniowego, co bezpośrednio przekłada się na optymalny i bezpieczny wzrost siły maksymalnej, minimalizując ryzyko przetrenowania struktur łącznotkankowych [9].

Psychospołeczne i behawioralne determinanty urazowości: dysmorfia mięśniowa oraz zjawisko kinezjofobii

Ograniczenie analizy czynników ryzyka urazów w rekreacyjnym sporcie siłowym wyłącznie do błędów biomechanicznych czy braku rozgrzewki stanowiłoby niedopuszczalne uproszczenie. Krytycznym wektorem generującym patologie w obrębie aparatu ruchu są uwarunkowania behawioralne, na czele ze zjawiskiem dysmorfii mięśniowej.

W obszernym przeglądzie literatury Tod i wsp. [19] wykazali, że zaburzenie to charakteryzuje się patologicznym przekonaniem o niewystarczającej muskulaturze, co prowadzi do bezwzględnej fiksacji na aktywnościach treningowych, ostatecznie zagrażając ogólnemu zdrowiu i jakości życia. Na gruncie praktyki siłowej, to udowodnione przez autorów psychologiczne zapętlenie manifestuje się powszechnie jako zjawisko tzw. "ego-liftingu". Ćwiczący, dążąc do zaspokojenia psychogennej potrzeby hipertrofii, celowo operują ciężarami drastycznie przekraczającymi ich możliwości adaptacyjne. Prowadzi to do systematycznego ignorowania wczesnych fizjologicznych sygnałów ostrzegawczych (takich jak ból przeciążeniowy) w imię kontynuowania jednostki treningowej, co stanowi bezpośredni krok do ostrych uszkodzeń tkanki łącznej.

Na przeciwnym biegunie psychologicznych czynników ryzyka znajduje się zjawisko

kinezjofobii, stanowiące następstwo już przebytych urazów. Mechanizm ten doskonale tłumaczy Model Lęku-Unikania (ang. *Fear-Avoidance Model*), którego obszerną aktualizację i przegląd dowodów naukowych przedstawili Leeuw i wsp. [20].

Model ten wyjaśnia, w jaki sposób incydent ostrego bólu mięśniowo-szkieletowego (np. w odcinku lędźwiowym) prowadzi u części pacjentów do katastrofizacji, a w konsekwencji do destrukcyjnych zachowań unikowych (ang. *escape/avoidance behavior*).

W kontekście treningu oporowego, zachowania unikowe manifestują się jako podświadoma zmiana wzorca ruchowego. Amator, zdominowany przez lęk przed ponownym doświadczeniem bólu, zaczyna asymetrycznie obciążać narząd ruchu (np. przenosząc ciężar na jedną stronę ciała w fazie koncentrycznej przysiadu), aby "chronić" osłabiony obszar.

Z punktu widzenia biomechaniki, taka napędzana lękiem kompensacja diametralnie zmienia wektory sił ścinających, predysponując sąsiadujące, zdrowe stawy do uszkodzeń.

Zarządzanie psychospołecznymi uwarunkowaniami bólu staje się zatem integralnym elementem profilaktyki, równorzędnym z korektą samej techniki.

PRAKTYCZNE STRATEGIE PROFILAKTYCZNE JAKO FUNDAMENT ZACHOWAŃ PROZDROWOTNYCH AMATORÓW SPORTÓW SIŁOWYCH

Optimalizacja przygotowania neuromięśniowego – zjawisko PAPE w treningu oporowym

W odpowiedzi na powszechny problem lekceważenia rozgrzewki, konieczne jest wdrożenie strategii optymalizujących przygotowanie aparatu ruchu opartej na twardych podstawach neurofizjologicznych. Przełomowych dowodów naukowych w tym zakresie dostarczają badania Garbisa-Hualde i współautorów [10], którzy przeanalizowali wpływ protokołów przygotowawczych na powysiłkowe potęgowanie reakcji neuromięśniowej (PAPE – ang. *post-activation performance enhancement*). Autorzy wykazali, że zastosowanie maksymalnych skurczów izometrycznych (ISO) w fazie przygotowawczej znacząco zwiększa prędkość sztangi w początkowej fazie ruchu, jeszcze przed wejściem w najbardziej newralgiczny "martwy punkt" (ang. *sticking region*) [10]

Z perspektywy zapobiegania urazom u amatorów, zjawisko to ma charakter fundamentalny. Martwy punkt w ćwiczeniach takich jak wyciskanie leżąc to faza, w której najczęściej dochodzi do krytycznego załamania techniki, niebezpiecznej rotacji wewnętrznej barków i utraty centrowości stawu. Zwiększenie impetu wczesnej fazy koncentrycznej dzięki zjawisku PAPE (powysiłkowe potęgowanie reakcji neuromięśniowej, ang. *post-activation*

performance enhancement) pozwala ćwiczącemu na płynne i bezpieczne pokonanie strefy krytycznej, minimalizując czas ekspozycji wrażliwych struktur stożka rotatorów na ekstremalne siły ścinające. Odpowiednie pobudzenie nerwowe poprawia sztywność czynną mięśni, stabilizując staw w bezpiecznych osiach anatomicznych [10].

Modyfikacja wektorów sił i momentów stawowych jako narzędzie prewencji

Drugim filarem profilaktyki jest świadoma modyfikacja parametrów technicznych w globalnych ćwiczeniach wielostawowych.

Nowe światło na to zagadnienie rzucają badania Gundersena i wsp. [11], w których analizowano wpływ szerokości chwytu na kinematykę i kinetykę stawów podczas wyciskania sztangi nad głowę (ang. *shoulder press*). Z analiz wykorzystujących mapowanie statystyczne wynika, że drobne korekty w rozstawie dłoni na sztandze diametralnie zmieniają wektory sił oraz wielkość momentów stawowych w początkowej fazie ruchu [11].

Zastosowanie węższego rozstawu dłoni pozwala na znaczące obniżenie wypadkowego momentu siły w stawie ramiennym, bezpiecznie przenosząc część obciążenia na staw łokciowy. Odwrotną zależność zaobserwowano przy szerokim chwycie, który generuje wysokie siły lateralne (boczne), istotnie zwiększając biomechaniczny stres w obrębie obręczy barkowej przy jednoczesnym odciążeniu prostowników łokcia. Wdrażanie tego typu korekt, polegających na celowym modyfikowaniu toru ruchu w zależności od indywidualnej historii przeciążeń, pozwala na precyzyjne odciążenie struktur podatnych na uszkodzenia i stanowi kluczowe zachowanie prozdrowotne [11].

Prehabilitacja i zarządzanie dysbalansem strukturalnym

Trzecim, niezwykle istotnym elementem medycznej profilaktyki w rekreacyjnym sporcie siłowym jest zarządzanie nierównowagą strukturalną. Klasyczne badania przeglądowe Kolbera i wsp. [12] jednoznacznie wskazują, że wewnątrzpochodnymi (ang. *intrinsic*) czynnikami ryzyka generującymi aż do 36% wszystkich urazów na siłowni są dysbalanse mięśniowe w obrębie kompleksu barkowego. Znajduje to twarde, empiryczne potwierdzenie w ich badaniach klinicznych przeprowadzonych na grupie 90 mężczyzn [13]. Analizy te udowodniły statystycznie istotny spadek mobilności stawu ramiennego oraz drastyczne zaburzenie współczynnika siły mięśni agonistycznych do antagonistycznych u osób trenujących siłowo w porównaniu do grupy kontrolnej [13]. Wynika to bezpośrednio z faktu,

iż amatorzy powszechnie forsują rozwój przedniej taśmy anatomicznej (mięśnie piersiowe i części obojczykowe mięśni naramiennych), całkowicie zaniedbując mięśnie odpowiedzialne za stabilizację łopatki i rotację zewnętrzną kości ramiennej.

Kliniczne potwierdzenie tych mechanizmów przynoszą kolejne badania Kolbera i wsp. [14], w których z wykorzystaniem ortopedycznych testów prowokacyjnych (m.in. testu Hawkinsa-Kennedy'ego) dowiedziono, iż amatorzy sportów siłowych są bezpośrednio predysponowani do rozwoju zespołu ciasnoty podbarkowej (SIS - ang. *subacromial impingement syndrome*). Co kluczowe z perspektywy zachowań prozdrowotnych, badacze zidentyfikowali konkretne biomechaniczne czynniki ryzyka. Wykazano silną korelację między objawami SIS, a wykonywaniem ćwiczeń takich jak unoszenie ramion bokiem oraz podciąganie sztangi wzdłuż tułowia powyżej kąta 90 stopni [14]. Równocześnie udowodniono, że ustrukturyzowane wzmacnianie rotatorów zewnętrznych wykazuje silną odwrotną korelację z występowaniem urazów, stanowiąc najważniejszy czynnik ochronny aparatu ruchu [14].

W związku z tym fundamentalnym zachowaniem prozdrowotnym ważne jest wdrożenie ustrukturyzowanych protokołów prehabilitacyjnych (ang. *prehab*). Polegają one na unikaniu prowokacyjnych zakresów ruchu (powyżej 90 stopni elewacji z rotacją wewnętrzną) oraz planowym wplataniu w jednostkę treningową izolowanych ćwiczeń wzmacniających dolny akton mięśnia czworobocznego grzbietu, mięsień równoległoboczny oraz mięśnie podgrzebieniowe [12, 14].

Przywrócenie balansu napięciowego w kompleksie łopatkowo-ramiennym, mitygujące ubytki w mobilności [13], bezpośrednio zwiększa przestrzeń podbarkową, zapobiegając bolesnym uciskom w trakcie operowania dużymi ciężarami i w ujęciu długofalowym chroniąc aparat ruchu przed trwałymi zmianami degeneracyjnymi.

Stabilizacja kompleksu lędźwiowo-miednicznego i rola ciśnienia śródbrzusznego (IAP)

Jak zdiagnozowano w pierwszej części niniejszej pracy, krytycznym czynnikiem etiologicznym urazów odcinka lędźwiowo-krzyżowego jest brak kontroli nad tłocznią brzuszną. Złotym standardem profilaktycznym, zabezpieczającym kręgosłup przed niszczącymi siłami kompresyjnymi i ścinającymi podczas ćwiczeń wielostawowych, jest celowe generowanie ciśnienia śródbrzusznego (IAP).

Jak dowodzą Hackett i Chow [15] w swoim obszernym przeglądzie literatury, najskuteczniejszym mechanizmem potęgującym IAP jest krótkotrwałe zastosowanie manewru Valsalvy (wstrzymanie powietrza w fazie koncentrycznej ruchu po uprzednim głębokim wdechu przeponowym).

Wygenerowane ciśnienie śródbrzusze tworzy tzw. wewnętrzny gorset, który drastycznie zwiększa sztywność tułowia i stabilizuje krążki międzykręgowe. U zdrowych amatorów sportów siłowych, opanowanie techniki celowego stosowania manewru Valsalvy stanowi fundamentalne zachowanie prozdrowotne, bezpośrednio mitygujące ryzyko ostrych urazów kręgosłupa i zmian dyskopatycznych [15].

Interesującego uzupełnienia w kontekście dekompresji kręgosłupa dostarczają badania biomechaniczne przeprowadzone przez Rodackiego i wsp. [16]. Autorzy wykazali, iż siły kompresyjne generowane podczas treningu oporowego powodują znaczącą utratę płynu w krążkach międzykręgowych. Dowiedziono jednocześnie, że wykonywanie celowych napięć mięśni brzucha (wzmacniających IAP) w przerwach między ciężkimi seriami pozwala na szybszą i pełniejszą regenerację wysokości dysków w porównaniu do biernego wypoczynku w pozycji leżącej lub siedzącej [16].

Metodyka periodyzacji obciążeń jako narzędzie prewencji i redukcji ryzyka urazów

Zarządzanie ryzykiem odniesienia kontuzji w rekreacyjnym sporcie siłowym wymaga wdrożenia usystematyzowanych strategii planowania, które wykraczają poza ramy pojedynczej jednostki treningowej. Najbardziej uznanym i kompletnym fundamentem teoretyczno-praktycznym w tej dziedzinie jest model periodyzacji opracowany przez Tudora Bompe i Carlo Buzzichelliego [17]. Autorzy ci definiują periodyzację jako strukturyzowane zarządzanie zmiennymi treningowymi (takimi jak objętość, intensywność, dobór ćwiczeń oraz długość przerw) w ściśle określonych fazach czasowych. Z perspektywy profilaktyki urazowej, periodyzacja nie jest jedynie narzędziem budowania formy, ale przede wszystkim systemem zarządzania stresem biologicznym, który chroni aparat ruchu przed przekroczeniem jego fizjologicznych granic adaptacyjnych [17].

U podstaw teorii Bompy i Buzzichelliego [17] leży założenie, że organizm ludzki potrzebuje zaplanowanej zmienności bodźców, aby unikać stagnacji oraz, co ważniejsze, chronicznego przeciążenia. W tradycyjnym, nieperiodyzowanym treningu amatorów, obciążenia są często aplikowane w sposób liniowy lub chaotyczny, co prowadzi do stałego kumulowania się mikrourazów w tkance łącznej, ścięgnach i strukturach stawowych. Poprzez podział planu rocznego na makrocykle, mezocykle (zazwyczaj 2–6 tygodniowe bloki) oraz mikrocykle (tygodniowe), periodyzacja pozwala na systematyczne przeplatanie faz o wysokiej intensywności fazami celowego odciążenia (tzw. deload). Taka periodyzacja falowa lub blokowa umożliwia pełną regenerację (restytucję biologiczną) układu mięśniowo-

szkieletowego i nerwowego, zapobiegając powstawaniu bolesnych patologii przeciążeniowych (ang. overuse injuries) [17].

Szczególne znaczenie w profilaktyce urazów ma opisywana przez autorów koncepcja "adaptacji anatomicznej" (ang. *anatomical adaptation*), która powinna stanowić pierwszą, fundamentalną fazę każdego makrocyklu, zwłaszcza u osób początkujących i rekreacyjnych. Faza ta, charakteryzująca się wyższą objętością przy niższej intensywności, ma na celu przygotowanie ścięgien, więzadeł, stawów oraz mięśni stabilizujących (ang. core) na przyszłe, ekstremalne obciążenia mechaniczne.

Bompa i Buzzichelli [17] podkreślają, że pominięcie tego etapu i natychmiastowe przejście do budowania siły maksymalnej jest najczęstszą przyczyną urazów u amatorów, u których siła mięśni rozwija się znacznie szybciej niż odporność mechaniczna wolniej regenerujących się struktur łącznotkankowych.

Istotnym rozwinięciem klasycznych teorii planowania obciążeń w kontekście profilaktyki urazowej jest koncepcja periodyzacji nieliniowej (falowej), szczegółowo opracowana i spopularyzowana przez Kraemera i Flecka [18]. Autorzy ci wskazują, że tradycyjna periodyzacja liniowa, w której przez wiele tygodni stopniowo zwiększa się intensywność przy jednoczesnym spadku objętości, może prowadzić u osób trenujących rekreacyjnie do monotonii treningowej oraz chronicznego zmęczenia specyficznych struktur anatomicznych. W odpowiedzi na te ograniczenia, model nieliniowy zakłada dynamiczne, częste zmiany objętości i intensywności w skróconych cyklach czasowych (np. z treningu na trening lub w skali mikrocyklu tygodniowego). Taka struktura zapobiega jednostronnemu, powtarzalnemu obciążaniu aparatu ruchu, co stanowi kluczowy element w prewencji urazów o charakterze przeciążeniowym [18].

Z perspektywy fizjologii wysiłku i zachowań prozdrowotnych, periodyzacja nieliniowa oferuje unikalny mechanizm ochronny dla tkanki łącznej oraz układu nerwowego. Poprzez ciągłe rotowanie stref intensywności (np. przeplatanie w jednym tygodniu sesji o charakterze hipertroficznym, siłowym oraz regeneracyjnym), organizm amatora nie jest poddawany długotrwałemu, jednokierunkowemu stresowi mechanicznemu. Kraemer i Fleck [18] podkreślają, że ścięgna, więzadła oraz stawy, które charakteryzują się znacznie wolniejszym tempem adaptacji i regeneracji niż tkanka mięśniowa, otrzymują dzięki tej metodzie niezbędny czas na restytucję biologiczną w dniach o niższej intensywności, bez konieczności całkowitego zaprzestania aktywności fizycznej. Zapobiega to powstawaniu mikrourazów, które w modelach liniowych często kumulują się pod koniec trudnych bloków siłowych, prowadząc do bolesnych tendinopatii.

Dodatkowo, autorzy zwracają uwagę na behawioralny i praktyczny aspekt periodyzacji falowej, który idealnie wpisuje się w realia życia osób trenujących amatorsko. Trening rekreacyjny jest wysoce podatny na zakłócenia zewnętrzne, takie jak stres zawodowy, niedostateczna ilość snu czy nieregularna dieta. Sztywne ramy tradycyjnych planów treningowych w obliczu takich fluktuacji życiowych często zmuszają amatorów do dźwigania maksymalnych ciężarów w stanie głębokiego zmęczenia, co drastycznie zwiększa ryzyko nagłego załamania techniki i kontuzji ostrej. Elastyczność modelu nieliniowego pozwala na natychmiastowe dostosowanie trudności danej sesji do aktualnego stanu psychofizycznego ćwiczącego, co czyni tę metodę jednym z najbardziej pragmatycznych i bezpiecznych narzędzi programowania bezkontuzyjnej aktywności siłowej [18].

WNIOSKI

Przeprowadzona w niniejszym opracowaniu analiza czynników ryzyka oraz strategii profilaktycznych w rekreacyjnym treningu oporowym pozwala na sformułowanie następujących wniosków, istotnych z punktu widzenia promocji zdrowia i medycyny sportowej:

1. Zmiana paradygmatu urazowości: Urazy u amatorów sportów siłowych rzadko mają charakter ostrych wypadków. Są to w przytłaczającej większości przewlekłe zespoły przeciążeniowe, wynikające z długotrwałego ignorowania sygnałów bólowych oraz powielania elementarnych błędów biomechanicznych.
2. Psychologia równie ważna co biomechanika: Uwarunkowania behawioralne stanowią jedno z głównych, a często bagatelizowanych, czynników ryzyka kontuzji. Zjawisko "ego-liftingu" napędzane dysmorfia mięśniową, czy kinezjofobia (lęk przed ruchem po przebytym mikrourazie) prowadząca do niebezpiecznych asymetrii ruchowych, wymagają takiej samej uwagi profilaktycznej jak poprawna technika ćwiczeń.
3. Kluczowa rola prehabilitacji i aktywnej stabilizacji: Wykonywanie wyłącznie ćwiczeń globalnych na duże partie mięśniowe jest niewystarczające do zachowania zdrowia aparatu ruchu. Fundamentalne dla prewencji urazów jest planowe wprowadzanie ćwiczeń korygujących dysbalans strukturalny (m.in. ukierunkowanych na stożek rotatorów) oraz świadome wykorzystywanie ciśnienia śródbrzusznego (IAP) z zastosowaniem manewru Valsalvy w celu optymalnej dekompresji kręgosłupa lędźwiowego.
4. Periodyzacja jako zarządzanie stresem biologicznym: Trening amatorski nie powinien opierać się na chaotycznym i zawsze maksymalnym wysiłku. Konieczne jest wdrażanie

cykli adaptacji anatomicznej oraz periodyzacji falowej, która uwzględnia odmienne tempo regeneracji tkanki mięśniowej i łącznej, dając ścięgom oraz więzadłom odpowiedni czas na restytucję i tym samym radykalnie obniżając ryzyko bolesnych tendinopatii.

PIŚMIENNICTWO

1. Keogh J.W., Winwood P.W.: Epidemiology of Injuries Across the Weight-Training Sports. *Sports Medicine*, 2017, 47(3), 479-501.
2. Siewe J., Marx G., Knöll P., Eysel P., Zarghooni K., Graf M., Herren C., Sobottke R., Michael J.: Injuries and Overuse Syndromes in Competitive and Elite Bodybuilding. *International Journal of Sports Medicine*, 2014, 35(11), 943-948.
3. Kawa O., Żywiec W., Czyżewski B., Kozłowski K., Dorota A., Dorota M., Milczarek C., Koval I., Mariankowska A., Czyżewska J.: Most Common Injuries in Resistance Training: Mechanisms, Therapeutic Interventions, and Preventive Strategies. *Cureus*, 2025, 17(10), e94035.
4. Winwood P.W., Hume P.A., Cronin J.B., Keogh J.W.L.: Retrospective Injury Epidemiology of Strongman Athletes. *Journal of Strength and Conditioning Research*, 2014, 28(1), 28-42.
5. Golshani K., Cinque M.E., O'Halloran P., Softness K., Keeling L., Macdonell J.R.: Upper extremity weightlifting injuries: Diagnosis and management. *Journal of Orthopaedics*, 2017, 15(1), 24-27.
6. Nishida C., Lee P.M., Kim N., Levine S.B., Obana K.K., Latta G.K., Danaher M.J., Trofa D.P.: Weightlifting-Associated Lower Extremity Injuries Among Pediatric and Adult Patients: A National Analysis From 2014 to 2023. *Orthopaedic Journal of Sports Medicine*, 2025, 13(12), 23259671251397390.
7. Kłobuchowski W., Skorulski M., Ornowski K., Roczniok R., Maszczyk A., Callegari B., Souza G.S., Pietraszewski P., Kuliś S.: Exercise-Based Strategies from Warm-Up to Training: A Systematic Review of Performance Enhancement and Injury Prevention. *Sports*, 2025, 14(5), 187.
8. Motlagh J.G., Lipps D.B.: The Contribution of Muscular Fatigue and Shoulder Biomechanics to Shoulder Injury Incidence During the Bench Press Exercise: A Narrative Review. *Journal of Strength and Conditioning Research*, 2024, 38(12), 2147-2163.

9. Moesgaard L., Beck M.M., Christiansen L., Aagaard P., Lundbye-Jensen J.: Effects of Periodization on Strength and Muscle Hypertrophy in Volume-Equated Resistance Training Programs: A Systematic Review and Meta-analysis. *Sports Medicine*, 2022, 52(7), 1647-1666.
10. Garbisu-Hualde A., Gutierrez L., Fernández-Peña E., Santos-Concejero J.: Intermittent Voluntary Isometric Contractions Effects on Performance Enhancement and Sticking Region Kinematics in the Bench Press. *Journal of Human Kinetics*, 2023, 87, 105-118.
11. Gundersen A.H., Krosshaug T., Mausehund L., van den Tillaar R., Larsen S.: The impact of grip width on kinetics and kinematics in the shoulder press among resistance-trained men. *Sports Biomechanics*, 2025, 1-14.
12. Kolber M.J., Beekhuizen K.S., Cheng M.S., Hellman M.A.: Shoulder injuries attributed to resistance training: a brief review. *Journal of Strength and Conditioning Research*, 2010, 24(6), 1696-1704.
13. Kolber M.J., Beekhuizen K.S., Cheng M.S., Hellman M.A.: Shoulder joint and muscle characteristics in the recreational weight training population. *Journal of Strength and Conditioning Research*, 2009, 23(1), 148-157.
14. Kolber M.J., Cheatham S.W., Salanh P.A., Hanney W.J.: Characteristics of shoulder impingement in the recreational weight-training population. *Journal of Strength and Conditioning Research*, 2014, 28(4), 1081-1089.
15. Hackett D.A., Chow C.M.: The Valsalva maneuver: its effect on intra-abdominal pressure and safety issues during resistance exercise. *Journal of Strength and Conditioning Research*, 2013, 27(8), 2338-2345.
16. Rodacki C.L., Rodacki A.L., Ugrinowitsch C., Zielinski D., da Costa R.B.: Spinal unloading after abdominal exercises. *Clinical Biomechanics*, 2008, 23(1), 8-14.
17. Bompa T.O., Buzzichelli C.: *Periodization of Strength Training for Sports* (4th ed.). Human Kinetics, Champaign 2021.
18. Kraemer W.J., Fleck S.J.: *Optimizing Strength Training: Designing Nonlinear Periodization Workouts*. Human Kinetics, Champaign 2007.
19. Tod D., Edwards C., Cranswick I.: Muscle dysmorphia: current insights. *Psychology Research and Behavior Management*, 2016, 9, 179-188.
20. Leeuw M., Goossens M.E., Linton S.J., Crombez G., Boersma K., Vlaeyen J.W.: The fear-avoidance model of musculoskeletal pain: current state of scientific evidence. *Journal of Behavioral Medicine*, 2007, 30(1), 77-94.

ROLA KWASÓW TŁUSZCZOWYCH OMEGA-3 W PREWENCJI CHORÓB SERCOWO-NACZYNIOWYCH

Gabriela Chlebowska¹, Ewelina Kurzyńska², Wioletta Szczurek-Wasilewicz³

1. Studenckie Koło Naukowe przy Zakładzie Farmakologii, Instytut Nauk Medycznych, Uniwersytet Opolski, Opole
2. Kierunek Lekarski, Instytut Nauk Medycznych, Uniwersytet Opolski, Opole
3. Zakład Farmakologii, Instytut Nauk Medycznych, Uniwersytet Opolski, Opole

WSTĘP

Choroby sercowo-naczyniowe (*cardiovascular diseases*, CVD) pozostają jedną z głównych przyczyn zachorowalności i śmiertelności na świecie [1,2]. Obejmują one szerokie spektrum schorzeń, w tym chorobę wieńcową, udar mózgu, niewydolność serca oraz chorobę tętnic obwodowych. Znaczenie tych chorób wynika z wysokiej śmiertelności oraz istotnego wpływu na jakość życia pacjentów, liczbę hospitalizacji i koszty opieki zdrowotnej [1,3].

Współczesne strategie ograniczania ryzyka sercowo-naczyniowego podkreślają konieczność kompleksowej prewencji, obejmującej identyfikację czynników ryzyka, ich skuteczną kontrolę oraz modyfikację stylu życia [4].

Model żywienia pozostaje jednym z kluczowych elementów prewencji CVD [4,5]. Aktualne zalecenia podkreślają znaczenie stosowania wzorców żywieniowych korzystnych dla zdrowia sercowo-naczyniowego, zamiast koncentrowania się na pojedynczych produktach spożywczych lub składnikach odżywczych [5].

Zalecany model żywieniowy opiera się na wysokim spożyciu warzyw, owoców, produktów pełnoziarnistych, orzechów oraz roślin strączkowych. Rekomenduje się także wybieranie źródeł tłuszczów nienasyconych zamiast nasyconych, ograniczanie spożycia żywności wysokoprzetworzonej, zmniejszenie podaży sodu oraz minimalizowanie spożycia cukrów dodanych w napojach i produktach spożywczych [5]. Wśród składników diety analizowanych pod kątem potencjalnego wpływu na ryzyko sercowo-naczyniowe istotne miejsce zajmują wielonienasycone kwasy tłuszczowe (*polyunsaturated fatty acids*, PUFA) omega-3, obecne głównie w tłustych rybach morskich, owocach morza oraz wybranych produktach pochodzenia roślinnego [2,5].

Kwasy tłuszczowe omega-3, zwłaszcza kwas eikozapentaenowy (*eicosapentaenoic acid*, EPA) i kwas dokozaheksaenowy (*docosahexaenoic acid*, DHA), od wielu lat są badane jako potencjalny element prewencji CVD [6,7]. Związki te wpływają na metabolizm lipidów, procesy zapalne, funkcję śródbłonna, aktywność płytek krwi oraz regulację rytmu serca [6–8]. Mechanizmy te mogą uczestniczyć w ograniczaniu rozwoju miażdżycy oraz jej powikłań. Jednocześnie jednoznaczne potwierdzenie korzyści klinicznych związanych z suplementacją omega-3 pozostaje przedmiotem dalszych badań, a wyniki dostępnych analiz zależą od rodzaju preparatu, dawki, składu oraz charakterystyki badanej populacji [7,9].

Niniejszy artykuł przedstawia aktualne dane dotyczące roli kwasów tłuszczowych omega-3 w prewencji CVD, ze szczególnym uwzględnieniem ich charakterystyki, mechanizmów działania oraz różnic między źródłami dietetycznymi, suplementami diety i preparatami farmakologicznymi.

CHARAKTERYSTYKA KWASÓW OMEGA-3

Kwasy tłuszczowe omega-3 stanowią grupę PUFA charakteryzujących się obecnością co najmniej dwóch wiązań podwójnych w łańcuchu węglowym. Ich cechą wspólną jest lokalizacja pierwszego wiązania podwójnego przy trzecim atomie węgla, licząc od końca metylowego cząsteczki [10]. Do głównych przedstawicieli tej grupy należą [10,11]:

- kwas alfa-linolenowy (*alpha-linolenic acid*, ALA; 18:3 n-3),
- kwas eikozapentaenowy (*eicosapentaenoic acid*, EPA; 20:5 n-3),
- kwas dokozapentaenowy (*docosapentaenoic acid*, DPA; 22:5 n-3)
- kwas dokozaheksaenowy (*docosahexaenoic acid*, DHA; 22:6 n-3).

Źródła pokarmowe poszczególnych kwasów omega-3 wykazują istotne różnice. ALA występuje głównie w produktach roślinnych, takich jak siemię lniane, nasiona chia, orzechy włoskie oraz oleje roślinne, w tym olej lniany, rzepakowy, sojowy i olej z orzechów włoskich [10,11].

EPA i DHA występują przede wszystkim w tłustych rybach morskich, owocach morza oraz olejach rybich [10,12]. Mikroalgi są pierwotnym źródłem EPA i DHA w morskim łańcuchu pokarmowym, a pozyskiwany z nich olej może być alternatywnym źródłem długołańcuchowych kwasów omega-3, szczególnie dla osób niespożywających ryb lub produktów pochodzenia zwierzęcego [10,13].

ALA jest głównym roślinnym kwasem tłuszczowym omega-3 oraz związkiem egzogennym, który musi być dostarczany z dietą [11]. Organizm ludzki nie syntetyzuje ALA

de novo, ponieważ nie posiada enzymów umożliwiających wprowadzenie wiązania podwójnego w pozycji n-3 łańcucha węglowego [10]. Chociaż ALA może być przekształcany do EPA, DPA i DHA, efektywność tej konwersji jest ograniczona. Dlatego roślinne źródła ALA nie są w pełni równoważne bezpośredniej podaży EPA i DHA ze źródeł morskich [11,14].

Kwasy omega-3 różnią się długością łańcucha węglowego, liczbą wiązań podwójnych oraz profilem aktywności biologicznej [14]. ALA pełni przede wszystkim funkcję prekursora długołańcuchowych kwasów omega-3, natomiast EPA i DHA mogą być bezpośrednio wbudowywane w fosfolipidy błon komórkowych [12,14]. Obecność EPA i DHA w błonach komórkowych wpływa na ich właściwości fizykochemiczne, w tym płynność błony oraz funkcjonowanie związanych z nią białek. DHA stanowi ważny składnik błon komórkowych układu nerwowego i siatkówki, natomiast EPA jest istotnym prekursorem bioaktywnych mediatorów lipidowych [12,13].

Kwasy omega-3 występują w żywności i preparatach w różnych formach chemicznych, takich jak triglicerydy, fosfolipidy, wolne kwasy tłuszczowe oraz estry etylowe. Forma chemiczna wpływa na stabilność, wchłanianie i biodostępność tych kwasów. Ze względu na obecność licznych wiązań podwójnych kwasy omega-3 są podatne na utlenianie. Dlatego jakość preparatu, warunki przechowywania oraz obecność antyoksydantów mają istotne znaczenie dla utrzymania trwałości i wartości biologicznej produktu [10].

MECHANIZMY DZIAŁANIA

Modulacja procesów zapalnych należy do istotnych mechanizmów działania kwasów omega-3. PUFA omega-3 wykazują właściwości przeciwzapalne między innymi poprzez wpływ na aktywność komórek odpornościowych oraz ekspresję mediatorów zapalenia. Kwasy te mogą hamować aktywację czynnika jądrowego kappa B (*nuclear factor kappa B*, NF-κB), który reguluje ekspresję genów związanych z odpowiedzią zapalną. W efekcie dochodzi do zmniejszenia produkcji cytokin prozapalnych, takich jak interleukina-1 beta (*interleukin-1 beta*, IL-1β) oraz interleukina-6 (*interleukin-6*, IL-6) [15]. Ponadto kwasy omega-3 stanowią prekursory wyspecjalizowanych mediatorów proresolucyjnych, takich jak resolwiny i protektyny, które uczestniczą w wygaszaniu zapalenia oraz procesach naprawy tkanek [16]. Mechanizmy te mogą przyczyniać się do ograniczenia zapalenia naczyniowego, stabilizacji blaszki miażdżycowej oraz ochrony integralności ściany naczyniowej [17].

Kwasy tłuszczowe omega-3 mogą również korzystnie wpływać na funkcję śródbłonna i hemostazę. Dysfunkcja śródbłonna, związana ze zmniejszoną biodostępnością tlenu azotu

(*nitric oxide*, NO) oraz nasilonym stresem oksydacyjnym, odgrywa istotną rolę w rozwoju CVD. PUFA omega-3 mogą zwiększać biodostępność NO i ograniczać stres oksydacyjny, co sprzyja rozszerzeniu naczyń krwionośnych, hamowaniu agregacji płytek krwi oraz ograniczeniu proliferacji komórek mięśni gładkich naczyń. Ich działanie przeciwutleniające może dodatkowo chronić komórki śródbłonna przed uszkodzeniem. Łączny wpływ tych mechanizmów wspiera prawidłowe napięcie naczyń oraz przepływ krwi [18].

PUFA n-3 wpływają również na metabolizm lipidów przede wszystkim poprzez modyfikację przemian kwasów tłuszczowych w wątrobie, co może prowadzić do zmniejszenia syntezy trójglicerydów (*triglycerides*, TG) oraz ograniczenia produkcji lipoprotein o bardzo małej gęstości (*very-low-density lipoproteins*, VLDL), uczestniczących w transporcie TG [19]. Opisywano również związek między spożyciem PUFA n-3 a korzystnymi zmianami w profilu subfrakcji lipoprotein, obejmującymi zmniejszenie udziału małych, gęstych cząstek LDL (*low-density lipoprotein cholesterol*, cholesterol frakcji lipoprotein o małej gęstości) [20]. Ponieważ cząstki te cechują się większym potencjałem aterogennym, przesunięcie profilu lipoprotein w kierunku większych cząstek LDL może mieć znaczenie ochronne. Zmniejszenie stężenia TG i VLDL może wiązać się między innymi z hamowaniem syntezy kwasów tłuszczowych w wątrobie, zmniejszeniem dostępności wolnych kwasów tłuszczowych w krążeniu oraz zwiększeniem aktywności lipazy lipoproteinowej w okresie poposiłkowym [21].

FARMAKOKINETYKA I RÓŻNICE PREPARATÓW

Farmakokinetyka kwasów tłuszczowych omega-3 zależy głównie od ich formy chemicznej, składu preparatu oraz warunków podania, w tym obecności tłuszczu w posiłku [10,22].

W żywności i preparatach kwasy omega-3 występują jako triglicerydy (*triglycerides*, TG), fosfolipidy, wolne kwasy tłuszczowe, estry etylowe (*ethyl esters*, EE) lub monoacyloglicerole (*monoacylglycerols*, MAG) [10,23,24]. Różnice te mają istotne znaczenie praktyczne, ponieważ wpływają na trawienie, wchłanianie oraz biodostępność EPA i DHA [10,23]. Po spożyciu kwasy omega-3 są trawione i wchłaniane w jelicie cienkim, a następnie transportowane głównie w lipoproteinach bogatych w TG, takich jak chylomikrony [10]. Ich biodostępność wzrasta, gdy są przyjmowane z posiłkiem zawierającym tłuszcz, ponieważ tłuszcz pokarmowy nasila emulgację i trawienie lipidów [10,22]. Ma to szczególne znaczenie w przypadku EE, których wchłanianie w większym stopniu zależy od aktywności enzymów trawiennych oraz zawartości tłuszczu w diecie [22].

Preparaty omega-3 różnią się formą chemiczną EPA i DHA, co wpływa na ich wchłanianie i biodostępność [10,23]. W porównaniu z EE lub TG, forma MAG może prowadzić do większej ekspozycji na EPA i DHA w osoczu [23]. Wykazano również, że MAG charakteryzują się większym wchłanianiem niż EE oraz porównywalną biodostępnością do wolnych kwasów tłuszczowych [24]. Należy jednak podkreślić, że większa biodostępność nie musi oznaczać porównywalnego efektu klinicznego, ponieważ znaczenie mają również dawka, czas stosowania, charakterystyka populacji oraz cel terapii [25,26]. Istotne różnice występują również między preparatami opartymi na fosfolipidach, takimi jak olej z kryla, a preparatami opartymi na TG lub EE [25]. Fosfolipidy charakteryzują się odmienną biodostępnością w porównaniu do TG i EE, dlatego wyniki badań porównujących preparaty omega-3 należy analizować z uwzględnieniem dawki, składu oraz ocenianego punktu końcowego [25].

Ocena preparatu powinna obejmować nie tylko deklarowaną zawartość oleju rybiego, ale również ilość EPA i DHA, ich formę chemiczną oraz dostępne dane dotyczące biodostępności [10,25].

Produkty lecznicze zawierające kwasy omega-3, stosowane między innymi w leczeniu hipertriglicerydemii, należy odróżniać od suplementów diety. W przeciwieństwie do nich mają ściśle określony skład, dawkę i wskazania kliniczne, co zwiększa przewidywalność efektu terapeutycznego [26,27]. Istotne znaczenie ma również skład preparatu, ponieważ produkty zawierające mieszaninę EPA i DHA mogą inaczej wpływać na profil lipidowy niż preparaty zawierające wyłącznie EPA [26,27]. Przykładem preparatu opartego wyłącznie na EPA jest ikozapent etylowy, czyli wysoko oczyszczony ester etylowy EPA. Po wielokrotnym podaniu doustnym obserwowano wzrost stężenia EPA zarówno w osoczu, jak i w erytrocytach [28]. Z tego względu dane dotyczące ikozapentu etylowego powinny być interpretowane odrębnie od wyników badań nad mieszaninami EPA i DHA oraz innymi preparatami długołańcuchowych kwasów omega-3 [26,28].

ZNACZENIE KWASÓW OMEGA-3 W PREWENCJI PIERWOTNEJ I WTÓRNEJ CHOROÓB SERCOWO-NACZYNIOWYCH

Znaczenie kwasów omega-3 w prewencji sercowo-naczyniowej nie jest jednoznaczne i zależy od sposobu ich stosowania. Odmiennie należy interpretować obserwacje dotyczące spożycia ryb, wyniki badań nad suplementacją oraz dane odnoszące się do preparatów farmakologicznych o określonym składzie i dawce. Dlatego ocena skuteczności omega-3 wymaga uwzględnienia rodzaju interwencji, dawki, składu preparatu oraz profilu badanej

populacji. Istotne jest również rozróżnienie, czy analizowane dane dotyczą prewencji pierwotnej, czy wtórnej.

Prewencja pierwotna obejmuje osoby bez udokumentowanej choroby sercowo-naczyniowej na podłożu miażdżycy i jest ukierunkowana na ograniczenie czynników ryzyka oraz zapobieganie pierwszemu incydentowi sercowo-naczyniowemu. Prewencja wtórna dotyczy natomiast pacjentów z już rozpoznaną chorobą sercowo-naczyniową i ma na celu zmniejszenie ryzyka nawrotu zdarzeń oraz zahamowanie progresji choroby [4,29]. Obejmuje m.in. chorych po zawale serca, rewaskularyzacji wieńcowej, udarze mózgu, przemijającym ataku niedokrwiennym lub z chorobą tętnic obwodowych [4,29].

Początkowe zainteresowanie kwasami omega-3 wynikało głównie z obserwacji epidemiologicznych, w których większe spożycie ryb oraz długołańcuchowych wielonienasyconych kwasów tłuszczowych n-3 wiązało się z mniejszym ryzykiem choroby wieńcowej [2,30]. W badaniu obejmującym 852 mężczyzn w średnim wieku, bez rozpoznanej choroby wieńcowej, wykazano odwrotną zależność między spożyciem ryb a śmiertelnością z powodu choroby wieńcowej w 20-letniej obserwacji. Śmiertelność była niższa u osób spożywających co najmniej 30 g ryb dziennie w porównaniu z osobami, które nie spożywały ryb [30]. Podobne obserwacje pochodziły z badania *Multiple Risk Factor Intervention Trial*, w którym większe spożycie wielonienasyconych kwasów tłuszczowych wiązało się z niższym ryzykiem zgonu z przyczyn sercowo-naczyniowych [31]. W prewencji wtórnej jednym z pierwszych istotnych analiz było DART (*Diet and Reinfarction Trial*), obejmujące mężczyzn po zawale serca. W badaniu tym zalecenie zwiększenia spożycia tłustych ryb, będących źródłem długołańcuchowych kwasów omega-3, wiązało się ze zmniejszeniem śmiertelności całkowitej [32]. W badaniu GISSI-Prevenzione suplementacja 1 g kwasów tłuszczowych n-3 dziennie u pacjentów po zawale serca była związana ze zmniejszeniem ryzyka złożonego punktu końcowego obejmującego zgon, zawał serca i udar mózgu [33]. Wyniki tych historycznych badań przyczyniły się do wzrostu zainteresowania kwasami omega-3 jako potencjalnym elementem prewencji sercowo-naczyniowej.

Nowsze badania i metaanalizy nie potwierdziły jednak jednoznacznie korzyści z rutynowej suplementacji omega-3 u wszystkich pacjentów. Rozbieżności między badaniami mogą wynikać z różnic w badanych populacjach, dawkach, składzie preparatów, rodzaju placebo, wyjściowym spożyciu ryb oraz powszechnego stosowania statyn i innych leków zmniejszających ryzyko sercowo-naczyniowe [9,34]. Dlatego obecnie nie należy utożsamiać ogólnej suplementacji omega-3 z udowodnioną farmakologiczną prewencją sercowo-naczyniową.

W aktualnych wytycznych europejskich i amerykańskich podkreśla się przede wszystkim znaczenie zdrowego modelu żywienia. Wytyczne ESC (*European Society of Cardiology*, Europejskie Towarzystwo Kardiologiczne) dotyczące prewencji sercowo-naczyniowej zalecają dietę opartą w większym stopniu na produktach roślinnych, z ograniczeniem tłuszczów nasyconych, większym spożyciem produktów pełnoziarnistych, warzyw, owoców, roślin strączkowych i orzechów oraz regularnym spożyciem ryb, zwłaszcza tłustych [4]. Podobnie zalecenia amerykańskie akcentują znaczenie wzorca żywienia bogatego w warzywa, owoce, produkty pełnoziarniste, nasiona, orzechy, tłuszcze nienasycone i chude źródła białka [29,35]. W tym ujęciu preferowanym źródłem kwasów omega-3 pozostaje żywność, a nie suplementy diety.

Zasadnicza interpretacja wytycznych europejskich i amerykańskich jest spójna: rutynowe stosowanie dostępnych bez recepty suplementów omega-3 nie jest zalecane w celu redukcji ryzyka sercowo-naczyniowego oraz jako metoda leczenia zaburzeń lipidowych [29,36,37].

Różnice dotyczą głównie sposobu sformułowania zaleceń. Aktualizacja Europejskiego Towarzystwa Kardiologicznego i Europejskiego Towarzystwa Miażdżycowego (*European Atherosclerosis Society*, EAS) z 2025 r. bezpośrednio wskazuje, że wysokodawkowy ikozapent etylowy, w dawce 2 x 2 g/dobę, powinien być rozważany w połączeniu ze statyną u pacjentów wysokiego lub bardzo wysokiego ryzyka sercowo-naczyniowego z utrzymującym się stężeniem triglicerydów 135-499 mg/dl [36].

W dokumentach amerykańskich silniej podkreśla się natomiast, że podstawą farmakoterapii pozostają statyny, a w hipertriglicerydemii należy odróżniać preparaty omega-3 na receptę, zwłaszcza ikozapent etylowy, od preparatów dostępnych bez recepty (*over-the-counter*, OTC), które nie są równoważne leczeniu farmakologicznemu [29,37].

NAJWAŻNIEJSZE BADANIA KLINICZNE DOTYCZĄCE KWASÓW OMEGA-3 W PREWENCJI SERCOWO-NACZYNIOWEJ

Współczesna ocena znaczenia kwasów omega-3 w prewencji sercowo-naczyniowej opiera się przede wszystkim na wynikach dużych randomizowanych badań klinicznych, w których oceniano różne preparaty, dawki i populacje pacjentów. Szczególne znaczenie mają badania REDUCE-IT, STRENGTH, ASCEND i VITAL, ponieważ podkreślają, że skuteczność interwencji zależy nie tylko od samej obecności kwasów omega-3, ale również od ich składu, dawki oraz profilu ryzyka pacjentów [38–41].

W badaniu REDUCE-IT oceniano wpływ ikozapentu etylowego u pacjentów z rozpoznaną chorobą sercowo-naczyniową lub z cukrzycą i dodatkowymi czynnikami ryzyka, leczonych statyną, u których utrzymywało się podwyższone stężenie triglicerydów. Zastosowanie ikozapentu etylowego w dawce 2 g dwa razy dziennie wiązało się ze zmniejszeniem ryzyka zdarzeń niedokrwiennych, w tym zgonu z przyczyn sercowo-naczyniowych, w porównaniu z placebo [38]. Wyniki tego badania stanowią podstawę do rozważania ikozapentu etylowego u wybranych pacjentów wysokiego lub bardzo wysokiego ryzyka sercowo-naczyniowego. Należy jednak uwzględnić również profil bezpieczeństwa leczenia wysokimi dawkami kwasów omega-3. W badaniu REDUCE-IT w grupie ikozapentu etylowego obserwowano większą częstość migotania lub trzepotania przedsionków oraz nieco większą częstość poważnych krwawień w porównaniu z placebo [38]. Dlatego decyzja o zastosowaniu ikozapentu etylowego powinna uwzględniać nie tylko ryzyko sercowo-naczyniowe i stężenie triglicerydów, ale także wywiad arytmii, leczenie przeciwzakrzepowe lub przeciwpłytkowe oraz indywidualne ryzyko krwawienia. Odmienne wyniki uzyskano w badaniu STRENGTH, w którym oceniano preparat zawierający EPA i DHA w dawce 4 g/dobę u pacjentów leczonych statynami, z wysokim ryzykiem sercowo-naczyniowym, hipertriglicerydemią i niskim stężeniem HDL-C (*high-density lipoprotein cholesterol*, cholesterol frakcji lipoprotein o dużej gęstości). Nie wykazano istotnego zmniejszenia częstości poważnych zdarzeń sercowo-naczyniowych, obejmujących zgon z przyczyn sercowo-naczyniowych, zawał serca, udar mózgu, rewaskularyzację wieńcową lub hospitalizację z powodu niestabilnej dławicy piersiowej [39]. Wyniki te nie potwierdziły korzyści ze stosowania mieszanki EPA i DHA w tej populacji.

Z kolei w badaniu ASCEND oceniano suplementację kwasami tłuszczowymi n-3 u pacjentów z cukrzycą, bez rozpoznanej choroby sercowo-naczyniowej. Nie stwierdzono istotnego zmniejszenia ryzyka poważnych zdarzeń naczyniowych w grupie otrzymującej kwasy tłuszczowe n-3 w porównaniu z placebo [40]. Podobne wnioski płyną z badania VITAL, w którym oceniano suplementację kwasami omega-3 w prewencji pierwotnej u osób bez wyjściowo rozpoznanej choroby sercowo-naczyniowej. Suplementacja nie zmniejszyła istotnie częstości poważnych zdarzeń sercowo-naczyniowych ani zachorowań na nowotwory w porównaniu z placebo [41].

Rozbieżności między wynikami badań mogą wynikać z kilku przyczyn. Istotne znaczenie mają różnice w składzie preparatów, dawce, wyjściowym ryzyku sercowo-naczyniowym pacjentów, stężeniu triglicerydów, stosowanym placebo oraz leczeniu towarzyszącym,

zwłaszcza statynami. W badaniu REDUCE-IT zastosowano wysoko oczyszczony ester etylowy EPA, natomiast w badaniu STRENGTH oceniano preparat złożony zawierający EPA i DHA. Dyskutowane jest również znaczenie rodzaju placebo, ponieważ w badaniu REDUCE-IT zastosowano olej mineralny, a w badaniu STRENGTH olej kukurydziany [38,39,42]. Podsumowując, współczesne dane nie wspierają rutynowej suplementacji omega-3 w prewencji chorób sercowo-naczyniowych u całej populacji. Najbardziej przekonujące korzyści kliniczne wykazano dla ikozapentu etylowego u wybranych pacjentów wysokiego ryzyka, z utrzymującą się hipertriglicerydemią mimo leczenia statyną. Dlatego w praktyce klinicznej należy wyraźnie odróżniać dietę bogatą w ryby, ogólnodostępne suplementy omega-3 oraz preparaty farmakologiczne stosowane w określonych wskazaniach.

KWASY OMEGA-3 JAKO UZUPEŁNIENIE LECZENIA ZABURZEŃ LIPIDOWYCH

Leczenie zaburzeń lipidowych pozostaje jednym z podstawowych elementów prewencji chorób sercowo-naczyniowych. Najważniejszym celem terapeutycznym jest redukcja stężenia cholesterolu LDL-C. Lekami pierwszego wyboru są statyny, a w przypadku niewystarczającej skuteczności leczenia stosuje się terapię skojarzoną, m.in. z ezetymibem, inhibitorami konwertazy proproteinowej subtilizyny/keksyny typu 9 (*proprotein convertase subtilisin/kexin type 9*, PCSK9) lub kwasem bempediowym [29,36,43].

Mimo osiągnięcia docelowych wartości cholesterolu frakcji lipoprotein o małej gęstości (*low-density lipoprotein cholesterol*, LDL-C) u części pacjentów nadal utrzymuje się zwiększone ryzyko zdarzeń sercowo-naczyniowych. Jednym z jego elementów może być podwyższone stężenie triglicerydów [27,36,37].

Kwasy omega-3 nie stanowią alternatywy dla klasycznych terapii hipolipemizujących ukierunkowanych na redukcję LDL-C. Ich potencjalne znaczenie dotyczy przede wszystkim pacjentów z hipertriglicerydemią, u których mogą stanowić uzupełnienie leczenia, zwłaszcza gdy mimo stosowania statyny utrzymuje się podwyższone ryzyko sercowo-naczyniowe [27,36,37].

Preparaty omega-3 różnią się składem i nie powinny być traktowane jako jedna, jednorodna grupa. Preparaty zawierające EPA i DHA mogą obniżać stężenie triglicerydów, ale u części pacjentów, zwłaszcza z ciężką hipertriglicerydemią, mogą zwiększać stężenie LDL-C. Preparaty zawierające wyłącznie EPA, w tym ikozapent etylowy, nie wykazują takiego samego wpływu na LDL-C i mają najlepiej udokumentowane znaczenie w redukcji zdarzeń sercowo-naczyniowych u odpowiednio dobranych pacjentów [27,38].

Najlepiej udokumentowane korzyści kliniczne dotyczą ikozapentu etylowego, czyli wysoko oczyszczonego preparatu EPA. Może on być rozważany u pacjentów z miażdżycową chorobą sercowo-naczyniową lub cukrzycą i dodatkowymi czynnikami ryzyka, leczonych statyną, u których utrzymuje się podwyższone stężenie triglicerydów [36,37,38].

Nie należy jednak utożsamiać tego postępowania z rutynową suplementacją omega-3 ani z leczeniem dostępnymi bez recepty preparatami EPA/DHA [29,36,37].

Obecnie kwasy omega-3 należy więc postrzegać jako możliwy element kompleksowej strategii redukcji ryzyka sercowo-naczyniowego u wybranych pacjentów, a nie jako samodzielną metodę leczenia dyslipidemii [29,36,37].

Podstawą terapii pozostaje osiągnięcie docelowych wartości LDL-C, a decyzja o zastosowaniu preparatów omega-3 powinna zależeć od profilu ryzyka pacjenta, stężenia triglicerydów oraz rodzaju dostępnego preparatu [29,36,37].

WNIOSKI

Choroby sercowo-naczyniowe pozostają jedną z głównych przyczyn zgonów na świecie, dlatego istotne znaczenie ma poszukiwanie skutecznych strategii ich prewencji. Kwasy tłuszczowe omega-3 mogą wpływać na wybrane mechanizmy związane z rozwojem miażdżycy, w tym metabolizm triglicerydów, procesy zapalne oraz funkcję śródbłonna. Wyniki badań klinicznych nie są jednak jednoznaczne i zależą od rodzaju zastosowanego preparatu, dawki oraz charakterystyki badanej populacji.

Obecne dane nie uzasadniają rutynowej suplementacji kwasów omega-3 w celu redukcji ryzyka sercowo-naczyniowego u wszystkich pacjentów. Korzyści kliniczne mogą dotyczyć przede wszystkim wybranych chorych wysokiego ryzyka, zwłaszcza z utrzymującą się hipertriglicydemią mimo optymalnego leczenia. Najlepiej udokumentowane znaczenie w tej grupie ma ikozapent etylowy, stosowany jako uzupełnienie leczenia statyną.

Kwasy omega-3 należy zatem traktować jako możliwy element kompleksowej strategii redukcji ryzyka sercowo-naczyniowego, a nie jako alternatywę dla modyfikacji stylu życia i standardowej farmakoterapii.

Decyzja o ich zastosowaniu powinna być podejmowana indywidualnie, z uwzględnieniem profilu ryzyka pacjenta, stężenia triglicerydów, rodzaju preparatu oraz obowiązujących wytycznych.

Dalsze badania są potrzebne, aby lepiej określić grupy pacjentów, które mogą odnieść największą korzyść z takiego leczenia.

PIŚMIENNICTWO:

1. Mensah GA, Fuster V, Murray CJL, Roth GA: Global Burden of Cardiovascular Diseases and Risks Collaborators. Global Burden of Cardiovascular Diseases and Risks. 1990-2022. *Journal of the American College of Cardiology*. 2023, 82(25), 2350-2473.
2. Tutor A, O'Keefe EL, Lavie CJ, Elagizi A, Milani R, O'Keefe J: Omega-3 fatty acids in primary and secondary prevention of cardiovascular diseases. *Progress in cardiovascular disease*, 2024, 84:19-26.
3. Martin SS, Aday AW, Allen NB, Almarzooq ZI, Anderson CAM, Arora P, Avery CL, Baker-Smith CM, Bansal N, Beaton AZ, Commodore-Mensah Y, Currie ME, Elkind MSV, Fan W, Generoso G, Gibbs BB, Heard DG, Hiremath S, Johansen MC, Kazi DS, Ko D, Leppert MH, Magnani JW, Michos ED, Mussolino ME, Parikh NI, Perman SM, Rezk-Hanna M, Roth GA, Shah NS, Springer MV, St-Onge MP, Thacker EL, Urbut SM, Van Spall HGC, Voeks JH, Whelton SP, Wong ND, Wong SS, Yaffe K, Palaniappan LP; American Heart Association Council on Epidemiology and Prevention Statistics Committee and Stroke Statistics Committee. 2025 Heart Disease and Stroke Statistics: A Report of US and Global Data From the American Heart Association. *Circulation*. 2025, 151(8), e41-e660.
4. Visseren FLJ, Mach F, Smulders YM, Carballo D, Koskinas KC, Bäck M, Benetos A, Biffi A, Boavida JM, Capodanno D, Cosyns B, Crawford C, Davos CH, Desormais I, Di Angelantonio E, Franco OH, Halvorsen S, Hobbs FDR, Hollander M, Jankowska EA, Michal M, Sacco S, Sattar N, Tokgozoglu L, Tonstad S, Tsioufis KP, van Dis I, van Gelder IC, Wanner C, Williams B; ESC National Cardiac Societies; ESC Scientific Document Group: 2021 ESC Guidelines on cardiovascular disease prevention in clinical practice. *European Heart Journal*. 2021, 42(34), 3227-3337.
5. Lichtenstein AH, Khera A, Anderson CAM, Appel LJ, DeSilva DM, Gardner C, Hu FB, Jones DW, Petersen KS; American Heart Association: 2026 Dietary Guidance to Improve Cardiovascular Health: A Scientific Statement From the American Heart Association. *Circulation*. 2026, 153(18),
6. Djuricic I, Calder PC: N-3 Fatty Acids (EPA and DHA) and Cardiovascular Health - Updated Review of Mechanisms and Clinical Outcomes. *Current Atherosclerosis Reports*. 2025, 27(1), 116.
7. Drenjančević I, Pitha J: Omega-3 Polyunsaturated Fatty Acids-Vascular and Cardiac Effects on the Cellular and Molecular Level (Narrative Review). *International Journal*

- of Molecular Sciences. 2022, 23(4), 2104.
8. Golanski J, Szymanska P, Rozalski M: Effects of Omega-3 Polyunsaturated Fatty Acids and Their Metabolites on Haemostasis-Current Perspectives in Cardiovascular Disease. *International Journal of Molecular Sciences*. 2021, 22(5), 2394.
9. Abdelhamid AS, Brown TJ, Brainard JS, Biswas P, Thorpe GC, Moore HJ, Deane KH, Summerbell CD, Worthington HV, Song F, Hooper L: Omega-3 fatty acids for the primary and secondary prevention of cardiovascular disease. *Cochrane Database of Systematic Reviews*. 2020, 3(3), CD003177.
10. Cholewski M, Tomczykowa M, Tomczyk M: A Comprehensive Review of Chemistry, Sources and Bioavailability of Omega-3 Fatty Acids. *Nutrients*. 2018, 10(11), 1662.
11. Takić M, Ranković S, Girek Z, Pavlović S, Jovanović P, Jovanović V, Šarac I: Current Insights into the Effects of Dietary α -Linolenic Acid Focusing on Alterations of Polyunsaturated Fatty Acid Profiles in Metabolic Syndrome. *International Journal of Molecular Sciences*. 2024, 25(9), 4909.
12. Swanson D, Block R, Mousa SA: Omega-3 fatty acids EPA and DHA: health benefits throughout life. *Advances in Nutrition*. 2012, 3(1), 1-7.
13. Innes JK, Calder PC: Marine Omega-3 (N-3) Fatty Acids for Cardiovascular Health: An Update for 2020. *International Journal of Molecular Sciences*. 2020, 21(4), 1362.
14. Anderson BM, Ma DW: Are all n-3 polyunsaturated fatty acids created equal? *Lipids in Health and Diseases*. 2009, 8, 33.
15. Calder PC: Omega-3 polyunsaturated fatty acids and inflammatory processes: nutrition or pharmacology? *British Journal of Clinical Pharmacology*. 2013, 75(3), 645-662.
16. Serhan CN, Chiang N, Dalli J, Levy BD. Lipid mediators in the resolution of inflammation. *Cold Spring Harbor Perspectives in Biology*. 2014, 7(2), a016311.
17. Libby P, Ridker PM, Maseri A: Inflammation and atherosclerosis. *Circulation*. 2002, 105(9), 1135-1143.
18. Sherratt SCR, Dawoud H, Bhatt DL, Malinski T, Mason RP: Omega-3 and omega-6 fatty acids have distinct effects on endothelial fatty acid content and nitric oxide bioavailability. *Prostaglandins, Leukotrienes, and Essential Fatty Acids*. 2021, 173, 102337.
19. [19] Annuzzi G, Rivellese AA, Wang H, Patti L, Vaccaro O, Riccardi G, Ebbesson SO, Comuzzie AG, Umans JG, Howard BV: Lipoprotein subfractions and dietary intake of n-3 fatty acid: the Genetics of Coronary Artery Disease in Alaska Natives study. *The*

- American Journal of Clinical Nutrition. 2012, 95(6), 1315-22
20. Amigó N, Akinkuolie AO, Chiuve SE, Correig X, Cook NR, Mora S: Habitual Fish Consumption, n-3 Fatty Acids, and Nuclear Magnetic Resonance Lipoprotein Subfractions in Women. *Journal of the American Heart Association*. 2020, 9(5), e014963.
 21. Harris WS, Connor WE, Alam N, Illingworth DR: Reduction of postprandial triglyceridemia in humans by dietary n-3 fatty acids. *Journal of Lipid Research*. 1988, 29(11), 1451-1460.
 22. Offman E, Marengo T, Ferber S, Johnson J, Kling D, Curcio D, Davidson M: Steady-state bioavailability of prescription omega-3 on a low-fat diet is significantly improved with a free fatty acid formulation compared with an ethyl ester formulation: the ECLIPSE II study. *Vascular Health and Risk Management*. 2013, 9, 563-573.
 23. Chevalier L, Vachon A, Plourde M: Pharmacokinetics of Supplemental Omega-3 Fatty Acids Esterified in Monoglycerides, Ethyl Esters, or Triglycerides in Adults in a Randomized Crossover Trial. *The Journal of Nutrition*. 2021, 151(5), 1111-1118.
 24. Cuenoud B, Rochat I, Gosoni ML, Dupuis L, Berk E, Jaudszus A, Mainz JG, Hafen G, Beaumont M, Cruz-Hernandez C: Monoacylglycerol Form of Omega-3s Improves Its Bioavailability in Humans Compared to Other Forms. *Nutrients*. 2020, 12(4), 1014.
 25. Schuchardt JP, Schneider I, Meyer H, Neubronner J, von Schacky C, Hahn A: Incorporation of EPA and DHA into plasma phospholipids in response to different omega-3 fatty acid formulations--a comparative bioavailability study of fish oil vs. krill oil. *Lipids in Health and Disease*. 2011, 10, 145.
 26. Backes J, Anzalone D, Hilleman D, Catini J: The clinical relevance of omega-3 fatty acids in the management of hypertriglyceridemia. *Lipids in Health and Disease*. 2016, 15(1), 118.
 27. Skulas-Ray AC, Wilson PWF, Harris WS, Brinton EA, Kris-Etherton PM, Richter CK, Jacobson TA, Engler MB, Miller M, Robinson JG, Blum CB, Rodriguez-Leyva D, de Ferranti SD, Welty FK; American Heart Association Council on Arteriosclerosis, Thrombosis and Vascular Biology; Council on Lifestyle and Cardiometabolic Health; Council on Cardiovascular Disease in the Young; Council on Cardiovascular and Stroke Nursing; and Council on Clinical Cardiology: Omega-3 Fatty Acids for the Management of Hypertriglyceridemia: A Science Advisory From the American Heart Association. *Circulation*. 2019, 140(12), e673-e691.

28. Braeckman RA, Stirtan WG, Soni PN: Pharmacokinetics of Eicosapentaenoic Acid in Plasma and Red Blood Cells After Multiple Oral Dosing With Icosapent Ethyl in Healthy Subjects. *Clinical Pharmacology in Drug Development*. 2014, 3(2), 101-108.
29. Blumenthal RS, Morris PB, Gaudino M, Johnson HM, Anderson TS, Bittner VA, Blankstein R, Brewer LC, Cho L, de Ferranti SD, Gianos E, Gluckman TJ, Gradney KF, Isiadinso I, Lloyd-Jones DM, Marrs JC, Martin SS, McLain KH, Mehta LS, Mora S, Mulugeta WM, Natarajan P, Navar AM, Orringer CE, Polonsky TS, Reynolds HR, Saseen JJ, Shapiro MD, Soffer DE, Tynes SA, Villavaso CD, Virani SS, Wilkins JT: 2026 ACC/AHA/AACVPR/ABC/ACPM/ADA/AGS/APhA/ASPC/NLA/PCNA Guideline on the Management of Dyslipidemia: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Joint Committee on Clinical Practice Guidelines. *Journal of the American College of Cardiology*. 2026, 87(19), 2624-2757
30. Kromhout D, Bosschieter EB, de Lezenne Coulander C: The inverse relation between fish consumption and 20-year mortality from coronary heart disease. *The New England Journal of Medicine*. 1985, 312(19), 1205-1209.
31. Dolecek TA: Epidemiological evidence of relationships between dietary polyunsaturated fatty acids and mortality in the multiple risk factor intervention trial. *Proceedings of the Society for Experimental Biology and Medicine*. 1992, 200(2), 177-182.
32. Burr ML, Fehily AM, Gilbert JF, Rogers S, Holliday RM, Sweetnam PM, Elwood PC, Deadman NM: Effects of changes in fat, fish, and fibre intakes on death and myocardial reinfarction: diet and reinfarction trial (DART). *Lancet*. 1989, 2(8666), 757-761.
33. No authors listed. Dietary supplementation with n-3 polyunsaturated fatty acids and vitamin E after myocardial infarction: results of the GISSI-Prevenzione trial. Gruppo Italiano per lo Studio della Sopravvivenza nell'Infarto miocardico. *Lancet*. 1999, 354(9177), 447-455.
34. Kaur G, Mason RP, Steg PG, Bhatt DL: Omega-3 fatty acids for cardiovascular event lowering. *European Journal of Preventive Cardiology*. 2024, 31(8), 1005-1014.
35. Lichtenstein AH, Appel LJ, Vadiveloo M, Hu FB, Kris-Etherton PM, Rebholz CM, Sacks FM, Thorndike AN, Van Horn L, Wylie-Rosett J: Dietary Guidance to Improve Cardiovascular Health: A Scientific Statement From the American Heart Association. *Circulation*. 2021, 144(23), e472-e487.
36. Mach F, Koskinas KC, Roeters van Lennep JE, Tokgözoğlu L, Badimon L, Baigent C,

- Benn M, Binder CJ, Catapano AL, De Backer GG, Delgado V, Fabin N, Ference BA, Graham IM, Landmesser U, Laufs U, Mihaylova B, Nordestgaard BG, Richter DJ, Sabatine MS; ESC/EAS Scientific Document Group: 2025 Focused Update of the 2019 ESC/EAS Guidelines for the management of dyslipidaemias. *European Heart Journal*. 2025, 46(42), 4359-4378.
37. Virani SS, Morris PB, Agarwala A, Ballantyne CM, Birtcher KK, Kris-Etherton PM, Ladden-Stirling AB, Miller M, Orringer CE, Stone NJ: 2021 ACC Expert Consensus Decision Pathway on the Management of ASCVD Risk Reduction in Patients With Persistent Hypertriglyceridemia: A Report of the American College of Cardiology Solution Set Oversight Committee. *Journal of the American College of Cardiology*. 2021, 78(9), 960-993.
 38. Bhatt DL, Steg PG, Miller M, Brinton EA, Jacobson TA, Ketchum SB, Doyle RT Jr, Juliano RA, Jiao L, Granowitz C, Tardif JC, Ballantyne CM; REDUCE-IT Investigators: Cardiovascular Risk Reduction with Icosapent Ethyl for Hypertriglyceridemia. *The New England Journal of Medicine*. 2019, 380(1), 11-22.
 39. Nicholls SJ, Lincoff AM, Garcia M, Bash D, Ballantyne CM, Barter PJ, Davidson MH, Kastelein JJP, Koenig W, McGuire DK, Mozaffarian D, Ridker PM, Ray KK, Katona BG, Himmelmann A, Loss LE, Rensfeldt M, Lundström T, Agrawal R, Menon V, Wolski K, Nissen SE: Effect of High-Dose Omega-3 Fatty Acids vs Corn Oil on Major Adverse Cardiovascular Events in Patients at High Cardiovascular Risk: The STRENGTH Randomized Clinical Trial. *JAMA*. 2020, 324(22), 2268-2280.
 40. ASCEND Study Collaborative Group; Bowman L, Mafham M, Wallendszus K, Stevens W, Buck G, Barton J, Murphy K, Aung T, Haynes R, Cox J, Murawska A, Young A, Lay M, Chen F, Sammons E, Waters E, Adler A, Bodansky J, Farmer A, McPherson R, Neil A, Simpson D, Peto R, Baigent C, Collins R, Parish S, Armitage J: Effects of n-3 Fatty Acid Supplements in Diabetes Mellitus. *The New England Journal of Medicine*. 2018, 379(16), 1540-1550.
 41. Manson JE, Cook NR, Lee IM, Christen W, Bassuk SS, Mora S, Gibson H, Albert CM, Gordon D, Copeland T, D'Agostino D, Friedenberg G, Ridge C, Bubes V, Giovannucci EL, Willett WC, Buring JE; VITAL Research Group: Marine n-3 Fatty Acids and Prevention of Cardiovascular Disease and Cancer. *The New England Journal of Medicine*. 2019, 380(1), 23-32.
 42. Zhang W, Gan D, Huo S, Chen P: Unraveling the discrepancies between REDUCE-IT

and STRENGTH trials with omega-3 fatty acids: new analytical approaches. *Frontiers in Nutrition*. 2024, 11, 1490953.

43. Zimodro JM, Rizzo M, Gouni-Berthold I: Current and Emerging Treatment Options for Hypertriglyceridemia: State-of-the-Art Review. *Pharmaceuticals*. 2025, 18(2), 147.

RAK JĄDRA – EPIDEMIOLOGIA, CZYNNIKI RYZYKA, OBJAWY ORAZ ZNACZENIE SAMOBADANIA JĄDER WE WCZESNYM WYKRYWANIU CHOROBY

**Emilia Gil¹, Zuzanna Księżopolska¹, Diana Luiza Piaszczyk¹,
Teresa Michalczuk²**

1. Zakład Pielęgniarstwa, Wydział Nauk o Zdrowiu, Akademia Bialska im. Jana Pawła II w Białej Podlaskiej, Studenckie Koło Naukowe Pielęgniarstwa Klinicznego „Clinic”,
2. Zakład Ratownictwa Medycznego, Wydział Nauk o Zdrowiu, Akademia Bialska im. Jana Pawła II w Białej Podlaskiej

WSTĘP

Rak jądra, TC (*ang. Testicular Cancer*) jest nowotworem występującym głównie u młodych mężczyzn w wieku 15-40 lat [1,2,3,4,5,6], który najczęściej manifestuje się jako jednostronny guz GCT (*ang. ang. Germ Cell Tumors*) z komórek rozrodczych (90-95%) [6,7], z których większość to podtypy nasieniaka (56%) [5] i nienasieniaki [7] o wysokim odsetku remisji [8].

Wskazuje się, że w 2020 roku na świecie rozpoznano 74 500 nowych przypadków raka jądra, który plasował się na 20 miejscu wśród wszystkich nowotworów [7].

Zdaniem badaczy, większość przypadków TC jest złośliwa [5]. Mimo wysokiej skuteczności leczenia, TC pozostaje nadal najczęstszym nowotworem wśród subpopulacji mężczyzn według TCS (*ang. Turkey Cancer Statistics*) [1], co koreluje z niskim poziomem wiedzy na temat epidemiologii TC [2].

Piśmiennictwo donosi, że na świecie współczynnik przeżycia 5-letniego TC wynosi około 95%-96% [1,3,6] i koreluje z wczesnym rozpoznaniem [9].

Literatura wskazuje, że etiologia TC jest niewyjaśniona [7], a wśród nieudowodnionych czynników ryzyka wymienia się: androgen oraz stosowanie podgrzewanych fotelików [2], zaś inni wskazują na zmiany układu płciowo (zanik jąder, przepukliny pachwinowe) [8], dysfunkcje hormonalne (niepłodność) [3,6,7], czynniki matczyne i okołoporodowe (niska waga przy urodzeniu, przepuklina pachwinowa w okresie okołoporodowym i ciąża mnoga) [6,7]. Za przyczyny TC uznaje się też zakażenie wirusem Epsteina-Barra (OR 7,38) i wirusem HIV (OR 1,71) [6].

Niepokojący jest fakt, że młodzi mężczyźni nie są świadomi TC, a postrzegane przez nich złośliwe patologie przypisują wyłącznie osobom starszym [2].

Istotny jest fakt, że obawy mężczyzn o możliwość potencjalnego usunięcia jądra [10] są postrzegane jako zagrożenie dla ich męskości, co negatywnie wpływa na samoocenę i chęć poddania się badaniom przesiewowym [5].

Takie podejście i zachowanie mężczyzn przyczynia się do opóźnienia diagnozy i wykrycia nowotworu jądra w zaawansowanym stadium przerzutowym, dlatego tak istotne jest wczesne rozpoznanie TC, gdyż zmniejsza ono śmiertelność i zwiększa wskaźnik przeżywalności [2,5].

Metodą rozpoznawania raka jądra jest samobadanie [5] oraz ultrasonografia [8]. Z uwagi na deficyty wiedzy mężczyzn w tym zakresie potwierdzone w polskich badaniach, które wykazały, że >80% uczniów szkół średnich i >50% studentów szkół medycznych nigdy nie wykonywało TSE, a tylko 30% studentów medycyny i 9,9% uczniów szkół średnich praktykowało samobadanie jąder raz w miesiącu [2] oraz wyniki badań przeprowadzonych przez Alamri i in. wykazały, że 61,4% z 809 mężczyzn w wieku od 15 do 55 lat nigdy nie wykonywało TSE, ale świadomość mężczyzn powyżej 50. roku życia była większa niż u młodych dorosłych [11].

Z powyższych względów niezbędna jest edukacja na temat TC i TSE (*ang. Testicular Self-Examination*), która powinna być realizowana za pomocą różnych narzędzi: programy telewizyjne, kampanie społeczne, Internet, aplikacje komórkowe, media drukowane (brozury [3], gazety, czasopisma, billboardy, plakaty, poczta tradycyjna [2].

Milecki i wsp. donoszą, że predyktorami wykonywania TSE jest często rodzinna historia TC, zalecenie lekarza, kampanie społeczne oraz obawy partnerów [12].

Piśmiennictwo wskazuje, że skutecznymi metodami zwiększania świadomości TC i TSE są saszetki żelowe pod prysznic, wodoodporne naklejki i plakaty ($p = 0,014$), edukacyjne filmy dotyczące raka jądra ($p < 0,001$), kampanie uniwersyteckie ($p < 0,001$) [4] oraz interwencje multimodalne obejmujące wykłady, dyskusje, odgrywanie ról, plakaty, brozury oraz sesje przesiewowe ($p < 0,001$) [4].

Zdaniem badaczy, do interwencji znacząco zwiększających wiedzę mężczyzn na temat TC i TSE zalicza się także programy telewizyjne z udziałem osób publicznych chorujących na TC ($p < 0,001$), ulotki edukacyjne zawierające informacje o TC i TSE wraz z historiami pacjentów ($p < 0,001$) oraz materiały prezentujące fakty dotyczące raka jądra i instrukcje samobadania ($p = 0,004$) [4].

CEL PRACY

Analiza piśmiennictwa dotyczącego raka jądra, samobadania jąder i świadomości młodych mężczyzn w tym zakresie.

MATERIAŁ

Publikacje naukowe z bazy PubMed z lat 2021–2026, uwzględniające słowa kluczowe: „*testicular cancer*”, „*testicular self-examination*”, „*health education self-examination*”, „*testicular screening prevention*”, „*testicular self-examination young men*”.

METODA

Systematyczna analiza piśmiennictwa opublikowanego w latach 2021–2026 dotyczącego epidemiologii raka jądra, wiedzy i świadomości młodych mężczyzn na temat choroby, samobadania jąder oraz skuteczności programów edukacyjnych i działań promujących wczesne wykrywanie nowotworu. Po przeprowadzeniu wieloetapowej selekcji, obejmującej ocenę tytułów, streszczeń oraz pełnych tekstów publikacji, a także po wykluczeniu duplikatów i prac niespełniających kryteriów włączenia do ostatecznej analizy zakwalifikowano 23 publikacje naukowe.

WYNIKI

Literatura podaje, że TC stanowi 1-5% [8,9] lub 1,0-1,5% zachorowań na wszystkie nowotwory złośliwe [1,2,3,5], zajmuje 26. miejsce pod względem zachorowalności na nowotwory [13] i jest trzecią, najczęstszą przyczyną zgonów [2].

Rak jądra stanowi 5% guzów urologicznych, przy czym w społeczeństwach zachodnich stwierdza się 3-10 nowych przypadków na 100 000 mężczyzn rocznie [9], zaś w Europie odsetek nowych zachorowań wynosi 9/100 000 mężczyzn rocznie [3], co powoduje, że TC jest najczęstszym nowotworem u młodych mężczyzn pochodzenia europejskiego [7].

Z kolei współczynniki zapadalności na TC są niższe niż 2/100 000 w krajach pozaeuropejskich (Azja, Afryka i najmniejsze we Wschodniej i Środkowej Afryce (0,4/100 000)) [7].

Z danych NCI (*ang. National Cancer Institute*) wynika, że występowanie TC w ciągu ostatnich 40 lat podwoiło się globalnie [7] (co roku na świecie odnotowuje się 50 000 nowych przypadków i 10 000 zgonów z powodu raka jądra) [2] i jest ono najwyższe w krajach Europy Zachodniej i Północnej, Australii oraz Ameryce Północnej [4] z najwyższym wskaźnikiem

zapadalności na świecie w Nowej Zelandii i 3 krajach Ameryki Południowej (Chile, Urugwaj i Argentyna) [7].

Literatura donosi, że przeżywalność raka jądra w Polsce u osób zdiagnozowanych w latach 1998-2012 i obserwowanych do 2016 roku, była na poziomie 93,8% w pierwszym roku, 88,8% po 5 latach i 87,4% po 10 latach od diagnozy [12].

Zdaniem badaczy w ostatnich dekadach w krajach uprzemysłowionych [7,9] roczna częstość zachorowań na TC wzrosła 1,80-krotnie z 37,231 przypadków w 1990 roku do 66,833 w 2016 roku [2,13], zaś w Turcji wskaźnik zachorowalności na TC wynosił 26,1% [1].

Zdaniem Znaor i wsp. opisane w literaturze europejskie badania sugerują, że zachorowalność na TC wzrosła w 21 z 28 krajów europejskich w latach 2010–2035 [14].

Wskazuje się także, że w Stanach Zjednoczonych wskaźniki zapadalności skorygowane o wiek zwiększyły się średnio o 0,7% rocznie w latach 2012-2021, a wskaźniki śmiertelności wzrosły o 2,1% rocznie w latach 2013-2022 [5].

Badacze zwracają uwagę, że wraz ze starzeniem się populacji odsetek zachorowań na raka jądra będzie się stopniowo zwiększał pomimo zmniejszającej się liczby mężczyzn w wieku 15-40 lat [7,14], a za przyczyny tego stanu uznaje się czynniki środowiskowe i zmianę stylu życia [7], gdyż częstość występowania raka jąder koreluje istotnie wraz ze wzrostem produktu krajowego brutto (PKB) na osobę [13].

Za czynniki ryzyka raka jądra uznaje się różne przyczyny, ale główną jest kryptochistyzm/kryptorchidizm [1,2,3,13], który zwiększa ryzyko zachorowania 3,7-7,5 razy, zaś po usunięciu zmiany zmniejsza się ono aż o połowę [6], ale badacze wskazują, że osobista historia kryptorchidizmu zwiększa ryzyko TC nawet 8-krotnie [2].

Do czynników ryzyka TC zalicza się też urazy jąder i wnętrostwo [7], które zwiększają ryzyko TC 2-8 razy oraz zespoły interplciowe [8]. W literaturze wymienia się też inne przyczyny TC tj.: wcześniejsza diagnoza raka jąder, ekspozycja matki na estrogen oraz pochodzenie etniczne [13], gdyż najwyższy wskaźnik zachorowalności odnotowuje się wśród osób białych oraz w krajach nordyckich, gdzie wskaźniki zachorowalności na TC są dziesięciokrotnie wyższe w porównaniu do populacji azjatyckich i afrykańskich [2].

Badacze donoszą też, że rodzinna historia TC (wcześniejszy rak jądra po przeciwnej stronie) [5,6] zwiększa aż 4-9 razy ryzyko zachorowania [2,8].

Ryzyko zachorowania na TC jest też większe u mężczyzn zakażonych wirusem HIV niż u pozostałych [8].

Warto tu jednak zwrócić uwagę, że etiologia TC jest wieloczynnikowa (wiek, rasa, masa

ciała, dieta i związane z nią wrodzone anomalie) [5] pozostaje niejasna z uwagi na geograficzne różnice w występowaniu raka jąder [7,13], gdyż częściej biali mężczyźni wykazują 4-5 krotnie większą podatność na zachorowanie niż inne grupy etniczne [8].

O wpływie czynników etnicznych wypowiadają się też inni badacze wskazując na większą zachorowalność u osób rasy kaukaskiej i pochodzenia latynoskiego [6].

Dodatkowo stwierdza się, że TC koreluje także ze zwiększoną ekspozycją na czynniki środowiskowe (ekspozycja matki na obce toksyny i zanieczyszczenia chemiczne) [13].

Piśmiennictwo wskazuje, że TC powoduje niepłodność i słabą jakością nasienia, a najczęściej objawia się bezbolesnym guzem jądra [1,4,8,9] zlokalizowanym obustronnie (1-2% zmian) [2,9], stwardnieniem i/lub rumieniem [8], ale nieświadomi mężczyźni mogą ignorować ból jąder, grudkowatość i obrzęk [2].

Zdaniem niektórych badaczy, dolegliwości bólowe jąder i dyskomfort jąder [2], ból pleców [4,9], kaszel, krwotok i bóle głowy mogą być sygnałami ostrzegawczymi przed przerzutowym TC [4] związanymi z zajęтым narządem [6].

Stwierdza się także, że w przebiegu TC zmiany zwykle nie powodują żadnego dyskomfortu, aż do osiągnięcia stadium zaawansowanego raka [8] i mogą być rozpoznane dopiero przypadkowo podczas badania ultrasonograficznego [9].

Literatura wskazuje, że u niewielkiej liczby pacjentów z TC może wystąpić ginekomastia, dlatego na etapie diagnozowania konieczne jest również badanie brzucha, klatki piersiowej i okolicy nadobojczykowej [9], przy czym raka jądra powinno się podejrzewać u każdego mężczyzny, u którego występuje powiększenie jądra z bólem lub bez niego, albo zmiana kształtu czy tekstury jądra [6].

Piśmiennictwo donosi, że wielu mężczyznom brakuje nadal świadomości na temat zaburzeń jąder, w tym nowotworów jąder, co koreluje z opóźnionym rozpoznaniem TC [4], gdyż wiedza i świadomość młodych mężczyzn w wieku 1-9, 14-17 lat na temat TC i TSE na całym świecie jest niska i dt. nawet mężczyzn z wyższym poziomem edukacji medycznej [2]. Z drugiej strony wszystkie dyskusje o sprawach dt. seksualności są obszarem delikatnym, a element tabu nasila lęk przed chorobą wpływającą na męską tożsamość [8].

Saab i in. potwierdzają, że 82,8% badanych słyszało o TC, ale tylko 40,8% zostało poinformowanych o tym rodzaju raka, a 54,5% nie była świadoma TSE, a aż badanych 72,4% nie została w ogóle poinformowana o tej praktyce [4]. Także wyniki badań przeprowadzone w Arabii Saudyjskiej wskazują, że tylko 26,5% uczestników miało jakąkolwiek wiedzę na temat raka jądra [5,15].

Istotny jest fakt, że barierami w poszukiwaniu pomocy u specjalisty są też: brak znajomości własnych jąder, błędna ocena objawów, niskie postrzeganie ryzyka nowotworu jąder, wstyd, strach, zaprzeczanie, fałszywy optymizm, fatalizm, machismo, stoicyzm, fałszywe zapewnienia ze strony innych oraz bariery związane z systemem opieki zdrowotnej, (dostęp do lekarza, koszty i czas oczekiwania na wizytę) [4].

Z kolei za czynniki sprzyjające poszukiwaniu pomocy i kontaktu ze specjalistą uznaje się: występowanie chorób jąder w wywiadzie osobistym lub rodzinnym, wrodzoną skłonność do dbania o zdrowie oraz dostęp do wsparcia [4]. Saab i in. wskazuje, że mężczyźni z grup ryzyka tj. z historią raka jąder w rodzinie, z niezstąpionym jądrem lub zanikiem jąder powinni być informowani przez lekarza o ryzyku (np. wynikach fałszywie dodatnich i towarzyszącym niepokojem) oraz korzyściach (np. wczesne wykrycie raka) samobadania jąder [4].

Piśmiennictwo donosi, że wzrost świadomości mężczyzn koreluje nie tylko z wyższym poziomem wykształcenia, ale też z dochodem, pochodzeniem etnicznym i pozycją społeczną [2].

Wyniki badań Pietrzyk i wsp. opisane w literaturze potwierdzają, że tylko 20-38% badanych poprawnie potrafiło rozpoznać większość znanych czynników ryzyka TC, a historia rodzinna była dobrze rozpoznana wśród badanych licealistów i studentów medycyny (65,7% vs. 89,2%; $p < 0,001$) [2]. Wyniki autorów wskazują, że wśród czynników zwiększających ryzyko choroby znaczny odsetek badanych nieprawidłowo określił niektóre czynniki ryzyka TC wskazując na: złą higienę miejsc intymnych (15,0%-37,9% uczniów), korzystanie z podgrzewanych fotelików (22,4–26,1% uczniów), a kryptorchidyzm był bardzo rzadko uznawany za czynnik ryzyka zachorowania na raka jądra i częściej wskazywali go badani studenci medycyny niż uczniowie szkół średnich (37,9% wobec 20,9%; $p < 0,001$) [2].

Niepokojący jest też wynik badań Pietrzyk i wsp. wskazujący, że odsetek odpowiedzi badanych dt. obecności wyczuwalnych guzków w jądrze jako objawu TC był tylko o około 20% wyższy w grupie studentów medycyny niż w grupie uczniów liceum [2]. Dodatkowo uczniowie szkół średnich rzadko wskazywali na stwardnienie jądra (48,1%) oraz powiększenie moszny (37,9%), jako objawy TC, zaś studenci medycyny wykazywali większą świadomość patologii sugerujących raka jąder (spermatocele, wodniak jądra lub żyłak powrózka nasiennego) [2].

Należy tu wyraźnie podkreślić, że sama świadomość mężczyzn na temat TC i/lub ich obawy o ryzyko wystąpienia tego nowotworu z uwagi na epizody w historii rodzinnej są czynnikiem ułatwiającym zachowania profilaktyczne i mobilizującym mężczyzn do regularnych samokontroli swojego zdrowia [2].

Pietrzyk i wsp. powołuje się także na wyniki badań z Irlandii Północnej, które wykazały, że mężczyźni w wieku 18-45 lat błędnie rozpoznawali czynniki ryzyka TC, gdyż uznawali, że masa ciała (44% badanych) lub picie alkoholu (21% badanych) sprzyjało zachorowaniu na TC [2].

Literatura zaleca regularne wykonywane raz w miesiącu badanie jąder dla mężczyzn w wieku 15 lat i starszych [5,16] oraz wszystkim mężczyznom z rodziny w sytuacji występowania rodzinnego TC [17,18], gdyż szacuje się, że około 90% łagodnych i złośliwych patologii jąder jest wykrywanych przez mężczyzn regularnie wykonujących samobadanie [2], ale wyniki badań przeprowadzone przez Akcali i Tastan wykazały, że większość badanych nie posiadała wiedzy na temat TC i nie wykonywała regularnie TSE [1].

Pietrzyk i wsp. wykazali, że niewielki odsetek badanych (5,1% uczniów szkół średnich i 8,6% studentów medycyny) uczestniczył w profesjonalnych szkoleniach TSE prowadzonych przez wykwalifikowanych nauczycieli, ale większość badanych wykazywała zainteresowanie rakiem jądra i samobadaniem jąder [2].

Podobne wyniki uzyskano w badaniach prowadzonych przez Almonte-Becerril, Parra-Torres i Pérez-Jiménez, gdyż wśród 149 badanych w wieku 17 do 74 lat (średnio 26 lat) aż 58,4% nigdy nie wykonywało TSE z powodu całkowitego braku wiedzy na ten temat (69,8%), natomiast wśród osób deklarujących wykonywanie TSE 80% badanych wykonało je tylko raz [8].

Opisane w literaturze wyniki innych badań także potwierdziły braki w wiedzy mężczyzn w tym zakresie, gdyż nie byli oni świadomi czynników ryzyka, objawów i leczenia TC, a niewielu deklarowało wykonywanie TSE [4,19].

Pietrzyk i wsp. wykazali, że świadomość TSE jako metody wczesnego wykrywania patologii jąder była bardzo niska wśród uczniów szkół średnich (25,1%), ale badani ze szkół średnich i studenci, odpowiednio: 70,1% i 67% wskazali, że wizyta u lekarza jest metodą wczesnego wykrywania TC [2].

Również badania przeprowadzone wśród 150 mężczyzn w wieku 18-45 lat w Irlandii Północnej wykazały, że tylko 39% badanych wskazywało poprawnie na grupę wiekową zagrożoną TC i tylko 17% badanych posiadało wiedzę na temat TSE [4].

Jak wynika z literatury TSE jest bezpieczne, tanie, łatwe do nauczenia się i nieinwazyjne, bezpłatne [5,20], wymaga mało czasu, a przy regularnym wykonywaniu umożliwia wczesne wykrywanie TC, ale także jednocześnie kształtuje samoświadomość zdrowotną młodych mężczyzn w podejmowaniu właściwych prozdrowotnych decyzji [17], ale

Pietrzyk i in. wskazują, że powodem braku wykonywania TSE jest brak wiedzy i praktycznych umiejętności i obawy przed wykryciem raka [2].

Fakt ten potwierdzają opisane w literaturze inne wyniki badań wskazujące na brak wiedzy o TC i TSE wśród młodych mężczyzn [12,19,21,22,23].

Milecki i in. wykazali, że wśród 522 pracowników poznańskiego oddziału Volkswagena ze średnią wieku 32 lata aż 57,5% badanych nigdy nie wykonywało TSE, a tylko 12% robiło to raz w miesiącu [12]. Z kolei Sayar i wsp. wykazał, że 81,6% uczniów nie słyszało o TSE, a 91,0% z nich nigdy w życiu nie wykonało samobadania jąder [21].

Zdaniem Pietrzyk i wsp., TSE ułatwia mężczyznom poznanie nie tylko swojej anatomii, ale przede wszystkim umożliwia zdobycie wiedzy o nieprawidłowych objawach, które wymagają konsultacji z lekarzem [2], ale literatura podaje, że mężczyźni nie mają wiedzy jak wykonać TSE, obawiają się wykrycia guza, mają błędne przekonania dotyczące odpowiedniego wieku do wykonania samobadania oraz zgłaszają poczucie wstydu, ograniczenia czasowe i obawy religijne [5]. Fakt braku wiedzy potwierdziło badanie Ilo i wsp. w którym wykazano, że poziom wiedzy studentów na temat TSE wynosił tylko 35% [22] oraz wyniki badań uzyskane przez innych badaczy, które wykazały, że jedynie 18,3% badanych chłopców posiadało odpowiedni poziom wiedzy na temat samobadania jąder [4].

W literaturze odnajduje się także doniesienia wskazujące, że TSE jest regularnie wykonywane przez 2% młodych mężczyzn w Danii, 1,9% młodych mężczyzn w Turcji, 8,5% mężczyzn w Iranie, 12,3% chłopców we Francji w wieku 14,42-44 lata [2].

Z kolei badania przeprowadzone przez Akcali i Tastan wśród studentów medycyny na ostatnim roku w Nigerii wykazało, że aż 76,4% badanych nie wykonywało TSE regularnie [1].

Natomiast wyniki uzyskane przez Pietrzyk i in. wykazały, że tylko 30% studentów medycyny w Polsce wykonywało TSE raz w miesiącu [2].

Jak donosi piśmiennictwo, samobadanie jąder jest najbardziej popularne wśród studentów brytyjskich, irlandzkich i węgierskich, ale uzyskane dane odsetkowe są nadal bardzo niskie, gdyż tylko około 25% osób wykonuje TSE, dlatego tak istotne jest stałe i systematyczne promowanie i rozwijanie świadomości na temat TSE, jako metody wczesnego wykrywania TC u młodych, dorosłych mężczyzn [2].

Zdaniem Almonte-Becerril, Parra-Torres i Pérez-Jiménez, niepokojący jest fakt, że spośród 18,8% badanych, które zauważyły jakichkolwiek nieprawidłowości aż 71,4% mężczyzn nie szukało pomocy lekarskiej z powodu dyskomfortu związanego z dotykiem lub wstydem (67,7%) [8].

Warto tu zwrócić uwagę, że w literaturze wskazuje się na potrzebę prowadzenia skutecznych kampanii dotyczących TC w mediach społecznościowych (Facebook, Instagram, YouTube) [2], mediach (radio, telewizja) dostosowanych do wieku, grup ryzyka odbiorców uwzględniających: objawy TC, samobadanie, wskaźnik wyleczenia oraz znaczenie wczesnego wykrywania raka [2,4].

Badacze zwracają uwagę, że uczestniczenie mężczyzn w wykładach informacyjnych na temat samobadania jąder zmniejsza lęk i zwiększa prawdopodobieństwo, że uczestnicy przeprowadzą samobadanie jąder w ciągu ostatniego miesiąca [3].

Istotne jest też to, że wykłady informacyjne z wykorzystaniem narzędzi interaktywnych [4] tj. filmy i prezentacje klasyczne [1] powinny być prowadzone przez wykwalifikowanych i empatycznych nauczycieli, którzy powinni unikać złośliwego humoru czy żartów dotyczących genitaliów [2].

Także inni badacze zwracają uwagę, że podejmowanie działania edukacyjne o zaburzeniach jąder powinny być krótkie, interaktywne, proste i lekkie, a nie śmieszne/bezczelne oraz pozbawione „zuchwałego” humoru i kalamburów, ponieważ mogą one być potencjalnie obraźliwe i nieskuteczne [4,17].

Opisane w literaturę etapy TSE są następujące [5]:

1	Stań przed lustrem i sprawdź, czy na mosznie nie ma obrzęku
2	Używając obu rąk delikatnie unieś mosznę i sprawdź obszar pod nią
3	Umieść palec wskazujący i środkowy pod każdym jądrem, a kciuk na górze jądra
4	Jądra badaj pojedynczo
5	„Przetocz” każde jądro między palcami i kciukiem
	Oceń jądro - sprawdź czy nie występują grudki dowolnej wielkości

Zdaniem badaczy czynniki emocjonalne mogą sprzyjać i/lub zniechęcać do samobadania jąder (lęk, zażenowanie), ale istotna jest też tu rola czynnika społecznego, poznawczego i emocjonalnego w promowaniu i/lub zniechęcaniu do samobadania jąder [3,5].

Literatura donosi, że światowe zalecenia dt. TSE różnią się, gdyż Amerykańska Grupa ds. Usług Prewencyjnych nie zaleca badań przesiewowych TC u bezobjawowych nastolatków ani dorosłych mężczyzn [1,2].

Z kolei Europejskie Stowarzyszenie Urologiczne podkreśla znaczenie samobadania zwłaszcza przy istniejących klinicznych czynnikach ryzyka m.in. rodzinny wywiad [2,9],

podobnie jak Amerykańskie Towarzystwo Onkologiczne, które także zaleca samobadanie jąder [3].

Opisywana w literaturze FCM (ang. *Flipped Classroom Module* lub *Flipped Classroom Model*) tzw. metoda odwróconej klasy może promować TSE, ale także poprawia satysfakcję uczniów, ułatwia naukę przez integrację twarzą w twarz, dyskusje grupowe oraz umożliwia naukę na odległość poprzez asynchroniczne lekcje wideo i współpracę online [1] stając się alternatywą dla konwencjonalnych metod edukacji [1].

Stosownie FCM przekłada się pozytywnie na wiedzę i umiejętności uczniów [1,23], ale metoda FCM wymaga od ucznia przygotowania się teoretycznego w celu lepszego zastosowania teorii w praktyce, dlatego zaleca się ją do stosowania w edukacji pielęgniarstwa [1].

Literatura wskazuje też na strategie uczenia się multimodalne (np. słuchowe, wizualne, kinestetyczne) oraz stosowanie symulacji zamiast diagramów czy drukowanych wykresów podczas tworzenia programów szkoleniowych i materiałów dla mężczyzn [2].

Warto tu zwrócić uwagę, że mężczyźni z młodszych kategorii wieku oraz o wyższym poziomie wykształcenia częściej korzystają z informacji przekazywanych za pomocą nowoczesnych technologii, zaś osoby starsze i z mniejszości etnicznych oraz osoby o niższym poziomie kompetencji zdrowotnych częściej pozyskują informacje od rówieśników, pracowników ochrony zdrowia i organizacji religijnych [4].

DYSKUSJA

Należy tu wyraźnie zaznaczyć, że TC jest w pierwszej piątce nowotworów u mężczyzn w wieku 15-44 lat w 86 krajach, a współczynniki zapadalności są najwyższe w Europie Zachodniej, Północnej i Południowej oraz Oceanii ($\geq 7/100\ 000$), a następnie w Ameryce Północnej (5,6/100 000) oraz Europie Wschodniej, Ameryce Środkowej i Południowej z ASR około 4/100 000 [7].

Badacze wskazują, że najwyższe wskaźniki śmiertelności obserwowane są w Ameryce Środkowej i Południowej odpowiednio: 0,84 i 0,54/100 000, Europie Wschodniej i Południowej oraz Afryce Zachodniej i Południowej [7].

Z uwagi na niekorzystne dane epidemiologiczne dt. globalnego wzrostu wskaźników zachorowalności na raka jądra należy intensyfikować rozpowszechnienie informacji dotyczących profilaktyki, wykrywania i leczenia TC, co być może pozwoli na wypełnienie tej luki w wiedzy i świadomości zdrowotnej mężczyzn [4].

Stwierdza się, że kulturowo uwarunkowane tradycyjne wzorce męskości mogą wpływać na podejmowanie zachowań prozdrowotnych przez mężczyzn, gdyż dbanie o własne zdrowie oraz korzystanie z pomocy lekarskiej bywa postrzegane przez nich jako przejaw słabości, co skutkuje rzadszym korzystaniem z usług ochrony zdrowia również w obszarze zdrowia seksualnego [8]. Z tego względu szczególnie istotne jest zwiększanie wiedzy i świadomości szczególnie młodych mężczyzn na temat TC, ponieważ wskaźniki zachorowalności na ten nowotwór stale rosną na całym świecie, w tym również w Polsce [2].

Niepokojące są wyniki badań wskazujące na niedostateczną wiedzę mężczyzn dotyczącą samobadania jąder (TSE) oraz postępowania w przypadku wykrycia niepokojących zmian, takich jak guz jądra [3].

Wyniki badań przeprowadzone przez Mohamed Hameed potwierdziły deficyty w wykonywaniu TSE, gdyż spośród 1031 badanych tylko 20,6% zgłaszało świadomość TSE, ale aż 79,4% nigdy o nim nie słyszało [5].

Piśmiennictwo podkreśla, że znajomość epidemiologii oraz czynników ryzyka TC zwiększa motywację mężczyzn do unikania zagrożeń zdrowotnych, sprzyja zmianom zachowań oraz stymuluje działania profilaktyczne i kontrolne [2]. Jednocześnie samoświadomość wysokiej skuteczności leczenia raka jądra może zachęcać do podejmowania działań prozdrowotnych i wcześniejszego zgłaszania się po pomoc medyczną, zwiększając tym samym szanse przeżycia oraz ograniczając koszty leczenia [2].

Badacze zwracają też uwagę, że osoby o wysokim poziomie świadomości częściej praktykują TSE niż badani, którzy postrzegali TSE jako krępujące, grzeszne lub czasochłonne lub którzy obawiali się wykrycia guza [5].

Z uwagi na wyniki badań potwierdzające pewne luki w wiedzy mężczyzn na temat TC od pracowników ochrony zdrowia oczekuje się prowadzenia edukacji zdrowotnej dotyczącej samobadania jąder nie tylko wśród mężczyzn korzystających z opieki medycznej, ale też uczniów oraz studentów [1], gdyż zwiększenie świadomości na temat czynników ryzyka, objawów raka jądra oraz metod wczesnego wykrywania stanowi istotny element strategii ograniczania zachorowalności i śmiertelności związanej z tym nowotworem [2].

Piśmiennictwo wskazuje na skuteczność różnorodnych interwencji edukacyjnych zwiększających wiedzę na temat TC i TSE [13], które powinny być krótkie, atrakcyjne wizualnie oraz nowoczesne [2] i prowadzone przez specjalistów, co istotnie poprawia wiedzę mężczyzn [3].

Z drugiej strony świadomość i wiedza dotycząca TC koreluje z mniejszym rozmiarem

guza w momencie rozpoznania, co zapewnia większą skuteczność leczenia oraz powoduje niższe koszty terapii, dlatego głównym celem działań profilaktycznych powinno być wdrażanie społecznych programów edukacyjnych zwiększających poziom wiedzy i świadomości na temat TC i TSE [2].

Warto tu zwrócić uwagę, że jedną z najbardziej znanych inicjatyw promujących zdrowie mężczyzn jest kampania „Movember”, która sfinansowała ponad 1200 projektów w około 20 krajach, w celu wczesnego wykrywania nowotworu jąder, promowania samobadania oraz wdrażania skutecznych metod leczenia [2].

Niepokojący jest tu fakt, że w populacji młodzieży kampanie profilaktyczne dotyczące raka jądra są nadal bardzo nieliczne, a samobadanie jąder rzadko jest omawiane podczas rutynowych wizyt medycznych, co stanowi istotną barierę w poszukiwaniu informacji przez nastolatków [4].

Warto zwrócić uwagę, że nadal dyskusyjna jest sprawa wykonywania comiesięcznego samobadania jąder, ale zwolennicy takiej praktyki wskazują na potencjalne korzyści wynikające z wczesnego wykrywania zmian [4].

Z powyższych względów i z uwagi na fakt, że rak jądra jest najczęstszym nowotworem wśród młodych mężczyzn w ponad 60 krajach na całym świecie istnieje potrzeba określenia skutecznych sposobów profilaktyki pierwotnej [7].

Podsumowując, priorytetem postępowania zapobiegającego TC powinno być aktywne promowanie regularnego samobadania jąder oraz opracowywanie takich strategii działań, które będą wspierać wczesne wykrywanie zmian w obrębie męskich narządów płciowych, co także może ograniczyć narażenie na czynniki ryzyka, ułatwiać dostęp do szybkiej diagnostyki i leczenia oraz poprawiać jakość życia pacjentów z rozpoznanym TC.

WNIOSKI

Rak jądra to istotny problem zdrowotny mężczyzn, których poziom wiedzy na temat TC oraz TSE często pozostaje niewystarczający.

Wczesne rozpoznanie choroby poprawia rokowanie i zwiększa odsetek przeżyć pięcioletnich, dlatego tak istotna jest edukacja zdrowotna promująca regularne wykonywanie samobadania jąder.

Niezbędne są także skuteczne programy profilaktyczne uwzględniające: czynniki ryzyka, objawy TC oraz znaczenie samobadania jąder.

W edukacji mężczyzn na temat raka jądra zaleca się interwencje wielomodalne wykorzystujące nowoczesne technologie.

PIŚMIENNICTWO

1. Akcali K., Tastan S.: The effects of flipped classroom model on knowledge, behaviour and health beliefs on testicular cancer and self-examination: a randomized controlled trial study. *Health Education Research*, 2023, 38(3), 230-240.
2. Pietrzyk Ł., Denisow-Pietrzyk M., Czezelewski M., Ślizień-Kuczapski K., Torres K.: Cancer education matters: a report on testicular cancer knowledge, awareness, and self-examination practice among young Polish men. *Scientific Reports*, 2020, 10(1), 1-9.
3. Serret-Montoya J., Rodríguez-Ibarra S., Nava-Sánchez K., Zurita-Cruz J.: Impacto de una maniobra educativa sobre el conocimiento y actitud de la autoexploración testicular. *Anales de pediatría*, 2023, 98(1), 19-27.
4. Saab M., Davoren M., Murphy A., Murphy D., Cooke E., Landers M., Fitzgerald S., Richardson N., Rovito M., Von Wagner C., Murphy M., Dahly D., Hegarty J.: Promoting men's awareness, self-examination, and help-seeking for testicular disorders: a systematic review of interventions. *HRB Open Research*, 2023, 13(1), 16.
5. Mohamed Hameed AS, Shaji MN, Premvignesh PA, James JC, Salama M, Venkatramana M, Mathew LS, Halfan N, Sreejith A, Sreedharan J, Muttappallymyalil J. Assessment of testicular self-examination awareness and practice among adult males in Ajman, United Arab Emirates: A cross-sectional study. *PLoS One*. 2025 Jun 25;20(6):e0326919.
6. https://diprece.minsal.cl/wp-content/uploads/2025/06/Resumen-Ejecutivo-GPC-Ca-testiculo_05112024_v2.pdf (data pobrania 22.06.2026)
7. Znaor A., Skakkebaek N., Rajpert-De Meyts E., Kuliš T., Laversanne M., Gurney J., Sarfati D., McGlynn K., Bray F.: Global patterns in testicular cancer incidence and mortality in 2020. *International Journal of Cancer*, 2022, 151(5), 692-698
8. Almonte-Becerril M., Parra-Torres N., Pérez-Jiménez M.: Conocimiento y actitudes presentes en población masculina relacionados a la prevención del cáncer testicular. *HOLOPRAXIS Ciencia, Tecnología e Innovación*, 2021, 5(1), 18-32.
9. Heidenreich A., Berney D., Boormans J., Fankhauser C., Fischer S., Haugnes H., Leão R., Lobo J., Oing C., Papachristofilou A., Patrikidou A., Tandstad T.: EAU guidelines on testicular cancer. *European Association of Urology*, 2022.
10. Lorimer S., McCormack T., Hoerl C., Beck S., Johnston M., Feeney A.: Testicular self-examination: the role of anticipated relief and anticipated regret. *British Journal of Health Psychology*, 2025, 30(1), e12756.

11. Alamri A., Alqahtani Y., Al-Mudhi M., Alsalmi Asiri B., Alasmari K., Shehata Sh., Almannie R.: Knowledge, attitudes and practice toward testicular cancer and testicular self-examination among adolescents and young adults in Aseer region, Saudi Arabia. *Middle East Journal Family Medicine*, 2021, 19(7), 75-85.
12. Milecki T., Majchrzak N., Balcerek A., Rembisz M., Kasperczak M., Antczak A.: Attitudes about testicular self-examination among Polish Males. *Biology (Basel)*, 2021, 10(3), 239.
13. Wang S., Chang N., Chen W., Yang M., Chen S., Sung W.: Trends of testicular cancer mortality-to-incidence ratios in relation to health expenditure: an ecological study of 54 countries. *International Journal of Environmental Research and Public Health*, 2021, 8(4), 1546.
14. Znaor A., Skakkebaek N., Rajpert-De Meyts E., Laversanne M., Kuliš T., Gurney J., Sarfati D., McGlynn K., Bray F.: Testicular cancer incidence predictions in Europe 2010-2035: A rising burden despite population ageing. *International Journal of Cancer*, 2020, 147(3), 820-828.
15. Alkhayal A., Alsaikhan B., Alhajress G., Alsaghyir A., Nouredin Y., Aldraihem K., Alrabeeah K.: Perceptions of testicular cancer and self-examination in the general population of Saudi Arabia. *Urology Annals*, 2023, 15(3), 266-270.
16. Khani Jeihooni A., Jormand H., Ansari M., Afzali Harsini P., Rakhshani T.: The effect of educational intervention based on health belief model and social support on testicular self-examination in sample of Iranian men. *BMC Cancer*, 2021, 21(1), 685.
17. Thornton C.: Best practice in teaching male adolescents and young men to perform testicular self-examinations: a review. *Journal of Pediatric Health Care*, 2016, 30(6), 518-527.
18. Ustundag H.: Assessment of the testicular self-examination knowledge and health belief model of health sciences students. *International Journal of Caring Sciences*, 2019, 12(2), 972.
19. Seher Y., Saglam R., Kadioglu H.: Knowledge, beliefs and practices of university students regarding testicular cancer and testicular self-examination. *Clinical Experimental Health Sciences*, 2020, 10(3), 235-240.
20. Chong R., Leow J., Choo Z., Salada R., Yong D., Chong Y-L.: Testicular self-examination for early detection of testicular cancer. *World Journal of Urology* 2023, 41(4), 941-951.

21. Sayar S., Erdem M., Gökteş A., Akalın A., Çoban A., Kübra A., Oğuzhan I.: Examining of university students' awareness, beliefs and practices about testicular self examination. KTO Karatay Üniversitesi Sağlık Bilimleri Dergisi, 2021, 2(1), 9-19.
22. Ilo I., Omeye O., Ede S., Chijioke V., Okoh Ch.: Knowledge, attitude and practice of testicular self examination among male undergraduate students of University of Nigeria Enugu Campus. Journal of Drug Delivery Therapeutics, 2022, 12(1), 78-85.
23. Demir B., Polat H.: The effect of testicular cancer and testicular self-examination on knowledge, attitude and health beliefs in university students in Turkey. Journal of Health Research, 2021, 36(3), 494-502.

WSZAWICA – PROBLEM NADAL AKTUALNY

**Emilia Gil¹, Diana Luiza Piaszczyk¹, Teresa Michalczuk²,
Anita Makowska-Warmijak³**

1. Zakład Pielęgniarstwa, Wydział Nauk o Zdrowiu, Akademia Bialska im. Jana Pawła II w Białej Podlaskiej,
2. Zakład Ratownictwa Medycznego, Wydział Nauk o Zdrowiu, Akademia Bialska im. Jana Pawła II w Białej Podlaskiej,
3. Akademia Wychowania Fizycznego im. Józefa Piłsudskiego w Warszawie filia w Białej Podlaskiej, Wydział Wychowania Fizycznego i Zdrowia

WSTĘP

Literatura podaje, że nazwa pasożyt (*gr. Parasitos*) oznacza współbiesiadnika i darmozjadę, który przynajmniej na jednym etapie swojego rozwoju żyje na koszt innego organizmu [1].

Badacze wskazują, że zarażenia pasożytnicze są powszechne wśród dzieci i młodzieży [2, 3], a wesz głowowa (*łac. Pediculus humanus capitis*) z rodzaju owadów krwiożerczych [4] jest ludzkim pasożytem zewnętrznym powodującym wszawicę głowową (*łac. Pediculosis capitis*) [5] rozpoznawaną co roku u ponad 100 milionów ludzi na całym świecie [2].

Odsetek występowania pediculozy u dzieci różni się pod względem geograficznym [3,6] odpowiednio:

- Etiopia (67,5%),
- Jordania (26,6%),
- Tajlandia (23,2%),
- Norwegia (44,3%),
- Brazylia (49,35%),
- Estonia (34,7%),
- Iran (7,2%),
- Korea (2,1%),
- Polska (2,01%).

Warto zwrócić uwagę, że w Europie najwyższy wskaźnik zarażenia wszawicą jest w Belgii (21,9%), a najniższy w Niemczech (0,7%) [7], przy czym globalne występowania wszawicy głowowej u dzieci w wieku szkolnym wynosi 19% [7,8].

Badacze są zdania, że różnice między krajami wynikają z warunków społeczno-ekonomicznych, praktyk kulturowych, dostępu do opieki zdrowotnej i standardów higieny [3,6].

Opisane w literaturze polskie wyniki badań z lat 2014-2018 wykazały wszawicę głowy w 87,5% szkół z ośmiu województw (podlaskie, lubelskie, podkarpackie, świętokrzyskie, łódzkie, małopolskie, mazowieckie i dolnośląskie), a najwięcej przypadków wszawicy obserwowano u dzieci w wieku 6-9 lat (68%) [4].

Wszawica głowy jest poważnym zagrożeniem dla zdrowia osób w każdym wieku i statusie społeczno-ekonomicznym [9], która pomimo postępu nauk medycznych jest nadal istotnym problemem zdrowotnym na świecie [4,7,10,11].

Literatura podaje, że każdego roku w Stanach Zjednoczonych rozpoznaje się wszawicę u 6-12 milionów osób, której koszty leczenia są znaczne [2] i wynoszą aż 367 milionów dolarów [9].

W piśmiennictwie fachowym stwierdza się, że wszawica głowy dotyczy najczęściej dzieci w wieku 6-12 lat ze szkół podstawowych [3,5-9,12-15], ale pomimo podejmowanych wysiłków w celu zmniejszenia częstości jej występowania wśród tej grupy populacji, nadal jest ona rozpoznawana u 19% dzieci w wieku szkolnym na całym świecie [7].

Z uwagi na fakt, że wszawica jest najczęstszą, globalną chorobą ektopasożytniczą istotny wpływ na skuteczność różnych metod jej leczenia i koszty terapii wywiera odpowiednia polityka zdrowotna [2].

CEL PRACY

Analiza przeglądu literatury na temat przyczyn i objawów wszawicy oraz zasad jej leczenia i profilaktyki.

MATERIAŁ

Przejrzano publikacje naukowe z bazy PUBMED z ostatnich pięciu lat uwzględniające frazy: „*pediculosis capitis*”, „*head lice*”, „*head lice infestation*”, „*treatment*”, „*prevention*”, „*risk factors*”, „*schoolchildren*”.

METODA

Dokonano systematycznej analizy literatury z okresu 2021r.-2026r. dotyczącej epidemiologii, czynników ryzyka, objawów, leczenia i profilaktyki wszawicy głowowej.

Po przeprowadzeniu wieloetapowej selekcji, obejmującej ocenę tytułów, streszczeń oraz pełnych tekstów publikacji, a także po wykluczeniu duplikatów i prac niespełniających kryteriów włączenia do ostatecznej analizy zakwalifikowano 30. publikacji naukowych.

WYNIKI

Opisana w literaturze wszawica to inwazja pasożytów zewnętrznych, ale w Polsce nie znajduje się ona w wykazie chorób zakaźnych (załącznik do ustawy z dnia 5 grudnia 2008 r. o zapobieganiu oraz zwalczaniu zakażeń i chorób zakaźnych u ludzi (Dz.U. nr 234, poz. 1570 z późn. zm.) z uwagi na brak występowania w naszym kraju chorób przenoszonych przez wszy (np. dur wysypkowy) [16] dlatego tak trudno w Polsce jest ocenić skalę jej występowania [4,5].

Badacze wskazują, że wszy są stałymi ektopasożytami *Homo sapiens* znanymi od tysięcy lat [4,12,17], gdyż *Pediculus humanus capitis* znajdowano w starożytnych mumiach ludzkich i szczotkach do włosów sprzed około 10 000 lat [15], a w stanowisku archeologicznym w północno-wschodniej Brazylii odnaleziono najstarsze jajo wszy ludzkiej na włosach [8].

Wszy to pasożyty żyjące na powierzchni ciała żywiciela (pasożytnicze *Arthropoda*) [1], których gatunki różnią się między sobą zależnie od miejsca występowania na ciele tj.: wesz głowowa (łac. *Pediculus humanus capitis*), wesz odzieżowa (łac. *Pediculus humanus corporis*) i wesz łonowa (łac. *Phthirus pubis*) [6,15].

Wskazuje się, że wszy odzieżowe przenoszą na ludzi choroby bakteryjne (tyfus plamisty, gorączka okopowa i gorączka powrotna) [12,15] oraz powodują zakażenia *Bartonella quintana* u bezdomnych w USA [15], a do zarażenia nimi dochodzi częściej w schroniskach dla bezdomnych i obozach dla migrantów [6].

Badacze wskazują, że *Pediculus humanus capitis* jest małym i bezskrzydłym owadem [5] szarobiałego koloru [8], o długości 2-4 mm z sześcioma odnóżami [6,8,15] wyposażonych w jeden duży, zakrzywiony, ostro zakończony pazur specjalnie przystosowany do rozwoju na ludzkich włosach [17].

Wszy żywią się ludzką krwią [3,6,9], co 3-4 godziny [8] nakłuwają skórę głowy i wstrzykują ślinę [6], a przemieszczają się z prędkością 6-30 cm na minutę [15]. Wskazuje się, że cykl życiowy *P. humanus capitis* składa się z 5 etapów: jaja, trzech stadiów nimfalnych i postaci dorosłej [5].

Piśmiennictwo donosi, że po kopulacji samica wszy składa 5-6 jaj dziennie (średnio $6,6 \pm 3,9$) [8] przez 30 dni, które następnie przyczepiają się do włosów w pobliżu skóry głowy (6 mm od skóry głowy) [15].

Warto zaznaczyć, że dorosła samica wszy głowowej składa 50 do 150 lub nawet 300 jaj w ciągu swojego 16-dniowego życia [6,8]. Jaja (gnidy) są zazwyczaj składane na karku i za uszami i/lub na całej skórze głowy [5], a po 9-10 dniach wylęgają się z nich nimfy żyjące na skórze głowy i żywiące się krwią na każdym etapie swojego rozwoju [5,8].

Delie i wsp., zwracają uwagę, że nimfy linieją wielokrotnie w ciągu następnych kolejnych 9-15 dni, aby osiągnąć stadium dorosłej wszy głowowej [6].

Należy zwrócić uwagę, że puste skorupki jaj pozostające na włosach nie są źródłem zarażenia [6] i mogą one pozostawać przyczepione do włosów przez nawet 8 miesięcy [18], zaś jaja pobrane od żywiciela mogą przetrwać tylko 10 dni w warunkach wysokiej wilgotności i temperatury powyżej 28°C [8], z kolei dorosłe wszy głowowe mogą przeżyć tylko 1-2 dni z dala od ludzkiego żywiciela [6].

Zdaniem Delie i wsp. u dzieci z wszawicą głowową stwierdza się zwykle 10-20 dojrzałych wszy, które mogą żyć nawet 3-4 tygodni przy braku zastosowanego leczenia [6].

Rozpoznanie *Pediculus humanus capitis* polega na zidentyfikowaniu dorosłych wszy, nimf lub jaj (owalne, żółte lub białe o średniej wielkości 0,8mm x 0,3mm zakończone operculum) na włosach lub skórze głowy [6,8,15].

Badacze są zdania, że w wyniku zarażenia często rozwija się reakcja nadwrażliwości [12,14] na składniki śliny owadów (po 4-6 tygodniach w przypadku pierwszego zarażenia lub po około 2 dnach przy ponownym zarażeniu) [4], a w miejscu żerowania pasożyta (owłosiona skóra głowy, szyja) obserwuje się grudkowe i swędzące zmiany [3,5-9,12-15,19] oraz przeczosy (*łac. excoriatio*), a czasami objawy wtórnego zakażenia powodowanego przez bakterie, głównie *Streptococcus Aureus* i *Staphylococcus Pyogenes* [3,4,5,11,14,15,19].

Wykazano, że wszawicy towarzyszyć może też: ból, rumień, złuszczenie i pieczenie skóry, ropne zapalenie skóry, zapalenie spojówek, a nawet gorączka chociaż zdarzają się też przypadki, że zarażenie może pozostać bezobjawowe [5,8].

Zdaniem Amanzougaghene i wsp. nieleczone infekcje skóry w kontekście wszawicy mogą mieć bardzo poważne konsekwencje związane z sepsą paciorkowcową lub gronkowcową zagrażającą: zakażeniem kości i stawów, zapaleniem płuc i wystąpieniem powikłań poinfekcyjnych pod postacią: ostrego kłębuszkowego zapalenia nerek po zakażeniu paciorkowcowym tzw. APSGN (ang. *Acute Poststreptococcal Glomerulonephritis*) i potencjal-

nie ostrej gorączki reumatycznej tj. ARF (*ang. Acute Rheumatic Fever*), która u niektórych osób przechodzi w RHD tzn. reumatyczną chorobę serca (*ang. Rheumatic Heart Disease*) [19].

Literatura wskazuje też na obecność u niektórych pacjentów miejscowego powiększenia węzłów chłonnych szyjnych [4-9,19,20], anemii [8] i łysienia (w zarażeniach przewlekłych) [4,7]. Wśród objawów wszawicy wymienia się także zaburzenia snu [3,4,7,12] oraz zaburzenia koncentracji powodujące u dzieci trudności w uczeniu się [3,6,9].

Wszawica głowy powoduje także dyskomfort fizyczny [3,8,15], problemy emocjonalne (negatywne uczucia i emocje, obrzydzenie, przerażenie, smutek i strach przed upokorzeniem) [4,7,21], stres i drażliwość [4], stygmatyzację [9,12,17] absencję w szkole i pracy [2,7,9,15,20], spadek produktywności [2] oraz wstyd, lęk i zażenowanie u dziecka [3] oraz niepokój u rodziców [15]. Wskazuje się też, że często obawy i wstyd przez informowaniem innych o problemie wszawicy wynikają z błędnego myślenia, że pediculoza dotyczy tylko dzieci brudnych i zaniedbanych [4, 21].

Wśród objawów wszawicy wymienia się nie tylko w/w problemy psychologiczne, społeczne [6], ale też zaburzenia psychiczne [9].

Literatura donosi, że wszawica głowowa rozprzestrzenia się głównie przez kontakt międzyludzki (głowa -głowa) [5,8,12,14,17], grzebienie [13,14,15], czapki i pościel [3,13,14], ręczniki i ubrania [8,13], poszewki na poduszki [8]. Z kolei transmisję zarażenia zmniejsza: mechaniczne usuwanie wszy i gniid, dostęp do czystej wody, urządzeń sanitarnych i higienicznych oraz regularne mycie włosów i całego ciała [7,20].

Zdaniem Valero i wsp. na transmisję zarażenia wpływa: temperatura, wilgotność i zapach, co potwierdza dlaczego niektóre osoby są bardziej podatne na wszawicę niż inne [17].

Stwierdza się, że w krajach o niskich i średnich dochodach, gęsto zaludnionych i niedofinansowanych do wyższych wskaźników zarażenia wszawicą przyczynia się: słaba higiena osobista, rzadkie mycie włosów, przeludnione gospodarstwa domowe i wspólne sypialnie [3,22], niski poziom wiedzy i umiejętności rodziców oraz ograniczona świadomość strategii zapobiegawczych wśród dorosłych [3].

Wskazuje się, że także rodzaj włosów (proste), długość włosów (długie), kolor włosów (ciemne) oraz rodzaj łuski włosa (wąskie, pełne brzegi) mogą wpływać na częstość występowania wszawicy głowowej [13,14,15,17].

Wśród czynników zwiększających ryzyko zarażenia wymienia się również: status społeczno-ekonomiczny, miejsce zamieszkania (wieś/miasto) oraz płeć, wiek [13,14,15]. Badacze wskazują, że do stałego utrzymywania się pediculozy przyczyniają się też warunki

odosobnienia (domy dziecka, żłobki, obiekty wojskowe i więzienia) [12,23].

Zdaniem Fu i wsp. [8] także rasa sprzyja wszawicy, gdyż choroba częściej jest rozpoznawana u dzieci rasy białej, a w dalszej kolejności występuje u dzieci pochodzenia latynoskiego i afroamerykańskiego, podczas gdy u dzieci azjatyckich obserwuje się ją najrzadziej.

Wskazuje się także na korelację między występowaniem wszawicy a wykonywanym zawodem, umiejętnością czytania i pisania rodziców (szczególnie poziomem wykształcenia matki), częstotliwością mycia włosów w tygodniu, odpornością na pestycydy i czynniki regionalne [15,24].

Piśmiennictwo wskazuje, że najdokładniejsza diagnostyka wszawicy jest możliwa tylko z zastosowaniem badania mikroskopowego (czułość 95% i swoistość 93%), które uznawane jest za złoty standard diagnostyczny [3,25,26].

Z kolei popularna metoda wyczesywania na mokro cechuje się czułością 91% i swoistością 88% i jest ona nadal niezawodną i praktyczną alternatywą do stosowania w społeczności, na co zwracają także uwagę także inni badacze [3, 9,24].

Opisane w literaturze badanie wzrokowe włosów i skóry głowy zapewnia najniższą skuteczność diagnostyczną (czułość: 75%, swoistość: 70%), gdyż często nie wykrywa ono wczesnych lub łagodnych zarażeń [3], co potwierdził Andrade i in., który wykazał, że wszy można łatwo przeoczyć ze względu na zróżnicowane cechy włosów tj. ich grubość i długość [27].

Należy tu podkreślić, że skuteczna kontrola wszawicy wymaga bezwzględnie leczenia osób zakażonych z zastosowaniem miejscowych środków przeciwwszawicznych [9], które w Polsce są różnego rodzaju (Tabela 1) [28].

Za sposoby postępowania w przypadku wszawicy uznaje się też smarowanie włosów głowy octem [9] oraz regularne mycie głowy i golenie głowy [7,9].

Niektórzy zwracają uwagę, że leczeniu przeciwwszawiczemu powinny być poddane wyłącznie osoby zarażone [18], ale zaleca się zastosowanie terapii u wszystkich domowników, przy czym istotną kwestią jest tu dobór odpowiedniego środka przeciwko obu stadiom aktywnym (nimfom i larwom) oraz jajom o możliwie najmniejszych właściwościach toksycznych z dostosowaniem preparatu do wieku pacjenta i chorób współistniejących (astma oskrzelowa, alergia) [4].

Badacze zwracają uwagę, że w trakcie leczenia należy ściśle przestrzegać zaleceń producenta dt. stosowania preparatu i liczby powtórzeń zabiegu w celu osiągnięcia ostatecznej eliminacji infestacji [4].

Tabela 1. Wykaz preparatów stosowanych w leczeniu i profilaktyce wszawicy

Artemisol	Mieszanina nalewki piołunowo-wrotyczowej z kwasem octowym 80%. Preparat zawiera 60-65% (v/v) etanolu oraz 2-3,2% czystego kwasu octowego.	Tujon z piołunu i wrotyczu przenika przez przetchlinki i pancerz chitynowy wszy wywołując porażenie układu nerwowego i śmierć pasożyta, zaś kwas octowy ułatwia usunięcie gniid gęstym grzebieniem.
CICHO wSZA (gumki do włosów)	Zawierają naturalne olejki eteryczne (rozmarynowy, z drzewa herbacianego, z Miodli indyjskiej, z mięty pieprzowej, z Citronelli, z szaławii, z lawendy, z kopru włoskiego).	Jedna gumka chroni przez 2 tygodnie.
CICHO wSZA (szampon)	Aqua, Sodium Lauroyl Methyl Isethionate, Cocamidopropyl Betaine, Sodium Cocoyl Isethionate, Sodium Methyl Oleoyl Taurate, Trisodium Ethylenediamine, Sodium Lauryl Sulfate, Disuccinate, Azadirachta Indica Bark Extract, Polysorbate 80, Cocamide DEA, PEG-150 Distearate, Citric Acid, Melaleuca Alternifolia Leaf Extract, Rosmarinus Officinalis Leaf Oil, Cymbopogon Winterianus Leaf Oil, Tetrasodium EDTA.	Olejek z drzewa herbacianego w naturalny sposób zwalcza pasożyty i zapobiega kolejnym zarażeniom. Zapach olejku rozmarynowego skutecznie odstrasza wszy. Olej z miodli indyjskiej podnosi odporność skóry na działanie pasożytów.
Hedrin komfort (pianka)/ Hedrin raz (żel w sprayu)/ Hedrin (płyn)	4% dimetikon, nerolidol (Penetrol), dimetikonu kopolimer PEG/PPG, krzemionka sililowana	Aktywne składniki szczelnie pokrywają wszy oraz gniidy i blokują ich funkcje życiowe.
Lupio (gumki do włosów)	Naturalne olejki eteryczne (lawendowy, z mięty pieprzowej, z pelargonii, z cytronelli).	Udowodniona 95% skuteczność ochrony przed zarażeniem. Każda gumka zapewnia do 7 dni ochrony
Nyda p/ wszom i gniidom/ Nyda ekspres (areozol)/ Nyda plus p/ wszom i gniidom	92% dimetykon, triglicerydy średniołańcuchowe, воск z jojoby, substancje zapachowe.	Wnika głęboko do układu oddechowego wszy, nimf i szczelnie pokrywa gniidy powodując ich uduszenie.

Paranit Sensitive (lotion)	Oxyphthirine®, bez środków pestycydów, substancji zapachowych i alkoholu.	Fizycznie unieszkodliwia dorosłe wszy i nimfy. Szczelnie powleka jaja wszy, blokuje ich rozwój i prowadzi do obumarcia.
Paranit lotion (płyn)	Olej mineralny, dimetikon, bez pestycydów i substancji zapachowych.	Unieszkodliwia wszy i młode larwy. Penetruje otoczkę jaj, odcina zarodkom tlen i zatrzymuje ich rozwój. Dimetikon z łatwością przenika do pancerza i układu oddechowego wszy (przetchlinek), odcina dopływ powietrza (dusi owada). Preparat zaburza zewnętrzną warstwę woskową owada, uniemożliwia zatrzymywanie wilgoci (wesz ulega gwałtownemu wysuszeniu).
Paranit (szampon leczniczy)	Olej mineralny, środki spieniające, kompozycja zapachowa, bez pestycydów.	Unieszkodliwia wszy. Wnika do jaj wszy, odcina zarodkom dostęp do tlenu i blokuje proces ich wylęgania. Olej mineralny przenika do układu oddechowego wszy (przetchlinek), odcina dopływ powietrza (dusi owada). Preparat zaburza zewnętrzną warstwę woskową owada, uniemożliwia zatrzymywanie wilgoci (wesz ulega gwałtownemu wysuszeniu).
Parasidose	Aktywny kompleks pochodzenia naturalnego, bez środków owadobójczych.	Usuwa wszy po jednym zastosowaniu przez 15 minut.
Parasidose kuracja lecznicza eliminująca wszy i gniady	Biococidine, substancje: konserwująca, zapachowa i pomocnicze.	Działa poprzez uduszenie pasożytów
Pipi nitolic revent plus (spray)	PEG 12 dimetikon, hydrolizowane białko pszenicy, olejek z drzewa herbacianego, olejek z mięty pieprzowej, olejek lawendowy, etoksylo-	Chroni przed zarażeniem wszawicą.

	wany olej rycynowy, fenoksy- etanol/ethylheksylgliceryna, woda	
Sora forte (szampon lecniczy)	1 ml szamponu zawiera 10 mg permetryny (Permethrinum). Substancje pomocnicze: lauryloetero- siarczan sodu, betaina kokamido- propylowa, dietanoloamid kwasów tłuszczowych oleju kokosowego, PEG-120 metyloglukozy dioleinian, rącznik zwyczajny olej uwodorniony (PEG-40), glikol propylenowy, diazolidynylomocznik, metylu para- hydroksybenzoesan (E 218), propylu parahydroksybenzoesan (E 216), kwas sorbowy, alkohol benzyłowy, woda oczyszczona, kompozycja zapachowa.	Chroni przed zarażeniem wszawicą.

Źródło: <https://www.cefarm24.pl/wszawica,n.html>

W piśmiennictwie zaleca się obejrzenie głowy w 1. i 10. dniu po zabiegu w przypadku preparatów jednorazowego użytku, zaś w przypadku preparatów stosowanych dwukrotnie zaleca się ocenę stanu głowy dzień po ostatnim zabiegu (zwykle 7. lub 10. dnia) [4].

Należy podkreślić, że pomimo rozwoju medycyny wszawica głowy stanowi aktualnie zaniedbany problem zdrowotny na całym świecie [1,11], który jest szczególnie nasilony w środowiskach o ograniczonych zasobach charakteryzujących się ubóstwem i przeludnieniem [11]. Niepokojący jest fakt, że w Polsce brak jest odpowiednich badań przesiewowych, co zwiększa marginalizację problemu i opóźnia podjęcie odpowiednich działań terapeutycznych [1].

Literatura wskazuje też na brak podstawowej wiedzy epidemiologicznej u rodziców i samych dzieci na temat wszawicy głowy w zakresie profilaktyki i leczenia, którzy często korzystają z nieprawidłowych źródeł wiedzy tym zakresie [4]. Z tego powodu tak bardzo konieczne są kampanie informacyjne oparte na wiarygodnych źródłach, a działania wdrażane w szkołach powinny obejmować edukację nauczycieli i rodziców w zakresie: znaczenia okresowych kontroli głowy, wyrażania zgody na badania kontrolne swoich dzieci, co potwierdzają wyniki badań wskazujące na fakt, że spośród szkół objętych badaniem (168 szkół, w tym 29,8% z terenów wiejskich, 7,7% z terenów podmiejskich i 62,5% z miast) w tylko 58,5% z nich otrzymano zgodę wszystkich rodziców na obejrzenie głowy dziecka [4].

Zdaniem badaczy, edukacja rodziców przyczynia się do zmniejszenia ryzyka zarażenia się wszawicą u dziecka, ponieważ zwiększa przestrzeganie standardów higieny i szanse na interwencję medyczną w tych rodzinach [24]. Zwrócić należy tu uwagę, że sama tylko świadomość dzieci i ich rodziców na temat wszawicy może być niewystarczająca, gdyż skuteczna kontrola pediculozy wymaga przede wszystkim monitorowania kontaktów dzieci, zsynchronizowanego leczenia i prawidłowej wymiany informacji między szkołą, rodzicami, kolegami z placów zabaw i klasy [13].

Zalecenia profilaktyczne przeciw wszawicy dla rodziców i dzieci opisane literaturze obejmują: związywanie długich włosów; używanie wyłącznie osobistych przyborów higienicznych do pielęgnacji skóry i włosów; codzienne czesanie i szczotkowanie włosów; mycie skóry głowy i włosów w miarę potrzeb, ale nie rzadziej niż raz w tygodniu; wyposażenie dzieci w środki higieniczne (np. szampony z odżywką ułatwiające rozczesywanie i wyczesywanie włosów); systematyczne sprawdzanie czystości skóry głowy i włosów szczególnie po wyjazdach, wycieczkach itp.; systematyczne kontrole w okresie uczęszczania dziecka do przedszkola, szkoły lub innej placówki; a w przypadku obecności gniid lub wszy stosowanie odpowiednich preparatów dostępnych bez recepty u wszystkich domowników i powtórzenie kuracji w odstępie kilku dni (7-10 dni) w celu zabicia larw; mycie włosów w ciepłej wodzie z dodatkiem szamponu przeciwko wszom; moczenie w wodzie przez około godzinę grzebieni i szczotek do włosów; zaś w przypadku wszy odzieżowej wypranie ubrań w temperaturze 60° (temperatura powyżej 53,5°C zabija wszy i ich jaja) i wyprasowanie gorącym żelazkiem prześcieradeł, poszewek na poduszki, ręczników i odzieży [29].

DYSKUSJA

Wszawica jest nadal powszechnym problemem w krajach rozwiniętych i rozwijających się [15,18], a szczególnie podatne są dzieci w wieku szkolnym [10], co jest wynikiem niedojrzałości ich układu odpornościowego i słabej adaptacji do długotrwałego przebywania w warunkach zamkniętych, gdyż choroby wywołane przez ektopasożyty łatwo rozprzestrzeniają w dużych grupach [4].

Warto tu zwrócić uwagę, że w okresie pandemii COVID-19 [15,18] w Izraelu stosowanie pedikulydów u dzieci nagle zmniejszyło się, prawdopodobnie z powodu dystansu społecznego, zamknięcia szkół i poprawy higieny osobistej [18]. Podobne zjawisko obserwowano także w Polsce, gdyż ograniczenia społeczne stosowane podczas pandemii znacznie zmniejszyły liczbę zarażonych wszawicą uczniów w porównaniu z okresem przed pandemią [5,15].

Literatura wskazuje, że jedynymi żywicielami *P. humanus capitis* są ludzie, a wesz głowowa przenosi się poprzez bezpośredni kontakt „włos do włosa”, chociaż możliwą, ale znacznie rzadszą drogą transmisji jest wspólne używanie nakryć głowy, grzebieni i szczotek [13] do włosów ponieważ wszy głowowe są w stanie przetrwać do 30 godzin z dala od ciała żywiciela [4]. Literatura wskazuje, że *P. humanus capitis* są wrażliwe na warunki termiczne i wilgotnościowe, a optymalne zakresy dla ich wzrostu wynoszą 28-29°C i 70–90% wilgotności powietrza [4].

Wszawica nie jest łatwa do wyleczenia, a Amerykańska Akademia Pediatrii wskazuje, że strata jednego dnia szkolnego z powodu pediculozы wynosi 1 dzień w drugim tygodniu leczenia w przypadku niepowodzenia terapii [2]. Zdaniem badaczy całkowite koszty pośrednie leczenia wszawicy w przeliczeniu na dziecko, szacowane jako opieka w domu w ciągu 1 dnia wynoszą 68,57 euro, plus 21,41 euro z powodu czasu straconego przez rodziców na zakup leczenia [2].

Niepokojący jest fakt, że niedostateczne działania profilaktyczne lub ich brak oraz nieprawidłowe leczenie powodują, że wszawica nadal jest problemem zdrowia publicznego wśród dzieci ze szkół podstawowych w krajach o niskich i średnich dochodach, co znacząco wpływa na ich dobrostan i wyniki w nauce [6].

Wyniki polskich badań przeprowadzonych w 168 szkołach w okresie 2014-2018 wykazały przypadki wszawicy w 147 (87,5%) placówkach, przy czym potwierdzono też istotne korelacje między lokalizacją szkoły a częstością występowania wszawicy głowy ($p=0,0196$), gdyż częściej pediculozę obserwowano w szkołach miejskich (92,4%) i podmiejskich (92,3%) [4].

Badacze wskazują, że płeć żeńska [7,13] i wcześniejsze występowanie wszawicy głowowej koreluje z zarażeniem, a prawdopodobieństwo to jest 3,71 większe w porównaniu z mężczyznami, co potwierdza także Hatam-Nahavandi i in., gdyż dziewczęta były zarażone wszawicą 2,5 razy częściej niż chłopcy [7] oraz wyniki badań przeprowadzonych w Turcji, które także wykazały, że dziewczęta były 3,1 razy bardziej narażone na zarażenie wszawicą głowową niż chłopcy [6]. Piśmiennictwo donosi, że także badania przeprowadzone w Kuwejcie wykazały znaczny odsetek zarażenia wszawicą u dziewcząt (50,4%) niż chłopców (37,5%), podobnie jak wyniki badań przeprowadzonych w Arabii Saudyjskiej i Grecji które, także potwierdziły korelację między płcią a występowaniem wszawicy [6].

Warto tu zwrócić uwagę, że prawdopodobnie wszawica jest częstsza u płci żeńskiej, gdyż to dziewczynki częściej nawiązują bliższy kontakt w małych grupach i mają częściej

długie włosy [8,12,20], które zapewniają odpowiednie środowisko do przetrwania i rozmnażania się wszy w odróżnieniu od chłopców, których włosy są regularnie przycinane, co jednocześnie pomaga usuwać jaja wszy [6].

Zdaniem Valero i wsp. długie włosy zwiększają też powierzchnię kontaktu międzyludzkiego i są trudniejsze do czyszczenia grzebieniem o drobnych zębach [17].

Literatura wskazuje, że dzieci, które kiedykolwiek wcześniej miały wszawicę wykazują wyższe prawdopodobieństwo jej ponownego wystąpienia, które jest 4,51 razy większe, co potwierdzają badania przeprowadzone w Tajlandii, które wykazały, że prawdopodobieństwo wystąpienia wszawicy głowowej było 3,99 razy większe u dzieci, które wcześniej miały już ten problem [6].

Oznacza to, że dzieci, które kiedykolwiek miały już wszawicę głowową, są bardziej narażone na ponowne zarażenie, ponieważ częściej mają kontakt z wszami w miejscach, gdzie istnieje bliska interakcja (szkoła, żłobek) [6].

Innym możliwym wyjaśnieniem tego zjawiska jest to, że wcześniejsze zarażenie wszawicą głowową nie było odpowiednio leczone, a niektóre wszy lub jaja mogły przetrwać i spowodować ponowne zarażenie, a z drugiej strony dzieci i ich opiekunowie mogli nie podjąć wystarczających środków ostrożności (unikanie bliskiego kontaktu, regularne sprawdzanie stanu włosów, unikanie pożyczania grzebieni i/lub czapek) [6].

Saloni i wsp. wykazali, że najczęściej identyfikowanym czynnikiem ryzyka zarażenia wszawicą był bliski kontakt w szkole (75%) z powodu przeludnienia i długotrwałej bliskości rówieśników [3].

Saloni i in. potwierdzili też wyniki badań Kitvatanachai i in. oraz Bartosik i in., którzy wykazali, że dzielenie się narzędziami do pielęgnacji i rzadkie mycie włosów znacznie zwiększa ryzyko zarażenia [3,4,30], gdyż przedmioty osobiste: grzebień i kapelusze (66,7%), oraz zła higiena (58,3%) okazały się głównymi czynnikami przyczyniającymi się do zakażenia wszawicą [3].

Piśmiennictwo wskazuje, że także liczba członków rodziny [12] istotnie koreluje z prawdopodobieństwem wystąpienia u dzieci wszawicy głowowej [13], gdyż dzieci z większych rodzin składających się z 4 lub więcej członków wykazują większe prawdopodobieństwo wystąpienia wszawicy głowowej w porównaniu z dziećmi z rodzin mniejszych liczących tylko 3 członków [6].

Zdaniem Valero i wsp. także niskie dochody rodziny, duża liczba rodzeństwa i mała liczba sypialni w domu sprzyjają zarażeniu wszawicą [17].

Wykazana w badaniach Saloni i wsp. wszawica w 50% przypadków, była często związana ze wspólnym spaniem i ograniczonym dostępem do zasobów higieny osobistej [3], co oznacza, że prawdopodobieństwo wystąpienia wszawicy głowowej wzrasta, gdy w gospodarstwie domowym jest inny zarażony członek, a posiadanie innych dzieci w tym samym miejscu zamieszkania również zwiększa prawdopodobieństwo zarażenia [6].

Wyniki badań tych autorów potwierdziły też inne doniesienia z piśmiennictwa, gdyż u 41,7% dzieci obserwowano wcześniejszą historię zarażenia, co niejako potwierdza fakt, że nawracające epizody zarażenia były prawdopodobnie wynikiem niewystarczającego leczenia lub ponownego zarażenia w gospodarstwie domowym, co wskazuje na potrzebę rutynowej obserwacji i strategii zarządzania w całej rodzinie [3].

Zdaniem badaczy, długie i brązowe włosy są uznawane za czynniki ryzyka zarażenia wszawicą głowową u dzieci [8,17], podobnie jak grubość włosów (im grubsze, tym mniejsze ryzyko zarażenia, gdyż nimfy mają mniejsze pazury stępowe i łatwiej przyczepiają się do cieńszych włosów, co wyjaśnia dlaczego dzieci są bardziej podatne na wszy niż dorośli [17].

W leczeniu wszawicy zalecana jest terapia przeciwdrobnoustrojowa, ale literatura wskazuje na umiarkowaną skuteczność w leczeniu wszawicy głowowej doustnej iwermektyny stosowanej miejscowo [11], podobnie jak miejscowego stosowania: permetryny [25], lindanu i dimetikonu [26] lub szamponów z malationem [11].

Piśmiennictwo wskazuje, że dwie dawki iwermektyny 200 µg/kg podane w odstępie 7 dni powodują znaczną redukcję częstości występowania wszawicy głowowej aż o około 90% [7].

Należy tu podkreślić, że niski poziom zachowań zdrowotnych związanych z poszukiwaniem i stosowaniem odpowiedniego leczenia sugeruje, że jest ono dla niektórych niedostępne lub drogie, albo że wszawica głowowa nie jest postrzegana w wielu populacjach jako problem zdrowotny [20]. Fakt ten znajduje potwierdzenie także w naszym kraju, gdyż w Polsce, częstość zarażenia *P. humanus capitis* jest niedoszacowana i brak jest narzędzi do monitorowania dynamiki jej rozpowszechnienia [4], a pomimo wyraźnej tendencji wzrostowej, obowiązek zgłaszania przypadków wszawicy głowy w Polsce został zniesiony w 2008 roku, co obecnie utrudnia ocenę jej występowania w naszym kraju [4]. Warto tu też nadmienić, że od tego czasu w Polsce opublikowano także niewiele prac naukowych na temat wszawicy głowy u dzieci w wieku szkolnym [4].

Podsumowując, z uwagi na obecne występowanie wszawicy należy wdrożyć odpowiednie działania profilaktyczne w szkołach, placówkach oświatowo-wychowawczych,

które należy realizować systematycznie i we współpracy z rodzicami, dyrekcją placówki, nauczycielami i wychowawcami/opiekunami oraz pielęgniarką lub higienistką szkolną.

W literaturze wskazuje się, że zarówno kontakt twarzą w twarz, jak i media interaktywne dają podobne efekty edukacji w przekazywaniu wiedzy na temat wszawicy rodzicom i dzieciom, ale literatura wskazuje, że wśród wielu czynników wpływających na zdrowie populacji, edukacja jest tak samo ważna jak kryterium dochodowe [4]. Istotny jest fakt, że zachowaniami o kluczowym znaczeniu dla zmniejszenia odsetka występowania wszawicy głowowej jest np. sprawdzanie głowy zwłaszcza w szczytowym okresie jej transmisji, który w Europie przypada na późne lato i jesień [13], zgłaszanie wszawicy w bezpośrednim otoczeniu i prowadzenie terapii zgodnie z zalecanym schematem [4].

Literatura donosi, że oględziny głowy powinny być zawsze dokładne i wykonane z pomocą grzebienia o drobnych zębach, który należy umieścić na skórze głowy, a następnie przeczesywać nim włosy w kierunku od korzenia włosa [8]. Preferowane jest czesanie na mokro (lewa i prawa skroń, za uszami i na szyi) ponieważ wilgoć spowalnia ruch wszy [8].

Należy podkreślić, że pomimo znaczenia dla zdrowia publicznego, wszawica głowy jest nadal niedostatecznie zgłaszana ze względu na stygmatyzację społeczną, brak programów badań przesiewowych w szkołach oraz stosowanie często nieskutecznych domowych metod leczenia [3,7].

Warto też tu zwrócić uwagę, że samo oglądanie włosów głowy charakteryzuje się niską czułością i może nie wykryć wczesnych lub bezobjawowych zarażeń [3,22].

Należy podkreślić, że ze względu na brak jednolitego systemu do gromadzenia danych na temat częstości występowania wszawicy głowowej w Polsce istotne źródło takich informacji mogą stanowić właśnie okresowe kontrole dzieci w szkołach i przedszkolach [5].

Z tego powodu istnieje potrzeba opracowania lepszych metod nadzoru wśród zagrożonych subpopulacji, określenie jednolitych praktyk diagnostycznych i działań edukacyjnych celem skutecznego zarządzania i zapobiegania zakażeniom wszawicą [3].

Literatura zwraca uwagę, że polskie badania [23] potwierdzają prowadzenie edukacji na temat wszawicy w 95,2% szkołach biorących udział w badaniu, ale zazwyczaj wtedy, gdy problem już wystąpił, a nie proaktywnie poprzez wzmacnianie zachowań [13].

WNIOSKI

Pediculoza nadal stanowi istotny problem zdrowotny wśród dzieci w wieku szkolnym na świecie, a najważniejszym czynnikiem sprzyjającym zarażeniu jest bezpośredni kontakt.

Choroba powoduje objawy fizyczne (silny świąd skóry głowy) oraz problemy psychologiczne (lęk, depresja) i społeczne (stygmatyzację i absencję szkolną).

Skuteczną kontrolę wszawicy umożliwia wczesne rozpoznanie, właściwe leczenie i przestrzeganie zaleceń profilaktycznych, ale niezbędna jest edukacja rodziców i dzieci w tym zakresie.

Największą skuteczność diagnostyczną wszawicy wykazują badania mikroskopowe oraz metoda wyczesywania na mokro, zaś dokonywana tylko i wyłącznie ocena wzrokowa wiąże się z ryzykiem przeoczenia części przypadków.

Powodzenie terapii zależy nie tylko od zastosowanych preparatów przeciwpasożytniczych (dimetykon, permetryna, malation czy iwermektyna), ale też od przestrzegania zaleceń dotyczących jej prowadzenia (powtórzenie terapii) i kontroli jej efektów.

Z uwagi na brak w Polsce obowiązkowego monitorowania przypadków wszawicy trudna jest rzeczywista ocena skali tego problemu, dlatego istnieje wyraźna potrzeba prowadzenia systematycznych badań przesiewowych wśród dzieci i młodzieży, które umożliwią nie tylko określenie częstości występowania pediculozy i identyfikację czynników ryzyka, ale przede wszystkim pozwolą na opracowanie skutecznych programów profilaktycznych i edukacyjnych.

PIŚMIENNICTWO

1. Wiluk E., Żelazowska-Rutkowska B.: Opisane przypadki parazytoz w latach 2014 – 2024 w Polsce. Diagnostyka chorób pasożytniczych. Uniwersytet Medyczny w Białymstoku, Białystok, 2025.
2. Lizano-Díez I., Naharro J., Zsolt I.: Indirect costs associated with skin infectious disease in children: a systematic review. BMC Health Services Reserach, 2021, 21(1), 1325.
3. Saloni K., Gontla L., Amarendra M.: Prevalence, Risk Factors, and Diagnostic Evaluation of Head Lice Infestation Among Primary School Children: A Cross-Sectional Study from Amalapuram, Andhra Pradesh. European Journal of Cardiovascular Medicine, 2025, 15(8), 254-259.
4. Bartosik K., Janczaruk M., Zajac Z., Sędzikowska A., Kulisz J., Woźniak A., Jasztal-Kniażuk A., Kulbaka E., Tytuła A.: Head Lice Infestation in Schoolchildren, in Poland - Is There a Chance for Change? Journal of Clinical Medicine, 2022, 11(3), 783.
5. Padzik M., Olędzka G., Gromala-Milaniuk A., Kopeć E., Hendiger E.: The Impact of the COVID-19 Pandemic on the Prevalence of Head Lice Infestation among Children

- Attending Schools and Kindergartens in Poland. *Journal of Clinical Medicine*, 2023, 12(14), 4819.
6. Delie A., Melese M., Limenh L., Esubalew D., Worku N., Fenta E., Hailu M., Abie A., Mehari M., Dagnaw T.: Prevalence and associated factors of head lice infestation among primary school children in low- and middle-income countries: systematic review and meta-analysis. *BioMed Central Public Health*, 2024, 24(1), 2181.
7. Hatam-Nahavandi K., Ahmadpour E., Pashazadeh F., Dezhkam A., Zarean M., Rafiei-Sefiddashti R., Salimi-Khorashad A., Hosseini-Teshnizi S., Hazratian T., Otranto D.: Pediculosis capitis among school-age students worldwide as an emerging public health concern: a systematic review and meta-analysis of past five decades. *Parasitology Research*, 2020, 119, 3125-3143.
8. Fu Y., Yao C., Deng Y., Elsheikha H., Shao R., Zhu X., Liu G.: Human pediculosis, a global public health problem. *Infectious Diseases of Poverty*, 2022, 11, 58.
9. Ghalandari N., Edalatkhah Tatafi A., Mohammadnezhad G., Nasimi M., Esmaily H.: Comparing the efficacy of three methods of permethrin application in pediculosis capitis: A randomized clinical trial. *Journal of Cosmetic Dermatology*, 2023, 22(11), 3065-3071.
10. Donaldson A., Hardstaff J., Harris J., Vivancos R., O'Brien S.: School-based surveillance of acute infectious disease in children: A systematic review. *BioMed Central Infectious Diseases*, 2021, 21, 744.
11. Amgarth-Duff I., Thomas H., Ricciardo B., Anderson L., Stephens M., Currie B., Steer A., Tong S., Crooks K., Hempenstall A., Tatian A., Foster R., Kavalam G., Pallegedara T., Walls K., Bowen A.: Systematic review of the evidence for treatment and management of common skin conditions in resource-limited settings: An update. *Tropical Medicine & International Health*, 2024, 29(11), 923-950.
12. Najjari, M., Gorouhi M., Zarrinfar H., Hosseini Farash B., Jamali J., Moghaddas E., Ebrahimipour M.: Impact of a Health Educational Interventional Program on Reducing the Head Lice Infestation among Pupils in an Elementary School of a Subtropical Region: A Quasi-Experimental Study. *BopMed Central Pediatrics*, 2022, 22, 424.
13. Kutman A., Parm Ü., Tamm A-L., Hüneva B., Jesin D.: Estonian parents' awareness of *pediculosis* and its occurrence in their children. *Medicina* 2022, 58(12), 1773.
14. Baghdadi H., Omer E., Metwally D., Abdel-Gaber R.: Prevalence of head lice (*Pediculus humanus capitis*) infestation among schools workers in the Eastern Region,

- Saudi Arabia. Saudi Journal of Biological Sciences, 2021, 28, 5662–5666.
15. Ryoo S., Hong S., Chang T., Shin H., Park J., Lee J., Nah E., Lee E., Jung B., Chai J.: Prevalence of head louse infestation among primary schoolchildren in the Republic of Korea: nationwide observation of trends in 2011-2019. *Parasites, Hosts and Diseases*, 2023, 61(1), 53-59.
 16. Wszawica <https://www.gov.pl/web/zdrowie/wszawica> (data pobrania: 07.06.2026).
 17. Valero M., Haidamak J., Santos T., Pruss I., Bisson A., Santosdo Rosario C., Fantozzi M., Morales-Suárez-Varela M., Klisiowicz D.: *Pediculosis capitis* risk factors in schoolchildren: hair thickness and hair length. *Acta Tropica*, 2024, 249:107075.
 18. Mumcuoglu K., Pollack R., Reed D., Barker S., Gordon S., Toloza A., Picollo M., Taylan-Ozkan A., Chosidow O., Habedank B.: International recommendations for an effective control of head louse infestations. *International Journal of Dermatology*, 2021, 60, 272-280.
 19. Amanzougaghene N., Fenollar F., Raoult D., Mediannikov O.: Where are we with human lice? A review of the current state of knowledge. *Frontiers in Cellular and Infection Microbiology*, 2020, 9, 474.
 20. Furnival-Adams J., Houana A., Nicolas P., Montaña J., Martinho S., Casellas A., Mundaca H., Mbanze J., Soares A., Imputiua S., Ruiz-Castillo P., Ribes M., Sanz A., Salé M., Macucha A., Elobolobo E., Vegove V., Mutepa V., Munguambe H., Xerinda A., Materula F., Rabinovich R., Saute F., Chaccour C.: Collateral benefits of ivermectin mass drug administration designed for malaria against headlice in Mopeia, Mozambique: a cluster randomised controlled trial. *Infectious Diseases of Poverty*, 2025, 14(1), 25.
 21. Hurst S., Dotson J., Butterfield P., Corbett C., Oneal G.: Stigma resulting from head lice infestation: A concept analysis and implications for public health. *Nursing Forum*, 2020, 55, 252-258.
 22. Kitvatanachai S., Kritsiriwutthinan K., Taylor A., Rhongbutsri P.: Head Lice Infestation in Pre-High School Girls, Lak Hok Suburban Area, Pathum Thani Province, in Central Thailand. *Journal of Parasitology Research*, 2023, 2023, 8420859.
 23. Bartosik K., Tytuła A., Zając Z., Buczek W., Jaształ-Kniażuk A., Błaszkiwicz P., Borzęcki A.: Scabies and pediculosis in penitentiary institutions in poland - A study of ectoparasitoses in confinement conditions. *International Journal of Environmental Research and Public Health*, 2020, 17(17), 6086.

24. Saraswat N., Shankar P., Chopra A., Mitra B., Kumar S.: Risk Factors Associated with Head Lice Infestation in Rural Pediatric Patients. *Indian Dermatology Online Journal*, 2020, 11(1), 25-28.
25. Hamedanian L., Nadoshan M., Vatandoost H., Baniardalani M., Rafinejad J.: Evaluation of efficiency of Ivermectin lotion in comparison with permethrin shampoo and dimethicone lotion for treatment of head lice (*Pediculus humanus capitis*) in areas covered by health centers of Islamshahr City, Tehran, Iran in 2019. *Journal of Arthropod-Borne Diseases*, 2021, 15(3), 325-332.
26. Kassiri H., Fahdani A., Cheraghian B.: Comparative efficacy of permethrin 1%, lindane 1%, and dimeticone 4% for the treatment of head louse infestation in Iran. *Environmental Science and Pollution Research International*, 2021, 28(3), 3506-3514.
27. Andrade S., Santos M., Serrano M., Almeida M., Carvalho R., Serra-Freire N.: Pediculosis Capitis Risk Factors in Schoolchildren: Hair Thickness and Hair Length. *Journal of Medical Entomology*, 2023, 60(1), 45-52.
28. Preparaty na wszawicę i świerzb, leki oraz wyroby medyczne eliminujące pasożyty skóry i włosów <https://www.cefarm24.pl/wszawica,n.html> (data pobrania: 17.06.2026).
29. Profilaktyka i zwalczanie wszawicy <https://www.gov.pl/web/zdrowie/profilaktyka-i-zwalczanie-wszawicy> (data pobrania: 17.06.2026).
30. Kitvatanachai S., Supcharoengoon U., Suphakhonchuwong N., Taylor A., Rhongbutsri P.: Comparative Efficacy of Commercial Antilice Shampoos Against Head Lice in a High-Prevalence Primary School in Thailand. *Journal of Parasitology Research*, 2025, 2025, 2770901.

ZAKAŻENIA WIRUSOWE STÓP PROBLEMEM NIE TYLKO SPORTOWCÓW – PRZYCZYNY, OBJAWY I ZASADY PROFILAKTYKI

Ewa Jarzęcka¹, Diana Luiza Piaszczyk¹, Teresa Michalczuk², Anita Makowska-Warmijak³

1. Zakład Pielęgniarstwa, Wydział Nauk o Zdrowiu, Akademia Bialska im. Jana Pawła II w Białej Podlaskiej, Studenckie Koło Naukowe Pielęgniarstwa Klinicznego „Clinic”,
2. Zakład Ratownictwa Medycznego, Wydział Nauk o Zdrowiu, Akademia Bialska im. Jana Pawła II w Białej Podlaskiej,
3. Akademia Wychowania Fizycznego im. Józefa Piłsudskiego w Warszawie filia w Białej Podlaskiej, Wydział Wychowania Fizycznego i Zdrowia

WSTĘP

Brodawki podeszwowe (*łac. verrucae plantaris*) to łagodna hiperplazja naskórka [1-6] spowodowana zakażeniem keratynocytów wirusem brodawczaka ludzkiego HPV (*ang. Human Papillomavirus*) [7,8,9], który może przetrwać na powierzchni skóry miesiące, a nawet lata [10], przy czym okres jego inkubacji wynosi od kilku tygodni do kilku lat [8].

Istotny jest fakt, że wirus HPV wydzielany przez brodawki podeszwowe może przenosić się na inne miejsca stopy lub na inne osoby [1].

Badacze wskazują też na jego bardzo wysoki poziom w brodawkach podeszgowych, co zwiększa szybkość jego wydalania i prawdopodobieństwo skażenia sąsiednich powierzchni ciała, nieożywionych powierzchni wspólnych lub stwarza ryzyko przenoszenia na drodze bliskich kontaktów [10]. Podkreśla się także, że za większą predyspozycję do transmisji zakażenia HPV odpowiadają też niektóre leki, toksyny i palenie tytoniu [8].

Szacuje się, że 40% populacji świata jest zakażona wirusem HPV, ale co ciekawe w Stanach Zjednoczonych jest to zaledwie 0,84% podczas gdy w Rosji dt. ono 12,9% populacji [9,10].

Z literatury wynika, że roczna, globalna zapadalność na brodawki podeszwowe wynosi 14% [10,11], a co roku zgłasza się do lekarza z ich powodu 2% populacji świata [10].

Brodawki skórne generują znaczne koszty dla systemu ubezpieczeń zdrowotnych, a dane z Wielkiej Brytanii wskazują, że lekarze pierwszego kontaktu leczą brodawki skórne

u 2 milionów pacjentów rocznie [11], co kosztuje brytyjski, państwowy system ubezpieczeń rocznie około 40 milionów funtów [9].

Stwierdza się, że brodawki podeszwowe częściej rozwijają się u sportowców [8] (piłkarze, wioślarze, zapaśnicy, gimnastycy i pływacy) [12] i osób z obniżoną odpornością (osoby starsze, dzieci i młodzież (zwłaszcza z atopowym zapaleniem skóry) [8,10,13,14,15] i dotyczą one około 7%-10% lub 7-12% populacji [6,8,10,13,15,16], chociaż częściej doświadczają brodawek podeszwowych kobiety niż mężczyźni [10].

Wskazuje się, że odsetek ich występowania jest większy u dzieci i młodzieży (30%) niż u dorosłych (0,84%-12,9%) [17, 18], ale z kolei utrzymywanie się zmian chorobowych trwa dłużej u dorosłych niż dzieci z uwagi oporność wirusa HPV na leczenie [10].

CEL PRACY

Analiza przeglądu literatury na temat przyczyn, objawów oraz zasad leczenia i profilaktyki brodawek wirusowych stóp.

MATERIAŁ

Dokonano przeglądu publikacji naukowych z bazy PUBMED z ostatnich 5. lat uwzględniające frazy: „*Plantar warts AND Human papillomavirus (HPV)*”, „*Treatment Plantar warts*” (*Plantar warts AND Cryotherapy*), (*Recalcitrant warts AND Immunotherapy*) oraz (*HPV AND Athletes*).

METODA

Dokonano systematycznej analizy literatury z okresu 2021r.-2026r. dotyczącej epidemiologii, czynników ryzyka, objawów, leczenia i profilaktyki brodawek stóp.

Po przeprowadzeniu wieloetapowej selekcji, obejmującej ocenę tytułów, streszczeń oraz pełnych tekstów publikacji, a także po wykluczeniu duplikatów i prac niespełniających kryteriów włączenia do ostatecznej analizy zakwalifikowano 21. publikacji naukowych.

WYNIKI

Za najważniejsze czynniki ryzyka rozwoju brodawek podeszwowych uznaje się po pierwsze występowanie brodawki w przeszłości, a po drugie bliski kontakt z osobą, która ma brodawkę [1,10].

Czynnikami ryzyka zakażenia keratynocytów HPV jest też kontakt ze skórą (przez

ręce), kontakt z bielizną lub przedmiotami nieożywionymi [15], chodzenie boso po powierzchniach publicznych (basen, wspólne prysznice, sale gimnastyczne, akademiki i zakłady karne) [8,10], zwiększone pocenie się [10, 12], występowanie sinicy obwodowej [1,8] oraz pora roku, gdyż wysoki wskaźnik zachorowalności często obserwuje się w miesiącach zimowych [10] lub jesienią [12].

Zdaniem badaczy, szorstkie powierzchnie basenów szczególnie sprzyjają mikrourazom podeszw, a ciepłe i wilgotne środowisko wspólnego prysznica dodatkowo umożliwia przetrwanie wirusa HPV i zwiększa ryzyko zakażenia [10], ponieważ zakażone keratynocyty odrywają się i przylegają do zmiękczonej skóry często wnikając właśnie przez miejsca mikrourazów [8].

Literatura donosi, że wskaźnik występowania brodawek podeszwowych u osób korzystających ze wspólnych pryszniców wynosi 27%, podczas gdy u osób z nich niekorzystających jest on na poziomie 1,25% [10].

Opisany w literaturze obraz kliniczny brodawek jest bardzo zróżnicowany i obejmuje kopulaste zmiany rogowaciejące z egzofitycznym wzrostem, endofityczne grudki rogowaciejące lub grudki o płaskim szczycie [17].

Wykwitem pierwotnym brodawki jest początkowo mała, błyszcząca, dobrze odgraniczona grudka [2], zwykle nie większa niż główka od szpilki [8], która następnie przekształca się w szorstką, hiperkeratotyczną blaszkę niekiedy z czarnymi lub brązowymi kropkami będącymi zakrzepami naczyń włosowatych [1,8,10] i widoczną utratą ciągłości dermatoglifów (wzorów skórnych) [2,10,19].

W badaniu ogólnym brodawki podeszwowe mogą wyglądać jak pojedyncza, szorstka, hiperkeratotyczna grudka [8] w kolorze cielistym, żółtym lub szarobrązowym [10].

Brodawki podeszwowe powodują niezwykle silny ból podczas chodzenia (uczucie kamienia) z uwagi na wciśnięcie zmiany do skóry właściwej tzw. „efekt góry lodowej [8,10,11,13,14,15] powodują zaburzenia chodu i ograniczają ruchomość [13] oraz wykazują tendencję do powiększania się i rozprzestrzeniania [6].

Brodawki podeszwowe należą też do najbardziej zaraźliwych rodzajów brodawek [8], charakteryzują się dużą skłonnością do oporności na leczenie i nawrotów [2,6], a powodowane nimi objawy wpływają istotnie na jakość życia pacjentów [15,18].

Brodawki mozaikowe przypominają konfigurację kafelków, są podtypem brodawek podeszwowych i oznaczają skupisko kilku małych brodawek rosnących blisko siebie w jednym miejscu [1,8,10].

Stwierdza się, że zwykle są one bezbolesne, ale wykazują oporność na konwencjonalne terapie [1,8] i mogą występować u dorosłych przez dziesiątki lat, ale w sytuacjach, gdy wydają się całkowicie wyleczone istnieje znaczne ryzyko ich nawrotu, chociaż u dzieci często obserwuje się spontaniczne ich ustępowanie [8].

Brodawki myrmecia opisane w literaturze są głębokie i okrągłe, sprawiają ból i często pojawiają się w miejscach obciążanych [1].

Piśmiennictwo opisuje też brodawki podeszwowe olbrzymie, które stanowią rzadką postać brodawki podeszwowej zlokalizowanej głównie na pięcie z tendencją do naciekania na głębsze tkanki, ale nie wykazującą cech rozległego rozprzestrzenienia się miejscowego [8].

Histologicznie dla brodawek typowe jest zgrubienie naskórka (otacza rdzeń zmiany) i wydłużenie grzbietów i brodawek skórnych, co prowadzi do powstawania brodawczaka [8], z kolei poszerzenie naczyń włosowatych często powoduje wynaczynienie krwi do warstwy rogowej naskórka, ale w górnych warstwach naskórka keratynocyty wykazują już cechy zwyrodnienia balonowatego i zawierają wewnątrzjądrowe wtrącenia bazofilowe (koilocyty), zaś w warstwie rogowej występuje parakeratoza i ogniska krwotoczne, ale cząsteczki wirusa ze względu na niewielki rozmiar są możliwe do wykrycia jedynie za pomocą mikroskopii elektronowej [8].

Z kolei w obrazie histopatologicznym brodawek podeszwowych obserwuje się liczne wtrącenia wirusowe ze zmianami w warstwie ziarnistej naskórka, ale bez zmian w skórze brodawkowej obserwowanych w przypadku brodawek zwykłych [8].

Lokalizacja brodawek podeszwowych jest typowa, gdyż często występują one w miejscach narażonych na tarcie (dłonie i stopy) [18] i w miejscach zwiększonego nacisku na podeszwę, w tym na piętę i głowę kości śródstopia [8,10,14].

Typowa dla brodawek jest autoinokulacja (rozprzestrzenienie się na sąsiednie miejsca), przy czym wystąpienie po raz pierwszy infekcji HPV i brodawki zwiększa podatność organizmu gospodarza na rozwój kolejnych brodawek w przyszłości [10].

Piśmiennictwo donosi, że większość brodawek podeszwowych jest histologicznie łagodna, a jedynie w rzadkich przypadkach dochodzi do transformacji złośliwej, takiej jak rak brodawkowaty [14] i rak płaskonabłonkowy [8,10,16], przy czym zmiany złośliwe są zazwyczaj bardziej bolesne, kruche i rumieniowe [10] i częściej występują u pacjentów z obniżoną odpornością [14].

Literatura donosi, że w diagnozowaniu brodawek wirusowych pomocna jest dermatoskopia, gdyż należy rozpoznać i usunąć brodawkę tak szybko, jak to możliwe oraz

wyeliminować podkliniczną infekcję wokół niej, aby zapobiec nawrotowi choroby lub ograniczyć to ryzyko [16].

Stwierdza się, że dermoskopia umożliwia rozpoznanie typowych zmian naczyniowych i powierzchniowych brodawek wirusowych:

- brodawki zwykłe – widoczne struktury brodawkowate z centralnymi czerwonymi/czarnymi kropkami [8];
- brodawki podeszwowe - zaburzenia dermatoglifów i plamy krwotoczne [8];
- brodawki płaskie – drobne czerwone kropki i gładka, żółta powierzchnia [8,20];
- brodawki narządów płciowych – widoczny wzór przypominający mozaikę [4,8].

Opisane w literaturze wyniki badań wskazują, że dermatoskopia jest zdecydowanie lepsza od tylko i wyłącznie obserwacji wizualnej szczególnie w przypadku mniejszych brodawek i charakteryzuje się znacznie wyższym wskaźnikiem trafności diagnozy ($p < 0,01$), co potwierdza jej wysoką czułość, szybkość i nieinwazyjność [8].

Pomimo zalet dermatoskopii w diagnozowaniu brodawek wskazuje się też na ograniczenia tej metody tj.: dostępność (nadal ograniczona jest głównie do oddziałów i gabinetów dermatologicznych) oraz budowę większości dermatoskopów (trudno zbadać niektóre miejsca np. ujście cewki moczowej lub odbytu) [8,20].

Piśmiennictwo opisuje też metodę identyfikacji typu wirusa HPV w trakcie hybrydyzacji wirusowego DNA przeprowadzanej techniką Southern blota [8], ale dostępny zestaw (HC-II) nie pozwala na identyfikację poszczególnych typów HPV, a jedynie wykrywa obecność onkogennych typów HPV narządów płciowych [8].

Wskazuje się, że metoda ta wykazuje podobną czułość jak reakcja łańcuchowa polimerazy (PCR), ale ma mniejszą specyficzność w wykrywaniu onkogennych typów HPV [8].

Z kolei metoda PCR jest powszechnie dostępna i czuła, ale wykazuje się ona dużym ryzykiem uzyskania wyników ujemnych ze względu na możliwość zanieczyszczenia próbki [8,20]. Do identyfikacji wirusa HPV wykorzystuje się także fluorescencyjną hybrydyzację *in situ* (FISH - *fluorescent in situ hybridization*) i immunofluorescencję umożliwiającą rozpoznanie antygenów w niedojrzałych komórkach zawierających duże ilości wirusa HPV [8].

Istotny jest też fakt, że kluczowe jest nie tylko podjęcie odpowiednich środków zapobiegających zakażeniom HPV, ale też dokonanie szybkiej i nieinwazyjnej diagnozy oraz zastosowanie prawidłowego leczenia [8,16].

Brodawki wirusowe diagnozuje się głównie na podstawie badania wzrokowego, które

potwierdza typowy obraz (płaskie guzki z widocznymi czarnymi kropkami w centrum zmiany, lokalizacja) [8].

W leczeniu brodawek najczęściej stosuje się kwas salicylowy oraz krioteraapię ciekłym azotem [8,9,13,16], a metody te są łatwe w stosowaniu, powodują niewielką liczbą działań niepożądanych, ale wymagają długotrwałej terapii i częstych wizyt kontrolnych, co wpływa na przestrzeganie zaleceń [19].

Stosowana krioteraapia dodatkowo powoduje ból, zagraża ryzykiem bliznowacenia i zaburzeń pigmentacji oraz nawrotów zmian [2,5,8,10,11,13,18].

Piśmiennictwo donosi o stosowaniu w terapii preparatów keratolitycznych zawierających kwas salicylowy, mlekowy lub 5-fluorouracyl, które jednak wymagają regularnego stosowania przez wiele tygodni [1,8].

W terapii brodawek stosowane są także: termoterapia, miejscowe iniekcje bleomycyny, terapia laserowa oraz fotodynamiczna [2,8,14,16].

Warto tu zwrócić uwagę, że coraz większe znaczenie przypisuje się immunoterapii skórnej szczególnie zalecanej w przypadku brodawek mnogich i opornych [7].

Piśmiennictwo donosi, że w immunoterapii wykorzystuje się podawanie: witaminy D3, antygenów *Candida albicans*, MMR, PPD czy BCG *Trichophyton* oraz antygeny tuberkuliny, takie jak oczyszczona pochodna białkowa (PPD) i *Bacillus Calmette-Guérin* (BCG) [1,7,11]. Wskazuje się, że metody immunoterapii są dobrze tolerowane, powodują mniejszą liczbą działań niepożądanych i niższe ryzyko nawrotów niż inne terapie destrukcyjne, a dodatkowo mogą prowadzić do ustępowania również nieleczonych zmian odległych [1,7].

W piśmiennictwie opisuje się również skuteczność iniekcji z hipertonicznego roztworu soli fizjologicznej [4,19], łączenie w terapii kantarydyny, podofiliny i kwasu salicylowego [3], stosowanie roztworów azotowo-cynkowych [1], terapii skojarzonych laserem CO₂ i immunomodulatorami [11,16].

Zdaniem badaczy za kryterium wyleczenia brodawek uznaje się całkowite ustąpienie zmian po 4 tygodniach oraz brak nawrotu przez co najmniej 6 miesięcy [10].

W ramach działań profilaktycznych najbardziej istotna jest kontrola narażenia na wirus HPV, co w zasadzie jest niezmiernie trudne ze względu na jego powszechność, ale wczesne leczenie brodawek stóp, może być pomocne w kontrolowaniu rozprzestrzeniania się zmian i transmisji HPV [10]. Wśród zaleceń profilaktycznych zwraca się uwagę na [10]:

- nie pożyczanie ręczników, butów, skarpetek, sprzętu sportowego;
- noszenie obuwia we wspólnych pomieszczeniach (prysznic i szatnie);

- systematyczne dezynfekowanie wspólnego sprzętu sportowego alkoholem izopropylowym, alkoholem etylowym lub wybielaczem;
- noszenie dobrze wentylowanego obuwia i odzieży sportowej;
- dbanie o odpowiednią higienę osobistą i utrzymywanie stóp w czystości i suchości; systematyczne zmienianie obuwia na inne (dokładne wyschnięcie między użyciami);
- pranie skarpetek między użyciami i codzienne ich zmienianie;
- wykonanie czterowalentnej szczepionki przeciw HPV;
- natychmiastowe leczenie rozpoznanych brodawek;
- zabezpieczenie istniejących i leczonych brodawek opatrunkiem;
- unikanie samodzielnego manipulowania brodawkami;
- unikanie urazów i maceracji skóry stóp;
- nie pożyczanie pilników do paznokci i pumeksu używanych do istniejących brodawek oraz niepożyczanie ich innym i nie stosowanie ich do innych części ciała;
- unikanie chodzenia boso;
- regularne oglądanie stanu stóp;
- unikanie bezpośredniego kontaktu z brodawkami u siebie lub innych osób;
- unikanie kontaktu z krwią z brodawki [10].

Sportowcom zaleca się, także noszenie rękawiczek ochronnych podczas korzystania ze wspólnego sprzętu (ciężarki, wiosła) [8].

Opisane w literaturze wytyczne *National Collegiate Athletic Association* (NCAA) wskazują także u sportowców na konieczność wykonywania regularnych badań wizualnych od stóp do głów, i wskazuje tu na przykład zapaśników najbardziej narażonych na zakażenie HPV, którzy poddawani są badaniu po całkowitym rozebraniu się do kąpielówek (pozycja stojąca z rozstawionymi stopami na szerokość barków i ramionami odwiedzionymi pod kątem 90°, z kciukami skierowanymi w stronę sufitu) w dobrze oświetlonym miejscu, tak aby odsłonić wszystkie potencjalne zmiany skórne [8].

DYSKUSJA

Wirus HPV o dwuniciowym DNA [8] zakaża skórę i błony śluzowe człowieka, wywołuje wiele chorób poczynając od zmian łagodnych aż po nowotwory [7] np. rak szyjki macicy [17]. Literatura donosi, że rodzina HPV obejmuje ponad 200 genotypów [8,17] i chociaż uznaje się, że większość brodawek podeszgowych jest powodowana HPV-1, to wyróżnia się takie typy jak [10]:

- 1, 2, 4, 6, 27 i 57 [1,3,6,10,13, 21],
- 10 [2,3, 21],
- 3, 7, 41, 60, 63 i 65 [10,17],
- 29, 66 i 69 [10],

Piśmiennictwo donosi, że wirus HPV powoduje proliferację, różnicowanie nabłonka, co objawia się brodawkami (płaskie na dłoniach i twarzy; zwykłe; podeszwowe (na podeszwach stóp) i kłykcinami kończystymi (okolica odbytowo-płciowa) [8].

Stwierdza się, że u sportowców (gimnastycy lub tancerze, którzy ćwiczą lub chodzą boso po wspólnych powierzchniach (maty) lub dzielą się sprzętem i/lub obuwem) częściej występują brodawki podeszwowe w porównaniu z populacją ogólną [10,12].

Literatura wskazuje na wyniki badań, w których potwierdzono wysoką częstość występowania brodawek u siatkarzy plażowych [12] i pływaków, a za czynniki sprzyjające uznaje się urazy skóry (ułatwiają zakażenie HPV), wspólny sprzęt (może być źródłem zakażenia) oraz korzystanie z publicznych szatni [8,21].

Brodawki mogą być pojedyncze lub mnogie (dwie lub więcej brodawek) [16], nawrotowe (w pobliżu pierwotnego miejsca występowania), brodawki, które uległy całkowitemu wyleczeniu [16] oraz brodawki odporne, które utrzymują się przez co najmniej 2. lata i nie reagują na więcej niż dwie tradycyjne metody leczenia [3,16].

Zdaniem badaczy średni czas nawrotu brodawek wynosi 4. miesiące ($\pm$ 2 miesiące) od zakończenia leczenia, a długi trwa 12. miesięcy ($\pm$ 6 miesięcy) od zakończenia leczenia [16].

Literatura donosi, że odporne brodawki podeszwowe powodują wyższe ryzyko miejscowych działań niepożądanych (pęcherze, pieczenie i owrzodzenia) [3].

Literatura donosi, że defekt kosmetyczny jest często główną przyczyną rozpoczęcia terapii brodawek podeszwowych oprócz bólu, upośledzenia funkcji i ryzyka przeniesienia zakażenia [4].

Zwraca się uwagę, że rodzaj zastosowanego leczenia powinien być warunkowany lokalizacją i liczbą brodawek, a z uwagi na etiologię wirusa i istniejącą możliwość samoistnego ich ustąpienia zastosowana terapia nie powinna być agresywna, nie powinna powodować bliznowacenia i/lub znacznego bólu, zaś metody inwazyjne zaleca się tylko w przypadku ryzyka progresji zmian do raka płaskonabłonkowego [8].

Do najczęstszych miejscowych działań niepożądanych powszechnie stosowanej krioterapii należą [21]: ból, odbarwienia, bliznowacenie oraz opóźnione gojenie i/lub nawrót brodawek podeszwowych.

Stosowany kwas salicylowy, może także powodować kontaktowe zapalenie skóry, ból, rumień, podrażnienie skóry, uczucie pieczenia i oparzenia [3].

Warto tu zwrócić uwagę, że pomimo tego, że w/w rodzaje terapii brodawek podeszwowych [8,10], to wykazują one wysoki wskaźnik nawrotów [11, 21] i niski wskaźnik wyleczeń (45,61%) w porównaniu z innymi metodami: terapia laserowa, kantarydyna-podofilina-kwas salicylowy (97,81%) lub miejscowo stosowane leki przeciwwirusowe (72,45%) [13].

Badacze donoszą, że wiele ze stosowanych metod (krioterapia, kwas salicylowy, kantarydyna, bleomycyna, immunoterapia śródskórna i/lub laser) nie zawsze są skuteczne u pacjentów, a w większości ich celem jest oparzenie chemiczne lub uszkodzenie tkanki brodawki, co także uszkadza zdrową tkankę okołoskórną i powoduje ból u pacjentów [21].

W piśmiennictwie wskazuje się też na metody leczenia pierwszego rzutu, po które często sięgają osoby dotknięte chorobą tj. środki ludowe (np. czosnek, nalewka z tui, plastrowanie) oraz kwasy dostępne bez recepty w niskich stężeniach (np. kwas mlekowy, kwas octowy) [17]. Zwraca się tu jednak uwagę, że szczególnie ludowe metody leczenia wymagają długotrwałego stosowania, powodują często niezadowalające wyniki, nawroty brodawek, co powoduje u frustrację i zmęczenie psychiczne chorych [17].

Podsumowując warto zwrócić uwagę, że dostępne różne metody leczenia brodawek (krioterapia, kwas salicylowy, kantarydyna (roztwór doustny), bleomycyna, immunoterapia śródskórna i laseroterapia (barwnikowa, pulsacyjna), wycięcie chirurgiczne z elektrokauterizacją, nie wykazują uniwersalnej skuteczności u wszystkich pacjentów i nie zapobiegają nawrotom brodawek [7,8,10,13,14].

Z tego względu, że urazy związane z chorobami zakaźnymi w sporcie powodują znaczną zachorowalność zawodników należy szczególną uwagę należy zwrócić na środowisko sportowców [12] z uwagi na liczne czynniki sprzyjające transmisji HPV, gdyż ze względu na brak wytycznych dotyczących badań przesiewowych dla polskich zespołów medycyny sportowej możliwe jest, że większość zakażeń skóry pozostaje nierozpoznana, chyba, że sportowiec sam zgłosi się po pomoc medyczną [8].

Warto tu zwrócić uwagę, że w Polsce nie ma nadal konkretnych wytycznych dotyczących wykluczenia z zawodów ani powrotu do rywalizacji w przypadku infekcji skórnych, chociaż w USA w latach 1988–2004 około 20% rozpoznanych schorzeń związanych ze sportem dotyczyło dermatoz, które powodowały utratę czasu treningowego i zawodowego oraz wpływały na sukcesy indywidualne i drużynowe [8].

Istotny jest też fakt, że sportowiec z infekcją HPV jest rezerwuarem wirusa, a przy braku odpowiedniego leczenia i zabezpieczenia brodawki istnieje aktywna droga przenoszenia przez przedmioty we wspólnych przestrzeniach [8].

WNIOSKI

Brodawki podeszwowe to powszechny problem dermatologiczny u dzieci, młodzieży, sportowców i osób z obniżoną odpornością wywoływany wirusem HPV.

Rozwój zmian chorobowych jest wynikiem bezpośredniego kontaktu z osobą zakażoną i transmisji pośredniej przez skażone powierzchnie wspólnych pryszniców, szatni, chodzenie boso oraz mikrourazy skóry stóp.

Różnorodne metody leczenia (krioterapia, preparaty keratolityczne, immunoterapia, laseroterapia) nie gwarantują wyleczenia i wyeliminowania ryzyka nawrotów, dlatego w ograniczaniu transmisji wirusa HPV kluczowe są działania profilaktyczne dotyczące:

- przestrzegania zasad higieny,
- unikania kontaktu z zakażonymi powierzchniami,
- wczesnego rozpoznawania i leczenia brodawek u specjalisty.

PIŚMIENNICTWO

1. Khan F., Hussain M., Khan B., Afsar S., Shafique M., Haq S., Akbar N., Siddique A.: To compare efficacy between cryotherapy and Mitomycin microneedling for the treatment of plantar warts. *Journal of Ayub Medical College Abbottabad*, 2023, 35(1), 133-136.
2. Zhang Y., Wu S., Zeng Y.: Photodynamic therapy for recalcitrant plantar warts: Case reports and a literature review. *Photodiagnosis and Photodynamic Therapy*, 2024, 46, 104087.
3. Amo-Navarrete J., García-Oreja S., León-Herce D., Navarro-Pérez D., Lázaro-Martínez J., Álvaro-Afonso F.: Cantharidin (1%), podophyllin (5%), and salicylic acid (30%) formulation in recalcitrant plantar warts: Analysis of 48 patients. *Journal of Medical Virology*, 2024, 96(9), e29925.
4. Khattab F., Essam R., Elhadidy R., Anis N.: Intralesional combined digoxin and furosemide versus intralesional 5-fluorouracil for the treatment of recalcitrant plantar warts: a prospective, randomized study. *Archives of Dermatological Research*, 2024, 316(7), 411.

5. Huo W., Gao Y., Wang H., Bi G., Qiao S., Cai Y., Qi R., Yang Y., Lan J., Yao Z., Han X., Zhang J., Gao T., Yang S., Gu H., Wu R., Lu H., Zeng F., Chen X., Qiao Y., Gao X.: Local hyperthermia versus cryotherapy for treatment of plantar warts: A prospective multi-centre non-randomized concurrent controlled clinical trial. *Acta Dermato-Venereologica*, 2022, 102: adv00655.
6. Alkhtani Z., Jubran A., Al Metrek M., Alshahrani A., Alshahrani F., Alshahrani A., Alshahrany M., Alaslami A., Asiri Y., Alshehri H., Alqahtani H., Alzain M.: Effectiveness of the cryotherapy spray technique in improving treatment outcomes of plantar warts: A comparative study from Saudi Arabia. *Medicine (Baltimore)*, 2026, 105(9), e47857.
7. Al Marbouai A., Al Rajaibi R.: An emerging treatment of viral warts: A case report of a patient treated with intralesional immunotherapy. *Cureus Journal of Medical Science*, 2025 17(9), e92122.
8. Domisiewicz M., Mendak M., Białek A., Klimczak M., Woskowska A., Hanslik A.: Viral warts in athletes: a common dermatological challenge with evolving diagnostic and therapeutic approaches. *International Journal of Innovative Technologies in Social Science*, 2025, 3(47), 1-9.
9. Chanal J., Aubin F., Penso-Assathiany D., Buffière I., Makhoulouf W., Perrière C., Bocquet H., Aubin A., Farcet Y., Ludmann C., Duboz A., Marco-Bonnet J., Maury C., Tremeau-Martinage C., Hubert-Asso A., Coustou D., Heudes A., Kemula M., Beylot-Barry M., Tétart F., Eche-Dejoie A., Duvochel A., Baspeyras M., Amici J., Toussaint H., Neculaita L., Mboup B., Pizzi N., Jouis V., Vacher Y., Prétet J., Vicaut E., Chosidow O.: A multicentre pragmatic randomized controlled trial comparing 50% salicylic acid, liquid nitrogen, 5% 5-fluorouracil cream, and 5% imiquimod cream in previously treated plantar warts. The VRAIE (VeRrues plAntaIres en ville) study. *Annales de Dermatologie et de Vénéréologie*, 2025, 152(3), 103406.
10. Witchey D., Witchey N., Roth-Kauffman M., Kauffman M.: Plantar warts: epidemiology, pathophysiology, and clinical management. *Journal of Osteopathic Medicine*, 2018, 118(2), 92-105.
11. Wu C., Qiu X., He C., Ci C.: Effect of 5-aminolevulinic acid photodynamic therapy with Transfer Factor capsules in the treatment of multiple plantar warts. *BioMed Research International*, 2022, 2022, 1220889.
12. Tertipi N., Kefala V., Papageorgiou E., Rallis E.: Prevalence of common viral skin

- infections in beach volleyball athletes. *Viruses*, 2021, 13(11), 2107.
13. Schumacher S., Dugom L., Martins J., Leemhuis J., Teskey S., Moore K., Miller C.: Efficacy and safety of a topical nitric oxide-releasing solution (NORS) as a noninvasive treatment for plantar warts (*verrucae plantaris*). *Journal of Dermatological Treatment*, 2026, 37(1), 2610918.
 14. Yousefpour M., Zamanian I., Akbarpour F., Fang W., Han B., Hoang B.: Nowarta 110 Topical *Versus* Placebo for the treatment of plantar warts: A phase I/II randomized controlled clinical trial. *Anticancer Research* 2023, 43(5), 2025-2030.
 15. Gharib K., Taha A., Elradi M.: Intralesional acyclovir versus intralesional Hepatitis-B vaccine in treatment of resistant plantar warts: a randomized controlled trial. *Archives of Dermatological Research*, 2024, 316(6), 325.
 16. Zhu P., Qi R., Yang Y., Huo W., Zhang Y., He L., Wang G., Xu J., Zhang F., Yang R., Tu P., Ma L., Liu Q., Li Y., Gu H., Cheng B., Chen X., Chen A., Xiao S., Jin H., Zhang J., Li S., Yao Z., Pan W., Yang H., Shen Z., Cheng H., Song P., Fu L., Chen H., Geng S., Zeng K., Wang J., Tao J., Chen Y., Wang X., Gao X.: Clinical guideline for the diagnosis and treatment of cutaneous warts. *Journal of Evidence-Based Medicine*, 2022, 15(3), 284-301.
 17. Redzic N., Pereira A., Menon S., Bogers J., Coppens A., Kehoe K., Vanden Broeck D.: Characterization of type-specific HPV prevalence in a population of persistent cutaneous warts in Flanders, Belgium. *Scientific Reports*, 2023, 13(1), 17492.
 18. Jin Y., Shen X.: Intralesional Interferon Alfa-2b versus cryotherapy for common warts on the hands and feet: A randomized, open-label, controlled trial. *Journal of Cosmetic Dermatology*, 2026, 25(2), e70740.
 19. Ana M., Silvia G., Alba G., Sara Z., Esther C.: Treatment efficacy of 0.9% saline and mepivacaine infiltration with Dermojet® in eliminating plantar warts. *Journal of Cosmetic Dermatology*, 2023, 22(7), 1980-1987.
 20. Soobin Ch., Gi-Wook L., Jun-Oh S., Dongyoung R., Kihyuk S., Hoon-Soo K., Hyun-Chang K., Byungs-Soo K., Moon-Bum K., Jungsoo L.: Predictive dermoscopic features of cryotherapy treatment response in cutaneous warts. *ScientificReports*, 2024, 14, 29363.
 21. García-Oreja S., Álvaro-Afonso F., Tardáguila-García A., López-Moral M., García-Madrid M., Lázaro-Martínez J.: Efficacy of cryotherapy for plantar warts: A systematic review and meta-analysis. *Dermatologic Therapy*, 2022, 35(6), e15480.

ZNACZENIE DERMATOSKOPII W PROFILAKTYCE I WCZESNYM WYKRYWANIU NOWOTWORÓW SKÓRY

**Kinga Uchman, Natalia Jadwiga Pawlak, Wiktoria Genowefa Krupa,
Magdalena Jałowska**

Uniwersytet Kaliski, Wydział Medyczny i Nauk o Zdrowiu

EPIDEMIOLOGIA NOWOTWORÓW SKÓRY

Nowotwory skóry należą do najczęściej występujących chorób nowotworowych w Polsce, jak i na świecie. Epidemiologia nowotworów skóry obejmuje analizę częstości występowania choroby, czynników ryzyka, umieralności oraz trendów zachorowalności w różnych populacjach.

Według Krajowego Rejestru Nowotworów rocznie na czerniaka skóry, jak i na nowotwory nieczerniakowe, takie jak rak podstawnokomórkowy oraz rak kolczysto-komórkowy zapada około 12 tysięcy Polaków [1].

Prowadzony przez Ministerstwo Zdrowia raport w ramach Narodowej Strategii Onkologicznej wskazuje, że współczynnik zachorowalność na czerniaka skóry z roku na rok rośnie [2].

W 2023 roku wynosił on około 12 na 100 tysięcy osób. Jednocześnie wartość tego współczynnika pozostaje o około 25% wyższa u mężczyzn w porównaniu z kobietami. Zjawisko to wiąże się między innymi ze zwiększoną ekspozycją na promienie ultrafioletowe, zmianą stylu życia, starzeniem się społeczeństwa [2].

Jednak dzięki rosnącej świadomości dotyczącej czerniaka oraz postępowi w diagnostyce i leczeniu, u pacjentów, u których chorobę rozpoznano w 2018 roku, wskaźniki 5-letniego przeżycia osiągnęły zbliżone wartości i wynosiły 93,5% wśród kobiet oraz 91,1% wśród mężczyzn [2].

Istotnym zagadnieniem pozostaje profilaktyka pierwotna i wtórna, których celem jest ograniczenie liczby nowych przypadków oraz poprawa skuteczności wczesnego wykrywania zmian nowotworowych, gdyż znacząco zwiększa to szanse na skuteczne leczenie i przeżycie pacjenta.

CZYNNIKI RYZYKA

Czynniki ryzyka obejmują zestaw uwarunkowań sprzyjających rozwojowi nowotworu, choć ich obecność nie determinuje jednoznacznie jego wystąpienia. Identyfikacja tych czynników umożliwia skuteczniejszą profilaktykę oraz redukcję prawdopodobieństwa zachorowania.

Głównym czynnikiem predysponującym do rozwoju nowotworów skóry jest nadmierna ekspozycja na promieniowanie ultrafioletowe (UV), zarówno naturalne, jak i pochodzące ze sztucznych źródeł, takich jak solaria [3].

Promieniowanie UVA, jak i UVB wykazuje działanie kancerogenne, przy czym UVB odgrywa szczególnie istotną rolę w indukowaniu uszkodzeń DNA keratynocytów. Akumulacja tych uszkodzeń prowadzi do mutacji sprzyjających niekontrolowanej proliferacji komórek. Z tego względu zmiany nowotworowe dominują w lokalizacjach eksponowanych na słońce, takich jak twarz czy kończyny [3].

Szczególnie istotne znaczenie mają oparzenia słoneczne w dzieciństwie i okresie młodzieńczym, które istotnie zwiększają ryzyko rozwoju raków skóry w późniejszym wieku. Ryzyko to wzrasta również wraz z kumulacyjną dawką promieniowania UV otrzymywaną przez całe życie [3].

Kolejnym istotnym czynnikiem ryzyka rozwoju nowotworu skóry jest jej jasny fototyp. Osoby o jasnej karnacji, rudych lub blond włosach, jasnych tęczówkach, licznych piegach oraz skłonności do oparzeń słonecznych wykazują zwiększoną podatność na uszkodzenia wywołane promieniowaniem UV. Wynika to z mniejszej zawartości melaniny, która pełni funkcję naturalnego filtra chroniącego przed mutagennym działaniem UV.

Ważnym czynnikiem predysponującym jest również dodatni wywiad genetyczny i rodzinny. Występowanie czerniaka u krewnych pierwszego stopnia znacząco zwiększa ryzyko zachorowania, co wskazuje na udział predyspozycji genetycznych. Znaczenie mają także choroby i zespoły genetyczne, które zaburzają prawidłowe funkcjonowanie skóry lub procesy naprawy DNA takie jak: skóra pigmentowa barwnikowa lub albinizm.

Liczne znamiona barwnikowe również zwiększają ryzyko wystąpienia nowotworu skóry. Zwłaszcza mnogie znamiona o średnicy powyżej 6 mm, istotnie zwiększają ryzyko rozwoju czerniaka [4].

Szczególną postać predyspozycji stanowi zespół znamion atypowych, charakteryzujący się obecnością licznych (≥ 50) znamion o nieregularnej morfologii i średnicy powyżej 2 mm. Schorzenie to ma złożone tło genetyczne i wiąże się z podwyższonym ryzykiem transformacji nowotworowej.

CEL PRACY

Celem niniejszej pracy jest przedstawienie znaczenia dermatoskopii w profilaktyce oraz wczesnym wykrywaniu nowotworów skóry na podstawie analizy dostępnego piśmiennictwa oraz obrazów dermatoskopowych wybranych zmian skórnych.

Dodatkowo zostały omówione charakterystyczne cechy dermatoskopowe wybranych zmian nowotworowych.

W pracy zwrócono szczególną uwagę na rolę działań profilaktycznych oraz podkreślenie znaczenia dermatoskopii jako nieinwazyjnej metody wspomagającej diagnostykę dermatologiczną, umożliwiającą wcześniejsze rozpoznanie zmian o charakterze złośliwym.

MATERIAŁ I METODY

Materiał pracy stanowią podręczniki akademickie, statystyki oraz publikacje naukowe dotyczące profilaktyki, diagnostyki i dermatoskopii nowotworów skóry, pochodzące z baz danych PubMed oraz Google Scholar.

Dodatkowo analizie poddano obrazy dermatoskopowe zmian skórnych pacjentów, którzy przebywali na oddziale chorób wewnętrznych w Wojewódzkim Szpitalu Zespolony im. Ludwika Perzyny w Kaliszu.

W pracy zastosowano metodę przeglądu piśmiennictwa oraz analizę porównawczą obrazów dermatoskopowych.

Oceniono charakterystyczne cechy dermatoskopowe wybranych zmian ze szczególnym uwzględnieniem struktur typowych dla czerniaka, raka podstawnokomórkowego oraz raka kolczystokomórkowego.

DERMATOSKOPIA JAKO NARZĘDZIE DIAGNOSTYCZNE

Dermatoskopia stanowi nieinwazyjną metodę diagnostyczną, tradycyjnie kojarzoną z oceną zmian melanocytarnych oraz wczesną detekcją nowotworów skóry [5]. Jej podstawowym celem jest uwidocznienie struktur skórnych niedostępnych dla nieuzbrojonego oka lub standardowych przyrządów powiększających wykorzystywanych w praktyce klinicznej [6].

W klasycznym wariancie badania na powierzchnię zmiany nakłada się medium immersyjne, takie jak olejek mineralny, co eliminuje zjawisko odbicia światła od powierzchni skóry i pozwala na wizualizację koloru oraz architektury naskórka, połączenia skórno-naskórkowego oraz warstwy brodawkowatej skóry właściwej [6].

Alternatywę stanowią nowoczesne instrumenty cyfrowe wykorzystujące światło spolaryzowane, które nie wymagają stosowania płynów ani bezpośredniego kontaktu urządzenia ze skórą, co znacząco przyspiesza proces diagnostyczny [7].

W ostatnich latach zakres zastosowań tej techniki uległ istotnemu rozszerzeniu, wykraczając poza klasyczną dermatoonkologię. Obecnie dermatoskopia znajduje coraz szersze zastosowanie w diagnostyce dermatoz zapalnych, patologii owłosionej skóry głowy, schorzeń aparatu paznokciowego oraz infekcji skórnych. Dermatoskopia jest techniką coraz powszechniej wykorzystywaną przez lekarzy różnych specjalizacji jako wsparcie w podejmowaniu decyzji klinicznych. Zgłębienie zależności między obrazem dermatoskopowym a wynikami histopatologicznymi ma kluczowe znaczenie, gdyż dostarcza istotnych informacji rokowniczych, ułatwia wybór optymalnej techniki biopsji oraz usprawnia dalsze prowadzenie pacjentów z nowotworami skóry [7].

Większość struktur dermatoskopowych posiada swoje bezpośrednie odzwierciedlenie w badaniu histopatologicznym, dlatego dermatoskopia stanowi fundament korelacji kliniczno-patomorfologicznej, w sposób istotny usprawniający proces diagnostyczny w ramach współpracy między specjalistami. Badania wykazały, że zastosowanie dermatoskopii pozwala na wykrywanie czerniaka we wcześniejszych stadiach rozwoju oraz ogranicza liczbę niepotrzebnie usuwanych zmian łagodnych [8].

Skuteczność dermatoskopii jest ściśle uzależniona od doświadczenia klinicysty oraz jakości stosowanego sprzętu, co podkreśla, jak ważne jest systematyczne doskonalenie umiejętności interpretacyjnych. Istotnym uzupełnieniem badania klasycznego staje się coraz częściej wideodermatoskopia, umożliwiająca archiwizację obrazów oraz ich cyfrową analizę w czasie [9]. Technologia ta pozwala na precyzyjne śledzenie dynamiki zmian w badaniach kontrolnych, co ma kluczowe znaczenie w wczesnej detekcji czerniaka oraz innych nowotworów skóry, szczególnie u pacjentów z licznymi znamionami atypowymi [9].

OBRAZY DERMATOSKOPOWE CZERNIAKA

Czerniak złośliwy skóry jest wysoko agresywnym nowotworem wywodzącym się z melanocytów, czyli komórek barwnikowych warstwy podstawnej naskórka. Melanocyty odpowiadają za produkcję melaniny, czyli grupy związków, klasyfikowanych jako pigmenty, które u ludzi odpowiadają m.in. za kolor skóry, włosów i tęczówek oka [10]. Nowotwór ten charakteryzuje się znacznym potencjałem inwazyjnym oraz wysoką skłonnością do tworzenia przerzutów, co przekłada się na fakt, że odpowiada za ponad 60% zgonów związanych z nowotworami skóry [11].

Franziska Brehmer wraz z współautorami, w pracy naukowej poświęconej strategiom wczesnego rozpoznawania czerniaka podkreśla, jednak że wykrycie nowotworu we wczesnym stadium rozwoju wiąże się z wysokim odsetkiem przeżyć pacjentów. Z kolei opóźniona diagnostyka zwiększa ryzyko przerzutów oraz znacząco pogarsza efekty leczenia [12].

Czerniak najczęściej rozwija się w obrębie skóry, jednakże może również powstawać pierwotnie w innych lokalizacjach zawierających melanocyty, takich jak błony śluzowe przewodu pokarmowego, gałka oczna lub ośrodkowy układ nerwowy. Około $\frac{2}{3}$ stanowią zmiany powstające na skórze niezmienionej, natomiast pozostała część rozwija się w obrębie istniejących znamion barwnikowych.

W ocenie klinicznej zmian barwnikowych podejrzanych o transformację nowotworową stosuje się regułę ABCDE, która stanowi ustandaryzowany zestaw kryteriów ułatwiających wczesne rozpoznanie czerniaka.

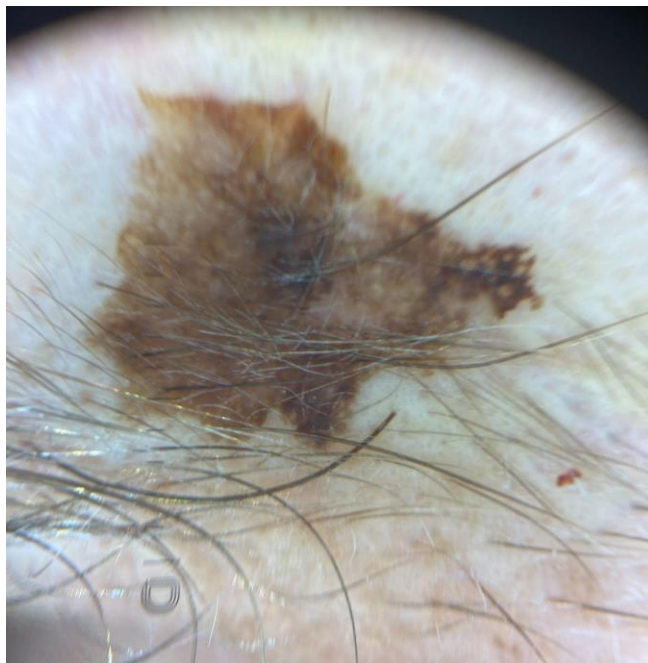
Każda litera akronimu odnosi się do cechy morfologicznej lub dynamicznej zmiany, której obecność zwiększa prawdopodobieństwo złośliwości.

- **A** - *Asymmetry* - asymetryczna budowa zmiany, w której dwie połówki nie są względem siebie lustrzane. Asymetria dotyczy kształtu zmiany, jak również rozmieszczenia w niej barwnika.
- **B** - *Borders irregularity* - nieregularne, poszarpane, nierówne, lub rozmyte granice świadczą o niekontrolowanym wzroście obwodowym.
- **C** - *Color* - niejednorodność barwy, obejmująca różne odcienie brązu i czerni, a także plamy czerwieni, bieli czy szarości wynikają z martwicy, regresji lub krwawienia.
- **D** - *Diameter* - średnica przekraczająca 6 mm. Jest to kryterium orientacyjne, gdyż czerniaki wykrywane we wczesnym stadium mogą być mniejsze.
- **E** - *Evolution* - dynamiczne zmiany w obrębie znamienia polegające na szybkiej zmianie wielkości, kształtu, koloru lub wypukłości, a także pojawienie się objawów podmiotowych takich jak świąd, pieczenie lub przedmiotowych, takich jak krwawienia i strupy.

W obrazie dermatoskopowym czerniaka oprócz cech zawartych w regule ABCDE obserwuje się szereg innych cech o wysokiej wartości diagnostycznej, wskazujących na jego złośliwy charakter. Do najważniejszych należą:

- nieregularne kropki i globule,
- nieregularne smugi gałązkowate,
- obszary regresji,

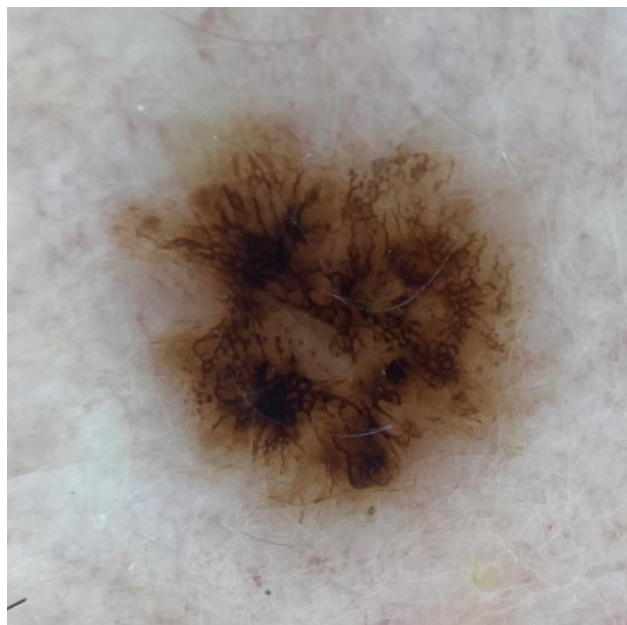
- białoniebieski welon,
- naczynia typu kropek,
- nieregularne naczynia typu spinki do włosów, nieregularne naczynia linijne,
- odwrócona siatka, białe linie.



Fotografia 1. Obraz dermatoskopowy przedstawia asymetrycznego czerniaka o nieregularnych granicach, niejednorodnej strukturze oraz zróżnicowanej pigmentacji obejmującej jasne i ciemne odcienie brązu czerniak skóry. *źródło: wykonane przez dr hab. n. med. Magdalenę Jałowską*



Fotografia 2. Białoniebieski obszar bezstrukturalny w centrum zmiany. Nieregularne kropki i globule. Linie promieniste (smugi promieniste) na obwodzie. *źródło: wykonane przez dr hab. n. med. Magdalenę Jałowską*



Zdjęcie 3. Brązowe obszary bezstrukturalne. Linie promieniste (smugi promieniste), Nieregularne grudki i kropki. *źródło: wykonane przez dr hab. n. med. Magdalenę Jałowską*

OBRAZY DERMATOSKOPOWE RAKA PODSTAWNOKOMÓRKOWEGO (BCC)

Rak podstawnokomórkowy jest najczęstszym nowotworem złośliwym skóry na świecie i jest znacznie bardziej powszechny w populacji kaukaskiej. Wywodzi się z niedojrzałych, pluripotencjalnych komórek nabłonkowych, które wykazują cechy różnicowania w stronę komórek warstwy podstawnej naskórka [13].

Nowotwór ten charakteryzuje się powolnym wzrostem i zazwyczaj miejscową złośliwością, co oznacza, że rzadko daje przerzuty odległe, jednak nieleczony może prowadzić do poważnych destrukcji tkanek, naciekania struktur głębszych, a nawet kości. Częstość występowania raka podstawnokomórkowego znacznie wzrasta po 40 roku życia [14].

W ostatnich latach zauważono wzrost zachorowań wśród młodszych osób, głównie kobiet, w wyniku większej ekspozycji na sztuczne lub słoneczne UV [14].

Znaczenie dermatoskopii w diagnostyce raka podstawnokomórkowego została szeroko udokumentowana w ciągu ostatnich kilku dekad. Badanie przeprowadzone przez Menzies i wsp. wyznaczyło warunki rozpoznania raka barwnikowego, dla którego czułość rozpoznawania barwnikowych postaci tego nowotworu wynosi 97% [15].

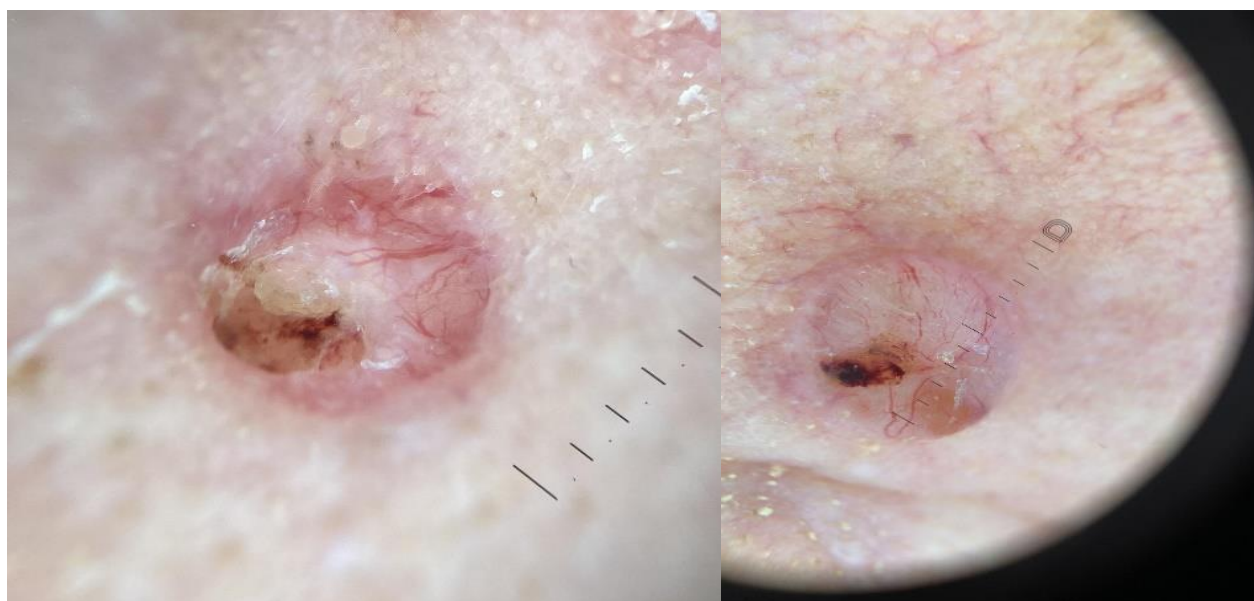
W ocenie dermoskopowej zmiany skórnej stosuje się dwa podstawowe sposoby opisu struktur: wzorce geometryczne oraz wzorce metaforyczne. Takie podejście ułatwia standaryzację opisu obrazu dermoskopowego oraz identyfikację cech charakterystycznych dla poszczególnych nowotworów skóry [16].

Do wzorców geometrycznych zalicza się elementy opisujące morfologię struktur obserwowanych w dermoskopii, takie jak: linie (siateczkowate, rozgałęzione, równoległe, promieniste, zakrzywione oraz kątowe), grudki, kropki, obszary bezstrukturalne [16].

Natomiast wzorce metaforyczne opierają się na porównaniu obrazu dermoskopowego do charakterystycznych obiektów lub kształtów spotykanych w otoczeniu. Należą do nich między innymi: wzór liści klonu, koła ze szprychami, jaj oraz obraz truskawki [16].

W przypadku postaci niebarwnikowych klasyczne cechy dermatoskopowe typowe dla zmian melanocytarnych są nieobecne lub słabo zaznaczone. Konieczne jest poszukiwanie kryteriów nieklasycznych, które pozwalają na skuteczną identyfikację nowotworu w sytuacjach, gdy nie można oprzeć się na standardowych algorytmach [16].

Do najważniejszych cech dermatoskopowych charakterystycznych dla niebarwnikowych postaci raka podstawnocomórkowego zalicza się obecność drobnych nadżerek, a także charakterystycznych naczyniowych wzorców, w tym przede wszystkim krótkich, drobnych teleangiektazji. W obrazie klinicznym często obserwuje się również obszary różowo-białe, którym towarzyszą białe pasma oraz lśniące białe plamy, będące istotnymi markerami w badaniu dermatoskopowym.



Zdjęcie 4 i 5. Dermatoskopia ujawnia różową, kopulastą zmianę z centralną ulceracją pokrytą brunatnym strupem. Widoczne są liczne rozgałęzione naczynia na tle różowego, bezstrukturalnego obszaru oraz ogniska białawych struktur bezpostaciowych. Obraz odpowiada klasycznym cechom dermatoskopowym raka podstawnocomórkowego, w szczególności postaci guzkowej z owrzodzeniem. Źródło: wykonane przez dr hab. n. med. Magdalenę Jałowską



Zdjęcia 6 i 7. Zdjęcia posiadają niebieską grudkę w centrum. Obecne są naczynia drzewkowate oraz nadżerki. *źródło: wykonane przez dr hab. n. med. Magdalenę Jałowską*

OBRAZY DERMATOSKOPOWE RAKA KOLCZYSTOKOMÓRKOWEGO (SCC)

Rak kolczystokomórkowy skóry (carcinoma spinocellulare, SCC) jest inwazyjnym nowotworem złośliwym wywodzącym się z keratynocytów warstwy kolczystej naskórka. Nowotwór ten charakteryzuje się powolnym wzrostem, tendencją do naciekania tkanek otaczających oraz możliwością tworzenia przerzutów, które stwierdza się u około 3-5% pacjentów [17].

Inwazyjna postać raka kolczystokomórkowego najczęściej lokalizuje się w obrębie skóry narażonej na przewlekłą ekspozycję na promieniowanie UV, zwłaszcza na twarzy, nosie, małżowinach usznych, wardze dolnej, w okolicy czołowo-ciemieniowej u mężczyzn z łysieniem androgenowym oraz na grzbietach dłoni. Zmiany mogą zajmować również błony śluzowe, co wiąże się z agresywniejszym przebiegiem choroby. Około 80% przypadków dotyczy okolicy głowy i szyi, natomiast pozostałe 20% obejmuje tułów i kończyny [18].

We wczesnej fazie rak kolczystokomórkowy przypomina rogowaciejącą, łuszczącą się zmianę o charakterze brodawkowatym, która pokryta jest strupem. W miarę progresji nowotwór przyjmuje postać twardego guzka lub rumieniowo-naciekowej zmiany o zrogowaciełej powierzchni. W obrębie guza mogą występować cechy nasilonej hiperkeratozy lub owrzodzenia. U około jednej trzeciej chorych pojawiają się objawy neurologiczne, takie jak parestezje, pieczenie, świąd czy drętwienie, wynikające z naciekania zakończeń nerwowych przez proces nowotworowy. Późno rozpoznany rak kolczystokomórkowy może prowadzić do znacznej destrukcji tkanek oraz przerzutów do regionalnych węzłów chłonnych i narządów odległych [17]. W obrazie dermatoskopowym inwazyjnego SCC stwierdza się w przypadku obecności: białych mas bezstrukturalnych, białych kół, białych otoczek (halo), centralnego

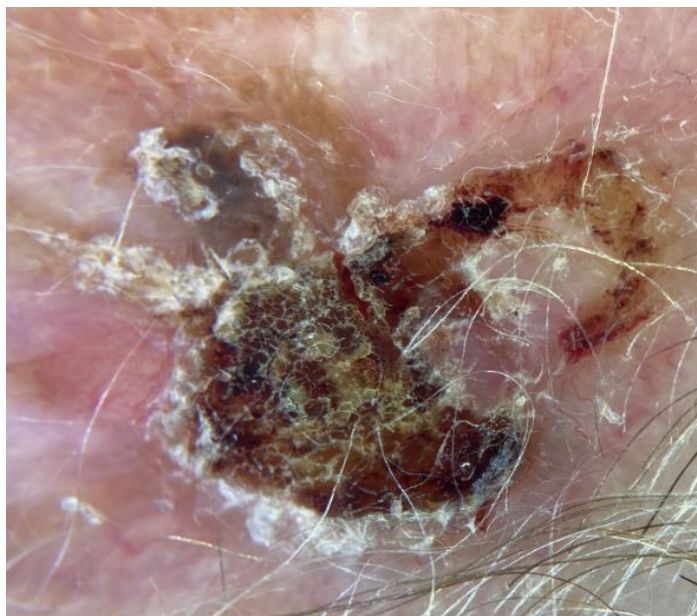
czopa rogowego z owrzodzeniem, naczyń typu spinek do włosów oraz naczyń polimorficznych, rumieniowego podłoża, rumieniowego podłoża, nadżerek i owrzodzeń.



Zdjęcie 8. Obraz dermatoskopowy przedstawia raka kolczystokomórkowego (SCC), charakteryzujące się obecnością centralnego czopu keratycznego oraz owrzodzenia otoczonego przez białawe, bezstrukturalne obszary. W otoczeniu zmian uwidoczniony jest polimorficzny wzorec naczyniowy, z dominacją nieregularnie rozgałęzionych naczyń drzewkowatych oraz naczyń spinkowatych, co wskazuje na intensywną neowaskularyzację nowotworową. źródło: wykonane przez dr hab. n. med. Magdalenę Jałowską



Zdjęcie 9. Owrzodzenia z czopem keratynowym. Biało-różowe struktury bezstrukturalne na obwodzie. źródło: wykonane przez dr hab. n. med. Magdalenę Jałowską



Zdjęcie 10. Owrzodzenie pokryte masami keratyny. Białoróżowe obszary bezstrukturalne na obwodzie. Naczynia liniowe, spinki, rozgałęzione na obwodzie. *źródło: wykonane przez dr hab. n. med. Magdalenę Jałowską*



Zdjęcie 11. Objaw nitki, który pojawia się w zmianach neo z nadżerkami, zarówno w BCC jak i SCC. *źródło: wykonane przez dr hab. n. med. Magdalenę Jałowską*

ZNACZENIE PROFILAKTYKI I REGULARNYCH BADAŃ

Szczególną rolę w profilaktyce wtórnej odgrywa samobadanie skóry, które umożliwia zauważenie przez pacjenta nowych lub zmieniających się znamion.

Osoby, które regularnie wykonują samokontrolę skóry mogą szybciej zaobserwować

niepokojące zmiany, a następnie zgłosić się do lekarza, co zwiększa szanse na wdrożenie leczenia w odpowiednim czasie, prowadząc do całkowitego wyleczenia.

W procesie wczesnego wykrywania nowotworów skóry duże znaczenie ma zasada ABCDE, która ułatwia ocenę znamion pod kątem asymetrii, nierównych brzegów, niejednorodnego koloru, średnicy oraz ewolucji zmiany. Publikacje naukowe zaznaczają, że edukacja społeczeństwa w zakresie stosowania tej metody zwiększa świadomość onkologiczną oraz poprawia jakość i skuteczność samobadania skóry [19].

Szczególnie ważne są badania dermatologiczne u osób należących do podwyższonego ryzyka: osoby o jasnej karnacji, z licznymi znamionami barwnikowymi lub dodatnim wywiadem rodzinnym w kierunku nowotworów skóry.

Dzięki systematycznym kontrolom można monitorować zmiany skórne oraz reagować w razie wykrycia niepokojących objawów. Samobadanie skóry, edukacja zdrowotna i profilaktyka pierwotna stanowią jeden z najważniejszych filarów skutecznej walki z nowotworami skóry.

DYSKUSJA

Przeprowadzona analiza potwierdza, że dermatoskopia jest jednym z najważniejszych narzędzi wspomagających wczesne wykrywanie nowotworów skóry.

Możliwość uwidocznienia struktur niewidocznych gołym okiem zwiększa trafność diagnostyczną oraz ułatwia różnicowanie zmian o charakterze łagodnym i złośliwym. Szczególne znaczenie ma to w przypadku czerniaka, którego wczesne rozpoznanie istotnie poprawia rokowanie pacjenta.

Analiza charakterystycznych obrazów dermatoskopowych wykazała, że poszczególne nowotwory skóry posiadają cechy ułatwiające ich różnicowanie. Jednocześnie literatura podkreśla, że skuteczność dermatoskopii zależy od doświadczenia osoby wykonującej badanie oraz regularnej kontroli zmian skórnych u pacjentów należących do grupy ryzyka.

Na szczególną uwagę zasługują zdjęcia dermatoskopowe przedstawione w niniejszej pracy, wykonane podczas zajęć klinicznych na oddziale chorób wewnętrznych. Obserwacje te pokazują, jak istotne znaczenie mają dokładne badania skóry oraz czujność diagnostyczna personelu medycznego. Pacjenci zgłaszali się do szpitala z powodu innych problemów zdrowotnych i często nie byli świadomi obecności zmian nowotworowych skóry. Fakt ten podkreśla, że nowotwory skóry mogą pozostawać niezauważone przez długi czas, a ich przypadkowe wykrycie podczas rutynowego badania może mieć kluczowe znaczenie dla dalszego rokowania.

WNIOSKI

1. Dermatoskopia stanowi skuteczne narzędzie wspomagające wczesne wykrywanie nowotwór skóry.
2. Profilaktyka i edukacja zdrowotna odgrywają istotną rolę w zmniejszaniu ryzyka rozwoju nowotworów skóry.
3. Regularna kontrola dermatologiczna zwiększa szansę rozpoznania zmian nowotworowych we wczesnym stadium.
4. Analiza obrazów dermatoskopowych umożliwia dokładniejsze różnicowanie zmian skórnych.
5. Wzrost świadomości społecznej może przyczynić się do poprawy wyników leczenia i rokowania pacjentów.

PIŚMIENNICTWO

1. Krajowy Rejestr Nowotworów Raporty|Krajowy Rejestr Nowotworów, <https://onkologia.org.pl/pl> (data pobrania 03.08.2026).
2. Statystyka|NSO| Narodowy Portal Onkologiczny, <https://onkologia.pacjent.gov.pl/pl/narodowa-strategia-onkologiczna/statystyka> (data pobrania 03.08.2026).
3. Rutkowski P., Dudzisz-Śledź M., Kamińska-Winciorek G., Dolecki K., Jeziorski A., Kiprian D., Koseła-Paterczyk H., Królicki L., Lesiak A., Maciejczyk A., Mackiewicz J., Murawa D., Narbutt J., Nejc D., Owczarek W., Rudnicka L., Słowińska M., Spalek M., Szumera-Ciećkiewicz A., Świtaj T., Tchórzewska-Korba H., Wysocki W.M., Zdzienicki M., Ziętek M.: Postępowanie diagnostyczno-terapeutyczne u chorych na raki skóry — zalecenia ekspertów 2025. *Onkologia w Praktyce Klinicznej – Edukacja*, 2025, 11(6), 420–447.
4. Wojciechowska U, Barańska K, Miklewska M, Didkowska JA. Cancer incidence and mortality in Poland in 2020. *Nowotwory. Journal of Oncology* 2023, 73(3), 129-145.
5. Sonthalia S., Yumeen S., Kaliyadan F.: Dermoscopy Overview and Exradiagnostic Applications. 2026. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK537131/> (data pobrania 30.06.2026).
6. Keane J.C.: Dermoscopy: An Illustrated Self-Assessment Guide. *Journal of Cutaneous Pathology*, 2011, 38, 385.
7. Yélamos O., Braun R.P., Liopyris K., Wolner Z.J., Kerl K., Gerami P., Marghoob A.A.: Dermoscopy and dermatopathology correlates of cutaneous neoplasms. *Journal of the*

- American Academy of Dermatology, 2019, 80(2), 341–363.
8. Cochrane Skin Cancer Diagnostic Test Accuracy Group, Dermoscopy, with and without visual inspection, for diagnosing melanoma in adults, Cochrane Database of Systematic Reviews, 2018, 12, CD011902.
 9. Sheu S.L., Cho H.G., Nord K.M.: Videodermoscopy as a novel tool for dermatologic education. *Cutis*, 2017, 100(2), E25–E27.
 10. Mostert AB.: Melanin, the What, the Why and the How: An Introductory Review for Materials Scientists Interested in Flexible and Versatile Polymers. *Polymers* 2021, 13, 1670
 11. Wnuk J., Wilanowski T.: Od mutacji do leku, *Postępy biochemii*, 2023, 69(3), 1-10.
 12. Brehmer F, Ulrich M, Haenssle HA. Strategies for early recognition of cutaneous melanoma—present and future. *Dermatology Practical & Conceptual*, 2012, 2(3), 6.
 13. Peterson S.C., Eberl M., Vagnozzi A.N., Belkadi A., Veniaminova N.A., Verhaegen M.E., Bichakjian C.K., Ward N.L., Dlugosz A.A., Wong S.Y.: Basal Cell Carcinoma Preferentially Arises from Stem Cells within Hair Follicle and Mechanosensory Niches. *Cell Stem Cell*, 2015, 16(4), 400–412.
 14. Verkouteren J.A.C., Ramdas K.H.R., Wakkee M., Nijsten T.: Epidemiology of basal cell carcinoma: scholarly review. *British Journal of Dermatology*, 2017, 177(2), 359–372.
 15. Menzies S.W., Westerhoff K., Rabinovitz H., Kopf A.W., McCarthy W.H., Katz B., Argenziano G., Saurat J.H., Braun R.P.: Surface microscopy of pigmented basal cell carcinoma. *Archives of Dermatology*, 2000, 136(8), 1012–1016.
 16. Kamińska-Winciorek G., Piłśniak A.: The role of dermoscopy in dermato-oncological diagnostics – new trends and perspectives. *Biuletyn Polskiego Towarzystwa Onkologicznego Nowotwory*, 2021, 6(2), 124–131.
 17. Rudnicka L., Olszewska M., Rakowska A., Sar-Pomian M. *Współczesna dermatologia*, Tom 1, Wyd. Lekarskie PZWL, 2022.
 18. Morga J., Rak koleczystokomórkowy mniej groźny niż czerniak, ale bardzo częsty, *Medycyna Praktyczna*, <https://www.mp.pl/pacjent/dermatologia/aktualnosci/238286,rak-koleczystokomorkowy-mniej-grozny-niz-czerniak-ale-bardzo-czesty> (data pobrania 30.06.2026).
 19. Tsao H., Olazagasti J.M., Cordero K.M., Brewer J.D., Taylor S.C., Bordeaux J.S., Chren M.M., Sober A.J., Tegeler C., Bhushan R., Smith Begolka W.: Early detection of

melanoma: Reviewing the ABCDEs. Journal of the American Academy of Dermatology, 2015, 72(4), 717–723.

OCENA IN VITRO AKTYWNOŚCI NOWO ZSYNTEZYZOWANYCH LEKÓW PRZECIWGRZYBICZYCH

**Alicja Zimoń¹, Julia Syzdek¹, Aleksandra Kohut¹, Jarosław Olech¹,
Mariola Janiszewska²**

1. Studenckie Koło Naukowe MedAi przy Zakładzie Informatyki i Statystyki Medycznej z Pracownią e-Zdrowia
2. Zakład Informatyki i Statystyki Medycznej z Pracownią e-Zdrowia, Uniwersytet Medyczny w Lublinie

WSTĘP

Zakażenia grzybicze (zwłaszcza inwazyjne zakażenia grzybicze - IZG) stanowią istotny problem współczesnej medycyny, odpowiadając za znaczną zachorowalność i śmiertelność wśród pacjentów z grup ryzyka.

Szczególne znaczenie kliniczne mają infekcje wywoływane przez grzyby z rodzaju *Candida* oraz *Aspergillus*, które należą do najczęstszych czynników etiologicznych inwazyjnych zakażeń grzybiczych [1, 2, 3].

W ostatnich latach obserwuje się gwałtowny wzrost liczby zakażeń oportunistycznych oraz zapadalności na IZG, co związane jest z rozwojem medycyny transplantacyjnej, wydłużeniem przeżywalności osób z ciężkimi chorobami przewlekłymi, zwiększoną liczbą pacjentów poddawanych terapii immunosupresyjnej, w tym osób poddawanych agresywnej chemioterapii nowotworów, biorców przeszczepów narządów stałych i komórek macierzystych, a także pacjentów hospitalizowanych na oddziałach intensywnej terapii (OIT) [1, 2, 3, 5].

Grzyby z rodzaju *Candida* są najczęstszą przyczyną inwazyjnych zakażeń grzybiczych na świecie [1]. Mimo, że dominującym gatunkiem nadal jest *Candida albicans*, coraz częściej izolowane są gatunki takie jak *Candida glabrata*, *Candida tropicalis*, *Candida parapsilosis* oraz *Candida krusei* [1].

Szczególne zainteresowanie budzi *Candida auris*, który od momentu pierwszego opisanego w 2009 roku rozprzestrzenił się na większość kontynentów i jest obecnie uznawany za jeden z najgroźniejszych patogenów grzybiczych ze względu na wysoką zdolność transmisji

szpitalnej oraz częste występowanie oporności wielolekowej [1].

Rosnąca częstość zakażeń wskazuje na zmieniającą się epidemiologię kandydoz i stwarza nowe wyzwania terapeutyczne [1].

Równie istotnym problemem są zakażenia wywoływane przez grzyby z rodzaju *Aspergillus*, zwłaszcza *Aspergillus fumigatus*, który odpowiada za większość przypadków aspergilozy inwazyjnej [2, 3]. Patogen ten jest powszechnie obecny w środowisku naturalnym, a do zakażenia dochodzi najczęściej drogą wziewną poprzez inhalację zarodników [2]. Inwazyjna aspergiloza występuje przede wszystkim u pacjentów z ciężkimi zaburzeniami odporności, w tym u chorych z nowotworami hematologicznymi, po transplantacjach narządów i komórek krwiotwórczych oraz u pacjentów leczonych długotrwale glikokortykosteroidami [2, 3].

Szacuje się, że co roku na świecie miliony osób zapadają na ciężkie grzybice, a śmiertelność przy zakażeniach ogólnoustrojowych pozostaje alarmująco wysoka, wahając się w zależności od patogenu i stanu pacjenta od 30% do ponad 80% [5]. Dodatkowo czynniki środowiskowe, zmiany klimatyczne oraz powszechne stosowanie fungicydów w rolnictwie drastycznie modyfikują epidemiologię zakażeń, ułatwiając rozprzestrzenianie się zarodników i selekcję szczepów opornych na leki [3].

Kluczowym wyzwaniem klinicznym XXI wieku jest kryzys oporności grzybów na leki przeciwgrzybicze, co znacznie ogranicza możliwości leczenia. Zjawisko to dotyczy głównie dwóch epidemiologicznie istotnych rodzajów grzybów patogennych dla człowieka:

- *Candida* spp.: Obok klasycznego problemu szczepów *Candida albicans* opornych na azole, obserwuje się niepokojący wzrost zakażeń wywołanych przez gatunki tzw. *non-albicans* (np. *Candida glabrata* czy *Candida krusei*), które wykazują naturalną lub nabytą oporność na flukonazol [4]. Dodatkowo globalnym zagrożeniem jest wielolekooporny patogen *Candida auris*, oporny równocześnie na azole, amfoterycynę B i coraz częściej na echinokandyny, co prowadzi do trudnych do kontrolowania ognisk epidemicznych w szpitalach [4, 5].
- *Aspergillus* spp.: W przypadku kropidlaków (zwłaszcza *Aspergillus fumigatus*) kluczowym problemem jest gwałtowny wzrost oporności na triazole - podstawowe leki stosowane w leczeniu aspergilozy [3]. Oporność ta rozwija się nie tylko podczas terapii pacjenta, ale ma również istotne źródło środowiskowe (tzw. environmental-driven resistance). Masowe używanie azoli w rolnictwie powoduje selekcję mutacji (np. TR34/L98H i TR46/Y121F/T289A w genie *cyp51A*) w zarodnikach grzybów, które

następnie są wdychane przez pacjentów, powodując pierwotnie oporne zakażenia [3, 5].

Współczesna mikologia lekarska dysponuje zaledwie kilkoma głównymi klasami leków przeciwgrzybiczych: azolami, echinokandynami i polienami (np. amfoterycyna B). Każda z nich ma istotne wady, które wraz z narastającą opornością ograniczają skuteczność terapii [6]:

- Wysoka toksyczność: Polieny cechują się silną nefrotoksycznością, co ogranicza ich stosowanie u ciężko chorych pacjentów [6].
- Interakcje lekowe: Azole silnie hamują enzymy cytochromu P450, co wywołuje niebezpieczne interakcje z lekami immunosupresyjnymi oraz cytostatykami [6].
- Ograniczona biodostępność i spektrum: Echinokandyny podaje się tylko dożylnie, słabo przenikają do niektórych tkanek (np. ośrodkowego układu nerwowego i oka) i mają ograniczone działanie wobec grzybów pleśniowych [6].

W odpowiedzi na globalny kryzys terapeutyczny nauka intensywnie poszukuje nowych rozwiązań [5].

Obecnie w zaawansowanych badaniach klinicznych i przedklinicznych znajdują się nowo opracowywane klasy leków o zupełnie innych mechanizmach działania (takich jak inhibitory syntazy glukanu nowej generacji - np. rezafungina, inhibitory acylotransferazy Gwt1 - fosmanogepiks, czy inhibitory dehydrogenazy dihydroorotowej - olorofim) [5, 6].

Przełamanie obecnych ograniczeń dzięki wprowadzeniu innowacyjnych struktur chemicznych jest jedyną drogą do zatrzymania narastającej śmiertelności spowodowanej wielolekoopornymi mykozami [5].

CEL PRACY

Celem pracy jest przede wszystkim ocena in vitro aktywności nowo zsyntetyzowanych leków przeciwgrzybiczych wobec grzybów z rodzaju *Candida* spp. oraz *Aspergillus* spp., a także analiza ich potencjalnego zastosowania w leczeniu zakażeń wywołanych przez te patogeny.

Niniejsza praca ma charakter przeglądu literatury i została opracowana na podstawie dostępnych źródeł naukowych dotyczących badania aktywności in vitro nowo zsyntetyzowanych leków przeciwgrzybiczych wobec grzybów z rodzaju *Candida* spp. oraz *Aspergillus* spp.

Analizę przeprowadzono zgodnie z zasadami opracowywania narracyjnych przeglądów

literatury, uwzględniając publikacje z zakresu mykologii lekarskiej, farmakologii, mikrobiologii, epidemiologii.

Analizę materiałów źródłowych przeprowadzono w oparciu bazy danych takie jak PubMed, MDPI, Science Direct, Nature.

METODY OCENY JAKOŚCI IN VITRO

Ocena aktywności przeciwgrzybiczej nowo zsyntetyzowanych leków opiera się przede wszystkim na standaryzowanych badaniach wrażliwości grzybów na substancje przeciwgrzybicze. W analizowanych publikacjach najczęściej wykorzystywano metody rekomendowane przez *Clinical and Laboratory Standards Institute* (CLSI) oraz *European Committee on Antimicrobial Susceptibility Testing* (EUCAST), umożliwiające określenie minimalnego stężenia hamującego wzrost drobnoustroju (MIC - *Minimal Inhibitory Concentration*) [7-12].

Podstawową metodą stosowaną w badaniach nad ibrexafungerpem, olorofimem, fosmanogepixem, rezafunginą oraz innymi nowymi związkami była metoda mikrorozcieńczeń w bulionie (broth microdilution assay) [8-12]. Technika ta polega na inkubacji szczepów grzybów w obecności seryjnych rozcieńczeń badanego związku oraz określeniu najniższego stężenia leku hamującego widoczny wzrost mikroorganizmu. Uzyskane wartości MIC stanowią podstawowy parametr wykorzystywany do porównywania aktywności przeciwgrzybiczej poszczególnych substancji wobec gatunków z rodzaju *Candida* i *Aspergillus* [7-12].

W publikacjach poświęconych preparatowi ibrexafungerp wykorzystywano przede wszystkim oznaczenia MIC wobec szczepów *Candida* spp., w tym izolatów opornych na flukonazol i echinokandyny [7, 11]. Dodatkowo w niektórych badaniach oceniano aktywność związku wobec biofilmu grzybiczego, analizując zdolność leku do hamowania tworzenia biofilmu oraz redukcji biomasy już istniejących struktur biofilmowych [7].

W przypadku olorofimu, nowego inhibitora dehydrogenazy dihydroorotanowej (DHODH), aktywność przeciwgrzybiczą oceniano poprzez oznaczanie wartości MIC wobec licznych izolatów *Aspergillus fumigatus*, w tym szczepów wykazujących oporność na azole [8, 12].

W części badań analizowano również minimalne stężenie efektywne (MEC - *Minimal Effective Concentration*), które określa najniższe stężenie związku powodujące charakterystyczne zmiany morfologiczne strzępek grzyba obserwowane pod mikroskopem [8].

W badaniach dotyczących fosmanogepixu oraz jego aktywnego metabolitu – manoge-

pixu oceniano wartości MIC wobec licznych izolatów klinicznych, w tym szczepów wielolekoopornych *Candida auris*, *Candida glabrata* oraz *Aspergillus fumigatus* [9]. W analizach tych wykorzystywano zarówno standardy CLSI M27 dla drożdżaków, jak i CLSI M38 przeznaczone dla grzybów strzępkowych [9]. Podobne podejście zastosowano podczas oceny aktywności rezafunginy [10], której skuteczność określano na podstawie wartości MIC uzyskanych metodą mikrorozcieńczeń wobec różnych gatunków *Candida* spp. i *Aspergillus* spp [10].

Istotnym elementem badań przedklinicznych były również doświadczenia oceniające wpływ nowych leków na strukturę komórki grzyba [13]. W przypadku manogepixu zastosowano analizy mikroskopowe oraz badania ekspresji genów związanych z biosyntezą ściany komórkowej *Aspergillus fumigatus* [13]. Pozwoliło to na ocenę zmian morfologicznych oraz mechanizmów adaptacyjnych rozwijających się pod wpływem zahamowania białka Gwt1, będącego celem działania leku [13].

Podsumowując: najczęściej stosowanymi metodami oceny aktywności in vitro nowosyntetyzowanych leków przeciwgrzybiczych były oznaczenia MIC i MEC wykonywane metodą mikrorozcieńczeń w bulionie zgodnie z wytycznymi CLSI i EUCAST [8,9,10]. Dodatkowo wykorzystywano badania aktywności wobec biofilmu [7,11], analizy mikroskopowe zmian morfologicznych grzybów [13] oraz ocenę skuteczności wobec szczepów wielolekoopornych [7, 9, 10, 12].

CHARAKTERYSTYKA NOWYCH LEKÓW PRZECIWGRZYBICZYCH

Ibreksafungerp

Do nowej klasy leków przeciwgrzybiczych, triterpenoidów, należy ibreksafungerp pochodzący ze strukturalnych modyfikacji enfumafunginy [7, 11, 12].

Zaburza on syntezę ściany komórkowej grzybów poprzez niekompetycyjne hamowanie enzymu syntazy β -(1,3) -D-glukanu (BDG), co prowadzi do zmniejszenia polimerów β -(1,3) -D-glukanu, osłabiając ścianę komórkową grzybów. Narusza to integralność ściany komórkowej grzybów, co ostatecznie prowadzi do śmierci komórek grzybów [7, 12].

BDG jest niezbędnym składnikiem ściany komórkowej grzybów i główną cząsteczką w wielu grzybach, co czyni go kluczowym celem terapeutycznym [7].

Ibreksafungerp wykazuje szerokie spektrum aktywności przeciwko *Candida*, w tym *C. glabrata*, *C. krusei* i *C. auris*, a także zachowuje aktywność wobec szczepów opornych na azole i echinokandyny [7, 11]. Wykazuje również właściwości antybiofilmowe w różnych *Candida* spp., w tym *C. auris* i *C. glabrata* [7, 14].

Szczególnie godna uwagi jest jego wykazana aktywność przeciwko nowemu patogenowi, *C. auris*. Związek ten nie tylko zabija drożdżaki *C. auris*, ale także hamuje ich wzrost i podział, co sugeruje dodatkowe cele poza syntazą BDG [7].

Ibreksafungerp jest silnym inhibitorem wzrostu wykazując właściwości grzybostatyczne przeciwko *Aspergillus* spp., w tym *A. fumigatus*, *A. niger*, *A. terreus* [14]. Wyjątkiem od tego szerokiego spektrum aktywności jest jednak *Cryptococcus neoformans*, który pomimo bogatej w BDG ściany komórkowej wykazuje oporność na inhibitory syntazy BDG [7].

Wartości MIC₉₀ dla badanego leku wyniosły 0,06/0,125/0,25/0,5/0,5/0,5/0,5/1/2 mg/L dla *C. albicans* / *C. dubliniensis* / *C. glabrata* / *C. krusei* / *C. parapsilosis* / *C. tropicalis* / *S. cerevisiae* / *C. guilliermondii* / *C. lusitane* [19]. Natomiast dla: *Aspergillus fumigatus* / *Aspergillus lentulus* / *Aspergillus thermomutatus* / *Aspergillus tubingensis* wyniosły odpowiednio: 0.12 / 0.25 / 0.5 / 0.12 mg/L [17].

Ibreksafungerp charakteryzuje się korzystną biodostępnością doustną, wchłanianie jest zwiększone przez pokarm, a zmniejszone przez inhibitory wydzielania kwasu, a także jest szeroko dystrybuowany do tkanek [11]. Jest wysoce lipofilny, wiąże się z białkami w >99% i jest wydalany głównie z kałem [11].

Badania kliniczne wykazały, że ibreksafungerp jest skuteczny i nie gorszy od flukonazolu w leczeniu kandydozy sromu i pochwy (VVC), w tym w przypadkach powikłanych, a także w zapobieganiu jej nawrotom [7]. Związek ten został zatwierdzony przez FDA do leczenia kandydozy pochwy i sromu 1 czerwca 2021 roku [16]. Jest obecnie dostępny w postaci doustnej (postać dożylna jest nadal w fazie I rozwoju) i charakteryzuje się dobrą absorpcją doustną ze wskaźnikiem biodostępności 35–50% i wysokim wiązaniem z białkami wynoszącym 99% [14].

Dane dotyczące ludzi wykazały szczytowe stężenie w osoczu w ciągu 4-6 godzin i liniowy spadek ze średnim okresem półtrwania wynoszącym około 20-30 godzin, co potwierdza strategię dawkowania raz dziennie [14].

Ibreksafungerp jest uważany za ogólnie bezpieczny i dobrze tolerowany, z niewielką liczbą działań niepożądanych ze strony przewodu pokarmowego t.j. nudności, wymioty, ból brzucha, biegunka [11, 12]. Badania na zwierzętach wykazały potencjalną embriotoksyczność, dlatego jego stosowanie nie jest zalecane w czasie ciąży [11].

Olorofim

Olorofim to pierwszy w swojej klasie orotomidów, nowatorski lek przeciwgrzybiczy

działający na dehydrogenazę dihydroorotanu (DHODH), kluczowy enzym w biosyntezie pirymidyn, niezbędny do syntezy DNA [12, 15].

Nie jest on lekiem przeciwgrzybiczym o szerokim spektrum działania, jednakże wykazuje znaczącą nowość i spektrum aktywności, które będą istotne w przyszłości [16]. In vitro olorofim wykazuje spektrum działania przeciwko grzybom takim jak *Aspergillus* spp., *H. capsulatum* i *Fusarium* spp. [12].

Jest wysoce aktywny przeciwko patogennym gatunkom *Aspergillus*, w tym szczepom opornym na azole, przy wartościach MIC < 0,13 mg/L, przewyższając amfoterycynę B, worykonazol i posakonazol [12].

Wartości MIC₉₀ wyniosły dla *Aspergillus flavus* / *Aspergillus fumigatus* / *Aspergillus niger* / *Aspergillus terreus* odpowiednio: 0,125 / 0,125 / 0,25 / 0,06 mg/L [18].

Ze względu na swój nowy enzym docelowy i mechanizm działania, olorofim ma aktywność przeciwko izolatom opornym na obecne 3 leczenia, w tym kilku gatunkom, które mogą być odporne na wszystkie dostępne w handlu leki przeciwgrzybicze, takie jak *Scedosporium apiospermum*, *L. prolificans*, *Rasamsonia* spp., *Penicillium* spp. i *Scopulariopsis* spp. (w tym *Scopulariopsis brumptii*) [14]. Jednak nie jest skuteczny przeciwko *Candida* spp., *C. neoformans* i *Mucorales* ze względu na różnice w DHODH [12,15].

W czerwcu 2020 roku uzyskał status kwalifikowanego produktu leczniczego na choroby zakaźne w leczeniu inwazyjnej aspergilozy, inwazyjnej scedosporiozy, inwazyjnej lomentosporiozy, kokcydiodomikozy, inwazyjnego scopulariopsis i inwazyjnej fuzariozy [16]. Jest dostępny doustnie i skuteczny przeciwko grzybom opornym na triazole i wielolekoopornym, ale charakteryzuje się słabą rozpuszczalnością w wodzie i wysokim wiązaniem z białkami [12, 18]. Jednak w niskich stężeniach jest dobrze dystrybuowany w tkankach, w tym w nerkach, wątrobie, płucach, a nawet w mózgu [12].

Olorofim jest słabym inhibitorem CYP3A4, co czyni go podatnym na interakcje lekowe [12].

Do niepoważnych działań niepożądanych olorofimu należą: biegunka, nudności i wymioty [12].

Fosmanogepix

Fosmanogepix jest to nowy lek, będący N-fosfonooksymetylenowym prolekiem manogepixu, który działa jako inhibitor enzymu grzybowego - acetylotransferazy Gwt-1 [9, 14, 20].

Enzym ten uczestniczy w biosyntezie prekursora glikozylofosfatydyloinozytolu (GPI) - białka, które jest kotwicą dla wielu białek powierzchniowych komórek a także będącego substratem do syntezy FTGM - galaktomannanu typu grzybowego [21].

Jest on wielocukrem zawierającym galaktorfuranozę, która jest resztą cukrową nieobecną u ludzi i jednym ze wskaźników w diagnozie inwazyjnej aspergilozy płucnej [21]. Jako że galaktomannan jest jednym ze składników ściany komórkowej grzyba, zahamowanie jego syntezy powoduje tym samym zaburzenie struktury ściany komórkowej grzyba i prowadzi do zahamowania wzrostu komórek grzybowych [20].

Glikozylofosfatydyloinozytol jest także miejscem zakotwiczenia mannoprotein służących także jako zrosty umożliwiające grzybom przyleganie do powierzchni błon śluzowych oraz nabłonka żywiciela przed kolonizacją i infekcją [19].

Fosmanogepix zarówno przed przekształceniem jak i po nim, wykazuje aktywność przeciwko *Cryptococcus neoformans* [19], natomiast jego aktywna forma wykazuje silną aktywność zarówno przeciwko szczepom opornym jak i podatnym na działanie fluktonazolu [19]. Jest on także skuteczny przeciwko *Aspergillus* spp. w tym trudnych do leczenia zakażeniach *Aspergillus fumigatus* (MIC₉₀= 0.03 mg/mL) [9, 19].

Manogepix charakteryzuje się także silnym działaniem przeciwko ogółowi *Candida* spp., osiągając dane wartości MIC₉₀ u następujących grzybów rodzaju *Candida* spp.: *C. albicans* (0.008-0.06 µg/mL), *C. auris* (0.03 µg/mL), *C. dubliniensis* (0.008 µg/mL), *C. glabrata* (0.06-0.12 µg/mL), *C. tropicalis* (0.03–0.06 µg/mL), i *C. parapsilosis* (0.015-0.06 µg/mL) [9]. Manogepix, działa także na ich szczepy oporne na azole i echinokandyny [9]. Działa także na *Cryptococcus gatti*, *Coccidioides* spp., *Fusarium* spp., *Scedosporium* spp., *Lomentospora prolificans* i wiele innych rzadkich pleśni [9]. Nie wykazuje on jednak działania przeciw *C. krusei* i części pleśniakowców w tym różną aktywność w stosunku do *Rhizopus*, *Lichtheimia*, *Mucor* oraz *Cunninghamella*, z wyłączeniem działania zarówno in vivo jak i in vitro w stosunku do *Rhizopus arrhizus/oryzae* [9].

Fosmanogepix po podaniu doustnym jest przekształcany przez fosfatazy ogólnoustrojowe do manogepixu [14].

Badania kliniczne wykazały wysoką biodostępność po podaniu doustnym (>90%), umożliwiającą zmianę postaci fosmanogepixu podawanej dożylnie na postać doustną bez uszczerbku dla stężenia leku we krwi [14].

Działa on także efektywnie na ośrodkowy układ nerwowy, także na zdrowych modelach [19].

Charakteryzuje się on także korzystnymi interakcjami międzylekowymi, tolerancją i szerokim profilem dystrybucji w tkankach [14].

U pacjentów, którzy przyjęli fosmanogepix zauważyć można było większą przeżywalność pacjentów (80-86%), mniejsze obciążenie chorobowe mózgu, nerek, śledziony, płuc czy oczu [9]. Jednocześnie manogepix równomiernie rozkłada się po wielu tkankach [9].

Jedną z przewidywanych ścieżek zastosowania fosmanogepixu obejmuje monoterapię IA lub leczenie skojarzone z konwencjonalnymi oraz nowymi substancjami w pleśni w przypadku trudnych w leczeniu przypadków [19].

Rezafungina

Rezafungina należy do leków z grupy echinokandyn, przy czym jest uznawana za pierwszy lek należący do drugiej generacji echinnokandyn [10, 14].

Jest ona statycznym lekiem przeciwgrzybiczym, przez co nie jest stosowana jako substancja główna w leczeniu, lecz raczej jako wspomagająca [22].

Echinokandyny to lipopeptydy z cyklicznym rdzeniem heksapeptydowym zawierającym w swojej strukturze nietypowe aminokwasy, takie jak dihydroksyornityna, 4-hydroksyprolina, 3-hydroksy-4-metyloprolina i dihydroksyhomotyrozyna [10]. Rdzeń ten jest połączony wiązaniem N z łańcuchami bocznymi, różniącymi się w zależności od leku [10]. Ich obecność jest kluczowa do działania przeciwgrzybiczego, gdyż po ich usunięciu, lek nie wykazuje działania przeciwgrzybiczego [10].

Echinokandyny oddziałują na białko związane z błoną komórkową - syntazę β -(1,3) -D-glukanu [23]. Białko to uczestniczy w syntezie polimeru β -(1,3) -D-glukanu, będącego składnikiem ściany komórkowej grzyba [23].

Echinokandyny hamując działanie tego białka, zaburzają syntezę polimeru, co prowadzi do zaburzenia struktury ściany grzyba [23]. Mechanizm ten odpowiada za ich właściwości przeciwgrzybicze [23].

Rezafungina wykazuje szeroki zakres działania przeciwgrzybiczego, obejmującego między innymi *Candida* spp., *Aspergillus* spp. oraz *Pneumocystis* spp. [14, 22]. Wartości MIC₉₀ dla *C. albicans*, *C. tropicalis*, *C. dubliniensis*, *C. inconspicua*, *C. sojae*, *C. lipolytica* i *C. pulcherrina* wyniosły 0.06 mg/L [24]. Dla *C. glabrata*, *C. krusei*, *C. kefyr*, *C. fabianii* wyniosły one 0.12 mg/L, natomiast dla *C. lusitaniae* i *C. auris* - 0,25 mg/L [24]. Dla *C. metapsilosis*, *S. cerevisiae* MIC₉₀ wyniosło 0,5 mg/mL, dla *C. orthopsilosis*, *C. guilliermondii* - 1 mg/mL, a dla *Candida parapsilosis*, 2mg/mL [24].

Dodatkowo badania in vitro wykazały działanie echinokaldyn przeciwko niektórym gatunkom *Penicillium* spp., *Paecilomyces* spp., a także lekkie działanie przeciwko niektórym bardziej zagrażającym życiu pleśniam [20]. Należą do nich *Madurella* spp., *Wangiella* spp., *Sporothrix* spp., *Exophiala* spp., *Pseudallescheria* spp. oraz *Fonsecaea* spp. [21].

Niestety, ta grupa leków nie działa na niektóre grzyby i ich grupy czy rodziny grzybów, takie jak *Mucorales*, *Fusarium*, *Scedosporium*, *Trichosporon* czy *Cryptococcus neoformans* [21].

Przewagą rezafunginy nad echinokandydami pierwszej generacji jest jej stabilność [10]. Ze względu na niski poziom stabilności echinoladyny pierwszej generacji musiały być wykorzystane 24-48h po ich przygotowaniu, i mogły zostać podane tylko drogą dożylną [10]. Rezafungina natomiast wykazała średni okres półtrwania aż 80 godzin po pierwszej i 150 po drugiej lub trzeciej wskazując na jej liniową farmakokinetykę [14]. Pozwala to na podawanie rezafunginy w dłuższych odstępach czasu, np. raz w tygodniu [10, 14, 22].

Wykazano także, że po 44h inkubacji w surowicy i buforze fosforanowym (PBS) w temperaturze 37°C, ponad 94% rezafunginy pozostało aktywne, podczas gdy dla np. anidafulginy wartości te wyniosły 10-50% [10]. Co więcej jest także możliwe przechowywanie go dłuższy okres czasu (po 9 miesiącach przechowywania w temperaturze 40°C wykazywał on jedynie mniej niż 2% rozkładu substancji) [10].

Rezafungina wykazała także zmniejszenie obciążenia nerek zależne od podanej dawki [22]. Obecnie jest ona w trakcie dwóch badań trzeciej fazy [14, 22].

Dzięki stabilności rezafunginy w połączeniu z aktywnością echinokandyn, może pojawić się wiele możliwości jej wykorzystania, a także umożliwić wcześniejszy wypis ze szpitala chorych cierpiących na inwazyjne kandydozy [14].

PODSUMOWANIE

Wszystkie analizowane leki wykazują wysoką aktywność przeciwgrzybiczą, jednak różnią się zakresem działania oraz wartościami MIC₉₀ wobec poszczególnych gatunków grzybów [7, 9, 12, 14, 15, 16, 19, 21, 24].

Porównanie wartości MIC₉₀ wskazuje, że fosmanogepix wykazuje największy potencjał wobec zakażeń wywołanych przez *Candida* spp., natomiast olorofim cechuje się najwyższą aktywnością przeciwko *Aspergillus* spp., szczególnie szczepom opornym na dostępne obecnie terapie.

Uzyskane wyniki potwierdzają, że nowe klasy leków przeciwgrzybiczych mogą stano-

wić istotne uzupełnienie obecnych metod leczenia zakażeń wywoływanych przez wielolekooporne szczepy *Candida* i *Aspergillus*, odpowiadając na narastający problem oporności na klasyczne leki przeciwgrzybicze [7, 14].

Tabela 1. Porównanie wartości MIC₉₀ dla analizowanych leków przeciwgrzybiczych

Wybrane gatunki grzybów	Ibreksafungerp	Olorofim	Fosmanogepix	Rezafungina
<i>C. albicans</i>	0,06 mg/L	-	0,008-0,06 µg /mL	0,06 mg/L
<i>C. dubliniensis</i>	0,125 mg/L	-	0,008 µg /mL	0,06 mg/L
<i>C. glabrata</i>	0,25 mg/L	-	0,06-0,12 µg /mL	-
<i>C. parapsilosis</i>	0,5 mg/L	-	0,015-0,06 µg /mL	2 mg/mL
<i>C. tropicalis</i>	0,5 mg/L	-	0,03-0,06 µg /mL	-
<i>C. guilliermondii</i>	1 mg/L	-	-	1 mg/mL
<i>C. auris</i>	-	-	0,03 µg /mL	0,25 mg/mL
<i>A. fumigatus</i>	0,12 mg/L	0,125 mg/L	0,03 mg/mL	-
<i>A. flavus</i>	-	0,125 mg/L	-	-
<i>A. Niger</i>	-	0,25 mg/L	-	-
<i>A. terreus</i>	-	0,06 mg/L	-	-
<i>A. lentulus</i>	0,25 mg/L	-	-	-
<i>A. thermomutatus</i>	0,5 mg/L	-	-	-
<i>A. tubingensis</i>	0,12 mg/L	-	-	-

Źródło: Opracowanie własne na podstawie: [7, 9, 12, 14, 15, 16, 19, 21, 24].

PIŚMIENNICTWO

1. Pinho S, Miranda IM, Costa-de-Oliveira S. Global Epidemiology of Invasive Infections by Uncommon *Candida* Species: A Systematic Review. *Journal of Fungi*. 2024, 10(8), 558.
2. Kang Y., Ma W., Li Q., Wang P., Jia W. Epidemiology, antifungal susceptibility and biological characteristics of clinical *Aspergillus fumigatus* in a tertiary hospital. *Sci Rep* 2025, 15, 16906.
3. Zubovskaia A. Azole-Resistant *Aspergillus fumigatus*: Epidemiology, Diagnosis, and Treatment Considerations. *Journal of Fungi*. 2025, 11(10), 731.

4. Galdino da Silva K., Lucini F., Corrêa dos Santos R., Santos D., Meis J., Marcia de Souza Carvalho M., Teixeira de Aguiar Peres N., Bastos R., Rossato L., How does antifungal resistance vary in *Candida* (*Candidozyma*) *auris* and its clades? Quantitative and qualitative analyses and their clinical implications, *Clinical Microbiology and Infection*, 2025, 31(7), 1146-1156.
5. Gurajala S, Challapilla M. A quiet but growing threat: Global perspectives on antifungal resistance and future therapeutic approaches. *Indian Journal of Pharmacology*, 2026, 1, 58(1), 35-45.
6. Niño-Vega GA, Padró-Villegas L, López-Romero E. New Ground in Antifungal Discovery and Therapy for Invasive Fungal Infections: Innovations, Challenges, and Future Directions. *Journal of Fungi*. 2024, 10(12), 871.
7. El Ayoubi L., Allaw F., Moussa E., Kanj S., Ibrexafungerp: A narrative overview, *Current Research in Microbial Sciences*, 2024, 6, 100245.
8. Maertens JA, Thompson GR 3rd, Spec A, Donovan FM, Hammond SP, Bruns AHW, Rahav G, Shoham S, Johnson R, Rijnders B, Schaenman J, Hoenigl M, Morrissey CO, Mehta SR, Heath CH, Koehler P, Paterson DL, Slavin MA, Fortún J, Nguyen MH, Patterson TF, Uspenskaya O, Van de Veerdonk FL, Verweij PE, Aoun M, Georgala A, Alexander BD, Chayakulkeeree M, Mehra V, Miceli MH, Sikka MK, Solé A, Walsh TJ, Aguado JM, Holland SM, Moussa M, Rautemaa-Richardson R, Bazaz R, Schwartz S, Walsh SR, Plate M, Yehudai-Ofir D, Brüggemann RJ, Cornely OA, Ostrosky-Zeichner L, Vazquez JA, White PL, Cornelissen K, Ross GG, Fitton L, Dane A, Zinzi D, Rex JH, Chen SC. Olorofim for the treatment of invasive fungal diseases in patients with few or no therapeutic options: a single-arm, open-label, phase 2b study. *The Lancet Infectious Diseases*. 2025, 25(11), 1177-1188.
9. Shaw KJ, Ibrahim AS. Fosmanogepix: A Review of the First-in-Class Broad Spectrum Agent for the Treatment of Invasive Fungal Infections. *Journal of Fungi (Basel)*. 2020, 22, 6(4), 239.
10. Garcia-Effron G. Rezafungin—Mechanisms of Action, Susceptibility and Resistance: Similarities and Differences with the Other Echinocandins. *Journal of Fungi*. 2020, 6(4), 262.
11. Quindós G, De-la-Pinta I, Marcos-Arias C, Jauregizar N, Sevillano E, Madariaga L, Eraso E. Therapeutic Tools for Vulvovaginal Candidiasis: Current and Emerging Antifungal Agents. *Journal of Fungi (Basel)*. 2026, 20, 12(2), 152.

12. Wolfgruber S., Salmanton-García J., Kuate M., Hoenigl M., Brunelli J, Antifungal pipeline: New tools for the treatment of mycoses, *Revista Iberoamericana de Micología*, 2024, 41(4), 68-78.
13. Brazil S, Kopp-Fouquet I, Yap SZK, Carty M, Wagener J. Rho2-dependent cell wall remodeling boosts the fungistatic activity of manogepix against *Aspergillus fumigatus*. *Cell Surface*, 2025, 14, 15, 100166.
14. Hoenigl M, Sprute R, Egger M, Arastehfar A, Cornely OA, Krause R, Lass-Flörl C, Prattes J, Spec A, Thompson GR 3rd, Wiederhold N, Jenks JD. The Antifungal Pipeline: Fosmanogepix, Ibrexafungerp, Olorofim, Opelconazole, and Rezafungin. *Drugs*. 2021, 81(15), 1703-1729.
15. Vanbiervliet Y, Van Nieuwenhuysse T, Aerts R, Lagrou K, Spriet I, Maertens J. Review of the novel antifungal drug olorofim (F901318). *BMC Infect Dis*. 2024 Nov 7;24(1):1256. doi: 10.1186/s12879-024-10143-3. Erratum in: *BMC Infection Diseases*. 2024, 12, 24(1):1395.
16. Jørgensen KM, Astvad KMT, Hare RK, Arendrup MC. EUCAST Ibrexafungerp MICs and Wild-Type Upper Limits for Contemporary Danish Yeast Isolates. *Journal of Fungi (Basel)*. 2022, 20, 8(10), 1106.
17. Rivero-Menendez O, Soto-Debran JC, Cuenca-Estrella M, Alastruey-Izquierdo A. In Vitro Activity of Ibrexafungerp against a Collection of Clinical Isolates of *Aspergillus*, Including Cryptic Species and Cyp51A Mutants, Using EUCAST and CLSI Methodologies. *Journal of Fungi (Basel)*. 2021, 20, 7(3), 232.
18. Halliday C., Tay E., Green W., Law D., Lopez R., Faris S., Meehan L., E Harvey E., Birch M., Chen S., In vitro activity of olorofim against 507 filamentous fungi including antifungal drug-resistant strains at a tertiary laboratory in Australia: 2020–2023, *Journal of Antimicrobial Chemotherapy*, 2024, 79(10), 2611–2621.
19. Kriegl L., Egger M., Boyer J., Hoenigl M., Krause R., New treatment options for critically important WHO fungal priority pathogens, *Clinical Microbiology and Infection*, 2025, 31(6), 922-930.
20. Hatamoto M., Aizawa R., Kobayashi Y., Fujimura M., A novel fungicide aminopyrifen inhibits GWT-1 protein in glycosylphosphatidylinositol-anchor biosynthesis in *Neurospora crassa*, *Pesticide Biochemistry and Physiology*, 2019, 156, 1-8.
21. Oka T., Kadooka Ch., Tanaka Y., Hira D., Structure and biosynthetic mechanisms of galactomannans in filamentous fungi, *Biochimica et Biophysica Acta (BBA) - General Subjects*, 2026, 1870(8), 130960.

22. Zhao Y., Perlin DS. Review of the Novel Echinocandin Antifungal Rezafungin: Animal Studies and Clinical Data. *Journal of Fungi*. 2020, 6(4), 192.
23. Lang M., Susan V., Brendel L., Marcela Sabou M., Bourel-Bonnet L., Antifungal echinocandins: Historical discovery, comprehensive structure-activity relationships, resistance mechanisms and future developments, *European Journal of Medicinal Chemistry*, 2025, 300, 118102.
24. Tóth Z, Forgács L, Locke JB, Kardos G, Nagy F, Kovács R, Szekely A, Borman AM, Majoros L. In vitro activity of rezafungin against common and rare *Candida* species and *Saccharomyces cerevisiae*. *The Journal of Antimicrobial Chemotherapy*, 2019, 1, 74(12), 3505-3510.

POSTĘPOWANIE KLINICZNE PODCZAS OPRACOWANIA UBYTKÓW PRÓCHNICOWYCH WEDŁUG BLACKA

**Natalia Wziętek¹, Martyna Lesiuk¹, Emilia Śliwa¹, Oliwia Wolan¹,
Mariola Janiszewska²**

1. Studenckie Koło Naukowe MedAi przy zakładzie Informatyki i Statystyki Medycznej z pracownią e-Zdrowia
2. Zakład Informatyki i Statystyki Medycznej z Pracownią e-Zdrowia, Uniwersytet Medyczny w Lublinie

WSTĘP

Budowa anatomiczna pewnych grup zębów jest podobna, a wzajemny stosunek zębów u każdego człowieka prawie jednakowy, dlatego więc umiejscowienie ogniska próchnicowego w tych samych grupach zębów jest podobne.

W oparciu o te informacje amerykański dentysta Green V. Black (1836-1915) dokonał klasyfikacji dzieląc ubytki próchnicowe na 5 klas, a opracowanie ogniska próchnicowego i wypełnienie ubytku twardych tkanek zęba na 10 faz [2].

Metody te sprowadzały się do nadania schematycznego zarysu ubytkom uzależnionego od umiejscowienia zmiany na podstawie danych mpyryczno–mechanicznych warunkujących retencję nieadhezyjnego wypełnienia [22].

Od czasów Blacka nastąpił ogromny postęp wiedzy na temat etiologii próchnicy oraz możliwości zapobiegania jej i leczenia. Jednak klasyfikacja opracowania ubytków wg Blacka jest nadal przydatna w procesie dydaktycznym [1].

FAZA I – OTWARCIE UBYTKU

Otwarcia ubytku należy dokonać w taki sposób, aby uzyskać dostęp do zębiny próchnicowej. Stomatolog po otwarciu ubytku musi mieć do niego dobry dostęp oraz możliwość swobodnego wprowadzenia narzędzi do jego wnętrza [1].

Z wielu badań wynika, że głównym czynnikiem etiologicznym powodującym próchnicę są paciorkowce z gatunku *Streptococcus mutans*. Bakterie te wykazują silną adhezję do hydroksyapatytu szkliwa zębów oraz wytwarzają wielocukry przyczyniające się do powstania płytki nazębnej. Jest to siedlisko dla innych bakterii np. pałeczki *Lactobacillus*

spp., która z kolei nie posiada właściwości adhezyjnych do hydroksyapatytu szkliwa. Akumulacja i rozwój pałeczek kwasu mlekowego powoduje demineralizację szkliwa [3].

Początkowa zmiana próchnicowa ma postać brunatnej lub białej plamy, która obejmuje coraz większą ilość tkanek, powodując ubytek szkliwa i zębiny, a nawet zapalenie miazgi [4].

Próchnica rozwija się znacznie szybciej w zębinie niż w szkliwie, ponieważ jest to tkanka słabiej zmineralizowana [2]. Efektem tego jest występowanie tzw., „podminowania” szkliwa- czyli szkliwa niepodpartego zębiną w wyniku jej zniszczenia. Niegdyś do usuwania nawisów szkliwa używało się dłuta, jednakże we współczesnej stomatologii wykorzystuje się małe kamienie diamentowe w kształcie kulki, płomyka lub walca na turbinę [1].

Ubytki na powierzchniach gładkich są zazwyczaj łatwo dostępne i nie wymagają otwarcia. Największy problem stanowią ubytki na powierzchniach stycznych, ze względu na trudną dostępność. Próchnica w tym przypadku rozwija się pomiędzy brzegiem dziąsła a punktem stycznym [4]. Dostęp do ubytków klasy II można uzyskać na kilka sposobów:

- przez bezpośredni dostęp w przypadku braku zęba bocznego,
- w przypadku rozległej zmiany należy na drodze usunięcia krawędzi brzeżnej,
- przez powierzchnię językową lub policzkową, gdy mamy do czynienia ze zniszczonym punktem stycznym, a zmiana szerzy się w kierunku brzegu dziąsła z pozostawieniem nienaruszonej krawędzi brzeżnej,
- od powierzchni żującej pozostawiając zdrową krawędź brzeżną.

W przypadku próchnicy na powierzchniach stycznych zębów przednich, otwarcie ubytku odbywa się od powierzchni językowej/podniebiennej ze względów estetycznych.

Trzeba zwrócić przy tym uwagę na pozostawienie jak największej ilości szkliwa na powierzchni wargowej (nawet niepodpartego zębiną), ponieważ zwiększa to powierzchnię wytrawianych tkanek [1].

Tradycyjna metoda wytrawiania wytwarza mikroporowatości na powierzchni szkliwa, usuwa organiczną powłokę, a w konsekwencji zwiększa adhezję materiału wypełniającego [5].

Tradycyjne metody preparacji twardych tkanek zęba odbywają się maszynowo za pomocą kamieni diamentowych w kształcie kulki, płomyka lub walca o wielkości dostosowanej do odpowiedniej klasy ubytku próchnicowego wg. Blacka [2]. Narzędzia te jednak oprócz efektywnego usuwania objętych próchnicą tkanek zęba, usuwają również zdrowe tkanki. Wraz z rozwojem stomatologii wynaleziono nowe mniej inwazyjne metody

opracowania twardych tkanek zęba takie jak: metody hydrokinetyczne (zastosowanie energii laserowej), kinetyczne (abrazja powietrzna) oraz chemo-mechaniczne opracowania zębiny. Warto podkreślić, że różne techniki opracowywania ubytków wpływają znacząco na szczelność materiału wypełniającego i jego adhezję do tkanek zęba, co przekłada się na trwałość wypełnienia [6].

FAZA II – NADANIE ZARYSU UBYTKOWI

Linia zarysu jest to inaczej linia styku pomiędzy szkliwem, a materiałem wypełniającym. Według Blacka głównym czynnikiem wyznaczającym ogólny zarys ubytku było powszechnie krytykowane tzw. poszerzanie zapobiegawcze. Metoda ta polegała na usunięciu zdrowych tkanek zęba podatnych na próchnicę w celu jej zapobiegania. Współczesna stomatologia dąży jednak do maksymalnego zachowania zdrowych tkanek zęba przy życiu, ponieważ żaden materiał wypełniający nie jest w stanie ich zastąpić. Na przestrzeni lat kolejność faz opracowywania ubytków wg. Blacka uległa zmianom, dlatego zarys ubytku wykonuje się dopiero po ustaleniu zasięgu ogniska próchnicowego [1]. Sposób uzyskiwania ostatecznego kształtu zarysu [2]:

- usunięcie próchnicy z granicy szkliwno-zębinowej,
- usunięcie nawisów szkliwa do uzyskania szkliwa podpartego zębiną.

W klasie II często wprowadza się zarys ubytku do nisz międzyzębowych w celu łatwiejszego dostępu dla zabiegów higienicznych [1].

FAZA III – USUNIĘCIE ZĘBINY PRÓCHNICOWEJ

Najbardziej popularną metodą opracowywania ubytków jest stosowanie wiertel oraz różnych instrumentów rotacyjnych. Do opracowania szkliwa należy użyć wiertel z nasypem diamentowym, jednak nie nadadzą się one do opracowania zębiny [7]. Wiertła diamentowe wytwarzają więcej ciepła niż stalowe, dlatego mogą łatwo przyczynić się do uszkodzenia miazgi [1].

Do usunięcia zębiny próchnicowej stosuje się wiertło różyczka na mikrosilnik. Przy doborze wiertła należy zwrócić uwagę na kilka elementów: rozmiar narzędzia, ostrość oraz kierunek jego obrotu. Rozmiar musi być w taki sposób dobrany, aby wiertło nie cięło kilku ścian na raz oraz swobodnie poruszało się w ubytku [2]. Zastosowanie zbyt małych wiertel może doprowadzić do przypadkowego otwarcia komory oraz do powstania nierówności na powierzchni opracowywanego ubytku [1]. Narzędzie to powinno poruszać się zgodnie ze

wskazówkami zegara oraz być ostre, ponieważ tępe wiertło będzie trzeć zamiast ciąć, a tym samym wytwarzać więcej ciepła. Praca z użyciem wiertła wymaga chłodzenia wodnego oraz przerw [2].

Warstwa zębiny pozostała po opracowaniu zęba ma właściwości izolacyjne i częściowo ogranicza przenikanie ciepła do wnętrza komory zęba, jednak nie jest to wystarczająca bariera, aby uchronić miazgę przed wysoką temperaturą powstającą podczas pracy wiertła [8].

Chłodzenie wodne jest najlepszym sposobem zabezpieczającym przed przekroczeniem temperatury krytycznej miazgi (42° C). W sytuacji gdy zostanie ona przekroczona, dochodzi do nieodwracalnego uszkodzenia miazgi oraz przemieszczenia odontoblastów do światła kanalików, a w konsekwencji do utraty ich funkcji obronnej [1].

Zaletą takiego sposobu preparacji tkanek zęba jest szybka i efektywna praca, jednak od strony pacjenta ma ona wiele wad. Pacjent czuje ból, dodatkowo wiertła są głośne podczas pracy, co dodatkowo drażni szczególnie młodych pacjentów, po podaniu znieczulenia nadal są wyczuwalne wibracje. Największą wadą tego typu opracowań jest przypadkowe naruszenie zdrowych tkanek zęba. Obecnie istnieje już wiele nowych sposobów usuwania zębiny próchnicowej np. z wykorzystaniem skalera i specjalnych końcówek z nasypem diamentowym. Nie jest konieczne, aby kształty końcówek miały przekrój kołowy, ponieważ poruszają się ruchem oscylacyjnym, a nie tak jak w przypadku klasycznych wiertel-obrotowym. Metoda ta jest polecana szczególnie do pracy z dziećmi, ponieważ nie można zranić tkanek miękkich, gdy na fotelu znajduje się niespokojny pacjent. Badania wykazują, że taka forma preparacji jest mniej bolesna i bardziej precyzyjna, jednak o wiele bardziej czasochłonna [7].

Zachowanie żywej miazgi jest jednym z głównych celów w stomatologii zachowawczej- szczególnie w zębach stałych niedojrzałych, ponieważ żywa miazga jest konieczna do kontynuacji prawidłowego rozwoju korzenia [9]. W związku z tym kolejność usuwania zębiny próchnicowej jest bardzo ważna. Usuwanie należy rozpocząć ze ścian bocznych, później ze ściany przydziąsłowej, a na samym końcu z dna ubytku. Taka kolejność chroni przed przedostaniem się bakterii próchnicowych do naczyń krwionośnych miazgi, w sytuacji jej obnażenia. Opracowując ubytki głębokie istotna jest praca bez dostępu śliny i z użyciem wiertel jałowych [2].

Problemem ciągnącym się od wielu lat jest trudność w odróżnieniu zębiny próchnicowej od zdrowej.

Najbardziej popularne metody rozróżniania opierają się na ocenie barwy i twardości zębiny, jednak nie są to metody precyzyjne.

W badaniach mikrobio-logicznych nie wykazano związku między kolorem zębiny, a liczbą zasiedlanych przez nią bakterii. Dodatkowo przejście barwy zębiny próchnicowej w zdrową jest stopniowe, co podważa kryterium różnicowania [2,10].

Ocena twardości zębiny odbywa się przy użyciu zgłębnika oraz różyczki. Na ocenę ma wpływ ostrość narzędzi, stopień rozwoju próchnicy oraz subiektywne odczucia badającego co do twardości zębiny [2,10].

Badania wykazały różnice w liczbie bakterii w zębinie miękkiej, średniej i twardej oraz wpływ wilgotności na liczbę bakterii w zębinie [2,10].

Klinicznie zdrowa zębina jest sucha i twarda i zawiera o wiele mniej bakterii niż zębina wilgotna i miękka. Pomimo wielu wad twardość zębiny jest nadal głównym kryterium diagnostycznym, a zabarwienie zębiny ma znaczenie drugorzędne [2,10].

Badacze wynaleźli jeszcze jedną metodę rozróżniania zębiny próchnicowej od zdrowej. Wprowadzenie barwników takich jak kwaśna czerwień w glikolu propylenu miało na celu wybarwienie zębiny zakażonej bakteriami, z pozostawieniem zębiny zdemineralizowanej (bez bakterii) [2]. Jednak metoda ta się nie sprawdziła, ponieważ barwnik wybarwiał również zdrowe fragmenty zęba np. zębinę okołomiazgową zawierającą mniej związków mineralnych [10].

Według Blacka konieczne jest usunięcie całej zębiny próchnicowej z ubytku, jednak z czasem opracowano techniki dopuszczające pozostawienie zakażonej zębiny próchnicowej na dnie ubytku. Przykładowe metody to: leczenie ultrazachowawcze i profilaktyczne, atraumatyczne leczenie odtwórcze, nieoperacyjne leczenie próchnicy oraz stopniowe usuwanie zębiny próchnicowej [10].

W stomatologii zachowawczej uznaje się, że optymalnym miejscem zaprzestania usuwania tkanki zęba jest granica między zewnętrzną warstwą zębiny zakażonej (odwapniona, ma zdenaturowane włókna kolagenowe) a wewnętrzną warstwą zębiny zdemineralizowanej, pozbawionej bakterii (mniej odwapniona, brak oznak infekcji bakteryjnej, może ulec remineralizacji). Zatem zgodnie z aktualnymi poglądami współczesnej stomatologii warstwę zakażoną należy bezwzględnie usunąć, a warstwę zdemineralizowaną można pozostawić. Taka metoda umożliwia pozostawienie jak największej ilości tkanek zdrowych zęba oraz zmniejsza ryzyko przypadkowego obnażenia miazgi [1].

FAZA IV - NADANIE KSZTAŁTU OPOROWEGO UBYTKOWI

Kształt oporowy nadajemy ubytkowi, by uchronić wypełnienie i tkanki leczonego zęba przed uszkodzeniem spowodowanym naprężeniami powstającymi podczas żucia. Jest to szczególnie ważne w ubytkach klasy I, II i IV wg. klasyfikacji Blacka [1].

By kształt można było nazwać oporowym należy pozostawić wysokość ściany ubytku proporcjonalną do jej grubości, szkliwo powinno być wsparte zębina, przejścia ścian ubytku pozbawione ostrych kątów, a głębokość ubytku uformowana tak, by była ona współmierna do jego rozległości, tak samo jak grubość wypełnienia powinna być proporcjonalna do jego powierzchni. Płynne przejścia ścian można otrzymać dzięki użyciu wiertła różyczkowego albo szczelinowca z zaokrąglonym końcem. Dzięki tym zasadom uzyskuje się korzystny rozkład naprężeń w ubytku [2].

Amalgamat i powierzchnia zęba powinny leżeć w jednej płaszczyźnie, pod kątem 180° , kąt między ścianą ubytku a powierzchnią zęba nie powinien być większy niż 110° , a kąt brzeżny amalgamatu nie może być mniejszy niż 70° . By uzyskać kształt oporowy wycina się zdrowe tkanki zęba, a to prowadzi do zwiększonego urazu miazgi i powstania zębiny sklerotycznej i reakcyjnej [1].

FAZA V - OPRACOWANIE BRZEGÓW SZKLIWA

Po opracowaniu ubytku narzędziami rotacyjnymi, laserem lub ultradźwiękami linia brzegowa pozostaje poszarpana, a pryzmaty szkliwa są powyrywane, co sprzyja ich późniejszemu odłamywaniu. Może prowadzić to do utworzenia szczeliny między wypełnieniem a tkankami zęba [1].

By zniwelować ten efekt należy wygładzić linię brzegową używając mikrosilnika z wiertłami diamentowymi gruboziarnistymi, a później drobnoziarnistymi o różnym kształcie i wielkości oraz krążków ściernych. Skorzystać można także z narzędzi ręcznych, takich jak dłuto lub paski ścierne o różnej gradacji [2].

Proces ten potrzebny jest tylko przed wypełnieniami z materiałów nieadhezyjnych np. amalgamat. Przed wypełnianiami z materiałów adhezyjnych takich jak kompozyty, kompomery i ormocery należy zukośnić brzeg szkliwa, by zwiększyć wydajność wytrawiania, powierzchnię wiązania szkliwa z materiałem oraz walory estetyczne wypełnienia. Szkliwo opracowuje się pod kątem 45° na szerokość 0.5-1 mm wiertłem diamentowym w kształcie płomyka lub walca [1].

Dzięki zukośnieniu brzegu ubytku usuwa się także powierzchnną warstwę szkliwa

bezpryzmatycznego oraz szkliwa bogatego we fluoroapatyty. W ubytkach klasy I większość autorów nie poleca wykonywania zukośnienia, a w ubytkach klasy II przejście ściany przedsionkowej i językowej z wnętrza ubytku na powierzchnię zęba powinno być zukośnione. W ubytkach klasy III i IV zukośnienie powinno wykonywać się na powierzchniach językowych. W ubytkach klasy V otoczonych z każdej strony szkliwem wykonuje się zwykłe zukośnienie [2].

Opracowanie zęba powinno być zgodne z linią największej wypukłości korony, wklęsłości zębiny i wypukłości szkliwa. Dobre warunki dla połączenia wypełnienia z tkankami zęba można uzyskać przez preparację szkliwa prostopadle do długich osi pryzmatów [11].

Przygotowanie tkanek zęba do adhezyjnego połączenia z kompozytem ma wpływ na poziom utraty szczelności brzeżnej. Wysokość szkliwa może się zmniejszać pod wpływem niskiego pH pokarmów, a jego chropowatość zwiększa się pod wpływem tego samego czynnika [12]. Zukośnienia nie należy wykonywać przed użyciem cementów glass-jonomerowych, ponieważ ich cienka warstwa w ubytku łatwo może ulec ukruszeniu [1].

FAZA VI - NADANIE KSZTAŁTU RETENCYJNEGO

Kształt retencyjny polega na ukształtowaniu ubytku tak, by wypełnienie z niego nie wypadło lub nie zostało podważone przez siły żucia.[2] Dotyczy to jedynie materiałów nieadhezyjnych. Dno ubytku powinno być płaskie, jednak by oszczędzić tkanki zęba wyrównuje się je podkładem. W ubytkach płaskich retencję można uzyskać przez lekko zbieżny układ ścian bocznych, a w ubytkach głębokich przez nacięcia retencyjne w bocznych ścianach ubytku nad jego dnem, opracowane wiertłem różyczkowym. Uzyskując kształt retencyjny należy uważać, by nie zranić miazgi [1].

Amalgamat w ubytkach nie wiąże się z pierwotną strukturą zęba, tylko utrzymuje się przez retencyjne podcięcia i chropowatą powierzchnię ubytku [14].

W ubytkach klasy II zalecane jest wycięcie rowków retencyjnych na ścianie przedsionkowej i językowej za pomocą wiertła szczelinowego, tak by zagłębienie rozciągało się od strony dodziąsłowej w stronę powierzchni zgryzowej [2].

W dużych wypełnieniach amalgamatowych używa się ćwieków okołomiazgowych tzw. pinów, które umieszcza się w zębiny i pokrywa się ok. 2 mm warstwą materiału. Mają one zwiększyć retencję wypełnienia, zazwyczaj używa się jednego ćwieka do odbudowy jednego guzka. Wyróżnia się ćwieki cementowane, gładkie, wciskane oraz samowkręcane, gwintowane. Kompozyt łączy się mikromechanicznie z odpowiednio przygotowanymi tkankami zęba dzięki

temu uzyskuje retencję, która można dodatkowo zwiększyć przez skośne ścięcie brzegów szkliva [1].

Dodatkową mikroretencją w wypełnieniach kompozytowych są wypustki wnikaające do kanalików zębinowych oraz chemiczne połączenie żywicy z kolagenem. Stanowi to najbardziej efektywny sposób łączenia materiałów złożonych z tkankami zęba [13]. Jednak, gdy brzeg dodziąsłowy ubytku znajduje się w cemencie korzeniowym należy wykonać rowek retencyjny w ścianie dodziąsłowej. Dzięki temu zwiększy się utrzymanie wypełnienia a materiał nie przemieści się podczas polimeryzacji [2].

FAZA VII-WYBÓR MATERIAŁU

Wyboru materiału do wypełnienia ubytku dokonuje się jeszcze przed opracowaniem go, a później należy potwierdzić tę decyzję lub ją zmienić. Materiały dzielimy na: podkładowe, do wypełnień czasowych, do wypełnień ostatecznych, do uszczelniania dołków i bruzd oraz systemy adhezyjne. Wybór zależy od głębokości ubytku [1].

Przy próchnicy głębokiej całkowite usunięcie zębiny próchnicowej może odsłonić miazgę, dlatego stosuje się technikę stopniowego usuwania próchnicy. Polega ona na częściowym usunięciu próchnicy i założeniu szczelnego wypełnienia tymczasowego, które wspomaga odbudowę zębiny. Po 6–12 miesiącach usuwa się pozostałą próchnicę [10]. Do takich materiałów należą: gutaperka, cement cynkowo-siarczany (fleczer) i cement tlenkowo-cynkowo-eugenolowy. Gutaperka jest naturalną żywicą roślinną o właściwościach termoplastycznych (mięknie w temp. ok. 50–60°C) oraz chemoplastycznych w kontakcie z rozpuszczalnikami, takimi jak eter czy chloroform. Obecnie stosowana głównie do uszczelniania kanałów korzeniowych w leczeniu endodontycznym w postaci ćwieków dokanałowych [1]. Fleczer to cement tymczasowy stosowany w stomatologii, dostępny w postaci proszku i płynu. Proszek zawiera m.in. tlenek cynku, siarczan cynku oraz substancje organiczne, natomiast płyn stanowi wodę destylowaną, często z dodatkiem eugenolu lub fenolu. Materiał przygotowuje się bezpośrednio przed użyciem przez mieszanie składników na płytce szklanej do uzyskania plastycznej masy [15]. Twardnieje w ciągu 30. sekund. Charakteryzuje się dobrą szczelnością przez 5-7 dni i brakiem szkodliwości dla tkanek zęba, jednak ma niską wytrzymałość mechaniczną, jest kruchy i ma słabe walory estetyczne [1]. Cement tlenkowo-cynkowo-eugenolowy składa się z proszku (tlenek cynku z dodatkiem m.in. dwutlenku krzemu i kalafonii) oraz płynu zawierającego eugenol. Wykazuje działanie odontotropowe, przeciwbólowe oraz przeciwbakteryjne, dzięki czemu korzystnie wpływa na

miazgę zęba. Dobrze uszczelnia ubytek i może utrzymywać się w jamie ustnej nawet do około 6 miesięcy, zapewniając ochronę tkanek w trakcie leczenia. Materiał po zarobieniu ma plastyczną konsystencję i jest łatwy w aplikacji. Do wad zalicza się możliwość reakcji z materiałami kompozytowymi, ryzyko podrażnienia miazgi przy nieprawidłowym przygotowaniu oraz charakterystyczny goździkowy smak. Przy wielokrotnym stosowaniu może powodować przebarwienia zęba na żółtawy odcień [15]. Pod materiały wypełniające należy założyć podkład w celu ochrony miazgi przed działaniem toksycznych substancji z wypełnień oraz wnikaniem drobnoustrojów [2]. Bezpośrednie pokrycie miazgi polega na zabezpieczeniu obnażonej miazgi materiałem stomatologicznym w celu jej ochrony oraz pobudzenia reakcji naprawczej prowadzącej do wytworzenia mostu zębinowego i zachowania żywotności zęba. Podkłady można podzielić na linery, czyli bardzo cienkie warstwy materiału oraz bazy, które są grubsze [1].

Działanie materiałów podkładowych opiera się na uwalnianiu jonów wapnia, które stymulują różnicowanie komórek miazgi w odontoblasty oraz proces mineralizacji tkanek. W efekcie powstaje zmineralizowana bariera ochronna oddzielająca miazgę od środowiska jamy ustnej. Powodzenie zabiegu zależy m.in. od kontroli krwawienia, wielkości ekspozycji miazgi, obecności infekcji oraz warunków aseptycznych [16]. Do cementów podkładowych zalicza się cementy [15]:

- cynkowo-fosforanowe,
- polikarboksylowe,
- wodorotlenkowo-wapniowe,
- glassjonomerowe.

Cementy cynkowo-fosforanowe są jednymi z najdłużej stosowanych materiałów wiążących w stomatologii, używanymi od końca XIX wieku. Ich zaletą jest dobra retencja mechaniczna oraz zdolność tworzenia cienkiej warstwy cementu, co zapewnia właściwą izolację. Do wad należą m.in. podatność na rozpuszczanie w środowisku jamy ustnej, niska odporność na rozciąganie, brak właściwości przeciwpróchnicznych oraz możliwość podrażnienia miazgi wynikająca z kwaśnego odczynu w trakcie wiązania. Cementy polikarboksylowe stanowią ulepszenie względem cementów cynkowo-fosforanowych, jednak cechują się niższą wytrzymałością na ściskanie. Wykazują dużą lepkość, co może utrudniać ich aplikację oraz niską rozpuszczalność w jamie ustnej. Ich istotną zaletą jest biokompatybilność — nie wykazują działania drażniącego na miazgę zęba — oraz możliwość tworzenia wiązań chelatujących z wapniem, co zapewnia adhezję do tkanek zęba.

Jednocześnie zapewniają mniejszą retencję w porównaniu z cementami cynkowo-fosforanowymi [17].

Cementy wodorotlenkowo-wapniowe stosowane są przede wszystkim do bezpośredniego pokrycia miazgi oraz w leczeniu endodontycznym. Wykazują działanie odontotropowe, przeciwbakteryjne oraz silnie zasadowe (pH ok. 10–12,5), sprzyjając procesom regeneracyjnym miazgi. Występują w różnych postaciach, m.in. jako systemy dwóch past, proszek z płynem, materiały samoutwardzalne oraz światłoutwardzalne linery [15].

Do podkładów należą również cementy glassjonomerowe (szkło-jonomerowe). Wykazują one słabszą odporność na nacisk niż cementy cynkowo-fosforanowe, jednak dobrze przylegają do tkanek zęba oraz uwalniają dużo jonów fluorkowych [2].

W przypadku ubytku głębokiego bezpośrednio przy miazdze można zastosować biodentyne. Jest to bioaktywny cement wapniowo-krzemowy o wysokiej biokompatybilności, stosowany jako materiał zastępujący zębinę w obrębie korony i korzenia zęba przy zachowanej lub leczonej miazdze. Wykazuje właściwości mechaniczne zbliżone do zdrowej zębiny. Materiał składa się z proszku (m.in. krzemian trójwapniowy odpowiedzialny za wiązanie, węglan wapnia, krzemian dwuwapniowy, dwutlenek cyrkonu jako kontrast RTG oraz dodatki poprawiające właściwości mechaniczne) oraz płynu zawierającego wodę, chlorek wapnia i polimer redukujący lepkość. Po zmieszaniu tworzy środowisko zasadowe i uwalnia jony wapnia, co sprzyja mineralizacji tkanek twardych. W kontakcie z zębiną i szkliwem dochodzi do powstania strefy infiltracji mineralnej oraz uszczelnienia kanalików zębinowych. Materiał wykazuje działanie odontotropowe, stymulując tworzenie zębiny reakcyjnej i reparacyjnej, a także zapewnia dobrą szczelność brzeżną. Czas wstępnego wiązania wynosi ok. 12 minut, natomiast pełne procesy dojrzewania trwają do około 2 tygodni [18].

Do ostatecznego wypełnienia należy dobrać również system adhezyjny, jeśli materiał nie wykazuje sam przylegania do tkanek zęba. Systemy te działają jako most między strukturą zęba a materiałem wypełniającym. Taki preparat powinien wykazywać biokompatybilność oraz zapobiegać rozwojowi próchnicy wtórnej. Wyróżnia się 8 generacji systemów adhezyjnych. Systemy I-V wymagają wcześniejszego wytrawiania zębiny oraz szkliwa kwasem fosforowym w stężeniu 37%, natomiast VI-VIII są samotrąwjące [1].

Liczba warstw systemu wiążącego wpływa na jakość i trwałość połączenia z zębiną. Aplikacja jednej warstwy może prowadzić do powstania cienkiej i niejednorodnej struktury,

bardziej podatnej na niedostateczną polimeryzację oraz wpływ tlenu. Nałożenie kilku warstw pozwala uzyskać grubszą i bardziej jednorodną powłokę adhezyjną. Każda kolejna warstwa poprawia infiltrację materiału w zębiny, częściowo ogranicza wpływ warstwy inhibicji tlenowej oraz wspiera pełniejszą polimeryzację. W efekcie wielowarstwowa aplikacja zwiększa stabilność warstwy hybrydowej oraz poprawia wytrzymałość połączenia z zębina [19].

Kolejnym elementem wypełnienia są materiały ostateczne, które stanowią właściwą odbudowę ubytku, przede wszystkim kompozyty, glassjonomery, kompomery, giomery i ormocery. Kompozyty składają się z organicznej żywicznej matrycy, nieorganicznego wypełniacza, czynnika spajającego i systemu inicjatora. Zawierają również pigmenty w celu uzyskania barwy jak najbardziej zbliżonej do naturalnego zęba. Kompozyty dzielimy na światłoutwardzalne, czyli takie, które ulegają polimeryzacji pod wpływem światła UV o długości fali 400-500 nm, chemoutwardzalne, które wiążą w wyniku reakcji chemicznej oraz podwójnie utwardzalne, czyli aktywowane światłem oraz chemicznie. W zależności od wielkości wypełniacza wyróżnia się kompozyty makro-, midi-, mini-, mikro- i nanofilowe. Wpływa to na ich właściwości mechaniczne oraz wielkość skurczu polimeryzacyjnego [1]. Skurcz polimeryzacyjny to zjawisko zmniejszania objętości materiału kompozytowego podczas jego utwardzania. W trakcie polimeryzacji dochodzi do zbliżania się cząsteczek materiału, co prowadzi do powstawania naprężeń działających na tkanki zęba oraz granicę połączenia wypełnienia z ubytkiem. Polimeryzacja kolejnych warstw kompozytu powoduje przemieszczenie ścian ubytku oraz zbliżanie guzków zęba. Dwie pierwsze warstwy prowadzą do rozchylenia ścian ubytku, natomiast kolejne powodują ich ściąganie ku środkowi odbudowy. W wyniku skurczu powstają naprężenia rozciągające i ściskające zarówno w szkliwie, jak i zębiny, przy czym najwyższe wartości obserwuje się w okolicy ścian bocznych i przydziąsłowych. Naprężenia wywołane skurczem polimeryzacyjnym mogą prowadzić do uszkodzenia połączenia materiału z tkankami zęba oraz do powstawania mikropęknięć szkliwa. Ryzyko to jest szczególnie duże w okolicy przydziąsłowej, zwłaszcza gdy brak jest podparcia szkliwa. W celu ograniczenia negatywnych skutków skurczu zaleca się technikę nakładania kompozytu warstwami 2 mm [20]. Kompozyty typu bulk fill cechują się małym skurczem polimeryzacyjnym i można wprowadzać je do ubytku warstwami 4 mm. Zaletami kompozytów są m. in. duża odporność na starcie, biokompatybilność, szeroka gama kolorów natomiast do wad należy brak bezpośredniego połączenia z tkankami zęba, wrażliwość na wilgoć podczas zabiegu i skurcz polimeryzacyjny [1].

Do materiałów do wypełnień ostatecznych zalicza się także glassjonomery. Przylegają one bezpośrednio do tkanek zęba, więc nie wymagają systemu adhezyjnego. W ich skład wchodzi szkło glinowo-fluorowo-krzemowe a płyn stanowi 40% roztwór kwasu poliakrylowego [2]. Twardnienie glassjonomerów polega na reakcji kwas-zasada pomiędzy kwasowymi polielektrolitami a szkłem glinowo-krzemowym [1]. Główną ich zaletą jest uwalnianie jonów fluorkowych oraz szczelność połączenia z zębina [2]. Najwięcej jonów jest uwalnianych w pierwszych dniach od założenia, co nazywa się “efektem wybuchu” [1]. Są jednak mało odporne na ścieranie, kruche i mało estetyczne [2]. Właściwości glassjonomeru i kompozytu łączą kompomery. Materiały te mają estetykę lepszą od glassjonomerów ale gorszą od kompozytów. Ich zaletą jest uwalnianie jonów fluorkowych i biogodność. Mają jednak gorszą wytrzymałość niż kompozyty [2].

Podobnymi materiałami są giomery. Od kompomerów różnią się zastosowaniem technologii PRG, która wykorzystuje cząsteczki szkła fluoro-glinowo-krzemowego, które przereagowały wcześniej z kwasem poliakrylowym [1].

Do wypełniania ubytków, które wymagają dużej estetyki zastosować można ormocery czyli tzw. “organicznie modyfikowaną ceramikę”. Cechują się małym skurczem polimeryzacyjnym, biokompatybilnością i dobrą estetyką, natomiast do wad należy konieczność zastosowania systemu adhezyjnego [1].

FAZA VIII- PRZEMYCIE I OSUSZENIE UBYTKU

Przed wypełnieniem ubytek należy wypłukać z opilków zębiny, śliny i krwi. Do ubytków płytkich można zastosować strzykawkę wodną, natomiast do średnio głębokich oraz głębokich należy użyć jałowych wacików nasączonych wodą destylowaną lub roztworem soli fizjologicznej. Do osuszania ubytku stosuje się jałowe waciki. Nie należy robić tego sprężonym powietrzem, ponieważ powoduje to przemieszczanie się odontoblastów do kanalików zębinowych. Nie należy stosować środków antyseptycznych, ponieważ wysusza to zębina i działa drażniąco na miazgę [2].

FAZA IX- WYPEŁNIENIE UBYTKU

Ubytku nie można wypełniać, jeśli doszło do zranienia brodawki lub brzegu dziąsła. W takim przypadku nie będzie możliwe utrzymanie suchości pola zabiegowego, ponieważ przy kolejnych czynnościach będzie dochodziło do wznowienia krwawienia. Należy wtedy założyć wypełnienie tymczasowe. Materiał jakim należy wypełnić ubytek

będzie różnił się w zależności od jego klasy. Ubytki klasy I rozpoczynają się w dołkach i bruzdach anatomicznych wszystkich zębów [1]. Ubytki takiej klasy są narażone na zgniatanie i ścieranie oraz duże siły żucia. W przypadku ubytków głębokich należy zastosować cienką warstwę cementu wodorotlenkowo-wapniowego, a następnie nałożyć podkład glassjonomerowy lub cynkowo-fosforanowy. Jako wypełnienia ostatecznego używa się zazwyczaj kompozytów chemoutwardzalnych oraz światłoutwardzalnych (uniwersalnych i nanofilowych). Częściej używane są kompozyty utwardzane światłem. Są one odporniejsze na ścieranie oraz zachowują długo kolor podczas gdy kompozyty chemoutwardzalne łatwiej ulegają przebarwieniom oraz pękają pod wpływem dużego nacisku. Kiedy ubytek jest bardzo mały można użyć kompozytu typu flow aby zapłynął on w trudno dostępne miejsca. Wypełnianie ubytku rozpoczyna się od powierzchni bocznej skośnymi warstwami. Materiał kondensuje się w ubytku upychadłem [2].

Ubytki klasy II znajdują się na powierzchniach stycznych zębów przedtrzonowych i trzonowych [1]. Do odtworzenia punktu stycznego używa się kształtek jednościennych lub pierścieniowych, które złożone są z paska metalowego i napinacza. Aby pasek ściśle przylegał do zęba należy docisnąć go klinem. Użycie klina umożliwia także rozsuniecie zębów sąsiednich, co ułatwia odtworzenie punktu stycznego. Przy użyciu paska metalowego używa się klinów drewnianych a przy paskach poliestrowych- przeziernych klinów silikonowych. Paski poliestrowe umożliwiają skuteczną i równomierną polimeryzację kompozytu. Materiał użyty do wypełnienia ubytku klasy II powinien być odporny na siły żucia oraz tarcie. Najczęściej używa się kompozytów uniwersalnych, mikrofilowych, nanofilowych, kondensowalnych, bulk fill, flow. Stosuje się także metodę kanapkową, czyli na dno ubytku kładzie się glassjonomer, a warstwę zewnętrzną narażoną na siły żucia odbudowuje się kompozytem [2].

Ubytki klasy III rozpoczynają się na powierzchniach stycznych zębów przednich i nie obejmują kąta siecznego [1]. W tej klasie ubytku również stosuje się kształtki. Jeżeli ubytek przechodzi delikatnie na stronę wargową należy brzegi szkliwa ściąć pod kątem, czyli wykonać zukośnienie. Dzięki temu zwiększa się siła wiązania materiału, poprawia się szczelność oraz wypełnienie jest bardziej estetyczne [2]. Wypełnienie w tej klasie ubytków jest narażone na mniejsze siły żucia i powinno mieć wysoką estetykę. Stosuje się kompozyty typu flow, nanofilowe, uniwersalne, kompomery, ormocery [1,2].

Ubytki klasy IV znajdują się na powierzchniach stycznych zębów przednich, ale obejmują kąt sieczny. Bardzo ważna jest tutaj estetyka wypełnienia. Materiał powinien mieć

dokładnie dobrany kolor oraz mieć ograniczoną przezierność, aby nie dawało efektu szarości. Stosuje się więc kompozyty nanofilowe, flow i ormocery [1]. Przy opracowywaniu tego typu ubytku również używa się kształtek. Powinna ona sięgać około 1 mm poniżej brzegu przydziąsłowego oraz opierać się o brzeg sieczny. Podczas wypełniania ubytku kompozytem często dochodzi do zamknięcia pęcherzyków powietrza w środku kształtki, dlatego zaleca się wykonanie małego otworu na jej powierzchni językowej. Należy wykonać go ostrym zgłębnikiem. W przypadku rozległych ubytków można użyć ćwieków okołomiazgowych w celu zwiększenia retencji [2]. Ich prawidłowe osadzenie wymaga jednak ogromnej precyzji: sztyft musi wejść w zębinię na 1–2 mm, zachować przynajmniej 0,5 mm odstępu od szkliwa i zostać przykryty minimum dwumilimetrową warstwą kompozytu. Kluczowe jest także wprowadzanie go równolegle do ściany korzenia – w przeciwnym razie ryzyko przebicia tkanek lub uszkodzenia miazgi wynosi aż 30%. Ponadto, aby nie doprowadzić do martwicy zęba przez jego przegrzanie, otwory należy nawiercać wyłącznie ostrymi wiertłami (używanymi maksymalnie pięć razy). Wokół tej procedury narosło wiele kontrowersji. Jedne badania sugerują, że amortyzuje to napięcia w wypełnieniu, inne ostrzegają, że generuje to niebezpieczne ciśnienie drażniące miazgę. Nowsze testy kliniczne dowodzą, że lepszą odporność mechaniczną można dziś osiągnąć bez użycia ćwieków stosując po prostu bazę z glassjonomeru i warstwę kompozytu [21].

Ubytki klasy V rozpoczynają się na 1/3 przydziąsłowej części powierzchni wargowej/policzkowej i podniebiennej/językowej wszystkich rodzajów zębów [1]. Kiedy ubytek znajduje się na powierzchni wargowej zębów przednich to bardzo ważna jest estetyka wypełnienia. Opracowywanie tej klasy jest trudne ze względu na ryzyko urazu dziąsła oraz zwiększoną wilgotność pola zabiegowego. Konieczne jest więc założenie koferdamu. Rozmiar takich ubytków jest zazwyczaj niewielki, dlatego podkład stosuje się jedynie, gdy są głębokie [2]. Do wypełniania stosuje się kompozyty uniwersalne, mikrofilowe, nanofilowe, flow, kompomery i ormocery [1,2].

Ubytki klasy VI znajdują się na szczytach guzków zębów bocznych oraz brzegach siecznych zębów przednich. Próchnica zazwyczaj tam nie występuje, ponieważ powierzchnie te ulegają samooczyszczaniu, więc najczęściej pomija się tę klasę ubytków [1].

FAZA X – OPRACOWANIE WYPEŁNIENIA

Polerowanie zmniejsza odkładanie się płytki nazębnej na wypełnieniu, a powtarzane co roku przedłuża trwałość wypełnienia [2].

Opracowanie wypełnienia rozpoczyna się od lokalizacji miejsca nieprawidłowego zwarcia za pomocą kalki artykulacyjnej i dostosowania zwarcia [1]. Wypełnienie amalgamatowe można polerować po upływie 24-48 godzin [2]. Najpierw ogląda się powierzchnię w celu wykrycia błyszczących miejsc wskazujących na nadmierne obciążenie zgryzowe. Takie pola redukuje się wiertłem do wykończania (finirem) lub białymi kamieniami Arkansas, aby łagodnie przechodziły w sąsiednie miejsca. Następnie używa się gumek o odpowiednim kształcie i malejącej abrazyjności [1]. Pracując gumkami nie powinno się przekraczać prędkości 4000-6000 obr./min, gdyż wyższe obroty mogą spowodować przegrzanie amalgamatu, z którego przy temperaturze przekraczającej 65°C uwalnia się wolna rtęć. Ostateczne polerowanie wykonuje się szczoteczką i kątnicą wolnoobrotową z niskimi obrotami (około 3000/min) z użyciem pasty zarobionej z pumeksu z gliceryną, a na koniec pastą z ZnO i alkoholu lub gotową pastą do polerowania. Powierzchnia wypełnienia powinna być gładka i lśniąca, Porowatość wypełnienia i niemożność idealnego wypolerowania świadczy o wadliwej kondensacji i kwalifikuje wypełnienie do wymiany [2]. Wypełnienie kompozytowe opracowuje się bezpośrednio po spolimeryzowaniu. Korektę przeprowadza się finirami, diamentami do opracowania kompozytów o ziarnistości 30µm lub kamieniami Arkansas i następnie wygładza diamentami o ziarnistości 15µm. Poleruje się, stosując chłodzenie, gumkami o malejącej abrazyjności i krążkami ściernymi [1,2]. Narzędzia do wykańczania delikatnie ścierają i zagęszczają powierzchnię wypełnienia, umożliwiając nadanie jej gładkiej i błyszczącej struktury. Właściwości zastosowanego materiału kompozytowego to główny czynnik decydujący o wyborze konkretnych materiałów i instrumentów do polerowania [23].

PODSUMOWANIE

Postępowanie kliniczne podczas opracowania ubytków próchnicowych według Blacka przez wiele lat stanowiło fundament leczenia zachowawczego w stomatologii.

Opracowana przez G.V. Blacka klasyfikacja ubytków oraz zasady ich preparacji pozwoliły na ujednolicenie procedur klinicznych i przyczyniły się do rozwoju stomatologii odtwórczej. Analiza tych zasad umożliwia lepsze zrozumienie podstaw współczesnego leczenia próchnicy oraz kierunku rozwoju nowoczesnych metod terapeutycznych.

Pomimo ewolucji technik opracowania ubytków i wprowadzenia materiałów adhezyjnych, klasyfikacja Blacka nadal stanowi istotny punkt odniesienia w diagnostyce oraz edukacji stomatologicznej.

PIŚMIENNICTWO

1. Kaczmarek U., Grzebieluch W.: Leczenie próchnicy [w:] Stomatologia zachowawcza z endodoncją. Jańczuk Z., Kaczmarek U., Lipski M. (red.). Wydawnictwo Lekarskie PZWL, Warszawa 2014: 41-283.
2. Borczyk D., Malenta-Markiewicz E.: Opracowywanie ubytków próchnicowych [w:] Kariologia współczesna Postępowanie kliniczne. Piątkowska D. (red.). Med Tour Press International, Otwock 2009: 253-317
3. Szkaradkiewicz-Karpińska A. Próchnica zębów i mucyny ślinowe. Hygeia Public Health, A. 2019, 54(3), 159-164.
4. Berczyński P., Gmerek A., Buczkowska-Radlińska J. Diagnostyka próchnicy powierzchni stycznych—przegląd piśmiennictwa. Journal of Life Sciences, 2015, 61, 295-302.
5. Armenio A. Nowy samowytrawiający, światłoutwardzalny system łączący A new self-etching, light-cured bonding system. The Journal of Clinical Orthodontics. 2005, 39, 584-587.
6. Raczyńska M., Jodkowska E., Lewandowska M., Kurzydłowski K, Wpływ techniki preparacji ubytków próchnicowych na uzyskaną powierzchnię zębiny—Obserwacje w SEM. Dental Forum, 2006, 34(1), 43-48.
7. Mikołajczyk M. <https://www.praktycznastomatologia.pl/arttykul/wykorzystanie-sonoabrazji-w-zabiegach-stomatologii-zachowawczej>, (data pobrania: 24.05.2026)
8. Pawlik M. M., Kochanek-Leśniewska A., Wojda M. Materiały i metody wykonywania uzupełnień tymczasowych. Prosthodontics, 2022, 72(3), 272-281.
9. Kolasa M., Szczepańska J. Direct pulp capping in permanent teeth in children—types of pulp exposure, therapeutic indications. Part I. Nowa Stomatologia, 2018, 23(1), 38-41.
10. <https://www.czytelniamedyczna.pl/6321,bezporednie-pokrycie-miazgi-w-zbach-staych-u-dzieci-rodzaje-obnaze-miazgi-wskaz.html>, (data pobrania: 24.05.2026)
11. Bąkowicz R., Piątowska M., Leczenie zachowawcze zębów bez doszczętnego usuwania zębiny próchnicowej. Dental and Medical Problems, 2022, 45(3), 314-320.
12. Romaniuk-Demonchaux, A. Idealne procedury kliniczne w adhezyjnie łączonych rekonstrukcjach wykonywanych w technice pośredniej. <https://www.praktycznastomatologia.pl/arttykul/idealne-procedury-kliniczne-w-adhezyjnie-laczonych-rekonstrukcjach-wykonywanych-w-technice-posredniej> (data pobrania: 28.05.2026),

13. Piasta M. Ocena szczelności brzeżnej odbudowy z materiału złożonego stanowiącego rekonstrukcję utraconych tkanek zęba oraz zmian zachodzących na powierzchni materiału i szkliwa pod wpływem działania wybranych czynników pokarmowych. Badanie in vitro. Rozprawa doktorska, PUM, 2023.
14. Łukomska-Szymańska M., Sokołowski J., Łapińska B. Current views on adhesive bonding systems. *Journal of Stomatology*, 2017, 70(4), 384–393.
15. Walczak M., Niewczas A. Mikroskopowa ocena przylegania brzeżnego wypełnień w zębach stałych. *Engineering of Biomaterials*, 2007, 10, 87–89.
16. Instytut Technologii Eksploatacji – Państwowy Instytut Badawczy. Przygotowanie materiałów stomatologicznych 322[01]Z1.02. Poradnik dla ucznia. Radom: Instytut Technologii Eksploatacji – Państwowy Instytut Badawczy, 2007.
17. Griffin Jr. J. D. Zastosowanie bioaktywnych podkładów (Utilizing bioactive liners). *BISCO Dental Products / Equadent, Twój Przegląd Stomatologiczny*, 2017, 5, 50-60.
18. Tkach Y., Gawlak D. Przegląd cementów stosowanych w protetyce stomatologicznej (Dental cements in prosthodontics – a review). *Protetyka Stomatologiczna*, 2025, 75(2), 129-138.
19. Brzeń K., Ciołek Ł., Kołodziej I., Kępisty M. Zastosowanie materiału Biodentine jako alternatywy dla MTA w leczeniu stomatologicznym – przegląd piśmiennictwa. *Nowa Stomatologia*, 2022, 27(3), 105–114.
20. Błaszczek-Kubiak E., Pacyk A., Łapińska B., Sokołowski G., Sokołowski J. Wpływ grubości warstwy samotrawiącego systemu wiążącego na wytrzymałość połączenia wybranych cementów kompozytowych z zębina. *Prosthodontics*, 2013, 63(1), 66-72.
21. Grzebieluch W., Ścigała K., Mikulewicz M. Stresses and displacements in dental hard tissues caused by composite resin polymerization contraction. *Dental and Medical Problems*, 2008, 45(4), 398–406.
22. Ilewicz L., Świdziński W., Skucha-Nowak M., Renk S. Ćwieki OKM jako alternatywna metoda rekonstrukcji rozległych ubytków twardych tkanek zęba. *Inżynieria Biomateriałów*, 1998, 4(1), 9-13.
23. Kaczmarek, U. *Dental and Medical Problems*, Klasyfikacja ubytków oparta na miejscu występowania i zaawansowaniu zmian próchnicowych. 2002, 39(2), 251–257.
24. VOCO GmbH. Protokół polerowania materiałów kompozytowych. Cuxhaven: VOCO GmbH; 2023, https://www.voco.dental/pl/portaldata/1/resources/products/others/pl/PL_0523_VOCO_Protokol_Polerowania_Materialow_kompozytowych_210x297.pdf (data pobrania: 08.06.2026).



ZACHOWANIA ZDROWOTNE I STYL ŻYCIA

CZY TUSZ DO TATUAŻU JEST BEZPIECZNY DLA ZDROWIA

Grzegorz Bejda¹, Agnieszka Kulak-Bejda²

1. Wyższa Szkoła Medyczna w Białymstoku
2. Klinika Psychiatrii, Uniwersytet Medyczny w Białymstoku

WPROWADZENIE

Tatuaż jest od dawna praktykowany w różnych społecznościach na całym świecie i staje się coraz bardziej powszechny, a ich powierzchnia – coraz większa i coraz bardziej kolorowa.

Od 2015 roku obserwuje się znaczny wzrost liczby publikacji na temat tuszów do tatuażu, co wiąże się z rosnącą liczbą osób decydujących się na ozdabianie swojego ciała [1].

Szacuje się, że około 12% Europejczyków i 24% Amerykanów posiada co najmniej jeden tatuaż [2,3]. Najwyższy odsetek osób wytatuowanych – sięgający 30–40% – odnotowuje się w populacji dorosłych poniżej 40. roku życia [4].

Rosnąca na całym świecie popularność tatuaży sprawia, że konieczne staje się zwrócenie uwagi na długoterminowe skutki zdrowotne narażenia na składniki tuszów do tatuażu oraz ich potencjalny związek z powstawaniem nowotworów skóry i układu chłonnego.

Choć tatuowanie jest praktyką znaną od starożytności, rosnąca popularność i akceptacja społeczna tego zabiegu, zróżnicowany skład tuszów, sporadyczne doniesienia o nietypowych reakcjach oraz postęp w technikach usuwania tatuaży sprawiają, że temat ten budzi ogromne zainteresowanie zarówno dermatologów, jak i patologów [5].

Każdy tatuaż wywołuje naturalną reakcję obronną organizmu, bowiem podczas zabiegu igła wprowadza pigment do skóry właściwej, a układ odpornościowy rozpoznaje cząsteczki tuszu jako substancję obcą i próbuje je usunąć. Problem polega na tym, że większość pigmentów ma zbyt duże rozmiary, aby komórki odpornościowe mogły je całkowicie rozłożyć [6].

W tuszach do tatuażu można znaleźć różne rodzaje związków rakotwórczych, w tym pierwszorzędowe aminy aromatyczne (PAA) – produkty rozpadu organicznych barwników azowych, występujące w tuszach kolorowych [7]. Niestety kwestia toksyczności tuszów do tatuażu była jednak przedmiotem niewielu badań, a producenci nie są zobowiązani do

ujawniania dokładnego składu swoich wyrobów. Brakuje także informacji na temat długoterminowych skutków wykonywania tatuaży [8].

SKŁAD TUSZY DO TATUAŻY

Tusze stosowane do tatuowania to mieszaniny substancji chemicznych, w których głównymi składnikami odpowiadającymi za efekt wizualny są pigmenty. Nie są one jednak wytwarzane specjalnie z myślą o tatuowaniu, lecz głównie na potrzeby przemysłu, gdzie dopuszczalne są niższe wymagania dotyczące czystości i standardy jakości [8].

Choć skład wielu tuszów został już poznany, ciągle powstawanie nowych mieszanek utrudnia identyfikację konkretnych składników w poszczególnych produktach. Kaur i wsp. [9] podkreślają, że tatuażyści wykorzystują wiele związków chemicznych do wytwarzania pigmentów, a obecność tych dodatków może prowadzić do różnorodnych reakcji alergicznych.

Tusze do tatuażu przeznaczone do wprowadzania w głąb skóry, nie podlegają badaniom dermatologicznym [10]. Reddersen i wsp. [10] opisali model ludzkiej skóry 3D „in vitro”, poddany zabiegowi tatuowania przy użyciu czarnego i czerwonego tuszu. Przez okres 7. dni autorzy badali biokompatybilność modelu, analizując cytotoksyczność, uwalnianie cytokin oraz profile ekspresji genów kodujących cytokiny prozapalne, markery proliferacji, czynniki wzrostu i składniki strukturalne. Wykonanie tatuażu na modelu skóry 3D wywołało silną reakcję zapalną – porównywalną do obserwacji „in vivo”, która ustąpiła po 4. dniach od zabiegu. Kolejną fazę, czyli proces gojenia, odzwierciedlały zmiany w profilach ekspresji genów. Zastosowanie dwóch różnych tuszów skutkowało odmiennymi reakcjami zapalnymi [10].

Zróznicowane właściwości chemiczne – głównie nierozpuszczalnych – pigmentów nieorganicznych i organicznych stanowią istotne wyzwanie analityczne, zazwyczaj wymagające złożonego przygotowania próbek. Brungds i wsp.[11] przedstawili, w celu określenia składu pierwiastkowego i cząsteczkowego tej samej próbki, multimodalną metodę bioobrazowania, łączącą mikrofluorescencję rentgenowską (μ XRF) oraz spektrometrię mas z jonizacją i desorpcją laserową (LDI-MS). Struktury pigmentów bezpośrednio pochłaniają energię lasera, co eliminuje konieczność stosowania matrycy. Procedura przetwarzania danych grupuje skany LDI-MS o rozdzielczości przestrzennej, łącząc powtarzające się informacje w widma konsensusowe, które są następnie porównywane z nowymi, otwartymi bibliotekami widm masowych pigmentów do tatuażu. Zastosowanie tej metody do analizy 13. tuszów oraz 68. próbek skóry pobranych w przypadkach wystąpienia niepożądanych reakcji pozwoliło –

dzięki charakterystycznym układom sygnałów izotopów, adduktów jonowych i fragmentów powstających w źródle jonów (w skanach LDI-MS1 - *Laser Desorption/Ionization Mass Spectrometry*) – na wiarygodną identyfikację związków należących do różnych klas pigmentów. Dzięki połączeniu z techniką μ XRF udało się zidentyfikować pigmenty we wszystkich próbkach skóry (łącznie 14 unikalnych struktur i 2 pigmenty nieorganiczne), co potwierdza przydatność tej metody w ocenie składu tuszów [11].

Tusze do tatuażu (substancje wykorzystywane do ich wykonywania), za Lee i wsp. [2] zawierają formaldehyd, który może być szkodliwy dla zdrowia ludzi. Jego poziom w dostępnych na rynku tuszach oraz przyczyny jego powstawania nie zostały jeszcze dostatecznie poznane. Autorzy postanowili ocenić zawartość formaldehydu w tuszach do tatuażu sprzedawanych w różnych krajach oraz zidentyfikować czynniki sprzyjające jego powstawaniu. Przeanalizowali również metody ograniczania wytwarzania formaldehydu w tuszach. Badaniom poddano siedem tuszy różnych marek. Wykazali, że uwalnianie formaldehydu było głównie związane ze sterylizacją promieniowaniem gamma. Stwierdzili wyższy poziom formaldehydu w preparatach zawierających składniki organiczne w porównaniu do tych ze składnikami nieorganicznymi, niezależnie od metody sterylizacji czy rodzaju opakowania. Gliceryna uwalniała ponad siedmiokrotnie więcej formaldehydu niż inne składniki podczas sterylizacji promieniowaniem gamma. Wyniki sugerują, że obecność grup hydroksylowych w organicznych związkach węgla zawartych w tuszu prowadzi do fotodegradacji podczas sterylizacji promieniowaniem gamma, co skutkuje wzrostem stężenia formaldehydu. Konieczne są dalsze badania w celu poznania reakcji chemicznych zachodzących podczas procesów sterylizacji oraz znalezienia alternatywnych metod sterylizacji, które minimalizowałyby powstawanie formaldehydu. Ponadto opracowanie tuszy o obniżonej zawartości formaldehydu oraz wprowadzenie rygorystycznych środków kontroli jakości mogą przyczynić się do zapewnienia bezpieczeństwa zabiegów wykonywania tatuaży [2].

Wykazano, że tusze do tatuażu mogą zawierać substancje takie jak wielopierścieniowe węglowodory aromatyczne (WWA), barwniki azowe, dwutlenek tytanu, czy metale ciężkie. Cząsteczki te mogą ulegać degradacji pod wpływem promieniowania UV i migrować do węzłów chłonnych, wywołując przewlekły stan zapalny oraz stres oksydacyjny [12].

Galavis i wsp. [3] także podkreślają, że składniki tuszów do tatuażu obejmują metale ciężkie (o wysokiej liczbie atomowej Z), których zawartość nie podlega regulacjom, co może prowadzić do reakcji skórnych.

Dzięki zastosowaniu skaningowej mikroskopii elektronowej oraz spektrometrii mas jonów wtórnych z analizą czasu przelotu (ToF-SIMS - *Time-of-Flight Secondary Ion Mass Spectrometry*), za Humphries i wsp. [13] ustalono, że względne proporcje składników tuszu, występujących prawdopodobnie w warunkach „in vivo”, kształtują się następująco: pigment sadza (89%), karwakrol (5%), eugenol (2%), heksenol (3%) i glikol propylenowy (1%).

Zawiesiny tuszów do tatuażu, za Grant i wsp. [14] zawierają pigmenty złożone z nanocząstek, czyli cząstek o wymiarach poniżej 100 nm, które wykazują wyższą aktywność chemiczną niż ich większe odpowiedniki. Autorzy, uwzględniając skalę nanometryczną, analizie poddali cząstki tuszu do tatuażu obecne w dwóch kluczowych elementach skóry. Wykorzystując mikroskopię sił atomowych oraz mikroskopię świetlną, zbadali krio-sekcje skóry pokrytej tatuażem, analizując sieci włókienek kolagenowych w skórze właściwej, w których znajdowały się nanocząstki tuszu. Ponadto przeprowadzili hodowlę fibroblastów w obecności rozcieńczonego tuszu do tatuażu, aby zbadać zarówno bezpośredni wpływ pigmentu na żywotność komórek, jak i interakcje zachodzące między cząstkami a komórkami. Wykazali, że dostępny w sprzedaży czarny tusz do tatuażu zawiera nanocząstki, a dominującą wielkość cząstek można zmniejszyć poprzez prostą filtrację. W skrawku wytatuowanej skóry uwidocznili pojedynczą, wyizolowaną nanocząstkę pigmentu tuszu o średnicy rzędu 40 nm. Wytatuowana skóra wykazywała również wyraźną, równoległą orientację włókienek kolagenowych, co było zgodne z wcześniejszymi ustaleniami dotyczącymi procesu gojenia ran i tkanki bliznowatej. Na powierzchni fibroblastów inkubowanych w rozcieńczonym tuszu do tatuażu również zaobserwowano nanocząstki pigmentu. Test MTT (3-[4,5-dimethylthiazol-2-yl]-2,5-diphenyltetrazolium bromide/ bromek 3-[4,5-dimetylotiazol-2-ilo]-2,5-difenylo-2-tetrazoliowy) z użyciem tuszu rozcieńczonego w stosunku 1:100 wykazał znaczne obumieranie fibroblastów. W przypadku tuszu filtrowanego odnotowano większą śmiertelność komórek niż przy użyciu tuszu niefiltrowanego, co można przypisać zmniejszeniu rozmiaru cząstek tuszu w wyniku filtracji [14].

Oceny składu tuszu dokonali także Timko i wsp. [15]. Przeanalizowali próbki 30. tuszy do tatuażu, stosując metodę energiodispersyjnej spektrometrii rentgenowskiej typu „bezwzorcowego” (*standardless*). Technika ta opiera się na ilościowej mikroanalizie rentgenowskiej w mikroskopie elektronowym i pozwala na wiarygodną identyfikację wszystkich pierwiastków z wyjątkiem tych o liczbie atomowej mniejszej niż 11. Uzyskane wyniki porównano ze składem tuszy podanym w kartach charakterystyki substancji niebezpiecznych (MSDS – *Material Safety Data Sheet*) dostarczonych przez producentów.

Spośród 30 badanych tuszy najczęściej identyfikowano następujące pierwiastki: glin (87% pigmentów), tlen (73% pigmentów), tytan (67% pigmentów) i węgiel (67% pigmentów). Udział poszczególnych pierwiastków w składzie tuszy był bardzo zróżnicowany w zależności od produktu. Ogólnie rzecz biorąc, dane zawarte w kartach charakterystyki producentów były zgodne z wynikami analizy pierwiastkowej, choć odnotowano istotne wyjątki. Skład pierwiastkowy tuszy do tatuażu wykazuje znaczne zróżnicowanie, nawet w przypadku pigmentów o zbliżonej barwie. Znajomość składu chemicznego popularnych tuszy może pomóc lekarzowi w skutecznym przeprowadzaniu zabiegów usuwania tatuażu laserem [15].

Bauer i wsp. [16] poddali analizie zielone tusze „*Green Concentrate*” firmy Eternal, w wersjach przeznaczonych na rynek europejski oraz wyłącznie na rynek azjatycki. Autorzy wyszli z założenia, że jedynie te pierwsze podlegają regulacjom dotyczącym składu. Rozdzielenie dodatków od pigmentu przeprowadzono metodą kolejnych ekstrakcji z użyciem rozpuszczalników o różnej polarności: wody, acetonu i dichlorometanu. Pozostałości stałe analizowano za pomocą spektroskopii w podczerwieni i spektroskopii ramanowskiej, natomiast frakcje ciekłe badano metodą chromatografii gazowej sprzężonej ze spektrometrią mas. Oszacowano również względną zawartość pigmentu oraz śladowe ilości pierwiastków. Stwierdzono, że tusze europejski i azjatycki oparte są na tym samym pigmentcie (PG7), którego stosowanie w Europie jest ograniczone, choć występującym w różnych stężeniach. Produkty te wykazywały zbliżony poziom szkodliwych zanieczyszczeń, takich jak Ni, As, Cd i Sb, oraz zawierały siloksany, w tym szkodliwy związek D4. Ponadto różniły się właściwościami fizykochemicznymi: tusz europejski jest bardziej hydrofilowy, a azjatycki – bardziej hydrofobowy. Tusz azjatycki zawierał dodatkowo szkodliwe substancje wspomagające rozpuszczanie matryc hydrofobowych oraz produkty uboczne syntezy ftalocyjaniny. W obu tuszach obecne były ftalany o działaniu teratogennym oraz chlorowane związki o właściwościach teratogennych i rakotwórczych (zazwyczaj kojarzone z procesem usuwania tatuażu metodą laserową), przy czym te ostatnie występowały w większym stężeniu w tuszu europejskim [16].

Tammaro i wsp. [17] podkreślają, że niepożądane reakcje na barwniki do tatuażu, w szczególności na kolor czerwony są znane, ale szczególną uwagę należy zwracać na skład stosowanych barwników, zwłaszcza pod kątem obecności nowych, często słabo poznanych substancji. Z tego względu autorzy postanowili przeprowadzić badanie składu chemicznego 12 próbek czerwonego tuszu do tatuażu, pobranych od pacjentów, u których wystąpiły różnego rodzaju reakcje skórne w miejscu wykonania tatuażu. Badane próbki tuszu oznaczono

symbolami od TIR1 do TIR12, zgodnie z kolejnością ich dostarczenia do laboratorium, a także dlatego, że w przypadku większości z nich nie określono dokładnego składu chemicznego. W badaniu wyróżnili dwie grupy tuszów: pierwsza obejmowała próbki TIR1, TIR8 i TIR10 (przy czym TIR11 wykazuje dwa dodatkowe składniki), a druga – próbki TIR5, TIR7 i TIR9, które były do siebie bardzo zbliżone. Jednakże próbki TIR5 i TIR9 wykazywały obecność plamy wspólnej z pozostałymi próbkami. Badania rozpuszczalności pozwoliły wyodrębnić kilka grup: do pierwszej należy próbka TIR2, wykazująca bardzo dobrą rozpuszczalność w wodzie (prawdopodobnie ze względu na obecność związków polarnych). Druga grupa obejmowała próbki TIR5, TIR6 i TIR12, które były słabo rozpuszczalne lub nierozpuszczalne w wodzie i innych rozpuszczalnikach, co uniemożliwiło to uzyskanie chromatogramu. W celu uzyskania precyzyjnego i pełnego profilu, płytki HPTLC analizowano przy różnych długościach fali (UV 254 i 366 nm, światło białe WRT), zarówno przed, jak i po derywatywacji mieszaniną aldehydu anyżowego i kwasu siarkowego. Uzyskane dane wskazują, że jedynie w nielicznych przypadkach próbki wykazywały zbliżone profile chromatograficzne. Może to wynikać ze stosowania różnych pigmentów do uzyskania rozmaitych odcieni koloru czerwonego [17].

Czarne tusze do tatuażu składają się z nanocząstek węgla, dodatków oraz wody i mogą zawierać wielopierścieniowe węglowodory aromatyczne (WWA) [18]. Celem badania Høgsberga i wsp. [4] było ustalenie, czy powstawanie reaktywnych form tlenu (RFT) indukowane przez czarne tusze w warunkach „in vitro” jest związane z chemią pigmentu, właściwościami fizykochemicznymi cząstek tuszu oraz zawartością dodatków chemicznych i zanieczyszczeń, w tym WWA. Badaniem objęto dziewięć marek tuszy do tatuażu, z których każda oferowała sześć kolorów (czarny, czerwony, żółty, niebieski, zielony i biały), oraz dwa dodatkowe czarne tusze innych marek (łącznie $n = 56$). Potencjał tworzenia RFT określono za pomocą testu z użyciem dichlorofluoresceiny (DCFH). Opracowano metodę półilościową do wstępnej analizy (screeningu) ekstrahowalnych związków organicznych w tuszach, wykorzystującą chromatografię gazową sprzężoną ze spektrometrią mas (GC-MS) oraz spektrometrię mas z jonizacją/desorpcją laserową wspomaganą matrycą i analizatorem czasu przelotu (MALDI-TOF-MS). Dwa czarne tusze powodowały powstawanie dużych ilości RFT. Rodniki peroksydowe stanowiły do 72% generowanych wolnych rodników, podczas gdy udział rodników hydroksyloowych i H_2O_2 wynosił odpowiednio poniżej 14% i 16%. Te same dwa tusze wykazywały silną tendencję do agregacji w wodzie, w przeciwieństwie do pozostałych czarnych tuszy. Nie stwierdzono w ich przypadku wspólnego profilu występowania WWA ani

innych substancji organicznych. Cechą wspólną dla wszystkich kolorów tuszy należących do tych dwóch marek była natomiast agregacja. W dziesięciu z jedenastu czarnych tuszy stężenie WWA przekraczało poziom zalecany przez Radę Europy, a we wszystkich jedenastu przekroczono zalecany limit dla benzo(a)pirenu. Nowym odkryciem było stwierdzenie, że agregacja cząstek pigmentu w tuszach do tatuażu korelowała z produkcją RFT oraz marką produktu, niezależnie od składu chemicznego, w tym zawartości WWA. Wysunięto hipotezę, że RFT mogą mieć związek z występowaniem niepożądanych objawów klinicznych [18].

Obecność pigmentów w wytatuowanej skórze można stwierdzić za pomocą biopsji skóry, obrazowania chemicznego oraz analiz histochemicznych i immunohistochemicznych. Szkodliwe oddziaływanie tuszów do tatuażu badano w warunkach „*ex vivo*” (poza żywym organizmem), „*in vitro*” (w szkle), „*in vivo*” (w żywym organizmie), a ostatnio także „*in situ*” (w miejscu) [4].

Poczyniono znaczne postępy w zakresie analizy pigmentów stosowanych w tatuażach. Schreiver i wsp. [cyt. za 19] opisali metodę analityczną służącą do identyfikacji 36 konkretnych pigmentów organicznych w tuszach do tatuażu, opartą na technice pirolizy połączonej z chromatografią gazową i spektrometrią mas (py-GC/MS). Pozwala to na rozróżnienie pigmentów bardziej i mniej szkodliwych. Mimo braku danych epidemiologicznych, w tuszach do tatuażu wykryto jednak zanieczyszczenia w postaci genotoksycznych i rakotwórczych pierwszorzędowych amin aromatycznych oraz wielopierścieniowych węglowodórów aromatycznych [cyt. za 19]. Kolejną kwestią jest wprowadzanie do skóry drobin metali pochodzących z igieł do tatuażu, zawierających znaczne ilości chromu i niklu. Szczególny niepokój z toksykologicznego punktu widzenia budzi obecność niklu, będącego silnym alergenem kontaktowym [cyt. za 19].

DZIAŁANIA NIEPOŻĄDANE

Szacuje się, że na każdy centymetr kwadratowy skóry wprowadza się około 14,36 mg tuszu na głębokość 1–3 mm [4]. Wprowadzony pigment jest pochłaniany przez neutrofile, fibroblasty oraz makrofagi lub komórki dendrytyczne. Następnie około 60–90% pigmentu jest transportowane drogą limfatyczną do węzłów chłonnych, a także – poprzez krew – do innych narządów, takich jak wątroba, śledziona czy płuca [4].

Większość działań niepożądanych związanych z tatuażem pojawia się wcześniej i ma charakter przejściowy, choć niekiedy mogą one wystąpić później oraz mieć charakter trwały i poważny [20].

Tatuaż wiąże się z urazem skóry i powstaniem specyficznej rany klutej (z wprowadzeniem tuszu, co czyni ją raną zatrutą – „*vulnus venenatum*”), która powinna zagoić się bez infekcji i powikłań miejscowych [21]. W fazie gojenia leczenie miejscowe opiera się optymalnie na zasadzie „wilgotnego środowiska rany” z wykorzystaniem folii, opatrunków hydrokoloidowych, opatrunków ze srebrem oraz kompresjoterapii. Infekcje bakteryjne występujące podczas gojenia leczy się antybiotykami podawanymi doustnie. Ciężkie zakażenia przebiegające z pogorszeniem stanu ogólnego pacjenta powinny mieć jak najszybsze wdrożenie antybiotykoterapii dożylniej w celu zapobieżenia wstrząsowi septycznemu i zgonowi. Antybiotyki hydrofilowe należy podawać w dawkach nasycających i podtrzymujących o wysokiej wartości ze względu na zwiększony klirens nerkowy tych leków [21].

Celem badań Charuty i wsp. [8] było zebranie i podsumowanie wyników dotychczasowych badań nad rodzajami barwników stosowanych w tuszach do tatuażu oraz analiza ich wpływu na zdrowie człowieka. Autorzy przeanalizowali doniesienia naukowe i artykuły z renomowanych czasopism z lat 1994–2022 oraz istotne publikacje przeglądowe i badawcze dostępne w bazach *PubMed* i *Google Scholar*. Do analizy dostępnej literatury przedmiotu wykorzystano bazy danych *Web of Science*, *Scopus* i *PubMed*. Wyszukiwanie publikacji przeprowadzono z użyciem następujących słów kluczowych: „tatuaże”, „barwniki stosowane w tatuażach”, „skutki uboczne tatuaży”, „akty prawne”, „psychologiczne aspekty tatuaży”. Analiza literatury wskazała na ryzyko dla zdrowia oraz występowanie skutków ubocznych związanych z tatuowaniem ciała [8].

Z obserwacji klinicznych Tammaro i wsp. [17] wynika, że u 20% pacjentów posiadających tatuaże wystąpiły niepożądane reakcje skórne, takie jak alergiczne kontaktowe zapalenie skóry, łuszczyca z objawem Köbnera oraz reakcje ziarniniakowe, te ostatnie zazwyczaj związane z użyciem czerwonego barwnika [17].

Reakcje niepożądane mogą mieć charakter natychmiastowy (podrażnienie, infekcja, stan zapalny skóry) lub opóźniony (reakcje nadwrażliwości). Mogą prowadzić do powikłań, jak np. fotodermatozy zwłóknienie, zmiany ziarniniakowe, liszajowate, ogólnoustrojowy stan zapalny, wyprysk, łuszczyca, liszaj płaski, czy twardzina ograniczona [4, 22].

Najwięcej problemów odnotowuje się po zastosowaniu kolorowych pigmentów. Szczególnie czerwony tusz, a także żółty i pomarańczowy, częściej wiążą się z uporczywym świądem, podrażnieniem skóry oraz reakcjami uczuleniowymi. Reakcje alergiczne na dany pigment najczęściej mogą przybierać postać [23]:

- alergicznego kontaktowego zapalenia skóry,

- fotoalergicznego zapalenia skóry.
- zmiany typu ziarniniakowego,
- zmiany typu liszajoidalnego
- zmiany typu rzekomochłoniakowego.

Odnotowano wiele przypadków nowotworów skóry rozwijających się w obrębie tatuaży, w tym przypadków rogowiaka kolczystokomórkowego powstałego w miejscu wprowadzenia czerwonego tuszu [7].

Patogeneza keratoacanthoma w obrębie tatuaży pozostaje niejasna i prawdopodobnie wynika z działania wielu czynników: urazu wywołanego igłą podczas wykonywania tatuażu, reakcji zapalnych, promieniowania ultrafioletowego, bezpośredniego działania rakotwórczego tuszów oraz uwarunkowań indywidualnych [7].

Suthar i wsp. [12] przeprowadzili przegląd narracyjny, przeszukując bazę PubMed pod kątem recenzowanych artykułów opublikowanych do 2025 roku. Jako słowa kluczowe wykorzystano: „*tattoo ink*” (tusze do tatuażu), „*skin cancer*” (rak skóry), „*lymphoma*” (chłoniak), „*tattoo-associated malignancy*” (nowotwór związany z tatuażem), „*carcinogenic pigments*” (pigmenty rakotwórcze), „*polycyclic aromatic hydrocarbons (PAHs)*” (wielopierścieniowe węglowodory aromatyczne – WWA), „*heavy metals in tattoo inks*” (metale ciężkie w tuszach do tatuażu) oraz „*nanoparticle migration*” (migracja nanocząstek). Do analizy wybrano publikacje istotne pod względem składu tuszów, migracji pigmentów, mechanizmów toksykologicznych oraz udokumentowanych powiązań z chorobami nowotworowymi. Badania obrazowe potwierdzają obecność nanocząstek w narządach układu chłonnego, natomiast badania toksykologiczne wskazują na związek składników pigmentów z genotoksycznością i uszkodzeniami układu odpornościowego. Istnieją nieliczne opisy przypadków klinicznych oraz badania populacyjne sugerujące potencjalny związek z chłoniakami i nowotworami skóry. Autorzy podkreślają, że choć nie udowodniono bezpośredniego związku przyczynowo-skutkowego, dowody z zakresu toksykologii i kliniki wskazują na biologicznie prawdopodobne ryzyko rozwoju nowotworu. Na poziomie chemicznym i biologicznym narażenie na składniki tuszów do tatuażu może zwiększać ryzyko kancerogenezy. Konieczne są dalsze badania oraz wprowadzenie bardziej rygorystycznych regulacji, aby określić potencjalne długoterminowe zagrożenia dla zdrowia i ograniczyć związane z nimi ryzyko [12].

Van der Bent i wsp. [24] przeprowadzili retrospektywne badanie kohortowe obejmujące wszystkich pacjentów z powikłaniami po tatuażu, którzy zgłosili się do specjalistycznej poradni

zajmującej się tym zagadnieniem (*Tattoo Clinic*). Powikłania podzielono na kategorie: infekcje, odczyny zapalne, nowotwory oraz inne reakcje, a następnie zestawiono je z danymi klinicznymi. Spośród 326. pacjentów do badania włączono 301 osób, u których stwierdzono łącznie 308 powikłań. Większość powikłań (91,9%) miała charakter przewlekły. Alergiczne reakcje na czerwony tusz oraz przewlekłe odczyny zapalne związane z czarnym tuszem (CIBTR) stanowiły odpowiednio 50,2% i 18,2% wszystkich powikłań. W przypadku CIBTR w 21,4% przypadków stwierdzono zajęcie narządów spoza skóry, w tym zapalenie błony naczyniowej oka (7,1%) oraz układową postać sarkoidozy (14,2%). Sarkoidozę układową rozpoznano u 7,8% pacjentów z reakcjami na czarny tusz. Tatuaże mogą powodować szerokie spektrum powikłań, które mogą ujawnić się nawet wiele lat po wykonaniu zabiegu. Do najczęstszych reakcji należą alergiczne odczyny na czerwony tusz oraz przewlekłe odczyny zapalne związane z CIBTR, co czyni je szczególnie istotnymi z punktu widzenia dermatologa. Ze względu na wysoki odsetek przypadków z zajęciem wielu narządów w przebiegu CIBTR, zaleca się przeprowadzanie badań przesiewowych w kierunku sarkoidozy, uwzględniających również ewentualne zmiany w obrębie narządu wzroku [24].

Othman i wsp. [25] opisali przypadek 50. letniej pacjentki z przewlekłym ziarniniakiem w obrębie tatuażu – objawiającym się silnym świądem, rumieniem i owrzodzeniem, a opornym na leczenie zachowawcze i techniki małoinwazyjne.

Tatuaż twardówki, zwany również tatuażem gałki ocznej, to forma ekstremalnej modyfikacji ciała polegająca na wstrzyknięciu tuszu do przestrzeni podspojówkowej, a który zyskał popularność na całym świecie wśród nastolatków i młodych dorosłych [26]. Historia tatuażu oka sięga początku II wieku, a pierwsze zabiegi tego typu wykonywano na rogówce. Pierwsze przypadki tatuażu twardówki odnotowano w 2007 roku. Zabieg ten jest zazwyczaj wykonywany przez osoby niebędące personelem medycznym – najczęściej przez tatuatorów niemających formalnego przeszkolenia okulistycznego ani odpowiednich narzędzi i warunków sterylnych; braki te prowadzą do poważnych powikłań krótko- i długoterminowych, takich jak przebicie gałki ocznej, zapalenie błony naczyniowej, zaćma pourazowa, odwarstwienie siatkówki, zapalenie wnętrza gałki ocznej, a nawet całkowita utrata wzroku. Stany te mogą wynikać z urazowego charakteru zabiegu lub reakcji nadwrażliwości na tusz. Tusz do tatuażu zawiera różne metale, w tym miedź, chrom i kobalt. Wewnątrzgałkowe ciała obce zazwyczaj zawierają miedź, co wiąże się z ryzykiem toksyczności. Może ona również wywoływać silny stan zapalny oka; w związku z tym wskazane jest wczesne usunięcie ciała obcego oraz witrektomia w celu ograniczenia ryzyka toksyczności, zapalenia wnętrza gałki ocznej lub odwarstwienia siatkówki [26].

Rodríguez-Avila i wsp. [27] opisali przypadek tatuażu spojówki z przypadkowym wstrzyknięciem tuszu do jamy ciała szklistego i jego następstwami, a także wyników mikroanalizy rentgenowskiej składników tuszu metodą skaningowej mikroskopii elektronowej oraz obrazu mikroskopowego zajętej spojówki i ciała szklistego. Opis dotyczył 32. letniego mężczyzny, który zgłosił ból oka i niewyraźne widzenie po wykonaniu tatuażu spojówki oka lewego przy użyciu czerwonego tuszu. Badanie okulistyczne wykazało najlepszą skorygowaną ostrość wzroku na poziomie 20/80 oraz ciśnienie wewnątrzgałkowe wynoszące 26 mmHg. Ruchy gałki ocznej wywoływały ból. Spojówka gałkowa była intensywnie czerwona. W komorze przedniej w cieczy wodnistej widoczne były zawieszone ziarna pigmentu i włókna, a torebka soczewki również była zabarwiona na czerwono. Badanie ultrasonograficzne ujawniło w obrębie spojówki nieruchome echa o dużej gęstości, natomiast w komorze przedniej i jamie ciała szklistego widoczne były ruchome echa o dużej gęstości, odpowiadające cząsteczkom pigmentu. Rozpoznanie kliniczne obejmowało tatuaż spojówki z przypadkowym przebicciem gałki ocznej. Pacjent został poddany leczeniu zachowawczemu i chirurgicznemu. Badanie histopatologiczne spojówki wykazało obecność kulistych złogów czerwonego pigmentu w zrębie oraz neutrofili i nielicznych histiocytów zawierających podobne wewnątrzcytoplazmatyczne ziarna pigmentu. Nie stwierdzono ziarniniakowej reakcji na ciało obce. Materiał z ciała szklistego zawierał ziarna pigmentu, nie zaobserwowano komórek zapalnych. Mikroanaliza rentgenowska czerwonego tuszu metodą skaningowej mikroskopii elektronowej wykazała istotne sygnały świadczące o obecności żelaza, baru i miedzi [27].

Z kolei Feltrin de Barros i wsp. [26] opisali przypadek 33. letniego mężczyzny, który poddał się kosmetycznemu zabiegowi tatuażu twardówki. Mężczyzna zgłosił się z powodu bolesnej utraty widzenia w lewym oku, która wystąpiła trzy dni po zabiegu kosmetycznego tatuażu twardówki. Najlepsza skorygowana ostrość wzroku w momencie zgłoszenia wynosiła 0 logMAR w prawym oku oraz ograniczała się do poczucia światła w lewym oku. Ciśnienie wewnątrzgałkowe wynosiło 21 mmHg w oku prawym i 25 mmHg w oku lewym. Reakcje źrenic oraz ruchomość gałek ocznych były prawidłowe. W badaniu w lampie szczelinowej oka prawego stwierdzono czarne zabarwienie spojówki i przestrzeni podtorebkowej (przestrzeni Tenona) w zakresie 360 stopni. Dokładne badanie kliniczne ma w takim przypadku kluczowe znaczenie dla podejmowania decyzji terapeutycznych, a te wymagające interwencji chirurgicznej muszą być leczone w trybie pilnym i poddawane ścisłej obserwacji w okresie pooperacyjnym [26].

Ostheimer i wsp. [28] opisali obrazy kliniczne zapalenia błony naczyniowej oka wraz

z jednoczesnym wystąpieniem uniesionej i stwardniałej skóry pokrytej tatuażem. Siedmiu pacjentów zostało poddanych ocenie w okulistycznej trzeciego stopnia referencyjności z jednoczesnym zapaleniem błony naczyniowej oka i stwardnieniem skóry pokrytej tatuażem w okresie 18. miesięcy. Wszyscy pacjenci przeszli pełne badanie okulistyczne oraz ukierunkowaną ocenę medyczną, obejmującą testy serologiczne i badania obrazowe. U dwóch uczestników wykonano biopsję tatuaży i obserwowano odpowiedź na leczenie w okresie obserwacji trwającym od 1 do 20 miesięcy (średni czas obserwacji = 9 miesięcy). Główne parametry oceny obejmowały stopień zapalenia wewnątrzgałkowego, powikłania oczne, ostrość wzroku, klinicznie obserwowalne zmiany skórne pokryte tatuażem oraz wyniki biopsji. U pięciu z siedmiu pacjentów wystąpiło obustronne nieziarniniakowe zapalenie błony naczyniowej oka: u czterech z chorobą przewlekłą i u jednego z nawrotem. U pozostałych dwóch pacjentów stwierdzono obustronne przewlekłe ziarniniakowe zapalenie błony naczyniowej oka. Biopsje uniesionych i stwardniałych tatuaży wykonano u dwóch pacjentów i wykazały one nieserowaciejące ziarniniakowe zapalenie otaczające tusz tatuażowy w skórze właściwej. Zmiany skórne ustąpiły u wszystkich pacjentów, przy czym szybszą odpowiedź odnotowano u pacjentów leczonych dużymi dawkami doustnego prednizonu w leczeniu zapalenia wewnątrzgałkowego. U pięciu pacjentów wystąpiły następnie nawracające zaostrzenia zapalenia wewnątrzgałkowego w połączeniu z nawrotem uniesionych i stwardniałych tatuaży. Przypadki te stanowią podgrupę pacjentów, u których tatuaż mógł wywołać odpowiedź immunologiczną prowadzącą do jednoczesnego zapalenia oczu i skóry pokrytej tatuażem [28].

W tym miejscu konieczne trzeba podkreślić, że z powikłaniami medycznymi wiąże się błędy techniczne podczas wykonywania tatuażu. Do błędów wymagających działań profilaktycznych zalicza się [29]:

- urazy igłą powodujące znaczne uszkodzenia skóry (np. „przetatuowanie”),
- wprowadzanie nadmiernej ilości barwnika (np. „przeładowanie barwnikiem”),
- używanie (lub ponowne wykorzystywanie) zanieczyszczonych pojemników z tuszem.

Hutton Carlsen i wsp. [29] badali błędy techniczne prowadzące do chorób skóry w oparciu o analizę kolejnych przypadków pacjentów zgłaszających się do specjalistycznej poradni dermatologicznej zajmującej się powikłaniami po tatuażu („*Tattoo Clinic*”). Do badania włączyli 574. pacjentów z 702. powikłaniami po tatuażu, skierowanych do wspomnianej poradni. Pacjenci zostali poddani badaniu klinicznemu i zaklasyfikowani według przyczyny wystąpienia powikłania. Odnotowano 147 (21%) powikłań wynikających z błędów

osoby wykonującej tatuaż lub nieprawidłowości w studiu tatuażu, w tym: wprowadzenie nadmiernej ilości barwnika do skóry właściwej („przeładowanie barwnikiem”) u 64. pacjentów (9%), urazy spowodowane igłą („przetatuowanie” / „nadmierna ingerencja igłą”) u 43 (6%), zakażenia wywołane zanieczyszczonym tuszem u 20 (3%) oraz inne źródła zakażeń związane z zabiegiem u 20 (3%). Szczególnie często występowały ból i dyskomfort, a także powikłania długotrwałe, w tym bliznowacenie spowodowane urazami igłą. „Przeładowanie czarnym barwnikiem” wiązało się ze szczególnym ryzykiem wystąpienia stanu zapalnego ziarniniakowego oraz ziarniniaków typu sarkoidalnego; zmiany te stwierdzono w 12 z 35 (34%) biopsji wycinających pobranych z obszarów tatuażu z nadmierną ilością barwnika. W jednym przypadku odnotowano wystąpienie rogowiaaka kolczystokomórkowego (keratoacanthoma) związanego z urazem. 82% powikłań dotyczyło tatuaży wykonanych przez profesjonalistów w studiach tatuażu, a 18% – tatuaży wykonanych przez amatorów [29].

USUWANIE TATUAŻY

Wraz z ogromnym wzrostem popularności tatuaży na całym świecie, proporcjonalnie wzrosło zapotrzebowanie na ich usuwanie.

Przewlekłe reakcje alergiczne związane z czerwonymi tatuażami słabo reagują na miejscowe kortykosteroidy [21]. Najskuteczniejszą metodą leczenia jest w tym przypadku usunięcie tkanki za pomocą dermatomu. Usuwanie laserowe jest przeciwwskazane ze względu na ryzyko fotochemicznej aktywacji reakcji alergicznej, mogącej prowadzić do anafilaksji lub zaostrzenia objawów[21].

W przypadku przewlekłych reakcji na czarne tatuaże stosuje się miejscowe kortykosteroidy, usunięcie tkanki dermatomem oraz laseroterapię [21]. Kortykosteroidy ogólnoustrojowe stosuje się w leczeniu reakcji alergicznych na czerwone tatuaże (w tym reakcji krzyżowych), a także reakcji na czarne tatuaże związanych z sarkoidozą oraz skórny „zjawiskiem nagłego wysiewu zmian” (*rush phenomenon*) obejmującym czarne tatuaże. Leczenie ogólnoustrojowe kortykosteroidami jest również wskazane w przypadku uogólnionego wyprysku wywołanego alergią na nikiel lub inną substancję, która została wprowadzona podczas tatuowania (jako czynnik uczulający) lub której ekspozycja nastąpiła w trakcie tego zabiegu [21].

Serup [21] ostrzegają przed stosowaniem kwasu mlekowego i innych substancji żrących do usuwania tatuaży, ponieważ preparaty te (w tym produkty komercyjne) uniemożliwiają precyzyjne dawkowanie i bardzo często prowadzą do powstania szpecących blizn [21].

Khunger i wsp. [22] podkreślają, że najbezpieczniejszą metodą usuwania tatuaży jest zastosowanie laserów typu Q-switch, jednak nawet w tym przypadku mogą wystąpić powikłania, takie jak:

- ból,
- powstawanie pęcherzy,
- tworzenie się strupów, punktowe krwawienia
- powikłania odroczone:
 - zmiany pigmentacyjne (hipopigmentację i hiperpigmentację),
 - paradoksalne ściemnienie tatuaży kosmetycznych,
 - reakcje alergiczne
- utrzymywanie się resztek barwnika lub tzw. obrazów widmowych (*ghost images*)
- do nieodwracalnych powikłań należą bliznowacenie oraz zmiany struktury skóry.

Ponadto usuwanie tatuażu może być procesem długotrwałym i uciążliwym, zwłaszcza w przypadku tatuaży profesjonalnych, które są trudniejsze do usunięcia niż tatuaże amatorskie [22].

Często stosowanym w celu usunięcia tatuażu narzędziem jest laser Nd:YAG typu Q-switch [30]. Bauer i wsp. [30] w ramach swoich badań przeanalizowali skład oraz produkty oddziaływania lasera na zielony tusz do tatuażu – *Green Concentrate* firmy Eternal. Charakterystykę tuszu przeprowadzili przy użyciu spektroskopii IR, UV-Vis i EDX oraz obrazowania SEM. Wykazali obecność pigmentu PG7 (a nie PG36, jak podano na etykiecie) oraz jego nie w pełni halogenowanych analogów. Struktura morfologiczna tuszu to była rozbudowana otoczka z osadzonymi w niej ziarnami. Kolejne etapy badań obejmowały naświetlanie laserem próbek tuszu (zarówno wysuszonych, jak i poddanych ekstrakcji) zdyspergowanych w wodzie lub propan-2-olu. Rozpuszczalniki te wybrano ze względu na różną polarność, odzwierciedlającą warunki panujące w warstwach skóry. Produkty reakcji poddano analizie metodą chromatografii gazowej sprzężonej ze spektrometrią mas (GC-MS), spektroskopii UV-Vis, obrazowania SEM oraz dynamicznego rozpraszania światła (DLS). Uzyskane wyniki wskazały złożony wzorzec fragmentacji, zależny zarówno od rodzaju rozpuszczalnika, jak i początkowego stanu agregacji. Powstałe produkty rozpadu wykazywały różny stopień toksyczności w świetle przepisów dotyczących klasyfikacji, oznakowania i pakowania substancji chemicznych (rozporządzenie CLP - *the Classification Labelling and Packaging regulations*). W wyniku procesów rozdrabniania i ponownej agregacji powstały

skupiska o zróżnicowanych kształtach i potencjalnie szkodliwych proporcjach wymiarów (współczynnikach kształtu), co jest istotne w przypadku laserowego usuwania tatuażu [30].

Aljubran i wsp. [31] zwracają uwagę, że ze względu na swój skład niektóre tusze do tatuażu są odporne na usuwanie metodami laserowymi. Dotyczy to zwłaszcza usuwania żółtych pigmentów oraz tuszów zawierających dwutlenek tytanu (TiO₂) [31]. Autorzy Aljubran i wsp. [31] przeanalizowali szereg żółtych pigmentów (PY14, PY74, PY65) oraz tuszów do tatuażu przed i po naświetlaniu laserem QS Nd:YAG o długości fali 532 nm. Pigmenty i produkty poddano analizie przy użyciu różnych technik, w tym EDX-SEM, DLS, XRD oraz GC-MS. Wyniki badania wskazują, że obecność TiO₂ modyfikuje proces degradacji laserowej badanych pigmentów, co objawia się zmianami w morfologii i wielkości cząstek oraz w składzie wydzielanych produktów lotnych. Ponadto zidentyfikowano niektóre produkty degradacji jako potencjalnie szkodliwe dla organizmu ludzkiego. Wyniki wykazały powstawanie różnorodnych produktów degradacji, różniących się morfologią i wielkością. Na proces degradacji laserowej istotny wpływ miała obecność TiO₂; podczas naświetlania mieszanin pigmentu z TiO₂ oraz tuszów zawierających TiO₂ tworzyły się agregaty o odmiennej morfologii. Ponadto obecność TiO₂ zmieniała profil chemiczny lotnych produktów degradacji wykrywanych metodą GC-MS oraz obniżała ich stężenie, co sugeruje, że TiO₂ może ograniczać zakres degradacji. Efekt ten prawdopodobnie wynika z agregacji TiO₂ wokół cząstek pigmentu, co ogranicza dostępność pigmentu dla procesu degradacji. Co więcej, agregacja TiO₂ z cząstkami pigmentu po naświetlaniu laserem może obniżać skuteczność laserowego usuwania tatuażu, ponieważ powstawanie większych cząstek może utrudniać ich usuwanie przez naturalne mechanizmy organizmu [31].

PROFILAKTYKA

W celu zapewnienia bezpieczeństwa i odpowiedniej jakości stosowanych barwników, istnieje potrzeba opracowania wiarygodnych i szybkich metod analizy składu tuszów do tatuażu – zarówno w postaci płynnej, jak i już wprowadzonych pod skórę.

Obraz kliniczny reakcji alergicznych związanych z tatuażami i jest zróżnicowany i często mylący [32]. Leczenie objawowe często okazuje się nieskuteczne, przez co konieczne bywa zastosowanie metod inwazyjnych. Próby płatkowe mające na celu identyfikację alergenu wywołującego reakcję nie przynoszą zadowalających rezultatów. Skład tuszów jest złożony; należy uwzględnić w nim barwniki organiczne i nieorganiczne, składniki pomocnicze oraz produkty uboczne. Czynniki fizyczne, takie jak promieniowanie ultrafioletowe czy laserowe, mogą odgrywać rolę w procesie haptenuacji barwników w skórze. W procesie diagnostycznym

pomocne mogą być obserwacja kliniczna oraz zaawansowane metody diagnostyczne. Profilaktyczne, systematyczne testy skórne z użyciem tuszów do tatuażu są nieprzydatne, a ponadto czasochłonne i kosztowne [32]

Sadura i wsp. [33] przeanalizowali możliwość wykorzystania spektroskopii ramanowskiej do badania tuszów do tatuażu w materiałach biologicznych. Jako alternatywę dla badań „in vivo” opracowali optyczne fantomy tkankowe, które odwzorowują współczynnik rozpraszania światła typowy dla ludzkiej skóry właściwej. Zastosowany materiał umożliwił symulację procesu wykonywania tatuażu. Autorzy zbadali wpływ współczynnika rozpraszania ośrodka (matrycy), w którym znajduje się tusz oraz składu chemicznego samego tuszu na uzyskane widma. Dla każdego tuszu w fantomie skóry przeprowadzili powierzchniowe skanowanie liniowe metodą Ramana, aby wyznaczyć przestrzenny gradient rozkładu stężenia tuszu. Pozwoliło to na wykrywanie bardzo niskich stężeń barwnika, co jest istotne przy ocenie granic tatuażu. Autorzy rekomendują wykorzystanie spektroskopii ramanowskiej zarówno jako metody przesiewowej wspierającej egzekwowanie przepisów dotyczących bezpieczeństwa tuszów do tatuażu, jak i narzędzia do wczesnej diagnostyki medycznej [33].

Pazos i wsp. [34] zwracają uwagę na trwałość tradycyjnych tuszy do tatuażu i uważają to za zaletę w kontekście ciągłego, długoterminowego monitorowania stanu zdrowia za pomocą urządzeń typu „*point-of-care*”. Zdaniem autorów, zastąpienie pigmentów tatuażowych optycznymi biosensorami stanowi obiecującą alternatywę dla monitorowania biomarkerów we krwi. Funkcjonalizacja tuszy do tatuażu umożliwia monitorowanie biomarkerów w płynie śródmiąższowym – których stężenie koreluje z poziomem w osoczu – w celu diagnozowania chorób, oceny ich przebiegu oraz zapobiegania powikłaniom związanym z zaburzeniami fizjopatologicznymi lub niewłaściwym doborem leków. Specyficzne biomarkery obecne w płynie śródmiąższowym stanowią nowe źródło informacji, szczególnie istotne w przypadku chorób skóry. Analiza tuszy do tatuażu wskazuje na niedostateczną regulację ich składu, brak doniesień o powiązanych powikłaniach oraz potrzebę dalszych badań nad kinetyką ich degradacji. Autorzy podkreślają, że funkcjonalizacja tatuaży zapewnia małoinwazyjny, odwracalny i biokompatybilny pomiar w czasie rzeczywistym, charakteryzujący się długotrwałą stabilnością oraz możliwością jednoczesnego monitorowania wielu parametrów (multipleksowania) w celach diagnostycznych, profilaktycznych i terapeutycznych; rozwiązanie to umożliwia pacjentowi samodzielną kontrolę stanu zdrowia, a także przesyłanie wyników lekarzowi [34].

Galavis i wsp. [3] poruszają ważny problem dotyczących radioterapii zmian powierzchniowych zlokalizowanych w obszarze tatuażu. W swoim badaniu przeanalizowali

wpływ pierwiastków o wysokiej liczbie Z, obecnych w tuszach do tatuażu, na dawkę powierzchniową podczas napromieniania wiązką elektronów. Wybrali cztery dostępne na rynku kolory tuszów: czarny, czerwony, żółty i niebieski. Skład pierwiastkowy próbek tuszu przeanalizowali metodą fluorescencji rentgenowskiej (XRF - *X-ray Fluorescence*). Do pomiaru zaburzenia dawki powierzchniowej (stosunku liczby jonizacji z obecnością tuszu do liczby jonizacji bez niego) dla wiązek elektronów o energiach 6–20 MeV wykorzystali płaskorównoległą komorę jonizacyjną z ultracienkim okienkiem. Analiza składu wykazała obecność pierwiastków o wysokiej liczbie Z (w zakresie od 11 do 92). Zaburzenie dawki wahało się od 1,4% do 6% w przypadku tuszu żółtego przy energii wiązki 6 MeV (wartości te były zbliżone dla pozostałych energii elektronów), podczas gdy dla tuszów czarnego, czerwonego i niebieskiego zaburzenie dawki wynosiło do 3% w tym samym zakresie energii. Na podstawie tego wstępnego badania stwierdzili, że dostępne na rynku tusze do tatuażu zawierają znaczne ilości metali o wysokiej liczbie Z, które mogą przyczyniać się do zaburzeń rozkładu dawki. Autorzy podkreślają, że przy radioterapii zmian powierzchniowych zlokalizowanych w obszarze tatuażu należy monitorować pacjenta pod kątem wczesnych reakcji skórnych [3].

Karadagli i wsp. [35] w ramach swoich badań zakupili tusze do tatuażu w kolorze zielonym, czarnym i czerwonym, pochodzące od trzech różnych producentów. Przed przystąpieniem do analizy dobrali mieszaninę kwasów odpowiednią do mineralizacji mikrofalowej, a następnie poddano tusze procesowi roztwarzania z użyciem kwasu azotowego, solnego i fluorowodorowego. Kolejnym etapem była walidacja metody oznaczania metali w tuszach z wykorzystaniem techniki spektrometrii mas z plazmą sprzężoną indukcyjnie. Okazało się, że udział poszczególnych metali w składzie tuszów był bardzo zróżnicowany w zależności od koloru i producenta. Zawartość pierwiastków w badanych tuszach kształtowała się następująco (w mg/kg): Al: 1191,1–3424,9; Co: 0,04–1,07; Cu: 1,24–2523,4; Fe: 16,98–318,42; Ni: 0,63–17,53 oraz Zn: 2,6–46,9. Stwierdzono, że w niektórych produktach – w szczególności w przypadku miedzi – zawartość pierwiastka przekraczała ustalone limity. Autorzy są przekonani, że konieczne są dalsze badania toksykologiczne, aby lepiej zrozumieć skutki stosowania tuszów do tatuażu zawierających metale ciężkie i/lub związki organiczne [35].

PODSUMOWANIE

- Wzrost liczby osób decydujących się na tatuaż – zwłaszcza wśród młodzieży – rodzi konieczność monitorowania bezpieczeństwa w salonach tatuażu oraz informowania,

uświadamiania społeczeństwa w kwestii możliwych powikłań po wykonaniu tatuażu oraz trudności związanych z ich usuwaniem [2,17].

- Tusze do tatuażu zawierające różnorodne składniki, w tym substancje niebezpieczne takie jak wielopierścieniowe węglowodory aromatyczne, metale ciężkie i nanocząstki, a przeznaczone do wprowadzania w głąb skóry, nie podlegają badaniom dermatologicznym [10].
- Istnieje potrzeba opracowania systemów oceny biokompatybilności zarówno samych tuszów (traktowanych jako produkty złożone), jak i procesu wykonywania tatuażu [10].
- Potrzebna jest ocena dokładności i kompletności informacji dostarczanych przez producentów tuszy do tatuażu oraz przeprowadzenie analizy składu pierwiastkowego pigmentów z wykorzystaniem skaningowej mikroskopii elektronowej połączonej z energiodyspersyjną spektrometrią rentgenowską [15].
- Produkty rozkładu składników tuszu mogą prowadzić do przewlekłych reakcji alergicznych, występowania powikłań, które dają zróżnicowane obrazy kliniczne i histologiczne oraz odległych skutków obecności substancji rakotwórczych i nanocząstek [2].
- Tusze, których skład nie zawsze jest znany (zawierają wiele pigmentów) uzasadnia prowadzenie badań prospektywnych dotyczących niepożądanych skutków [2].
- Badania tatuaży z udziałem ludzi ograniczają się głównie do opisów przypadków, a brakuje natomiast badań epidemiologicznych, które oceniałyby potencjalne związki między tatuażami a chorobami nowotworowymi lub innymi schorzeniami [4].
- Wykonywanie tatuażu wymaga talentu, szkolenia i doświadczenia, a brak wymogów dotyczących formalnego wykształcenia i certyfikacji osób wykonujących tatuaż sprawia, że amatorskie wykonywanie tego zabiegu stanowi istotny problem w tej popularnej branży [29].
- Każde tatuowanie narusza naturalną barierę ochronną skóry. Jeśli salon nie przestrzega odpowiednich zasad higieny lub sprzęt nie jest właściwie sterylizowany, wzrasta ryzyko zakażeń bakteryjnych i wirusowych [6].
- Zaleca się wybieranie sprawdzonych studiów tatuażu, stosowanie się do zaleceń dotyczących pielęgnacji oraz obserwowanie skóry po wykonaniu wzoru i w przypadku utrzymującego się bólu, silnego zaczerwienienia, obrzęku lub innych niepokojących objawów warto skonsultować się z lekarzem [6].

- Wciąż brakuje ustandaryzowanych metod badawczych służących do analizy tuszów do tatuażu i oceny ich bezpieczeństwa względem osób poddających się zabiegowi tatuażu, stąd zaleca się przeprowadzenie bardziej rygorystycznej oceny bezpieczeństwa barwników stosowanych do tatuażu, popartej badaniami i odpowiednimi przepisami [4,8].
- Mimo powszechnego stosowania laseroterapii do usuwania tatuaży, mechanizm jej działania pozostaje stosunkowo słabo poznany [13].
- Istnieje potrzeba lepszego zrozumienia składu i właściwości termicznych tuszu do tatuażu, kwestii toksyczności związanej z laserowym usuwaniem tatuaży oraz potrzeba dalszych badań i rozwoju technologii w tej dziedzinie, co pozwoliłoby na bardziej precyzyjne przeprowadzanie symulacji laseroterapii oraz optymalizację parametrów zabiegu [13,31].
- Wobec braku skutecznych regulacji prawnych dotyczących branży tatuażu w większości regionów świata, istotne jest poznanie spektrum powikłań związanych z tatuażami z perspektywy dermatopatologicznej, ponieważ jedne mogą się wiązać z chorobami ogólnoustrojowymi, a inne stanowić istotną wskazówkę sugerującą ukrytą infekcję [5].
- Kwestia bezpieczeństwa tuszów do tatuażu wymaga dalszych badań, ponieważ ich skład różni się w zależności od koloru. Należy rozważyć wprowadzenie ścisłych regulacji prawnych w tym zakresie [27].

PIŚMIENNICTWO

1. Kowalska K, Skwarek E. Safety of Inks Used in Tattoos. *Journal of Applied Toxicology*. 2025, 45(9), 1675-1685.
2. Lee SH, Kim M, Kim S, Kim HB. The Process of Sterilizing Tattoo Inks Releases Formaldehyde. *Dermatology*. 2024, 240(2), 291-296.
3. Galavis PE, Sanfilippo NJ, Das IJ. Glamour, expression, and consequences of tattoos in radiation treatment. *PLoS One*. 2019, 7, 14(8), e0220030.
4. Dodig S, Čepelak-Dodig D, Gretić D, Čepelak I. Tattooing: immediate and long-term adverse reactions and complications. *Arhiv za Higijenu Rada i Toksikologiju*. 2024, 29, 75(4), 219-227.
5. Thum CK, Biswas A. Inflammatory complications related to tattooing: a histopathological approach based on pattern analysis. *The American Journal of Dermatopatho-*

- logy. 2015, 37(1), 54-66.
6. Słomska D. Nie ma już żadnych wątpliwości. Tusz do tatuażu ma większy wpływ na organizm, niż wcześniej sądzono. Polski Obserwator.De https://polskiobserwator.de/tusz-do-tatuazu-a-zdrowie-badania-organizm-2026/?fbclid=IwY2xjawS25sBleHRuA2FlbQIxMABicmlkETBpRDZqR3JmVGtPUFFETmkwc3J0YwZhcHBfaWQQMjIyMDM5MTc4ODIwMDg5MgABHkHomJBuCtzo2ELuqFHLX105EUbpBBmlpvhpGPJc_nytMP89T82mxYa16H-5_aem_0hlyJPd6GKxfCG3VB1toMA (data pobrania 10.07. 2026].
 7. Colboc H, Bazin D, Moguelet P, Reguer S, Amode R, Jouanneau C, Lucas I, Deschamps L, Descamps V, Kluger N. Chemical composition and distribution of tattoo inks within tattoo-associated keratoacanthoma. *Journal of the European Academy of Dermatology and Venereology*. 2020, 34(7), e313-e315.
 8. Charuta A, Wegner R, Charuta KM, Hanusek K, Paziewska A. Types of colourants used in tattoo and permanent make-up techniques, legal regulations, health, and psychological aspects of tattooing. *Health Science Reports*. 2023, 8, 6(9), e136.
 9. Kaur RR, Kirby W, Maibach H. Cutaneous allergic reactions to tattoo ink. *Journal of cosmetic dermatology*. 2009, 8(4), 295-300.
 10. Reddersen K, Gregersen DM, Tittelbach J, Wiegand C. Tattooed human in vitro skin model for testing the biocompatibility of tattoo inks and healing progression after tattooing. *Scientific reports*. 2025, 17, 15(1), 2277.
 11. Brungs C, Schmid R, Wolf C, Berg T, Korf A, Heuckeroth S, Hayen H, van der Bent S, Maijer K, Rustemeyer T, Karst U. Tattoo Pigment Identification in Inks and Skin Biopsies of Adverse Reactions by Complementary Elemental and Molecular Bioimaging with Mass Spectral Library Matching. *Analytical chemistry*. 2022, 1, 94(8), 3581-3589.
 12. Suthar M, Kaliberdenko V. Tattoo Ink Exposure and Its Potential Link with Lymphoma and Skin Cancer: A Narrative Review of New Evidence. *Cardiovascular & hematological disorders drug targets..* 2026, 22
 13. Humphries A, Lister TS, Wright PA, Hughes MP. Determination of the thermal and physical properties of black tattoo ink using compound analysis. *Lasers in Medical Science*. 2013, 28(4), 1107-1112
 14. Grant CA, Twigg PC, Baker R, Tobin DJ. Tattoo ink nanoparticles in skin tissue and fibroblasts. *Beilstein Journal of Nanotechnology*. 2015, 20(6), 1183-119.

15. Timko AL, Miller CH, Johnson FB, Ross E. In vitro quantitative chemical analysis of tattoo pigments. *Archives of dermatology*. 2001,137(2), 143-147.
16. Bauer EM, Cecchetti D, Guerriero E, Quaranta S, Ripanti F, Postorino P, Tagliatesta P, Carbone M. "For Asia Market Only": A Green Tattoo Ink between Safety and Regulations. *Molecules*. 2022, 29, 27(11), 3491.
17. Tammaro A, Toniolo C, Giulianelli V, Serafini M, Persechino S. Chemical research on red pigments after adverse reactions to tattoo. *European Annals of Allergy and Clinical Immunology*. 2016, 48(2), 46-48.
18. Høgsberg T, Jacobsen NR, Clausen PA, Serup J. Black tattoo inks induce reactive oxygen species production correlating with aggregation of pigment nanoparticles and product brand but not with the polycyclic aromatic hydrocarbon content. *Experimental Dermatology*. 2013, 22(7), 464-469.
19. Bolt HM, Hengstler JG. Tattoo toxicology, an upcoming complex scientific issue. *Archives of Toxicology*. 2020, 94(7), 2273-2274.
20. Silvestre JF, González Villanueva I. Diagnostic Approach for Suspected Allergic Cutaneous Reaction to a Permanent Tattoo. *Journal of Investigational Allergology & Clinical Immunology*. 2019,29(6), 405-413
21. Serup J. Medical Treatment of Tattoo Complications. *Current Problems in Dermatology*. 2017, 52, 74-81.
22. Khunger N, Molpariya A, Khunger A. Complications of Tattoos and Tattoo Removal: Stop and Think Before you ink. *Journal of cutaneous and aesthetic surgery*.. 2015, 8(1), 30-36.
23. Kaur, Piérard-Franchimont C, Hermanns JF, Piérard GE. Réactions cutanées à l'encre de tatouage [Skin reactions to tattoo ink]. *Revue médicale de Liège*. 2011, 66(7-8), 430-433.
24. van der Bent SAS, Rauwerdink D, Oyen EMM, Maijer KI, Rustemeyer T, Wolkerstorfer A. Complications of tattoos and permanent makeup: overview and analysis of 308 cases. *Journal of cosmetic dermatology*. 2021, 20(11), 3630-3641.
25. Othman S, Elfanagely O, Klifto K, Fowler C, Pugliese DJ, Kovach SJ. Surgical Excision and Reconstruction of Tattoo Following Hypersensitivity. *Eplasty*. 2022, 12, 22, e15
26. Feltrin de Barros G, Bongiovanni L, Akaishi M, Ramos C, Cunha de Almeida R, Loduca Lima V, Abucham-Neto JZ. Pen ink scleral tattoo complications. *Journal Français d'Ophtalmologie*, 2025, 48(5), 104401.

27. Rodríguez-Avila JO, Ríos Y Valles-Valles D, Hernández-Ayuso I, Rodríguez-Reyes AA, Morales Cantón V, Cernichiaro-Espinosa LA. Conjunctival tattoo with inadvertent ocular globe penetration and vitreous involvement: Clinico-pathological correlation and scanning electron microscopy X-ray microanalysis. *European Journal of Ophthalmology*. 2020, 30(5), NP18-NP22.
28. Ostheimer TA, Burkholder BM, Leung TG, Butler NJ, Dunn JP, Thorne JE. Tattoo-associated uveitis. *American Journal of Ophthalmology*. 2014, 158(3), 637-43.e1.
29. Hutton Carlsen K, Sepehri M, Serup J. Tattooist-Associated Tattoo Complications: "Overworked Tattoo," "Pigment Overload" and Infections Producing Early and Late Adverse Events. *Dermatology*. 2020, 236(3), 208-215.
30. Bauer EM, Scibetta EV, Cecchetti D, Piccirillo S, Antonaroli S, Sennato S, Cerasa M, Tagliatesta P, Carbone M. Treatments of a phthalocyanine-based green ink for tattoo removal purposes: generation of toxic fragments and potentially harmful morphologies. *Archives of toxicology*. 2020, 94(7), 2359-2375.
31. Aljubran BA, Ross KE, Alexander U, Lenehan CE. Challenges in laser tattoo removal: the impact of titanium dioxide on photodegradation of yellow inks. *Archives of toxicology*. 2025, 99(4), 1371-1385.
32. De Cuyper C. Tattoo allergy. Can we identify the allergen? *Presse médicale*. 2020, 49(4), 104047.
33. Sadura F, Wróbel MS, Karpieńko K. Colored Tattoo Ink Screening Method with Optical Tissue Phantoms and Raman Spectroscopy. *Materials (Basel)*. 2021, 8, 14(12), 3147.
34. Pazos MD, Hu Y, Elani Y, Browning KL, Jiang N, Yetisen AK. Tattoo Inks for Optical Biosensing in Interstitial Fluid. *Advanced Healthcare Materials*, 2021, 10(21), e210123.
35. Karadagli SS, Cansever I, Armagan G, Sogut O. Are Some Metals in Tattoo Inks Harmful to Health? An Analytical Approach. *Chemical research in toxicology*. 2023, 16;36(1), 104-111.

TIME-RESTRICTED EATING

JAKO ZACHOWANIE PROZDROWOTNE WSPIERAJĄCE PROFILAKTYKĘ CHORÓB CYWILIZACYJNYCH

Joanna Rak, Monika Bonczek

Studenckie Towarzystwo Naukowe, Wydział Nauk Medycznych w Katowicach, Śląski Uniwersytet Medyczny w Katowicach

WSTĘP

Choroby cywilizacyjne, takie jak otyłość, cukrzyca typu 2, choroby układu sercowo-naczyniowego oraz niealkoholowa stłuszczeniowa choroba wątroby, należą do najczęstszych przyczyn zachorowalności i przedwczesnej umieralności na świecie. Istotny wpływ na ich rozwój mają czynniki związane ze stylem życia, takie jak nieprawidłowy sposób żywienia, niedostateczna aktywność fizyczna, przewlekły stres oraz zaburzenia rytmu okołodobowego [1,2].

W związku z rosnącą częstością występowania tych schorzeń coraz większą uwagę poświęca się identyfikacji zachowań prozdrowotnych wspierających profilaktykę oraz ograniczających ryzyko rozwoju zaburzeń metabolicznych.

W ostatnich latach istotne znaczenie przypisuje się nie tylko jakości i wartości energetycznej diety, ale również czasowi spożywania posiłków. Badania z zakresu chronożywienia wskazują, że synchronizacja pór jedzenia z rytmem okołodobowym organizmu wpływa na regulację metabolizmu, gospodarkę hormonalną oraz utrzymanie homeostazy energetycznej [3]. Zaburzenie tej synchronizacji obserwuje się między innymi u osób nieregularnie spożywających posiłki lub pracujących zmianowo. Konsekwencją tego jest zwiększone ryzyko rozwoju otyłości, insulinooporności i chorób sercowo-naczyniowych [2].

Jedną z interwencji żywieniowych opartych na zasadach chronożywienia jest *time-restricted eating* (TRE), określane w polskim piśmiennictwie jako żywienie ograniczone czasowo. Model ten polega na spożywaniu wszystkich posiłków w wyznaczonym oknie żywieniowym, które najczęściej trwa od 6 do 10 godzin. Pozostałą część doby stanowi okres postu wynoszący od 14 do 18 godzin [2].

W przeciwieństwie do klasycznej restrykcji kalorycznej TRE koncentruje się przede

wszystkim na czasie spożywania posiłków, chociaż u części osób może prowadzić również do spontanicznego zmniejszenia podaży energii [4].

Dostępne badania wskazują, że stosowanie TRE może korzystnie wpływać na wybrane parametry zdrowia metabolicznego. Dotyczy to między innymi masy ciała, gospodarki węglowodanowej oraz niektórych czynników ryzyka sercowo-naczyniowego. Interpretację wyników utrudnia jednak zróżnicowanie protokołów badawczych i badanych populacji [4,5].

Ze względu na prostotę stosowania oraz potencjalny korzystny wpływ na zdrowie metaboliczne TRE jest obecnie postrzegane jako obiecujące zachowanie prozdrowotne wspierające profilaktykę chorób cywilizacyjnych. Jednocześnie dostępne dowody naukowe wskazują na potrzebę prowadzenia dalszych, dobrze zaprojektowanych badań klinicznych, które pozwolą określić jego długoterminową skuteczność oraz miejsce w profilaktyce chorób przewlekłych [5].

CEL PRACY

Celem pracy jest przegląd i analiza aktualnych danych naukowych dotyczących wpływu TRE na wybrane parametry zdrowia metabolicznego oraz ocena potencjalnej roli tego modelu żywienia jako zachowania prozdrowotnego wspierającego profilaktykę chorób cywilizacyjnych.

Szczególną uwagę poświęcono wpływowi TRE na masę i skład ciała, gospodarkę węglowodanową, profil lipidowy, wartości ciśnienia tętniczego oraz potencjalnym mechanizmom odpowiedzialnym za obserwowane efekty metaboliczne.

MATERIAŁY I METODY

Praca ma charakter przeglądu. Przeprowadzono analizę piśmiennictwa naukowego dotyczącego TRE i jego wpływu na zdrowie metaboliczne.

Wykorzystano bazy danych *PubMed*, *Embase* oraz *Scopus*. Wyszukiwanie przeprowadzono z użyciem słów kluczowych: „time-restricted eating”, „time-restricted feeding”, „intermittent fasting”, „chrononutrition”, „obesity”, „type 2 diabetes”, „cardiovascular disease”, „metabolic health”, w różnych kombinacjach z operatorami logicznymi. Do analizy włączono publikacje oryginalne, randomizowane badania kliniczne, przeglądy systematyczne oraz metaanalizy.

Preferowano prace z lat 2020-2025, uzupełniono o wybrane starsze publikacje o kluczowym znaczeniu.

Wykluczono prace o ograniczonej wartości metodologicznej, publikacje bez danych empirycznych oraz prace, dla których nie był dostępny pełny tekst. Na podstawie wyselekcjonowanego piśmiennictwa dokonano oceny aktualnych dowodów dotyczących wpływu TRE na parametry metaboliczne oraz jego znaczenia w profilaktyce chorób cywilizacyjnych.

WYNIKI

Wpływ żywienia ograniczonego czasowo na masę ciała i skład ciała

Dotychczas opublikowane metaanalizy wskazują, że stosowanie TRE wiąże się z umiarkowaną redukcją masy ciała oraz poprawą składu ciała, w szczególności u osób z nadwagą i otyłością [6,7].

Najczęściej odnotowywanym efektem jest zmniejszenie masy tkanki tłuszczowej bez istotnych zmian beztłuszczowej masy ciała. Wielkość uzyskanych efektów zależy jednak od czasu trwania interwencji, długości okna żywieniowego oraz charakterystyki badanej populacji [6].

Wyniki randomizowanych badań klinicznych są w większości zgodne z obserwacjami przedstawionymi w metaanalizach. Cienfuegos i wsp. wykazali, że zarówno 4-godzinne, jak i 6-godzinne okno żywieniowe prowadziło do istotnej redukcji masy ciała u osób z otyłością [8].

Korzystne efekty zaobserwowano również u pacjentów z zespołem metabolicznym stosujących 10. godzinne okno żywieniowe [9]. Jednocześnie największe dotychczas randomizowane badanie przeprowadzone przez Liu i wsp. nie wykazało przewagi połączenia TRE z restrykcją kaloryczną nad samą restrykcją energetyczną w zakresie utraty masy ciała [10].

Podobne wnioski przedstawiono w badaniu TREAT, w którym zastosowanie 8. godzinnego okna żywieniowego nie wiązało się z większą redukcją masy ciała niż standardowe zalecenia żywieniowe [11].

WPŁYW ŻYWIENIA OGRANICZONEGO CZASOWO NA GOSPODARKE WĘGLOWODANOWĄ

Metaanalizy oraz przeglądy systematyczne wskazują, że TRE może korzystnie wpływać na gospodarkę węglowodanową. Dotyczy to przede wszystkim poprawy insulinowrażliwości oraz obniżenia stężenia glukozy na czczo u osób z zaburzeniami metabolicznymi [6,7].

Efekty te wydają się być bardziej wyraźne u osób z nadwagą, otyłością oraz cukrzycą typu 2 niż u osób zdrowych. Jednym z najlepiej poznanych modeli jest *early time-restricted eating* (eTRE), polegający na spożywaniu posiłków we wcześniejszych godzinach dnia. Sutton i wsp. wykazali, że zastosowanie eTRE poprawiało insulinowrażliwość oraz obniżało wartości ciśnienia tętniczego mimo braku istotnej redukcji masy ciała [12].

Korzystny wpływ na tolerancję glukozy potwierdzono również w badaniu Hutchison i wsp. [13]. Z kolei u pacjentów z cukrzycą typu 2 Che i wsp. wykazali poprawę kontroli glikemii oraz zwiększenie wrażliwości na insulinę po zastosowaniu TRE [14].

Dostępne dane wskazują jednak, że część obserwowanych korzyści może być związana z jednoczesną redukcją masy ciała oraz spontanicznym zmniejszeniem spożycia energii [10].

WPLYW ŻYWIENIA OGRANICZONEGO CZASOWO NA CZYNNIKI RYZYKA SERCOWO-NACZYNIOWEGO

Aktualne dowody naukowe wskazują, że TRE może korzystnie oddziaływać na wybrane czynniki ryzyka sercowo-naczyniowego, jednak wielkość obserwowanych efektów jest zróżnicowana [6,15,16].

Najczęściej odnotowywano obniżenie wartości ciśnienia tętniczego, poprawę profilu lipidowego oraz zmniejszenie stężenia triglicerydów. W badaniu Wilkinson i wsp. wykazano, że stosowanie 10. godzinnego okna żywieniowego u osób z zespołem metabolicznym prowadziło do redukcji masy ciała, obniżenia ciśnienia tętniczego oraz zmniejszenia stężenia aterogennych frakcji lipidów [9].

Sampieri i wsp. również wykazali, że dłuższy codzienny okres postu korzystnie wpływa na wybrane parametry kardiometaboliczne [17].

W przeglądach systematycznych podkreśla się jednak, że wpływ TRE na profil lipidowy pozostaje mniej jednoznaczny niż jego oddziaływanie na masę ciała czy gospodarkę węglowodanową [15].

ZNACZENIE CZASU ROZPOCZĘCIA OKNA ŻYWIENIOWEGO

Coraz więcej badań wskazuje, że pora spożywania posiłków może mieć znaczenie dla skuteczności TRE [18,19].

Wyniki badań sugerują, że model eTRE lepiej współgra z fizjologicznym rytmem okołodobowym, co może przekładać się na większą poprawę parametrów metabolicznych. W badaniu Jamshed i wsp. wykazano korzystny wpływ eTRE na redukcję tkanki tłuszczowej

oraz wybrane parametry zdrowia metabolicznego u osób z otyłością [18].

Najnowsze randomizowane badania porównujące wczesne i późne okno żywieniowe wykazały jednak, że oba modele mogą przynosić korzyści metaboliczne, a różnice pomiędzy nimi są niewielkie [19,20]. Sugeruje to, że większe znaczenie dla skuteczności TRE może mieć regularność jego stosowania niż dokładna pora rozpoczęcia okna żywieniowego.

ZNACZENIE ŻYWIENIA OGRANICZONEGO CZASOWO W PROFILAKTYCE CHOROÓB CYWILIZACYJNYCH

Wyniki dostępnych badań wskazują, że TRE może stanowić wartościowy element profilaktyki chorób cywilizacyjnych, szczególnie u osób z nadwagą, otyłością oraz zespołem metabolicznym [6,15,21].

Interwencja ta może korzystnie wpływać na kilka modyfikowalnych czynników ryzyka, w tym masę ciała, gospodarkę węglowodanową, ciśnienie tętnicze oraz niektóre parametry lipidowe. Jednocześnie autorzy metaanaliz podkreślają, że większość dostępnych badań charakteryzuje się stosunkowo krótkim okresem obserwacji oraz znaczną heterogenicznością zastosowanych protokołów TRE [6,7,15].

Ogranicza to możliwość jednoznacznej oceny długoterminowego wpływu tej interwencji na zapobieganie chorobom przewlekłym oraz na ryzyko incydentów sercowo-naczyniowych i śmiertelności. Mimo to dostępne badania sugerują, że TRE może być skutecznym elementem profilaktyki chorób metabolicznych, zwłaszcza jako część kompleksowej modyfikacji stylu życia.

DYSKUSJA

Przeprowadzona analiza dostępnych badań wskazuje, że TRE stanowi obiecującą strategię żywieniową wspierającą profilaktykę chorób cywilizacyjnych. Wyniki metaanaliz oraz randomizowanych badań klinicznych sugerują, że ograniczenie czasu spożywania posiłków może korzystnie wpływać na masę ciała, gospodarkę węglowodanową oraz wybrane czynniki ryzyka sercowo-naczyniowego [6,7,15]. Jednocześnie efekty te mają najczęściej charakter umiarkowany i nie zawsze przewyższają rezultaty klasycznej restrykcji energetycznej.

Najbardziej spójne dowody dotyczą wpływu TRE na redukcję masy ciała. Zarówno metaanalizy Moon i wsp. oraz Liu i wsp., jak i większość badań randomizowanych wskazują na niewielką lub umiarkowaną redukcję masy ciała oraz tkanki tłuszczowej, szczególnie u osób z nadwagą i otyłością [6,7].

Jednocześnie duże badania interwencyjne, w tym badanie Liu i wsp., nie wykazały istotnej przewagi TRE nad standardową restrykcją kaloryczną [10]. Sugeruje to, że większe znaczenie dla uzyskiwanych efektów może mieć deficyt energetyczny niż samo ograniczenie czasu spożywania posiłków [10].

Podobny obraz obserwuje się w odniesieniu do gospodarki węglowodanowej. Dostępne dane wskazują na poprawę insulinowrażliwości i kontroli glikemii, szczególnie u osób z zaburzeniami metabolicznymi [6,7].

Wyniki badań Sutton i wsp. oraz Hutchison i wsp. wskazują, że korzystne zmiany mogą występować nawet bez istotnej redukcji masy ciała [12,13]. Może to sugerować, że nie wszystkie efekty TRE wynikają wyłącznie z deficytu energetycznego. U osób zdrowych zmiany metaboliczne są natomiast zwykle mniej wyraźne niż w populacjach wysokiego ryzyka [14,21].

W przypadku czynników ryzyka sercowo-naczyniowego wyniki badań są bardziej niejednorodne. Część analiz wskazuje na poprawę ciśnienia tętniczego oraz profilu lipidowego [9,17], jednak metaanalizy podkreślają ograniczoną spójność tych efektów [15]. Różnice te mogą wynikać z heterogeniczności protokołów, długości interwencji oraz charakterystyki badanych populacji.

W większości badań obserwacja trwała relatywnie krótko, co ogranicza możliwość oceny długoterminowego wpływu TRE na ryzyko sercowo-naczyniowe. Wnioski te są zgodne z metaanalizą Kibret i wsp., wskazującą na poprawę wybranych parametrów kardiometabolicznych, przy jednoczesnym braku danych dotyczących twardych punktów końcowych [22].

Istotnym kierunkiem badań jest znaczenie pory spożywania posiłków. Modele oparte na eTRE wydają się bardziej zgodne z fizjologią rytmu okołodobowego i mogą przynosić korzystniejsze efekty metaboliczne [18-20,23]. Mechanizm ten wiąże się prawdopodobnie z regulacją wydzielania insuliny, metabolizmem glukozy oraz aktywnością zegara biologicznego [16,23,24].

Jednocześnie wyniki najnowszych badań nie potwierdzają jednoznacznie istotnej przewagi eTRE nad późniejszymi wariantami, co sugeruje, że kluczowe znaczenie może mieć przede wszystkim konsekwencja w stosowaniu, a nie dokładna pora okna żywieniowego [19,20].

Proponowane mechanizmy działania TRE obejmują synchronizację metabolizmu z rytmem okołodobowym, poprawę elastyczności metabolicznej, modulację procesów

zapalnych oraz aktywację mechanizmów komórkowych związanych z adaptacją do okresów postu. Mechanizmy te mogą częściowo tłumaczyć obserwowane efekty metaboliczne zarówno w badaniach klinicznych, jak i eksperymentalnych [2].

Pomimo tych potencjalnych korzyści, aktualne dane nie pozwalają na uznanie TRE za metodę wyraźnie skuteczniejszą od innych strategii dietetycznych. Metaanaliza Semnani-Azad i wsp. wskazuje, że różne modele okresowego postu prowadzą do podobnych, umiarkowanych efektów metabolicznych, a ich przewaga nad klasyczną dietą redukcyjną jest ograniczona [15]. W związku z tym TRE należy traktować jako jedną z możliwych opcji modyfikacji stylu życia, a nie samodzielną metodę terapeutyczną.

Z praktycznego punktu widzenia istotną zaletą TRE jest jego prostota i brak konieczności szczegółowego liczenia kalorii. Może to ułatwiać przestrzeganie zaleceń dietetycznych i zwiększać ich długoterminowe stosowanie. Jednocześnie jakość diety pozostaje kluczowym czynnikiem warunkującym efekty zdrowotne, dlatego TRE powinno być traktowane jako element wspierający, a nie zastępujący zasady prawidłowego żywienia [16].

Szpecially interesujące są wyniki dotyczące pacjentów z zespołem metabolicznym. Badania Manoogian i wsp. oraz Wilkinson i wsp. wskazują, że w tej grupie TRE może prowadzić do poprawy wielu parametrów metabolicznych, w tym masy ciała, ciśnienia tętniczego i profilu lipidowego [9,21]. Sugeruje to, że największe korzyści mogą odnosić osoby z wyjściowo podwyższonym ryzykiem metabolicznym, choć wymaga to dalszej weryfikacji.

Z kolei wyniki badań w populacjach zdrowych, takich jak praca Xie i wsp., wskazują na jedynie umiarkowane zmiany parametrów metabolicznych [25], co może potwierdzać hipotezę o większej skuteczności TRE w grupach wysokiego ryzyka.

Potencjalne zastosowanie TRE obejmuje również profilaktykę i wsparcie leczenia niealkoholowej stłuszczeniowej choroby wątroby. Dane przeglądowe sugerują, że modyfikacja czasu spożywania posiłków może wpływać korzystnie na metabolizm wątrobowy, jednak obecne dowody mają charakter ograniczony i wymagają dalszych badań interwencyjnych [26].

W ostatnich latach zwrócono również uwagę na potrzebę ujednolicenia terminologii stosowanej w badaniach dotyczących różnych modeli okresowego postu. Opublikowany w 2024 roku międzynarodowy konsensus ekspertów uporządkował definicje stosowanych pojęć, w tym *time-restricted eating*, co powinno ułatwić porównywanie wyników badań oraz zwiększyć jakość przyszłych analiz klinicznych [27].

W interpretacji wyników należy uwzględnić istotne ograniczenia dostępnych badań. Większość z nich charakteryzuje się krótkim czasem trwania, niewielkimi próbami badawczy-

mi oraz dużą heterogenicznością protokołów. Utrudnia to porównywanie wyników i formułowanie jednoznacznych wniosków [6,7,15].

Dodatkowym ograniczeniem jest brak danych dotyczących twardych punktów końcowych, takich jak śmiertelność czy częstość incydentów sercowo-naczyniowych.

WNIOSKI

TRE stanowi obiecującą strategię żywieniową wspierającą profilaktykę chorób cywilizacyjnych, szczególnie u osób z nadwagą, otyłością i zespołem metabolicznym.

Dotychczasowe badania wskazują, że może ono sprzyjać redukcji masy ciała oraz poprawie gospodarki węglowodanowej, w tym zwiększeniu insulinowrażliwości i lepszej kontroli glikemii.

Wyniki dotyczące wpływu TRE na profil lipidowy i ciśnienie tętnicze są mniej jednoznaczne i wymagają potwierdzenia w badaniach z dłuższym okresem obserwacji.

Korzystniejsze efekty obserwuje się przede wszystkim u osób z zaburzeniami metabolicznymi, natomiast u osób zdrowych zmiany są zwykle mniej wyraźne.

TRE należy traktować jako element kompleksowej modyfikacji stylu życia, obejmującej również zbilansowaną dietę, regularną aktywność fizyczną oraz inne zachowania prozdrowotne, a nie jako samodzielną metodę terapeutyczną.

Obecny stan wiedzy nie pozwala jednoznacznie stwierdzić, że TRE jest skuteczniejsze od innych strategii żywieniowych, głównie ze względu na zróżnicowanie dostępnych badań i ich stosunkowo krótki czas trwania.

Potrzebne są dalsze, dobrze zaprojektowane badania kliniczne z długoterminową obserwacją, które pozwolą lepiej określić rolę TRE w profilaktyce i leczeniu chorób metabolicznych oraz cywilizacyjnych.

PIŚMIENNICTWO

1. World Health Organization: Noncommunicable diseases. <https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/noncommunicable-diseases> (data pobrania: 10.06.2026)
2. De Cabo R., Mattson M.P.: Effects of Intermittent Fasting on Health, Aging, and Disease. *New England Journal of Medicine*, 2019, 381(26), 2541–2551.
3. Asher G., Sassone-Corsi P.: Time for food: the intimate interplay between nutrition, metabolism, and the circadian clock. *Cell*, 2015, 161(1), 84–92.
4. Anton S.D., Moehl K., Donahoo W.T., Marosi K., Lee S.A., Mainous A.G. 3rd,

- Leeuwenburgh C., Mattson M.P.: Flipping the Metabolic Switch: Understanding and Applying the Health Benefits of Fasting. *Obesity* (Silver Spring), 2018, 26(2), 254–268.
5. Regmi P., Heilbronn L.K.: Time-Restricted Eating: Benefits, Mechanisms, and Challenges in Translation. *iScience*, 2020, 23(6), 101161.
 6. Moon S., Kang J., Kim S.H., Chung H.S., Kim Y.J., Yu J.M., Cho S.T., Oh C.M., Kim T.: Beneficial Effects of Time-Restricted Eating on Metabolic Diseases: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Nutrients*, 2020, 12(5), 1267–1267.
 7. Liu L., Chen W., Wu D., Hu F.: Metabolic Efficacy of Time-Restricted Eating in Adults: A Systematic Review and Meta-Analysis of Randomized Controlled Trials. *Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism*, 2022, 107(12), 3428–3441.
 8. Cienfuegos S., Gabel K., Kalam F., Ezpeleta M., Wiseman E., Pavlou V., Lin S., Oliveira M.L., Varady K.A.: Effects of 4- and 6-h Time-Restricted Feeding on Weight and Cardiometabolic Health: A Randomized Controlled Trial in Adults with Obesity. *Cell Metabolism*, 2020, 32(3), 366–378.e3.
 9. Wilkinson M.J., Manoogian E.N.C., Zadourian A., Lo H., Fakhouri S., Shoghi A., Wang X., Fleischer J.G., Navlakha S., Panda S., Taub P.R.: Ten-Hour Time-Restricted Eating Reduces Weight, Blood Pressure, and Atherogenic Lipids in Patients with Metabolic Syndrome. *Cell Metabolism*, 2020, 31(1), 92–104.e5.
 10. Liu D., Huang Y., Huang C., Yang S., Wei X., Zhang P., Guo D., Lin J., Xu B., Li C., He H., He J., Liu S., Shi L., Xue Y., Zhang H.: Calorie Restriction with or without Time-Restricted Eating in Weight Loss. *New England Journal of Medicine*, 2022, 386(16), 1495–1504.
 11. Lowe D.A., Wu N., Rohdin-Bibby L., Moore A.H., Kelly N., Liu Y.E., Philip E., Vittinghoff E., Heymsfield S.B., Olgin J.E., Shepherd J.A., Weiss E.J.: Effects of Time-Restricted Eating on Weight Loss and Other Metabolic Parameters in Women and Men With Overweight and Obesity: The TREAT Randomized Clinical Trial. *JAMA Internal Medicine*, 2020, 180(11), 1491–1499.
 12. Sutton E.F., Beyl R., Early K.S., Cefalu W.T., Ravussin E., Peterson C.M.: Early Time-Restricted Feeding Improves Insulin Sensitivity, Blood Pressure, and Oxidative Stress Even without Weight Loss in Men with Prediabetes. *Cell Metabolism*, 2018, 27(6), 1212–1221.e3.
 13. Hutchison A.T., Regmi P., Manoogian E.N.C., Fleischer J.G., Wittert G.A., Panda S., Heilbronn L.K.: Time-Restricted Feeding Improves Glucose Tolerance in Men at Risk

- for Type 2 Diabetes: A Randomized Crossover Trial. *Obesity* (Silver Spring), 2019, 27(5), 724–732.
14. Che T., Yan C., Tian D., Zhang X., Liu X., Wu Z.: Time-restricted feeding improves blood glucose and insulin sensitivity in overweight patients with type 2 diabetes: a randomised controlled trial. *Nutrition & Metabolism* (London), 2021, 18(1), 88.
 15. Semnani-Azad Z., Khan T.A., Chiavaroli L., Chen V., Bhatt H.A., Chen A., Chiang N., Oguntala J., Kabisch S., Lau D.C., Wharton S., Sharma A.M., Harris L., Leiter L.A., Hill J.O., Hu F.B., Lean M.E., Kahleová H., Rahelić D., Salas-Salvadó J., Kendall C.W., Sievenpiper J.L.: Intermittent fasting strategies and their effects on body weight and other cardiometabolic risk factors: systematic review and network meta-analysis of randomised clinical trials. *BMJ*, 2025, 389, e082007.
 16. Kirkham A.A., Parr E.B., Kleckner A.S.: Cardiometabolic health impacts of time-restricted eating: implications for type 2 diabetes, cancer and cardiovascular diseases. *Current Opinion in Clinical Nutrition and Metabolic Care*, 2022, 25(6), 378–387.
 17. Sampieri A., Paoli A., Spinello G., Santinello E., Moro T.: Impact of daily fasting duration on body composition and cardiometabolic risk factors during a time-restricted eating protocol: a randomized controlled trial. *Journal of Translational Medicine*, 2024, 22(1), 1086.
 18. Jamshed H., Steger F.L., Bryan D.R., Richman J.S., Warriner A.H., Hanick C.J., Martin C.K., Salvy S.J., Peterson C.M.: Effectiveness of Early Time-Restricted Eating for Weight Loss, Fat Loss, and Cardiometabolic Health in Adults With Obesity: A Randomized Clinical Trial. *JAMA Internal Medicine*, 2022, 182(9), 953–962.
 19. Habe B., Črešnovar T., Petelin A., Kenig S., Mohorko N., Jenko Pražnikar Z.: Comparing the influence of early and late time-restricted eating with energy restriction and energy restriction alone on cardiometabolic markers, metabolic hormones and appetite in adults with overweight/obesity: per-protocol analysis of a 3-month randomized clinical trial. *Nutrition & Metabolism* (London), 2025, 22(1), 85.
 20. Dote-Montero M., Clavero-Jimeno A., Merchán-Ramírez E., Osés M., Echarte J., Camacho-Cardenosa A., Concepción M., Amaro-Gahete F.J., Alcántara J.M.A., López-Vázquez A., Cupeiro R., Migueles J.H., De-la-O A., García Pérez P.V., Contreras-Bolivar V., Muñoz-Garach A., Zugasti A., Petrina E., Álvarez de Eulate N., Goñi E., Armendáriz-Brugos C., González Cejudo M.T., Martín-Rodríguez J.L., Idoate F., Cabeza R., Carneiro-Barrera A., de Cabo R., Muñoz-Torres M., Labayen I., Ruiz J.R.:

- Effects of early, late and self-selected time-restricted eating on visceral adipose tissue and cardiometabolic health in participants with overweight or obesity: a randomized controlled trial. *Nature Medicine*, 2025, 31(2), 524–533.
21. Manoogian E.N.C., Wilkinson M.J., O’Neal M., Laing K., Nguyen J., Van D., Rosander A., Pazargadi A., Gutierrez N.R., Fleischer J.G., Golshan S., Panda S., Taub P.R.: Time-Restricted Eating in Adults With Metabolic Syndrome: A Randomized Controlled Trial. *Annals of Internal Medicine*, 2024, 177(11), 1462–1470.
 22. Kibret K.T., Peeters A., Tegegne T.K., Mesfin Y.M., Nichols M.: Intermittent Fasting for the Prevention of Cardiovascular Disease Risks: Systematic Review and Network Meta-Analysis. *Current Nutrition Reports*, 2025, 14(1), 93.
 23. Charlot A., Hutt F., Sabatier E., Zoll J.: Beneficial Effects of Early Time-Restricted Feeding on Metabolic Diseases: Importance of Aligning Food Habits with the Circadian Clock. *Nutrients*, 2021, 13(5), 1405.
 24. Longo V.D., Panda S.: Fasting, Circadian Rhythms, and Time-Restricted Feeding in Healthy Lifespan. *Cell Metabolism*, 2016, 23(6), 1048–1059.
 25. Xie Z., Sun Y., Ye Y., Hu D., Zhang H., He Z., Zhao H., Yang H., Mao Y.: Randomized controlled trial for time-restricted eating in healthy volunteers without obesity. *Nature Communications*, 2022, 13(1), 1003.
 26. Marjot T., Tomlinson J.W., Hodson L., Ray D.W.: Timing of energy intake and the therapeutic potential of intermittent fasting and time-restricted eating in NAFLD. *Gut*, 2023, 72(8), 1607–1619.
 27. Koppold D.A., Breinlinger C., Hanslian E., Kessler C., Cramer H., Khokhar A.R., Peterson C.M., Tinsley G., Vernieri C., Bloomer R.J., Boschmann M., Bragazzi N.L., Brandhorst S., Gabel K., Goldhamer A.C., Grajower M.M., Harvie M., Heilbronn L., Horne B.D., Karras S.N., Langhorst J., Lischka E., Madeo F., Mitchell S.J., Papagiannopoulou I.E., Papagiannopoulou M., Pijl H., Ravussin E., Ritzmann-Widderich M., Varady K., Adamidou L., Chihaoui M., de Cabo R., Hassanein M., Lessan N., Longo V., Manoogian E.N.C., Mattson M.P., Muhlestein J.B., Panda S., Papadopoulou S.K., Rodopaios N.E., Stange R., Michalsen A.: International consensus on fasting terminology. *Cell Metabolism*, 2024, 36(8), 1779–1794.e4.

PSYCHOSPOŁECZNE KONSEKWENCJE STRESU U PACJENTÓW TERMINALNIE CHORYCH I ICH OPIEKUNÓW RODZINNYCH

Martyna Rożek, Jakub Michalski

Studenckie Koło Naukowe działające przy Katedrze i Zakładzie Anatomii Prawidłowej
Wydziału Nauk Medycznych w Katowicach Śląskiego Uniwersytetu Medycznego

WSTĘP

Postęp współczesnej medycyny sprawił, że wiele chorób przewlekłych może zacząć przybierać postać wieloletnich stanów terminalnych [1].

Faza terminalna, w której wyczerpano możliwości leczenia przyczynowego, na nowo definiuje cele opieki medycznej. Priorytetem staje się wówczas nie przedłużanie życia za wszelką cenę, lecz podniesienie jego jakości poprzez łagodzenie cierpienia fizycznego, psychicznego i duchowego [2].

Choroba u schyłku życia generuje ekstremalny poziom stresu, który rzadko dotyka wyłącznie samego pacjenta. Medycyna paliatywna definiuje zarówno chorego, jak i jego najbliższych jako nierozdzielny system – tzw. diadę opiekuńczą [3].

Diagnoza o niepomyślnym rokowaniu destabilizuje dotychczasowe funkcjonowanie całej rodziny, wywołując kryzys o charakterze krytycznego wydarzenia życiowego [4].

U pacjenta stres u schyłku życia manifestuje się lękiem przed śmiercią (*death anxiety*), poczuciem utraty tożsamości oraz lękiem przed stanieniem się ciężarem dla najbliższych. Stany te często prowadzą do klinicznej depresji i utraty woli życia [5].

Z kolei na opiekuna spada fizyczny i emocjonalny ciężar codziennej opieki. Przewlekły stres opiekuńczy wywołuje zjawisko obciążenia opiekuna (*caregiver burden*), co stwarza wysokie ryzyko wypalenia, zaburzeń psychicznych oraz patologicznego przebiegu żałoby [6, 7, 8].

CEL PRACY

Celem niniejszej pracy jest analiza psychospołecznych konsekwencji stresu u pacjentów terminalnie chorych oraz ich opiekunów rodzinnych.

W pracy podjęto próbę odpowiedzi na pytania o główne czynniki wyzwalające stres w tej grupie, koszty psychiczne ponoszone przez opiekunów, rolę komunikacji w diadzie oraz najskuteczniejsze formy wsparcia psychospołecznego.

METODOLOGIA

Praca ma charakter narracyjnego przeglądu literatury naukowej z obszaru medycyny paliatywnej, psychoonkologii oraz psychologii zdrowia [2, 9].

Celem pracy było zgromadzenie, krytyczna analiza i synteza publikacji opisujących psychospołeczny wymiar stresu u pacjentów terminalnych i ich rodzin.

Podstawę bibliograficzną pracy stanowią publikacje zidentyfikowane w bazach danych *PubMed/MEDLINE*, *Google Scholar* oraz Polskiej Bibliografii Lekarskiej (PBL).

Wyszukiwanie przeprowadzono przy użyciu haseł kluczowych: „*terminal illness*”, „*palliative care*”, „*psychological distress*”, „*caregiver burden*”, „*dyadic coping*” oraz ich polskich odpowiedników (m.in. choroba terminalna, obciążenie opiekuna, stres diadyczny).

Do analizy zakwalifikowano artykuły naukowe (badania jakościowe i przeglądy) oraz podręczniki akademickie wydane w języku polskim i angielskim, które bezpośrednio dotyczyły psychospołecznego dobrostanu chorych u schyłku życia i ich dorosłych opiekunów. Z analizy wyłączono prace o charakterze czysto publicystycznym oraz opisy pojedynczych przypadków (*case reports*).

PSYCHOSPOŁECZNE KONSEKWENCJE STRESU U PACJENTÓW TERMINALNIE CHORYCH

Konfrontacja z nieuchronnością zbliżającej się śmierci wyzwała u pacjentów w fazie terminalnej ekstremalne reakcje stresowe. Stres ten nie ogranicza się wyłącznie do sfery biologicznej, lecz przenika całą strukturę psychiczną, duchową oraz społeczną jednostki, prowadząc do głębokiej dezorganizacji dotychczasowego sposobu funkcjonowania [9].

WYMIAR PSYCHOLOGICZNY I CIERPIENIE EGZYSTENCJALNE

Psychologiczne konsekwencje terminalnej fazy choroby charakteryzują się dynamicznym współwystępowaniem lęku, obniżonego nastroju oraz poczucia beznadziejności. Dominującym doświadczeniem chorych u schyłku życia staje się lęk przed śmiercią (*death anxiety*). Lęk ten rzadko przybiera formę czysto abstrakcyjnego strachu przed samą śmiercią; znacznie częściej koncentruje się wokół realnych obaw przed utratą samokontroli, bólem

fizycznym, dusznością, osamotnieniem w procesie umierania oraz procesem fizycznej i psychicznej degradacji [10].

Przewlekła reakcja stresowa sprzyja rozwojowi zaburzeń afektywnych, wśród których najczęstsza jest depresja reaktywna. Diagnoza depresji u pacjentów paliatywnych bywa jednak wyzwaniem klinicznym, ponieważ somatyczne symptomy postępującej choroby (takie jak chroniczne zmęczenie, apatia, zaburzenia snu i utrata łaknienia) niemal całkowicie pokrywają się z klasycznymi objawami psychiatrycznymi [11, 12].

Kluczowym elementem psychologicznego cierpienia chorych u schyłku życia jest utrata poczucia godności. Postępująca zależność fizyczna od osób trzecich w zakresie najbardziej intymnych czynności fizjologicznych uderza w poczucie autonomii i integralności pacjenta. Zjawisko to prowadzi do tzw. cierpienia egzystencjalnego – kryzysu tożsamości, w którym chory przestaje dostrzegać sens swojej dalszej egzystencji [13].

W skrajnych przypadkach poczucie bezużyteczności oraz brak wpływu na własny los skutkują pojawieniem się u pacjenta jawnego pragnienia przyspieszenia śmierci (*desire for hastened death*), będącego wołaniem o skrócenie psychicznego cierpienia [5, 14].

WYMIAR DUCHOWY I KONCEPCJA BÓLU TOTALNEGO

Analiza stresu u schyłku życia byłaby niepełna bez uwzględnienia sfery duchowej, która stanowi jeden z filarów koncepcji „ból totalny” (ang. *total pain*), stworzonej przez prekursorkę medycyny paliatywnej, Cicely Saunders [3].

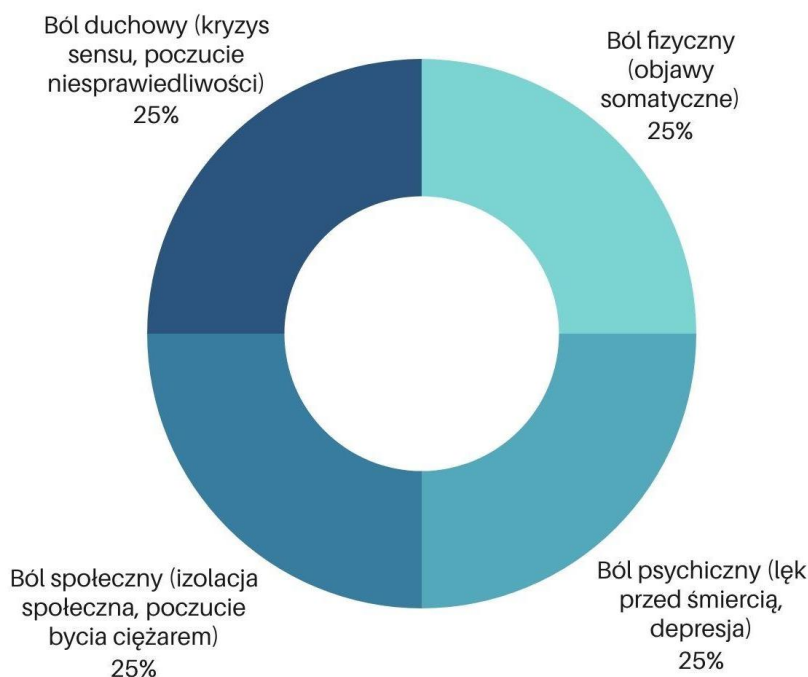
Warto podkreślić, że w terminologii klinicznej ból duchowy (*spiritual distress*) nie jest pojęciem tożsamym z religijnością. Obejmuje on zjawiska znacznie szersze [10]:

- dramatyczny kryzys sensu i celu dotychczasowego życia,
- dojmujące poczucie niesprawiedliwości,
- utratę nadziei,
- ciężar nierozwiązanych konfliktów moralnych,
- potrzebę wybaczenia [10].

Wielowymiarowość cierpienia pacjenta u schyłku życia najlepiej obrazuje koncepcja bólu totalnego, której strukturalny podział przedstawiono na Rycinie 1.

U pacjentów w fazie terminalnej niezaspokojone potrzeby duchowe drastycznie potęgują odczuwany lęk egzystencjalny. Co więcej, pogłębiony stres duchowy może manifestować się fizycznie, poprzez zaostrzenie dolegliwości somatycznych (zwłaszcza dolegliwości bólowych), które stają się odporne na standardową farmakoterapię [9].

Z tego względu włączenie wsparcia duszpasterskiego, filozoficznego lub egzystencjalnego jest nieodzownym elementem redukcji napięcia u umierającego pacjenta [10].



Rycina 1. Wymiary bólu totalnego w opiece paliatywnej (opracowanie własne na podstawie koncepcji C. Saunders).

WYMIAR SPOŁECZNY I MECHANIZMY RADZENIA SOBIE

Wymiar społeczny stresu u pacjentów terminalnie chorych wiąże się przede wszystkim z gwałtowną dekonstrukcją dotychczas pełnionych ról życiowych. Pacjent, który dotychczas był aktywnym zawodowo partnerem, rodzicem czy filarem rodziny, nagle zostaje zredukowany do roli biorcy opieki. Ta nagła zmiana statusu i utrata dotychczasowej tożsamości społecznej generują silne poczucie marginalizacji i izolacji społecznej [15].

Doświadczenie izolacji jest potęgowane przez fizyczne ograniczenia (brak możliwości opuszczania łóżka czy domu) oraz psychologiczne wycofanie. Pacjenci, pragnąc chronić swoich bliskich przed widokiem własnego cierpienia, nierzadko sami ograniczają kontakty z otoczeniem. Niezwykle destrukcyjnym psychologicznie i społecznie zjawiskiem jest poczucie bycia ciężarem dla innych (*feeling like a burden*). Chory, widząc zmęczenie, koszty finansowe oraz emocjonalne zaangażowanie swojej rodziny, zaczyna postrzegać własne istnienie jako przeszkodę w normalnym funkcjonowaniu najbliższych, co drastycznie obniża jego poczucie własnej wartości [16].

Sposób, w jaki pacjenci radzą sobie z tak ekstremalnym obciążeniem, zależy od wypracowanych strategii radzenia sobie (*coping*). Wyróżnia się dwa główne nurty tych zachowań:

- Strategie adaptacyjne: Obejmują aktywne poszukiwanie wsparcia emocjonalnego i informacyjnego, akceptację nieuchronności stanu rzeczy, a także pozytywne przewartościowanie poznawcze (np. skupienie się na pielęgnowaniu bieżących relacji czy poszukiwaniu spokoju w sferze duchowej). Pozwalają one na zachowanie względnego dobrostanu psychicznego i łagodzą lęk egzystencjalny [17].
- Strategie nieadaptacyjne: Manifestują się poprzez zaprzeczenie (wyparcie faktów dotyczących rokowania), unikanie konfrontacji z rzeczywistością, wycofanie behawioralne oraz obwinianie siebie lub otoczenia. Choć wyparcie może w początkowej fazie pełnić funkcję ochronną dla psychiki, w dłuższej perspektywie uniemożliwia podjęcie konstruktywnych działań, utrudnia komunikację z personelem medycznym i rodziną oraz nasila odczuwany lęk [18].

Wybór konkretnych strategii radzenia sobie przez pacjenta rzutuje bezpośrednio na poziom stresu w całym systemie rodzinnym, wyznaczając ramy, w jakich poruszać się musi jego opiekun.

OBCIĄŻENIE PSYCHICZNE I SPOŁECZNE OPIEKUNÓW RODZINNYCH

Opieka nad bliskim w terminalnej fazie choroby jest zadaniem wymagającym pełnego zaangażowania sił fizycznych, psychicznych i emocjonalnych. W systemie opieki paliatywnej rodzina przestaje być jedynie tłem dla pacjenta, stając się podmiotem bezpośrednio narażonym na destabilizację zdrowotną i społeczną [19].

ZJAWISKO CAREGIVER BURDEN I KONSEKWENCJE PSYCHICZNE

W literaturze naukowej pojęcie obciążenia opiekuna (*caregiver burden*) definiuje się jako zespół reakcji fizycznych, psychicznych, emocjonalnych, społecznych i finansowych, które powstają w wyniku długotrwałego sprawowania opieki nad osobą chorą [6].

Obciążenie to ma charakter dynamiczny i kumulatywny — narasta wraz z postępem choroby podopiecznego i wyczerpywaniem się zasobów zaradczych opiekuna.

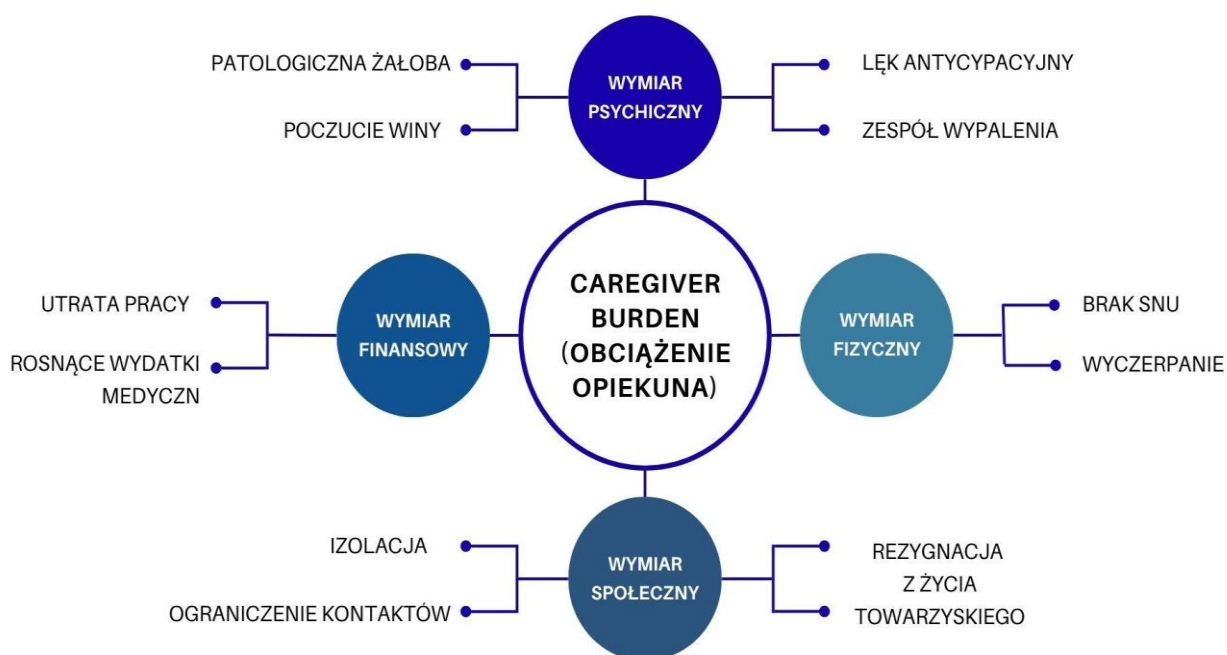
Złożoność negatywnych skutków długotrwałej opieki nad pacjentem terminalnym, tworzących zjawisko wielowymiarowego obciążenia opiekuna, przedstawia Rycina 2.

Psychiczne konsekwencje tego stanu są niezwykle dotkliwe. Przewlekły stres, brak snu oraz ciągle poczucie odpowiedzialności za życie i komfort pacjenta prowadzą bezpośrednio do

rozwoju zespołu wypalenia opiekuna (*caregiver burnout*) [20].

Zespół ten charakteryzuje się emocjonalnym wyczerpaniem, depersonalizacją (dystansowaniem się od chorego) oraz drastycznym spadkiem poczucia własnych kompetencji opiekuńczych [21].

Opiekunowie zaczynają odczuwać chroniczną frustrację, bezradność, a także trudne emocjonalnie poczucie winy, wynikające z przekonania, że nie pomagają choremu w stopniu wystarczającym lub z pojawiających się myśli o chęci szybkiego zakończenia tej



trudnej sytuacji [21].

Rycina 2. Mapa myśli obrazująca wielowymiarowy charakter obciążenia opiekuna rodzinnego (*Caregiver Burden*).

Długotrwałe pełnienie roli opiekuna w warunkach domowych istotnie zwiększa ryzyko zapadalności na kliniczną depresję oraz zaburzenia lękowe. Szczególnym rodzajem lęku u tej grupy jest lęk antycypacyjny — ciągły niepokój związany z oczekiwaniem na nieuchronny moment śmierci bliskiego oraz strach przed momentem agonii, z którą opiekun obawia się, że nie poradzi sobie w warunkach domowych [22].

Co istotne, ekstremalny poziom stresu i wyczerpania psychicznego w trakcie trwania opieki stanowi bezpośredni czynnik predykcyjny dla wystąpienia powikłanej (patologicznej) żałoby (*prolonged grief disorder*) po zgonie pacjenta, utrudniając powrót do normalnego funkcjonowania społecznego [8, 23].

CZYNNIKI RÓŻNICUJĄCE NATĘŻENIE STRESU OPIEKUŃCZEGO

Zjawisko obciążenia opiekuna nie jest jednorodne i zależy od szeregu zmiennych demograficznych oraz psychospołecznych, które pełnią funkcję modyfikatorów stresu [6].

Badania wskazują, że płeć opiekuna odgrywa w tym kontekście kluczową rolę. Zdecydowaną większość opiekunów nieformalnych stanowią kobiety (żony, córki), na które tradycyjne normy nakładają kulturowy obowiązek opieki. To właśnie one, częściej niż mężczyźni, zgłaszają skrajny poziom wyczerpania emocjonalnego i skłonność do całkowitej rezygnacji z własnych potrzeb zdrowotnych na rzecz pacjenta [24].

Kolejnym determinującym czynnikiem jest wiek i stopień pokrewieństwa. Starsi współmałżonkowie doświadczają zdecydowanie silniejszego obciążenia w wymiarze fizycznym, co wiąże się ze spadkiem ich własnej wydolności [25].

Z kolei młodsze, dorosłe dzieci pacjentów częściej zmagają się z tzw. konfliktem ról – ekstremalnym napięciem psychicznym wynikającym z prób jednoczesnego godzenia opieki nad umierającym rodzicem, wychowywania własnych dzieci i utrzymania aktywności zawodowej [6].

KOSZTY SPOŁECZNE I FINANSOWE

Wymiar społeczny obciążenia opiekunów rodzinnych wiąże się przede wszystkim z drastycznym ograniczeniem, a niekiedy całkowitą rezygnacją z dotychczasowego życia osobistego, towarzyskiego i zawodowego. Opiekun, podporządkowując swój dobowy rytm potrzebom chorego, stopniowo wycofuje się z relacji z innymi ludźmi, co prowadzi do głębokiego poczucia osamotnienia i izolacji społecznej [25].

Większość opiekunów zmuszona jest do modyfikacji swojej aktywności zawodowej — poprzez przejście na urlop bezpłatny, zmniejszenie wymiaru czasu pracy, a w wielu przypadkach do całkowitej rezygnacji z zatrudnienia [26]. Ma to katastrofalny wpływ na ich sytuację materialną. Równolegle z utratą lub ograniczeniem dochodów opiekuna, rodzina musi stawić czoła gwałtownemu wzrostowi wydatków bezpośrednio związanych z chorobą: zakupem leków, materiałów higieniczno-opatrunkowych, specjalistycznego sprzętu rehabilitacyjnego, prywatnych wizyt lekarskich czy transportu medycznego.

Zjawisko to określa się w medycynie paliatywnej mianem toksyczności finansowej [26, 27]. Chroniczny brak stabilności ekonomicznej nie tylko potęguje stres emocjonalny, ale również realnie wpływa na obniżenie jakości opieki nad chorym, generując u opiekuna poczucie bezsilności wobec barier finansowych, których nie jest w stanie samodzielnie pokonać [27].

INTERAKCJA W DIADZIE „PACJENT – OPIEKUN RODZINNY”

W medycynie paliatywnej i psychologii zdrowia coraz powszechniej odchodzi się od badania psychospołecznych skutków choroby u pacjenta i opiekuna jako dwóch niezależnych procesów. Choroba terminalna traktowana jest jako kryzys relacyjny, w którym dobrostan psychiczny jednej osoby jest nierozzerwalnie sprzężony z kondycją emocjonalną drugiej [25].

STRES DIADYCZNY I DYNAMIKA RELACJI

Z perspektywy teorii systemowych rodzina stanowi zintegrowaną strukturę, w której zmiana stanu jednego z jej członków bezpośrednio modyfikuje zachowania i emocje pozostałych. W sytuacji choroby terminalnej stres staje się zjawiskiem współdzielonym, określanym w literaturze naukowej jako stres diadyczny [21].

Zgodnie z koncepcją radzenia sobie w diadzie (*dyadic coping*), pacjent i jego opiekun tworzą wspólny system obronny przed kryzysem [22].

Sposób, w jaki partnerzy reagują na stres, może przybierać formy adaptacyjne lub destrukcyjne dla relacji:

- Wsparcie diadyczne o charakterze pozytywnym: Obejmuje wspólną analizę problemów, wzajemną empatię, otwartą ekspresję trudnych emocji oraz wspólne poszukiwanie rozwiązań (np. przeformułowanie celów życiowych, koncentrację na sferze duchowej). Taki model minimalizuje poczucie osamotnienia u obu stron i realnie obniża poziom lęku u chorego [28].
- Wsparcie negatywne lub wycofanie: Manifestuje się poprzez pozorne wsparcie (np. minimalizowanie problemów pacjenta poprzez słowa „wszystko będzie dobrze”), wrogość, dystansowanie się lub unikanie rozmów o postępującej chorobie. Tego typu zachowania drastycznie potęgują stres diadyczny, prowadząc do obustronnego poczucia opuszczenia i niezrozumienia [29].

Choroba terminalna zmusza również do gwałtownej reorganizacji ról partnerskich i rodzinnych. Zamiana ról (np. gdy dorosłe dziecko staje się opiekunem niesamodzielnego rodzica lub gdy zdrowy współmałżonek przejmuje pełną odpowiedzialność za finanse i decyzje medyczne) bywa źródłem wewnętrznego oporu, poczucia niesprawiedliwości oraz bolesnej utraty dotychczasowej symetrii w relacji.

BARIERY KOMUNIKACYJNE U SCHYŁKU ŻYCIA

Komunikacja jest kluczowym narzędziem radzenia sobie ze stresem u schyłku życia,

jednak to właśnie w tym obszarze diada napotyka na najpoważniejsze przeszkody. Najbardziej destrukcyjnym i powszechnym zjawiskiem w relacjach rodzinnych w fazie terminalnej jest „zmowa milczenia” (*conspiracy of silence*) [30, 31].

Zmowa milczenia polega na obustronnym, pozornie opiekuńczym unikaniu tematów związanych z bliską śmiercią, pogarszającym się stanem zdrowia oraz procesem umierania. Mechanizm ten przebiega zazwyczaj następująco:

- Opiekun rodzinny zataja przed chorym realne rokowanie lub unika rozmów o postępach choroby, pragnąc „oszczędzić mu cierpienia” i „nie odbierać nadziei” [32].
- Pacjent, mając pełną świadomość pogarszającego się stanu własnego organizmu, nie porusza tych tematów, ponieważ nie chce dodatkowo obciążać emocjonalnie swoich wyczerpanych bliskich [30].

W efekcie obie strony zostają uwięzione w sieci pozornego optymizmu. Choć intencją zmowy milczenia jest ochrona partnera, jej konsekwencje są skrajnie niekorzystne. Blokuje ona możliwość szczerego pożegnania się, wyrażenia miłości, przebaczenia czy domknięcia istotnych spraw życiowych i formalnych. Brak możliwości otwartego wypowiedzenia swoich lęków i smutków potęguje wewnętrzne napięcie, rodzi poczucie głębokiej izolacji egzystencjalnej wewnątrz własnego domu i znacząco nasila psychospołeczne symptomy stresu zarówno u pacjenta, jak i u opiekuna [31, 32].

FORMY WSPARCIA PSYCHOSPOŁECZNEGO W OPIECE PALIATYWNEJ

Złożoność i wielowymiarowość stresu doświadczanego przez pacjentów u schyłku życia oraz ich najbliższych wymaga wdrożenia zorganizowanych, interdyscyplinarnych programów wsparcia. Medycyna paliatywna, opierając się na holistycznym modelu opieki, kładzie szczególny nacisk na to, aby pomoc psychologiczna i społeczna była zintegrowana z leczeniem somatycznym od momentu rozpoznania fazy terminalnej [33].

ROLA PERSONELU MEDYCZNEGO W PRZEŁAMYWANIU BARIER KOMUNIKACYJNYCH

Przełamanie omówionej wcześniej „zmowy milczenia” i wyjście z sieci pozornego optymizmu często przekracza naturalne możliwości adaptacyjne samej rodziny i wymaga profesjonalnej interwencji zewnętrznej [32].

Kluczową rolę w uwalnianiu diady opiekuńczej od ciężaru izolacji komunikacyjnej odgrywa interdyscyplinarny personel medyczny.

Lekarz prowadzący, jako inicjator trudnych rozmów o rokowaniu, powinien opierać się na ustrukturyzowanych narzędziach komunikacyjnych, takich jak powszechnie stosowany protokół SPIKES (*Setting, Perception, Invitation, Knowledge, Emotions, Strategy*). Metoda ta pozwala na przekazywanie niepomyślnych informacji w sposób empatyczny, bezpieczny i precyzyjnie dostosowany do gotowości emocjonalnej pacjenta i jego rodziny [34].

Profesjonalne przeprowadzenie takich rozmów przez lekarza lub psychologa na wczesnym etapie opieki zdejmuje z barków bliskich ciężar inicjowania tematu śmierci. Daje to obu stronom formalne i emocjonalne "pozwolenie" na wyrażenie skrywanych lęków, stanowiąc najważniejszy krok w profilaktyce destrukcyjnego stresu diadycznego [32].

INTERWENCJE TERAPEUTYCZNE I PSYCHOEDUKACJA

Głównym celem klinicznych interwencji psychoterapeutycznych skierowanych do pacjentów u schyłku życia jest mitygowanie cierpienia egzystencjalnego oraz pomoc w odnalezieniu poczucia sensu i domknięcia biograficznego. Jedną z najszerzej przebadanych i najbardziej efektywnych metod w tym obszarze jest terapia godnościowa (*Dignity Therapy*) opracowana przez Chochinova [13].

Terapia godnościowa to krótkoterminowa interwencja oparta na ustrukturyzowanym wywiadzie, który koncentruje się na wspomnieniach pacjenta, jego najważniejszych życiowych osiągnięciach oraz przesłaniu, jakie pragnie pozostawić najbliższemu. Efektem końcowym jest spisany dokument (testament duchowy), który pacjent przekazuje rodzinie. Badania kliniczne dowodzą, że metoda ta znacząco redukuje poczucie lęku przed śmiercią, łagodzi objawy depresyjne i wzmacnia wolę życia [13].

Równie istotne znaczenie w redukcji stresu diadycznego mają interwencje zorientowane na rodzinę. W tym kontekście kluczowym narzędziem wsparcia staje się psychoedukacja opiekunów. Obejmuje ona:

- Szkolenie w zakresie opieki fizycznej: Nauka bezpiecznego transferu pacjenta, technik pielęgnacyjnych oraz podstawowych procedur higienicznych. Zmniejsza to obawę opiekuna przed wyrządzeniem krzywdy choremu [35].
- Trening komunikacji: Praca z psychologiem nad przełamywaniem "zmowy milczenia", co ułatwia diadzie otwartą rozmowę o emocjach, obawach i pożegnaniu [32].
- Edukację o procesie umierania: Przygotowanie opiekunów na zmiany fizjologiczne zachodzące w organizmie chorego w ostatnich dniach i godzinach życia (np. oddech

Kussmaula, zmiany zabarwienia skóry), co minimalizuje panikę i bezradność w momencie agonii [36].

OPIEKA WYTCHNIENIOWA I GRUPY WSPARCIA

Wsparcie psychospołeczne dla opiekunów rodzinnych musi wykraczać poza bezpośrednią pomoc psychoterapeutyczną i obejmować rozwiązania o charakterze systemowym oraz instytucjonalnym. Kluczową rolę odgrywa tu opieka wytchnieniowa (*respite care*) [37].

Opieka wytchnieniowa polega na czasowym przejęciu obowiązków opiekuńczych nad chorym przez profesjonalny personel medyczny lub przeszkolonych wolontariuszy. Może być realizowana w formie doraźnej pomocy domowej lub poprzez krótkoterminowy pobyt pacjenta w oddziale medycyny paliatywnej bądź hospicjum stacjonarnym. Rozwiązanie to pozwala wyczerpanemu opiekunowi na niezbędną regenerację fizyczną, uregulowanie własnych problemów zdrowotnych oraz odpoczynek psychiczny, co bezpośrednio zapobiega wystąpieniu pełnego syndromu wypalenia [37].

Równoległym filarem wsparcia społecznego są grupy wsparcia dla opiekunów (zarówno tych w trakcie sprawowania opieki, jak i osób w żałobie). Udział w grupie wsparcia stwarza przestrzeń do:

- Wymiany doświadczeń praktycznych i emocjonalnych z osobami znajdującymi się w tożsamej sytuacji życiowej, co redukuje poczucie izolacji i osamotnienia [38].
- Normalizacji trudnych, a często społecznie objętych tabu emocji, takich jak złość, bezsilność, zmęczenie czy poczucie ulgi po śmierci podopiecznego [38].

Dla osób, u których przewlekły stres opiekuńczy doprowadził do głębokiej dezorganizacji życia po stracie bliskiego, niezbędna okazuje się terapia po utracie (terapia żałoby). Pomaga ona w reintegracji tożsamości po zakończeniu roli opiekuna i zapobiega rozwojowi patologicznych form żałoby, umożliwiając zdrowy powrót do aktywności społecznej i zawodowej [8, 38].

WNIOSKI

Przeprowadzona w niniejszej monografii analiza psychospołecznych konsekwencji stresu u pacjentów terminalnie chorych oraz ich opiekunów rodzinnych pozwala na sformułowanie syntetycznych wniosków, kluczowych zarówno dla teorii naukowej, jak i codziennej praktyki medycyny paliatywnej:

1. Wielowymiarowy charakter stresu u pacjenta: Stres doświadczany przez pacjentów w fazie terminalnej wykracza daleko poza somatyczne ramy choroby podstawowej. Depresja reaktywna, lęk przed śmiercią oraz cierpienie egzystencjalne są ściśle powiązane z poczuciem utraty godności i autonomii. Kluczowym wyzwaniem klinicznym jest eliminowanie poczucia bycia ciężarem dla najbliższych, które drastycznie potęguje psychiczne wycofanie chorych.
2. Opiekun jako „ukryty pacjent”: Opiekunowie rodzinni, uwikłani w przewlekły i wycieńczający proces opieki domowej, ponoszą ekstremalnie wysokie koszty psychiczne (zespół wypalenia, lęk antycypacyjny, depresja) oraz społeczno-ekonomiczne (izolacja, toksyczność finansowa). Brak systemowej troski o tę grupę nie tylko obniża jakość sprawowanej przez nich opieki, ale wprost predysponuje ich do rozwoju patologicznej, powikłanej żałoby.
3. Konieczność podejścia diadycznego: Analiza relacji chory-opiekun dowodzi, że stres u schyłku życia jest zjawiskiem współdzielonym (stresiem diadycznym). Szczególnie destrukcyjnym mechanizmem obronnym jest „zmowa milczenia”, która pozbawia obie strony szansy na autentyczną komunikację, pożegnanie i domknięcie spraw życiowych. Efektywne wsparcie musi zatem obejmować całą diadę jako jedną jednostkę opieki.
4. Znaczenie zintegrowanych interwencji: Przeciwdziałanie psychospołecznym skutkom stresu u schyłku życia wymaga szerokiego i wczesnego wdrażania terapii nastawionych na sens (np. terapii godnościowej), systematycznej psychoedukacji rodzin oraz systemowych rozwiązań odciążających, ze szczególnym uwzględnieniem łatwo dostępnej opieki wytchnieniowej.

Podsumowując, medycyna paliatywna nie może ograniczać się wyłącznie do uśmierzania bólu fizycznego. Pełne humanitarne i kliniczne powodzenie opieki u schyłku życia zależy od tego, jak skutecznie potrafimy dostrzec, zdiagnozować i złagodzić cierpienie psychiczne, społeczne i duchowe, które dotyka umierającego pacjenta oraz towarzyszącego mu do samego końca opiekuna.

PIŚMIENNICTWO

1. Morrison R.S., Meier D. E. (2004). Palliative Care. *New England Journal of Medicine*, 2004, 350(25), 2582–2590.
2. de Walden-Gałuszko K. U schyłku życia. Psychologiczne problemy chorych terminalnie i ich rodzin. Gdańsk: Wydawnictwo Uniwersytetu Gdańskiego, Gdańsk 2011.

3. Doyle D., Hanks G., Cherny N. I., Calman, K. Oxford Textbook of Palliative Medicine. Oxford: Oxford University Press., 2005.
4. Badr H., Krebs P. A systematic review and meta-analysis of psychosocial interventions for couples coping with cancer. *Psychooncology* 2013, 22, 1688–1704.
5. Breitbart W, Rosenfeld B, Pessin H, Kaim M, Funesti-Esch J, Galietta M, Nelson CJ, Brescia R. Depression, hopelessness, and desire for hastened death in terminally ill cancer patients. *JAMA*, 2000, 13, 284(22), 2907-2911
6. Adelman R. D., Tmanova L. L., Delgado D., Dion S., Lachs M. S. Caregiver burden: a clinical review. *JAMA*, 2014, 311(10), 1052–1060.
7. Schulz R., Beach S. R. Caregiving as a risk factor for mortality: The Caregiver Health Effects Study. *JAMA*, 1999, 282(23), 2215–2219.
8. Schoo C, Azhar Y, Mughal S., Grief and Prolonged Grief Disorder. 2025, 12. StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2026
9. Cherny N. Fallon M., Kaasa S., Portenoy R.K., Currow D. I., Oxford Textbook of Palliative Medicine. Oxford: Oxford University Press, 2015.
10. Burton LA. The spiritual dimension of palliative care. *Seminars in oncology nursing*. 1998, 14(2), 121-128
11. Hotopf M., Chidgey J., Lan Ly K., Depression in advanced disease: a systematic review. *Palliative Medicine*, 2002, 16(2), 81–89.
12. Block S. D. Assessing and managing depression in the terminally ill patient. *Annals of Internal Medicine*, 2000, 132(3), 209–218.
13. Chochinov H. M. Dignity-conserving care: a new model for palliative care. *JAMA*, 2002, 287(17), 2253–2260.
14. Hudson PL., Kristjanson LJ., Ashby M., Kelly B., Schofield P., Hudson R., Aranda S., O'Connor M., Street A. Desire for hastened death in patients with advanced disease and the evidence base of clinical guidelines: a systematic review. *Palliative medicine*, 2006, 20(7), 693-701.
15. Kowalik S. Psychologia rehabilitacji i opieki paliatywnej. Warszawa: Wydawnictwo Naukowe PWN, 2007.
16. McPherson C. J. Feeling like a burden to others: a systematic review of the literature. *Social Science & Medicine*, 2007, 64(2), 417–427.
17. Biney A., Sarfo J. O., Poku C. A., Deegbe D. A., Atibila F., Ti-Enkawol Nachinab G., Anaba E., Dzansi G., Attafuah P. Y. A. Challenges and coping strategies when caring

- for terminally ill persons with cancer: perspectives of family caregivers. *BMC palliative care*, 2024, 23(1), 175.
18. Kozaka J. Lęk przed śmiercią a radzenie sobie ze stresem u chorych onkologicznie. *Psychoonkologia*, 2014, 18(2), 65–72.
19. Rogiewicz, M. *Praktyczny poradnik psychoonkologii pacjenta terminalnego*. Kraków: Wydawnictwo Uniwersytetu Jagiellońskiego, 2016.
20. Ponczek D., Głowacka M., Kośmider N. Zespół wypalenia opiekuna wśród rodzin pacjentów przebywających w ośrodku opieki długoterminowej lub paliatywnej. *Pielęgniarstwo w Opiece Długoterminowej*, 2017, 1, 4-8.
21. Kozak, M., & de Walden-Gałuszko, K. (2012). Obciążenie opiekunów chorych w zaawansowanym stadium choroby nowotworowej. *Medycyna Paliatywna w Praktyce*, 2012, 6(3), 91–98.
22. Grov E. K., Dahl A. A., Moum T., Fosså S. D. Anxiety, depression, and quality of life in caregivers of patients with cancer in late palliative phase. *Annals of oncology : official journal of the European Society for Medical Oncology*, 2005, 16(7), 1185–1191.
23. Boerner K, Schulz R. Caregiving, bereavement and complicated grief. *Bereave Care*. 2009, 1, 28(3), 10-13.
24. Zarit S.H., Reeve K.E., Bach-Peterson J. Relatives of the impaired elderly: Correlates of feelings of burden. *Gerontologist*, 1980, 20, 649-655
25. Given B., Wyatt G., Given C., Sherwood P., Gift A., DeVoss D. Burden and 183-189. Depression among caregivers of patients with cancer at the end of life. *Oncology Vasundhra, A.* (2017, February 4). Rise and prevalence of cancer in India. *The Times of Nursing Forum*, 2004, 31, 1105-1117.
26. Widera E., Steen P., Swetz, K., Kjellstrand C. . Finances in the last period of life: family caregiver perspectives. *Journal of the American Geriatrics Society*, 2011, 59(4), 741–748.
27. Dumont S., Jacobs P., Fassbender K., Anderson C., Hirdes J. P. The economic burden of family caregiving in palliative care. *Palliative Medicine*, 2006, 20(3), 209–217.
28. Li Q., Loke A. Y. A literature review on the mutual impact of the spousal caregiver-cancer patients dyads: 'communication', 'reciprocal influence', and 'caregiver-patient congruence'. *European journal of oncology nursing : the official journal of European Oncology Nursing Society*, 2014, 18(1), 58–65.
29. Lyons K. S., Miller L.M., McCarthy M. J. The Roles of Dyadic Appraisal and Coping in Couples With Lung Cancer. *Journal of Family Nursing*, 2016, 22(4), 493–514.

30. Wittenberg-Lyles E., Goldsmith J.V., Ragan S.I., Parnell T.A. Family caregiver communication in palliative care. *Journal of Palliative Medicine*, 2012, 15(1), 94–102.
31. Baczewska B., Dobrowolska B., Głaz D., Szewczyk M. T. Trudności w komunikacji między pacjentem terminalnym a opiekunem rodzinnym. *Medycyna Paliatywna*, 2015, 7(2), 85–92.
32. Gysels M., Evans N., Higginson I. J. Communication in palliative care: a systematic review. *Palliative Medicine*, 2012, 26(2), 102–115.
33. Buss M. K., Rock A. K., McCarthy E. P., Block S. D. Understanding palliative care and integrated psychosocial interventions. *Journal of Clinical Oncology*, 2015, 33(19), 2110–2119.
34. Rodenbach R. A., Rodenbach A. C., Prigerson, H. G. Palliative care clinician perspectives on sharing prognostic information. *Journal of Palliative Medicine*, 2016, 19(5), 517–523.
35. Hudson P. L., Remedios C., Thomas K., Clifton D., Crewdson M., Hall H., Clarke D. Supporting family caregivers of palliative care patients. *Journal of Pain and Symptom Management*, 2015, 49(6), 1101–1110.
36. Steinhauser K. E., Clipp E. C., McNeilly M., Christakis N. A., McIntyre L. M., Tulsky J. A. In search of a good death: observations of patients, families, and providers. *Annals of Internal Medicine*, 2000, 132(10), 825–832.
1. Messias D. K., Ruggiero J. S., Nokes K. M. Respite care for family caregivers of terminally ill patients: a review. *Journal of Hospice & Palliative Nursing*, 2013, 15(4), 212–220.
2. Szerla M. Grupy wsparcia i pomoc psychologiczna dla rodzin w żałobie. *Psychoterapia*, 2020, 193(2), 45–56.

SAMOOOCENA STYLU ŻYCIA W KONTEKŚCIE ZDROWIA, A OCENA INSTRUMENTALNA OSÓB STARSZYCH

Zofia Nowak-Kapusta¹, Agnieszka Kulawik²

1. Zakład Promocji Zdrowia i Pielęgniarstwa Środowiskowego, Wydział Nauk o Zdrowiu w Katowicach, Śląski Uniwersytet Medyczny w Katowicach
2. Wydział Nauk Ścisłych i Technicznych, Uniwersytet Śląski w Katowicach

WSTĘP

Proces starzenia wiąże się z wielowymiarowymi zmianami dotyczącymi funkcjonowania fizycznego, psychicznego i społecznego człowieka. W praktyce i opiece coraz większe znaczenie przypisuje się nie tylko obiektywnym wskaźnikom zdrowia, lecz także subiektywnej ocenie własnego stanu zdrowia przez osoby starsze. Samooocena zdrowia i sprawności stanowi istotny element dobrostanu seniora, wpływając na jego aktywność, motywację do podejmowania zachowań prozdrowotnych oraz ogólną jakość życia.

Dane Głównego Urzędu Statystycznego przedstawione w publikacji „Sytuacja osób starszych w Polsce w 2024” wskazują, że 47,2% osób powyżej 60. roku życia ocenia swój stan zdrowia jako „ani dobry, ani zły”. Jednocześnie 2,2% badanych określiło swoje zdrowie jako „bardzo dobre”, natomiast 3,7% jako „bardzo złe”. W grupie seniorów 62% deklarowało występowanie długotrwałych problemów zdrowotnych lub chorób przewlekłych utrzymujących się przez co najmniej sześć miesięcy [1].

Ze względu na sytuację zdrowotną, ekonomiczną lub społeczną część osób starszych nie jest w stanie funkcjonować samodzielnie w środowisku domowym i korzysta z różnych form opieki instytucjonalnej, zarówno publicznej jak i prywatnej.

Pod koniec 2024 roku w Polsce funkcjonowały 2232 stacjonarne zakłady pomocy społecznej, w tym 903 domy pomocy społecznej oraz 680 placówek zapewniających całodobową opiekę osobom niepełnosprawnym, przewlekle chorym i osobom w podeszłym wieku. W naszym kraju przeciętnie na jedno miejsce w stacjonarnych zakładach pomocy społecznej przypadały 74 osoby w wieku powyżej 60 lat. W analizowanym okresie w tego typu placówkach przebywało blisko 124,5 tys. osób, z czego 85,5 tys. stanowiły osoby po 60. roku życia, co odpowiadało 68% wszystkich mieszkańców tych instytucji. W strukturze mieszkańców dominowały osoby z najstarszej grupy wiekowej, tj. w wieku 80 lat i więcej,

których udział wynosił 39,6% [1].

Niepokojącym zjawiskiem jest wzrastający każdego roku udział osób starszych w schroniskach dla osób bezdomnych (54%) oraz noclegowniach (37%) [1].

Badania przeprowadzone przez Pigłowską i wsp. wśród seniorów mieszkających we własnym środowisku oraz mieszkańców domów opieki wykazały, że sprawność fizyczna, poziom aktywności oraz stan odżywienia należą do najważniejszych determinantów jakości życia w starszym wieku. Autorzy zwrócili uwagę na różnice występujące pomiędzy osobami mieszkającymi w środowisku domowym, a mieszkańcami placówek opiekuńczych, podkreślając potrzebę kompleksowej oceny funkcjonowania seniorów [2].

Zależność pomiędzy samooceną zdrowia, a jakością życia potwierdzają również wyniki badań Burzyńskiej i wsp.. Wykazały one, że osoby gorzej oceniające swój stan zdrowia częściej określały jakość swojego życia jako „złą” lub „bardzo złą”. Natomiast respondenci charakteryzujący się dobrą samooceną zdrowia istotnie częściej oceniali jakość życia jako dobrą lub bardzo dobrą [3].

Porównanie osób starszych mieszkających we własnym środowisku z mieszkańcami ośrodków opieki całodobowej między innymi domami pomocy społecznej może dostarczyć cennych informacji na temat zgodności pomiędzy subiektywną oceną własnej kondycji zdrowotnej, a obiektywnymi wskaźnikami funkcjonowania.

CEL PRACY

Celem pracy była analiza zależności pomiędzy oceną stylu życia w kontekście zdrowia u osób starszych mieszkających we własnych domach i ośrodkach sprawujących całodobową opiekę, a wynikami uzyskanymi w skalach TFI, ADL, Barthel oraz MNA.

MATERIAŁ I METODA

Badania za pomocą autorskiego kwestionariusza ankiety oraz kwestionariusza TFI (*Tilburg Frailty Indicator*) i MNA (*Mini Nutritional Assessment*), skali Barthel i ADL (*Activities of Daily Living*) przeprowadzono wśród 70 osób starszych mieszkających w domach i 82 osób starszych przebywających w ośrodkach opieki całodobowej na terenie województwa śląskiego. W analizie statystycznej wykorzystany został program STATISTICA.

WYNIKI

W badaniu wzięło udział 70 osób mieszkających w domu (34 kobiet, 36 mężczyzn),

których średni wiek wynosił 73,1 lat oraz 82 osoby mieszkające w ośrodkach opieki całodobowej (17 kobiet i 65 mężczyzn), których średni wiek wynosił 84,6 lat.

W związku małżeńskim było 60% ankietowanych mieszkających w domu i tylko 5% mieszkających w ośrodkach. W grupie przebywających w swoim domu 34% była wdowcami lub w wdowami, a w przypadku mieszkających w ośrodku aż 83%.

Samooocena stylu życia pod kątem zdrowia przedstawiała się następująco: styl życia określany jako „ani zdrowy, ani niezdrowy” został zaznaczona przez 60% ankietowanych mieszkających w swoim domu i 51% ankietowanych z ośrodków. Natomiast określenie „niezdrowy styl życia” wybrał co piąty ankietowany (19%) mieszkający we własnym domu i co trzeci (30%) przebywający w ośrodku.

Tabela 1. Dane ankietowanych

kategorie		dom		ośrodek	
		N	% N	N	% N
płeć	K	34	49%	17	21%
	M	36	51%	65	79%
stan cywilny	żonaty/mężatka/mieszkam z partnerem	42	60%	4	5%
	nieżonaty/niezamężna	2	3%	8	10%
	w separacji/rozwódziony/a	2	3%	2	2%
	wdowa/wdowiec	24	34	68	83%
styl życia pod kątem zdrowia	zdrowy	15	21%	15	18%
	ani zdrowy, ani niezdrowy	42	60%	42	51%
	niezdrowy	13	19%	25	30%

Analizując wyniki z kwestionariusza Tilburga (TFI) można zauważyć, że średni wynik wśród mieszkających we własnych domach wynosi 7,2, a u osób mieszkających w ośrodku 9,5. U osób, które uważały swój styl życia pod kątem zdrowia jako „zdrowy” uzyskali całkowity wynik w skali TFI 5,7 - mieszkający w domach i 7,9 mieszkający w ośrodkach. W przypadku określenia swojego stylu życia jako „niezdrowy” wskaźnik ten wynosił dla mieszkających w domu 9,3, a przebywających w ośrodkach 10,6. Wśród ankietowanych mieszkających w domu jak i mieszkających w ośrodku wyniki wskazują, że ankietowani borykają się

z objawami kruchości, a niska samoocena stylu życia pod kątem zdrowia potwierdza wysokie wartości wskaźnika (TFI) u ankietowanych.

Tabela 2. Wyniki kwestionariusza Tilburga TFI według stylu życia w kontekście zdrowia

całkowita skala TFI	Grupa/kategoria	dom					
		N	N%	Śr.	min	max	SD
	zdrowy	15	21	5,7	3,0	9,0	1,8
	ani zdrowy, ani chory	42	60	7,0	4,0	11,0	1,5
	niezdrowy	13	19	9,3	5,0	11,0	1,9
	suma	70	100				
całkowita skala TFI	Grupa/kategoria	ośrodek					
		N	N%	Śr.	min	max	SD
	grupa						
	zdrowy	15	18	7,9	5,0	11,0	1,9
	ani zdrowy, ani chory	42	51	9,4	5,0	13,0	2,2
	niezdrowy	25	30	10,6	6,0	13,0	1,6
	suma	82	100				

Średni wynik punktowy w skali Barthel osób mieszkających w domu wynosił dla kobiet $88,6 \pm 20,4$, a dla mężczyzn $93,5 \pm 7,9$, natomiast u osób mieszkających w ośrodkach dla kobiet $64,7 \pm 26,3$, a dla mężczyzn $54,4 \pm 22,8$ co wskazuje na duże zróżnicowanie pod względem sprawności funkcjonalnej w badanych grupach. W obu grupach osoby, które określiły swój styl życia pod kątem zdrowia jako „zdrowe” uzyskały znacząco wyższe wyniki w skali Barthel mieszkające w domu - $98 \pm 5,3$ mieszkające w ośrodkach $83,7 \pm 20,1$ niż osoby określające swój styl życia jako „niezdrowe” - w domu $73,8 \pm 24,1$, mieszkające w ośrodku $47,6 \pm 25,6$.

Tabela 3 Wyniki Skali Barthel według stylu życia w kontekście zdrowia

Skala Bartel Analiza całościowa	Grupa/kategoria	dom					
		N	N%	śr.	min.	maks.	SD.
	Zdrowy	15	21	98,0	80,0	100,0	5,3
	ani zdrowy, ani chory	42	60	93,8	40,0	100,0	10,8
	niezdrowy	13	19	73,8	40,0	100,0	24,1
	suma	70	100				
Skala Bartel Analiza całościowa	Grupa/kategoria	ośrodek					
		N	N%	śr.	min.	Maks.	SD.
	zdrowy	15	18	83,7	35,0	100,0	20,1
	ani zdrowy, ani chory	42	51	63,9	25,0	100,0	22,3
	niezdrowy	25	30	47,6	10,0	95,0	25,6
	suma	82	100				

Analizując skalę ADL w wykonywaniu podstawowych czynności dnia codziennego – średnia liczba punktów dla osób mieszkających samodzielnie wynosiła dla kobiet $5,1 \pm 1,8$ a mężczyzn $5,8 \pm 0,7$, natomiast u osób mieszkających w ośrodkach dla kobiet $3,9 \pm 1,8$, a dla mężczyzn $2,8 \pm 1,8$. Ankieterzy oceniający swój styl życia jako „zdrowy” w skali ADL uzyskali 6 punktów - mieszkający w domu i 5 punktów mieszkający w ośrodku, natomiast osoby oceniające swój styl życia jako niezdrowy uzyskały już tylko $3,9 \pm 2,5$ punktu mieszkający w domu i $2,8 \pm 1,9$ mieszkający w ośrodku.

Tabela 4. Wyniki Skali ADL według stylu życia w kontekście zdrowia

Skala ADL Analiza całościowa	Grupa/kategoria	dom					
		N	N%	śr.	min.	maks.	SD.
Skala ADL Analiza całościowa	zdrowy	15	21	6,0	6,0	6,0	0,0
	ani zdrowy, ani chory	42	60	5,7	3,0	6,0	0,8
	niezdrowy	13	19	3,9	0,0	6,0	2,5
	suma	70	100				
Skala ADL Analiza całościowa	Grupa/kategoria	ośrodek					
		N	N%	śr.	min.	Maks.	SD.
Skala ADL Analiza całościowa	zdrowy	15	18	5,0	1,0	6,0	1,6
	ani zdrowy, ani chory	42	51	3,7	0,0	6,0	1,7
	niezdrowy	25	30	2,8	1,0	6,0	1,9
	suma	82	100				

Na podstawie analizy kwestionariuszem stanu odżywienia MNA u dwóch trzecich ankietowanych mieszkających w własnych domach (K 67% vs M 62%) występuje prawidłowy stan odżywienia natomiast taką wartość odnotowujemy u jednej trzeciej przebywających w ośrodkach (K 38% v M 35%). Wartości wskazujące na zagrożenie niedożywieniem występowały u 19% kobiet mieszkających w domu i 54% kobiet przebywających w DPS, a w przypadku mężczyzn u 32% mieszkających w domu i 35% przebywających w DPS. Natomiast osób niedożywionych według skali MNA było 14% kobiet i 6% mężczyzn mieszkających w domu, a 85% kobiet i 29% mężczyzn mieszkających w ośrodku.

W grupie osób oceniających swój styl życia jako „zdrowy”, było 80% ankietowanych, których charakteryzował prawidłowy stan odżywienia i nie było nikogo w grupie osób niedożywionych. Natomiast wśród mieszkańców ośrodka, którzy ocenili swój stan zdrowia jako „zdrowy” było 53% których charakteryzował prawidłowy stan odżywienia, ale też 7% których charakteryzowało niedożywienie.

Osoby, które oceniły swój styl życia jako „niezdrowy” - 38% z nich miało ryzyko niedo-

żywienie i tyle samo niedożywienie wśród ankietowanych mieszkających w domu. Natomiast wśród mieszkańców ośrodków, którzy określili swój styl życia jako „niezdrowy” było 48% zagrożonych niedożywieniem i 32% z punktacją wskazującą na niedożywienie.

Tabela 5. Wyniki MNA według stylu życia w kontekście zdrowia

Skala MNA Analiza całościowa	Grupa/kategoria	dom					
		N	N%	śr.	min.	maks.	SD.
	zdrowy	15	21	26,0	22,5	29,0	2,3
	ani zdrowy, ani chory	42	60	24,7	10,0	30,0	4,5
	niezdrowy	13	19	18,2	10,5	28,0	5,9
	suma	70	100				
24-30 pkt.	zdrowy	12	80	26,8	25,0	29,0	1,8
	ani zdrowy, ani chory	30	71	27,1	24,0	30,9	1,7
	niezdrowy	3	23	26,0	25,0	28,0	1,7
17-23,5 pkt.	zdrowy	-	-	-	-	-	-
	ani zdrowy, ani chory	2	5	13,3	10,0	16,5	4,6
	niezdrowy	5	38	11,8	10,5	12,5	0,8
poniżej 17	zdrowy	-	-	-	-	-	-
	ani zdrowy, ani chory	2	5	13,3	10,9	16,5	4,6
	niezdrowy	5	38	11,8	10,5	12,5	0,8
Skala MNA Analiza całościowa	Grupa/kategoriua	ośrodek					
		N	N%	śr.	min.	Maks.	SD.
	zdrowy	15	18	22,8	14,0	26,0	3,2
	ani zdrowy, ani chory	42	51	22,0	10,0	26,0	3,4
	niezdrowy	25	30	19,5	13,0	26,5	4,0
	suma	82	100				
24-30 pkt.	zdrowy	8	53	24,9	24,0	26,0	0,7
	ani zdrowy, ani chory	18	43	25,0	24,0	27,0	1,2
	niezdrowy	5	20	25,0	24,0	26,5	1,1
17-23,5 pkt.	zdrowy	6	40	21,4	19,0	23,0	1,6
	ani zdrowy, ani chory	23	55	20,2	17,5	23,5	1,8
	niezdrowy	12	48	20,2	17,0	23,5	1,9
poniżej 17	zdrowy	1	7	14,0	14,0	14,0	-
	ani zdrowy, ani chory	1	2	10,0	10,0	10,0	-
	niezdrowy	8	32	14,9	13,0	16,5	1,3

DYSKUSJA

Na stan zdrowia osób starszych wpływa wiele wzajemnie powiązanych czynników, wśród których kluczową rolę odgrywają styl życia, dostęp do opieki zdrowotnej, warunki społeczno-ekonomiczne oraz choroby przewlekłe.

Przeprowadzone badanie umożliwiło ocenę zależności pomiędzy zespołem kruchości, sprawnością funkcjonalną oraz stanem odżywienia osób starszych mieszkających w środowisku domowym oraz w ośrodkach całodobowej opieki. Uzyskane wyniki wskazują na istotne zróżnicowanie analizowanych parametrów w zależności od miejsca zamieszkania oraz deklarowanego stylu życia.

W badanej grupie ankietowanych (70 osób mieszkających we własnych domach oraz 82 osoby przebywające w ośrodkach całodobowej opieki) najczęściej deklarowano styl życia w kontekście zdrowia określany jako „ani zdrowy, ani chory” - 60% w grupie mieszkającej we własnym domu oraz 51% w grupie przebywającej w ośrodkach. Niezdrowy styl życia wskazywało 19% osób mieszkających w domu oraz 30% mieszkańców ośrodka, co potwierdza gorszą samoocenę stylu życia w populacji instytucjonalnej.

W ocenie zespołu kruchości przy użyciu kwestionariusza TFI stwierdzono, że średni wynik wśród osób mieszkających we własnych domach wynosił 7,2 punktu, natomiast w grupie mieszkańców ośrodków 9,5 punktu. Zgodnie z przyjętym progiem diagnostycznym $TFI \geq 5$ punktów oznacza obecność zespołu kruchości w obu badanych grupach, jednak o większym nasileniu wśród osób przebywających w placówkach opiekuńczych.

Dodatkowo wykazano istotny związek pomiędzy samooceną stylu życia, a nasileniem zespołu kruchości. Osoby oceniające swój styl życia jako „zdrowy” uzyskiwały niższe wartości TFI zarówno w grupie domowej (5,7), jak i mieszkający w ośrodkach (7,9), w porównaniu do osób deklarujących niezdrowy styl życia (dom: 9,3; ośrodki: 10,6). Wyniki te jednoznacznie wskazują, że gorsza samoocena stylu życia w kontekście zdrowia koreluje z większym nasileniem zespołu kruchości, co pozostaje spójne z doniesieniami literaturowymi (Clegg i wsp. (2013) oraz Hoogendijk i wsp. (2019) wskazującymi, że niska aktywność fizyczna, nieprawidłowe żywienie, choroby współistniejące oraz niski status społeczny zwiększają ryzyko wystąpienia kruchości. Zespół ten stanowi istotne wyzwanie dla systemu ochrony zdrowia i opieki społecznej, ponieważ wiąże się ze zwiększonym ryzykiem upadków, hospitalizacji, niepełnosprawności oraz zgonu. [4,5]

W badaniach przeprowadzonych na oddziałach chorób wewnętrznych w Łodzi wykazano, że częstość występowania zespołu przedkruchości wynosiła 36,9%, a pełnoobjawowej kruchości 39% w grupie osób powyżej 65. roku życia. [6]

Metaanaliza Kojima wykazała, że osoby z zespołem kruchości mają około 2,7 razy większe ryzyko rozwoju niesprawności w zakresie ADL oraz około 3,6 razy większe ryzyko niesprawności w IADL. Niezależnie od zastosowanych narzędzi pomiarowych, kruchość

pozostaje silnym predykatorem utraty samodzielności, a jej nasilenie koreluje ze wzrostem ryzyka niepełnosprawności. [7]

Również badania prospektywne o dużej skali wskazują, że osoby z wysokim wynikiem TFI częściej doświadczają niesprawności, częściej korzystają z opieki medycznej, hospitalizacji oraz wymagają wsparcia formalnego. TFI okazuje się istotnym zwiastunem jakości życia w wymiarze fizycznym, psychicznym i społecznym, co potwierdza jego użyteczność jako narzędzia prognostycznego. [8]

Analiza narzędzi oceny sprawności funkcjonalnej przeprowadzona przez Hopman-Rock i wsp. wskazuje, że nie istnieje jedno idealne narzędzie oceny, jednak skale ADL, IADL oraz Barthel charakteryzują się dobrymi właściwościami psychometrycznymi i są rekomendowane do zastosowań klinicznych i badawczych. [9]

W niniejszym opracowaniu wykazano istotne różnice w zakresie sprawności funkcjonalnej ocenianej za pomocą skali Barthel w zależności od miejsca zamieszkania oraz samooceny stylu życia badanych. Osoby mieszkające we własnych domach uzyskiwały wyższe wyniki w skali Barthel (kobiety: $88,6 \pm 20,4$; mężczyźni: $93,5 \pm 7,9$) w porównaniu z mieszkańcami ośrodków opiekuńczych (kobiety: $64,7 \pm 26,3$; mężczyźni: $54,4 \pm 22,8$), co wskazuje na istotnie większy stopień niesamodzielności mieszkańców ośrodków. Jednocześnie stwierdzono wyraźną zależność pomiędzy samooceną stylu życia a poziomem sprawności funkcjonalnej. Osoby deklarujące „zdrowy styl życia” osiągały wyższe wyniki w skali Barthel zarówno w środowisku domowym ($98 \pm 5,3$), jak i w ośrodkach ($83,7 \pm 20,1$), w porównaniu do respondentów oceniających swój styl życia jako „niezdrowy” (odpowiednio: dom $73,8 \pm 24,1$; ośrodki $47,6 \pm 25,6$). Uzyskane wyniki wskazują, że korzystniejsza samoocena stylu życia wiąże się z wyższym poziomem samodzielności w wykonywaniu podstawowych czynności życia codziennego.

Podobne rezultaty uzyskano w badaniach Brudzińskiej, która analizowała osoby w wieku 75 lat i więcej zamieszkujące środowisko domowe. Średni wynik skali Barthel w badanej grupie wyniósł 77,95. Odchylenie standardowe stanowiło 34,5% wartości średniej, co świadczyło o dużym zróżnicowaniu wyników. Nie stwierdzono istotnych statystycznie różnic pomiędzy kobietami i mężczyznami ($p > 0,05$), choć wyższe średnie wyniki obserwowano u mężczyzn ($83,70$ punktu). Mężczyźni uzyskiwali lepsze rezultaty w większości obszarów funkcjonowania z wyjątkiem spożywania posiłków oraz utrzymania higieny osobistej. Najwyższe wyniki Barthel odnotowano w grupie osób oceniających swój stan zdrowia jako dobry ($97,0$ punktów), natomiast najniższe wśród osób oceniających go jako zły

(56,30 punktu). Wykazano istotną korelację pomiędzy samooceną stanu zdrowia a wynikami skali Barthel ($p=0,000$), co potwierdza znaczenie czynników subiektywnych w ocenie wydolności funkcjonalnej. [10]

Analogiczne zależności w badaniach własnych zaobserwowano również w zakresie skali ADL. Osoby deklarujące „zdrowy styl życia” osiągały wyższe wyniki zarówno w środowisku domowym (5,1–5,8), jak i w ośrodkach (5,0), natomiast respondenci oceniający swój styl życia jako „niezdrowy” uzyskiwali istotnie niższe wartości (dom: 3,9; ośrodki: 2,8).

W badaniu przeprowadzonym wśród 100 osób starszych hospitalizowanych w szpitalu w Lipnie średni wynik skali Katz ADL wyniósł $4,77 \pm 1,50$ pkt, co świadczyło o umiarkowanej sprawności badanej populacji. Około 68% respondentów było sprawnych, 12% umiarkowanie niesprawnych, natomiast 20% niesprawnych. Wyniki te wskazują, że sprawność osób starszych zależy nie tylko od wieku i stanu zdrowia, lecz również od czynników społecznych, takich jak miejsce zamieszkania czy poziom wykształcenia. [11] Podobne wyniki uzyskali Borowiak i Kostka w badaniu obejmującym osoby mieszkające we własnych domach ($n=160$; średnia wieku 74,1) oraz w ośrodkach opiekuńczych ($n=152$; średnia wieku 78,6). Średni wynik skali ADL wynosił odpowiednio $5,47 (\pm 0,99)$ w grupie domowej oraz $4,92 (\pm 1,48)$ w grupie instytucjonalnej. Autorzy wykazali, że osoby mieszkające w środowisku domowym charakteryzują się wyższą jakością życia, większą samodzielnością w zakresie podstawowych i złożonych czynności dnia codziennego, a także lepszym ogólnym samopoczuciem. Miejsce zamieszkania stanowiło istotny czynnik różnicujący poziom sprawności, stan psychiczny oraz jakość życia seniorów [12].

Z kolei Pięłowska i wsp. analizując łącznie 200 osób (100 mieszkańców środowiska domowego oraz 100 mieszkańców instytucji opiekuńczych), wskazali na konieczność zróżnicowanego podejścia do obu grup. W przypadku osób mieszkających samodzielnie szczególną uwagę należy zwracać na stan odżywienia oraz poziom aktywności fizycznej, natomiast w populacji instytucjonalnej kluczowe znaczenie ma poprawa jakości życia poprzez leczenie chorób przewlekłych oraz kompleksową opiekę zdrowotną. [2]

Podobne wnioski przedstawił Fidecki i wsp., którzy w badaniu obejmującym 150 mężczyzn (średnia wieku 72,83 lat) wykazali średni wynik skali Barthel na poziomie 91,2 punktu, co wskazuje na wysoką wydolność w zakresie samoopieki. Jednocześnie zaobserwowano spadek sprawności wraz z wiekiem, a największe ograniczenia dotyczyły wykonywania czynności złożonych. [13]

Równie istotne wyniki uzyskano w zakresie oceny stanu odżywienia, mierzonego za

pomocą skali MNA. W grupie osób mieszkających w środowisku domowym prawidłowy stan odżywienia stwierdzano u około 67% kobiet oraz 62% mężczyzn, natomiast u osób przebywających w ośrodkach całodobowej opieki odpowiednio u 38% kobiet i 35% mężczyzn. Jednocześnie w grupie tej znacznie częściej obserwowano ryzyko niedożywienia oraz niedożywienie. Szczególnie istotne jest, że osoby oceniające swój styl życia jako niekorzystny częściej prezentowały nieprawidłowy stan odżywienia, zarówno w środowisku domowym, jak i mieszkający w ośrodkach.

Znaczenie stanu odżywienia w populacji osób starszych zostało wielokrotnie potwierdzone w literaturze przedmiotu. W metaanalizie Wojzischke i wsp. wykazano, że stan odżywienia pozostaje silnie powiązany ze sprawnością funkcjonalną pacjentów w wieku geriatrycznym, a niedożywienie istotnie pogarsza efekty rehabilitacji. Autorzy podkreślają, że skala MNA może pełnić funkcję narzędzia prognostycznego, a rutynowa ocena stanu odżywienia powinna stanowić standard postępowania w opiece geriatrycznej. Lepszy stan odżywienia wiąże się z wyższym poziomem sprawności funkcjonalnej oraz korzystniejszymi efektami leczenia, natomiast niedożywienie istotnie pogarsza rokowanie funkcjonalne. [14]

Podobne zależności potwierdzili Schrader i wsp. wykazując, że pogarszający się stan odżywienia koreluje ze spadkiem sprawności funkcjonalnej. W badanej populacji osoby dobrze odżywione uzyskiwały średnio 72,5 punktu w skali Barthel, podczas gdy osoby niedożywione jedynie około 40 punktów. Co istotne, osoby z lepszym stanem odżywienia charakteryzowały się wyższym poziomem samodzielności w wykonywaniu codziennych czynności, a obserwowana zależność pozostawała istotna statystycznie nawet po uwzględnieniu wieku, chorób współistniejących oraz innych czynników zdrowotnych. Autorzy podkreślają, że gorszy stan odżywienia oceniany za pomocą MNA wiąże się z istotnym pogorszeniem sprawności funkcjonalnej oraz mobilności osób starszych. Zależność ta utrzymuje się również po kontroli zmiennych zakłócających, co wskazuje na niezależny wpływ stanu odżywienia na poziom samodzielności. W konsekwencji MNA może stanowić użyteczne narzędzie w identyfikacji pacjentów szczególnie zagrożonych utratą sprawności i samodzielności funkcjonalnej. [15]

WNIOSKI

- zespół kruchości występuje zarówno u osób mieszkających w domu, jak i w ośrodkach opiekuńczych, jednak jego nasilenie jest większe u osób przebywających w ośrodkach,
- wyższy poziom kruchości (TFI) wiąże się z niższą sprawnością funkcjonalną (Barthel, ADL),

- gorsza samooocena stylu życia pod kątem zdrowia koreluje z wyższym TFI, niższą sprawnością (ADL, Baerthel) oraz gorszym stanem odżywienia (MNA),
- mieszkańcy ośrodków opiekuńczych charakteryzują się ogólnie gorszym stanem funkcjonalnym i odżywieniem niż osoby mieszkające we własnych domach,
- samooocena osób starszych stanowi ważny wskaźnik prognostyczny, który może sygnalizować pogarszający się stan zdrowia oraz narastające ograniczenia funkcjonalne,
- narzędzia do oceny kruchości, sprawności funkcjonalnej oraz stanu odżywienia powinny być rutynowo stosowane w opiece nad osobami starszymi, szczególnie w placówkach opieki społecznej i długoterminowej.

PIŚMIENNICTWO

1. Główny Urząd Statystyczny, Urząd Statystyczny w Białymstoku. Sytuacja osób starszych w Polsce w 2024 r. Warszawa, Białystok 2025. <https://stat.gov.pl/obszary-tematyczne/osoby-starsze/osoby-starsze/sytuacja-osob-starszych-w-polsce-w-2024-r-2,7.html> (data pobrania: 23.06.2026).
2. Pigłowska M., Kostka T., Guligowska A.: Do Determinants of Quality of Life Differ in Older People Living in the Community and Nursing Homes? *International Journal of Environmental Research and Public Health*, 2023, 20, 916.
3. Burzyńska M., Pikla M., Kondak K., Maniecka-Bryła I: Jakość życia osób starszych korzystających z pomocy instytucjonalnej. *Folia Oeconomica Acta Universitas Lodzensis* 3(329), 2017, 131-145.
4. Clegg A., Young J., Iliffe S., Rikkert M.O., Rockwood K.: Frailty in elderly people. *Lancet*, 2013, 2, 381(9868), 752-762
5. Hoogendijk E.O., Afilalo J., Ensrud E.E., Kowal P., Onder G., Fried L. P.: Frailty: implications for clinical practice and public health. *The Lancet*, 394, 1365-1375.
6. Kozicka I., Guligowska A., Chrobak-Bień J., Czyżewska K., Doroba N., Ignaczak A., Machała A., Spółka E., Kostka T., Borowiak E.: Factors Determining the Occurrence of Frailty Syndrome in Hospitalized Older Patients. *International Journal of Environmental Research and Public Health* 2022, 19, 12769.
7. Kojima G.: Frailty as a predictor of disabilities among community-dwelling older people: a systematic review and meta-analysis. *Disability and rehabilitation*, 2017, 39(19), 1897-1908.

8. Gobbens R.J.J., van Assen M.A.L.M., Luijkx K.G., Schols J.M.G.A: The Predictive Validity of the Tilburg Frailty Indicator: Disability, Health Care Utilization, and Quality of Life in a Population at Risk. *The Gerontologist*, 2012, 52(5), 619-631.
9. Hopman-Rock M., van Hirtum H., deVreede P., Freiburger E.: Activities of daily living in order community-dwelling persons: a systematic review of psychometric properties of instruments. *Aging Clinical and Experimental Research*, 2019, 31, 917-925.
10. Brudzińska I.: Zakres wydolności funkcjonalnej seniorów wg. Skali Barthel. *Pielęgniarstwo w Opiece Długoterminowej*, 2017, 4(3), 24-34.
11. Rybka M., Rezmerska L., Hoar B.: Ocena sprawności osób w wieku podeszłym. *Pielęgniarstwo w Opiece Długoterminowej*, 2016, 2(1), 4-12.
12. Borowiak E., Kostka T.: Predictors of quality of Life in order people living at home and in institutions. *Aging Clinical and Experimental Research* 2004, 16(3), 212-220.
13. Fidecki W., Wysokiński M., Ptaszek M., Kulina D., Biercewicz M., Kuszplak K., Jędrzejewska A., Kijowska A.: Ocena sprawności funkcjonalnej mężczyzn w podeszłym wieku. *Geriatrics*. 2018, 12, 185-192.
14. Wojzischke J. van Wijngaarden J., van den Derg K., Cetinyurek-Yavuz A., Diekmann R., Luiking Y., Bauer J.: Nutritional status and functionality in geriatric rehabilitation patients: a systematic review and meta-analysis. *European Geriatric Medicine*, 2020, 11, 195-107.
15. Schrader E., Baumgartel C., Gueldenzoph H., Stehle P., Uter W., Sieber C.C., Volkert D.: Nutritional Status According to Mini Nutritional Assessment is related to Functional Status in Geriatric Patients – independent of Health Status. *The Journal of Nutrition, Health & Aging*, 2014, 18(3), 257-263.

WPLYW CZYNNIKÓW SPOŁECZNO – EKONOMICZNYCH NA WYSTĘPOWANIE PRÓCHNICY U DZIECI

**Natalia Niewczas¹, Agata Pałys¹, Klaudia Wrona¹, Wiktor Jania¹,
Mariola Janiszewska²**

1. Studenckie Koło Naukowe MedAi przy Zakładzie Informatyki i Statystyki Medycznej z Pracownią e-Zdrowia
2. Zakład Informatyki i Statystyki Medycznej z Pracownią e-Zdrowia, Uniwersytet Medyczny w Lublinie

WSTĘP

Próchnica jest jedną z najczęstszych chorób globalnych występujących u dzieci. Nieleczona, dotyka 621 milionów dzieci na całym świecie [1].

W swoim globalnym raporcie Światowa Organizacja Zdrowia (WHO - *World Health Organization*) wskazuje, że choroby jamy ustnej dotyczą niemal połowę populacji i są najczęściej ignorowaną plagą zdrowia publicznego, ściśle powiązaną z procesami urbanizacji i pogarszaniem się warunków bytowych [10].

Według wspomnianej organizacji częstość występowania próchnicy zębów wśród osób w wieku szkolnym szacuje się nawet na 60–90% w niektórych krajach (np. na Litwie, w Portugalii lub w Hongkongu). Badanie przeprowadzone w 9. krajach europejskich tj. Czechy czy Francja wykazało, że średnia zachorowalność na próchnicę dotyka około 52% osób w wieku 11–13 lat [2].

Nieleczona próchnica i infekcje zębów mogą stanowić poważne zagrożenie dla zdrowia, prowadząc do bólu, ograniczenia spożycia pokarmów i negatywnie wpływając na jakość życia, wzrost, sen i zdolności komunikacyjne dzieci [3].

Mimo poważnych konsekwencji, choroba ta nie została zbadana wystarczająco w porównaniu do jednostek chorobowych zagrażających życiu, np. cukrzycy lub chorób układu krążenia [4].

Z występowaniem próchnicy wczesnego dzieciństwa wiąże się wiele czynników ryzyka, takich jak [4]:

- duża liczba bakterii próchnicotwórczych w jamie ustnej,
- częste spożywanie pokarmów o wysokiej zawartości cukrów,
- niedostateczny przepływ śliny,
- zmniejszona ekspozycja na fluor,
- zła higiena jamy ustnej i niski status społeczno - ekonomiczny.

Silny wpływ czynników społeczno – ekonomicznych wpływa na nierówności w zakresie zdrowia jamy ustnej pomiędzy krajami (oraz wewnątrz) i powoduje brak dostępności zasobów, podatność pacjentów na zagrożenia i słabą dostępność opieki zdrowotnej w grupach społecznych o niższym dochodzie [5].

Kryzys ten pogłębia poszukiwanie pilnego, a nie profilaktycznego leczenia stomatologicznego u osób znajdujących się w trudnej sytuacji społecznej, co potęguje już istniejące nierówności [5].

Aby sporządzić prawidłową ocenę skali problemu, nie należy patrzeć na statystyki populacji danego państwa, a na zdrowie poszczególnych podgrup [4].

Czynniki, które w największym stopniu wyjaśniały nierówności w zakresie próchnicy pierwotnej, to: wizyty u dentysty (30,3%), spożycie cukru (20,7%), dochody gospodarstwa domowego (20,0%) oraz status fluoryzacji wody (15,9%) [6].

U dzieci z rodzin o niskich dochodach w grupie wiekowej 5–19 lat stwierdzono dwukrotnie większe prawdopodobieństwo występowania ubytków w zębach w porównaniu z dziećmi z gospodarstw domowych o wyższych dochodach [7].

Zdaniem krytyków, działania społecznej epidemiologii jamy ustnej ograniczały się do dokumentowania nierówności społeczno – ekonomicznych natomiast nie potrafiono ich zrozumieć ani wyjaśnić [6].

Dokumentację należy traktować jako podstawę, natomiast dalszym krokiem powinna być ocena czynników na poziomie indywidualnym i regionalnym w celu zrozumienia różnic oraz powodujących je czynników. Działaniem końcowym powinno być poszukiwanie odpowiedzialności za nierówności [6].

CEL PRACY

Celem pracy jest analiza wpływu czynników społeczno – ekonomicznych na występowanie problemu próchnicy u dzieci oraz próba wskazania barier w skutecznej profilaktyce oraz przeciwdziałaniu tej chorobie.

MATERIAŁ I METODY

Wprowadzenie odgórnych rozwiązań o charakterze systemowym oraz organizacyjnym na poziomie makrostrukturalnym stanowi kluczowy element w niwelowaniu barier w dostępie do opieki stomatologicznej i przeciwdziałaniu nierównościom zdrowotnym. Szczególne znaczenie w nowoczesnej polityce zdrowia publicznego przypisuje się instytucjonalnemu promowaniu wczesnych profilaktycznych wizyt stomatologicznych. Zgodnie z międzynarodowymi standardami medycznymi, optymalnym czasem na pierwszą konsultację jest pierwszy rok życia dziecka, bezpośrednio po wyróżnieniu się pierwszych zębów mlecznych. Wdrożenie publicznych programów finansowania takich świadczeń skutecznie ogranicza dynamikę rozwoju próchnicy wczesnego dzieciństwa, działając jako instrument bezpośredniego wyrównywania szans zdrowotnych. Pozwala to populacjom o niskim statusie społeczno-ekonomicznym (SES) na ominięcie barier rynkowych, które w warunkach pełnej odpłatności skazałyby dzieci na całkowite wykluczenie z opieki profilaktycznej [1]

Szczegółowe dane zebrane przez Qu i wsp. [1] w badaniu obejmującym 2028 par rodzic-dziecko wykazują jednak głębokie dysproporcje w dystrybucji i wykorzystaniu tych świadczeń. Badanie to ujawniło, że zaledwie 12,1% dzieci odbyło swoją pierwszą wizytę stomatologiczną w celach czysto profilaktycznych, podczas gdy aż 34,4% zgłosiło się do gabinetu z powodów objawowych, a ponad połowa (53,5%) nigdy nie była u dentysty. Średni wiek dzieci zgłaszających się na wizyty objawowe wynosił aż 5,3 roku, podczas gdy dla wizyt profilaktycznych wynosił on 4,8 roku, przy czym tylko 1,1% dzieci odbyło wizytę profilaktyczną przed ukończeniem 3. roku życia. Zastosowanie modelu regresji ZINB (zero-inflated negative binomial) wykazało, że u dzieci regularnie korzystających z wizyt profilaktycznych odnotowano znacznie niższą wartość wskaźnika intensywności próchnicy DMFT (skorygowany OR: 0,69; 95% CI: 0,48–0,84). Co więcej, wczesna profilaktyka stomatologiczna była trwale skorelowana z wyższą szansą na zachowanie zdrowego, wolnego od próchnicy uzębienia mlecznego (aOR: 5,21; 95% CI: 3,59–7,57) oraz niższym odsetkiem nieleczonych ubytków próchnicowych (aOR: 0,40; 95% CI: 0,21–0,76) [1]. Przeprowadzona analiza ujawniła jednak silne nierówności społeczne w dostępie do wczesnych świadczeń profilaktycznych. Wyższe prawdopodobieństwo odbycia wizyty profilaktycznej stwierdzono u dzieci wychowujących się w rodzinach o wyższym statusie socjoekonomicznym (aOR: 1,09; 95% CI: 1,04–1,16) oraz w gospodarstwach posiadających tylko jedno dziecko (aOR: 0,72; 95% CI: 0,54–0,97 dla rodzin wielodzietnych). Kluczowymi determinantami okazały się również zmienne behawioralne i kulturowe: wyższa edukacja matki (aOR: 1,31; 95% CI: 1,10–

1,56), właściwe postawy higieniczne rodziców przejawiające się rozpoczęciem oczyszczania jamy ustnej dziecka przed 1. rokiem życia (aOR: 2,30; 95% CI: 1,71–3,08) oraz prawidłowe postrzeganie przez opiekunów wieku, w którym dziecko może samodzielnie szczotkować zęby bez nadzoru (aOR: 1,23; 95% CI: 1,06–1,32). Co istotne, brak nieleczonej próchnicy u ojca podnosił szansę na profilaktykę u potomstwa (aOR: 0,68; 95% CI: 0,47–0,97), a kluczowym zewnętrznym źródłem motywacji okazało się wsparcie i porady lekarzy pediatrów realizowane w ramach systemowych bilansów zdrowia dziecka (aOR: 1,47; 95% CI: 1,08–2,00). Paradoksalnym rezultatem analizy był fakt, że dłuższa odległość i czas dojazdu do specjalistycznej kliniki (powyżej 30 minut) korelowały z wyższym odsetkiem wizyt profilaktycznych (aOR: 4,82; 95% CI: 3,54–6,57), co odzwierciedla drastyczną asymetrię rynkową oraz niedobór lekarzy dentystów specjalizujących się w stomatologii dziecięcej, zmuszający świadomych rodziców do dalekich podróży medycznych do dużych centrów miejskich [1].

Analiza badań wskazuje na istnienie wyraźnych różnic w stanie uzębienia oraz zdrowia jamy ustnej u dzieci w zależności od zamieszkałych terenów i istniejącej na danym obszarze sytuacji społeczno - ekonomicznej. Przegląd literatury oraz metaanaliza przeprowadzona przez Vukovic oraz wsp. (2024) [5] miały na celu przegląd uzębienia 12-latków w zależności od miejsca zamieszkania oraz DNB (dochodu narodowego brutto). Autorzy dokonali klasyfikacji krajów europejskich m.in. ze względu na kryterium ekonomiczne. W podgrupie państw o niskim i średnim dochodzie, gdzie wartość DNB wynosiła poniżej 15 000 USD (do której zakwalifikowano m.in. Polskę, Rumunię) odnotowano znacznie wyższe wskaźniki intensywności próchnicy, w porównaniu do krajów wysokorozwiniętych o DNB przekraczającym 15000 USD. 12 – latkowie żyjący w krajach z trudnościami rozwoju gospodarczego, a szczególnie w krajach Europy Wschodniej, miały gorszy stan zdrowia jamy ustnej niż ich rówieśnicy żyjący w krajach Europy Północnej o wysokich dochodach. Potwierdza to średnia ogólna wartość wskaźnika DMFT (*decayed, missing, filled teeth*), której poziom w krajach Europy Wschodniej sięgał aż 2,87, podczas gdy w krajach Europy Zachodniej, Północnej i Południowej wynosiła kolejno: 0,80, 1,30, 2,31. [5]

Opisywane dysproporcje na poziomie makroekonomicznym znajdują odzwierciedlenie w statusie społeczno – ekonomicznym na poziomie poszczególnych jednostek. Poziom zamożności poszczególnych państw wpływa pośrednio na stan uzębienia jamy ustnej dzieci poprzez oferowanie akcji profilaktycznych oraz dofinansowywanie opieki stomatologicznej. Bezpośrednim czynnikiem wpływającym na stan uzębienia jest poziom

edukacji rodziców oraz status majątkowy rodzin.

Badanie przeprowadzone przez Alshayeb oraz Dayshash [3] w populacji dzieci w wieku 8-12 lat zamieszkujących obszary Damaszku (Syria) wskazało na istotną korelację pomiędzy typem uczęszczanej szkoły (prywatna, czy publiczna), a problemem próchnicy. Dzieci kształcące się w jednostkach publicznych, pochodzące głównie z rodzin o niższych dochodach, charakteryzowały się znacznie częstszym występowaniem próchnicy, która osiągnęła poziom 92% (średnia wartość wskaźnika DMFT – $2,13 \pm 1,94$), w porównaniu z rówieśnikami uczęszczającymi do szkół prywatnych, gdzie częstość występowania choroby wynosiła 80,5% (DMFT – $1,53 \pm 1,50$). Opisana dysproporcja wskazuje, jak poważny problem stanowią ograniczenia finansowe, w kontekście dbania o prawidłowy stan uzębienia. Wyjaśnia to fakt, iż dzieci pochodzące z biedniejszych rodzin mogą mieć ograniczony dostęp do opieki stomatologicznej, a także niższą świadomość higieny jamy ustnej [3].

Podobną zależność zaobserwowano w przypadku bezpośredniej oceny zamożności gospodarstwa domowego. W przypadku wysokiego statusu społeczno – ekonomicznego częstość występowania próchnicy wynosiła 83,5% (DMFT – $1,87 \pm 1,96$), natomiast u rodzin o niższym statusie materialnym dzieci chorowały znacznie częściej – problem dotknął 94,2% pacjentów przy DMFT – $2,09 \pm 1,98$ [3]. Podobne wnioski wynikają z analizy zdrowia jamy ustnej dzieci zamieszkujących Chiny. Z autorskiej analizy przeprowadzonej na 40 360 dzieciach w wieku 3-5 lat wynikało, że już w tak młodym wieku występują widoczne różnice w stanie uzębienia młodych pacjentów. Jako determinant statusu społeczno-ekonomicznego wykorzystano wykształcenie rodziców oraz dochód gospodarstwa domowego, które podzielono na 5 grup według kwintyli dochodu narodowego Chin : najniższy (4000 USD/rok), niski (4000–9000 USD/rok), średni (9000– 15 000 USD/rok), wysoki (15 000–20 000 USD/rok), najwyższy (>20 000 USD/rok). U 64,4% młodych pacjentów wykryto próchnicę przy wskaźniku DMFT = $3,57 \pm 0,03$. Dzieci z terenów miejskich posiadały niższą wartość procentową próchnicy, która wynosiła 60,8% (DMFT = $3,14 \pm 0,03$). [8]

Czynnikiem wyraźnie predysponującym do rozwoju próchnicy okazuje się wielodzietność. W rodzinach o dużej ilości dzieci częstość występowania próchnicy osiągnęła w badaniach syryjskich poziom 96,2% (DMFT = $2,12 \pm 1,80$), podczas gdy w małych rodzinach wskaźnik ten wynosił 88,9% (DMFT = $2,05 \pm 1,93$). Zjawisko to interpretuje się jako skutek rozproszenia uwagi rodzicielskiej objawiającą się mniejszą ilością uwagi poświęcanej dla każdego potomka oraz uszczupleniem zasobów finansowych przeznaczanych na procedury profilaktyczno- lecznicze [3].

Poziom wykształcenia rodziców jest jednym z czynników najsilniej determinujących zdrowie badanych. Badania wykazały ujemną korelację pomiędzy poziomem wykształcenia rodziców, a częstością występowania choroby próchnicowej u dzieci. U 93,4% pacjentów, których matki posiadały wyłącznie wykształcenie podstawowe wykryto próchnicę. Odsetek ten znacznie spadł u dzieci, których rodzicielka zdobyła wykształcenie wyższe (87,5%). Analogiczną zależność wykazano u ojców, gdzie najwyższą częstość występowania próchnicy u dzieci (aż 96,3%) wykryto u mężczyzn z wykształceniem niższym [3].

Przytoczona zależność może być podyktowana większą świadomością rodziców wykształconych o odpowiedniej higienie jamy ustnej tj. technika szczotkowania, co pozwala młodym pacjentom na wdrożenie odpowiednich nawyków w życie.

Przywołane powyżej powiązania potwierdzają wielkie metaanalizy globalne, które dowodzą, że niezależnie od szerokości geograficznej i przyjętych mierników SEP (*socioeconomic position* - dochód, status zawodowy czy edukacja), dzieci z mniej uprzywilejowanych środowisk społecznych są stale obciążone istotnie wyższym ryzykiem rozwoju ubytków [11].

Mimo, że badania jednoznacznie wiążą niski SEP ze wzrostem czynnika chorobowego to istnieją w literaturze analizy, które niejednoznacznie określają taką zależność.

Powyższe stanowisko znajduje odzwierciedlenie w badaniach przeprowadzonych przez Alhabdan oraz wsp. (2018) w Arabii Saudyjskiej [9]. Badacze w przeprowadzonej analizie wykazali, iż największym udziałem w rozwoju próchnicy młodych pacjentów (badanymi byli chłopcy w wieku 6-8 lat) nie jest status społeczno - ekonomiczny, a czynniki indywidualne. W szczególności odwołali się do zachowań i praktyk dotyczących zdrowia jamy ustnej u dzieci, takich jak szczotkowanie zębów co najmniej raz dziennie, rozpoczęcie szczotkowania w wieku poniżej 2 lat i regularne wizyty u dentysty, które były istotnie związane z rzadziej występującą próchnicą zębów. Ponadto wykazali, że dzieci karmione mieszaniną zarówno mlekiem matki, jak i mlekiem w proszku, dzieci śpiące z butelką w ustach oraz praktyka podjadania dwóch lub więcej produktów między posiłkami były powiązane z doświadczeniem próchnicy zębów. Nawyki żywieniowe, takie jak rzadsze spożywanie świeżych owoców (raz w tygodniu lub rzadziej) były istotnie związane z próchnicą zębów. [9] Powyższe dowody pozwalają na wysnucie wniosku, iż nieprawidłowe nawyki zdrowotne oraz błędy dietetyczne mają bardziej znaczący wpływ na uzębienie dzieci w porównaniu z wykształceniem lub dochodami rodziców. Uwarunkowania społeczno-ekonomiczne zaczynają determinować kondycję zdrowotną człowieka na skrajnie wczesnym etapie rozwoju, wywołując konsekwencje już w wieku

przedszkolnym. Próchnica wczesnego dzieciństwa (ECC – *Early Childhood Caries*) cechuje się wyjątkowo gwałtownym i destrukcyjnym przebiegiem, rozwijając się w pełni, zanim młody pacjent wejdzie w pierwsze interakcje ze środowiskiem instytucjonalnym szkoły. Zjawisko to potęguje fakt, że ubytki w zębach mlecznych znacząco upośledzają żucie, mowę oraz estetykę, a także podnoszą ryzyko rozwoju próchnicy w uzębieniu stałym.

Wyrazistą ilustracją skali tego problemu są wyniki ogólnokrajowego badania epidemiologicznego zrealizowanego w Chinach przez Du i wsp. [4] na próbie 40 315 dzieci w wieku od 3 do 5 lat, gdzie ogólny wskaźnik chorobowości w zakresie ECC osiągnął poziom 63,11% (95% CIs: 60,54%–65,61%). W podgrupie najuboższej (pierwszy kwintyl dochodowy) częstość występowania choroby wynosiła aż 65,61% (95% CIs: 64,24% – 66,98%), podczas gdy w kwintylu najwyższym (najbogatsi) wskaźnik ten spadał do 60,00% (95% CIs: 58,77% – 61,23%) [4].

OPIS BADAŃ

Zaawansowana analiza statystyczna, którą przeprowadzili Du i wsp. [4], potwierdziła istnienie wyraźnych nierówności o charakterze pro-poor, czyli skupienia ciężaru chorobowego w grupach o najniższych dochodach. W swoich badaniach autorzy wskazują na ujemne wartości skorygowanego indeksu koncentracji Erreygersa (-0,0459; 95% CIs: -0,0594 do -0,0324) oraz wskaźnika nachylenia nierówności (SII = -0,0674; 95% CIs: -0,0876 do -0,0471), uzupełnione dodatnią wartością względnego indeksu nierówności (RII = 0,7484; 95% CIs: 0,6856 do 0,8169). Stosując dekompozycję opartą na regresji probitowej, badacze udowodnili, że już na poziomie wieku przedszkolnego status materialny gospodarstwa domowego staje się pierwotną determinantą decydującą o wystąpieniu patologii w obrębie zębów. Asymetria ta uwidacznia się szczególnie w sytuacji zestawienia ubogich prowincji wiejskich z dużymi metropoliami. Jak wykazano w analizie autorów [4], z powodu koncentracji placówek medycznych w miastach mieszkańcy wsi mają drastycznie obniżoną przestrzenną dostępność i mniejszą przystępność cenową do profilaktyki fluorkowej oraz opieki stomatologicznej. Przykładowo, zaprezentowane przez Du i wsp. [4] dane statystyczne pokazują, że w miastach zlokalizowanych było aż 702 z łącznej liczby 945 szpitali stomatologicznych w kraju, a dochód mieszkańców miast przewyższał dochód na wsi aż 2,73-krotnie. Autorzy zwrócili również uwagę, że opiekunowie zamieszkujący te wykluczone regiony wykazują dodatkowo niższy poziom wiedzy zdrowotnej i częściej stosują pasywny, problemowy model kontroli stomatologicznej, zgłaszając się do gabinetu dopiero w przypadku wystąpienia u dziecka ostrych powikłań bólowych [4].

Podobne uwarunkowania behawioralne i środowiskowe kształtują sytuację epidemiologiczną w Polsce, co potwierdziły ogólnokrajowe badania przekrojowe zaprezentowane przez Tomczyka i wsp. [2], przeprowadzone na grupie 5 099 nastolatków, w tym 2 496 osobach w wieku 12 lat oraz 2 603 osobach w wieku 15–18 lat. Częstość występowania próchnicy wynosiła 75% u 12-latków i wzrastała do poziomu 90% w grupie starszej, przy jednoczesnym wzroście średniej wartości wskaźnika intensywności z poziomu $2,84 \pm 2,70$ do $5,88 \pm 4,15$, co potwierdza przewlekły charakter tej patologii. Analiza regresji logistycznej wykazała, że czynnikiem istotnie redukującym ryzyko rozwoju ubytków była regularność wizyt kontrolno-przeglądowych (AOR dla 12. latków: 0,83; dla grupy starszej: 0,64) oraz dbałość o higienę przejawiająca się szczotkowaniem zębów minimum dwa razy dziennie (AOR odpowiednio: 0,72 oraz 0,59). W grupie 12. latków negatywny wpływ błędów dietetycznych był silniej wyrażony ze względu na mniejszą dojrzałość poszlifowej struktury szkliwa, a podwyższone ryzyko występowania ubytków wiązało się z codziennym spożywaniem słodczy, herbaty z cukrem, soków oraz chipsów. U starszych osób (15–18 lat) negatywny wpływ diety ograniczał się do spożycia słodczy, gazowanych napojów typu cola oraz cukrowych gum do żucia, natomiast istotnym czynnikiem protekcyjnym obniżającym wartości wskaźników intensywności okazało się regularne wybieranie niegazowanej wody mineralnej w celu gaszenia pragnienia. Dodatkowo ponad 30% badanych nastolatków nie posiadało wiedzy o obecności fluoru w stosowanej paście, jednak wykazano, że świadome wybieranie produktów bezfluorkowych istotnie podnosiło parametry intensywności choroby [2].

WNIOSKI

Podsumowując zgromadzony materiał dowodowy, należy sformułować jednoznaczny wniosek, że status społeczno-ekonomiczny (SES) stanowi nadrzędną, strukturalną oś modyfikującą zdrowie jamy ustnej u dzieci na każdym etapie ich rozwoju [2, 4, 5, 6]

Zarówno globalna zamożność mierzona poziomem dochodu narodowego brutto (DNB) państwa, jak i mikroekonomiczne czynniki rodzinne bezpośrednio kształtują jakość zdrowia populacji pediatrycznej [4, 5, 8].

Poziom wykształcenia rodziców, zasobność finansowa gospodarstwa domowego oraz miejsce zamieszkania w sposób bezpośredni modelują styl życia młodych pacjentów [3, 4, 5].

Wszelkie bezpośrednie przyczyny o charakterze biomedycznym bądź behawioralnym, włączając w to nawyki higieniczne, częstość szczotkowania zębów czy profil i częstotliwość

konsumpcji węglowodanów prostych, stanowią w istocie zmienne o charakterze wtórnym [4, 6]. Wynika to z faktu, że to właśnie sytuacja materialna oraz kapitał kulturowy środowiska domowego w pełni determinują styl życia małego dziecka, bezpośrednio kształtując jakość jego nawyków żywieniowych oraz decydując o dostępie do systemowej profilaktyki i profesjonalnej opieki stomatologicznej [1, 3, 4, 7].

Skuteczne zwalczanie nierówności zdrowotnych wymaga zatem wdrażania strategii, opartych na interwencjach systemowych i socjalnych, a nie wyłącznie na próbach modyfikacji jednostkowych zachowań zdrowotnych pacjentów [4, 6].

Eksperti z „The Lancet” wskazują, że tradycyjne, izolowane podejście kliniczne odniosło porażkę w skali globalnej, a jedyną skuteczną drogą jest pełna integracja polityki stomatologicznej z ogólnosystemowymi programami walki z wykluczeniem społecznym [12].

PIŚMIENNICTWO

1. Qu X., Houser SH., Tian M., Zhang Q., Pan J., Zhang W. Effects of early preventive dental visits and its associations with dental caries experience: a cross-sectional study. *BMC Oral Health* 2022, 29, 22(1), 150.
2. Tomczyk J., Olczak-Kowalczyk D., Turska-Szybka A., Studnicki M. Oral health behaviors and tooth decay at the age of 12 and 15-18 years in Poland. *Dental Medical Problems* 2025, 62(1), 13-22.
3. Alshayeb L., Dashash M. Prevalence and clinical risk factors of dental caries in Syrian children: a cross-sectional study. *Scientific Reports* 2025, 15(1), 10721.
4. Du S., Cheng M., Cui, Z., Wang X., Feng X., Tai B., Hu D., Lin H., Wang B., Wang C., Zheng S., Liu X., Rong W., Wang W., Si Y. Decomposing Socioeconomic Inequality in Early Childhood Caries Among 3 to 5-Year-Old children in China. *International Dental Journal* 2024, 74(5), 968–977.
5. Vukovic A., Schmutz KA., Borg-Bartolo R., Cocco F., Rosianu RS., Jorda R., MacIennnon A., Cortes-Martínicorenas JF., Rahiotis C., Madléna M., Arghittu A., Dettori M., Castiglia P., Esteves-Oliveira M., Cagetti MG., Wolf TG., Campus G. Caries status in 12-year-old children, geographical location and socioeconomic conditions across European countries: A systematic review and meta-analysis. *International Journal of Paediatric Dentistry* 2024, 35(1), 201-215.
6. Peres MA., Ju X., Mittinty M., Spencer AJ., Do LG. Modifiable Factors Explain Socioeconomic Inequalities in Children’s Dental Caries. *Journal of Dental Research* 2019, 98(11), 1211–1218.

7. Vasireddy D., Sathiyakumar T., Mondal S., Sur S. Socioeconomic Factors Associated With the Risk and Prevalence of Dental Caries and Dental Treatment Trends in Children: A Cross-Sectional Analysis of National Survey of Children's Health (NSCH) Data, 2016-2019. *Cureus* 2021, 13(11), e19184.
8. Zhang T., Hong J., Yu X., Liu Q., Li A., Wu Z., Zeng X. Association between socioeconomic status and dental caries among Chinese preschool children: a cross-sectional national study. *BMJ Open* 2021, 21, 11(5), e042908.
9. Alhabdan YA., Albeshr AG., Yenugadhati N., Jradi H. Prevalence of dental caries and associated factors among primary school children: a population – based cross – sectional study in Riyadh, Saudi Arabia. *Environmental Health and Preventive Medicine* 2018; 30, 23(1), 60.
10. World Health Organization: Global oral health status report: towards universal health coverage for oral health by 2030. Geneva: World Health Organization; 2022.
11. Schwendicke F., Dörfer CE., Schlattmann P., Foster Page LF., Thomson WM., Paris S.: Socioeconomic status and caries: a systematic review and meta-analysis. *Journal of Dental Research* 2015, 94(4), 542–550.
12. Watt RG., Daly B., Allison P., Macpherson LM., Venturelli R., Listl S., Weyant RJ., Mathur MR., Guarnizo-Herreño CC., Kearns C., Benzian H.: Ending the neglect of global oral health: time for radical action. *The Lancet* 2019, 394(10194), 249–260.

OCENA ZDOLNOŚCI KOGNITYWNYCH U DZIECI Z NADWAGA LUB OTYŁOŚCIĄ PRZED I PO REDUKCJI ZAWARTOŚCI TKANKI TŁUSZCZOWEJ

IZABELA MACIEJEWSKA-PASZEK

Zakład Zintegrowanej Opieki Pielęgniarskiej Katedry Pielęgniarstwa, Wydział Nauk o Zdrowiu w Katowicach, Śląski Uniwersytet Medyczny w Katowicach

WSTĘP

Otyłość wieku rozwojowego stanowi jedno z największych wyzwań współczesnej medycyny [1,2].

Systematyczny wzrost częstości występowania nadwagi i otyłości wśród dzieci i młodzieży na całym świecie, co przekłada się nie tylko na zwiększone ryzyko rozwoju licznych powikłań metabolicznych, sercowo-naczyniowych, endokrynologicznych, ale coraz częściej w badaniach przedstawiony jest aspekt psychologiczny [3,4].

Coraz większa liczba badań wskazuje także, że konsekwencje otyłości nie ograniczają się wyłącznie do zaburzeń somatycznych, lecz obejmują również funkcjonowanie ośrodkowego układu nerwowego oraz rozwój procesów poznawczych. Rozwijający się mózg dziecka charakteryzuje się wysoką plastycznością, a jednocześnie dużą wrażliwością na czynniki środowiskowe i metaboliczne. Nadmierna masa ciała może wpływać na rozwój struktur mózgowych poprzez przewlekły stan zapalny, zaburzenia gospodarki lipidowej, stres oksydacyjny oraz zmiany hormonalne [5,6].

Mechanizmy te mogą prowadzić do pogorszenia funkcji wykonawczych, uwagi, pamięci roboczej, szybkości przetwarzania informacji oraz zdolności planowania i podejmowania decyzji [7].

W literaturze naukowej szczególne znaczenie przypisuje się funkcjom wykonawczym, obejmującym zdolność planowania, kontrolowania zachowania, hamowania reakcji impulsywnych, utrzymywania uwagi oraz elastycznego dostosowywania strategii działania do zmieniających się warunków [8].

Zaburzenia tych funkcji mogą wpływać zarówno na osiągnięcia szkolne, jak i na codzienne funkcjonowanie dziecka, utrudniając kontrolę zachowań żywieniowych oraz przestrzeganie zaleceń terapeutycznych.

CEL PRACY

Celem pracy była ocena funkcji kognitywnych u dzieci z nadwagą i lub otyłością przed i po redukcji tkanki tłuszczowej.

MATERIAŁ I METODY

Badania przeprowadzono wśród 66 dzieci w wieku 12-14 lat (34 dziewczynek i 32 chłopców) z nadwagą i/lub otyłością.

Badania zostały przeprowadzone w okresie od 2025 do 2026 roku w szkołach na terenie śląska.

Kryteria włączenia do badań

Do badania zakwalifikowano młodzież spełniające następujące warunki:

- wiek 12-14 lat;
- pisemna zgoda rodzica lub opiekuna prawnego;
- zgoda dziecka na udział w badaniu;
- możliwość samodzielnego wykonywania testów zgodnie z protokołem badawczym;
- znajomość języka polskiego umożliwiającą zrozumienie instrukcji.
- rozpoznana otyłość zgodnie z siatkami centylowymi WHO.

Kryteria wyłączenia z badań:

Z badania zostaną wykluczeni uczestnicy:

- z niepełnosprawnością intelektualną;
- z zaburzeniami ze spektrum autyzmu;
- z ADHD wymagającym leczenia farmakologicznego;
- z padaczką;
- po urazach mózgu;
- z chorobami neurodegeneracyjnymi;
- przyjmujący leki wpływające na funkcje poznawcze;
- z ciężkimi zaburzeniami psychicznymi;
- z zespołami genetycznymi przebiegającymi z otyłością;

METODY BADAWCZE

1. Analiza składu masy ciała metodą bioimpedancję elektryczną (BIA – *Bioelectrical Impedance Analysis*) przy pomocy aparatu Tanita 780 MC. Badanie jest nieinwazyjne,

szybkie i nie wymaga specjalnego przygotowania, a dla uzyskania wiarygodnych wyników badania wykonywano o podobnej porze dnia, na czczo lub 2–3 godziny po posiłku, po opróżnieniu pęcherza moczowego oraz po unikaniu intensywnego wysiłku fizycznego.

2. Oceny komponentów funkcji kognitywnych prowadzono z wykorzystaniem systemu FITLIGHT Trainer (8 lamp), który składa się z ośmiu bezprzewodowych lamp LED sterowanych za pomocą dedykowanej aplikacji. Umożliwia precyzyjny pomiar czasu reakcji na bodźce wzrokowe z dokładnością do milisekund. Osiem lamp w zależności od protokołu badania rozmieszczono w ustalonej konfiguracji zapewniającej jednakową odległość od osoby badanej. Po uruchomieniu aplikacji z programem, lampy aktywowały się zgodnie z ustaloną procedurą. Badanie składało się z 2 kolejnych serii, poza serią próbną. Pomiędzy seriami zachowywano krótkie przerwy, ograniczając tym samym wpływ zmęczenia fizycznego. Badania wykonano zgodnie z 4 wymienionymi protokołami badawczymi
3. *Spots in a Square – Manual Execution* - Jest to najczęściej stosowany protokół badawczy, służący ocenie czasu reakcji i koordynacji wzrokowo-ruchowej kończyn górnych. Do badań zastosowano osiem modułów świetlnych rozmieszczonych na obwodzie kwadratu o wymiarach 2×2 m, zachowując odległość około 1 m pomiędzy sąsiednimi modułami świetlnymi. Badany zajmował pozycję centralną. Po rozpoczęciu testu, moduły aktywowały się losowo, a zadaniem badanego było jak najszybsze dotknięcie świecącego modułu jedną z rąk. Po dezaktywacji jednego modułu świecącego natychmiast aktywowany był kolejny moduł. Test trwał 30 s, a wynikiem była liczba prawidłowo dezaktywowanych bodźców oraz średni czas reakcji. W wyniku tego testu oceniane: czas reakcji, koordynacja wzrokowo-ruchową, szybkość przetwarzania informacji i liczbę popełnionych błędów.
4. *Spots in a Square – Foot Execution* - Protokół jest identyczny pod względem rozmieszczenia modułów jak poprzedni, jednak dezaktywacja modułów świetlnych odbywała się stopą. Badane dziecko znajdowało się w środku pola testowego i przemieszczało się do aktywowanego modułu, dezaktywując go końcem stopy. Test pozwolił ocenić reakcję wzrokowo-ruchową kończyn dolnych, szybkość poruszania się poprzez określenie czasu reakcji
5. *Cognitive Reaction Test* - Rozmieszczenie modułów świetlnych takie jak w poprzednich testach. W protokole wykorzystano różne kolory światła i zalecano badanym reagowanie

wyłącznie na światło zielone. Badani w ten sposób musieli najpierw zidentyfikować rodzaj bodźca, a następnie podjąć decyzję o wykonaniu lub zahamowaniu swojej reakcji. Określano w ten sposób czas reakcji z wyborem, a pośrednio szybkość przetwarzania informacji i uwagę selektywną. W wyniku przeprowadzonych testów uzyskane wyniki poddano analizie w zakresie takich wskaźników jak: całkowity czas wykonania testu, średni czas reakcji w każdej serii, liczbę poprawnie wykonanych reakcji. Wyniki były automatycznie rejestrowane przez oprogramowanie FITLIGHT Trainer™ i eksportowane do dalszej analizy.

Na przeprowadzenie badań została wyrażona zgoda Komisji Bioetycznej Śląskiego Uniwersytetu Medycznego w Katowicach – PCN/CBN/0022/KB1/83/I/21 oraz BNW/NWN/0052/KB1/89/25. Badania były sfinansowane z umowy BNW-1-075/N/3/Z.

WYNIKI

Porównanie składu masy ciała przed i po redukcji tkanki tłuszczowej u badanych przedstawione w tabeli 1-3

Tabela 1. Wzrost i skład masy ciała w grupie badanych dzieci obojga płci w wieku 12-14 lat

	Grupa chłopców n=32		Grupa dziewczynek n=34
Wzrost (cm)	168,10	$\bar{X}$	167.92
	± 8.2	SD	± 9.22
	11.95	Rozstęp kwartyłowy	14.25
Masa ciała (kg)	77.45	$\bar{X}$	81,12
	$\pm 8,20$	SD	$\pm 8,79$
	7.30	Rozstęp kwartyłowy	6.48
BMI	27,40	$\bar{X}$	28,77
	± 0.98	SD	± 2.11
	1.74	Rozstęp kwartyłowy	2.52
Tkanka tłuszczowa (kg)	27.46	$\bar{X}$	34,89
	± 8.22	SD	± 14.11
	9,11	Rozstęp kwartyłowy	8.72
Masa kości (kg)	3,56	$\bar{X}$	3,34
	± 0.34	SD	± 0.35
	0.13	Rozstęp kwartyłowy	0.18

Tabela 2. Wzrost i skład masy ciała w grupie badanych dzieci obojga płci w wieku 12-14 lat po redukcji tkanki tłuszczowej

	Grupa Chłopców n=32		Grupa dziewczynek n=34
Wzrost (cm)	169,70	$\bar{X}$	169.10
	± 8.7	SD	± 9.4
	11.25	Rozstęp kwartylowy	14.68
Masa ciała (kg)	72,50	$\bar{X}$	76,40
	$\pm 8,80$	SD	$\pm 7,90$
	7.70	Rozstęp kwartylowy	6.90
BMI	25,17	$\bar{X}$	26,72
	± 0.80	SD	$\pm 1,90$
	1.25	Rozstęp kwartylowy	1.92
Tkanka tłuszczowa (kg)	24.50	$\bar{X}$	29,80
	$\pm 7,60$	SD	± 10.20
	8,15	Rozstęp kwartylowy	7,60
Masa kości (kg)	3,67	$\bar{X}$	3,60
	± 0.34	SD	± 0.35
	0.13	Rozstęp kwartylowy	0.18

W obu grupach badanych dzieci po zakończeniu programu sprawdzano czy lub w jakim stopniu nastąpiła redukcja tkanki tłuszczowej. U badanych zaobserwowano korzystne zmiany w składzie masy ciała. Najbardziej widoczne były one w zakresie masy ciała, wartości BMI oraz ilości tkanki tłuszczowej.

W grupie chłopców średnia masa ciała zmniejszyła się z 77,45 kg do 72,50 kg, co oznacza spadek o 4,95 kg (ok. 6,4%). Równocześnie wartość wskaźnika BMI obniżyła się z 27,40 kg/m² do 25,17 kg/m², czyli o 2,23 kg/m² (ok. 8,1%). Średnia masa tkanki tłuszczowej zmniejszyła się z 27,46 kg do 24,50 kg, co stanowi redukcję o 2,96 kg (ok. 10,8%). Masa kości uległa niewielkiemu podwyższeniu z 3,56 kg do 3,67 kg (o 0,11 kg). W grupie dziewcząt również odnotowano korzystne zmiany. Średnia masa ciała zmniejszyła się z 81,12 kg do 76,40 kg, czyli o 4,72 kg (ok. 5,8%). Wartość BMI obniżyła się z 28,77 kg/m² do 26,72 kg/m², co odpowiada spadkowi o 2,05 kg/m² (ok. 7,1%). Największą zmianę zaobserwowano w ilości tkanki tłuszczowej, której średnia masa zmniejszyła się z 34,89 kg do 29,80 kg, czyli o 5,09 kg (ok. 14,6%). Masa kości zwiększyła się nieznacznie z 3,34 kg do 3,60 kg (o 0,26 kg). Porównując obie grupy można zauważyć, że zarówno chłopcy, jak i dziewczęta osiągnęli redukcję masy ciała oraz poprawę parametrów składu ciała. Dziewczęta uzyskały większą bezwzględną i procentową redukcję tkanki tłuszczowej (14,6% wobec 10,8% u chłopców),

natomiast chłopcy wykazali nieco większy procentowy spadek masy ciała oraz BMI. W obu grupach zmiany wysokości ciała były niewielkie (Tabela 3).

Tabela 3 porównawcza zmian w składzie masy ciała badanych

Parametr	Chłopcy przed	Chłopcy po	Zmiana	Dziewczęta przed	Dziewczęta po	Zmiana
Wzrost (cm)	168,10	169,70	+1,60	167,92	169,10	+1,18
Masa ciała (kg)	77,45	72,50	-4,95	81,12	76,40	-4,72
BMI (kg/m ²)	27,40	25,17	-2,23	28,77	26,72	-2,05
Tkanka tłuszczowa (kg)	27,46	24,50	-2,96	34,89	29,80	-5,09
Masa kości (kg)	3,56	3,67	-0,11	3,60	3,34	

Wyniki oceny zdolności kognitywnej na podstawie przeprowadzonych protokołów badań zawarto w tabelach 4-6.

Tabela 4. Ocena wyników protokołu Spots in a Square – Manual Execution

Parametr	Chłopcy (n32)		Dziewczynki (n 34)	
	Przed redukcją tkanki tłuszczowej	Po redukcją tkanki tłuszczowej	Przed redukcją tkanki tłuszczowej	Po redukcji tkanki tłuszczowej
Liczba aktywacji	9	12	7	9
Średni czas reakcji	3,60s (640 ms)	2,45 s	4,50 s	3,90s
Najkrótszy czas reakcji	2,48 s	1,23 s	3,4 s	2,2 s
Najdłuższy czas reakcji	4,5 s	3,4 s	5,1 s	4,89s
Odchylenie standardowe	1,09 s	0,78	1,67 s	1,4 s
Liczba błędów	0-5	0-4	2-8	0-7

Na podstawie przedstawionych wyników można stwierdzić, że redukcja tkanki tłuszczowej wiązała się z poprawą sprawności psychomotorycznej, ocenianej za pomocą testu Spots in a Square – Manual Execution. Poprawa dotyczyła zarówno chłopców, jak i dziewcząt, była bardziej wyraźna w grupie chłopców.

W grupie chłopców ($n = 32$) po redukcji tkanki tłuszczowej liczba aktywacji wzrosła z 9 do 12, co wskazuje na zwiększenie wydajności wykonywania zadania i szybsze odnajdywanie kolejnych bodźców. Jednocześnie średni czas reakcji skrócił się z 3,60 s do 2,45 s, co oznacza poprawę szybkości reakcji o około 32%. Poprawie uległy również wartości skrajne – najkrótszy czas reakcji zmniejszył się z 2,48 s do 1,23 s, a najdłuższy z 4,5 s do 3,4 s. Odchylenie standardowe spadło z 1,09 s do 0,78 s, co świadczy o większej powtarzalności i stabilności wyników po redukcji tkanki tłuszczowej. Liczba popełnianych błędów również nieznacznie się zmniejszyła (z zakresu 0–5 do 0–4), wskazując na utrzymanie wysokiej dokładności wykonywanego zadania.

W grupie dziewcząt ($n = 34$) również zaobserwowano poprawę parametrów testu, choć była ona mniej wyraźna. Liczba aktywacji zwiększyła się z 7 do 9, natomiast średni czas reakcji skrócił się z 4,50 s do 3,90 s, co odpowiada poprawie o około 13%. Najkrótszy czas reakcji zmniejszył się z 3,4 s do 2,2 s, a najdłuższy z 5,1 s do 4,89 s. Zmniejszeniu uległo także odchylenie standardowe (z 1,67 s do 1,40 s), co sugeruje większą jednorodność osiągniętych wyników. Zakres liczby błędów zmniejszył się z 2–8 do 0–7, co wskazuje na poprawę dokładności wykonania zadania oraz pojawienie się uczestniczek, które wykonywały test bezbłędnie.

Tabela 5. Ocena wyników protokołu Spots in a Square – Foot Execution

Parametr	Grupa Chłopców (n32)		Grupa dziewczynek (n 34)	
	Przed redukcją tkanki tłuszczowej	Po redukcją tkanki tłuszczowej	Przed redukcją tkanki tłuszczowej	Po redukcji tkanki tłuszczowej
Liczba aktywacji	10	15	8	12
Średni czas reakcji	2,50s (640 ms)	2,1 s	3,90 s	2,90s
Najkrótszy czas reakcji	1,48 s	0,98 s	2,4 s	1,72 s
Najdłuższy czas reakcji	4,5 s	3,4 s	4,5 s	3,60s
Odchylenie standardowe	1,09 s	0,78	1,90 s	1,45 s
Liczba błędów	0–6	0-3	1-7	1-5

Analiza uzyskanych wyników testu *Spots in a Square – Foot Execution* wykazała, że po redukcji tkanki tłuszczowej nastąpiła poprawa wszystkich ocenianych parametrów zarówno w grupie chłopców, jak i dziewcząt. Zmiany te wskazują na korzystny wpływ redukcji masy tkanki tłuszczowej na szybkość reakcji kończyn dolnych, koordynację wzrokowo-ruchową oraz precyzję wykonywania zadań motorycznych.

W grupie chłopców liczba aktywacji zwiększyła się z 10 do 15, co oznacza wzrost o około 33%. Jednocześnie średni czas reakcji skrócił się z 2,50 s do 2,10 s, a najkrótszy czas reakcji zmniejszył się z 1,48 s do 0,98 s. Poprawie uległ również najdłuższy czas reakcji, który skrócił się z 4,50 s do 3,40 s. Zmniejszenie odchylenia standardowego z 1,09 s do 0,78s wskazuje na większą powtarzalność i stabilność wykonywanych reakcji po redukcji tkanki tłuszczowej. Ponadto zakres popełnianych błędów zmniejszył się z 0–6 do 0–3, co świadczy o poprawie dokładności wykonywania zadania.

Podobną tendencję zaobserwowano w grupie dziewcząt. Liczba aktywacji wzrosła z 8 do 12, natomiast średni czas reakcji uległ skróceniu z 3,90 s do 2,90 s. Najkrótszy czas reakcji zmniejszył się z 2,40 s do 1,72 s, a najdłuższy z 4,50 s do 3,60 s. Odchylenie standardowe obniżyło się z 1,90 s do 1,45 s, co świadczy o większej stabilności uzyskiwanych wyników. Zakres liczby błędów zmniejszył się z 1–7 do 1–5, wskazując na poprawę precyzji wykonywanych ruchów. Porównując obie grupy można zauważyć, że chłopcy osiągali lepsze wyniki zarówno przed, jak i po redukcji tkanki tłuszczowej. Wykonywali większą liczbę aktywacji, uzyskiwali krótsze czasy reakcji oraz popełniali mniej błędów niż dziewczęta. Jednocześnie dziewczęta odnotowały większą względną poprawę średniego czasu reakcji, co wskazuje na większą dynamikę zmian po redukcji tkanki tłuszczowej. Mimo to ich wyniki końcowe nadal pozostawały słabsze od wyników uzyskanych przez chłopców.

Uzyskane wyniki wskazują, że redukcja tkanki tłuszczowej sprzyja poprawie zdolności psychomotorycznych ocenianych w teście *Spots in a Square – Foot Execution*.

Zwiększenie liczby aktywacji, skrócenie czasów reakcji, zmniejszenie zmienności wyników oraz ograniczenie liczby błędów wskazują na poprawę szybkości reakcji, koordynacji ruchowej i kontroli motorycznej kończyn dolnych.

Zaobserwowane zmiany mogą wynikać z korzystniejszego stosunku masy ciała do siły mięśniowej, większej sprawności układu nerwowo-mięśniowego oraz łatwiejszego wykonywania dynamicznych ruchów po zmniejszeniu ilości tkanki tłuszczowej.

Analiza wyników uzyskanych w teście *Cognitive Reaction Test* wykazała, że redukcja tkanki tłuszczowej wiązała się z poprawą większości analizowanych parametrów zarówno w grupie chłopców, jak i dziewcząt. Zmiany obejmowały zwiększenie liczby aktywacji, skrócenie

średniego i najkrótszego czasu reakcji, zmniejszenie zmienności wyników oraz ograniczenie liczby popełnianych błędów.

Tabela 6. Ocena wyników protokołu Cognitive Reaction Test

Parametr	Chłopcy (n32)		Dziewczynki (n 34)	
	Przed redukcją tkanki tłuszczowej	Po redukcją tkanki tłuszczowej	Przed redukcją tkanki tłuszczowej	Po redukcji tkanki tłuszczowej
Liczba aktywacji	13	18	10	15
Średni czas reakcji	3,10s	1,98 s	3,00 s	2,40s
Najkrótszy czas reakcji	0,97 s	0,58 s	1,4 s	1,12 s
Najdłuższy czas reakcji	3,5 s	3,2 s	3,0 s	3,600s
Odchylenie standardowe	1,09 s	0,99	1,90 s	1,15 s
Liczba błędów	0–7	0-2	1-6	1-4

W grupie chłopców liczba aktywacji wzrosła z 13 przed redukcją tkanki tłuszczowej do 18 po jej redukcji, co oznacza zwiększenie liczby prawidłowo wykonanych reakcji o około 38,5%. Jednocześnie średni czas reakcji skrócił się z 3,10 s do 1,98 s, co świadczy o wyraźnym przyspieszeniu reakcji na bodźce. Poprawę odnotowano również w zakresie najkrótszego czasu reakcji, który zmniejszył się z 0,97 s do 0,58 s, oraz najdłuższego czasu reakcji, który skrócił się z 3,50 s do 3,20 s. Odchylenie standardowe obniżyło się z 1,09 s do 0,99 s, wskazując na większą powtarzalność uzyskiwanych wyników. Korzystne zmiany zaobserwowano także w liczbie błędów – ich zakres zmniejszył się z 0–7 do 0–2, co świadczy o poprawie dokładności wykonywania zadania.

W grupie dziewcząt również stwierdzono poprawę większości ocenianych parametrów. Liczba aktywacji zwiększyła się z 10 do 15, co odpowiada wzrostowi o 50%. Średni czas reakcji uległ skróceniu z 3,00 s do 2,40 s, a najkrótszy czas reakcji zmniejszył się z 1,40 s do 1,12 s. Wyraźną poprawę odnotowano również w zakresie odchylenia standardowego, które obniżyło się z 1,90 s do 1,15 s, wskazując na większą stabilność uzyskiwanych wyników. Zakres liczby błędów zmniejszył się z 1–6 do 1–4, co świadczy o poprawie precyzji wykonywania testu.

Jedynym parametrem, który nie uległ poprawie w grupie dziewcząt, był najdłuższy czas reakcji. Po redukcji tkanki tłuszczowej zwiększył się on z 3,00 s do 3,60 s. Może to wskazywać

na występowanie pojedynczych opóźnionych reakcji u części badanych, jednak zjawisko to nie zmienia ogólnej tendencji poprawy pozostałych wskaźników.

Porównując wyniki obu grup można zauważyć, że chłopcy osiągnęli lepsze rezultaty zarówno przed, jak i po redukcji tkanki tłuszczowej. Uzyskiwali większą liczbę aktywacji, krótsze czasy reakcji oraz mniejszą liczbę błędów niż dziewczęta. Z kolei dziewczęta wykazały większą względną poprawę liczby aktywacji oraz wyraźne zmniejszenie zmienności wyników, co świadczy o korzystnych zmianach w zakresie funkcji poznawczo-ruchowych. Uzyskane wyniki wskazują, że redukcja tkanki tłuszczowej mogła korzystnie wpłynąć na sprawność psychomotoryczną badanych.

Po zakończeniu procesu redukcji uczestnicy wykonywali większą liczbę poprawnych reakcji, reagowali szybciej na bodźce oraz popełniali mniej błędów. Łącznie wyniki sugerują poprawę szybkości przetwarzania informacji, koncentracji uwagi oraz efektywności reakcji ruchowych po redukcji tkanki tłuszczowej.

DYSKUSJA

Uzyskane wyniki wskazują, że redukcja tkanki tłuszczowej była związana z istotną poprawą parametrów sprawności psychomotorycznej ocenianych za pomocą systemu FITLIGHT Trainer. Poprawa dotyczyła zarówno testów *Spots in a Square – Manual Execution*, *Spots in a Square – Foot Execution*, jak również *Cognitive Reaction Test*. [9,10].

We wszystkich protokołach zaobserwowano zwiększenie liczby aktywacji, skrócenie średnich czasów reakcji, zmniejszenie liczby błędów oraz obniżenie odchylenia standardowego, co świadczy o poprawie szybkości przetwarzania informacji, koordynacji wzrokowo-ruchowej oraz stabilności wykonywanych reakcji. Uzyskane wyniki są zgodne z obserwacjami Davis i wsp. [11], którzy wykazali, że poprawa składu ciała oraz zwiększenie aktywności fizycznej u dzieci z nadmierną masą ciała prowadzi do poprawy funkcji wykonawczych i szybkości przetwarzania informacji. Autorzy wskazują, że zmniejszenie ilości tkanki tłuszczowej wiąże się z korzystnymi zmianami metabolicznymi i poprawą funkcjonowania ośrodkowego układu nerwowego [12,13].

Podobne zależności opisali Hillman i wsp. (2014) [14], wykazując, że wyższa sprawność fizyczna koreluje z krótszym czasem reakcji, lepszą koncentracją uwagi oraz wyższą skutecznością wykonywania zadań wymagających kontroli poznawczej.

W przedstawionych badaniach zarówno chłopcy, jak i dziewczęta po redukcji tkanki tłuszczowej osiągnęli krótsze czasy reakcji we wszystkich protokołach FITLIGHT, co

pozostaje zgodne z wynikami tych autorów. W badaniu własnym największą poprawę odnotowano u chłopców w teście Spots in a Square – Manual Execution, gdzie średni czas reakcji skrócił się z 3,60 s do 2,45 s (około 32%), natomiast liczba aktywacji wzrosła z 9 do 12. Z kolei w teście Foot Execution liczba aktywacji zwiększyła się z 10 do 15, a średni czas reakcji skrócił się z 2,50 s do 2,10 s. Wyniki te są zbliżone do obserwacji Bhabhor i wsp. [10], którzy wykazali, że regularna aktywność fizyczna istotnie poprawia szybkość reakcji wzrokowej i koordynację ruchową poprzez usprawnienie przewodnictwa nerwowego oraz procesów decyzyjnych.

Również wyniki uzyskane przez dziewczęta potwierdzają korzystny wpływ redukcji tkanki tłuszczowej na zdolności psychomotoryczne. Chociaż poprawa była nieco mniejsza niż u chłopców, skrócenie średniego czasu reakcji oraz zmniejszenie liczby błędów wskazuje na poprawę efektywności działania układu nerwowo-mięśniowego.

Podobne wnioski przedstawili Best [9] oraz Diamond [13], podkreślając, że poprawa kondycji fizycznej wpływa korzystnie na funkcje wykonawcze, uwagę selektywną oraz szybkość podejmowania decyzji.

Interesujące są również wyniki Cognitive Reaction Test, w którym chłopcy zwiększyli liczbę aktywacji z 13 do 18, a średni czas reakcji skrócił się z 3,10 s do 1,98 s. Dziewczęta uzyskały wzrost liczby aktywacji z 10 do 15 oraz poprawę czasu reakcji z 3,00 s do 2,40s. Oznacza to poprawę nie tylko szybkości reakcji ruchowej, ale także procesów poznawczych odpowiedzialnych za analizę bodźców i podejmowanie decyzji.

Wyniki te są zgodne z metaanalizą de Greeff i wsp. [12], która wykazała, że zwiększenie aktywności fizycznej u dzieci i młodzieży prowadzi do poprawy funkcji poznawczych, szczególnie uwagi i pamięci roboczej. W badaniu własnym zaobserwowano również wyraźną poprawę parametrów antropometrycznych. Średnia masa ciała zmniejszyła się o 4,95 kg u chłopców oraz o 4,72 kg u dziewcząt. Jednocześnie wartość BMI obniżyła się odpowiedni o 0,23 oraz 0,05 kg/m², natomiast masa tkanki tłuszczowej zmniejszyła się o blisko 3 kg u chłopców i ponad 5 kg u dziewcząt.

Wyniki te korespondują z doniesieniami Ortega i wsp. [16], którzy wykazali, że poprawa składu ciała wiąże się z lepszą sprawnością motoryczną oraz wyższą wydolnością układu nerwowo-mięśniowego. Autorzy podkreślają, że nadmierna ilość tkanki tłuszczowej ogranicza szybkość wykonywania ruchów oraz pogarsza koordynację.

Na uwagę zasługuje fakt, że chłopcy osiągnęli lepsze wyniki zarówno przed, jak i po redukcji tkanki tłuszczowej. Różnice te są zgodne z obserwacjami Maliny i wsp. [15], którzy

wskazują, że w okresie dojrzewania chłopcy uzyskują przewagę w zadaniach wymagających szybkości reakcji i mocy mięśniowej, głównie z powodu większej masy mięśniowej oraz korzystniejszych zmian hormonalnych. Jednocześnie większa względna poprawa dziewcząt w niektórych parametrach może świadczyć o większej podatności na pozytywne efekty treningu i redukcji tkanki tłuszczowej.

Uzyskane wyniki potwierdzają również rosnące zainteresowanie wykorzystaniem systemu FITLIGHT Trainer w ocenie sprawności psychomotorycznej. Badania Wilkerson i wsp. [18] oraz Raiola i wsp. [17] wskazują, że FITLIGHT jest wiarygodnym narzędziem do oceny czasu reakcji, koordynacji wzrokowo-ruchowej i szybkości podejmowania decyzji zarówno u sportowców, jak i osób niewytrenowanych.

Wyniki niniejszego badania potwierdzają przydatność tego systemu również w ocenie efektów programu redukcji tkanki tłuszczowej u młodzieży z nadwagą i otyłością.

Podsumowując, uzyskane wyniki wskazują, że redukcja tkanki tłuszczowej wiąże się z poprawą funkcji poznawczych, szybkości reakcji oraz koordynacji wzrokowo-ruchowej [19].

Zastosowanie systemu FITLIGHT Trainer umożliwia obiektywną ocenę tych zmian i może stanowić wartościowe narzędzie monitorowania efektów programów terapeutycznych i treningowych.

PIŚMIENNICTWO

1. Balasundaram P, Krishna S. Obesity Effects on Child Health(Archived). 2023, In: StatPearls, Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2025
2. Segal Y, Gunturu S. Psychological Issues Associated With Obesity. 2024, In: StatPearls, Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2025
3. Wang P., Meng Y., Tong J., Jiang T.: Effects of exercise intervention on executive function in children with overweight and obesity: a systematic review and meta-analysis. Peer J. 2025, 14, 13, e19273.
4. Cerda-Vega E., Pérez-Romero N., Sierralta S., Hernández-Mendo A., Reigal R., Ramirez-Campillo R., Martínez-Salazar C., Campos-Jara R., Arellano-Roco C., Campos-Jara C., Arellano-Roco C. , Hernández-Cifuentes V., Contreras-Osorio F.: Physical Exercise and Executive Function in the Pediatric Overweight and Obesity Population: A Systematic Review Protocol. Sports (Basel), 2024, 12(7), 180.
5. Tomasi D., Volkow N.: Childhood obesity's effect on cognition and brain connectivity worsens with low family income. Journal of Clinical Investigation Insight, 2024, 9, 9(16), e181690.

6. Martí-Nicolovius M.: Effects of overweight and obesity on cognitive functions of children and adolescents. *Revista de Neurologia*, 2022, 75(3), 59-65.
7. Shao X., Tan L., He L.: Physical activity and exercise alter cognitive abilities, and brain structure and activity in obese children. *Frontiers in Neuroscience*, 2022, 16, 1019-129.
8. Sadler J., Thapaliya G., Ranganath K., Gabay A., Chen L., Smith KR, Osorio RS, Convit A, Carnell S. Paediatric obesity and metabolic syndrome associations with cognition and the brain in youth: Current evidence and future directions. *Pediatric obesity*, 2023, 18(8). e13042.
9. Best J.: Effects of physical activity on children's executive function: Contributions of experimental research on aerobic exercise. *Developmental Review*, 2010, 30(4), 331–351.
10. Bhabhor MK., Vidja K., Bhandari P., Dodhia S., Kathrotia R., Joshi V.: A comparative study of visual reaction time in athletes and non-athletes. *Indian Journal of Physiology and Pharmacology*, 2013, 57(2), 138–143.
11. Davis CL., Tomporowski PD., McDowell JE., Austin BP, Miller PH, Yanasak NE, Allison JD, Naglieri JA. Exercise improves executive function and achievement and alters brain activation in overweight children. *Health Psychology*, 2011, 30(1), 91–98.
12. de Greeff JW., Bosker RJ., Oosterlaan J., Visscher C., Hartman E.: Effects of physical activity on executive functions, attention and academic performance in preadolescent children: A meta-analysis. *Journal of Science and Medicine in Sport*, 2018, 21(5), 501–507.
13. Diamond A.: Executive functions. *Annual Review of Psychology*.: 2013, 64,135–168.
14. Hillman CH., Pontifex MB., Castelli DM., Khan NA, Raine LB, Scudder MR, Drollette ES, Moore RD, Wu CT, Kamijo K. Effects of the FITKids randomized controlled trial on executive control and brain function. *Pediatrics*, 2014, 134(4), e1063–e1071.
15. Malina RM., Bouchard C., Bar-Or O.: *Growth, Maturation and Physical Activity*. 2nd ed. Human Kinetics, 2004.
16. Ortega FB., Ruiz JR., Castillo MJ., Sjöström M.: Physical fitness in childhood and adolescence: A powerful marker of health. *International Journal of Obesity*, 2008, 32(1), 1–11.
17. Raiola G., Di Domenico F., D'Isanto T.: Motor learning and cognitive performance through FITLIGHT training: A review. *Journal of Human Sport and Exercise*, 2020, 15(S4), S1168–S1176.

18. Wilkerson GB., Simpson KA., Clark RA.: Assessment of reaction time and movement efficiency using the FITLIGHT Trainer system in athletic populations. *International Journal of Sports Physical Therapy*. 2017, 12(3), 420–428.
19. Badau D., Badau A.: Optimizing Reaction Time in Relation to Manual and Foot Laterality in Children Using the Fitlight Technological Systems. *Sensors (Basel)*. 2022, 14, 22(22), 8785.

ISBN - 978-83-68761-46-7