Zeszyty Naukowe Wydziału Nauk o Zdrowiu

Tom VI



POD REDAKCJĄ NAUKOWĄ

Sławomira Terlikowskiego
Bożeny Dobrzyckiej
Jolanty Lewko

ZESZYTY NAUKOWE
WYDZIAŁU NAUK O ZDROWIU
UNIWERSYTETU MEDYCZNEGO
W BIAŁYMSTOKU
TOM VI

Prof. dr hab. n. med. Sławomir Terlikowski

Prof. dr hab. n. med. Bożena Dobrzycka

Prof. dr hab. n. med. i n. o zdr. Jolanta Lewko

Białystok 2026

Recenzenci monografii

Dr hab. Katarzyna Van Damme -Ostapowicz

Oslo Metropolitan University, Department of Nursing and Health Promotion, Norway

Dr n. o zdr. Joanna Chilińska

Wydział Nauk o Zdrowiu, Akademia Łomżyńska

ISBN – 978-83-68761-31-3

Wydanie I

Opracowanie graficzne: Jolanta Lewko

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

Materiały zawarte w opracowaniu mogą być wykorzystywane tylko na użytek własny, do celów naukowych, dydaktycznych lub edukacyjnych.

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

S P I S T R E Ś C I

WYBRANE PROBLEMY KLINICZNE

1. Jakub Kamil Brodowski, Julia Jadwiga Pawlak, Martyna Syczewska, Aleksandra Śladewska, Mateusz Góras **BEZSENNOŚĆ JAKO WYZWANIE KLINICZNE – TRADYCYJNE, AKTUALNE ORAZ NAJNOWSZE PODEJŚCIA TERAPEUTYCZNE** **16**

2. Wojciech Czerwiński, Marta Jamiołkowska, Natalia Zyśkowska, Julia Garbuz, Magdalena Dąbrowska, Wiktoria Siemieniuk, Piotr Jakubów **PORÓWNANIE ZNIECZULENIA OGÓLNEGO Z REGIONALNYM W ORTOPEDII - PRZEGLĄD NARRACYJNY** **30**

3. Wiktoria Dobkowska, Piotr Daroshka, Patrycja Leszczyńska, Katarzyna Chudek, Aleksandra Jarmolik, Dagmara Bogdanowska-Charkiewicz **ZABURZENIA ELEKTROLITOWE ORAZ HIPERGLIKEMIA U PACJENTÓW Z PRZEWLEKŁYM ZAPALENIEM TRZUSTKI** **45**

4. Wiktoria Dzieżyk, Alicja Zdulska, Daniel Popielnicki, Maksymilian Markiewicz, Estera Karolina Mioduszewska **REMIMAZOLAM-CHARAKTERYSTYKA I ZASTOSOWANIE** **52**

5. Agnieszka Goleniewska, Karolina Juchimowicz, Kamila Iłendo, Natalia Pakosz[1], Natalia Zyśkowska, Anna Kulesza **TRANSDERMALNE SYSTEMY TERAPEUTYCZNE W LECZENIU BÓLU NEUROPATYCZNEGO** **61**

6. Marta Jamiołkowska, Wojciech Czerwiński, Julia Garbuz, Natalia Zyśkowska, Agnieszka Goleniewska, Magdalena Dąbrowska, Wiktoria Siemieniuk **WPŁYW OSZCZĘDNEGO STOSOWANIA OPIOIDÓW NA WYSTĘPOWANIE DELIRIUM POOPERACYJNEGO U PACJENTÓW GERIATRYCZNYCH** **68**

7. Marta Jamiołkowska, Andrii Zahorodnii, Aleksander Łukaszewicz, Katarzyna Giedzicz, Jerzy Łukaszewicz, Piotr Jakubów, Hady Razak Hady **GDY LEWA STRONA STAJE SIĘ PRAWĄ - PERFORACJA UCHYŁKU ESICY IMITUJĄCA OSTRE ZAPALENIE WYROSTKA ROBACZKOWEGO. OPIS PRZYPADKU** **75**

8. Marta Jamiołkowska, Katarzyna Pogorzelska, Wiktoria Siemieniuk, Bartosz Piszczatowski **GDY ZNIKA SMAK PRACY - *OLFACTORY NEUROBLASTOMA* U PROFESJONALEJ TESTERKI SMAKÓW. OPIS PRZYPADKU** **83**

9. Patrycja Leszczyńska, Aleksandra Jarmolik, Katarzyna Chudek, Wiktoria Dobkowska, Piotr Daroshka, Dagmara Bogdanowska-Charkiewicz **ZABURZENIA ELEKTROLITOWE U PACJENTÓW Z PRZEWLEKŁYM ZAPALENIEM TRZUSTKI Z TOWARZYSZĄCĄ HIPOALBUMINEMIĄ** **94**

10.	Łucja Lupa, Jakub Milewski, Andżelika Stachniewicz, Sebastian Rafał Rafałowski, Daniel Sosiński, Adam Jakubowski, Agnieszka Lidia Szymańska, Jerzy Robert Ładny, Marzena Wojewódzka-Żelezniakowicz **ZATRUCIE TLENKIEM WĘGLA W SEZONIE GRZEWCZYM- DIAGNOSTYKA I LECZENIE TLENEM HIPERBARYCZNYM**	**103**
11.	Maja Łopatecka, Daniel Sosiński, Karolina Cieślak, Sebastian Rafał Rafałowski, Maksim Wieliczko, Agnieszka Lidia Szymańska, Urszula Jakubowska, Jerzy Robert Ładny, Marzena Wojewódzka - Żelezniakowicz, Adam Jakubowski **WYKORZYSTANIE SIARCZANU MAGNEZU W CZĘSTOSKURCZU KOMOROWYM – OPISY PRZYPADKÓW**	**111**
12.	Maksymilian Antoni Markiewicz, Wiktoria Dzieżyk, Daniel Popielnicki, Estera Karolina Mioduszewska, Alicja Zdulska **NADCIŚNIENIE TĘTNICZE - CHARAKTERYSTYKA, LECZENIE I PROBLEM NADCIŚNIENIA OPORNEGO**	**119**
13.	Joanna Pancewicz, Wiesława Niklińska, Agnieszka Miąsko-Kłubowicz, Małgorzata Łukasik **MOLEKULARNE PODSTAWY ORGANOGENEZY NA PRZYKŁADZIE SZLAKU SYGNAŁOWEGO NOTCH**	**127**
14.	Joanna Pancewicz **FERROPTOZA W PROCESACH NEURODEGENERACYJNYCH – NOWE WYZWANIE DLA ZDROWIA PUBLICZNEGO W STARZEJĄCYM SIĘ SPOŁECZEŃSTWIE**	**132**
15.	Katarzyna Pogorzelska, Marta Jamiołkowska, Wiktoria Siemieniuk, Bartosz Piszczatowski **NIESPODZIEWANA TRANSFORMACJA ZŁOŚLIWA W BRODAWCZAKU ODWRÓCONYM WORECZKA ŁZOWEGO - OPIS PRZYPADKU**	**137**
16.	Daniel Popielnicki, Maksymilian Markiewicz, Wiktoria Dzieżyk, Alicja Zdulska, Leszek Garbowski **WSPÓŁCZESNE METODY CHIRURGICZNEGO LECZENIA RAKA TRZUSTKI: KWALIFIKACJE, TECHNIKI OPERACYJNE I WYNIKI LECZENIA**	**146**
17.	Katarzyna M. Terlikowska **NRF2 - GŁÓWNY REGULATOR HOMEOSTAZY KOMÓRKOWEJ I PODATNOŚCI NOWOTWORÓW NA TERAPIĘ**	**154**
18.	Wiktoria Siemieniuk, Andrzej Krupa, Julia Kondracka, Zuzanna Antos, Marta Skarżyńska, Witold Olański **WSPÓŁCZESNE ELEMENTY DIAGNOSTYCZNE W WYTYCZNYCH WCZESNEJ OCENY RYZYKA SEPSY U DZIECI**	**167**
19.	Kamil Sokołowski, Anna Stankiewicz, Julia Truszkowska, Daniel Sosiński, Rafał Sebastian Rafałowski Adam Jakubowski, Maksim Wieliczko , Agnieszka Szymańska, Urszula Jakubowska, Jerzy Robert Ładny, Marzena Wojewódzka – Żelezniakowicz **ZASTOSOWANIE NARZĘDZI CYFROWYCH W MONITOROWANIU STANU ZDROWIA - PRZEGLĄD ROZWIĄZAŃ I OGRANICZEŃ**	**180**

20. Kamil Sokołowski, Anna Stankiewicz, Julia Truszkowska, Sebastian Rafał Rafałowski, Daniel Sosiński, Agnieszka Lidia Szymańska, Jerzy Robert Ładny, Marzena Wojewódzka-Żelezniakowicz, Adam Jakubowski **PROFILAKTYKA POWIKŁAŃ NACZYNIOWYCH W ZABIEGACH ESTETYCZNYCH** **186**

21. Adrianna Zdańska-Szeligowska, Klaudia Julia Kania, Justyna Dubicka, Patrycja Zadroga-Kucharska, Urszula Miłkowska, Julia Bajko, Dominika Kosiło, Sandra Kuczyńska, Maciej Lubczyk, Weronika Sabina Roszkowska **POLIPRAGMAZJA JAKO DETERMINANTA WYSTĄPIENIA ZESPOŁU ANTYCHOLINERGICZNEGO W POPULACJI OSÓB STARSZYCH** **192**

WYBRANE PROBLEMY PSYCHIATRII

1. Anna Stankiewicz, Julia Truszkowska, Sebastian Rafał Rafałowski, Daniel Sosiński, Adam Jakubowski, Agnieszka Lidia Szymańska, Maksim Wieliczko, Jerzy Robert Ładny, Marzena Wojewódzka-Żelezniakowicz **ZNACZENIE AKTYWNOŚCI FIZYCZNEJ W PREWENCJI DEPRESJI U MŁODYCH DOROSŁYCH – PRZEGLĄD BADAŃ KLINICZNYCH** **210**

2. Julia Truszkowska, Anna Stankiewicz, Kamil Sokołowski, Sebastian Rafał Rafałowski, Daniel Sosiński, Karolina Cieślak, Maksim Wieliczko, Agnieszka Szymańska, Marzena Wojewódzka-Żelezniakowicz, Jerzy Robert Ładny, Adam Jakubowski **ZALEŻNOŚCI MIĘDZY JAKOŚCIĄ SNU A ZDROWIEM SOMATYCZNYM, PSYCHICZNYM I FUNKCJONOWANIEM POZNAWCZYM – AKTUALNY STAN WIEDZY** **219**

3. Przemysław Wojszel, Magdalena Kowal, Jakub Śliwowski, Aleksandra Wojszel, Zyta Beata Wojszel **ROLA AKTYWNOŚCI TANECZNEJ W KSZTAŁTOWANIU DOBROSTANU FIZYCZNEGO, PSYCHICZNEGO I SPOŁECZNEGO** **227**

4. Alicja Zdulska, Daniel Popielnicki, Maksymilian Markiewicz, Wiktoria Dzieżyk, Estera Karolina Mioduszewska **DEKSTROMETORFAN/BUPROPION (AUVELITY) W LECZENIU LEKOOPORNYCH ZABURZEŃ DEPRESYJNYCH NAWRACAJĄCYCH** **239**

WYBRANE PROBLEMY ANESTEZJOLOGII I INTENSYWNEJ TERAPII

1.	Wiktoria Dobkowska, Natalia Komarewska, Natalia Łukasiak, Rozalia Tymińska-Romanowska, Zuzanna Czerniawska, Karolina Jaruga **PORÓWNANIE TIVA I ZNIECZULENIA OGÓLNEGO WZIEWNEGO U PACJENTÓW GERIATRYCZNYCH- PRZEGLĄD NARRACYJNY**	**258**
2.	Julia Garbuz, Magdalena Dąbrowska, Natalia Zyśkowska, Wojciech Czerwiński, Marta Jamiołkowska, Natalia Pakosz, Karolina Jaruga **MONITOROWANIE OŚRODKOWEGO UKŁADU NERWOWEGO PODCZAS ANESTEZJI DZIECI - PRZEGLĄD NARRACYJNY**	**268**
3.	Głowicka Magdalena, Kulik-Brulińska Dominika, Kościuczuk Urszula, Tarnowska Katarzyna **PRAKTYCZNE ASPEKTY OPIEKI OKOŁOOPERACYJNEJ W SPECJALISTYCZNYCH PROCEDURACH NEUROANESTEZJOLOGICZNYCH**	**276**
4.	Grabowska Katarzyna, Kościuczuk Urszula, Grabowska Agnieszka **ASEPTYCZNE PRZYGOTOWANIE I PRZEPROWADZENIE PROCEDUR Z ZAKRESU ANESTEZJOLOGII I INTENSYWNEJ TERAPII - ZALECENIA PIELĘGNIARKI OPERACYJNEJ**	**286**
5.	Natalia Komarewska, Natalia Łukasiak, Rozalia Tymińska-Romanowska, Zuzanna Czerniawska, Julia Grabuz, Magdalena Dąbrowska, Ewa Piekarska **ZASTOSOWANIE DONOSOWEJ DEKSMEDETOMIDYNY W ANESTEZJOLOGII PEDIATRYCZNEJ**	**297**
6.	Misiuk Damian, Kościuczuk Urszula, Tarnowska Katarzyna, Grabowska Katarzyna **PRZEGLĄD WSKAŹNIKÓW STANU ODŻYWIENIA W INTENSYWNEJ TERAPII**	**304**
7.	Nils Baumgärtner, David Scheimann, Nathan Abraham Shibu, Colby Vaughan, Mehdi Rasouli, Kaushik Niranjankumar, Piotr Jakubów **SZTUCZNA INTELIGENCJA W PODTRZYMYWANIU ZNIECZULENIA: PRZEGLĄD NARRACYJNY/ARTIFICIAL INTELLIGENCE IN ANESTHESIA MAINTENANCE: A NARRATIVE REVIEW**	**317**
8.	Zofia Śledzikowska, Dominika Kubicka, Agata Pasternak, Aleksandra Opęchowska, Marcin Oporski, Wiktoria Siemieniuk **PODTLENEK AZOTU (N_2O) JAKO SZYBKA INTERWENCJA PRZECIWDEPRESYJNA: CO WYNIKA Z BADAŃ?**	**329**
9.	Zofia Śledzikowska, Dominika Kubicka, Agata Pasternak, Marcin Oporski, Aleksandra Opęchowska, Wiktoria Siemieniuk **ZNIECZULENIE OSÓB OTYŁYCH — PRZEGLĄD WYZWAŃ KLINICZNYCH I STRATEGII POSTĘPOWANIA**	**339**
10.	Urwan Monika, Kościuczuk Urszula, Misiuk Damian, Kościuczuk Natalia **OCENA ROKOWANIA PACJENTÓW KRYTYCZNIE CHORYCH Z POWODÓW USZKODZENIA OŚRODKOWEGO UKŁADU NERWOWEGO WYMAGAJĄCYCH INTENSYWNEJ TERAPII**	**353**
11.	Natalia Zyśkowska , Julia Garbuz, Kacper Warpechowski, Wiktoria Dobkowska, Marta Jamiołkowska, Wojciech Czerwinski, Ewa Piekarska **POSTĘPOWANIE W PRZYPADKU WYSTĄPIENIA EPIZODU HIPERTERMII ZŁOŚLIWEJ - PRZEGLĄD WYTYCZNYCH Z LAT 2016-2026**	**362**

WYBRANE PROBLEMY PIELĘGNIARSTWA

1.	Aleksandra Chodolewa, Jolanta Lewko, Regina Sierżantowicz **ANALIZA CZYNNIKÓW WPŁYWAJĄCYCH NA STRES ORAZ RADZENIE SOBIE Z ŚMIERCIĄ PACJENTÓW WŚRÓD PERSONELU PIELĘGNIARSKIEGO**	**367**
2.	Kosma Kołodziej, Dawid Tomaszewski **ZAJĘCIA PRAKTYCZNE I SYMULACJE MEDYCZNE JAKO NARZĘDZIE BUDOWANIA PEWNOŚCI KOMPETENCYJNEJ STUDENTÓW - ANALIZA PORÓWNAWCZA**	**401**
3.	Magdalena Selewońko, Karolina Kamieńska, Grażyna Kobus **OPIEKA NAD PACJENTEM Z CUKRZYCOWĄ CHOROBĄ NEREK W OKRESIE HEMODIALIZ**	**423**
4.	Magdalena Selewońko, Amelia Szumska, Katarzyna Snarska, Grażyna Kobus **OPIEKA NAD PACJENTEM Z OGNISKOWYM SEGMENTOWYM STWARDNIENIEM KŁĘBUSZKÓW NERKOWYCH (FSGS) DIALIZOWANYM OTRZEWNOWO**	**438**
5.	Anna Sznejkowska, Zofia Snarska, Michalina Majzit, Stanisław Chorąży, Katarzyna Krystyna Snarska **PROBLEMY SPOŁECZNE I PSYCHOLOGICZNE PACJENTA Z PADACZKĄ - STUDIUM PRZYPADKU**	**453**
6.	Dawid Misijuk, Zofia Snarska, Stanisław Chorąży, Katarzyna Krystyna Snarska **OPIEKA PIELĘGNIARSKA NAD PACJENTEM PO WSZCZEPIENIU STYMULATORA SERCA**	**473**
7.	Aleksandra Tomaszuk, Zofia Snarska, Michalina Majzit, Katarzyna Krystyna Snarska **ROLA PIELĘGNIARKI W OPIECE NAD PACJENTEM Z CHOROBĄ AFEKTYWNĄ DWUBIEGUNOWĄ**	**492**
8.	Arkadiusz Karbowski, Zofia Snarska, Michalina Majzit, Katarzyna Krystyna Snarska **ROLA PIELĘGNIARKI W OPIECE NAD PACJENTEM Z PRZEWLEKŁĄ CHOROBĄ NEREK LECZONEGO METODĄ HEMODIALIZY**	**506**
9.	Natalia Wałachowska, Zofia Snarska, Michalina Majzit, Katarzyna Krystyna Snarska **ROLA PIELĘGNIARKI W OPIECE NAD PACJENTEM Z TRACHEOSTOMIJNĄ PRZEBYWAJĄCEGO W WARUNKACH DOMOWYCH**	**535**

WYBRANE PROBLEMY REHABILITACJI

1.	Julia Truszkowska, Anna Stankiewicz, Sebastian Rafał Rafałowski, Daniel Sosiński, Karolina Cieślak, Maksim Wieliczko, Agnieszka Lidia Szymańska, Marzena Wojewódzka-Żelezniakowicz, Jerzy Robert Ładny, Adam	**557**

Jakubowski **ZNACZENIE WSPARCIA PSYCHOLOGICZNEGO W PROCESIE REHABILITACJI PO UDARZE MÓZGU**

WYBRANE PROBLEMY DIETETYKI

1. Katarzyna M. Terlikowska **PERSONALIZACJA ŻYWIENIA ONKOLOGICZNEGO JAKO ELEMENT WSPÓŁCZESNEJ TERAPII PRZECIWNOWOTWOROWEJ** **565**
2. Katarzyna M. Terlikowska **POST PRZERYWANY I DIETA IMITUJĄCA POST JAKO WSPARCIE TERAPII PRZECIWNOWOTWOROWEJ** **575**
3. Katarzyna M. Terlikowska **DIETA KETOGENICZNA W ONKOLOGII - ZNACZENIE TERAPEUTYCZNE NA PODSTAWIE BADAŃ DOŚWIADCZALNYCH** **585**

WYBRANE PROBLEMY ONKOLOGII/MEDYCYNY PALIATYWNEJ

1. Kamila Iłendo, Karolina Juchimowicz, Natalia Pakosz, Agnieszka Goleniewska, Agata Pasternak, Dominika Kubicka, Zuzanna Antos[1] **PRZEDSTAWIENIE WYBRANYCH METOD LECZENIA NIEFARMAKOLOGICZNEGO DEPRESJI W OPIECE PALIATYWNEJ** **597**
2. Zuzanna Czerniawska, Wiktoria Dobkowska, Natalia Komarewska, Natalia Łukasiak, Rozalia Tymińska-Romanowska, Agnieszka Buchtarewicz **DEKSMEDETOMIDYNA W OPIECE PALIATYWNEJ - PRZEGLĄD BADAŃ** **610**
3. Karolina Juchimowicz, Kamila Iłendo, Natalia Pakosz, Agnieszka Goleniewska, Agata Pasternak, Marta Skarzyńska, Agnieszka Buchtarewicz **KANNABINOIDY JAKO WSPOMAGANIE TERAPII PRZECIWBÓLOWEJ U PACJENTÓW ONKOLOGICZNYCH I PALIATYWNYCH** **618**
4. Natalia Łukasiak, Rozalia Tymińska-Romanowska, Zuzanna Czerniawska, Wiktoria Dobkowska, Natalia Komarewska, Magdalena Dąbrowska, Anna Kulesza **ROLA OPIEKI PALIATYWNEJ W STWARDNIENIU ROZSIANYM** **625**
5. Aleksandra Opęchowska, Marcin Oporski, Dominika Kubicka, Marta Jamiołkowska, Wojciech Czerwiński, Anna Kulesza, Piotr Jakubow **ZASTOSOWANIE KANNABINOIDÓW W LECZENIU ZESPOŁU WYNISZCZENIA NOWOTWOROWEGO (CACHEXIA) I NUDNOŚCI PO CHEMIOTERAPII U PACJENTÓW ONKOLOGICZNYCH** **635**
6. Marcin Oporski, Aleksandra Opęchowska, Kamila Iłendo, Karolina Juchimowicz, Dominika Kubicka, Karolina Jaruga, Piotr Jakubow **644**

NIEFARMAKOLOGICZNE METODY WSPOMAGAJĄCE LECZENIE BÓLU PRZEWLEKŁEGO I OSTREGO – PRZEGLĄD NARRACYJNY DOTYCZĄCY ZASTOSOWANIA WIRTUALNEJ RZECZYWISTOŚCI

7. Natalia Pakosz, Kamila Iłendo, Karolina Juchimowicz, Agnieszka Goleniewska, Agata Pasternak, Marcin Tałałaj **SIARCZAN MAGNEZU I JEGO ROLA JAKO ADIUWANT W MODULACJI BÓLU** **654**

8. Agata Pasternak, Zofia Śledzikowska, Dominika Kubicka, Marcin Oporski, Aleksandra Opęchowska, Agnieszka Buchtarewicz **DIAGNOSTYKA I LECZENIE FARMAKOLOGICZNE DEPRESJI W OPIECE PALIATYWNEJ** **664**

9. Katarzyna M. Terlikowska **CELOWANIE W MITOCHONDRIA KOMÓREK NOWOTWOROWYCH JAKO NOWOCZESNA STRATEGIA TERAPII PRZECIWNOWOTWOROWEJ** **671**

10. Katarzyna M. Terlikowska **MIKROBIOM JELITOWY A IMMUNOTERAPIA W LECZENIU NOWOTWORÓW** **683**

11. Katarzyna M. Terlikowska **MIKROPĘCHERZYKI NOWOTWOROWE - ROLA ORAZ POTENCJALNE CELE TERAPEUTYCZNE** **695**

12. Rozalia Tymińska-Romanowska, Zuzanna Czerniawska, Wiktoria Dobkowska, Natalia Komarewska, Natalia Łukasiak, Ewa Piekarska **PERINATALNA OPIEKA PALIATYWNA NAD NOWORODKIEM Z WADĄ LETALNĄ** **708**

WYBRANE PROBLEMY MEDYCYNY RATUNKOWEJ

1. Zuzanna Bonk, Małgorzata Gienieniusz, Sebastian Rafał Rafałowski, Daniel Sosiński, Adam Jakubowski, Agnieszka Szymańska, Maksim Wieliczko, Marzena Wojewódzka–Żelezniakowicz, Jerzy Robert Ładny **OPIS PRZYPADKU PACJENTA Z HIPOTERMIĄ – KLUCZOWE ELEMENTY ORAZ POSTĘPOWANIE W SZPITALNYM ODDZIALE RATUNKOWYM** **717**

2. Olga Jankowska, Zuzanna Bonk, Małgorzata Gieniusz, Daniel Sosiński, Sebastian Rafał Rafałowski, Adam Jakubowski, Maksim Wieliczko, Agnieszka Szymańska, Urszula Jakubowska, Jerzy Robert Ładny, Marzena Wojewódzka – Żelezniakowicz[2] **WIELOCZYNNIKOWA ETIOLOGIA NAPADÓW DRGAWKOWYCH U PACJENTÓW NADUŻYWAJĄCYCH SUBSTANCJI PSYCHOAKTYWNYCH: THC JAKO CZYNNIK WYZWALAJĄCY W ZESPOLE ABSTYNENCJI ALKOHOLOWEJ – OPIS PRZYPADKU** **729**

3. Łucja Lupa, Jakub Milewski, Andżelika Stachniewicz, Sebastian Rafał Rafałowski, Daniel Sosiński, Agnieszka Lidia Szymańska, Jerzy Robert Ładny, Marzena Wojewódzka-Żelezniakowicz, Adam Jakubowski **WCZESNA DIAGNOSTYKA UDARU NIEDOKRWIENNEGO-ROLA SKAL PRZEDSZPITALNYCH** **737**

4. Łucja Lupa, Jakub Milewski, Andżelika Stachniewicz, Sebastian Rafał Rafałowski, Daniel Sosiński, Maksim Wieliczko, Agnieszka Lidia Szymańska, Karolina Cieślak, Adam Jakubowski, Jerzy Robert Ładny, Marzena Wojewódzka-Żelezniakowicz **WENTYLACJA MECHANICZNA W SEPSIE I WSTRZĄSIE SEPTYCZNYM- WCZESNE STRATEGIE W SZPITALNYM ODDZIALE RATUNKOWYM** **747**

5. Jakub Milewski, Andżelika Stachniewicz, Łucja Lupa, Sebastian Rafał Rafałowski, Daniel Sosiński, Agnieszka Szymańska, Maksim Wieliczko, Jerzy Robert Ładny, Marzena Wojewódzka-Żelezniakowicz, Adam Jakubowski **WPŁYW OTYŁOŚCI NA POSTĘPOWANIE W STANACH NAGŁYCH W SOR** **757**

6. Jakub Milewski, Andżelika Stachniewicz, Łucja Lupa, Sebastian Rafał Rafałowski, Daniel Sosiński Karolina Cieślak[5]; Agnieszka Lidia Szymańska[1,3], Maksim Wieliczko[1,3]; Marzena Wojewódzka-Żelezniakowicz, Jerzy Robert Ładny, Adam Jakubowski **ZASTOSOWANIE KETAMINY W MEDYCYNIE RATUNKOWEJ - SKUTECZNOŚĆ I BEZPIECZEŃSTWO TERAPII W STANACH NAGŁYCH** **767**

7. Jakub Milewski, Andżelika Stachniewicz, Łucja Lupa, Daniel Sosiński, Sebastian Rafał Rafałowski, Agnieszka Lidia Szymańska, Maksim Wieliczko, Jerzy Robert Ładny, Marzena Wojewódzka-Żelezniakowicz, Adam Jakubowski **PRZEDAWKOWANIE OPIOIDÓW- ROLA NALOKSONU W MEDYCYNIE PRZEDSZPITALNEJ** **779**

8. Sebastian Rafal Rafalowski, Daniel Sosiński, Kiara Sequiera, Adam Jakubowski, Agnieszka Lidia Szymanska, Maksim Wieliczko, Urszula Jakubowska, Jerzy Robert Ładny, Marzena Wojewódzka-Żelezniakowicz **CARDIAC TAMPONADE IN THE COURSE OF TYPE A AORTIC DISSECTION AND MASSIVE MYOCARDIAL INFARCTION – AN EXTENDED ANALYSIS OF EMERGENCY MANAGEMENT: A CASE REPORT** **788**

9. Sebastian Rafał Rafałowski, Daniel Sosiński, Kira Sequiera, Maja Łądkowska, Blanka Bugajewska, Agnieszka Lidia Szymańska, Maksim Wieliczko, Karolina Cieślak, Marzena Wojewódzka–Żelezniakowicz, Jerzy Robert Ładny Adam Jakubowski **OCENA ZNAJOMOŚCI WYTYCZNYCH OSTREGO ZESPOŁU WIEŃCOWEGO WŚRÓD STUDENTÓW KIERUNKÓW MEDYCZNYCH** **796**

10. Kiara Sequeira, Daniel Sosiński, Sebastian Rafał Rafałowski, Adam Jakubowski, Maksim Wieliczko, Agnieszka Lidia Szymańska, Urszula Jakubowska, Karolina Cieślak, Maja Łopatecka, Jerzy Robert Ładny, Marzena Wojewódzka – Żelezniakowicz **CASE REPORT: MULTIDISCIPLINARY MANAGEMENT OF PENETRATING POLYTRAUMA AND POSTOPERATIVE INTRA-ABDOMINAL HYPERTENSION FOLLOWING PHYSICAL ASSAULT** **810**

11. Kiara Sequiera, Daniel Sosiński, Sebastian Rafał Rafałowski, Maksim Wieliczko, Karolina Cieślak, Maja Łopatecka, Agnieszka Lidia Szymańska, **816**

Jerzy Robert Ładny, Marzena Wojewódzka - Żelezniakowicz, Adam Jakubowski **ACCIDENTAL INGESTION OF A LARGE AMOUNT OF APRICOT KERNELS WITHOUT SYSTEMIC TOXICITY AFTER EARLY GASTROINTESTINAL DECONTAMINATION: A CASE REPORT**

12. Daniel Sosiński, Kiara Sequiera, Sebastian Rafał Rafałowski, Maja Łopatecka, Karolina Cieślak, Adam Jakubowski, Maksim Wieliczko, Agnieszka Lidia Szymańska, Urszula Jakubowska, Jerzy Robert Ładny, Marzena Wojewódzka – Żelezniakowicz **KETAMINE VERSUS PROPOFOL FOR THE MANAGEMENT OF ACUTE BEHAVIOURAL DISTURBANCE IN THE EMERGENCY DEPARTMENT** **821**

13. Andżelika Stachniewicz, Jakub Milewski, Łucja Lupa, Daniel Sosiński, Sebastian Rafał Rafałowski, Maksim Wieliczko, Agnieszka Szymańska, Karolina Cieślik, Jerzy Robert Ładny, Marzena Wojewódzka-Żelezniakowicz, Adam Jakubowski **POSTĘPOWANIE W NAGŁYM ZATRZYMANIU KRĄŻENIA W PRZEBIEGU HIPERKALIEMII** **827**

14. Andżelika Stachniewicz, Łucja Lupa, Jakub Milewski, Sebastian Rafał Rafałowski, Daniel Sosiński, Agnieszka Lidia Szymańska, Maksim Wieliczko, Jerzy Robert Ładny, Marzena Wojewódzka-Żelezniakowicz, Adam Jakubowski **PORÓWNANIE KLASYCZNYCH I ZAAWANSOWANYCH TRYBÓW WENTYLACJI MECHANICZNEJ (SIMV, PSV, APRV, HFOV)** **835**

15. Andżelika Stachniewicz, Daniel Sosiński, Łucja Lupa, Jakub Milewski, Sebastian Rafał Rafałowski, Maksim Wieliczko, Agnieszka Lidia Szymańska, Karolina Cieślak, Marzena Wojewódzka–Żelezniakowicz, Jerzy Robert Ładny, Adam Jakubowski **UTRZYMANIE STANDARDU ZŁOTEJ GODZINY U PACJENTA LECZONEGO W CENTRUM URAZÓW WIELONARZĄDOWYCH – PRAKTYCZNE WYKORZYSTANIE PROTOKOŁU E-FAST** **846**

16. Andżelika Stachniewicz, Jakub Milewski, Łucja Lupa, Sebastian Rafał Rafałowski, Daniel Sosiński, Agnieszka Szymańska, Maksim Wieliczko, Jerzy Robert Ładny, Marzena Wojewódzka-Żelezniakowicz, Adam Jakubowski **RÓŻNICOWANIE OSTREGO ROZWARSTWIENIA AORTY I OSTREGO ZESPOŁU WIEŃCOWEGO W SZPITALNYM ODDZIALE RATUNKOWYM** **858**

17. Joanna Wawrzeniuk, Andrzej Rydzewski, Sebastian Rafał Rafałowski, Daniel Sosiński, Zuzanna Bonk, Olga Jankowska, Małgorzata Gieniusz, Agnieszka Lidia Szymańska, Urszula Jakubowska, Adam Jakubowski, Marzena Wojewódzka–Żelezniakowicz, Jerzy Robert Ładny **ZASTOSOWANIE WYSOKOPRZEPŁYWOWEJ TLENOTERAPII DONOSOWEJ (HFNOT/HFNC) U PACJENTKI Z NARASTAJĄCĄ NIEWYDOLNOŚCIĄ ODDECHOWĄ – OPIS PRZYPADKU** **872**

WYBRANE PROBLEMY GINEKOLOGII/POŁOŻNICTWA

1. Justyna Dubicka, Urszula Miłkowska, Adrianna Zdańska-Szeligowska, Maciej Lubczyk, Dominika Kosiło, Weronika Sabina Roszkowska, Patrycja Zadroga-Kucharska, Sandra Kuczyńska, Klaudia Julia Kania, Julia Bajko **LECZENIE NIEPOWŚCIĄGLIWYCH WYMIOTÓW CIĘŻARNYCH – PRZEGLĄD LITERATURY** **883**
2. Emilia Łagocka, Ewa Perkowska **ROLA POŁOŻNEJ W OPIECE NAD PACJENTKĄ W OKRESIE POŁOGU ZE WSPÓŁISTNIEJĄCYM NACZYNIAKIEM MÓZGU** **898**
3. Emilia Łagocka, Ewa Perkowska **OCENA JAKOŚCI ŻYCIA KOBIET Z ZESPOŁEM POLICYSTYCZNYCH JAJNIKÓW** **919**
4. Urszula Miłkowska, Justyna Dubicka, Dominika Kosiło, Adrianna Zdańska-Szeligowska, Sandra Kuczyńska, Julia Bajko, Klaudia Julia Kania, Weronika Sabina Roszkowska, Maciej Lubczyk, Patrycja Zadriga-Kucharska **ZJAWISKO NADROZPOZNAWALNOŚCI ANKYLOGLOSJI U NOWORODKÓW – PRZEGLĄD LITERATURY** **943**
5. Estera Karolina Mioduszewska, Wiktoria Dzieżyk, Maksymilian Antoni Markiewicz, Alicja Zdulska, Monika Leśniewska OD **BADANIA ULTRASONOGRAFICZNEGO DO POTWIERDZENIA LAPAROSKOPOWEGO: DIAGNOSTYKA ENDOMETRIOZY – OPIS PRZYPADKU** **954**
6. Robert Terlikowski, Sławomir Jerzy Terlikowski **ZMIANY STRUKTURALNE I CZYNNOŚCIOWE MIĘŚNI DNA MIEDNICY U KOBIET W OKRESIE MENOPAUZY ORAZ EFEKTYWNOŚĆ LECZENIA ZACHOWAWCZEGO** **963**
7. Robert Terlikowski, Sławomir Jerzy Terlikowski **DYSFUNKCJE DNA MIEDNICY U KOBIET - INTERDYSCYPLINARNY PRZEGLĄD ANATOMII, EPIDEMIOLOGII, ASPEKTÓW PSYCHOSOMATYCZNYCH ORAZ METOD REHABILITACJI** **983**

WYBRANE ZAGADNIENIA PRAWNE

1. Radosław Galicki **OPIEKA ZDROWOTNA NAD UCZNIAMI JAKO PRZYKŁAD PROFILAKTYKI I PROMOCJI ZDROWIA DZIECI I MŁODZIEŻY – ANALIZA STANU PRAWNEGO** **1003**

WYBRANE PROBLEMY

KLINICZNE

BEZSENNOŚĆ JAKO WYZWANIE KLINICZNE – TRADYCYJNE, AKTUALNE ORAZ NAJNOWSZE PODEJŚCIA TERAPEUTYCZNE

Jakub Kamil Brodowski[1], Julia Jadwiga Pawlak[1], Martyna Syczewska[1], Aleksandra Śladewska[1], Mateusz Góras[1]

1. Studenci kierunku Lekarskiego, Uniwersytet Medyczny w Białymstoku

Wykaz skrótów :

CBT-I – Cognitive Behavioral Therapy for Insomnia (terapia poznawczo-behawioralna bezsenności)

SRT – Sleep Restriction Therapy (terapia restrykcji snu)

BZRA – Benzodiazepine Receptor Agonists (agoniści receptora benzodiazepinowego)

OSA – Obstructive Sleep Apnea (obturacyjny bezdech senny)

RLS – Restless Legs Syndrome (zespół niespokojnych nóg)

GABAA – receptor kwasu gamma-aminomasłowego typu A

H1 – receptor histaminowy H1

MT1 – receptor melatoninowy typu 1

MT2 – receptor melatoninowy typu 2

OX1 – receptor oreksynowy typu 1

OX2 – receptor oreksynowy typu 2

N3 – faza snu wolnofalowego (deep sleep stage N3)

ESRS – European Sleep Research Society

NATPOL – Narodowy Program Profilaktyki Chorób Układu Krążenia

POZ – Podstawowa Opieka Zdrowotna

WSTĘP

Rozpowszechnienie problemu bezsenności w Polsce oraz na świecie

Bezsenność, z łaciny insomnia, to termin obejmujący trudności z zasypianiem, niewystarczającą jakość snu, problem z utrzymaniem ciągłości snu i wybudzaniem się, co prowadzi do przewlekłego zmęczenia oraz zaburzenia funkcjonowania w ciągu dnia. Nazwa ta pochodzi od połączenia słów in- (nie) oraz somnus (sen), co w ujęciu dosłownym oznacza brak snu [1]. Zaburzenia snu o typie bezsenności są problemem częstym, który w różnym stopniu pogarsza jakość życia. Bezsenność stanowi jedno z najczęstszych zaburzeń snu, dotykające około 10-16% dorosłej populacji globalnie, przy czym dodatkowe 15-20% dorosłych zgłasza okazjonalne objawy bezsenności [2,3]. Najnowsze badanie z 2025 roku szacuje globalne rozpowszechnienie na 16,2% (około 852 milionów dorosłych), z czego 7,9% doświadcza ciężkiej bezsenności [2], a jedna trzecia dorosłych zgłasza objawy bezsenności, podczas gdy 10-15% doświadcza związanych z tym zaburzeń funkcjonowania w ciągu dnia [2,3].

Rozpowszechnienie bezsenności wykazuje istotne zróżnicowanie demograficzne. Bezsenność jest częstsza u kobiet niż u mężczyzn, ze stosunkiem 1,3:1, który wzrasta do 1,7:1 po 45. roku życia [1]. Wśród osób starszych (>60 lat) nawet 50% zgłasza objawy bezsenności, a 10-20% spełnia kryteria zaburzenia bezsenności [1]. Również typ, w jaki objawia się bezsenność, zmienia się z wiekiem – młodsi dorośli częściej zgłaszają trudności z zasypianiem, podczas gdy osoby w średnim i starszym wieku częściej doświadczają problemów z utrzymaniem snu [1].

Według badań ogólnopolskich z 1996 (National Health Interview Survey) przybliżony odsetek osób z bezsennością wyniósł około 24% dorosłych Polaków, z większą częstością występowania zanotowaną u mężczyzn w stosunku do kobiet (28,1% do 18,1%) [4]. Według badania problemy ze snem narastały w starszym wieku i częściej dotykały osób o niższym wykształceniu; badania były przeprowadzone na reprezentatywnej próbie niemal 48 000 osób [4]. W 2016 roku również został poruszony temat powszechności bezsenności wśród Polaków, a mianowicie za pośrednictwem badania NATPOL, opublikowanego w czasopiśmie Psychiatria Polska. Według badania aż 50,5% Polaków zgłaszało skargi na trudności z zasypianiem, wczesnym budzeniem albo utrzymaniem snu [5]. W artykule próba reprezentatywna stanowiła 2413 osób, a zaburzenia częściej dotykały kobiet niż mężczyzn (58,9% do 41,1%). Oba badania stwierdziły, że bezsenność postępuje wraz z wiekiem chorych [5].

Najczęstsze przyczyny występowania bezsenności

Ze względu na przyczynę, bezsenność dzielimy na pierwotną oraz bezsenność wtórną, która jest objawem współistniejących zaburzeń psychicznych, chorób somatycznych lub stosowanych substancji [1]. Bezsenność pierwotna rozwija się zwykle w odpowiedzi na stresujące wydarzenia życiowe, problemy zdrowotne, nienormowany czas pracy lub podróże przez strefy czasowe [1,6].

U osób podatnych na bezsenność, nawet po ustąpieniu czynnika wyzwalającego, przewlekłe trudności ze snem mogą się utrzymywać z powodu czynników utrwalających, takich jak niewłaściwa higiena snu, nieregularne godziny rozpoczynania snu i lęk przed brakiem snu [1,6]. Współwystępujące zaburzenia psychiczne stanowią bardzo istotną przyczynę bezsenności – około 40-50% osób z bezsennością ma współistniejące zaburzenie psychiczne, najczęściej zaburzenia nastroju, jak depresja, uogólnione zaburzenie lękowe czy zespół stresu pourazowego [1,6].

Na bezsenność często mają wpływ współwystępujące choroby somatyczne, szczególnie te powodujące duszność, ból, potrzebę oddania moczu w nocy (nykturia), zaburzenia żołądkowo-jelitowe lub ograniczenia ruchomości, jak również leki i używki przyjmowane przez pacjenta [6]. Wśród leków nasilających bezsenność znajdują się między innymi: stymulanty, metyloksantyny (kofeina), diuretyki, kortykosteroidy, leki stosowane w leczeniu nadciśnienia, inhibitory acetylocholinoesterazy oraz agoniści dopaminy [1]. Alkohol, mimo że początkowo może ułatwiać zasypianie, powoduje fragmentację snu, a długotrwałe używanie prowadzi do przewlekłej bezsenności, która może nie ustąpić całkowicie nawet po zaprzestaniu nałogu [7].

Czynniki ryzyka i podatność

Czynniki zwiększające podatność na bezsenność obejmują predyspozycje związane z temperamentem (osobowość lękowa, skłonność do zmartwień, zwiększona pobudliwość, wysoka reaktywność na stres, tendencja do tłumienia emocji), czynniki genetyczne (wywiad rodzinny, wyższa częstość u bliźniąt jednojajowych), płeć żeńska, wiek podeszły, zaburzenia psychiczne (depresja, lęk), choroby somatyczne (np. przewlekły ból, choroby serca, zaburzenia oddychania, nocne oddawanie moczu), nieregularny tryb życia (praca zmianowa, jet lag), nieprawidłowe nawyki snu (nieregularny harmonogram, nadmierne drzemki, nadmierne spożycie kofeiny), czynniki środowiskowe (hałas, światło, temperatura), a także chroniczny stres i trudne wydarzenia życiowe [1,6,8].

Konsekwencje zdrowotne nieleczonej bezsenności

Przewlekła, nieleczona bezsenność wiąże się z istotnymi konsekwencjami zdrowotnymi. W badaniach epidemiologicznych i klinicznych wykazano jej związek ze zwiększonym ryzykiem chorób sercowo-naczyniowych, w tym nadciśnienia tętniczego, choroby wieńcowej, zawału mięśnia sercowego, niewydolności serca oraz udaru mózgu. Ponadto bezsenność wiąże się ze zwiększonym ryzykiem wystąpienia zaburzeń psychicznych, w szczególności depresji, zaburzeń lękowych oraz uzależnień od substancji psychoaktywnych. W literaturze opisano również związek bezsenności z pogorszeniem funkcji poznawczych oraz zwiększonym ryzykiem rozwoju chorób neurodegeneracyjnych, w tym choroby Alzheimera. Długotrwałe zaburzenia snu mogą ponadto przyczyniać się do zwiększonej śmiertelności w populacji ogólnej [1,6,8].

W badaniu kohortowym na próbie miliona dorosłych pacjentów wykazano, że osoby z nieleczoną bezsennością doświadczają znacznie większego zmęczenia, senności w ciągu dnia oraz dezorientacji [9]. Nieleczona bezsenność wiąże się również z obniżoną produktywnością w pracy, zwiększoną absencją, wyższym ryzykiem wypadków i znacznie obniżoną jakością życia [9]

ROZWINIĘCIE

Diagnostyka

Diagnostyka bezsenności opiera się przede wszystkim na szczegółowym wywiadzie klinicznym, obejmującym ocenę objawów, ich czas trwania, nasilenie oraz powiązania z czynnikami psychologicznymi lub fizjologicznymi. Kluczowe jest ustalenie periodyki zaburzeń snu oraz czy towarzyszą im istotne konsekwencje dzienne, takie jak zmęczenie, zaburzenia koncentracji czy obniżenie nastroju [6,10].

W diagnostyce pomocne są dzienniki snu prowadzone przez 2–4 tygodnie, które pozwalają ocenić regularność rytmu snu i czuwania oraz identyfikować nieprawidłowe zachowania związane ze snem. W wybranych przypadkach stosuje się aktygrafię (monitorowanie aktywności ruchowej) lub polisomnografię, ale te metody są zarezerwowane głównie do diagnostyki współistniejących zaburzeń snu lub gdy leczenie jest nieskuteczne [1,10].

Najczęściej pierwszą instancją, do której pacjent zwróci się o pomoc, jest lekarz podstawowej opieki zdrowotnej (POZ), czyli lekarz rodzinny czy internista, którzy mogą wdrożyć podstawowe postępowanie diagnostyczne i terapeutyczne. W przypadku trudności diagnostycznych, oporności na leczenie lub podejrzenia współistniejących zaburzeń snu, pacjent jest kierowany do specjalisty medycyny snu lub psychiatry [11].

Inne zaburzenia snu wymagające wykluczenia

Wymienia się kilka jednostek chorobowych, które należy uwzględnić w diagnostyce różnicowej bezsenności. Pierwszą z nich jest obturacyjny bezdech senny (OSA), który może manifestować się objawami bezsenności, szczególnie fragmentacją snu i brakiem wypoczynku związanego ze snem. Należy pytać o chrapanie, obserwowane bezdechy, budzenie się z uczuciem duszenia, poranne bóle głowy, nykturię i nadmierną senność w ciągu dnia [6,8]. OSA częściej występuje u mężczyzn i osób z otyłością, zwężonymi drogami oddechowymi, nadciśnieniem i cukrzycą [8]. Zespół niespokojnych nóg (RLS) objawia się nieprzyjemnymi odczuciami w nogach występującymi podczas odpoczynku, najgorszymi w nocy i łagodzonymi przez ruch, co prowadzi do znacznych trudności z zasypianiem i utrzymaniem snu [12]. Zaburzenia rytmu dobowego snu-czuwania (np. zespół opóźnionej fazy snu, zespół zaawansowanej fazy snu) mogą manifestować się trudnościami z zasypianiem o konkretnej porze, ale pacjenci są w stanie spać w innych godzinach [8]. Zespół opóźnionej fazy snu jest częsty u młodych dorosłych i charakteryzuje się trudnościami z zasypianiem o pożądanej porze oraz trudnościami z budzeniem się na czas do szkoły lub pracy [8]. Zespół zaawansowanej fazy snu, częstszy u osób starszych, objawia się najczęściej wczesnym porannym budzeniem się [8].

Problemy z leczeniem

Pomimo powszechności i dostępności skutecznych metod terapeutycznych, pacjenci z bezsennością często pozostają bez odpowiedniego leczenia [6]. Terapia poznawczo-behawioralna bezsenności (CBT-I) jest zalecana jako leczenie pierwszego rzutu, jednak jej dostępność jest ograniczona ze względu na brak przeszkolonych specjalistów, koszty i czasochłonność [13]. Leczenie farmakologiczne, choć szeroko dostępne i skuteczne krótkoterminowo, wiąże się z obawami dotyczącymi działań niepożądanych, tolerancji i uzależnienia. Brakuje również badań dotyczących ich skuteczności w leczeniu bezsenności długoterminowo [13,14]. Objawy bezsenności utrzymują się u 86% osób po roku i 59% po 5 latach od diagnozy, a fakt, że ponad 50% pacjentów rozwija przewlekłą bezsenność, podkreśla potrzebę wczesnej interwencji i skutecznych strateg2 terapeutycznych [6,14].

Niefarmakologiczne sposoby leczenia bezsenności

Zaktualizowane wytyczne European Sleep Research Society (ESRS) opracowane w latach 2023-2024 kładą ogromny nacisk na konieczność wdrożenia Terap2 Poznawczo-Behawioralnej Bezsenności (CBT-I) jako pierwszej i podstawowej

metody leczenia u pacjentów w każdym przedziale wiekowym [15]. CBT-I jest ukierunkowane na czynniki behawioralne, poznawcze i fizjologiczne, które utrwalają bezsenność i ma na celu modyfikację zachowań nieadaptacyjnych oraz przekonań dotyczących snu i bezsenności [16]. Często składa się z czterech do ośmiu tygodniowych sesji obejmujących tematykę: terapia kontroli bodźców, higiena snu, terapia ograniczająca sen (SRT), techniki relaksacyjne, terapia poznawcza [15]. Pierwsze spotkanie z lekarzem opiera się przede wszystkim na bardzo szczegółowym wywiadzie medycznym. Głównym celem tej rozmowy jest dokładne zrozumienie obecnych nawyków związanych ze snem pacjenta oraz tego, jak jego niedobór wpływa na codzienne funkcjonowanie. Ponadto specjalista bada historię narastania problemu, analizuje ewentualne schorzenia towarzyszące i inne trudności, które mogą utrudniać leczenie. Kluczowym elementem jest również zidentyfikowanie pierwotnych przyczyn i konkretnych bodźców, które mogły być bezpośrednim zapalnikiem dla wystąpienia -bezsenności [17].

Podstawowa koncepcja pierwszej składowej CBT-I, czyli terap2 kontroli bodźców, polega na tym, że wielu pacjentów z bezsennością wykazuje nauczone powiązanie między łóżkiem/sypialnią a byciem w stanie czuwania zamiast bycia śpiącym [15]. W związku z tym głównym jej celem jest kojarzenie łóżka ze snem i ograniczenie spędzania czasu w łóżku w ciągu dnia. Wytyczne dla pacjenta w tym zakresie obejmują: chodzenie spać jedynie, gdy odczuwana jest senność, używanie łóżka jedynie w celu snu, wychodzenie z łóżka i sypialni w momencie, gdy pacjent nie jest w stanie zasnąć przez dłużej niż 15-20 minut [17]. Higiena snu zazwyczaj obejmuje informacje o rolach i funkcjach snu, zmianach związanych z wiekiem oraz o tym, jak wzorzec sen-czuwanie jest regulowany. Obejmuje ona również porady dotyczące czynników w sypialni takich jak temperatura, poziom światła i hałasu, komfort łóżka oraz nawyków takich jak kofeina, alkohol, regularna rutyna [15]. Przykłady zasad higieny snu to: unikanie ciężkich posiłków tuż przed snem, ograniczenie spożycia produktów kofeinowych w ciągu dnia, unikanie alkoholu wspomagającego sen, unikanie palenia przed snem, unikanie drzemek w ciągu dnia oraz unikanie intensywnych ćwiczeń tuż przed snem [17]. Jedną z głównych przyczyn utrwalających problemy ze snem jest spędzanie zbyt dużej ilości czasu w łóżku. Często pacjent próbuje zrekompensować sobie nieprzespaną noc poprzez drzemki w ciągu dnia lub wcześniejsze kładzenie się spać. Przynosi to jednak odwrotny skutek – wydłuża czas potrzebny na zaśnięcie i rozregulowuje naturalny rytm dobowy. Odpowiedzią na ten problem jest terapia restrykcji snu, której głównym założeniem jest celowe skrócenie czasu spędzanego w łóżku, aby zbudować w organizmie naturalną

potrzebę snu. Dzięki temu sen staje się głębszy i uregulowany [15]. Opanowanie technik relaksacyjnych stanowi niezwykle skuteczne narzędzie w obniżaniu fizjologicznego napięcia i nadmiernego pobudzenia organizmu. Badania dowodzą, że relaksacja sprawdza się szczególnie dobrze w ułatwianiu samego procesu zasypiania, ale wymaga ona regularności. Ćwiczenia warto wykonywać nie tylko tuż przed snem, ale również w ciągu dnia, a nawet w środku nocy, gdy pojawią się trudności z ponownym zaśnięciem. Do najpopularniejszych ćwiczeń należy progresywna relaksacja mięśni, polegająca na naprzemiennym napinaniu i rozluźnianiu poszczególnych part2 ciała, a także głębokie oddychanie przeponowe. Często stosuje się również tzw. skanowanie ciała, polegające na uważnym kierowaniu uwagi na kolejne jego obszary, oraz trening autogenny, który wykorzystuje wyobrażanie sobie spokojnych scener2 i powtarzanie łagodzących formuł. Dodatkowo w procesie leczenia z powodzeniem można wykorzystać elementy terap2 opartej na uw ażności (mindfulness), kierowane wizualizacje oraz biofeedback [17]. W przypadku CBT-I terapia poznawcza ma na celu zwalczanie przekonań utrzymujących bezsenność, takich jak nierealistyczne oczekiwania wobec snu, które generują stres emocjonalny, co zaburza proces zasypiania. Kluczem jest identyfikacja automatycznych negatywnych myśli, testowanie ich wiarygodności i zastępowanie ich bardziej adaptacyjnymi przekonaniami. Zmniejsza to lęk pacjenta, który uniemożliwiał mu zasypianie [17].

Farmakologiczne sposoby leczenia bezsenności

Benzodiazepiny i leki „Z”

Benzodiazepiny, do których zaliczamy leki takie jak: flurazepam, estazolam czy triazolam, oraz leki z grupy „Z” (zolpidem, eszopiklon, zaleplon, zopiklon) należą do BZRA (agonistów receptora benzodiazepinowego). Zastąpiły one, w leczeniu bezsenności, wcześniej stosowane barbiturany. Mechanizm działania BZRA polega na modulacji receptora $GABA_A$, co zwiększa hamowanie neuronalne w ośrodkowym układzie nerwowym, a to prowadzi do efektu nasennego [18]. Leki te są szeroko stosowane i wykazują skuteczność zarówno w skracaniu czasu zasypiania, jak i wydłużaniu snu. Zalecane jest jednak krótkotrwałe stosowanie tych leków, ponieważ przewlekłe przyjmowanie może prowadzić do pogorszenia regulacji snu oraz zwiększonego ryzyka uzależnienia i nabycia tolerancji. Ponadto takie stosowanie u starszych dorosłych może również skutkować zaburzeniami pamięci, zaburzeniami poznawczymi, upadkami i nasileniem lęku [19,20].

Sedatywne leki przeciwdepresyjne

Doksepina jest trójpierścieniowym lekiem przeciwdepresyjnym. W małych dawkach (mieszczących się w przedziale 3-6 mg) działa głównie przez antagonizm receptorów H1 i poprawia utrzymanie snu [21]. W przeciwieństwie do BZRA, doksepina może być, w wybranych przypadkach, stosowana przewlekle. Ma ona niski potencjał uzależnienia i niesie za sobą niskie ryzyko zespołu odstawiennego dla wyżej wymienionych dawek [22]. Trazodon jest lekiem przeciwdepresyjnym często stosowanym off-label w leczeniu bezsenności. Jego mechanizm obejmuje antagonizm receptorów serotoninowych, częściową inhibicję wychwytu zwrotnego serotoniny oraz blokowanie receptorów histaminowych H_1, co daje efekt sedatywny [23,24]. Badania kliniczne donoszą, że trazodon może skracać okres przejścia z fazy czuwania do snu, a także wydłużać całkowity czas snu, co będzie wpływało na poprawę subiektywnej oceny jego jakości. Obecnie jednak większość wytycznych nie zaleca rutynowego stosowania trazodonu do leczenia bezsenności przewlekłej, a każdorazowe jego użycie powinno być poddane indywidualnej ocenie z uwzględnieniem możliwych skutków ubocznych, do których należą hipotensja ortostatyczna, ale także senność w ciągu dnia, czy zawroty głowy [25]. Mirtazapina zwiększa całkowity czas snu, efektywność snu oraz udział snu wolnofalowego (N3), a także skraca czas wybudzeń i latencję snu [26]. Najczęstsze działania niepożądane mirtazapiny to sedacja, wzrost apetytu, przyrost masy ciała, suchość w ustach, bóle głowy i zaparcia. U osób starszych działania te mogą prowadzić do rezygnacji z leczenia, choć nie obserwowano ciężkich powikłań [26].

Melatonina i agoniści receptora melatoninowego

Melatonina wykazuje niewielki, ale statystycznie istotny efekt w leczeniu bezsenności, głównie skracając czas zasypiania i nieznacznie wydłużając całkowity czas snu. Efekty są bardziej widoczne przy stosowaniu preparatów o przedłużonym uwalnianiu u osób powyżej 55. roku życia, jednak ogólna skuteczność pozostaje umiarkowana, a wpływ na utrzymanie snu jest dość ograniczony [27]. Melatonina jest dobrze tolerowana, z niskim ryzykiem działań niepożądanych i brakiem uzależnienia [27]. Agoniści receptora melatoninowego (ramelteon, tasimelteon) działają poprzez aktywację receptorów melatoninowych MT1 i MT2, co prowadzi do regulacji rytmu okołodobowego i ułatwia zasypianie. Ramelteon stosuje się do leczenia bezsenności związanej z trudnościami w zasypianiu, a tasimelteon do leczenia zaburzeń rytmu okołodobowego [28]. Agoniści wykazują umiarkowaną skuteczność w skracaniu czasu

zasypiania i nieznacznie zwiększają całkowity czas snu, bez istotnego wpływu na utrzymanie snu. Charakteryzują się korzystnym profilem bezpieczeństwa, nie powodują uzależnienia ani objawów odstawienia [6,27].

Leki przeciwhistaminowe

Leki przeciwhistaminowe (difenhydramina, doksylamina, hydroksyzyna) są szeroko stosowane w leczeniu bezsenności, głównie ze względu na dostępność bez recepty i działanie sedatywne. Jednak ich skuteczność jest ograniczona, a tolerancja rozwija się szybko. Mogą powodować istotne działania niepożądane, takie jak sedacja dzienna, zaburzenia poznawcze oraz efekty antycholinergiczne (suchość w ustach, zatrzymanie moczu), a u osób starszych zwiększają ryzyko otępienia [29,30].

Leki przeciwpsychotyczne

Atypowe leki przeciwpsychotyczne (kwetiapina, olanzapina) są stosowane off-label w leczeniu bezsenności, zwłaszcza gdy współwystępują zaburzenia psychiczne lub lękowe. Ich efekt sedatywny wynika z blokady receptorów histaminowych i serotoninowych. Dowody na skuteczność w pierwotnej bezsenności są bardzo ograniczone. Natomiast ryzyko działań niepożądanych, takich jak przyrost masy ciała, zaburzenia metaboliczne oraz hipotonia, jest znaczne. Według stanowiska ekspertów leki przeciwpsychotyczne nie powinny być stosowane jako leczenie pierwszego wyboru bezsenności i ich użycie należy rozważać wyłącznie przy współistnieniu innych wskazań psychiatrycznych [30,31].

Antagoniści oreksyn

Antagoniści oreksyn to nowa klasa leków stosowanych głównie w leczeniu bezsenności. Oreksyny (hipokretyny) są neuropeptydami produkowanymi w podwzgórzu, które aktywują receptory OX1 i OX2, promując czuwanie i hamując sen. Blokowanie tych receptorów prowadzi do zahamowania sygnałów pobudzających i ułatwia zasypianie oraz utrzymanie snu [32,33]. W Stanach Zjednoczonych suworeksant, lemboreksant oraz daridoreksant są stosowane do leczenia bezsenności u dorosłych, zarówno z trudnościami w zasypianiu, jak i utrzymaniu snu [34]. Blokują one oba receptory OX1 i OX2, co zapewnia skuteczność w regulacji cyklu snu-czuwania. Dawkowanie zależy od konkretnego preparatu: suworeksant zwykle podaje się w dawce 10–20 mg na noc, lemboreksant 5–10 mg, a daridoreksant 25–50 mg[34].

Antagoniści oreksyn nie są zalecani u pacjentów z narkolepsją z kataplekSją, ze względu na ryzyko pogorszenia objawów [6]. Skuteczność tych leków została potwierdzona w randomizowanych badaniach klinicznych – poprawiają zarówno czas zasypiania, jak i długość snu, a także jakość snu. W odróżnieniu od benzodiazepin i leków z grupy Z, antagoniści oreksyn nie wykazują istotnego ryzyka uzależnienia, tolerancji ani zaburzeń poznawczych, co czyni je atrakcyjną opcją do długoterminowego stosowania [6,35]. W Polsce są stosunkowo nową grupą leków, a ich dostępność jest ograniczona.

PODSUMOWANIE

Bezsenność stanowi globalny, narastający problem zdrowia publicznego, dotykający 16,2% populacji, który istotnie zmniejsza jakość życia i wpływa na rozwój poważnych chorób somatycznych oraz psychicznych. Jak wykazano w przeglądzie literatury, występuje częściej u kobiet oraz u osób w podeszłym wieku (>60 lat) o niższym wykształceniu. Problem ten postępuje wraz z wiekiem, a charakter objawów – takich jak trudności w zasypianiu, problemy z utrzymaniem ciągłości snu czy wczesne wybudzanie – różni się u pacjentów młodszych i starszych. Etiologia zaburzeń snu jest złożona i obejmuje bezsenność pierwotną, najczęściej spowodowaną stresem i utrwaloną przez błędne nawyki okołosenne, oraz bezsenność wtórną, wynikającą z chorób współistniejących, takich jak zaburzenia psychiczne (obecne u 40-50% osób z bezsennością, w tym depresja i stany lękowe), choroby somatyczne, fizycznie zaburzające architekturę snu, a także stosowanie substancji egzogennych i leków. Zwiększoną podatność na bezsenność warunkują również czynniki genetyczne i osobnicze. Nieleczona bezsenność niesie za sobą poważne konsekwencje: od znacznego upośledzenia funkcjonowania w ciągu dnia po groźne powikłania ogólnoustrojowe. Podstawą skutecznej diagnostyki jest szczegółowy wywiad kliniczny, ocena okresowości zaburzeń snu i wynikających z niej objawów. Niezbędne w diagnostyce różnicowej jest wykluczenie innych jednostek chorobowych, takich jak obturacyjny bezdech senny, zespół niespokojnych nóg czy zaburzenia rytmu dobowego. Leczenie bezsenności obejmuje zarówno metody farmakologiczne, jak i niefarmakologiczne. Mówiąc o farmakoterapii, należy wspomnieć o kilku grupach leków, m.in. benzodiazepinach, lekach z grupy „Z”, niektórych lekach przeciwdepresyjnych czy preparatach melatoniny. Choć mogą one skutecznie poprawiać parametry snu, to ich stosowanie związane jest z ryzykiem działań niepożądanych i ograniczeniami w stosowaniu przewlekłym. W ostatnim czasie pojawiają się również nowe opcje terapeutyczne, takie jak antagoniści receptorów oreksynowych, które mogą stanowić obiecującą alternatywę w przyszłości. Pierwszorzędną metodą leczenia bezsenności powinna być terapia poznawczo-behawioralna

(CBT-I), która ma na celu identyfikację i modyfikację czynników behawioralnych, poznawczych oraz środowiskowych, które utrwalają zaburzenia snu. Terapia skupia uwagę m.in. na kontroli bodźców, restrykcji snu, edukacji dotyczącej higieny snu oraz technikach relaksacyjnych. W długoterminowej perspektywie podejście to jest najskuteczniejszą metodą leczenia bezsenności.

WNIOSKI

1. Bezsenność jest złożonym i wieloczynnikowym zaburzeniem, które istotnie wpływa na jakość życia pacjentów. Wymaga precyzyjnej diagnostyki różnicowej uwzględniającej wtórne przyczyny oraz inne choroby i zaburzenia przebiegające z bezsennością.
2. Niefarmakologiczna Terapia Poznawczo-Behawioralna Bezsenności (CBT-I) stanowi najskuteczniejszą i najbezpieczniejszą metodę leczenia pierwszego wyboru. Zapewnia trwałą poprawę parametrów snu bez ryzyka działań niepożądanych.
3. Istotną przeszkodą w polskim systemie opieki zdrowotnej pozostaje niska dostępność wykwalifikowanych terapeutów CBT-I oraz wysokie koszty psychoterap2, co stanowi główną przyczynę dużego odsetka osób zmagających się z bezsennością mimo diagnozy.
4. Farmakoterapia powinna ograniczać się do krótkotrwałej i wspomagającej metody leczenia, ze względu na ryzyko działań niepożądanych, wzrostu tolerancji i uzależnienia oraz braku udowodnionej skuteczności w długofalowym leczeniu.

PIŚMIENNICTWO

1. American Psychiatric Association. Diagnostic and statistical manual of mental disorders: DSM-5-TR. American Psychiatric Association Publishing; 2022.

2. Benjafield, A. V., Sert Kuniyoshi, F. H., Malhotra, A., Martin, J. L., Morin, C. M., Maurer, L. F., Cistulli, P. A., Pépin, J. L., Wickwire, E. M. Estimation of the global prevalence and burden of insomnia: a systematic literature review-based analysis. Sleep Medicine Reviews 2025;82:102121.

3. van Straten, A., Weinreich, K. J., Fábián, B., Reesen, J., Grigori, S., Luik, A. I., Harrer, M., & Lancee, J. The Prevalence of Insomnia Disorder in the General Population: A Meta-Analysis. Journal of Sleep Research 2025;34(5):e70089.

4. Kiejna A, Wojtyniak B, Rymaszewska J, Stokwiszewski J. Prevalence of insomnia in Poland - results of the National Health Interview Survey. Acta Neuropsychiatrica 2003;15(2):68-73.

5. Nowicki Z, Grabowski K, Cubała WJ, Nowicka-Sauer K, Zdrojewski T, Rutkowski M et al. Rozpowszechnienie subiektywnej bezsenności w populacji polskiej. Psychiatria Polska. 2016;50(1):165–73.

6. Morin CM, Buysse DJ. Management of insomnia. New England Journal of Medicine 2024;391(3):247-258.

7. Koob GF, Colrain IM. Alcohol use disorder and sleep disturbances: a feed-forward allostatic framework. Neuropsychopharmacology. 2020;45(1):141-165.

8. Morin CM, Benca R. Chronic insomnia. Lancet. 2012;379(9821):1129-1141.

9. Grandner M, Olivieri A, Ahuja A, Büsser A, Freidank M, McCall WV. The burden of untreated insomnia disorder in a sample of 1 million adults: a cohort study. BMC Public Health. 2023;23(1):1481.

10. Riemann D, Nissen C, Palagini L, Otte A, Perlis ML, Spiegelhalder K. The neurobiology, investigation, and treatment of chronic insomnia. Lancet Neurology 2015;14(5):547-558.

11. Eoffroy, P. A., Pépin, J. L., Guillet, M., Micoulaud-Franchi, J. B., Dauvilliers, Y., Léger, D., & Royant-Parola, S. Management of Insomnia Complaints by Non-Sleep Specialist Physicians: A French DELPHI Consensus. Journal of Sleep Research 2025.

12. Winkelman JW, Wipper B. Restless Legs Syndrome: A Review. Journal of the American medical Association. 2026;335(8):703–714.

13. Morin, C. M., Edinger, J. D., Beaulieu-Bonneau, S., Ivers, H., Krystal, A. D., Guay, B., Bélanger, L., Cartwright, A., Simmons, B., Lamy, M., & Busby, M. Effectiveness of Sequential Psychological and Medication Therapies for Insomnia Disorder: A Randomized Clinical Trial. JAMA Psychiatry. 2020;77(11):1107–1115.

14. De Crescenzo, F., D'Alò, G. L., Ostinelli, E. G., Ciabattini, M., Di Franco, V., Watanabe, N., Kurtulmus, A., Tomlinson, A., Mitrova, Z., Foti, F., Del Giovane, C., Quested, D. J., Cowen, P. J., Barbui, C., Amato, L., Efthimiou, O., & Cipriani, A. Comparative effects of pharmacological interventions for the acute and long-term management of insomnia disorder in adults: a systematic review and network meta-analysis. Lancet. 2022;400(10347):170-184.

15. Riemann D., Espie C.A., Altena E., Arnardottir E.S., Baglioni C., Bassetti C.L.A., Bastien C., Berzina N., Bjorvatn B., Dikeos D., Dolenc Groselj L., Ellis J.G., Garcia-Borreguero D., Geoffroy P.A., Gjerstad M., Gonçalves M., Hertenstein E., Hoedlmoser K., Hion T.,

Spiegelhalder K.: The European Insomnia Guideline: An update on the diagnosis and treatment of insomnia 2023. Journal of Sleep Research, 2023, 32(6), e14035..

16. Chan N.Y., Chan J.W.Y., Li S.X., Wing Y.K.: Nonpharmacological approaches for the management of insomnia. Neurotherapeutics, 2021, 18(1), 32-43.

17. Siebern A.T., Suh S., Nowakowski S.: Non-pharmacological treatment of insomnia. Neurotherapeutics, 2012, 9(4), 717-727.

18. Roehrs T, Roth T. Insomnia pharmacotherapy. Neurotherapeutics. 2012 Sep 14;9(4):728–738.

19.Authier N, Balayssac D, Sautereau M, Zangarelli A, Courty P, Somogyi AA. Benzodiazepine dependence: focus on withdrawal syndrome. Annales Pharmaceutiques Francaises 2009;67(6):408-413.

20. Barbaux, L., Perrault, A. A., Cross, N. E., Weiner, O. M., Es-Sounni, M., Pomares, F. B., Tarelli, L., McCarthy, M., Maltezos, A., Smith, D., Gong, K., O'Byrne, J., Yue, V., Desrosiers, C., Clerc, D., Andriamampionona, F., Lussier, D., Gilbert, S., Tannenbaum, C., Gouin, J. P., … Dang-Vu, T. T. Effect of chronic benzodiazepine and benzodiazepine receptor agonist use on sleep architecture and brain oscillations in older adults with chronic insomnia. Sleep. 2025;48(10):zsaf168.

21.Rojas-Fernandez C, Chen Y. Use of ultra-low-dose doxepin for treatment of insomnia in older people. Canadian Pharmacists Journal. 2014,147(5):281-289.

22. Katwala J, Kumar AK, Sejpal JJ, Terrence M, Mishra M. Therapeutic rationale for low dose doxepin in insomnia patients. Asian Pacific Journal of Tropical Disease. 2013 ;3(4):331-336.

23. Pelayo R, Bertisch SM, Morin CM, Winkelman JW, Zee PC, Krystal AD. Should trazodone be first-line therapy for insomnia? A clinical suitability appraisal. Journal of Clinical Medicine 2023 18;12(8):2933.

24. Fagiolini A, Dolenc Grošelj L, Šagud M, Silić A, Latas M, Miljević ČD, Cuomo A. Targeting heterogeneous depression with trazodone prolonged release: from neuropharmacology to clinical application. Annals of General Psychiatry. 2025;24:31.

25. Jaffer KY, Chang T, Vanle B, Dang J, Steiner AJ, Loera N, Abdelmesseh M, Danovitch I, Ishak WW. Trazodone for insomnia: a systematic review. Innovationts in Clinical Neuroscience 2017 1;14(7-8):24-34.

26. Nguyen PV, Dang-Vu TT, Forest G, et al. Mirtazapine for chronic insomnia in older adults: a randomised double-blind placebo-controlled trial-the MIRAGE study. Age and Ageing. 2025;54(3):afaf050

27. Maruani J, Reynaud E, Chambe J, Palagini L, Bourgin P, Geoffroy PA. Efficacy of melatonin and ramelteon for the acute and long-term management of insomnia disorder in adults: A systematic review and meta-analysis. Journal of Sleep Research. 2023;32(6):e13939.

28. Perlis ML, Posner D, Riemann D, Bastien CH, Teel J, Thase M. Insomnia. Lancet. 2022;400(10357):1047-1060.

29. Vande Griend JP, Anderson SL. Histamine-1 receptor antagonism for treatment of insomnia. Journal of American Pharmacists Association (2003). 2012;52(6):e210-e219.

30. Matheson E, Hainer BL. Insomnia: Pharmacologic Therapy. American Family Physician. 2017;96(1):29-35.

31. Thompson W, Quay TAW, Rojas-Fernandez C, Farrell B, Bjerre LM. Atypical antipsychotics for insomnia: a systematic review. Sleep Medicine 2016;22:13-17.

32. Muehlan C, Roch C, Vaillant C, Dingemanse J. The orexin story and orexin receptor antagonists for the treatment of insomnia. Journal of Sleep Research. 2023;32(6):e13902.

33. Muehlan C, Vaillant C, Zenklusen I, Kraehenbuehl S, Dingemanse J. Clinical pharmacology, efficacy, and safety of orexin receptor antagonists for the treatment of insomnia disorders. Expert Opinion on Drug Metabolism and Toxicology. 2020;16(11):1063-1078.

34. U.S. Food and Drug Administration. (2026). Approved drug products with therapeutic equivalence evaluations (Orange Book).

35. Kishi T, Ikuta T, Citrome L, et al. Comparative efficacy and safety of daridorexant, lemborexant, and suvorexant for insomnia: a systematic review and network meta-analysis. Translational Psychiatry. 2025;15(1):211.

PORÓWNANIE ZNIECZULENIA OGÓLNEGO Z REGIONALNYM W ORTOPEDII - PRZEGLĄD NARRACYJNY

Wojciech Czerwiński[1], Marta Jamiołkowska[1], Natalia Zyśkowska[1], Julia Garbuz[1], Magdalena Dąbrowska[1], Wiktoria Siemieniuk[2], Piotr Jakubów[3]

[1] Studenckie Koło Naukowe Anestezjolog2 i Medycyny Paliatywnej przy Klinice Anestezjolog2 i Intensywnej Terap2, Uniwersytet Medyczny w Białymstoku, Białystok, Polska

[2] Warszawski Uniwersytet Medyczny, Warszawa, Polska

[3] Klinika Anestezjolog2 i Intensywnej Terap2, Uniwersytet Medyczny w Białymstoku, Białystok, Polska

WYKAZ SKRÓTÓW

ERAS - *Enhanced Recovery After Surgery* - kompleksowa opieka okołooperacyjna przyspieszająca powrót do sprawności

GA - *general anaesthesia* - znieczulenie ogólne

MUA - *manipulation under anaesthesia* - manipulacja stawu w znieczuleniu

PENG - *pericapsular nerve group block* - blokada grupy nerwów okołotorebkowych stawu biodrowego

PNB - *peripheral nerve block* - blokada nerwów obwodowych

PONV - *postoperative nausea and vomiting* - pooperacyjne nudności i wymioty

RA - *regional anaesthesia* - znieczulenie regionalne

RCT - *randomized controlled trial* - randomizowane badanie kliniczne

SDD - *same-day discharge* - wypis w dniu zabiegu

THA - *total hip arthroplasty* - całkowita alloplastyka stawu biodrowego

TJA - *total joint arthroplasty* - całkowita alloplastyka stawu

TKA - *total knee arthroplasty* - całkowita alloplastyka stawu kolanowego

WSTĘP

Wybór techniki znieczulenia w ortopedii wykracza poza samą śródoperacyjną kontrolę bólu. W praktyce wpływa on na przebieg hemodynamiczny zabiegu, wczesne podejmowanie aktywności ruchowej, ryzyko pooperacyjnych nudności i wymiotów (PONV), zużycie opioidów, możliwość wypisu w dniu zabiegu oraz ogólną tempo rekonwalescencji. Wraz z rozwojem protokołów *Enhanced Recovery After Surgery* coraz większe znaczenie przypisuje się strategiom, które ograniczają odpowiedź stresową, umożliwiają wczesną rehabilitację i poprawiają doświadczenie pacjenta [1,8].

ERAS - *Enhanced Recovery After Surgery* - to wielomodalny model opieki okołooperacyjnej ukierunkowany na ograniczenie odpowiedzi organizmu na stres operacyjny, przyspieszenie powrotu chorego do sprawności po zabiegu oraz skrócenie czasu rekonwalescencji. [8].

Opioid-sparing odnosi się do ograniczania ekspozycji na opioidy dzięki analgezji multimodalnej i metodom regionalnym. W chirurg2 ortopedycznej strategie te mają szczególne znaczenie, ponieważ mogą poprawiać kontrolę bólu, zmniejszać częstość PONV i ułatwiać wczesne podjęcie aktywności ruchowej, zwłaszcza gdy są włączone do szerszej ścieżki ERAS [1,4,8].

Pomimo rosnącej liczby publikacji nadal brak prostego, uniwersalnego rozstrzygnięcia, czy RA jako szeroka kategoria rzeczywiście przewyższa GA w całej ortoped2. Wynika to z niejednorodności badanych populacji, zakresu zabiegów, stosowanych technik regionalnych oraz zróżnicowania ścieżek okołooperacyjnych. Z tego względu niniejsze opracowanie koncentruje się na wybranych, najlepiej udokumentowanych obszarach praktyki ortopedycznej, w których wybór techniki znieczulenia ma największe znaczenie dla wczesnych wyników klinicznych i organizacji leczenia.

W ortoped2 najczęściej porównuje się dwie grupy technik: znieczulenie ogólne, zapewniające odwracalną utratę świadomości i pełną kontrolę nad drogami oddechowymi, oraz znieczulenie regionalne, obejmujące blokady neuraksjalne i obwodowe. We współczesnej praktyce klinicznej metody te coraz rzadziej są przedstawiane jako przeciwstawne podejścia. Coraz częściej są one analizowane jako elementy szerszej strateg2 multimodalnej, dobieranej do typu operacji, profilu ryzyka oraz oczekiwanego przebiegu pooperacyjnego [1,8,9].

Znieczulenie ogólne polega na farmakologicznym wywołaniu stanu nieświadomości, analgezji, amnezji i w razie potrzeby zwiotczenia mięśni. W praktyce wykorzystuje się anestetyki dożylne, anestetyki wziewne, opioidy oraz leki zwiotczające. Zaletą GA jest przewidywalność, możliwość prowadzenia długich i złożonych zabiegów, łatwiejsze pozycjonowanie chorego oraz pełna kontrola wentylacji. Ma to szczególne znaczenie w rozległych procedurach ortopedycznych, zabiegach w ułożeniu na brzuchu, operacjach wymagających znacznej nieruchomości lub wtedy, gdy pacjent nie współpracuje [3,9]. Do ograniczeń znieczulenia ogólnego należą m.in. ryzyko depresji oddechowej, pooperacyjne nudności i wymioty, większe zapotrzebowanie na opioidy oraz wolniejszy powrót do aktywności pooperacyjnej [1,4,9]. Szczególnej ostrożności wymaga ocena ryzyka zaburzeń neurokognitywnych u pacjentów w podeszłym wieku oraz chorych obciążonych neurologicznie lub psychiatrycznie [6,7]. Współczesne schematy farmakologiczne poprawiły bezpieczeństwo GA, jednak nie znoszą konieczności świadomej kwalifikacji i ścisłego monitorowania.

Znieczulenie regionalne obejmuje znieczulenie podpajęczynówkowe, zewnątrzoponowe oraz blokady nerwów obwodowych. Mechanizm działania opiera się na odwracalnym zahamowaniu przewodzenia w obrębie włókien nerwowych przez środki miejscowo znieczulające, często uzupełniane adjuwantami wydłużającymi czas działania lub poprawiającymi jakość blokady. W ortoped2 RA może stanowić technikę podstawową albo element analgezji skojarzonej z GA [1,8]. W interpretacji wyników należy pamiętać, że RA nie stanowi jednej interwencji, lecz grupę technik o odmiennym zasięgu, czasie działania, wpływie na funkcję ruchową i profilu powikłań.

Blokada podpajęczynówkowa pozostaje jedną z najczęściej wykorzystywanych metod w operacjach kończyn dolnych i w artroplastykach. Z kolei blokady splotu ramiennego stanowią ważną alternatywę dla GA w chirurg2 kończyny górnej, a blokady udowe, kanału przywodzicieli, PENG czy splotu krzyżowego odgrywają istotną rolę w chirurg2 biodra i kolana. Do głównych korzyści stosowania znieczulenia regionalnego należą lepsza wczesna analgezja, redukcja zapotrzebowania na opioidy, rzadsze PONV oraz sprawniejszy powrót do aktywności pooperacyjnej [1,4,6,8].

Znieczulenie regionalne nie jest jednak techniką pozbawioną ograniczeń. Możliwe są hipotensja i bradykardia po blokadach neuraksjalnych, ból głowy po punkcji opony twardej, zatrzymanie moczu, niepowodzenie blokady, objawy toksyczności środków miejscowo znieczulających, uszkodzenie nerwów oraz powikłania krwotoczne, szczególnie u chorych leczonych przeciwzakrzepowo. Z tego względu kwalifikacja do RA powinna uwzględniać zaburzenia krzepnięcia, infekcję w miejscu wkłucia, ograniczoną współpracę pacjenta, deformacje anatomiczne i przewidywaną długość operacji [10].

Największą wartość kliniczną coraz częściej przynosi nie pojedyncza technika, lecz ich racjonalne połączenie. W modelu multimodalnym znieczulenie regionalne ogranicza impulsację nocyceptywną i zużycie opioidów, natomiast znieczulenie ogólne może zapewniać optymalne warunki operacyjne tam, gdzie wymaga tego charakter zabiegu. Włączenie paracetamolu, niesteroidowych leków przeciwzapalnych, adjuwantów oraz blokad ciągłych pozwala realizować strategię *opioid-sparing* zgodną z filozofią ERAS [1,4,8].

MATERIAŁY I METODY

Opracowanie ma charakter ukierunkowanego przeglądu narracyjnego piśmiennictwa. Do syntezy włączono przede wszystkim badania porównawcze, randomizowane próby kliniczne, przeglądy systematyczne, metaanalizy oraz wybrane dokumenty rekomendacyjne odnoszące się do znieczulenia w ortopedii.

Wyszukiwanie przeprowadzono w bazach PubMed, Scopus i Web of Science, a ostatnią aktualizację doboru piśmiennictwa wykonano w marcu 2026. Zastosowano kombinacje słów kluczowych odnoszących się do *general anesthesia*, *regional anesthesia*, *spinal anesthesia*, *peripheral nerve block*, *orthopedic surgery*, *arthroplasty*, *lumbar surgery*, *shoulder surgery* oraz *hip fracture surgery*.

Do analizy kwalifikowano publikacje z lat 2020-2026 odnoszące się do pierwotnej alloplastyki stawu biodrowego i kolanowego, chirurg2 kręgosłupa lędźwiowego, chirurg2 kończyny górnej, zabiegów barku oraz operacji w grupach wysokiego ryzyka geriatrycznego. Priorytet nadano pracom porównującym GA i RA pod kątem bólu pooperacyjnego, zużycia opioidów, stabilności hemodynamicznej, częstości powikłań, czasu hospitalizacji, możliwości wypisu w dniu zabiegu oraz wyników neurokognitywnych. Wykluczono doniesienia kazuistyczne, prace nieskupione na ortoped2 oraz opracowania bez wyraźnego odniesienia do techniki znieczulenia.

Z początkowo szerszego zbioru wyników wybrano publikacje najlepiej odpowiadające tytułowi pracy i czterem pytaniom praktycznym analizy. Po odrzuceniu doniesień kazuistycznych, publikacji o ograniczonej przydatności klinicznej oraz opracowań bez jednoznacznego odniesienia do porównania technik znieczulenia do ostatecznej syntezy włączono 10 źródeł.

Niniejszej pracy nie traktowano jako pełnego przeglądu systematycznego zgodnego z PRISMA. Zastosowano natomiast uporządkowaną selekcję źródeł i opisową ocenę ich użyteczności klinicznej. Większą wagę przypisano badaniom z wyraźnie zdefiniowaną populacją, porównywalnymi punktami końcowymi oraz publikacjom o wyższej jakości metodologicznej, takim jak metaanalizy, randomizowane badania kliniczne i duże serie retrospektywne. Nie przeprowadzano formalnej, narzędziowej oceny ryzyka błędu systematycznego poszczególnych badań; jakość dowodów oceniano opisowo, z uwzględnieniem projektu badania, spójności wyników i przydatności klinicznej. Z uwagi na heterogeniczność interwencji, zakresu sedacji oraz definicji wyników klinicznych nie przeprowadzano formalnej syntezy ilościowej. Analiza miała odpowiedzieć na cztery pytania praktyczne: czy RA poprawia wczesne wyniki pooperacyjne, czy zmniejsza zapotrzebowanie na opioidy, czy wpływa na bezpieczeństwo hemodynamiczne i neurokognitywne oraz w jakich sytuacjach GA pozostaje rozwiązaniem preferowanym.

WYNIKI

Najważniejsze wyniki piśmiennictwa zestawiono w tabeli 1, a następnie omówiono w podziale na główne obszary kliniczne.

Tabela 1. Wybrane publikacje porównujące GA i RA w ortoped2

Autor, rok	Typ badania	Zakres kliniczny	Porównanie	Najważniejszy wniosek
Wing i wsp., 2025 [1]	Retrospektywne	SDD THA/TKA	Znieczulenie podpajęczynówkowe vs ogólne, z analizą blokad obwodowych	Podpajęczynówkowe poprawiało ból śródoperacyjny i wczesny pooperacyjny; nie pogarszało ostrej rekonwalescencji.
Jeandin i wsp., 2025 [2]	Retrospektywne	Pierwotna TKA	Znieczulenie podpajęczynówkowe vs ogólne	Podpajęczynówkowe wiązało się z mniejszym zapotrzebowaniem na wazopresory i lepszą stabilnością hemodynamiczną.
Ononogbu-Uche i wsp., 2025 [3]	*Umbrella review* (zbiorcza analiza przeglądów)	Chirurgia lędźwiowa	*Awake/regional* vs GA (Znieczulenie regionalne bez wyłączania świadomości vs ogólne)	Techniki regionalne wiązały się z krótszym pobytem, mniejszym bólem i mniejszym zapotrzebowaniem na analgetyki.
Llombart-Blanco i wsp., 2026 [4]	Metaanaliza	Kończyna górna	Blokada splotu ramiennego vs GA	Lepsza analgezja w pierwszych godzinach, mniej opioidów, mniej PONV, krótszy wypis.
Mert i wsp., 2025 [5]	Porównawcze	Adhezyjne zapalenie torebki stawu ramiennego	MUA w GA vs blokada pod kontrolą USG (odtworzenie zakresu ruchu stawu w znieczuleniu ogólnym w porównaniu ze znieczuleniem regionalnym wykonywanym pod kontrolą USG)	Obie metody skuteczne; blokada dawała przewagę w części krótkoterminowych wyników czynnościowych.
Xie i wsp., 2025 [6]	RCT	Operacje złamania biodra	Ciągły blok udowy + splot krzyżowy vs GA	Mniejsza częstość opóźnionego powrotu funkcji poznawczych i mniej powikłań płucnych po technikach lokoregionalnych.
Wainwright i wsp., 2020 [8]	Konsensus ERAS	THA/TKA	Ścieżka perioperacyjna	Multimodalna analgezja i wczesny powrót do aktywności pooperacyjnej wspierają stosowanie RA tam, gdzie jest to uzasadnione.

Autor, rok	Typ badania	Zakres kliniczny	Porównanie	Najważniejszy wniosek
Pabjańczyk i wsp., 2025 [9]	Badanie ankietowe	Polska praktyka THA/TKA	Standardy opieki	Badanie wskazało na heterogenność praktyki oraz potrzebę lepszej standaryzacji postępowania, częstszego stosowania blokad regionalnych i ograniczania opioidów.

Alloplastyka stawu biodrowego i kolanowego

W artroplastyce szczególne znaczenie mają skuteczna analgezja, stabilność hemodynamiczna, szybki powrót do aktywności pooperacyjnej oraz możliwość wczesnego i bezpiecznego wypisu ze szpitala. W badaniu Wing i wsp. obejmującym 1002 chorych leczonych w trybie SDD [*same-day discharge*] (wypis w dniu zabiegu) znieczulenie podpajęczynówkowe poprawiało kontrolę bólu śródoperacyjnego i natychmiastowego bólu pooperacyjnego względem GA, bez pogorszenia ostrego przebiegu rekonwalescencji [1]. Z punktu widzenia organizacyjnego ma to istotne znaczenie, ponieważ w nowoczesnych ścieżkach TKA i THA liczy się nie tylko przeżycie okołooperacyjne, ale również tempo osiągania kryteriów wypisu.

Uzupełnieniem tych obserwacji jest badanie Jeandin i wsp., w którym u 1441 pacjentów operowanych z powodu pierwotnej TKA wykazano mniejsze zapotrzebowanie na norepinefrynę i efedrynę w grupie znieczulenia podpajęczynówkowego, co sugeruje korzystniejszy profil hemodynamiczny technik neuraksjalnych w wybranej populacji [2]. Nie oznacza to jednak, że RA automatycznie dominuje w każdej alloplastyce. Znaczenie mają także organizacja sali operacyjnej, doświadczenie zespołu, planowana długość zabiegu oraz możliwość wdrożenia blokad obwodowych wspomagających analgezję.

Chirurgia kręgosłupa lędźwiowego

Chirurgia kręgosłupa tradycyjnie kojarzona jest ze znieczuleniem ogólnym, zwłaszcza przy długim czasie operacji, konieczności pełnej kontroli oddechu i ułożeniu na brzuchu. Mimo to przegląd *Umbrella Review* Ononogbu-Uche i wsp. wykazał, że u starannie kwalifikowanych chorych operowanych w zakresie lędźwiowym techniki wykonywane w stanie przytomności lub przy ograniczonej sedacji mogą skracać czas hospitalizacji, zmniejszać ból pooperacyjny, redukować nudności i zapotrzebowanie na leki przeciwbólowe [3].

W praktyce oznacza to, że RA lub techniki znieczulenia w warunkach zachowanej przytomności nie powinny być traktowane wyłącznie jako rozwiązanie niszowe, lecz jako użyteczne narzędzie przeznaczone dla starannie kwalifikowanych procedur o mniejszym zakresie inwazyjności. Ograniczeniem pozostają jednak konieczność bardzo dobrej współpracy pacjenta, selekcja anatomiczna oraz brak uniwersalnej standaryzacji tych metod [3].

Chirurgia kończyny górnej i barku

W operacjach kończyny górnej przewaga blokad splotu ramiennego jest najlepiej widoczna w zakresie wczesnej analgezji i ograniczenia działań niepożądanych opioidów. Metaanaliza Llombart-Blanco i wsp., obejmująca 9 badań i 487 pacjentów, wykazała niższe natężenie bólu w ciągu pierwszych 2 godzin po operacji, mniejsze zużycie opioidów, rzadsze PONV oraz krótszy czas do wypisu u chorych operowanych w blokadzie splotu ramiennego w porównaniu z GA [4]. Po 6-24 godzinach przewaga ta stawała się mniej wyraźna, co zwraca uwagę na zjawisko bólu z odbicia i znaczenie odpowiednio zaplanowanej analgezji pomostowej.

W operacjach barku różnice pomiędzy poszczególnymi technikami znieczulenia mają często bardziej subtelny charakter. W pracy Mert i wsp. zarówno manipulacja wykonywana w GA, jak i procedura po blokadzie pod kontrolą ultrasonograf2 były skuteczne, choć każda z metod wykazywała przewagę w odmiennych krótkoterminowych punktach końcowych [5]. Wyniki te wskazują, że nie każda procedura barkowa wymaga rutynowego zastosowania GA, jednak wybór techniki powinien uwzględniać spodziewane nasilenie bólu, przewidywany czas trwania zabiegu oraz potrzebę wczesnego uruchomienia chorego.

Wyniki neurokognitywne i populacje wysokiego ryzyka

Jednym z najszybciej rozwijających się obszarów badań jest wpływ rodzaju znieczulenia na delirium i pooperacyjne zaburzenia funkcji poznawczych. W randomizowanym badaniu Xie i wsp. obejmującym 160 pacjentów poddawanych operacji z powodu złamania biodra; ciągły blok nerwu udowego połączony z blokadą splotu krzyżowego zmniejszał częstość opóźnionego powrotu funkcji poznawczych w 7. dobie po zabiegu do 7,4% wobec 21,5% w grupie GA, a dodatkowo ograniczał powikłania płucne [6]. Mimo, że wyniki te wymagają potwierdzenia w kolejnych badaniach, wspierają pogląd, że w geriatr2 ortopedycznej wybór techniki anestezjologicznej może wpływać nie tylko na natężenie bólu, ale również na przebieg neurokognitywnej rekonwalescencji.

W populacjach szczególnie wrażliwych, w tym u chorych z obciążeniami psychiatrycznymi lub neurologicznymi, istotne znaczenie ma także podatność na przedłużone wybudzanie po znieczuleniu, delirium oraz pooperacyjne zaburzenia funkcji poznawczych. W artykule Kamar i wsp. podkreślono, że w tych grupach wybór GA wymaga szczególnej ostrożności i uwzględnienia interakcji lekowych, rezerwy mózgowej oraz ryzyka odpowiedzi neurozapalnej [7]. Nie oznacza to bezwzględnej przewagi RA, lecz wzmacnia argument na rzecz ścisłej indywidualizacji decyzji anestezjologicznej.

Analgezja pooperacyjna, *opioid-sparing* i ERAS

Współczesna ortopedia dąży do ograniczenia zużycia opioidów bez pogorszenia skuteczności analgezji. RA dobrze wpisuje się w ten model, ponieważ blokady obwodowe i neuraksjalne redukują aferentację bólową już na poziomie źródła, a tym samym zmniejszają konieczność eskalacji opioidów po zabiegu. Ma to znaczenie nie tylko dla kontroli bólu, ale także dla częstości PONV, depresji oddechowej, senności i opóźnionego podejmowania aktywności ruchowej [1,4,8].

Konsensus ERAS Society dotyczący THA i TKA podkreśla rolę multimodalnej analgezji, minimalizacji stresu okołooperacyjnego oraz wczesnego powrotu do aktywności pooperacyjnej [8]. Z perspektywy klinicznej zasadne wydaje się zatem nie tyle przeciwstawianie GA i RA, ile takie projektowanie ścieżki leczenia, które pozwala uzyskać możliwie najkorzystniejszy bilans korzyści i ryzyka u konkretnego chorego.

W praktyce coraz większe znaczenie ma również jakość samej techniki regionalnej. Nie każda blokada zapewnia ten sam profil korzyści czynnościowych - blokady typu *motor-sparing*, czyli oszczędzające funkcję ruchową, lepiej sprzyjają wczesnemu podejmowaniu aktywności ruchowej i rehabilitacji niż techniki powodujące istotny deficyt ruchowy. Warunkiem utrzymania przewagi RA pozostaje ponadto właściwe zaplanowanie analgezji pomostowej, ponieważ po ustąpieniu działania środka miejscowo znieczulającego może pojawić się ból z odbicia, który niweluje część korzyści obserwowanych we wczesnym okresie pooperacyjnym [4,8-10].

Dla ułatwienia praktycznej interpretacji zestawiono również syntetyczne porównanie najważniejszych cech obu strateg2 anestezjologicznych w ortoped2, z zastrzeżeniem, że RA obejmuje techniki o niejednorodnym profilu klinicznym.

Tabela 2. Syntetyczne porównanie praktycznych cech GA i RA w ortoped2

Obszar	RA	GA	Uwagi praktyczne
Analgezja wczesna	Często lepsza; zwykle mniejsze zużycie opioidów	Częściej wymaga intensywniejszej analgezji ogólnoustrojowej	Przewaga RA dotyczy głównie pierwszych godzin po operacji
PONV	Zwykle rzadsze	Zwykle częstsze	Różnice zależą także od profilaktyki przeciwwymiotnej i zużycia opioidów
Wczesne podejmowanie aktywności ruchowej i rehabilitacja	Korzystna zwłaszcza przy technikach *motor-sparing*	Możliwa, lecz częściej ograniczana przez ból i sedację poopioidową	Nadmierny blok ruchowy może osłabiać przewagę RA
Hemodynamika	Niekiedy korzystna, ale techniki neuraksjalne mogą wywoływać hipotensję i bradykardię	Przewidywalna kontrola anestezjologiczna, zależna od leków i stanu chorego	Profil bezpieczeństwa zależy od techniki, populacji i doświadczenia zespołu
Drogi oddechowe i warunki operacyjne	Ograniczona kontrola; wymaga współpracy chorego lub sedacji	Pełna kontrola dróg oddechowych i wentylacji	GA częściej preferowane w zabiegach długich, złożonych oraz wymagających ułożenia chorego na brzuchu.
ERAS i SDD	Często dobrze wspiera *opioid-sparing*, wczesny powrót do aktywności i szybki wypis	Może być skuteczne po uzupełnieniu blokadą i analgezją multimodalną	Najlepsze wyniki często daje model hybrydowy GA + blokada

DYSKUSJA

Przegląd piśmiennictwa wskazuje, że RA najczęściej wykazuje przewagę tam, gdzie kluczowe znaczenie mają dobra wczesna analgezja, ograniczenie podaży opioidów, wczesne podejmowanie aktywności ruchowej oraz możliwość krótkiej hospitalizacji. [1,4,6,8]. Taki profil korzyści jest szczególnie istotny w nowoczesnej artroplastyce, części procedur kończyny górnej oraz wybranych operacjach geriatrycznych [1,4,6]. Jednocześnie korzyści te dotyczą przede wszystkim wczesnych punktów końcowych, natomiast dane dotyczące ciężkich powikłań, readmisji, śmiertelności i odległych wyników funkcjonalnych pozostają mniej jednoznaczne [4,5].

Siła dostępnych dowodów nie jest jednak jednorodna. Oprócz metaanaliz i randomizowanych badań klinicznych istotną część aktualnego piśmiennictwa stanowią badania retrospektywne, dane ankietowe oraz opracowania obejmujące różnie definiowane interwencje regionalne. Oznacza to, że część obserwowanych korzyści może odzwierciedlać nie tylko sam wybór techniki znieczulenia, ale również jakość organizacji opieki okołooperacyjnej, doświadczenie ośrodka i sposób prowadzenia analgezji multimodalnej.

Istotne jest również zachowanie obiektywizmu w ocenie technik regionalnych. RA może wiązać się z hipotensją, bradykardią, niepowodzeniem blokady, bólem z odbicia po ustąpieniu działania środka miejscowo znieczulającego oraz rzadkimi, ale potencjalnie ciężkimi powikłaniami neurologicznymi i krwotocznymi [10]. Z tego względu przewaga RA nie wynika wyłącznie z samej techniki, lecz z jakości jej wykonania, odpowiedniego monitorowania, znajomości farmakolog2 i właściwej kwalifikacji pacjenta.

Korzyści obserwowane w badaniach nie są wspólme dla wszystkich ośrodków. Skuteczne wdrożenie RA wymaga dostępu do ultrasonograf2, odpowiedniego doświadczenia operatora, planu postępowania na wypadek niepowodzenia blokady, profilaktyki bólu z odbicia oraz uwzględnienia wpływu blokady ruchowej na podejmowanie aktywności ruchowej i rehabilitację. W praktyce jakość całej ścieżki okołooperacyjnej pozostaje równie istotna jak sam wybór techniki znieczulenia [1,4,8,10].

Interpretacja piśmiennictwa wymaga ostrożności również dlatego, że w wielu publikacjach pod wspólną etykietą RA analizuje się interwencje o odmiennym mechanizmie i odmiennej sile efektu - od znieczulenia podpajęczynówkowego po pojedyncze blokady nerwów obwodowych, ,a niekiedy także zabiegi wykonywane przy zachowanej świadomości lub w znieczuleniu regionalnym. Oznacza to, że część przewag przypisywanych RA może być w rzeczywistości zależna nie tylko od samej techniki, ale również od organizacji ścieżki ERAS, doświadczenia ośrodka, sposobu prowadzenia sedacji i jakości analgezji multimodalnej.

GA pozostaje metodą preferowaną w rozległych, długotrwałych i technicznie złożonych operacjach, w sytuacjach wymagających pełnej kontroli dróg oddechowych, przy spodziewanym długim czasie ułożenia operacyjnego, braku zgody na RA lub przeciwwskazaniach do blokad. Postęp farmakolog2, monitorowania i prowadzenia znieczulenia sprawił, że GA jest obecnie bezpieczniejsza niż dawniej, a jej rola w ortoped2 nadal pozostaje istotna [3,9].

Można oczekiwać, że dalszy rozwój praktyki klinicznej będzie w coraz większym stopniu opierał się na modelu mieszanym. Zastosowanie GA uzupełnionej blokadą obwodową lub wykorzystanie RA jako głównej techniki z ograniczoną sedacją może dawać najkorzystniejszy kompromis pomiędzy komfortem operatora, bezpieczeństwem pacjenta a jakością rekonwalescencji [1,8]. Ma to szczególne znaczenie w warunkach dążenia do skracania hospitalizacji oraz poprawy efektywności kosztowej leczenia.

Znaczenie dla praktyki klinicznej

Z praktycznego punktu widzenia wybór techniki można ująć w trzech modelach decyzyjnych: RA jako technika dominująca - zwłaszcza w procedurach krótszych, dobrze przewidywalnych, w których istotne znaczenie mają wczesne rozpoczęcie rehabilitacji oraz ograniczenie stosowania opioidów; GA jako technika dominująca - w operacjach długotrwałych, złożonych, wymagających pełnej kontroli dróg oddechowych i stabilnych warunków operacyjnych; oraz model hybrydowy GA + blokada obwodowa - gdy potrzebne są korzyści analgetyczne RA przy zachowaniu komfortu operatora i pełnej kontroli anestezjologicznej. Starannie zaplanowane RA najczęściej poprawia wczesny przebieg pooperacyjny, jednak efekt ten jest najbardziej widoczny wówczas, gdy technika stanowi element spójnej ścieżki okołooperacyjnej [1,4,8-10].

Szczególnej indywidualizacji wymagają pacjenci leczeni przeciwzakrzepowo, chorzy z obturacyjnym bezdechem sennym, otyłością olbrzymią, znacznym lękiem przedoperacyjnym, ograniczoną współpracą lub wysokim ryzykiem delirium. W tych grupach proste przeciwstawienie RA i GA jest niewystarczające; kluczowe pozostaje zestawienie korzyści analgetycznych, ryzyka technicznego, bezpieczeństwa dróg oddechowych oraz przewidywanego przebiegu rekonwalescencji [6,7,10]. W przypadku technik neuraksjalnych u chorych otrzymujących leczenie przeciwzakrzepowe decyzja powinna dodatkowo uwzględniać czas od ostatniej dawki leku, funkcję nerek, plan wznowienia terap2 oraz zgodność z aktualnymi wytycznymi *American Society of Regional Anesthesia and Pain Medicine* (ASRA), ponieważ bezpieczeństwo krwotoczne pozostaje tu warunkiem nadrzędnym [10].

Z perspektywy organizacyjnej znaczenie mają także szkolenie personelu, dostęp do ultrasonograii, standaryzacja protokołów analgezji oraz właściwa współpraca między anestezjologiem, ortopedą i rehabilitantem. Polska praktyka opisana w artykule: Pabjańczyk i wsp. sugeruje, że nadal istnieje przestrzeń do szerszego wdrażania blokad regionalnych i strateg2 oszczędzających opioidy [9].

Ograniczenia opracowania

Praca ma charakter narracyjny, a nie systematyczny, dlatego nie obejmuje pełnej, ilościowej syntezy wszystkich dostępnych badań ani formalnego diagramu selekcji na wzór *Preferred Reporting Items for Systematic Reviews and Meta-Analyses* (PRISMA). Dobór piśmiennictwa miał charakter celowo selektywny i był podporządkowany użyteczności klinicznej oraz spójności z pytaniami pracy, co zwiększa wartość praktyczną narracji, ale nie zastępuje pełnego mapowania całego piśmiennictwa. Heterogeniczność populacji, typów zabiegów, zakresu sedacji, sposobów prowadzenia znieczulenia i definicji punktów końcowych utrudnia bezpośrednie porównania. Dodatkowym ograniczeniem jest to, że kategoria RA obejmuje zarówno techniki neuraksjalne, jak i blokady obwodowe, których profil skuteczności i ryzyka nie jest tożsamy. Część danych pochodzi z badań retrospektywnych, a przewagi obserwowane we wczesnym okresie pooperacyjnym nie zawsze przekładają się na twarde lub długoterminowe wyniki kliniczne. Ograniczona pozostaje również liczba wysokiej jakości badań poświęconych szczególnym populacjom, takim jak chorzy z otyłością olbrzymią, obturacyjnym bezdechem sennym, zaburzeniami psychiatrycznymi czy zaawansowanymi chorobami neurologicznymi. Nie wszystkie publikacje stosują też jednolite definicje SDD, opóźnionego powrotu funkcji poznawczych czy niepowodzenia blokady, co dodatkowo osłabia porównywalność wyników.

WNIOSKI

1. Znieczulenie regionalne częściej wiąże się z lepszą wczesną kontrolą bólu pooperacyjnego, mniejszym zużyciem opioidów, rzadszym występowaniem PONV oraz szybszą próbą podjęcia aktywności ruchowej [1,4,6,8].

2. W artroplastyce, wybranych procedurach kończyny górnej oraz u części chorych geriatrycznych RA może poprawiać wczesne wyniki kliniczne, a w niektórych populacjach również profil hemodynamiczny i neurokognitywny [1,2,4,6].

3. Korzyści RA dotyczą przede wszystkim wczesnych punktów końcowych; wpływ na ciężkie powikłania, readmisję, śmiertelność i odległy wynik funkcjonalny pozostaje mniej jednoznaczny [4,5].

4. Znieczulenie ogólne pozostaje metodą niezbędną w zabiegach długotrwałych, złożonych, wymagających pełnej kontroli oddechowej albo przy przeciwwskazaniach do technik regionalnych [3,9,10].

5. Najbardziej uzasadnionym klinicznie kierunkiem rozwoju nie jest przeciwstawianie GA i RA, lecz ich świadome integrowanie w ramach multimodalnych ścieżek ERAS i strategii *opioid-sparing* [1,8].

6. Decyzja dotycząca techniki znieczulenia powinna być każdorazowo indywidualizowana, a porównania GA i RA muszą rozróżniać techniki neuraksjalne i blokady obwodowe, ponieważ nie mają one identycznego profilu korzyści i ryzyka.

PIŚMIENNICTWO

1. Wing C.W., Hatami B., Oseili A.T., Ubl D.S., Springer B.D., Ardon A.E., Ledford C.K.: General, Spinal, and Regional Nerve Blocks: Do Different Anesthesia Practices Affect Same-Day Discharge in Primary Total Hip and Knee Arthroplasty? The Journal of Arthroplasty, 2025, online ahead of print. 10.1016/j.arth.2025.12.033 (dostęp 06.03.2026).

2. Jeandin T., Albrecht E., Rossel J.B., Wegrzyn J., Cachemaille M.: Hemodynamic Stability Between Spinal and General Anesthesia in Patient Undergoing Primary Total Knee Arthroplasty: A Retrospective Study. Anesthesiology Research and Practice, 2025, 2025, 9045822. 10.1155/anrp/9045822 (dostęp 06.03.2026).

3. Ononogbu-Uche F.C., Tchoumi C., Stubbs N.M., Sharma A., Gardocki R.J., Sharan A., Abd-El-Barr M.M., Braxton E.E., Awake Spine Research Group: Reconsidering Anesthesia in Lumbar Surgery: An Umbrella Review of Awake Versus General Anesthesia. Journal of Clinical Medicine, 2025, 14(23), 8335. 10.3390/jcm14238335 (dostęp 06.03.2026).

4. Llombart-Blanco R., Benlloch M., Mariscal G., Vera P., Polevoi E., Dway A., Barrios C., Llombart-Ais R.: Brachial Plexus Blockage Versus General Anesthesia for Upper Extremity Surgery: A Systematic Review and Meta-Analysis. European Surgical Research, 2026, 67(1), 66-76. 10.1159/000550121 (dostęp 07.03.2026).

5. Mert M., Ince A.Y., Caglar S.: Manipulation under Anaesthesia Versus Ultrasound-Guided Neuronal Block for Primary Frozen Shoulder: Short-Term Outcomes and Comparative Analysis. Journal of the Pakistan Medical Association, 2025, 75(12), 1923-1927. 10.47391/JPMA.25-20807 (dostęp 07.03.2026).

6. Xie S., Zhao X., Zhao Z., Gui M., Cao X., Shen X., Luo J., Chen X., Xia Y., Yu B.: Effect of Locoregional Vs General Anesthesia on Incidence of Delayed Neurocognitive Recovery in Patients Undergoing Hip Fracture Surgery: A Randomized Controlled Trial. Journal of Pain Research, 2025, 18, 2947-2960. 10.2147/JPR.S523812 (dostęp 07.03.2026).

7. Kamar A.A.M., Mavroudis I., Ciobica A.S., Tomița D., Pădurariu M.: General Anesthesia in Psychiatric Patients Undergoing Orthopedic Surgery: A Mechanistic Narrative Review - When the Brain Is Unstable, Keep It Awake. Reports, 2025, 8(4), 263. 10.3390/reports8040263 (dostęp 08.03.2026).

8. Wainwright T.W., Gill M., McDonald D.A., Middleton R.G., Reed M., Sahota O., Yates P., Ljungqvist O.: Consensus Statement for Perioperative Care in Total Hip Replacement and Total Knee Replacement Surgery: Enhanced Recovery After Surgery (ERAS) Society Recommendations. Acta Orthopaedica, 2020, 91(1), 3-19. 10.1080/17453674.2019.1683790 (dostęp 08.03.2026).

9. Pabjańczyk I., Owczuk R., Polok K., Mudyna W., Nowak S., Czuczwar M., Kutaj-Wąsikowska H., Szczeklik W.: Standards of Anaesthesia for Total Knee and Hip Arthroplasty Procedures. A Survey-Based Study. Part 2: Anaesthetic Management. Anaesthesiology Intensive Therapy, 2025, 57(1), 4-10. 10.5114/ait.2025.148367 (dostęp 08.03.2026).

10. Kopp S.L., Vandermeulen E., McBane R.D., Perlas A., Leffert L., Horlocker T.: Regional Anesthesia in the Patient Receiving Antithrombotic or Thrombolytic Therapy: American Society of Regional Anesthesia and Pain Medicine Evidence-Based Guidelines (Fifth Edition). Regional Anesthesia and Pain Medicine, 2025, online ahead of print. 10.1136/rapm-2024-105766 (dostęp 08.03.2026).

ZABURZENIA ELEKTROLITOWE ORAZ HIPERGLIKEMIA U PACJENTÓW Z PRZEWLEKŁYM ZAPALENIEM TRZUSTKI

Wiktoria Dobkowska[1], Piotr Daroshka[1], Patrycja Leszczyńska[1], Katarzyna Chudek[1], Aleksandra Jarmolik[1], Dagmara Bogdanowska-Charkiewicz[2]

1. Studenckie Koło Naukowe Żywienia Klinicznego, Uniwersytet Medyczny w Białymstoku

2. Klinika Gastroenterologii i Chorób Wewnętrznych, Uniwersytecki Szpital Kliniczny w Białymstoku

WYKAZ SKRÓTÓW:

PZT- przewlekłe zapalenie trzustki

OZT- ostre zapalenie trzustki

TK- tomografia komputerowa

MR- rezonans magnetyczny

MRCP- cholangiografia

EUS- ultrasonografia endoskopowa

WSTĘP

Przewlekłe zapalenie trzustki (PZT) jest chorobą o charakterze postępującym, prowadzącą do nieodwracalnych zmian w strukturze narządu oraz stopniowego upośledzenia jego funkcji zewnątrz- i wewnątrzwydzielniczej [1]. Zaburzenia gospodarki węglowodanowej, wynikające m.in. z utraty komórek β trzustki oraz dysregulacji wydzielania insuliny i glukagonu, prowadzą do zwiększonego ryzyka występowania epizodów hiperglikem2. W konsekwencji pacjenci z utrzymującą się hiperglikemią wymagają leczenia insuliną lub doustnymi lekami hipoglikemizującymi [2]. Zaburzenia gospodarki węglowodanowej, wynikające m.in. z utraty komórek beta oraz dysregulacji wydzielania insuliny i glukagonu, skutkują zwiększoną częstością epizodów hiperglikemii, szczególnie u pacjentów

wymagających leczenia insuliną lub lekami hipoglikemizującymi [1]. Równocześnie u chorych z PZT obserwuje się zaburzenia gospodarki elektrolitowej. Choć doniesienia na temat hiponatrem2 w PZT są ograniczone i słabo scharakteryzowane, literatura wskazuje na możliwość oporności na zaburzenia sodowe u tych pacjentów [3]. Pojawia się także koncepcja pseudohiponatremii, szczególnie w kontekście hipertriglicerydemii, która może maskować rzeczywiste stężenie sodu[4].

W ostrym zapaleniu trzustki (OZT) hiponatremia została jednoznacznie opisana w licznych doniesieniach klinicznych i uznawana jest za jedno z istotnych zaburzeń metabolicznych towarzyszących procesowi choroby [5]. Mechanizmy jej rozwoju wiązane są między innymi z aktywacją reakcji ogólnoustrojowej, zaburzeniami równowagi wodno-elektrolitowej oraz współistniejącą dysfunkcją narządową [6].

Interakcja między glikemią a stężeniem sodu ma istotne implikacje kliniczne [6]. Hiperglikemia może powodować tzw. hiponatremię rzekomą poprzez przesunięcia osmotyczne wody do przestrzeni pozakomórkowej [7,8]. U pacjentów z PZT sytuację mogą dodatkowo komplikować czynniki takie jak niedożywienie, zaburzenia wchłaniania, przewlekłe nadużywanie alkoholu, utrata masy ciała, leczenie substytucyjne oraz współchorobowości [9].

Z uwagi na niedostatek danych oraz potencjalne znaczenie kliniczne, ocena współwystępowania hiponatremii i zaburzeń glikemii u pacjentów z przewlekłym zapaleniem trzustki stanowi istotny obszar badań [10]. Lepsze zrozumienie tej zależności może przyczynić się do poprawy postępowania terapeutycznego, zmniejszenia ryzyka powikłań metabolicznych i neurologicznych oraz optymalizacji rokowania [11].

CEL PRACY

Celem niniejszego badania była ocena, czy u pacjentów z przewlekłym zapaleniem trzustki występują zmiany poziomu sodu i inych elektrolitów takich jak: potas, wapń, magnez i chlorki w przebiegu zaburzeń glikemicznych. Badanie zakładało weryfikację hipotezy, zgodnie z którą u chorych na PZT może dochodzić do zaburzeń stężeń elektrolitów ze szczególnym uwzględnieniem sodu, analogicznych do tych opisywanych w ostrym zapaleniu trzustki. Dodatkowo podjęto próbę identyfikacji czynników ryzyka oraz potencjalnych mechanizmów patofizjologicznych leżących u podstaw tego zjawiska.

MATERIAŁ I METODY

Badanie przeprowadzono retrospektywnie w grupie 192 pacjentów z rozpoznanym przewlekłym zapaleniem trzustki (PZT), którzy zgłosili się do Poradni Gastroenterologicznej Kliniki Gastroenterologii i Chorób Wewnętrznych Uniwersyteckiego Szpitala Klinicznego w Białymstoku w ciągu ostatnich trzech lat.

Przewlekłe zapalenie trzustki (PZT) to postępujący proces zapalny prowadzący do nieodwracalnych zmian w miąższu trzustki i stopniowego upośledzenia funkcji egzokrynnej oraz endokrynnej. Rozpoznanie opiera się na połączeniu objawów klinicznych (przewlekły ból, zaburzenia trawienia, cukrzyca wtórna), obrazowania wysokiej jakości (TK, MR/MRCP, EUS) oraz testów czynnościowych trzustki, w tym pomiaru elastazy-1 w kale. Obrazowanie umożliwia wykrycie charakterystycznych zmian strukturalnych, takich jak zwapnienia, torbiele czy zanik miąższu, natomiast testy czynnościowe oceniają niewydolność egzokrynną. Diagnostyka PZT jest etapowa, w przypadku wątpliwych lub wczesnych postaci choroby zalecane jest monitorowanie i powtarzanie badań [12,13].

Wiek pacjentów mieścił się w przedziale 22–94 lat. W badanej grupie odnotowano 81 mężczyzn i 111 kobiet. Dane kliniczne i laboratoryjne pozyskano z elektronicznej bazy danych kliniki. Zgromadzone informacje zostały zapisane w arkuszu kalkulacyjnym Excel, a następnie poddane analizie statystycznej przy użyciu programu Statistica. Analizy obejmowały ocenę korelacji między stężeniem glukozy we krwi żylnej, a poziomem elektrolitów, przy czym poziom istotności statystycznej ustalono na $p < 0,05$.

Tab. 1 Charakterystyka wyjściowa badanej grupy (n = 192).

Zmienna	**Wartość**
Wiek, lata	60,52
Płeć żeńska, n [%]	101 (52,6)
BMI	25,67
Czas trwania choroby, lata	3,92
Stężenie sodu [mmol/l]	139,09
Stężenie potasu [mmol/l]	4,51
Hiperglikemia [mg/dl], n [%]	160,125 (33,33)
Stężenie białka całkowitego [g/dl]	6,55

WYNIKI

W grupie 192 pacjentów z rozpoznanym przewlekłym zapaleniem trzustki, obejmującej osoby w wieku od 22 do 94 lat, stwierdzono istotną statystycznie korelację pomiędzy stężeniem glukozy a poziomem sodu w surowicy. Współczynnik korelacji wyniósł $R = –0,27$, przy poziomie istotności $p = 0,02$ ($p < 0,05$), co wskazuje, że u chorych z hiperglikemią obserwowano obniżone wartości sodu. Wynik ten potwierdza, że zaburzenia gospodarki węglowodanowej mogą znacząco wpływać na profil elektrolitowy pacjentów z przewlekłym zapaleniem trzustki.

DYSKUSJA

Uzyskane wyniki potwierdzają, że hiperglikemia istotnie wiąże się z obniżeniem stężenia sodu u pacjentów z przewlekłym zapaleniem trzustki. Zjawisko to może mieć podłoże wieloczynnikowe. Jednym z mechanizmów jest hiponatremia rzekoma, wynikająca ze zmniejszenia frakcji wody osocza przy podwyższonym stężeniu glukozy [14]. Zaburzenia endokrynologiczne, jak również zaburzenia nefrologiczne, powinny być również brane pod uwagę jako potencjalne przyczyny hiponatremii [15,16,17].

W niniejszym badaniu czynniki nefrologiczne nie były jednak oceniane, co stanowi jedno z jego istotnych ograniczeń.

Obserwowany spadek wartości sodu przy hiperglikem2 ma istotne implikacje kliniczne. U tych pacjentów może dochodzić do nasilenia objawów neurologicznych, zaburzeń hemodynamicznych oraz pogorszenia ogólnego stanu metabolicznego [18,19,20,21]. Korelacja istotna statystycznie ($p = 0,02$) wskazuje, że problem ten nie ma charakteru przypadkowego i powinien być rutynowo uwzględniany w ocenie pacjentów z PZT.

Dotychczasowe piśmiennictwo skupia się głównie na zaburzeniach gospodarki wapniowej, magnezowej i potasowej w przebiegu przewlekłego zapalenia trzustki [22,23,24]. Jednak uzyskane dane sugerują, że także sód powinien być analizowany w kontekście współistniejącej hiperglikem2, szczególnie u pacjentów z cukrzycą trzustkową (typ 3c) lub insulinoopornością [25]. Wyniki te mogą stanowić podstawę do rozszerzenia diagnostyki oraz indywidualizacji postępowania terapeutycznego.

Ograniczeniem niniejszego badania była zróżnicowana farmakoterapia wśród pacjentów, w tym stosowanie leków hipoglikemizujących, oraz brak oceny funkcji nerek, co mogło mieć wpływ na interpretację stężenia elektrolitów.

WNIOSKI

1. W badanej grupie pacjentów z przewlekłym zapaleniem trzustki stwierdzono statystycznie istotną zależność pomiędzy hiperglikemią a obniżonym stężeniem sodu w surowicy.
2. Zaobserwowana relacja może wskazywać na udział mechanizmów osmotycznych oraz metabolicznych, które mogą wpływać na zaburzenia gospodarki elektrolitowej w tej populacji chorych.
3. Uzyskane wyniki podkreślają znaczenie kompleksowej oceny gospodarki wodno-elektrolitowej, obejmującej zarówno ocenę stanu glikemii, oznaczenie osmolalności surowicy, jak i rutynowe monitorowanie stężenia sodu w surowicy.
4. Konieczne są dalsze badania w celu dokładniejszego określenia znaczenia klinicznego obserwowanej zależności oraz jej potencjalnych implikacji dla postępowania diagnostyczno-terapeutycznego u pacjentów z przewlekłym zapaleniem trzustki.

PIŚMIENNICTWO

1. Roy A, Sahoo J, Kamalanathan S, Naik D, Mohan P, Pottakkat B. Islet cell dysfunction in patients with chronic pancreatitis. World J Diabetes. 2020;11(7):280-292. doi:10.4239/wjd.v11.i7.280.
2. Lida H, Watada H. Pancreatic β-cell dysfunction and diabetes. Juntendo Med J. 2025;71(3):158-165. doi:10.14789/ejmj.JMJ25-0001-R.
3. Otero-Colón J, Olivero Y, Virk P, Thomas M, Webking S, Mejia J. The importance of clinical reasoning in pancreatic insufficiency: a case report. Cureus. 2023;15(5):e38760. doi:10.7759/cureus.38760.
4. Aziz F, Sam R, Lew SQ, Massie L, Misra M, Roumelioti ME, et al. Pseudohyponatremia: mechanism, diagnosis, clinical associations and management. J Clin Med. 2023;12:4076. doi:10.3390/jcm12124076.
5. Song L, Tang W, Feng M, Tang M, Luo Y, Li Q, et al. Hyponatremia is associated with mortality in acute pancreatitis patients. Dig Dis Sci. 2024;69(9):3436-3441. doi:10.1007/s10620-024-08495-6.
6. Ing TS, Ganta K, Bhave G, Lew SQ, Agaba EI, Argyropoulos C, et al. The corrected serum sodium concentration in hyperglycemic crises: computation and clinical applications. Front Med (Lausanne). 2020;7:477. doi:10.3389/fmed.2020.00477.
7. Mein SA. Sugar, sodium, and water: a recipe for disaster. Ann Am Thorac Soc. 2020.

8. Spasovski G. Etiology, clinical approach, and therapeutic consequences of hyponatremia. Kidney Dial. 2024;4:37-45. doi:10.3390/kidneydial4010004.
9. Singer P, Blaser AR, Berger MM, Alhazzani W, Calder PC, Casaer MP, et al. ESPEN practical guideline on clinical nutrition in acute and chronic pancreatitis. Clin Nutr. 2024.
10. Phillips AE, Hughes SJ, Andersen DK, Bell A, Brand R, Coté GA, et al. Interventions for pancreatitis—new approaches, knowledge gaps, and research opportunities: summary of a National Institute of Diabetes and Digestive and Kidney Diseases workshop. Pancreas. 2024;53(4):e368-e377. doi:10.1097/MPA.0000000000002333.
11. Wiese ML, Gärtner S, von Essen N, Doller J, Frost F, Tran QT, et al. Malnutrition is highly prevalent in patients with chronic pancreatitis and characterized by loss of skeletal muscle mass but absence of impaired physical function. Front Nutr. 2022;9:889489. doi:10.3389/fnut.2022.889489.
12. Löhr JM, Dominguez-Munoz E, Rosendahl J, Besselink M, Mayerle J, Lerch MM, et al. United European Gastroenterology evidence-based guidelines for the diagnosis and therapy of chronic pancreatitis (HaPanEU). United European Gastroenterol J. 2017;5(2):153-199. doi:10.1177/2050640616684695.
13. Gardner TB, Adler DG, Forsmark CE, Sauer BG, Taylor JR, Whitcomb DC. ACG clinical guideline: chronic pancreatitis. Am J Gastroenterol. 2020;115(3):322-339. doi:10.14309/ajg.0000000000000535.
14. Wagner B, Ing TS, Roumelioti ME, Sam R, Argyropoulos CP, Lew SQ, et al. Hypernatremia in hyperglycemia: clinical features and relationship to fractional changes in body water and monovalent cations during its development. J Clin Med. 2024;13:1957. doi:10.3390/jcm13071957.
15. Workeneh BT, Meena P, Christ-Crain M, Rondon-Berrios H. Hyponatremia demystified: integrating physiology to shape clinical practice. Adv Kidney Dis Health. 2023;30(2):85-101. doi:10.1053/j.akdh.2022.11.004.
16. Goh KP. Management of hyponatremia. Am Fam Physician. 2004;69(10):2387-2394.
17. Cuesta M, Hannon MJ, Thompson CJ. Diagnosis and treatment of hyponatraemia in neurosurgical patients. Endocrinol Nutr. 2016;63(5):230-238. doi:10.1016/j.endonu.2015.12.007.
18. Chuang C, Guo YW, Chen HS. Corrected sodium levels for hyperglycemia is a better predictor than measured sodium levels for clinical outcomes among patients with

extreme hyperglycemia. J Chin Med Assoc. 2020;83(9):845-851. doi:10.1097/JCMA.0000000000000407.

19. Holland-Bill L, Christiansen CF, Heide-Jørgensen U, Ulrichsen SP, Ring T, Jørgensen JO, et al. Hyponatremia and mortality risk: a Danish cohort study of 279,508 acutely hospitalized patients. Eur J Endocrinol. 2015;173(1):71-81. doi:10.1530/EJE-15-0111.
20. Celi M, D'Erasmo E, Letizia C. Hyponatremia in clinical practice. Recenti Prog Med. 2002;93(6):373-376.
21. Roscoe JM, Halperin ML, Rolleston FS, Goldstein MB. Hyperglycemia-induced hyponatremia: metabolic considerations in calculation of serum sodium depression. Can Med Assoc J. 1975;112(4):452-453.
22. Barkin JA, Barkin JS. Chronic pancreatitis and bone disease. J Clin Densitom. 2020;23(2):237-243. doi:10.1016/j.jocd.2019.08.004.
23. Li B, Guo S, Zong W, Chu Y, Zhang Q, Yin X, et al. Association between dietary mineral intake and new onset diabetes/prediabetes after chronic pancreatitis. Front Nutr. 2025;11:1461468. doi:10.3389/fnut.2024.1461468.
24. Babinets LS, Shevchenko NA, Tsybulska LS. Problem of mineral insufficiency at chronic pancreatitis depending on age. Vopr Pitan. 2019;88(2):58-63. doi:10.24411/0042-8833-2019-10018.
25. Hart PA, Bellin MD, Andersen DK, Bradley D, Cruz-Monserrate Z, Forsmark CE, et al. Type 3c (pancreatogenic) diabetes mellitus secondary to chronic pancreatitis and pancreatic cancer. Lancet Gastroenterol Hepatol. 2016;1(3):226-237. doi:10.1016/S2468-1253(16)30106-6.

REMIMAZOLAM- CHARAKTERYSTYKA I ZASTOSOWANIE

Wiktoria Dzieżyk [1], Alicja Zdulska [1], Daniel Popielnicki [1], Maksymilian Markiewicz [1], Estera Karolina Mioduszewska [1]

[1]Studenci Wydziału Lekarskiego z Oddziałem Stomatologii i Oddziałem Nauczania w Języku Angielskim Uniwersytetu Medycznego w Białymstoku

WSTĘP

W anestezjologii w celu osiągnięcia sedacji i indukcji znieczulenia powszechnie używane są dożylne środki znieczulające. Najbardziej rozpowszechnionymi są propofol, ketamina i midazolam. Spośród wymienionych najbardziej zbliżonym do idealnego anestetyku dożylnego jest propofol. Jednak obok wielu zalet znajdują się również działania takie jak ból przy wstrzyknięciu, możliwość wywołania depresji oddechowej i krążeniowej, brak środka odwracającego działanie propofolu oraz metabolizm wątrobowy [1]. W poszukiwaniu leku bezpieczniejszego i o korzystniejszym profilu farmakologicznym pod koniec lat 90. został zainicjowany projekt przez Glaxo Wellcome [1,2,3]. Po raz pierwszy remimazolam został zatwierdzony w styczniu 2020r w Japonii [4]. Następnie środek zatwierdzono w USA i Europie, co przyczyniło się do jego rozpowszechnienia [3]. Remimazolam jest anestetykiem benzodiazepinowym używanym do indukcji znieczulenia oraz podtrzymania sedacji w populacji osób dorosłych. Wspomniana benzodiazepina znajduje zastosowanie w zabiegach endoskopowych [5]. Remimazolam jest lekiem krótkodziałającym, który obecnie jest intensywnie badany pod względem bezpieczeństwa, zaburzeń fizjologii oraz działań niepożadanych jakie może wywoływać. Ważnym aspektem jest również odniesienie do innych leków stosowanych w anestezjologii takich jak propofol czy midazolam [6]. Remimazolam jest nowym lekiem z grupy „ leków miękkich” stworzony w celu osiągnięcia korzystniejszego profilu uspokajającego. Anestetyk charakteryzuje się szybkim początkiem i końcem działania, ze względu na krótki okres półtrwania, małą objętość dystrybucji oraz niewielką kumulację w tkankach obwodowych. Obecne dane prezentują dobrą tolerancję leku. Najczęstszymi działaniami niepożądanymi remimazolu są niedociśnienie, depresja oddechowa czy nadciśnienie [1,6,7]. Ze względu na powyższe zalety nowego środka znieczulającego przypuszcza się, że zastosowanie remimazolu wzrośnie w kolejnych latach [2] .

CEL PRACY

Celem pracy jest przybliżenie charakterystyki nowego leku używanego w anestezjologii oraz wykazanie cech remimazolamu, które mogą przyczynić się do jego szerszego zastosowania w medycynie z większą korzyścią dla pacjentów.

MATERIAŁY I METODY

Poniższa praca jest pracą przeglądową. W celu wykazania skuteczności działania leku dokonano przeglądu literatury i przeanalizowano literaturę w zakresie efektów wykorzystania remimazolamu oraz jego cech szczególnych. Poszukiwano dostępów elektronicznych w bazach Medline, Scopus, Cochrane, PubMed, Google Scholar w zakresie haseł polskich i anglojęzycznych. Poszukiwano artykułów zawierających badania wieloośrodkowe, randomizowane i kontrolowane .

WYNIKI

CHARAKTERYSTYKA FARMAKOLOGICZNA

FARMAKOKINETYKA

W badaniach I fazy z udziałem zdrowych ochotników stosując bolus pojedynczy i w ciągłym wlewie wysnuto wnioski- remimazolam jest lekiem o szybkim początku i końcu działania, umiarkowanej objętości dystrybucji w stanie stacjonarnym, z krótkim okresem półtrwania oraz z wysokim klirensem [8, 9, 10,11] . Po podaniu pojedynczej dawki, remimazolam był 7 razy krócej obecny w organizmie niż midazolam. [8] Remimazolam wiąże się z białkami osocza w 92%, a głównym białkiem wiążącym była albumina surowicy [3]. Pod kątem chemicznym remimazolam jest estrem. Ulega on szybkiej hydrolizie przez esterazę tkankową do nieaktywnego metabolitu kwasu karboksylowego [1,13]. Nowa benzodiazepina jest wydalana głównie z moczem w postaci metabolitu [13]. 5-dniowa ekspozycja na istotne klinicznie stężenia remimazolamu w ciągłym wlewie, wykazała stabilny metabolizm tego leku oraz brak szkodliwego efektu na integralność i aktywność hepatocytów [14]. Badania nie wykazały istotnej różnicy w farmakokinetyce remimazolamu między populacją osób w wieku starszym oraz w wieku młodszym, między populacją osób z prawidłową funkcją nerek oraz z niewydolnością nerek w każdym stadium, między populacją osób z prawidłową funkcją wątroby i łagodnym zaburzeniem funkcji wątroby [15, 16]. Remimazolam ma również mniejszy potencjał do interakcji z innymi lekami w stosunku do midazolamu. Wynika to z metabolizmu midazolamu, a szczególnie cytochromu P450 3A4, który jest hamowany przez

wiele leków, co może wpływać na interakcję [3]. Oprócz podania dożylnego benzodiazepiną można podawać innymi drogami. Remimazolam charakteryzuję się bardzo niską biodostępnością 1-2% po podaniu doustnym. W przypadku podania leku donosowo uzyskujemy biodostępność 50% działając uspokajająco. Po podaniu donosowym zaobserwowano jednak znaczny dyskomfort lub ból nosa [17].

FARMAKODYNAMIKA

Remimazolam wiąże się na styku podjednostek α i γ receptora kwasu gamma-aminomasłowego typu A (GABA A). Połączenie liganda prowadzi do zwiększonej aktywności receptora i otwarcia kanału jonowego chlorkowego. Napływ jonów chlorkowych do komórki powoduje hiperpolaryzację i zahamowanie aktywności neuronu. Środki działające na ten receptor należą do grupy leków przeciwlękowych, uspokajających, nasennych i przeciwdrgawkowych. Mogą powodować również niepamięć wsteczną i rozluźnienie mięśni [3].

DAWKOWANIE I SPOSÓB PODAWANIA U OSÓB DOROSŁYCH

Dawka początkowa w sedacji zabiegowej- 5mg podane w ciągu 1minuty drogą dożylną. W celu utrzymania sedacji proceduralnej należy podać dawki uzupełniające 2,5mg w ciągu 15 sekund. Między dawkami należy zachować odstęp czasowy 2 minut.[29] Początek działania remimazolamu przypada na 1-3minuty po podaniu dożylnym leku przy dawkach 0,075 mg/kg lub wyższych [30]. Szczyt działania występuje w czasie 1 do 4 minut po podaniu dawki. Głębokość sedacji zwiększa się wraz ze wzrostem dawki leku [8]. Okres półtrwania wynosi 7-8min, co pozwala na precyzyjniejsze podawanie dawek podtrzymujących [31]. Do znieczulenia ogólnego u dorosłych w czasie indukcji stosuje się dawkę 6-12mg/kg/h. W celu podtrzymania znieczulenia zaleca się dawkę 1-3mg/kg/h, korygowaną zgodnie ze stanem ogólnym pacjenta i poziomem sedacji [1]. Możliwa jest również droga donosowa z zachowanym bezpieczeństwem, dobrą tolerancją i biodostępnością 50% [17].

DZIAŁANIA NIEPOŻĄDANE

Działania niepożądane są takie same jak u innych leków z grupy benzodiazepin. Najczęstszymi działaniami niepożądanymi są zmiany ciśnienia krwi i częstości akcji serca, nudności, wymioty i bóle głowy. Zdecydowanie rzadziej obserwowane jest niedotlenienie [8,32]. Remimazolam w porównaniu z propofolem rzadziej wywoływał spadki ciśnienia oraz bradykardie wymagające leczenia [1,33,34]. Remimazolam ma podobny lub mniejszy potencjał uzależniający w stosunku do midazolamu [35].

PORÓWNANIE [1,2,3,18]

Cecha	Remimazolam	Propofol	Midazolam
Początek sedacji	1,5-2,5min	<1min	5min
Koniec sedacji	10-40min	10min	20-80min
Możliwość odwrócenia działania	+	-	+
Niska podatność na depresję układu oddechowego i sercowo-naczyniowego	+	-	+
Środek w formie gotowej do podania	-	+	+
Ból podczas wstrzyknięcia	-	+	-
Wiązanie z białkami	92%	98%	97%
Metabolizm	Hydroliza przez esterazę tkankową	Wątrobowy i pozawątrobowy	Wątrobowy

Tabela 1. Porównanie cech remimazolamu, propofolu oraz midazolamu.

DYSKUSJA

Obecnie prowadzona jest duża ilość badań mających na celu określenie zastosowania remimazolamu w medycynie. Dotychczasowe wyniki skłaniają się w kierunku możliwości zastosowania remimazolamu w znieczuleniu proceduralnym i ogólnym. W jednym z badań porównujących skuteczność sedacji między propofolem a remimazolamem w gastroskop2 autorzy stwierdzili taką samą skuteczność podczas znieczulenia remimazolamem w dawce 0,2mg/kg i propofolem w dawce 1,5mg/kg. Podczas stosowania remimazolamu niezależnie od

dawki odnotowano mniejszy odsetek występowania działań niepożądanych w porównaniu z propofolem tj. bradykardia, niedociśnienie, niedotlenienie, ból podczas wstrzyknięcia. Nie stwierdzono natomiast różnic pod względem czasu hospitalizacji, czasu wybudzenia i częstości występowania wymiotów i nudności [19,20]. W innym badaniu określano skuteczność remimazolamu w znieczuleniu ogólnym do operacji kardiochirurgicznych. Wywnioskowano mniejszy potencjał kardiodepresyjny remimazolamu stosowanego śródoperacyjnie oraz dzięki możliwości odwrócenia działania leku flumazenilem, odnotowano również rzadsze występowanie majaczenia pooperacyjnego [21]. W badaniu kardiochirurgicznym porównano remimazolam z propofolem i sewofluranem. Zaobserwowano zmniejszone zapotrzebowanie na leczenie wazopresyjne podczas stosowania remimazolamu [3]. Wyniki badań na temat zastosowania remimazolu podczas bronchoskopii w porównaniu z midazolamem wykazały możliwość szybszego rozpoczęcia bronchoskopii, gdy stosowano remimazolam- średni czas od podania leku 6,4 ± 5,82 min. W przypadku midazolamu było to 16,3 ± 8,60 min. Podczas tego badania stwierdzono również szybszą rekonwalescencję neuropsychiatryczną w porównaniu z midazolamem [22]. Kolejne badanie porównujące skuteczność i bezpieczeństwo stosowania propofolu i remimazolamu w znieczuleniu ogólnym wykazało, że remimazolam jest dobrze tolerowany i równie skuteczny jako lek nasenny i uspokajający [23]. Nowy lek może być stosowany do sedacji pacjentów wymagających wentylacji mechanicznej [24.] Inne wyniki wskazywały, że remimazolam może prowadzić do poprawy natlenienia podczas wentylacji jednopłucnej oraz bardziej optymalizować hemodynamikę podczas operacji w porównaniu z propofolem [25]. Badanie z wykorzystaniem odzwierzęcego modelu niedrożności tętnicy środkowej mózgu udowadniało, że remimazolam może zmniejszyć obszar niedokrwienia, złagodzić dysfunkcję neuronów korowych i skutecznie poprawić ubytki neurologiczne po uszkodzeniach w wyniku niedokrwienia lub reperfuzji mózgu [26]. Remimazolam ze względu na niewielką senność pooperacyjną jest chętnie wykorzystywany w chirurgii jedniego dnia [27]. Benzodiazepinę badano także w zabiegach kardiologicznych takich jak badanie elektrofizjologiczne oraz cewnikowanie serca. Rezultaty takiej sedacji nie wykazały negatywnego wpływu na układu bodźcoprzewodzący serca oraz funkcje hemodynamiczne. U wszystkich pacjentów uczestniczących w badaniu w ciągu godziny od zabiegu stwierdzono poprawę stanu klinicznego umożliwiającą przeniesienie z Oddziału Intensywnej Terapii [28].

WNIOSKI

Remimazolam to nowa, ultrakrótkodziałająca benzodiazepina używana w anestezjologii. Charakteryzuje się szybkim początkiem i końcem działania, metabolizmem niezależnym od

czynności narządów, bezpieczeństwem stosowania oraz dobrą tolerancją. Dodatkową zaletą nowego leku jest dostępność środka odwracającego jego działanie. Remimazolam może być wykorzystywany w wielu procedurach medycznych, a dalsze badania kliniczne pozwolą ustalić skuteczność i profil bezpieczeństwa tego leku przed jego rozszerzonym zastosowaniem w warunkach klinicznych.

PIŚMIENNICTWO

1. Kim KM. Remimazolam: pharmacological characteristics and clinical applications in anesthesiology. Anesth Pain Med (Seoul). 2022 Jan;17(1):1-11.

2. Kim SH, Fechner J. Remimazolam - current knowledge on a new intravenous benzodiazepine anesthetic agent. Korean J Anesthesiol. 2022 Aug;75(4):307-315.

3. Kilpatrick GJ. Remimazolam: Non-Clinical and Clinical Profile of a New Sedative/Anesthetic Agent. Front Pharmacol. 2021 Jul 20;12:690875.

4. Keam SJ. Remimazolam: First Approval. Drugs. 2020 Apr;80(6):625-633.

5. Lee A, Shirley M. Remimazolam: A Review in Procedural Sedation. Drugs. 2021 Jul;81(10):1193-1201.

6. Sneyd JR, Rigby-Jones AE. Remimazolam for anaesthesia or sedation. Curr Opin Anaesthesiol. 2020

7. Oka S, Satomi H, Sekino R, Taguchi K, Kajiwara M, Oi Y, Kobayashi R. Sedation outcomes for remimazolam, a new benzodiazepine. J Oral Sci. 2021 Jun 29;63(3):209-211.

8. Antonik LJ, Goldwater DR, Kilpatrick GJ, Tilbrook GS, Borkett KM. A placebo- and midazolam-controlled phase I single ascending-dose study evaluating the safety, pharmacokinetics, and pharmacodynamics of remimazolam (CNS 7056): Part I. Safety, efficacy, and basic pharmacokinetics. Anesth Analg. 2012 Aug;115(2):274-83.

9. Schüttler J, Eisenried A, Lerch M, Fechner J, Jeleazcov C, Ihmsen H. Pharmacokinetics and Pharmacodynamics of Remimazolam (CNS 7056) after Continuous Infusion in Healthy Male Volunteers: Part I. Pharmacokinetics and Clinical Pharmacodynamics. Anesthesiology. 2020 Apr;132(4):636-651.

10. Sheng XY, Liang Y, Yang XY, Li LE, Ye X, Zhao X i in. Bezpieczeństwo, właściwości farmakokinetyczne i farmakodynamiczne pojedynczej rosnącej dawki i ciągłej infuzji besylanu remimazolamu u zdrowych chińskich ochotników. Eur J Clin Pharmacol 2020; 76: 383-91.

11. Pantos MM, Kennedy DR, Nemec EC. Remimazolam: A Novel Option for Procedural Sedation in High Risk Patients. J Pharm Pract. 2023 Feb;36(1):149-154.

12. Kilpatrick GJ, McIntyre MS, Cox RF, Stafford JA, Pacofsky GJ, Lovell GG, Wiard RP, Feldman PL, Collins H, Waszczak BL, Tilbrook GS. CNS 7056: a novel ultra-short-acting Benzodiazepine. Anesthesiology. 2007 Jul;107(1):60-6.

13. Zhou Y, Hu P, Jiang J. Metabolite characterization of a novel sedative drug, remimazolam in human plasma and urine using ultra high-performance liquid chromatography coupled with synapt high-definition mass spectrometry. J Pharm Biomed Anal. 2017 Apr 15;137:78-83.

14 Freyer N, Knöspel F, Damm G, Greuel S, Schneider C, Seehofer D, Stöhr T, Petersen KU, Zeilinger K. Metabolism of remimazolam in primary human hepatocytes during continuous long- term infusion in a 3-D bioreactor system. Drug Des Devel Ther. 2019 Apr 2;13:1033-1047.

15. Doi M. Remimazolam. J Jpn Soc Clin Anesth 2014; 34: 860-6.

16. Stöhr T, Colin PJ, Ossig J, Pesic M, Borkett K, Winkle P i in. Właściwości farmakokinetyczne remimazolamu u osób z zaburzeniami czynności wątroby lub nerek. Br J Anaesth 2021; 127: 415-23.

17. Pesic M., Stöhr T., Ossig J., Borkett K., Donsbach M., Dao V.-A., et al. (2020b). Remimazolam Has Low Oral Bioavailability and No Potential for Misuse in Drug-Facilitated Sexual Assaults, with or without Alcohol: Results from Two Randomised Clinical Trials. Drugs R. D 20 (3), 267–277. 10.1007/s40268-020-00317-0

18. Zhang H, Li H, Zhao S, Bao F. Remimazolam in General Anesthesia: A Comprehensive Review of Its Applications and Clinical Efficacy. Drug Des Devel Ther. 2024 Aug 5;18:3487-3498.

19. Zhang J, Cairen Z, Shi L, Pang S, Shao Y, Wang Y, Lu Z. Remimazolam versus propofol for procedural sedation and anesthesia: a systemic review and meta-analysis. Minerva Anestesiol. 2022 Dec;88(12):1035-1042.

20. Zhu H, Su Z, Zhou H, Lu J, Wang X, Ji Z, Chen S, Wang X, Yao M, Lu Y, Yu W, Su D. Remimazolam Dosing for Gastroscopy: A Randomized Noninferiority Trial. Anesthesiology. 2024 Mar 1;140(3):409-416.

21. Hirata N. Remimazolam for cardiovascular anesthesia. J Anesth. 2023 Dec;37(6):825-827.

22. Pastis NJ, Yarmus LB, Schippers F, Ostroff R, Chen A, Akulian J, Wahidi M, Shojaee S, Tanner NT, Callahan SP, Feldman G, Lorch DG Jr, Ndukwu I, Pritchett MA, Silvestri GA; PAION Investigators. Safety and Efficacy of Remimazolam Compared With Placebo and Midazolam for Moderate Sedation During Bronchoscopy. Chest. 2019 Jan;155(1):137-146.

23. Doi M, Morita K, Takeda J, Sakamoto A, Yamakage M, Suzuki T. Efficacy and safety of remimazolam versus propofol for general anesthesia: a multicenter, single-blind, randomized, parallel-group, phase 2b/2I trial. J Anesth. 2020 Aug;34(4):543-553.

24. Tang Y, Yang X, Yu Y, Shu H, Yuan Y, Liu H, Zou X, Yuan S, Shang Y. Remimazolam besylate versus propofol for long-term sedation during invasive mechanical ventilation: a pilot study. Crit Care. 2022 Sep 16;26(1):279.

25. Kuang Q, Zhong N, Ye C, Zhu X, Wei F. Propofol Versus Remimazolam on Cognitive Function, Hemodynamics, and Oxygenation During One-Lung Ventilation in Older Patients Undergoing Pulmonary Lobectomy: A Randomized Controlled Trial. J Cardiothorac Vasc Anesth. 2023 Oct;37(10):1996-2005.

26. Shi M, Chen J, Liu T, Dai W, Zhou Z, Chen L, Xie Y. Protective Effects of Remimazolam on Cerebral Ischemia/Reperfusion Injury in Rats by Inhibiting of NLRP3 Inflammasome-Dependent Pyroptosis. Drug Des Devel Ther. 2022 Feb 18;16:413-423.

27. Choi SR, Kim TH, Eom DW, Jung JW, Park SY. Monitored anesthesia care with remimazolam for gynecological day surgeries: case reports. *Clin Case Rep*. 2022;10(11):e6536.

28. Kalsotra S, Khan S, McKee C, Tobias JD. Remimazolam as the primary agent for sedation during cardiac catheterization in three patients with comorbid cardiac conduction abnormalities. *Cardiol Res*. 2023;14(1):86–90.

29. Remimazolam Besylate. Am J Health Syst Pharm. 2021 May 24;78(11):935-938.

30. Wesolowski AM, Zaccagnino MP, Malapero RJ, Kaye AD, Urman RD. Remimazolam: pharmacologic considerations and clinical role in anesthesiology. *Pharmacother J Hum Pharmacol Drug Ther*. 2016;36(9):1021–1027.

31. Goudra BG, Singh PM. The future of its sedative potential. *Saudi J Anaesth*. 2014;8(3):388– 391.

32. Rex DK, Bhandari R, Desta T, DeMicco MP, Schaeffer C, Etzkorn K, et al. A phase 2I study evaluating the efficacy and safety of remimazolam (CNS 7056) compared with placebo and midazolam in patients undergoing colonoscopy. Gastrointest Endosc 2018 88: 427-37. E6.

33. Zhang X, Li S, Liu J. Efficacy and safety of remimazolam besylate versus propofol during hysteroscopy: single-centre randomized controlled trial. BMC Anesthesiol 2021; 21: 156. Erratum in: BMC Anesthesiol 2021; 21: 173.

34. Chen SH, Yuan TM, Zhang J, Bai H, Tian M, Pan CX, et al. Remimazolam tosilate in upper gastrointestinal endoscopy: a multicenter, randomized, non-inferiority, phase 2I trial. J Gastroenterol Hepatol 2021; 36: 474-81.

35. Schippers F, Pesic M, Saunders R, Borkett K, Searle S, Webster L, et al. Randomized crossover trial to compare abuse liability of intravenous remimazolam versus intravenous midazolam and placebo in recreational central nervous system depressant users. J Clin Pharmacol 2020; 60: 1189-97.

TRANSDERMALNE SYSTEMY TERAPEUTYCZNE W LECZENIU BÓLU NEUROPATYCZNEGO

Agnieszka Goleniewska[1], Karolina Juchimowicz[1], Kamila Iłendo[1], Natalia Pakosz[1], Natalia Zyśkowska[1], Anna Kulesza[2]

[1] Studenckie Koło Naukowe Anestezjolog2 i Medycyny Paliatywnej, Uniwersytet Medyczny w Białymstoku

[2] Klinika Anestezjolog2 i Intensywnej Terap2 Dzieci i Młodzieży z Pododdziałem Pooperacyjnym i Leczenia Bólu, Uniwersytet Medyczny w Białymstoku

WSTĘP

Ból neuropatyczny to częsty objaw zgłaszany przez pacjentów z uszkodzeniem lub z chorobami układu nerwowego czuciowo-somatycznego. Chorzy najczęściej opisują go jako ból o charakterze pieczenia, kłucia, ściskania, któremu mogą towarzyszyć nadwrażliwość na dotyk i zimno [1]. Leczenie tego rodzaju bólu jest szczególnie trudne, a jego obecność istotnie obniża jakość życia pacjentów. Obecnie stosowana farmakoterapia opiera się na gabapentynoidach i lekach przeciwdepresyjnych, jednak w wielu przypadkach jest niewystarczająca i może powodować ogólnoustrojowe działania niepożądane. Nieadekwatnie kontrolowany ból neuropatyczny może prowadzić do lęku, depresji czy zaburzeń snu [2,3]. Dlatego postanowiono o zindywidualizowaniu metod leczenia i dopasowaniu ich do pacjentów z różnymi rodzajami neuralgii [4,5].

Transdermalne systemy terapeutyczne (TTS) uznawane są obecnie za jedne z najkorzystniejszych metod farmakoterap2 bólu. Cechą tego podejścia terapeutycznego jest utrzymywanie stałego stężenia substancji czynnej we krwi, a także bezbolesność i nieinwazyjność. Jest to prosty w użyciu sposób przezskórnego podawania leków, który omija metabolizm pierwszego przejścia substancji czynnej. Dzięki temu prawdopodobieństwo wystąpienia działań ubocznych ze strony przewodu pokarmowego i wątroby jest stosunkowo niskie [6–8].

Wyróżniamy kilka rodzajów TTS w leczeniu bólu neuropatycznego. Należą do nich plastry z 5% lidokainą, plastry z 8% kapsaicyną i plastry z opioidami (buprenorfina, fentanyl). Ich skuteczność wykazano w neuralgii popółpaścowej i cukrzycowej, a także w przetrwałym bólu pooperacyjnym, przetrwałym bólu pourazowym i neuralgii trójdzielnej. Rzadszym zastosowaniem są plastry z klonidyną skutecznie łagodzące ból towarzyszący bolesnej neuropatii cukrzycowej, neuralgii popółpaścowej i zmniejszające przeczulicę skóry towarzyszącą neuropatiom nerwu trójdzielnego [9].

W bazach danych, takich jak PubMed można znaleźć artykuły, które opisują zastosowanie transdermalnych systemów terapeutycznych w leczeniu bólu neuropatycznego. Jest to nowoczesna, bezpieczna i efektywna forma farmakoterapii poprawiająca kontrolę nad bólem neuropatycznym i zwiększająca komfort pacjenta [10].

CEL PRACY

Celem pracy jest analiza piśmiennictwa dotyczącego zastosowania transdermalnych systemów terapeutycznych w leczeniu bólu neuropatycznego. W niniejszej pracy przeanalizowano mechanizm i skuteczność przezskórnego podawania leków wykorzystywanych w terapii łagodzenia objawów neuralgii.

MATERIAŁY I METODY

Niniejsza praca opiera się na przeglądzie literatury i jej analizie. Wybrano, ogólnodostępne artykuły pochodzące z baz danych takich jak PubMed czy Google Scholar. W celu znalezienia artykułów posługiwano się kombinacjami fraz takich jak: transdermalne systemy terapeutyczne, ból neuropatyczny, ból przewlekły, lidokaina, kapsaicyna i opioidy.

Do analizy wybrano 33 artykuły z lat 2001-2026, które w kompleksowy i zwięzły sposób mają przybliżyć temat sposobu działania i skuteczności transdermalnych systemów terapeutycznych w leczeniu bólu neuropatycznego.

DYSKUSJA

LIDOKAINA 5% W PLASTRACH

Lidokaina stosowana miejscowo działa poprzez regulowane napięciem kanały sodowe (VGSC, *Voltage Gated Sodium Channels*) powstające we włóknach nerwowych, które uległy uszkodzeniu. Te kanały ulegają skupieniu w miejscach destrukcji i wyzwalają powtarzalne pobudzenia ektopowe. Gdy te patologiczne białka transbłonowe zostaną zablokowane dojdzie do zahamowania rozprzestrzeniania się pobudzeń ektopowych [11,12]. Ponadto lidokaina blokuje uwalnianie pronocyceptywnych mediatorów przez keratynocyty, stanowiące większą część komórek naskórka.

Głównym zastosowaniem lidokainy w formie miejscowej jest zlokalizowany, obwodowy ból neuropatyczny. Wykazano skuteczność plastrów z 5-procentową lidokainą w randomizowanych badania klinicznych w terap2 bólu towarzyszącego neuralgii popółpaścowej, bolesnej neuropatii cukrzycowej, przetrwałemu bólowi pourazowemu i pooperacyjnemu, jak również w mieszanych, zlokalizowanych zespołach bólu przewlekłego [11,13,14].

W innym badaniu wykazano, że zastosowanie plastra zawierającego 5% lidokainy w połączeniu z pregabaliną charakteryzuje się lepszą tolerancją terapii [15]. Niektóre źródła uznają lidokainę jako lek pierwszego rzutu u pacjentów geriatrycznych [16] i u chorych z zespołem kruchości [17]. Stosowanie leków powierzchniowych, takich jak plastry z lidokainą, może być preferowane w porównaniu z lekami o działaniu ogólnoustrojowym ze względu na korzystny profil bezpieczeństwa [18]. Skuteczność plastrów z lidokainą jest oceniana jako zbliżona do działania amitryptyliny, kapsaicyny oraz gabapentynoidów, jednakże stosowanie 5-procentowej lidokainy wiąże się z mniejszą liczbą i mniej nasilonymi działaniami niepożądanymi [12,18].

KAPSAICYNA 8% W PLASTRACH

Kapsaicyna to wysoce wybiórczy agonista receptora waniloidowego z grupy receptorów przejściowego potencjału (TRPV1). Rola tego związku polega na aktywacji receptorów TPRV1 w skórze, co wywołuje podrażnienie i rumień w wyniku uwolnienia wazoaktywnych neuropeptydów, przede wszystkim substancji P. To stymuluje napływ jonów wapniowych przez kanały jonowe sprzężone z receptorem TRPV1, co powoduje długotrwałą dysfunkcję mitochondriów i w następstwie tego zanik pierwotnych zakończeń nerwowych w miejscu aplikacji plastra [10,19].

Plastry z kapsaicyną stosowano zarówno w monoterapii, jak i w połączeniu z innymi lekami podawanymi chorym z bólem neuropatycznym [12]. Najwięcej badań oceniających skuteczność 8-procentowej kapsaicyny w leczeniu bólu neuropatycznego przeprowadzono u chorych z neuralgią postherpetyczną, bolesną neuropatią w przebiegu AIDS i w chorobach przebiegających z uszkodzeniem korzeni nerwowych [20–22]. Ponadto warto podkreślić, że przestrzeganie schematu leczenia kapsaicyną może być problematyczne dla niektórych pacjentów ze względu na konieczne regularne i konsekwentne stosowanie tego środka, a także na zgłaszane dolegliwości bólowe przy pierwszym podaniu [23].

PLASTRY Z OPIOIDAMI

Głównymi opioidami stosowanymi miejscowo i przezskórnie w farmakoterapii bólu neuropatycznego są buprenorfina i fentanyl [24]. Buprenorfina to częściowy agonista receptora opioidowego μ i antagonista receptora κ. Wskazaniem do stosowania jest przewlekły ból poza kontrolą nieopioidowych leków przeciwbólowych, a z działań niepożądanych wymienia się rumień, świąd i nudności [25]. Z kolei fentanyl jest agonistą receptorów opioidowych μ używanym w bólu przewlekłym o stopniu umiarkowanym do ciężkiego. Skutkami ubocznymi tego rodzaju terapii mogą być nudności, ból głowy, senność, zaparcia i suchość w ustach [26].

Do zalet buprenorfiny zalicza się mniejsza neurotoksyczność w porównaniu z innymi opioidami zwłaszcza u pacjentów geriatrycznych i z demencją oraz możliwość jej stosowania u chorych z niewydolnością nerek [27]. Charakteryzuje się dłuższym czasem działania i niesie mniejsze ryzyko depresji oddechowej oraz niższy potencjał uzależniający [25]. Ponadto część prowadzonych badań wykazuje, że buprenorfina była dobrze tolerowana przez pacjentów, a dolegliwości bólowe chorych uległy osłabieniu [28,29].

Fentanyl był pierwszym lekiem zastosowanym w TTS cechującym się małą masą cząsteczkową (337 Da), wysoce lipofilnymi właściwości i brakiem biotransformacji w procesie przenikania przezskórnego [30]. Metabolity fentanylu są wydalane drogą nerkową.

Przezskórny fentanyl może zmniejszać nasilenie bólu neuropatycznego u części pacjentów. W badaniach klinicznych wykazano istotne zmniejszenie intensywności bólu oraz poprawę aktywności dziennej u chorych leczonych plastrami fentanylowymi [31–33].

WNIOSKI

Na podstawie przedstawionych powyżej artykułów można stwierdzić, że istnieją przesłanki sugerujące, że transdermalne systemy terapeutyczne stanowią jedną ze skuteczniejszych opcji leczenia przewlekłego bólu neuropatycznego, szczególnie u pacjentów wymagających długotrwałej terap2 przeciwbólowej. Badania wskazują, że leki podawane w formie przezskórnej mogą zmniejszać natężenie bólu oraz poprawiać komfort i jakość życia chorych. Dodatkową zaletą tej formy leczenia jest stałe uwalnianie leku i wygoda stosowania, co sprzyja lepszej kontroli objawów. Jednocześnie dostępne dane naukowe są ograniczone, dlatego konieczne są dalsze badania, aby jednoznacznie ocenić skuteczność i bezpieczeństwo transdermalnych systemów terapeutycznych w leczeniu bólu neuropatycznego.

PIŚMIENNICTWO

1. Neuropathic Pain: From Mechanisms to Treatment | Physiological Reviews | American Physiological Society. Im Internet: https://journals.physiology.org/doi/full/10.1152/physrev.00045.2019?utm_source; Stand: 10.03.2026

2. Lawson E, Singla P, Adler J, et al. Topical analgesics for neuropathic pain: an evidence-informed guide for the practicing clinician. Pain Med 2026; 27: 279–316. doi:10.1093/pm/pnaf130

3. Sun R, Zhang X, Dou T, et al. Emerging treatments for chronic neuropathic pain from a cross-disease perspective: developments and applications of nanomaterials. J Headache Pain 2025; 26: 143. doi:10.1186/s10194-025-02081-5

4. Tam E, Furlan AD. Transdermal Lidocaine and Ketamine for Neuropathic Pain: A Study of Effectiveness and Tolerability. Open Neurol J 2012; 6: 58–64. doi:10.2174/1874205X01206010058

5. Zeldin ER, Goddard AR, Boyle MS, et al. An overview of the non-procedural treatment options for peripheral neuropathic pain. Muscle Nerve 2025; 71: 791–801. doi:10.1002/mus.28286

6. Yadav N, Mittal A, Ali J, et al. Current Updates in Transdermal Therapeutic Systems and Their Role in Neurological Disorders. Curr Protein Pept Sci 2021; 22: 458–469. doi:10.2174/1389203721999201111195512

7. Sabbagh F, Kim BS. Recent advances in polymeric transdermal drug delivery systems. J Controlled Release 2022; 341: 132–146. doi:10.1016/j.jconrel.2021.11.025

8. Hupfeld S, Gravem H. [Transdermal therapeutic systems for drug administration]. Tidsskr Den Nor Laegeforening Tidsskr Prakt Med Ny Raekke 2009; 129: 532–533. doi:10.4045/tidsskr.09.33349

9. Schug SA, Daly HCS, Stannard KJD. Pathophysiology of Pain. In: Fitridge R, Thompson M, Hrsg. Mechanisms of Vascular Disease: A Reference Book for Vascular Specialists. Adelaide (AU): University of Adelaide Press; 2011

10. Bates D, Schultheis BC, Hanes MC, et al. A Comprehensive Algorithm for Management of Neuropathic Pain. Pain Med 2019; 20: S2–S12. doi:10.1093/pm/pnz075

11. de León-Casasola OA, Mayoral V. The topical 5% lidocaine medicated plaster in localized neuropathic pain: a reappraisal of the clinical evidence. J Pain Res 2016; 9: 67–79. doi:10.2147/JPR.S99231

12. Attal N, Bouhassira D. Pharmacotherapy of neuropathic pain: which drugs, which treatment algorithms? Pain 2015; 156 Suppl 1: S104–S114. doi:10.1097/01.j.pain.0000460358.01998.15

13. Finnerup NB, Attal N, Haroutounian S, et al. Pharmacotherapy for neuropathic pain in adults: a systematic review and meta-analysis. Lancet Neurol 2015; 14: 162–173. doi:10.1016/S1474-4422(14)70251-0

14. Hutson P, Backonja M, Knurr H. Intravenous lidocaine for neuropathic pain: a retrospective analysis of tolerability and efficacy. Pain Med 2015; 16: 531–536. doi:10.1111/pme.12642

15. Baron R, Mayoral V, Leijon G, et al. 5% lidocaine medicated plaster versus pregabalin in post-herpetic neuralgia and diabetic polyneuropathy: an open-label, non-inferiority two-stage RCT study. Curr Med Res Opin 2009; 25: 1663–1676. doi:10.1185/03007990903047880

16. Galer BS, Jensen MP, Ma T, et al. The lidocaine patch 5% effectively treats all neuropathic pain qualities: results of a randomized, double-blind, vehicle-controlled, 3-week efficacy study with use of the neuropathic pain scale. Clin J Pain 2002; 18: 297–301. doi:10.1097/00002508-200209000-00004

17. Baron R, Allegri M, Correa-Illanes G, et al. The 5% Lidocaine-Medicated Plaster: Its Inclusion in International Treatment Guidelines for Treating Localized Neuropathic Pain, and Clinical Evidence Supporting its Use. Pain Ther 2016; 5: 149–169. doi:10.1007/s40122-016-0060-3

18. Gudin J, Nalamachu S. Utility of lidocaine as a topical analgesic and improvements in patch delivery systems. Postgrad Med 2020; 132: 28–36. doi:10.1080/00325481.2019.1702296

19. Casale R, Symeonidou Z, Bartolo M. Topical Treatments for Localized Neuropathic Pain. Curr Pain Headache Rep 2017; 21: 15. doi:10.1007/s11916-017-0615-y

20. Dosenovic S, Jelicic Kadic A, Miljanovic M, et al. Interventions for Neuropathic Pain: An Overview of Systematic Reviews. Anesth Analg 2017; 125: 643–652. doi:10.1213/ANE.0000000000001998

21. Baron R, Treede RD, Birklein F, et al. Treatment of painful radiculopathies with capsaicin 8% cutaneous patch. Curr Med Res Opin 2017; 33: 1401–1411. doi:10.1080/03007995.2017.1322569

22. Mankowski C, Poole CD, Ernault E, et al. Effectiveness of the capsaicin 8% patch in the management of peripheral neuropathic pain in European clinical practice: the ASCEND study. BMC Neurol 2017; 17: 80. doi:10.1186/s12883-017-0836-z

23. Jorge LL, Feres CC, Teles VE. Topical preparations for pain relief: efficacy and patient adherence. J Pain Res 2010; 4: 11–24. doi:10.2147/JPR.S9492

24. Ma K, Jiang W, Wang Y-X, et al. Expert consensus of the Chinese Association for the Study of Pain on pain treatment with the transdermal patch. World J Clin Cases 2021; 9: 2110–2122. doi:10.12998/wjcc.v9.i9.2110

25. Pergolizzi Jr. JV, Coluzzi F, Taylor Jr. R. Transdermal buprenorphine for moderate chronic noncancer pain syndromes. Expert Rev Neurother 2018; 18: 359–369. doi:10.1080/14737175.2018.1462701

26. Leppert W, Malec–Milewska M, Zajaczkowska R, et al. Transdermal and Topical Drug Administration in the Treatment of Pain. Mol J Synth Chem Nat Prod Chem 2018; 23: 681. doi:10.3390/molecules23030681

27. Pergolizzi JV, Mercadante S, Echaburu AV, et al. The role of transdermal buprenorphine in the treatment of cancer pain: an expert panel consensus. Curr Med Res Opin 2009; 25: 1517–1528. doi:10.1185/03007990902920731

28. Evans HC, Easthope SE. Transdermal Buprenorphine. Drugs 2003; 63: 1999–2010. doi:10.2165/00003495-200363190-00003

29. Weiner M. Transdermal buprenorphine controls central neuropathic pain. J Opioid Manag 2012; 8: 414–415. doi:10.5055/jom.2012.0141

30. Muijsers RBR, Wagstaff AJ. Transdermal Fentanyl. Drugs 2001; 61: 2289–2307. doi:10.2165/00003495-200161150-00014

31. Derry S, Stannard C, Cole P, et al. Fentanyl for neuropathic pain in adults. Cochrane Database Syst Rev 2016; 2016: CD011605. doi:10.1002/14651858.CD011605.pub2

32. Canneti A, Luzi M, Di Marco P, et al. Safety and efficacy of transdermal buprenorphine and transdermal fentanyl in the treatment of neuropathic pain in AIDS patients. Minerva Anestesiol 2013; 79: 871–883

33. Park JH, Kim JH, Yun SC, et al. Evaluation of efficacy and safety of fentanyl transdermal patch (Durogesic®D-TRANS) in chronic pain. Acta Neurochir (Wien) 2011; 153: 181–190. doi:10.1007/s00701-010-0785-4

WPŁYW OSZCZĘDNEGO STOSOWANIA OPIOIDÓW NA WYSTĘPOWANIE DELIRIUM POOPERACYJNEGO U PACJENTÓW GERIATRYCZNYCH

Marta Jamiołkowska[1], Wojciech Czerwiński[1], Julia Garbuz[1], Natalia Zyśkowska[1], Agnieszka Goleniewska[1], Magdalena Dąbrowska[1], Wiktoria Siemieniuk[2]

1. Studenckie Koło Naukowe Anestezjologii i Medycyny Paliatywnej, Uniwersytet Medyczny w Białymstoku
Opiekun naukowy: dr hab. n. med. Piotr Jakubów

2. Warszawski Uniwersytet Medyczny

WYKAZ SKRÓTÓW

POD - delirium pooperacyjne (*postoperative delirium*)
ERAS - kompleksowa opieka okołooperacyjna (*enhanced recovery after surgery*)
PCA - analgezja kontrolowana przez pacjenta (*patient-controlled analgesia*)
TPVB - blok przykręgowy piersiowy (*thoracic paravertebral block*)

WSTĘP

Starzenie się populacji powoduje systematyczny wzrost liczby pacjentów w wieku podeszłym poddawanych zabiegom operacyjnym oraz związanych z nimi procedurami anestezjologicznymi. Delirium pooperacyjne należy do najważniejszych powikłań okołooperacyjnych w tej grupie chorych. Jest to ostre, fluktuujące zaburzenie uwagi, świadomości i funkcji poznawczych, rozwijające się zwykle w pierwszych dobach po operacji. Częstość POD zależy od populacji, rodzaju zabiegu i sposobu aktywnego monitorowania, ale u osób starszych po dużych operacjach może sięgać nawet 50% [1, 2].

Znaczenie kliniczne POD wykracza poza przejściowe zaburzenie stanu psychicznego. Powikłanie to wiąże się z wydłużeniem hospitalizacji, większą liczbą powikłań pooperacyjnych, większym ryzykiem komplikacji zdrowotnych po wypisie, wyższymi kosztami leczenia oraz gorszym rokowaniem odległym [1-3]. Z tego względu współczesna

opieka okołooperacyjna nad chorym geriatrycznym koncentruje się nie tylko na leczeniu bólu, ale także na aktywnej prewencji powikłań funkcji poznawczych.

Ból pooperacyjny i stosowanie opioidów pozostają istotnymi, modyfikowalnymi czynnikami ryzyka zaburzeń poznawczych po operacji. U osób starszych szczególne znaczenie mają zmieniona farmakokinetyka i farmakodynamika leków, wielochorobowość oraz mniejsza rezerwa fizjologiczna. Koncepcja *opioid-sparing* zakłada ograniczenie ekspozycji na opioidy przy jednoczesnym utrzymaniu skutecznej analgezji dzięki wykorzystaniu technik regionalnych, analgezji multimodalnej i leków wspomagających [1-3].

CEL PRACY

Celem pracy jest krytyczna ocena wpływu strateg2 oszczędnego stosowania opioidów na występowanie delirium pooperacyjnego u pacjentów geriatrycznych oraz uporządkowanie aktualnych danych dotyczących znieczulenia regionalnego, analgezji multimodalnej i wybranych leków wspomagających w kontekście prewencji POD.

MATERIAŁY I METODY

Praca ma charakter narracyjnego, ukierunkowanego przeglądu piśmiennictwa. Przeszukano bazy PubMed/MEDLINE oraz Google Scholar dla publikacji z lat 2020-2026, wykorzystując kombinacje haseł: *postoperative delirium, elderly, geriatric, opioid-sparing, regional anesthesia, multimodal analgesia, dexmedetomidine, esketamine* oraz *ERAS*. Większą wagę nadano randomizowanym badaniom klinicznym, przeglądom systematycznym, metaanalizom i aktualnym wytycznym. Ze względu na heterogeniczność dostępnych danych oraz różnice w definicjach punktów końcowych niniejsze opracowanie nie ma charakteru przeglądu systematycznego ani metaanalizy.

WYNIKI PRZEGLĄDU

1. Znaczenie kliniczne i patofizjologia POD POD ma wieloczynnikowe podłoże. W jego patogenezie uwzględnia się między innymi neurozapalną odpowiedź na uraz operacyjny, zaburzenia neurotransmisji cholinergicznej i dopaminergicznej, deregulację osi stresu, zaburzenia snu oraz wpływ bólu i stosowanych leków [1-3]. U chorych geriatrycznych szczególnie istotne są wcześniejsze zaburzenia poznawcze, zaawansowany wiek, niedożywienie, upośledzenie słuchu lub wzroku, ciężkość zabiegu oraz ekspozycja na leki o działaniu ośrodkowym. W praktyce klinicznej znaczenie ma także fakt, że postać hipoaktywna bywa rozpoznawana z opóźnieniem.

2. Techniki regionalne jako element strateg2 ***opioid-sparing*** Najbardziej przekonujące dane dotyczą rozwiązań terapeutycznych, które poprawiają jakość analgezji i realnie zmniejszają zużycie opioidów. W dużym randomizowanym badaniu Li'ego i współautorów u chorych w wieku 60-90 lat poddawanych dużym operacjom niekardiochirurgicznym częstość POD była mniejsza w grupie znieczulenia skojarzonego zewnątrzoponowo-ogólnego z pooperacyjną analgezją zewnątrzoponową niż w grupie samego znieczulenia ogólnego i dożylnej analgezji pooperacyjnej (1,8% vs 5,0%) [4]. Wynik ten sugeruje, że korzyść może wynikać nie z samej techniki śródoperacyjnej, lecz z całościowego modelu analgezji okołooperacyjnej.

Podobny kierunek obserwacji przedstawili Wei wraz ze współautorami w randomizowanym badaniu pacjentów po torakoskopowej lobektom2. Zastosowanie TPVB w schemacie analgezji pooperacyjnej wiązało się z mniejszą częstością POD niż wyłącznie dożylna analgezja kontrolowana przez pacjenta (16,5% vs 28,0%) oraz z korzystniejszym profilem zapalnym i lepszą jakością powrotu do zdrowia [5].

Bardzo ważnego kontekstu dostarcza metaanaliza Fanelli'ego i współautorów, która wykazała, że regionalna analgezja pooperacyjna zmniejsza względne ryzyko delirium okołooperacyjnego w porównaniu z analgezją systemową (RR 0,53; 95% CI 0,42-0,68), natomiast sama śródoperacyjna technika regionalna nie daje równie jednoznacznego efektu [6]. Oznacza to, że w prewencji POD kluczowa może być przede wszystkim jakość kontroli bólu po zabiegu. Zbieżne wnioski przedstawiono także w nowszym *umbrella review* (przegląd przeglądów systematycznych i metaanaliz) dotyczącym chirurg2 złamanej kończyny dolnej u chorych w podeszłym wieku, gdzie znieczulenie regionalne wiązano z mniejszym zużyciem opioidów, lepszą analgezją i niższym ryzykiem POD [13].

3. Analgezja multimodalna i protokoły ERAS Analgezja multimodalna opiera się na łączeniu metod i leków działających na różne ogniwa nocycepcji, tak aby ograniczyć dawki opioidów bez pogorszenia komfortu chorego. W randomizowanym badaniu Sun'a i współautorów obejmującym starszych pacjentów poddawanych laparoskopowej chirurg2 jelita grubego schemat preemptywnej analgezji multimodalnej wiązał się z mniejszą częstością POD niż standardowe leczenie pooperacyjne (8,98% vs 24,24%) oraz z lepszą kontrolą bólu i korzystniejszym profilem markerów zapalnych [7].

Nie każdy protokół ERAS ocenia delirium jako punkt końcowy, dane z populacji geriatrycznej wskazują, że zintegrowane postępowanie okołooperacyjne poprawia wczesną rekonwalescencję, redukuje nasilenie bólu i skraca hospitalizację. W badaniu Li'ego

i współautorów dotyczącym starszych chorych poddawanych artrodezie lędźwiowej wdrożenie programu ERAS wiązało się z krótszym pobytem w szpitalu, mniejszą liczbą powikłań oraz lepszymi wynikami bólowymi w pierwszych dobach po zabiegu [8]. Wnioski te należy traktować jako pośrednie wsparcie dla strateg2 *opioid-sparing*, a nie jako bezpośredni dowód redukcji POD.

4. Leki wspomagające i wyniki niejednoznaczne Nie wszystkie działania zmniejszające zapotrzebowanie na opioidy przekładają się na jednoznaczny spadek częstości delirium. W randomizowanym badaniu Hong'a i współautorów dodanie małej dawki deksmedetomidyny do pooperacyjnej analgezji PCA po operacjach ortopedycznych poprawiało analgezję i jakość snu, ale nie spowodowało istotnego statystycznie zmniejszenia częstości POD (4,8% vs 7,3%) [9].

Podobnie w badaniu Ma'ego i współautorów powtarzana infuzja małej dawki esketaminy u starszych pacjentów po całkowitej alloplastyce stawu biodrowego lub kolanowego nie zmniejszyła znamiennie częstości POD w pierwszych trzech dobach po zabiegu mimo pewnych korzyści hemodynamicznych i przeciwbólowych [10]. Z kolei He i współautorzy wykazali w chirurg2 raka żołądka trend do mniejszej częstości POD przy strateg2 redukcji opioidów, jednak różnica nie osiągnęła istotności statystycznej [11].

Interesujące, choć pośrednie dane pochodzą również z klicznej praktyki kardiochirurgicznej. Morsy i współautorzy wykazali, że pregabalina była nie gorsza od deksmedetomidyny w prewencji POD po operacjach kardiochirurgicznych, a jednocześnie wiązała się z mniejszym zużyciem morfiny w pierwszych 48 godzinach po zabiegu [12]. Wynik ten nie rozstrzyga jednak, czy sama redukcja ekspozycji na opioidy jest czynnikiem sprawczym obniżającym ryzyko delirium, czy raczej jednym z elementów szerszego modelu opieki.

DYSKUSJA

Dostępne piśmiennictwo przemawia za tym, że strategie oszczędnego stosowania opioidów mogą odgrywać istotną rolę w ograniczaniu POD, ale efekt ten jest zależny od podjętych działań terapeutycznych i kontekstu klinicznego. Najbardziej spójne dane dotyczą technik regionalnych i regionalnej analgezji pooperacyjnej, zwłaszcza wtedy, gdy ich zastosowanie przekłada się na lepszą kontrolę bólu, niższe zużycie opioidów i mniejszą odpowiedź zapalną [4-6,13].

Jednocześnie uproszczeniem byłoby utożsamianie każdego zastosowania rozwiązania *opioid-sparing* z automatycznym spadkiem częstości delirium. Wyniki badań z

deksmedetomidyną, esketaminą czy strategiami redukcji opioidów pokazują, że poprawa analgezji lub spadek zużycia opioidów nie zawsze prowadzą do znamiennego obniżenia ryzyka POD [9-12]. Delirium pozostaje zjawiskiem wieloczynnikowym, zależnym nie tylko od leczenia bólu, lecz także od stanu wyjściowego chorego, nasilenia odpowiedzi zapalnej, zaburzeń snu, niedotlenienia, zaburzeń metabolicznych, hipotensji, zakażeń oraz jakości opieki pooperacyjnej [1-3].

Z perspektywy praktyki klinicznej najbardziej uzasadnione wydaje się traktowanie strateg2 *opioid-sparing* jako jednego z filarów kompleksowej prewencji POD. Aktualne rekomendacje podkreślają potrzebę identyfikacji chorych z grupy wysokiego ryzyka, systematycznego monitorowania delirium za pomocą odpowiednich narzędzi, optymalizacji analgezji z preferencją dla strateg2 ograniczających stosowanie opioidów oraz wdrażania działań niefarmakologicznych, takich jak wyrównanie odwodnienia i zaburzeń metabolicznych, poprawa jakości snu, wczesne podejmowanie aktywności ruchowej oraz ograniczenie stosowania leków o potencjale delirogennym [1-3].

W tym ujęciu najlepsze wyniki przynosi nie pojedyncze działanie farmakologiczne, lecz wieloelementowy model opieki okołooperacyjnej. Strategie *opioid-sparing* odgrywają w nim istotną rolę, ponieważ zmniejszają ekspozycję na leki mogące niekorzystnie wpływać na funkcje poznawcze pacjenta, jednak ich skuteczność zależy od jakości całego procesu terapeutycznego.

OGRANICZENIA PRACY

Niniejsza praca ma charakter narracyjnego przeglądu piśmiennictwa, co wiąże się z ryzykiem selektywnego doboru publikacji. Dodatkowym ograniczeniem jest wyraźna heterogeniczność analizowanych badań pod względem populacji chorych, rodzaju zabiegów, narzędzi diagnostycznych stosowanych do rozpoznawania delirium, czasu obserwacji oraz charakteru rozwiązań terapeutycznych. Część badań oceniała bezpośrednio POD, natomiast część jedynie pośrednie wskaźniki skuteczności strateg2 *opioid-sparing*, takie jak zużycie opioidów, nasilenie bólu czy długość hospitalizacji. Ogranicza to możliwość prostego porównywania wyników i formułowania jednoznacznych, uniwersalnych zaleceń.

WNIOSKI

1. Strategie oszczędnego stosowania opioidów mogą zmniejszać ryzyko delirium pooperacyjnego u pacjentów geriatrycznych, ale ich skuteczność nie jest jednakowa dla wszystkich działań terapeutycznych.

2. Najsilniejsze dowody dotyczą regionalnej analgezji pooperacyjnej i technik znieczulenia regionalnego, które poprawiają kontrolę bólu oraz ograniczają zapotrzebowanie na opioidy.

3. Analgezja multimodalna stanowi racjonalny element opieki okołooperacyjnej i w części badań wiąże się z mniejszą częstością POD, ale wyniki dla leków wspomagających, takich jak deksmedetomidyna czy esketamina, pozostają niejednoznaczne.

4. Prewencja POD powinna mieć charakter wieloskładnikowy i obejmować jednocześnie optymalizację analgezji, monitorowanie funkcji poznawczych, wczesną mobilizację, korekcję zaburzeń metabolicznych i ograniczenie ekspozycji na leki potencjalnie delirogenne.

5. Potrzebne są dalsze, dobrze zaprojektowane badania randomizowane w jednorodnych populacjach geriatrycznych, aby określić, które elementy strateg2 *opioid-sparing* rzeczywiście przekładają się na istotne klinicznie zmniejszenie ryzyka POD.

PIŚMIENNICTWO

1. Hughes C.G., Boncyk C.S., Culley D.J., Fleisher L.A., Leung J.M., McDonagh D.L., Gan T.J., McEvoy M.D., Miller T.E.: American Society for Enhanced Recovery and Perioperative Quality Initiative Joint Consensus Statement on Postoperative Delirium Prevention. *Anesthesia and Analgesia*, 2020, 130(6), 1572-1590. (dostęp: 08.03.2026)
2. American Geriatrics Society Expert Panel on Postoperative Delirium in Older Adults: American Geriatrics Society abstracted clinical practice guideline for postoperative delirium in older adults. *Journal of the American Geriatrics Society*, 2015, 63(1), 142-150. (dostęp: 10.03.2026)
3. Sieber F., McIsaac D.I., Deiner S., Azefor T., Berger M., Hughes C., Leung J.M., et al.: 2025 American Society of Anesthesiologists Practice Advisory for Perioperative Care of Older Adults Scheduled for Inpatient Surgery. *Anesthesiology*, 2025, 142(1), 22-51. (dostęp: 01.03.2026)
4. Li Y., Dong H., Zhao D., Zhong T., Lin C., Zhang J., et al.: Delirium in Older Patients after Combined Epidural-General Anesthesia or General Anesthesia for Major Surgery: A Randomized Trial. *Anesthesiology*, 2021, 135(2), 218-232. (dostęp: 05.03.2026)

5. Wei W., Zheng X., Gu Y., Fu W., Tang C., Yao Y.: Effect of general anesthesia with thoracic paravertebral block on postoperative delirium in elderly patients undergoing thoracoscopic lobectomy: a randomized-controlled trial. *BMC Anesthesiology*, 2022, 22(1), 1. (dostęp: 12.03.2026)

6. Fanelli A., Balzani E., Memtsoudis S., Abdallah F.W., Mariano E.R.: Regional anesthesia techniques and postoperative delirium: systematic review and meta-analysis. *Minerva Anesthesiologica,* 2022, 88(6), 499-507. (dostęp: 09.03.2026)

7. Sun Z., Liu C., Huang L., Bo L., Li X., Lv C., et al.: The efficacy of preemptive multimodal analgesia in elderly patients undergoing laparoscopic colorectal surgery: a randomized controlled trial. *Scientific Reports,* 2024, 14(1), 25438. (dostęp: 07.03.2026)

8. Li Z.E., Lu S.B., Kong C., Sun W.Z., Wang P., Zhang S.T.: Comparative short-term outcomes of enhanced recovery after surgery (ERAS) program and non-ERAS traditional care in elderly patients undergoing lumbar arthrodesis: a retrospective study. *BMC Musculoskeletal Disorders*, 2021, 22(1), 283. (dostęp: 08.03.2026)

9. Hong H., Zhang D.Z., Li M., Wang G., Zhu S.N., Zhang Y., Wang D.X., Sessler D.I.: Impact of dexmedetomidine supplemented analgesia on delirium in patients recovering from orthopedic surgery: a randomized controlled trial. *BMC Anesthesiology*, 2021, 21(1), 223. (dostęp: 09.03.2026)

10. Ma C.B., Zhang C.Y., Gou C.L., Liang Z.H., Zhang J.X., Xing F., et al.: Effect of Low-Dose Esketamine on Postoperative Delirium in Elderly Patients Undergoing Total Hip or Knee Arthroplasty: A Randomized Controlled Trial. *Drug Design, Development and Therapy,* 2024, 18, 5409-5421. (dostęp: 08.03.2026)

11. He Z.J., Kangjie K.J., Huang Z.X., Fang J.: [Effect of reducing-opioids consumption on postoperative delirium incidence in elderly patients after gastric cancer surgery]. *Zhonghua Yi Xue Za Zhi,* 2022, 102(5), 326-331. (dostęp: 09.03.2026)

12. Morsy I., Bakr D.M., Abdelwahab E.H., Abo Elkhier A.E., Abdallah M.K., Rehab O.M.: Pregabalin versus dexmedetomidine for prevention of delirium after cardiac surgery: a randomized double-blind non-inferiority trial. *Minerva Anesthesiologica*, 2025, online ahead of print. (dostęp: 09.03.2026)

13. Jayasuriya N., Ali M., Munir A., Montaser J., Tumu S., Maram Reddy V.Y., et al.: Efficacy of Regional Anesthesia in Reducing Perioperative Pain and Delirium in Elderly Patients Undergoing Hip Fracture Surgery: An Umbrella Review. Cureus, 2025, 17(10), e93638. (dostęp: 08.03.2026)

GDY LEWA STRONA STAJE SIĘ PRAWĄ - PERFORACJA UCHYŁKU ESICY IMITUJĄCA OSTRE ZAPALENIE WYROSTKA ROBACZKOWEGO. OPIS PRZYPADKU

Marta Jamiołkowska[1], Andr2 Zahorodn2[1,2], Aleksander Łukaszewicz[2] , Katarzyna Giedzicz[1,2], Jerzy Łukaszewicz[2] , Piotr Jakubów[3], Hady Razak Hady[2]

1. Studenckie Koło Naukowe przy 2 Klinice Chirurgii, Uniwersytet Medyczny w Białymstoku

2. Klinika Chirurgii Ogólnej, Gastroenterologicznej i Onkologicznej, Uniwersytet Medyczny w Białymstoku

3. Klinika Anestezjolog2 i Intensywnej Terap2 Dzieci i Młodzieży z Pododdziałem Pooperacyjnym i Leczenia Bólu, Uniwersytet Medyczny w Białymstoku

WYKAZ SKRÓTÓW

ESBL - beta-laktamaza o rozszerzonym spektrum działania (*extended-spectrum beta-lactamase*)
WSES - Światowe Towarzystwo Chirurg2 Ratunkowej (*World Society of Emergency Surgery)*
AGA - Amerykańskie Towarzystwo Gastroenterologiczne (*American Gastroenterological Association)*

WSTĘP

Standardowy wariant anatomiczny esicy to pętla o długości średnio 25-40 cm, zazwyczaj leżąca w lewym dole biodrowym i miednicy, choć ze względu na długi krezkowy przyczep bywa bardzo ruchoma, a przy *sigmoid colon redundans* (wydłużona redundandna esica) może przekraczać 40 cm i sięgać na prawo od lin2 pośrodkowej, co sprzyja atypowym lokalizacjom bólu i powstawaniu ropni miednicznych [1, 2].

Choroba uchyłkowa jelita grubego jest jedną z najczęstszych patolog2 przewodu pokarmowego w krajach rozwiniętych, a jej częstość wzrasta wraz z wiekiem [3,4,9]. Najczęściej zmiany lokalizują się w obrębie esicy, co wiąże się z większym ciśnieniem śródjelitowym w tej części jelita [4,8].

Większość przypadków przebiega bezobjawowo, jednak u części pacjentów rozwija się zapalenie uchyłków, które klasycznie manifestuje się bólem w lewym dolnym kwadrancie jamy brzusznej, gorączką, leukocytozą i podwyższonymi parametrami zapalnymi [4,7,8]. Do powikłań choroby należą perforacja uchyłka, ropień wewnątrzbrzuszny, przetoki, zwężenie jelita oraz rozlane zapalenie otrzewnej [5,6,11]. W praktyce klinicznej istotnym problemem pozostają nietypowe prezentacje ostrego zapalenia uchyłków, które mogą imitować inne przyczyny ostrego brzucha, zwłaszcza ostre zapalenie wyrostka robaczkowego [5,6,10]. Tomografia komputerowa pozostaje badaniem referencyjnym w ocenie stopnia zaawansowania procesu zapalnego, wykrywaniu powikłań i planowaniu leczenia operacyjnego [5,6,7,10].

CEL PRACY

Celem pracy jest przedstawienie rzadkiego przypadku perforacji uchyłku esicy z wytworzeniem ropnia wewnątrzbrzusznego zlokalizowanego między wydłużoną przemieszczoną esicą, a wyrostkiem robaczkowym, który klinicznie imitował ostre zapalenie wyrostka robaczkowego. Dodatkowym celem jest podkreślenie znaczenia diagnostyki obrazowej w różnicowaniu przyczyn ostrego brzucha oraz omówienie współczesnych danych literaturowych dotyczących rozpoznawania i leczenia powikłanej choroby uchyłkowej.

MATERIAŁY I METODY

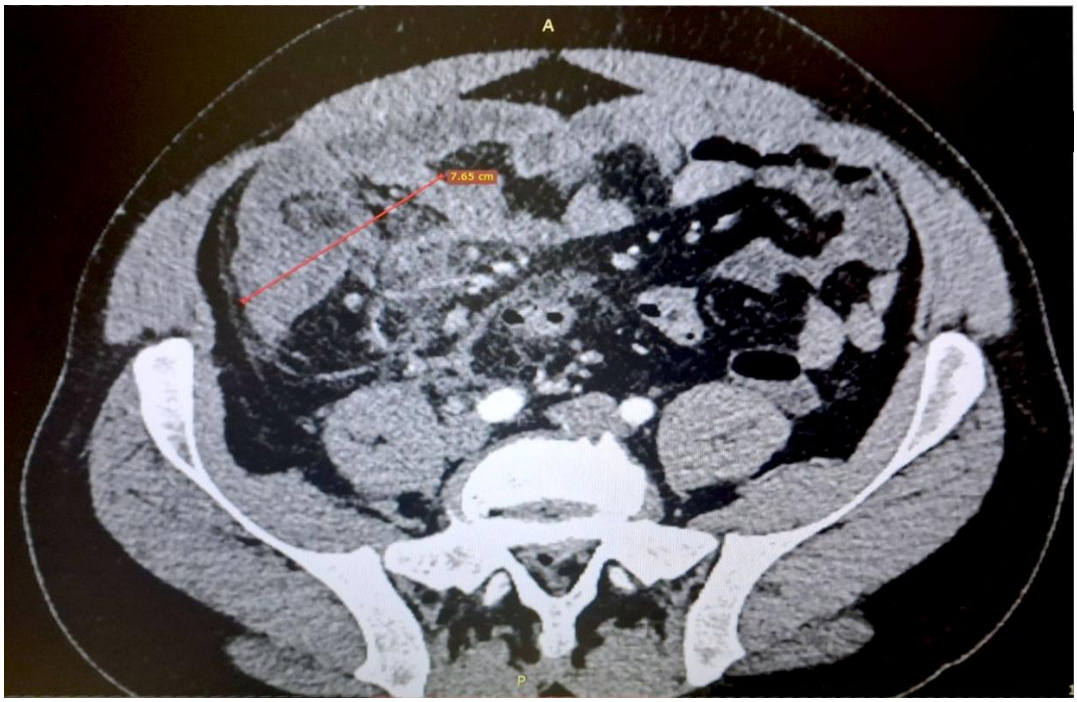
Praca ma charakter opisu przypadku (case report). Analizie poddano dokumentację medyczną pacjenta hospitalizowanego w oddziale chirurgii ogólnej z powodu ostrego bólu brzucha. Uwzględniono dane kliniczne, wyniki badań laboratoryjnych, obrazowych oraz przebieg leczenia operacyjnego i pooperacyjnego. Dodatkowo przeprowadzono przegląd piśmiennictwa indeksowanego w PubMed, koncentrując się na publikacjach z lat 2015-2026 dotyczących epidemiologii, diagnostyki obrazowej i leczenia zapalenia uchyłków jelita grubego [3-11].

OPIS PRZYPADKU

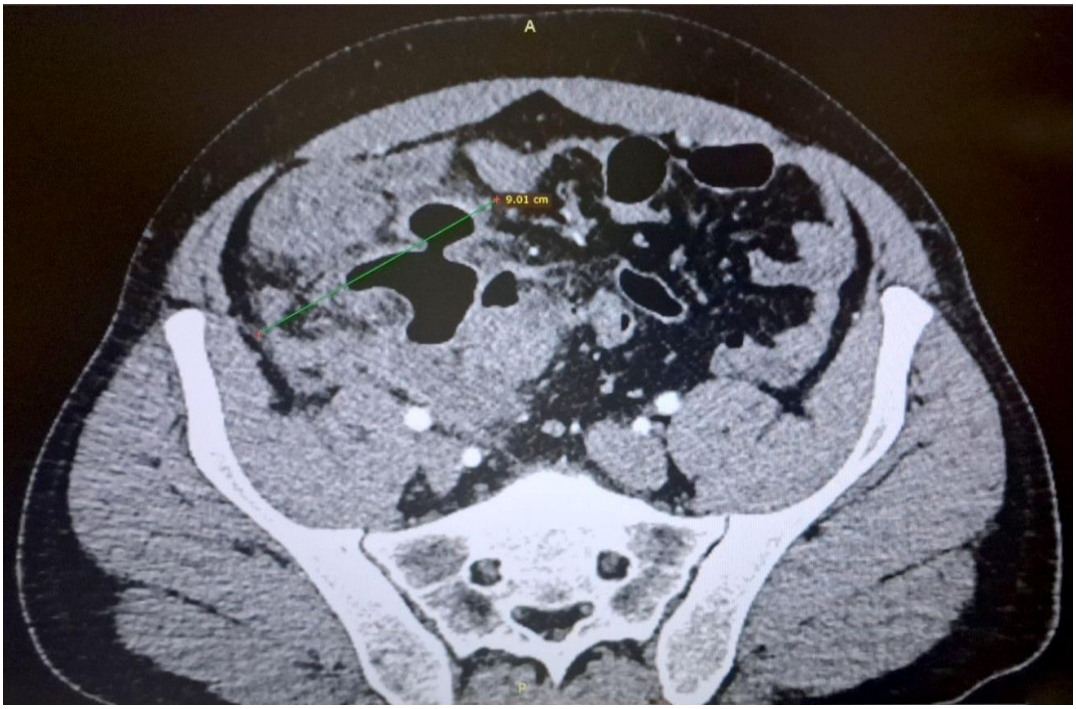
38-letni mężczyzna zgłosił się do Szpitalnego Oddziału Ratunkowego z powodu nasilających się od kilku dni dolegliwości bólowych brzucha zlokalizowanych głównie w prawym dole biodrowym.

Dolegliwościom towarzyszyły gorączka, osłabienie. W badaniu przedmiotowym stwierdzono bolesność palpacyjną w prawym dolnym kwadrancie jamy brzusznej oraz dodatnie objawy otrzewnowe. Na podstawie obrazu klinicznego początkowo podejrzewano ostre zapalenie wyrostka robaczkowego.

W badaniach laboratoryjnych wykazano leukocytozę oraz znacznie podwyższone parametry zapalne, w tym stężenie białka C-reaktywnego przekraczające 200 mg/l. Ze względu na niejednoznaczny obraz kliniczny wykonano tomografię komputerową jamy brzusznej z kontrastem. Badanie ujawniło rozległy naciek zapalny w prawym dole biodrowym oraz zbiornik płynowy zawierający pęcherzyki gazu, odpowiadający ropniowi wewnątrzbrzusznemu o maksymalnym wymiarze około 7-9 cm (ryc. 1-2). Obraz radiologiczny wskazywał na powikłany proces zapalny w obrębie jelita grubego.



Rycina 1. Tomografia komputerowa jamy brzusznej w przekroju poprzecznym przedstawiająca rozległy naciek zapalny w prawym dole biodrowym z obecnością zbiornika płynowego o średnicy około 7,6 cm zawierającego pęcherzyki gazu, odpowiadającego ropniowi wewnątrzbrzusznemu.



Rycina 2. Tomografia komputerowa jamy brzusznej przedstawiająca ropień wewnątrzbrzuszny o maksymalnym wymiarze około 9 cm z towarzyszącym naciekiem zapalnym tkanek okołojelitowych. Obraz tomografii komuterowej jamy brzusznej ukazujący rozległy proces zapalny w obrębie prawego dolnego kwadrantu jamy brzusznej z obecnością gazu w obrębie zbiornika ropnego, sugerujący perforację przewodu pokarmowego.

Ze względu na ciężkość stanu klinicznego pacjent został zakwalifikowany do pilnego leczenia operacyjnego. Zabieg rozpoczęto od laparoskopii diagnostycznej, którą następnie poszerzono do laparotomii z powodu rozległych zmian zapalnych i trudności w ocenie stosunków anatomicznych. Śródoperacyjnie stwierdzono rozległy naciek zapalny obejmujący esicę, kątnicę oraz sąsiadujące pętle jelita cienkiego. W dalszej eksploracji uwidoczniono perforację uchyłku długiej pętli jelia z powstaniem pojedynczego ropnia szerzącego się do prawego dołu biodrowego i obejmującego okolicę wyrostka robaczkowego. Bliskie sąsiedztwo ropnia tłumaczyło wtórne zmiany zapalne wyrostka.

Wykonano ewakuację ropnia, appendektomię oraz resekcję zmienionego zapalnie odcinka esicy z zespoleniem koniec do końca. Jamę otrzewnej dokładnie przepłukano i założono drenaż. W badaniu mikrobiologicznym materiału z ropnia wyhodowano ESBL-produkującą *Escherichia coli* oraz bakterie beztlenowe, co stanowiło podstawę do zastosowania celowanej antybiotykoterapii. Przebieg pooperacyjny był powikłany krwiakiem rany pooperacyjnej

wymagającym ewakuacji. W dalszym przebiegu hospitalizacji stan pacjenta uległ poprawie i chory został wypisany do domu w stanie ogólnym dobrym.

DYSKUSJA

Przedstawiony przypadek ilustruje rzadką, ale klinicznie bardzo istotną sytuację, w której powikłane zapalenie uchyłków esicy nie manifestuje się typowym bólem w lewym dolnym kwadrancie, lecz objawami sugerującymi patologię prawego dołu biodrowego. Aktualne dane wskazują, że epidemiologia choroby uchyłkowej stale się zmienia, a znaczenie czynników środowiskowych, metabolicznych i genetycznych w patogenezie jest większe, niż wcześniej zakładano [3,4,8,9]. Jednocześnie pomimo postępu diagnostycznego ostre zapalenie uchyłków nadal pozostaje częstą przyczyną konsultacji w trybie ostrodyżurowym i istotnym obciążeniem dla systemu ochrony zdrowia [3,4,9].

W praktyce klinicznej różnicowanie przyczyn bólu w prawym dole biodrowym jest jednym z najtrudniejszych elementów oceny chorego z ostrym brzuchem. Obraz może odpowiadać m.in. ostremu zapaleniu wyrostka robaczkowego, zapaleniu uchyłków, zapaleniu końcowego odcinka jelita krętego, patolog2 ginekologicznej lub schorzeniom układu moczowego. W opisywanym przypadku pierwotna lokalizacja dolegliwości oraz dodatnie objawy otrzewnowe naturalnie kierowały diagnostykę w stronę ostrego zapalenia wyrostka robaczkowego. Dopiero tomografia komputerowa pozwoliła wykazać obecność ropnia i rozległego nacieku zapalnego o charakterze bardziej złożonym niż izolowane zapalenie wyrostka robaczkowego [5-7, 10].

Znaczenie tomografii komputerowej w diagnostyce powikłanej choroby uchyłkowej jest szeroko podkreślane w aktualnym piśmiennictwie. Minordi i współautorzy opisali charakterystyczne cechy tomografii komuterowej ostrego zapalenia uchyłków, obejmujące pogrubienie ściany jelita, naciek zapalny tkanki tłuszczowej, obecność uchyłków, ropnia oraz wolnego powietrza w przypadku perforacji [6]. Z kolei zalecenia WSES (Światowego Towarzystwa Chirurgii Ratunkowej) z 2020 r. wskazują, że tomografia komputerowa z kontrastem pozostaje kluczowym badaniem w ocenie zaawansowania choroby i kwalifikacji do leczenia zachowawczego, drenażu przezskórnego lub leczenia operacyjnego [5]. Także zalecenia AGA (Amerykańskiego Towarzystwa Gastroenterologicznego) akcentują, że obrazowanie jest szczególnie istotne u pacjentów z pierwszym epizodem choroby, ciężkimi objawami lub podejrzeniem powikłań [7].

W prezentowanym przypadku dodatkowym czynnikiem utrudniającym rozpoznanie była nietypowa anatomia - wydłużona esica, która przemieszczała się w kierunku prawego dołu

biodrowego i niemal stykała się z okolicą kątnicy i wyrostka robaczkowego. Wytworzony pojedynczy ropień lokalizował się pomiędzy esicą a wyrostkiem, co tłumaczyło zarówno dominację prawostronnych dolegliwości, jak i wtórne zmiany zapalne wyrostka.

Postępowanie terapeutyczne w powikłanej chorobie uchyłkowej zależy od stanu ogólnego chorego, rozległości procesu zapalnego oraz obecności ropnia lub uogólnionego zapalenia otrzewnej. W ostatnich latach obserwuje się odejście od nadmiernie agresywnego leczenia operacyjnego w niepowikłanych postaciach choroby oraz większą selekcję pacjentów do zabiegu [7,8,10]. Jednak w przypadku perforacji, rozległego nacieku zapalnego, sepsy lub dużego ropnia leczenie operacyjne nadal pozostaje metodą z wyboru [5,8,10]. Najnowsza metaanaliza z 2026 r. wskazuje, że leczenie nieoperacyjne w perforowanym zapaleniu uchyłków może być skuteczne u wysoce wyselekcjonowanych chorych z okołookrężniczym powietrzem i bez cech rozlanego zapalenia otrzewnej, natomiast jego rola w obecności odległego wolnego powietrza pozostaje niepewna [9]. U naszego pacjenta rozległość zmian śródoperacyjnych oraz lokalizacja ropnia uzasadniały resekcję zmienionego odcinka esicy z jednoczasowym zespoleniem, co jest jedną z akceptowanych strateg2 leczenia w odpowiednio dobranej grupie chorych [5,8].

Istotnym aspektem była również antybiotykoterapia celowana. Hodowla materiału z ropnia wykazała ESBL-produkującą Escherichia coli oraz florę beztlenową, co odpowiada typowemu profilowi mikrobiologicznemu zakażeń wewnątrzbrzusznych w przebiegu perforacji jelita grubego. Współczesne opracowania zwracają uwagę, że dobór leczenia przeciwbakteryjnego powinien uwzględniać lokalne wzorce oporności, przebieg kliniczny oraz wyniki posiewów, zwłaszcza w powikłanych zakażeniach jamy brzusznej [5,7,10].

Na uwagę zasługuje również fakt, że aktualne publikacje z lat 2023-2026 podkreślają dalszą ewolucję podejścia do choroby uchyłkowej - od lepszego rozumienia epidemiolog2 i patofizjologii, poprzez udoskonalone klasyfikacje obrazowe, po bardziej spersonalizowane decyzje terapeutyczne [8-11]. W tym kontekście opisy przypadków o nietypowym przebiegu zachowują dużą wartość dydaktyczną, ponieważ uczulają klinicystów na możliwość występowania anatomicznych wariantów mogących całkowicie zmieniać obraz choroby.

Nasz przypadek potwierdza, że u chorego z bólem w prawym dole biodrowym nie zawsze źródłem problemu jest wyrostek robaczkowy. W sytuacji niejednoznacznego obrazu klinicznego i laboratoryjnego należy utrzymywać szeroką diagnostykę różnicową oraz

wcześnie wykonywać badania obrazowe, szczególnie tomografię komputerową jamy brzusznej [5-7,10].

OGRANICZENIA

Przedstawiona praca ma charakter opisu pojedynczego przypadku, co ogranicza możliwość uogólnienia wniosków na szerszą populację pacjentów. Analiza miała charakter retrospektywny i opierała się na dokumentacji medycznej z jednego ośrodka. Dodatkowo brak długoterminowej obserwacji po leczeniu operacyjnym uniemożliwia ocenę odległych wyników terap2.

WNIOSKI

1. Perforacja uchyłku esicy może manifestować się bólem w prawym dole biodrowym i klinicznie imitować ostre zapalenie wyrostka robaczkowego.
2. Tomografia komputerowa odgrywa kluczową rolę w diagnostyce różnicowej przyczyn ostrego brzucha oraz planowaniu leczenia.
3. W przypadku powikłanej choroby uchyłkowej z dużym ropniem i perforacją leczenie operacyjne pozostaje skuteczną metodą terapii.
4. Opisy nietypowych wariantów anatomicznych zachowują wysoką wartość praktyczną, ponieważ zwiększają czujność diagnostyczną w sytuacjach klinicznie niejednoznacznych.

PIŚMIENNICTWO

1. Harkins J.M., Sajjad H.: Anatomy, Abdomen and Pelvis, Sigmoid Colon. StatPearls Publishing, 2023. https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK549824/ (data pobrania 12.03.2026).

2. Xu N., Tan C.Y., Zhou Y.Y., Wei W.: Sigmoid colon redundancy extending into the right abdomen: Case series of six reports and literature review. *Asian Journal of Surgery*, 2024.

3. Peery A.F., Crockett S.D., Barritt A.S., Dellon E.S., Eluri S., Gangarosa L.M., Jensen E.T., Lund J.L., Pasricha S., Runge T., Schmidt M., Shaheen N.J., Sandler R.S.: Burden of Gastrointestinal, Liver, and Pancreatic Diseases in the United States. *Gastroenterology*, 2015, 149(7), 1731–1741.e3.

4. Strate L.L., Morris A.M.: Epidemiology, Pathophysiology, and Treatment of Diverticulitis. *Gastroenterology*, 2019, 156(5), 1282–1298.e1.

5. Sartelli M., Weber D.G., Kluger Y., Ansaloni L., Coccolini F., Abu-Zidan F.M., Augustin G., Ben-Ishay O., Biffl W.L., Bouliaris K., Catena R., Ceresoli M., Chiara O., Chiarugi M.,

Coimbra R., Cortese F., Cui Y., Damaskos D., De' Angelis G.L., Delibegovic S., Demetrashvili Z., De Simone B., Di Marzo F., Di Saverio S., Duane T.M., Faro M.P., Fraga G.P., Gkiokas G., Gomes C.A., Hardcastle T.C., Hecker A., Karamarkovic A., Kashuk J., Khokha V., Kirkpatrick A.W., Kok K.Y.Y., Inaba K., Isik A., Labricciosa F.M., Latifi R., Leppäniemi A., Litvin A., Mazuski J.E., Maier R.V., Marwah S., McFarlane M., Moore E.E., Moore F.A., Negoi I., Pagani L., Rasa K., Rubio-Perez I., Sakakushev B., Sato N., Sganga G., Siquini W., Tarasconi A., Tolonen M., Ulrych J., Zachariah S.K., Catena F.: 2020 update of the WSES guidelines for the management of acute colonic diverticulitis in the emergency setting. *World Journal of Emergency Surgery*, 2020, 15(1), 32.

6. Minordi L.M., Larosa L., Berte G., Pecere S., Manfredi R.: CT of the acute colonic diverticulitis: a pictorial essay. *Diagnostic and Interventional Radiology*, 2020, 26(6), 546–551.

7. Peery A.F., Shaukat A., Strate L.L.: AGA Clinical Practice Update on Medical Management of Colonic Diverticulitis: Expert Review. *Gastroenterology*, 2021, 160(3), 906–911.e1.

8. Bhatia M., Mattoo A.: Diverticulosis and Diverticulitis: Epidemiology, Pathophysiology, and Current Treatment Trends. *Cureus*, 2023, 15(8), e43158.

9. Neylan C.J., Kim A., Amy M., Hernandez P.T.: The Epidemiology of Diverticulitis. *Clinics in Colon and Rectal Surgery*, 2024, 38(4), 241–248.

10. Carlomagno D., Schirinzi A., Scalese G., Carbone R., Pallotta L., Tattoli I., Pisano A., Ribichini E., Giordano C., Severi C.: Acute diverticulitis in 2024: current evidence to prevent onset and recurrence. *Minerva Gastroenterology*, 2025, 71(4), 338–350.

11. Cirocchi R., Matteucci M., Mari G.M., Campanale M., Bassotti G., Davies J., Zago M., Pesce A., Cirillo B., Brachini G., Mingoli A., Nascimbeni R.: The role of non-operative management (NOM) in perforated diverticulitis: a systematic review. *Langenbeck's Archives of Surgery*, 2026, 411(1), 79.

GDY ZNIKA SMAK PRACY - *OLFACTORY NEUROBLASTOMA* U PROFESJONALNEJ TESTERKI SMAKÓW. OPIS PRZYPADKU

Marta Jamiołkowska[1], Katarzyna Pogorzelska[1], Wiktoria Siemieniuk[2], Bartosz Piszczatowski[3]

1. Studenckie Koto Naukowe przy Klinice Otolaryngologii, Uniwersytet Medyczny w Białymstoku

Opiekun naukowy: dr n. med. Bartosz Piszczatowski

2. Warszawski Uniwersytet Medyczny

3. Klinika Otolaryngologii, Uniwersytet Medyczny w Białymstoku

WYKAZ SKRÓTÓW:

CT – tomografia komputerowa (*computed tomography)*

FMCG – szybko zbywalne dobra konsumpcyjne (*fast-moving consumer goods)*

MRI – rezonans magnetyczny (*magnetic resonance imaging*)

PET/CT – pozytonowa tomografia emisyjna sprzężona z tomografią komputerową (*positron emission tomography / computed tomography*

WSTĘP

Olfactory neuroblastoma (nerwiak węchowy zarodkowy, *esthesioneuroblastoma*) jest rzadkim nowotworem złośliwym wywodzącym się z nabłonka węchowego w górnej części jamy nosowej, stanowiącym jedynie 3-6% wszystkich nowotworów zatok przynosowych [1]. Po raz pierwszy został opisany przez Berger'a w 1924 roku. Ze względu na swoją rzadkość oraz zróżnicowany przebieg naturalny, *olfactory neuroblastoma* stanowi wyzwanie diagnostyczne i terapeutyczne dla otolaryngologów, neurochirurgów oraz onkologów [2].

Nowotwór ten charakteryzuje się powolnym wzrostem, tendencją do miejscowej inwazji struktur podstawy czaszki oraz możliwością późnych nawrotów, co wymaga długoterminowej obserwacji [1, 3]. Opóźnienie w rozpoznaniu jest częste ze względu na ukrytą lokalizację oraz niespecyficzne objawy kliniczne, takie jak niedrożność nosa, krwawienia z nosa czy zaburzenia węchu [4].

Leczenie o*lfactory neuroblastoma* wymaga podejścia wielodyscyplinarnego, łączącego chirurgię, radioterapię i w wybranych przypadkach chemioterapię [1, 5]. Rokowanie zależy od wielu czynników, w tym stadium zaawansowania według klasyfikacji Kadish, gradacji histopatologicznej według Hyams oraz radykalności resekcji chirurgicznej [6, 7]. Pięcioletnie przeżycie całkowite waha się od 45% do 90% w zależności od stadium zaawansowania i zastosowanego leczenia [8, 9].

Przedstawiany przypadek zasługuje na szczególną uwagę z powodu wyjątkowego kontekstu zawodowego pacjentki. Od kilkunastu lat pacjentka jest aktywna zawodowo jako managerka marki w sektorze FMCG (szybko zbywalnych dóbr konsumpcyjnych) w dużej firmie produkującej serki i wyroby mleczne. Do jej obowiązków należało współtworzenie całościowej strateg2 produktu, w tym dopasowywanie profilu sensorycznego serków do preferencji konsumentów na różnych rynkach europejskich. W praktyce oznaczało to codzienną profesjonalną ocenę smaku i aromatu produktów, między innymi pod kątem słodkości, kwaśności, intensywności nut owocowych oraz zgodności końcowego profilu sensorycznego z oczekiwaniami odbiorców. Węch i smak miały więc dla pacjentki znaczenie nie tylko biologiczne, ale również zawodowe i psychospołeczne.

CEL PRACY

Celem pracy jest przedstawienie przypadku klinicznego 42-letniej pacjentki z *olfactory neuroblastoma*, ze szczególnym uwzględnieniem: przebiegu klinicznego choroby, zastosowanej strateg2 diagnostycznej, analizy czynników prognostycznych i ich wpływu na wybór metod leczenia, omówienia znaczenia wielodyscyplinarnego podejścia w leczeniu tego rzadkiego nowotworu.

Dodatkowym celem jest zwrócenie uwagi na progresję obrazu histopatologicznego oraz na funkcjonalny wynik leczenia wyrażający się powrotem pacjentki do pracy zawodowej.

MATERIAŁY I METODY

Praca ma charakter retrospektywnego opisu przypadku. Opisano dane kliniczne, rozpoznanie histopatologiczne, badania obrazowe, zakres leczenia zabiegowego oraz przebieg obserwacji pooperacyjnej. Dla osadzenia przypadku w aktualnym stanie wiedzy wykorzystano wybrane publikacje przeglądowe i analityczne z PubMed dotyczące diagnostyki, leczenia oraz czynników rokowniczych w *olfactory neuroblastoma* .

OPIS PRZYPADKU

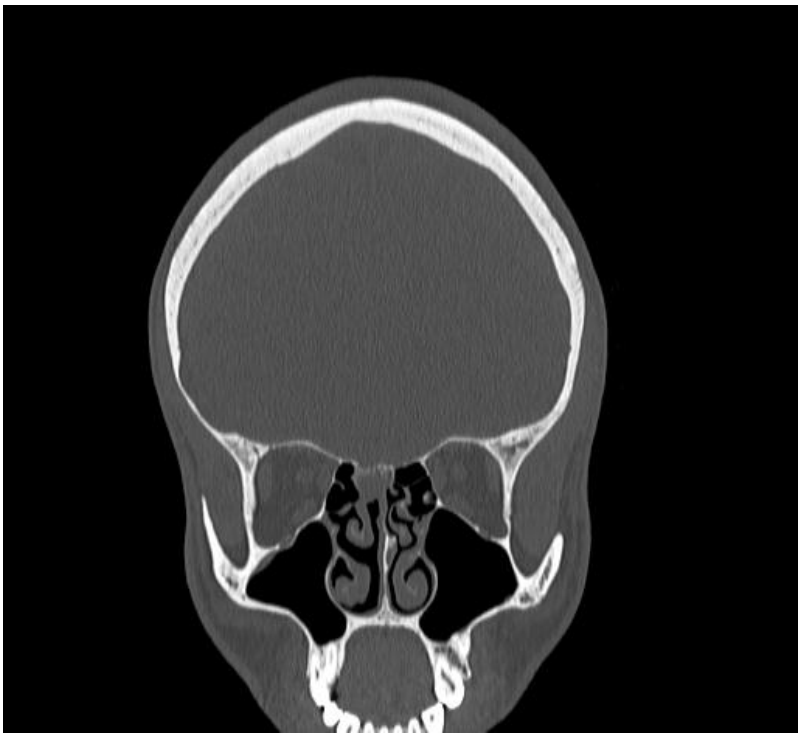
Pacjentka, lat 42, została początkowo przyjęta do Kliniki Otolaryngolog2 z powodu postępującej niedrożności prawej strony nosa. W wywiadzie zwracały uwagę nietypowe, wczesne objawy pod postacią uczucia zatkania prawego ucha, a następnie nasilająca się niedrożność nosa po stronie prawej.

W ramach poszerzonej diagnostyki wykonano tomografię komputerową. Na podstawie uzyskanego obrazu radiologicznego oraz obrazu klinicznego pacjentkę zakwalifikowano do leczenia chirurgicznego z podejrzeniem polipa powodującego niedrożność prawej jamy nosa.

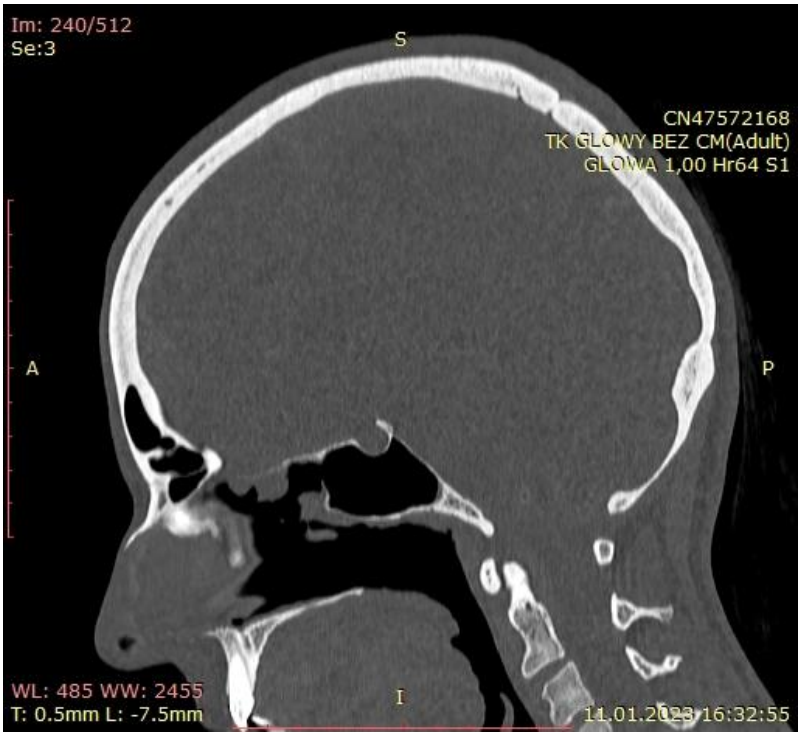
Przed pierwszym zabiegiem pacjentka wielokrotnie podkreślała, że zachowanie smaku i węchu ma dla niej znaczenie kluczowe, ponieważ stanowią one podstawę jej pracy zawodowej, którą wykonuje z dużym zaangażowaniem i satysfakcją. Prosiła o możliwie maksymalne oszczędzenie tych funkcji. Z punktu widzenia klinicznego stanowiło to istotny element planowania terap2, ponieważ dla chorej ewentualna utrata węchu i smaku oznaczałaby nie tylko pogorszenie jakości życia, ale również realne zagrożenie dla dalszej kariery zawodowej.

W dniu 17.11.2022 wykonano zabieg operacyjny w klinice otolaryngolog2. Zabieg obejmował usunięcie sinoczerwonej, bardzo obficie krwawiącej podczas zabiegu, zmiany okolicy rąbka węchowego, zachyłka klinowo-sitowego prawego, małżowiny górnej prawej. Dodatkowo otwarto zatokę klinową sitowie przednie, tylne po stronie prawej. Materiał wysłano do badania histopatologicznego. W badaniu mikroskopowym bioptatu z prawego przewodu nosowego rozpoznano *olfactory neuroblastoma*, *Hyams grade I*.

W przebiegu dalszej diagnostyki i obserwacji pooperacyjnej stwierdzono obecność resztkowej zmiany lub wznowy w okolicy rąbka węchowego i podstawy czaszki. Z tego powodu pacjentkę zakwalifikowano do ponownego leczenia operacyjnego. Rycina 1 (przekrój czołowy) i rycina 2 (przekrój strzałkowy) przedstawiają badania obrazowe wykonane dwa dni przed drugim zabiegiem chirurgicznym.



Rycina 1. Tomografia komputerowa po pierwszym zabiegu operacyjnym, wykonana 11.01.1023 dwa dni przed drugim etapem leczenia chirurgicznego, przekrój czołowy. Obraz przedstawia zmiany pooperacyjne w obrębie prawej jamy nosa i sitowia oraz relację procesu chorobowego do struktur przedniej podstawy czaszki.

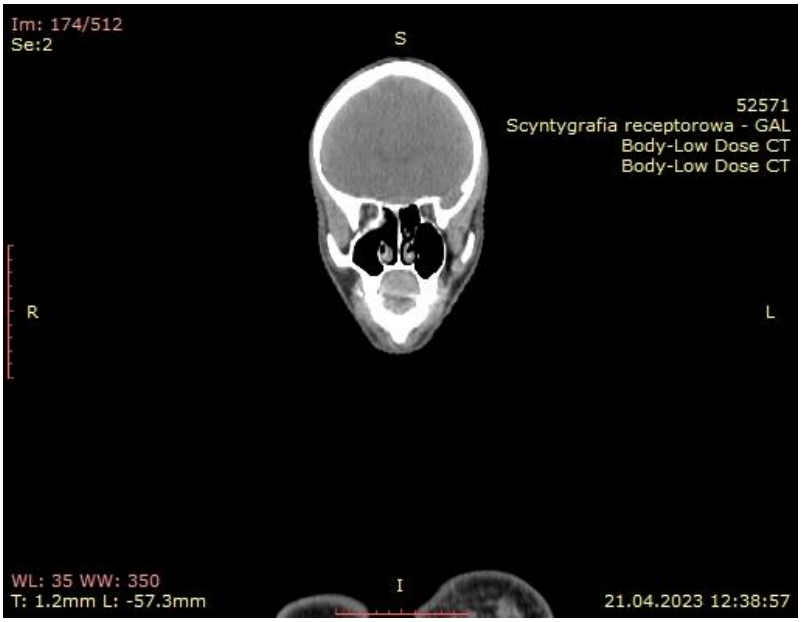


Rycina 2. Tomografia komputerowa po pierwszym zabiegu operacyjnym, wykonana 11.01.1023 dwa dni przed drugim etapem leczenia chirurgicznego, przekrój strzałkowy. Widoczne są zmiany pooperacyjne w obrębie okolicy sitowo-klinowej i przedniej podstawy czaszki po stronie prawej; obraz stanowił element kwalifikacji do dalszego leczenia chirurgicznego.

W dniu 13.01.2023 w Klinice Neurochirurgii wykonano zabieg obejmujący usunięcie komórek kości sitowej, usunięcie przedniej ściany zatoki klinowej, usunięcie guza podstawy czaszki i rąbka węchowego po stronie prawej oraz plastykę podstawy czaszki. Zabieg przebiegł bez powikłań neurologicznych, a w okresie pooperacyjnym nie obserwowano cech płynotoku nosowego. Materiał wysłano do badania histopatologicznego. Odnotowano progresję obrazu histopatologicznego *olfactory neuroblastoma* między pierwszym a drugim etapem leczenia, ze stopnia I do 2I w skali Hyams, co stanowi zasadniczy element naukowej wartości tego opisu.

Zaplanowano trzy cykle chemioterapii na rok 2023 z zastosowaniem cisplatyny i etopozydu. Jednakże po pierwszym cyklu, mimo zadowalającej odpowiedzi terapeutycznej, zrezygnowano z dalszego leczenia systemowego z powodu bardzo złej tolerancji terap2 przez pacjentkę. Następnie przeprowadzono uzupełniającą radioterapię, która trwała 6 tygodni. Dalsze kontrole prowadzono w Narodowym Instytucie Onkologii w Warszawie.

Przez pierwsze 2 lata kontrole odbywały się co 3 miesiące i obejmowały badanie obrazowe (naprzemiennie PET/CT albo rezonans magnetyczny) oraz fibroskopię. Rycina 3. przedstawia badanie obrazowe pacjentki wykonane podczas kontroli 3 miesiące po 2 zabiegu chirurgicznym.



Rycina 3. Badanie PET/CT z dnia 21.04.2023 w dalszym przebiegu diagnostyczno-kontrolnym, przekrój czołowy. Rycina obrazuje badanie wykonywane w obserwacji po leczeniu.

Po upływie 2 lat od zakończenia radioterapii w lipcu 2023 roku częstość kontroli zmniejszono do jednej wizyty co 6 miesięcy. Po 5 latach przewidziano dalszy nadzór prowadzony w odstępach kilkuletnich. Natomiast po 5 latach zaplanowano dalszą obserwację w odstępach kilkuletnich.

Z punktu widzenia wyniku czynnościowego opisywany przypadek ma szczególne znaczenie. Po leczeniu operacyjnym, a następnie po radioterapii, pacjentka obserwowała osłabienie węchu po stronie prawej, z późniejszym stopniowym powrotem tej funkcji. Obecnie prawidłowo odczuwa zapachy przyjemne, takie jak perfumy, natomiast percepcja zapachów nieprzyjemnych pozostaje częściowo osłabiona po stronie prawej. Pacjentka podkreśla jednak, że deficyt ten nie wpływa istotnie na jej funkcjonowanie zawodowe, ponieważ w codziennej pracy kluczowe znaczenie ma dla niej prawidłowe rozpoznawanie zapachów i nut sensorycznych związanych z oceną produktów spożywczych. Smak pozostał niezaburzony,

zarówno w bezpośrednim okresie pooperacyjnym jak i po zakończeniu radioterap2. Pacjentka powróciła do wykonywanego zawodu i aktywnie uczestniczy w profesjonalnej ocenie sensorycznej serków, oceniając między innymi stopień słodkości, kwaśności oraz intensywność nut smakowo-zapachowych. Równocześnie stale rozwija swoje kompetencje sensoryczne, uczestnicząc w szkoleniach dla panelistów sensorycznych i degustatorów oraz doskonaląc umiejętności oceny smaku, zapachu, tekstury i różnic pomiędzy próbkami. Możliwość powrotu do pracy wymagającej precyzyjnej analizy sensorycznej należy uznać za szczególnie istotny efekt oraz sukces leczenia.

Przedstawiony przypadek obrazuje kilka istotnych problemów klinicznych. Po pierwsze, wczesne objawy choroby były mało swoiste, co mogło sprzyjać opóźnieniu rozpoznania. Po drugie, mimo początkowo niskiego stopnia w skali Hyams, przebieg kliniczny wymagał rozszerzonego, wieloetapowego postępowania z udziałem otolaryngologów, neurochirurga, patomorfologów, radioterapeutów i onkologów klinicznych. Po trzecie, przypadek potwierdza znaczenie leczenia skojarzonego oraz długofalowej kontroli po zakończeniu terapii, gdyż wznowy miejscowe i późne nawroty należą do istotnych problemów w tej grupie chorych. Dane z piśmiennictwa wskazują, że znaczenie rokownicze mają zarówno stopień zaawansowania, jak i klasyfikacja Hyams, a leczenie multimodalne pozostaje dominującym standardem postępowania. [1, 3, 11, 14].

WYNIKI

U pacjentki ostateczne rozpoznanie *olfactory neuroblastoma* ustalono na podstawie badania histopatologicznego materiału pobranego podczas pierwszego zabiegu operacyjnego. Również śródoperacyjny obraz zmiany nie odpowiadał typowemu polipowi. W kolejnej ocenie histopatologicznej stwierdzono progresję obrazu nowotworu z I do 2I stopnia w skali Hyams.

Leczenie miało charakter wieloetapowy i obejmowało dwa zabiegi operacyjne, jeden cykl chemioterap2 z zastosowaniem cisplatyny i etopozydu, przerwany z powodu złej tolerancji, oraz uzupełniającą radioterapię trwającą 6 tygodni. W obserwacji po leczeniu prowadzono kontrole co 3 miesiące przez pierwsze 2 lata, a następnie co 6 miesięcy; nadzór obejmował badania obrazowe PET/CT lub MRI oraz fibroskopię.

Najważniejszym wynikiem czynnościowym było zachowanie smaku oraz zachowanie funkcji węchowej, z jedynie niewielkim ograniczeniem percepcji zapachów nieprzyjemnych po prawej

stronie nosa, co nie przeszkodziło pacjentce w powrocie do pracy zawodowej wymagającej codziennej oceny sensorycznej produktów spożywczych.

DYSKUSJA

Czynniki prognostyczne

Główne czynniki prognostyczne w *olfactory neuroblastoma* obejmują:

- Gradacja Hyams: Stopnie 2I-IV wiążą się z istotnie gorszym rokowaniem w porównaniu z I-2 [12, 18]. W badaniu Tajudeen i współpracowników wykazano, że gradacja Hyams jest niezależnym czynnikiem prognostycznym przeżycia [18].
- Marginesy chirurgiczne: Dodatnie marginesy chirurgiczne są niezależnym czynnikiem złego rokowania [1, 13].
- Modalność leczenia: Leczenie multimodalne, łączące chirurgię i radioterapię, zapewnia lepsze wyniki niż monoterapia [10, 14].
- Nawroty miejscowe: Nawroty miejscowe występują u 20-40% pacjentów i są główną przyczyną niepowodzenia leczenia [6, 11, 14].

W opisywanym przypadku progresja z Hyams I do Hyams 2I oraz progresja stadium klinicznego stanowiły niekorzystne czynniki prognostyczne, co uzasadniało intensyfikację leczenia poprzez dodanie radioterapii adjuwantowej.

Przeżywalność:

Dane dotyczące przeżywalności w *olfactory neuroblastoma* są zróżnicowane w zależności od stadium i zastosowanego leczenia. W badaniu McLean'a i współpracowników 5-letnie przeżycie całkowite wynosiło 58%, a 5-letnie przeżycie wolne od choroby 62% [14]. W badaniu Kane i współpracowników wykazano, że leczenie multimodalne zapewnia lepsze długoterminowe wyniki [13]. Metaanaliza Dulguerov i współpracowników wykazała, że 5-letnie przeżycie całkowite waha się od 45% do 90% w zależności od stadium i leczenia [10].

Obserwacja długoterminowa

Olfactory neuroblastoma charakteryzuje się tendencją do późnych nawrotów, co wymaga długoterminowej, a nawet dożywotniej obserwacji [1, 3]. Zalecany schemat obserwacji obejmuje regularne badania endoskopowe oraz obrazowanie (MRI lub PET) [1, 2]. W

opisywanym przypadku zastosowano schemat obserwacji co 3 miesiące przez pierwsze 2 lata, a następnie co 6 miesięcy, co jest zgodne z aktualnymi zaleceniami.

Nawroty miejscowe występują u 20-40% pacjentów i mogą pojawić się nawet po wielu latach od zakończenia leczenia [6, 11]. W badaniu Dias i współpracowników wykazano, że większość nawrotów występuje w ciągu pierwszych 2-3 lat, ale późne nawroty (po 5-10 latach) nie są rzadkością [6]. W badaniu McLean'a 38,3% pacjentów doświadczyło nawrotu miejscowego [14].

Przerzuty do węzłów chłonnych szyjnych występują u 10-30% pacjentów, a przerzuty odległe (najczęściej do płuc, kości i wątroby) u 10-20% [2, 13]. Dlatego obserwacja powinna obejmować nie tylko ocenę miejscową, ale również ocenę regionalną i systemową.

W opisywanym przypadku pacjentka pozostaje bez cech nawrotu choroby, z bardzo dobrą jakością życia i powrotem zmysłu węchu. Powrót węchu jest istotnym wskaźnikiem jakości życia po leczeniu *olfactory neuroblastoma*, szczególnie u pacjentów poddanych chirurg2 oszczędzającej [1].

WNIOSKI

1. Nerwiak węchowy zarodkowy jest rzadkim nowotworem złośliwym wymagającym wysokiego stopnia czujności klinicznej ze względu na niespecyficzne objawy i tendencję do opóźnionego rozpoznania.

2. Gradacja histopatologiczna według systemu Hyams jest kluczowym czynnikiem prognostycznym.

3. Leczenie multimodalne, łączące chirurgię, radioterapię i w wybranych przypadkach chemioterapię, jest standardem postępowania w *olfactory neuroblastoma* i zapewnia najlepsze wyniki onkologiczne.

4. Radioterapia adjuwantowa po resekcji chirurgicznej znacząco poprawia kontrolę miejscową i przeżycie całkowite, szczególnie w przypadkach zaawansowanych i wysokiej gradacji histopatologicznej.

5. Chemioterapia w *olfactory neuroblastoma* powinna być stosowana indywidualnie, szczególnie w zaawansowanych stadiach choroby, z uwzględnieniem tolerancji pacjenta i potencjalnych korzyści.

6. Długoterminowa, a nawet dożywotnia obserwacja jest niezbędna ze względu na tendencję *olfactory neuroblastoma* do późnych nawrotów, które mogą wystąpić nawet po wielu latach od zakończenia leczenia.

7. Wielodyscyplinarne podejście z udziałem otolaryngologa, neurochirurga, onkologa klinicznego, radioterapeuta i patologa jest kluczowe dla optymalnego leczenia i rokowania w *olfactory neuroblastoma*.

8. Opisywany przypadek podkreśla znaczenie wczesnej diagnostyki, dokładnej oceny histopatologicznej oraz elastycznego dostosowania strategii terapeutycznej do dynamiki choroby.

9. Pomimo agresywnego przebiegu i progresji histopatologicznej, kompleksowe leczenie multimodalne może zapewnić dobrą kontrolę choroby i jakość życia, co ilustruje opisywany przypadek.

PIŚMIENNICTWO

1. Veyrat M., Vérillaud B., Fiaux-Camous D., Froelich S., Bresson D., Nicolai P., Herman P.: Olfactory Neuroblastoma. [w:] *Anterior Skull Base Tumors*. Nicolai P., Bradley P.J. (red.). *Advances in Oto-Rhino-Laryngology*, vol. 84. S. Karger AG, Basel, 2020: 154–167.

2. Ar2zumi Y., Asakage T.: Development of an evaluation and treatment strategy for olfactory neuroblastoma: a review of evidence from large-scale studies, including population-based and multicenter studies, and meta-analyses. *Japanese Journal of Clinical Oncology*, 2024, 54(8), 847–862.

3. Constantinidis J., Steinhart H., Koch M., Buchfelder M., Schaenzer A., Weidenbecher M., Iro H.: Olfactory neuroblastoma: The University of Erlangen-Nuremberg experience 1975–2000. *Otolaryngology–Head and Neck Surgery*, 2004, 130(5), 567–574.

4. Kacorzyk U., Chmielik E., Rutkowski T.: Current evidence of sinonasal carcinoma for clinical practitioners. Part 2. *NOWOTWORY Journal of Oncology*, 2025, 75(6), 373–378.

5. Wertz A., Hollon T., Marentette L.J., Sullivan S.E., McHugh J.B., McKean E.L.: Surgical Treatment of Olfactory Neuroblastoma: Major Complication Rates, Progression Free and Overall Survival. *Journal of Neurological Surgery Part B: Skull Base*, 2018, 79(2), 151–155.

6. Dias F.L., Sa G.M., Lima R.A., Kligerman J., Leoncio M.P., Freitas E.Q., Soares J.R.N., Arcuri R.A.: Patterns of failure and outcome in esthesioneuroblastoma. *Archives of Otolaryngology–Head & Neck Surgery*, 2003, 129(11), 1186–1192.

7. Su S.Y., Bell D., Ferrarotto R., Phan J., Roberts D., Kupferman M.E., Frank S.J., Fuller C.D., Gunn G.B., Kies M.S., Glisson B.S., Hanna E.Y.: Outcomes for olfactory neuroblastoma treated with induction chemotherapy. *Head & Neck*, 2017, 39(8), 1671–1679.

8. Singh S., Singh L., Ranjan R., Singh M.K., Thakar A., Sharma S.C.: Correlating the treatment outcome with tumor staging, grading, and various treatment modalities in patients with esthesioneuroblastoma. *South Asian Journal of Cancer*, 2019, 8(2), 124–126.

9. Tignor E.S., Qiu S., Siddiqui F.: Posterior Septal Mass Causing Nasal Obstruction. *Otolaryngology Online Journal*, 2016, 6(3), 1–3, (dostęp: 11.03.2026).

10. Dulguerov P., Allal A.S., Calcaterra T.C.: Esthesioneuroblastoma: a meta-analysis and review. *The Lancet Oncology*, 2001, 2(11), 683–690.

11. Ziai H., Yu E., Weinreb I., Perez-Ordonez B., Yao C.M.K.L., Xu W., Yang D., Witterick I.J., Monteiro E., Gilbert R.W., Irish J.C., Gullane P.J., Goldstein D.P., Ringash J., Bayley A., de Almeida J.R.: Regional Recurrences and Hyams Grade in Esthesioneuroblastoma. *Journal of Neurological Surgery Part B: Skull Base*, 2021, 82(6), 608–614.

12. Vuong H.G., Ngo T.N.M., Dunn I.F.: Consolidating the Hyams grading system in esthesioneuroblastoma – an individual participant data meta-analysis. *Journal of Neuro-Oncology*, 2021, 153(1), 15–22.

13. Tajudeen B.A., Arshi A., Suh J.D., St John M., Wang M.B.: Importance of tumor grade in esthesioneuroblastoma survival: a population-based analysis. *JAMA Otolaryngology–Head & Neck Surgery*, 2014, 140(12), 1124–1129.

14. McLean J.N., Nunley S.R., Klass C., Moore C., Müller S., Johnstone P.A.S.: Combined modality therapy of esthesioneuroblastoma. *Otolaryngology–Head and Neck Surgery*, 2007, 136(6), 998–1002.

ZABURZENIA ELEKTROLITOWE U PACJENTÓW Z PRZEWLEKŁYM ZAPALENIEM TRZUSTKI Z TOWARZYSZĄCĄ HIPOALBUMINEMIĄ

Patrycja Leszczyńska[1], Aleksandra Jarmolik[1], Katarzyna Chudek[1], Wiktoria Dobkowska[1], Piotr Daroshka[1], Dagmara Bogdanowska-Charkiewicz[2]

1. Studenckie Koło Naukowe Żywienia Klinicznego, Uniwersytet Medyczny w Białymstoku

2. Klinika Gastroenterologii i Chorób Wewnętrznych, Uniwersytecki Szpital Kliniczny w Białymstoku

WYKAZ SKRÓTÓW

PZT – przewlekłe zapalenie trzustki

NZT – niewydolność zewnątrzwydzielnicza trzustki

WSTĘP

Przewlekłe zapalenie trzustki jest postępującą chorobą o charakterze włóknisto-zapalnym, prowadzącą do nieodwracalnego uszkodzenia miąższu trzustki, zaniku jej części zewnątrz- i wewnątrzwydzielniczej oraz stopniowego upośledzenia funkcji narządu. Utrata wydzielania enzymów trzustkowych skutkuje zaburzeniami trawienia i wchłaniania składników odżywczych, zwłaszcza tłuszczów, co prowadzi do rozwoju zespołu złego wchłaniania i niedożywienia. Częste czynniki etiologiczne PZT jak przewlekły ból, utrata apetytu oraz nadużywanie alkoholu nasilają deficyty energetyczno-białkowe oraz niedobory witamin, przyczyniając się do pogorszenia stanu ogólnego pacjentów i przyspieszenia progresji choroby [1,2]. Zaburzenia elektrolitowe są związane ze zmniejszoną podażą elektrolitów w diecie, upośledzonym ich wchłanianiem w przewodzie pokarmowym oraz zmianami w dystrybucji jonów pomiędzy przestrzenią wewnątrzkomórkową i zewnątrzkomórkową [3]. W naszym badaniu skupiliśmy się na wykazaniu zależności pomiędzy stężeniem białka całkowitego, a zaburzeniami elektrolitowymi w tej grupie pacjentów. Niedożywienie stanowi częste powikłanie przewlekłego zapalenia trzustki. Wśród czynników wymienia się między innymi zmniejszoną podaż pokarmów doustnych spowodowaną przewlekłym bólem brzucha, niewydolność zewnątrz- i wewnątrzwydzielniczą, zaburzenia motoryki przewodu

pokarmowego, biegunki, przewlekły stan zapalny oraz zmiany w mikrobiomie jelitowym [2]. Zaburzenia te łącznie ograniczają spożycie pokarmów oraz trawienie i wchłanianie składników odżywczych, prowadząc do obniżenia stężenia białka całkowitego, a w konsekwencji do zaburzeń gospodarki mineralnej jonów sodu oraz potasu. Zmniejszone wydzielanie enzymów trzustkowych oraz wodorowęglanów upośledza trawienie zarówno makroskładników, jak i mikroskładników. W zewnątrzwydzielniczej niewydolności trzustki (NZT) niedobór proteaz powoduje również niedożywienie białkowo-energetyczne. W PZT utrzymujący się stan zapalny prowadzi do uwalniania cytokin prozapalnych (np. TNF-α, IL-6) oraz białek ostrej fazy, podtrzymując ciągły stan kataboliczny, anoreksję, zwiększony podstawowy wydatek energetyczny oraz proteolizę [4]. Przewlekłe zapalenie trzustki wiąże się ze zmianami w ekspresji licznych mediatorów zapalnych (w tym IL-10, IL-4, IL-12, IL-8, TGF-β, INF-γ) w surowicy, co potwierdza złożony charakter odpowiedzi immunologicznej w tej chorobie. W szczególności zwiększone stężenie TNF-α odgrywa kluczową rolę w katabolizmie mięśni i może przyczyniać się do utraty masy ciała [5].

Przewlekłe zapalenie trzustki zaburza motorykę przewodu pokarmowego [6]. Dochodzi do zaburzenia zależności między zewnątrzwydzielniczą sekrecją trzustkową, uwalnianiem hormonów przewodu pokarmowego a motoryką. Prowadzi to do zaburzeń prawidłowego wchłaniania pokarmów, a tym samym białek i makroelementów. W przebiegu PZT obniżone stężenie elastazy w kale wskazuje na zmniejszoną produkcję enzymów trzustkowych, w tym proteaz odpowiedzialnych za rozkład białek. Niedobór tych enzymów prowadzi do zaburzeń trawienia i wchłaniania białek, co może skutkować obniżeniem stężenia białka całkowitego w surowicy oraz niedożywieniem białkowym [5]. Skrócony poposiłkowy wzorzec motoryczny wskazuje na upośledzoną motorykę jelit. Pacjenci z niewydolnością zewnątrzwydzielniczą wykazują przyspieszone opróżnianie żołądka oraz szybszy pasaż treści pokarmowej przez jelito cienkie, co dodatkowo ogranicza czas dostępny na wchłanianie składników odżywczych [7].

U pacjentów z przewlekłym zapaleniem trzustki niewydolność egzokrynna często prowadzi do biegunki tłuszczowej, która jest wskaźnikiem upośledzonego trawienia i wchłaniania tłuszczów. Zaburzenia te skutkują niedoborami witamin rozpuszczalnych w tłuszczach (A, D, E, K), co może nasilać niedożywienie i zwiększać ryzyko powikłań metabolicznych. Przewlekły, nawrotowy przebieg choroby trzustki wykazuje związek z rozwojem hipokaliem2. Patogeneza tego niedoboru wynika m.in. z zaburzeń wchłaniania witaminy D, wtórnymi do upośledzenia funkcji trawiennych wynikających z niewydolności wydzielniczej trzustki.

Regularne monitorowanie stężenia witamin ADEK u pacjentów z przewlekłym zapaleniem trzustki umożliwia wczesne wykrycie niedoborów i optymalizację terapii [8,9]. Chorzy z PZT mają niedobory witamin D, A oraz E, szczególnie w przypadkach NZT. Ograniczone wchłanianie tłuszczów może utrzymywać się mimo terapii enzymatycznej, co podkreśla konieczność regularnej oceny tych witamin w celu wczesnego wykrycia niedoborów [10].

Przewlekłe zapalenie trzustki wiąże się ze znacznym ryzykiem niedożywienia, które może prowadzić do hiponatremii. Mechanizmy prowadzące do hiponatremii obejmują nieprawidłową eliminację sodu i wody, w tym głównie nadmierną utratę sodu. Zjawisko to występuje w stanach zapalnych towarzyszących chorobom przewlekłym oraz w przebiegu zespołu złego wchłaniania. Do ujemnego bilansu sodowego w malabsorpcji przyczynia się przewlekła biegunka z jednoczesnym uzupełnianiem płynów. Istotnym czynnikiem modulującym równowagę sodowo-wodną organizmu jest zawartość potasu, którego niedobór wewnątrzkomórkowy prowadzi do obniżenia stężenia sodu w surowicy. Mechanizm ten wynika z przesunięcia jonów sodu do przestrzeni wewnątrzkomórkowej. Hiponatremia wtórna do hipokaliem2 może występować szczególnie u osób z ciężkim niedożywieniem, u których niedobór potasu jest konsekwencją długotrwałych zaburzeń odżywiania oraz upośledzonej homeostazy elektrolitowej [2,4].

Ze względu na ograniczoną liczbę danych oraz potencjalne znaczenie kliniczne, ocena współwystępowania hipoalbuminem2 oraz obniżonych stężeń sodu i potasu u pacjentów z przewlekłym zapaleniem trzustki stanowi istotny obszar badań. Lepsze zrozumienie tej zależności może przyczynić się do poprawy postępowania terapeutycznego, zmniejszenia ryzyka powikłań metabolicznych i neurologicznych oraz optymalizacji rokowania.

CEL BADANIA

Celem niniejszego badania jest ocena, czy u pacjentów z przewlekłym zapaleniem trzustki z obniżonym stężeniem białka występuje spadek stężenia sodu i potasu. Badanie ma na celu weryfikację hipotezy, zgodnie z którą u pacjentów z przewlekłym zapaleniem trzustki z hipoalbuminemią dochodzi do zaburzeń stężeń elektrolitowych ze szczególnym uwzględnieniem sodu i potasu. Dodatkowo podjęto próbę identyfikacji czynników ryzyka oraz potencjalnych mechanizmów patofizjologicznych leżących u podłoża tego zjawiska.

MATERIAŁ I METODY

Badanie przeprowadzono retrospektywnie w grupie 192 pacjentów z rozpoznanym przewlekłym zapaleniem trzustki, którzy w ciągu ostatnich trzech lat zgłosili się do Poradni Gastroenterologicznej Kliniki Gastroenterologii i Chorób Wewnętrznych Uniwersyteckiego Szpitala Klinicznego w Białymstoku. Wiek pacjentów wynosił od 22 do 94 lat. Dane kliniczne i laboratoryjne uzyskano z elektronicznej bazy danych kliniki. Zebrane informacje zapisano w arkuszu Excel, a następnie poddano analizie statystycznej przy użyciu programu Statistica. Analizy obejmowały ocenę korelacji pomiędzy stężeniem białka a stężeniami elektrolitów, przyjmując poziom istotności statystycznej $p < 0,05$.

Charakterystyka wyjściowa badanej grupy (n=192)

Zmienna	**Statystyka**
Wiek	60,52 [lata]
Płeć żeńska, n(%)	101 (52,6%)
BMI	25,67 [kg/m2]
Czas trwania choroby	3,92 [lata]
Stężenie białka całkowitego	6,55 [g/dl]
Stężenie sodu	139,09 [mmol/L]
Stężenie potasu	4,51 [mmol/L]
Hiperglikemia, n(%)	160,125 [mg/dl] (33,33%)

WYNIKI

W grupie 192 pacjentów z rozpoznanym przewlekłym zapaleniem trzustki, w wieku od 22 do 94 lat, stwierdzono istotną statystycznie korelację pomiędzy stężeniem białka a stężeniami sodu i potasu w surowicy. Współczynnik korelacji pomiędzy białkiem a sodem wynosił $R = 0,40$ przy poziomie istotności $p = 0,018$ ($p < 0,05$), co wskazuje, że u pacjentów z hipoalbuminemią obserwowano obniżone stężenie sodu. Współczynnik korelacji pomiędzy białkiem a potasem

wynosił R = 0,5 przy poziomie istotności p = 0,003 (p < 0,05), wskazując na obniżone stężenie potasu u pacjentów z hipoalbuminemią. Wyniki te potwierdzają, że zaburzenia gospodarki białkowej mogą istotnie korelować z profilem elektrolitowym pacjentów z PZT.

DYSKUSJA

Uzyskana w naszym materiale istotna korelacja pomiędzy stężeniem białka całkowitego a natremią i kaliemią wskazuje, że hipoalbuminemia współwystępuje z zaburzeniami elektrolitowymi u pacjentów z przewlekłym zapaleniem trzustki. Niedożywienie, często obserwowane w tej grupie pacjentów, może przyczyniać się do rozwoju hiponatremii i hipokaliemii poprzez zaburzenia gospodarki wodno-elektrolitowej, mechanizmy zapalne oraz niedobory żywieniowe [4].

Spożycie alkoholu stanowi istotny czynnik kliniczny w przebiegu przewlekłego zapalenia trzustki. U pacjentów z alkoholową etiologią choroby alkohol może nasilać ból, co prowadzi do zmniejszenia spożycia pokarmów i utrudnia realizację zaleceń dietetycznych. Długotrwałe spożywanie etanolu przyczynia się również do niedoborów mikroelementów. Ponadto alkohol bezpośrednio wpływa na błonę śluzową przewodu pokarmowego, upośledzając wchłanianie w jelicie cienkim oraz modyfikując skład i aktywność mikrobioty jelitowej, co może wtórnie wpływać na biodostępność składników odżywczych i elektrolitów. W przewlekłym zapaleniu trzustki niedobory białkowo-energetyczne są nasilane przez niewydolność zewnątrzwydzielniczą, przewlekły ból, ograniczone spożycie doustne, zaburzenia motoryki przewodu pokarmowego oraz uogólnioną odpowiedź zapalną — wszystkie te czynniki upośledzają trawienie i wchłanianie oraz sprzyjają utracie białka do przestrzeni pozanaczyniowej i spadkowi ciśnienia onkotycznego, co może nasilać przemieszczanie się wody i jonów (w tym sodu i potasu) pomiędzy przedziałami oraz „rozcieńczać" stężenie sodu w osoczu [2,11,12,13]. Sód i potas wspólnie determinują znaczną część wody wydalanej w płynie trzustkowym. W miarę pogłębiania się niedożywienia transport potasu wzrasta, co przyczynia się do rozwoju hipokaliemii [14]. Ponadto wykazano, że płyn trzustkowy zawiera potas w stężeniach dodatnio skorelowanych z szybkością jego wydzielania, a zatem mniejsza jego ilość prowadzi do niższego stężenia potasu [15].

Jednocześnie przewlekła aktywacja osi zapalnej (w tym TNF-α, IL-6) sprzyja katabolizmowi mięśni i utracie beztłuszczowej masy ciała, nasilając niedożywienie i zmniejszając pulę białek transportowych, w tym albuminy, co może wtórnie modulować dystrybucję i stężenie

elektrolitów [11,16]. Opisy przypadków wskazują również, że niewyrównana niewydolność zewnątrzwydzielnicza trzustki może podtrzymywać hipokaliemię lub inne niedobory mimo suplementacji, aż do momentu wdrożenia skutecznej substytucji enzymatycznej i korekty żywieniowej [17]. W praktyce klinicznej nasze wyniki przemawiają za rutynowym, zintegrowanym monitorowaniem stanu odżywienia (z oceną stężenia albuminy jako wskaźnika ciężkości choroby, choć nie jedynego markera niedożywienia), funkcji zewnątrzwydzielniczej oraz profilu elektrolitowego u pacjentów z przewlekłym zapaleniem trzustki, a także za wczesnym wdrażaniem postępowania żywieniowego i terap2 zastępczej enzymami trzustkowymi zgodnie z zaleceniami ESPEN, co może zmniejszać ryzyko zaburzeń sodowo-potasowych i ich powikłań [2,11,12]. Warto zauważyć, że hospitalizowani pacjenci z jadłowstrętem psychicznym są szczególnie narażeni na rozwój hipokaliem2 z uwagi na ciężkie niedożywienie oraz proces ponownego odżywienia (refeeding syndrome). W badaniu wykazano, że hipokaliemia w tej grupie pacjentów w okresie refeedingu wiąże się z hipoalbuminemią, a także epizodami objadania się i wymiotami [18].

Istotną obserwacją jest fakt, że hiponatremia często występuje u pacjentów z ostrym zapaleniem trzustki i pozostaje związana ze zwiększonym ryzykiem zgonu z powodu tej choroby. Wykazano, że stężenie sodu w surowicy <133 mmol/l, definiujące hiponatremię, koreluje ze znamiennie wyższą śmiertelnością w porównaniu do wartości ≥133 mmol/l. Z tego względu monitorowanie stężenia sodu wydaje się szczególnie uzasadnione u osób z przewlekłym zapaleniem trzustki [19]. Inną ważną obserwacją jest występowanie hipokaliem2 u pacjentów z chorobami trzustki (rak trzustki, łagodne choroby trzustki). W tej grupie analizowano stężenie potasu w moczu oraz jego skład izotopowy i stwierdzono, że pacjenci z chorobami trzustki mieli istotnie niższe stężenie potasu w moczu w porównaniu z grupą kontrolną, co sugeruje zaburzenia gospodarki potasu w kontekście chorób trzustki [20].

OGRANICZENIA BADANIA

Badanie ma charakter retrospektywny, co ogranicza możliwość jednoznacznego ustalenia zależności przyczynowo-skutkowych pomiędzy hipoalbuminemią a zaburzeniami elektrolitowymi w przebiegu przewlekłego zapalenia trzustki. Analiza opierała się na danych archiwalnych, które mogły być niekompletne pod względem dokumentacji klinicznej i laboratoryjnej. Ponadto brak standaryzacji czasu pobierania próbek oraz różnice w stanie klinicznym pacjentów (np. stopień odwodnienia, stosowana farmakoterapia, suplementacja elektrolitów) mogły wpływać na uzyskane wyniki. Nie uwzględniono również innych

czynników mogących modyfikować stężenia elektrolitów, takich jak zaburzenia czynności nerek, choroby wątroby czy stosowanie diuretyków. Ograniczeniem badania jest także brak bezpośredniej oceny funkcji zewnątrzwydzielniczej trzustki (np. poprzez oznaczenie elastazy w kale) oraz brak analizy spożycia białka i elektrolitów w diecie pacjentów. Pomimo tych ograniczeń uzyskane wyniki stanowią istotny punkt wyjścia do dalszych badań prospektywnych nad wpływem niedożywienia i hipoalbuminem2 na gospodarkę wodno-elektrolitową u pacjentów z przewlekłym zapaleniem trzustki.

WNIOSKI

Badanie wykazało, że u pacjentów z PZT hipoalbuminem2 towarzyszyło istotne obniżenie stężeń sodu i potasu, co zostało potwierdzone statystycznie ($p = 0{,}018$ oraz $p = 0{,}003$). Stwierdzono istotną dodatnią korelację pomiędzy stężeniem białka całkowitego a stężeniami sodu i potasu w surowicy, co wskazuje, że hipoalbuminemia współwystępuje z zaburzeniami elektrolitowymi.

Wyniki badania sugerują, że niedożywienie, a w konsekwencji spadek stężenia albuminy, mogą prowadzić do zmian w dystrybucji jonów sodu i potasu, przyczyniając się do zaburzeń gospodarki wodno-elektrolitowej u pacjentów z PZT.

Hipoalbuminemia w przebiegu przewlekłego zapalenia trzustki może być uznana za potencjalny marker ryzyka zaburzeń elektrolitowych, a jej identyfikacja powinna stanowić element rutynowej oceny klinicznej pacjentów z PZT. Oznaczanie stężenia albuminy oraz regularne monitorowanie gospodarki wodno-elektrolitowej powinny być integralną częścią postępowania diagnostyczno-terapeutycznego w tej grupie chorych.

Patomechanizmy obserwowanych zależności najprawdopodobniej obejmują złożone interakcje pomiędzy przewlekłym stanem zapalnym, niewydolnością zewnątrzwydzielniczą trzustki, utratą białka oraz obniżeniem ciśnienia onkotycznego. Wymienione czynniki prowadzą do przesunięć płynów i jonów pomiędzy przestrzeniami ustrojowymi.

Wyniki niniejszego badania wskazują na konieczność dalszych badań prospektywnych w większych populacjach pacjentów, które pozwolą dokładniej określić mechanizmy zaburzeń elektrolitowych związanych z hipoalbuminemią oraz ocenić ich wpływ na rokowanie u pacjentów z przewlekłym zapaleniem trzustki.

PIŚMIENNICTWO

1. Bruni A., Colecchia L., Giuseppe Dell'Anna G., Scalvini D., Mandarino F., Lisotti A., Fuccio L., Cecinato P., Marasco G., Donatelli G., Barbara G., Eusebi L.: Nutrients, Nutritional Management in Chronic Pancreatitis: From Exocrine Pancreatic Insufficiency to Precision Therapy. 2025,17(17),2720.
2. Arvanitakis M., Ockenga J., Bezmarevic M., Gianotti L., Krznarić Ž., Lobo D., Löser C., Madl C., Meier R., Phillips M., Rasmussen H., Van Hooft J., Bischoff S.: Clinical Nutrition, ESPEN guideline on clinical nutrition in acute and chronic pancreatitis. 2020,39(3),612-631.
3. Baez G, Chirio M, Pisula P, Seminario E, Carasa N, Philippi R, Aroca-Martinez G, Musso C.: Irish Journal of Medical Science, Hyponatremia and malnutrition: a comprehensive review. 2024,193(2),1043-1046.
4. Gardner T., Adler D., Forsmark C., Sauer B., Taylor J., Whitcomb D.: The American Journal of Gastroenterology, ACG Clinical Guideline: Chronic Pancreatitis. 2020,115(3),322-339.
5. O'Brien S., Endashaw Omer E.: Nutrition in Clinical Practice, Chronic Pancreatitis and Nutrition Therapy. 2019,3,S13-S26.
6. Vu M., Vecht J., Eddes E., Biemond I., Lamers C., Masclee A.: American Journal of Physiology-Gastrointestinal and Liver Physiology, Antroduodenal motility in chronic pancreatitis: are abnormalities related to exocrine insufficiency? 2000,278(3),G458-66.
7. Layer P., Von der Ohe M., Holst J., Jansen J., Grandt D., Holtmann G., Goebell H.: Gastroenterology, Altered postprandial motility in chronic pancreatitis: role of malabsorption. 1997,112(5),1624-34.
8. Domínguez-Muñoz J.: Clinical Gastroenterology and Hepatology, Chronic pancreatitis and persistent steatorrhea: what is the correct dose of enzymes? 2011,9(7),541-6.
9. Pasiyeshvili L; Experimental and clinical gastroenterology: Chronic pancreatitis as predictor of osteoporosis formation. 2016,(10),41-44.
10. Jøker-Jensen H., Mathiasen A., Køhler M., Rasmussen H, Drewes A., Olesen S.: European Journal of Gastroenterology & Hepatology, Micronutrient deficits in patients with chronic pancreatitis: prevalence, risk factors and pitfalls. 2020,32(10),1328-1334.
11. Wiese M., Gärtner S., Von Essen N., Doller J., Frost F., Tran Q., Weiss F., Meyer F., Valentini L., Garbe L., Metges C., Bannert K., Sautter L., Ehlers L., Jaster R., Lamprecht G., Steveling A., Lerch M., Aghdassi A.: Frontiers in Nutrition, Malnutrition Is Highly

Prevalent in Patients With Chronic Pancreatitis and Characterized by Loss of Skeletal Muscle Mass but Absence of Impaired Physical Function. 2022,1,9,889489.

12. Moman R., Gupta N., Singh C., Varacallo M.: Physiology, Albumin. https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK459198/ (data pobrania 02.02.2026).
13. Soeters P., Wolfe R., Shenkin A.: JPEN: Journal of parenteral and enteral nutrition, Hypoalbuminemia: Pathogenesis and Clinical Significance. 2019,43(2),181-193.
14. Keni S, Jain M., Mehra R., Taskar S.: Indian pediatrics, Impaired pancreatic bicarbonate secretion in chronic malnutrition. 1995,32(3),323-9.
15. Sørensen C., Trauzold, A., Christensen, N.: Pflügers Archiv - European Journal of Physiology, Synergistic effects of agonists and two-pore-domain potassium channels on secretory responses of human pancreatic duct cells Capan-1. 2023,475, 361–379.
16. Ji Y., Li M., Chang M., Liu R., Qiu J., Wang K., Deng C., Shen Y., Zhu J., Wang W.: Antioxidants (Basel), Inflammation: Roles in skeletal muscle atrophy. 2022,11(9),1686.
17. Otero-Colón J., Olivero Y., Virk P., Thomas M., Webking S., Mejia J.: Cureus Journal of Medical Science, The Importance of Clinical Reasoning in Pancreatic Insufficiency: A Case Report. 2023,15(5),e38760.
18. Funayama M., Mimura Y., Takata T., Koreki A., Ogino S., Kurose S., Shimizu Y.: Journal of eating disorders, Hypokalemia in patients with anorexia nervosa during refeeding is associated with binge–purge behavior, lower body mass index, and hypoalbuminemia. 2021,9,95.
19. Song L., Tang W., Feng M., Tang M., Luo Y., Li Q., Hu L., Zhang F., Xu Y: Digestive diseases and sciences, Hyponatremia Is Associated with Mortality in Acute Pancreatitis Patients. 2024,69(9),3436-3441.
20. Schilling K., Chen H., Glabonjat R., Debernardi S., Blyuss O., Navas-Acien A., Halliday A., Crnogorac-Jurcevic T.: Frontiers in endocrinology, Analysis of urinary potassium isotopes and association with pancreatic health: healthy, diabetic and cancerous states. 2024,15,1332895.

ZATRUCIE TLENKIEM WĘGLA W SEZONIE GRZEWCZYM- DIAGNOSTYKA I LECZENIE TLENEM HIPERBARYCZNYM

Łucja Lupa[1,3], Jakub Milewski[1,3], Andżelika Stachniewicz[1,3], Sebastian Rafał Rafałowski[1,2], Daniel Sosiński[1], Adam Jakubowski[2,4] Agnieszka Lidia Szymańska[2,4], Jerzy Robert Ładny[2,4], Marzena Wojewódzka-Żelezniakowicz[2,4]

1. Studenckie Koło Naukowe przy Klinice Medycyny Ratunkowej, Uniwersytet Medyczny w Białymstoku
2. Klinika Medycyny Ratunkowej, Uniwersytet Medyczny w Białymstoku.
3. Absolwenci studiów kierunku lekarskiego, Wydział Lekarski z Oddziałem Stomatolog2 i Oddziałem Nauczania w Języku Angielskim, Uniwersytet Medyczny w Białymstoku
4. Szpitalny Oddział Ratunkowy Uniwersyteckiego Szpitala Klinicznego w Białymstoku

WYKAZ SKRÓTÓW

SOR - Szpitalny Oddział Ratunkowy

CO - Tlenek węgla

COHb - Karboksyhemoglobina

EKG - Elektrokardiografia

HBOT - Tlenoterapia hiperbaryczna

CDC - Centers for Disease Control and Prevention/ Centra Kontroli i Prewencji Chorób

CK-MB - Kinaza kreatynowa

WSTĘP

Tlenek węgla (CO) potocznie określany czadem jest gazem bezbarwnym i bezwonnym. Powstaje przy niepełnym spalaniu paliw. Do ekspozycji na jego działanie dochodzi najczęściej przy niesprawnych urządzeniach grzewczych w pomieszczeniach zamkniętych, wadliwych przewodach kominowych lub niewystarczającej wentylacji. Zatrucia CO nasilają się w okresie

jesienno-zimowym, kiedy intensywnie używa się pieców, podgrzewaczy wody i kominków. Polski przegląd dotyczący epidemiologii i postępowania w zatruciu CO podkreśla sezonowość tych zdarzeń oraz znaczenie szybkiego wdrożenia tlenoterap2 i właściwej kwalifikacji do dalszego leczenia [1]. Dane Państwowej Straży Pożarnej wskazują, że interwencje związane z emisją CO obejmują tysiące zdarzeń rocznie, a liczba poszkodowanych i zgonów jest istotna w skali kraju [2]. Warto dodać, że ryzyko ekspozycji nie ogranicza się wyłącznie do zimy. Straż Pożarna opisywała liczne interwencje również latem, tłumacząc je m.in. zaburzeniami ciągu kominowego i cofaniem się spalin w upały [2]. Dla SOR ma to praktyczne znaczenie: zatrucie CO trzeba brać pod uwagę przez cały rok, ale w sezonie grzewczym należy szczególnie o tym pamiętać. W 2025 r. opublikowano stanowisko Sekcji Toksykologii Klinicznej Polskiego Towarzystwa Lekarskiego dotyczące postępowania w ostrym zatruciu CO. Z dokumentu wynika, że podstawą leczenia jest jak najszybsze podanie 100% tlenu w wysokim przepływie oraz kontynuacja tlenoterapii do czasu stabilizacji klinicznej. Tlenoterapia hiperbaryczna ma natomiast charakter leczenia uzupełniającego i jest stosowana w wybranych sytuacjach [3].

CEL PRACY

Celem pracy jest analiza epidemiologii, rozpoznawania oraz postępowania terapeutycznego w przypadkach zatruć tlenkiem węgla, ze szczególnym uwzględnieniem okresu jesienno-zimowego, kiedy ryzyko ekspozycji znacząco wzrasta. W pracy zostanie omówiony mechanizm toksycznego działania tlenku węgla oraz sezonowość zatruć związana z ogrzewaniem mieszkań i wadliwą wentylacją.

DIAGNOSTYKA KLINICZNA

Mechanizm toksycznego działania tlenku węgla

Tlenek węgla wykazuje znacznie większe powinowactwo do hemoglobiny niż tlen, prowadząc do powstawania karboksyhemoglobiny. Efektem tego jest zmniejszenie zdolności transportu tlenu oraz upośledzenie jego oddawania tkankom. Równolegle dochodzi do zaburzeń na poziomie komórkowym (m.in. w łańcuchu oddechowym), a także do reakcji zapalnych i stresu oksydacyjnego. Mechanizmy te wyjaśniają utrzymywanie się objawów mimo spadku stężenia COHb oraz możliwość wystąpienia późnych powikłań neurologicznych i kardiologicznych [4,5].

Objawy zatrucia tlenku węgla

Objawy zatrucia CO nie są charakterystyczne. Najczęściej pojawiają się u pacjenta: ból głowy, zawroty głowy, osłabienie, nudności, wymioty, ból w klatce piersiowej, duszność i zaburzenia świadomości [5,6]. W przebiegu zatrucia mogą również występować zaburzenia koncentracji, splątanie, niepokój, a także zaburzenia widzenia i słuchu. W cięższych przypadkach dochodzi do utraty przytomności, drgawek, a nawet zatrzymania krążenia. Nasilenie objawów zależy od stężenia tlenku węgla oraz czasu ekspozycji, a także indywidualnej wrażliwości pacjenta. Szczególnie narażone na cięższy przebieg zatrucia są dzieci, osoby starsze oraz pacjenci z chorobami układu sercowo-naczyniowego i oddechowego. W Szpitalnym Oddziale Ratunkowym często obserwuje się sytuacje, w których kilku pacjentów pochodzi z jednego mieszkania lub dochodzi do pogorszenia samopoczucia w łazience z piecykiem gazowym. Takie informacje z wywiadu mają często większe znaczenie niż pojedynczy wynik badania laboratoryjnego.

Rola karboksyhemoglobiny

Potwierdzenie zatrucia CO opiera się na oznaczeniu COHb metodą ko-oksymetr2 (najczęściej w badaniu gazometrycznym). Stężenie COHb w krwi żylnej i tętniczej jest porównywalne, choć gazometria tętnicza lepiej pozwala ocenić równowagę kwasowo-zasadową [4]. Kluczowe jest to, że poziom COHb słabo koreluje z ciężkością objawów i rokowaniem, a jego wartość zależy od czasu, jaki upłynął od opuszczenia skażonego miejsca, oraz od zastosowanej wcześniej tlenoterapii [4–6]. W związku z tym nawet niski poziom COHb nie wyklucza zatrucia, jeśli wywiad i obraz kliniczny wskazują na ekspozycję. Zagadnienie to jest wyraźnie akcentowane w zaleceniach i opracowaniach przeglądowych [5–7].

Pulsoksymetria i diagnostyka różnicowa

Zwykła pulsoksymetria bywa myląca, ponieważ nie odróżnia oksyhemoglobiny od karboksyhemoglobiny (COHb). Może wykazywać prawidłową saturację, mimo że występuje istotna hipoksja tkankowa [4,6]. Należy również pamiętać, że u pacjentów z zatruciem CO często występuje rozbieżność między stanem klinicznym a wynikiem pulsoksymetr2, co może prowadzić do błędnej oceny ich stanu. W diagnostyce należy aktywnie poszukiwać powikłań i rozpoznań alternatywnych. Objawy zatrucia tlenkiem węgla mogą przypominać inne stany, takie jak ostre zespoły wieńcowe, udar mózgu, zatrucia innymi substancjami czy infekcje układu nerwowego. Dlatego istotne jest uwzględnienie szerokiej diagnostyki różnicowej, szczególnie u pacjentów z niespecyficznymi objawami

neurologicznymi lub kardiologicznymi. U pacjentów ciężej zatrutych tlenkiem węgla zaleca się ocenę EKG oraz markerów uszkodzenia serca (np. troponiny), a także analizę równowagi kwasowo-zasadowej i zaburzeń metabolicznych [4,5,6].

LECZENIE TLENEM HIPERBARYCZNYM

Leczenie podstawowe: 100% tlen normobaryczny

W ostrym zatruciu tlenkiem węgla kluczowe znaczenie ma czas. Tlen należy podać natychmiast, najlepiej 100% przy wysokim przepływie (maska z rezerwuarem), równocześnie zapewniając drożność dróg oddechowych i stabilizację krążenia [3–5]. Polskie stanowisko rekomenduje prowadzenie tlenoterap2 aż do spadku stężenia COHb do niskich wartości oraz uzyskania poprawy klinicznej, przy czym minimalny czas terap2 zwykle liczy się w godzinach, a nie w minutach [3].

Na czym polega HBOT i jak może działać?

HBOT polega na oddychaniu tlenem w komorze hiperbarycznej pod podwyższonym ciśnieniem. Powoduje to:

- szybsze wypieranie CO z hemoglobiny,
- wzrost ilości tlenu rozpuszczonego w osoczu,
- potencjalny wpływ na mechanizmy uszkodzenia mózgu i serca związane ze stresem oksydacyjnym oraz reakcją zapalną [8,9].

Wskazania do HBOT – podejście praktyczne

Wskazania różnią się między ośrodkami, a decyzja o terapii często zależy od dostępności komory oraz możliwości bezpiecznego transportu. W rutynowym postępowaniu z pacjentem HBOT rozważa się zwłaszcza w przypadku:

- utraty przytomności (nawet przemijającej) lub utrzymujących się objawów neurologicznych,
- cech uszkodzenia serca (objawy wieńcowe, zmiany w EKG, podwyższona troponina),
- ciężkiej kwasicy metabolicznej,
- ciężkiego zatrucia u kobiety w ciąży [3,6].

Stanowisko polskie podkreśla, że HBOT nie jest konieczna u wszystkich pacjentów. Należy ją rozważyć u chorych z utrzymującymi się objawami neurologicznymi lub sercowymi oraz przy kwasicy utrzymującej się mimo tlenoterapii normobarycznej. U kobiet w ciąży HBOT traktuje się jako wskazaną niezależnie od stężenia COHb i obrazu klinicznego [3]. Zalecenia CDC również wskazują, że HBOT warto rozważyć m.in. przy COHb >25–30%, przy zajęciu serca, ciężkiej kwasicy, zaburzeniach świadomości, objawach neurologicznych lub nieprawidłowych testach neuropsychologicznych. CDC wskazuje kobiety ciężarne jako grupę wymagającą szczególnej uwagi [6]. W części opracowań jako optymalny czas rozpoczęcia pierwszej sesji HBOT podaje się możliwie szybko po ekspozycji. Polskie rekomendacje zalecają, aby pierwszą sesję przeprowadzić w ciągu pierwszych godzin po zatruciu, jeśli jest to możliwe do zrealizowania [3].

Dowody kliniczne i kontrowersje

Najczęściej cytowanym randomizowanym badaniem klinicznym jest praca Weaver i wsp. (NEJM 2002), w której zastosowanie HBOT wiązało się z mniejszym ryzykiem zaburzeń poznawczych w obserwacji po ostrym zatruciu CO [10]. Jednocześnie wyniki badań są niejednorodne. Przegląd Cochrane oceniający randomizowane badania porównujące HBOT z tlenoterapią normobaryczną wskazywał na istotne ograniczenia metodologiczne oraz sprzeczne rezultaty, przez co nie pozwalał na jednoznaczne potwierdzenie korzyści u wszystkich pacjentów [11,12]. W praktyce oznacza to, że HBOT jest leczeniem „dla wybranych" chorych, a nie rutynową terpią dla każdego. Należy również uwzględniać działania niepożądane (urazy ciśnieniowe ucha/zatok, ryzyko drgawek tlenowych, klaustrofobia) oraz przeciwwskazania względne (np. astma, POChP, padaczka). Dlatego część wytycznych i przeglądów zaleca podejmowanie decyzji po konsultacji z ośrodkiem leczącym komorą hiperabryczną [5,6,9].

HBOT a uszkodzenie mięśnia sercowego – przykład kliniczny

W zatruciu tlenkiem węgla uszkodzeniu ulega nie tylko ośrodkowy układ nerwowy, ale także serce. CO zmniejsza dostarczanie tlenu do tkanek, wiąże się z mioglobiną i nasila niedotlenienie mięśnia sercowego. W efekcie mogą pojawić się bóle w klatce piersiowej, zaburzenia rytmu, zmiany niedokrwienne w EKG, podwyższone stężenie troponiny i cechy niewydolności serca. Badania wykazały, że uszkodzenie mięśnia sercowego występuje nawet u około 37% pacjentów hospitalizowanych z powodu umiarkowanego lub ciężkiego zatrucia

tlenkiem węgla i wiąże się z gorszym rokowaniem odległym [3,6,14]. Z tego powodu u pacjentów z zatruciem CO i podejrzeniem zajęcia serca zaleca się wykonanie 12-odprowadzeniowego EKG oraz oznaczenie markerów uszkodzenia mięśnia sercowego. Sam spadek stężenia COHb nie oznacza jeszcze ustąpienia zagrożenia. U części chorych objawy sercowe mogą utrzymywać się mimo leczenia tlenem normobarycznym. W takiej sytuacji należy rozważyć dalszą obserwację, monitorowanie rytmu serca oraz poszerzenie diagnostyki kardiologicznej [3,13,14]. W tym kontekście tlenoterapia hiperbaryczna może mieć istotne znaczenie. HBOT szybciej usuwa CO z hemoglobiny niż tlenoterapia normobaryczna, zwiększa ilość tlenu rozpuszczonego w osoczu i może poprawiać utlenowanie niedokrwionego mięśnia sercowego. Z tego względu polskie stanowisko z 2025 roku oraz zalecenia CDC wskazują, że HBOT należy rozważać m.in. u chorych z cechami zajęcia serca, szczególnie gdy utrzymują się objawy kardiologiczne, występują nieprawidłowości w EKG, wzrost stężenia troponiny lub kwasica metaboliczna [3,6]. Opis przypadku opublikowany w Anestezjologii i Ratownictwie w 2025 roku dotyczył 25-letniego pacjenta po ekspozycji na CO w łazience z gazowym podgrzewaczem wody. U chorego wystąpiła utrata przytomności, migotanie przedsionków oraz wzrost stężenia CK-MB i troponiny. Autorzy podkreślili, że w cięższym zatruciu CO, szczególnie przy utrzymujących się zmianach w EKG lub podwyższonych markerach sercowych, pacjent wymaga nie tylko leczenia tlenem, lecz także obserwacji i ewentualnej dalszej diagnostyki kardiologicznej. Opis ten dobrze pokazuje, że HBOT może być rozważana nie tylko ze względu na objawy neurologiczne, ale również przy podejrzeniu toksycznego uszkodzenia mięśnia sercowego [13]. Należy jednak zaznaczyć, że dane dotyczące wpływu HBOT na najważniejsze klinicznie zdarzenia sercowo- naczyniowe pozostają nadal ograniczone. Dostępne badania sugerują możliwą korzyść, jednak nie dostarczają jednoznacznych dowodów. W jednym z badań populacyjnych HBOT wiązała się z mniejszym ryzykiem zawału serca w niektórych analizach, szczególnie u mężczyzn i we wczesnym okresie po zatruciu, lecz wyników tych nie można traktować jako ostatecznego potwierdzenia skuteczności. Dlatego decyzja o zastosowaniu HBOT u chorego z zajęciem serca powinna być podejmowana indywidualnie, po ocenie stanu klinicznego, wyników EKG, markerów sercowych i możliwości szybkiego transportu do ośrodka hiperbarycznego [3,6,15].

PODSUMOWANIE

Zatrucie CO w sezonie grzewczym jest częste i bywa trudne diagnostycznie. Objawy mogą przypominać wiele łagodnych schorzeń, a pacjent często nie łączy ich z ekspozycją. W SOR kluczowe są proste, ale kluczowe działania: dokładny wywiad, szybkie oznaczenie stężenia

COHb, badanie gazometryczne oraz aktywne poszukiwanie powikłań (szczególnie neurologicznych i sercowych). Same wartości COHb nie wystarczają do oceny ciężkości stanu ani do podjęcia decyzji terapeutycznej [4,5,6]. Podstawą leczenia jest natychmiastowe podanie 100% tlenu. HBOT pozostaje istotną opcją u pacjentów z cięższym przebiegiem zatrucia, zwłaszcza z utratą przytomności, utrzymującymi się objawami neurologicznymi, cechami uszkodzenia serca, kwasicą lub u kobiet w ciąży [3,6]. Dostępne dowody naukowe dotyczące HBOT są niejednoznaczne. Istnieją badania wskazujące na potencjalne korzyści, ale przeglądy systematyczne podkreślają niejednorodność danych i ryzyko błędów metodologicznych [10,11,12]. W praktyce najlepszym podejściem jest kwalifikacja „szyta na miarę", uwzględniająca ciężkość objawów, ryzyko powikłań możliwość bezpiecznego przeprowadzenia terap2.

WNIOSKI PRAKTYCZNE

1. W sezonie grzewczym przy występowaniu objawów takich jak: bóle głowy, nudności, osłabienie czy zaburzenia świadomości, należy zawsze zapytać o ogrzewanie, obecność piecyka gazowego oraz wentylację pomieszczeń, szczególnie, gdy choruje kilka osób z jednego miejsca [1,2].
2. Stężenie COHb potwierdza narażenie na tlenek węgla, ale nie odzwierciedla ciężkości zatrucia. Kluczowy jest obraz kliniczny oraz obecność powikłań [4,5,6].
3. Leczenie należy rozpocząć niezwłocznie: podać tlen w wysokim stężeniu ($FiO_2 \approx 100\%$), zapewnić stabilizację pacjenta i monitorowanie stanu klinicznego. HBOT rozważa się u wybranych pacjentów, a u kobiet w ciąży ma szczególne znaczenie [3,6].
4. Po wypisie pacjent powinien otrzymać informacje dotyczące możliwych późnych powikłań neurologicznych oraz konieczności kontroli lekarskiej w przypadku wystąpienia objawów[6].

PIŚMIENNICTWO

1. WITKOWSKI, Grzegorz. Carbon monoxide poisoning–epidemiology and recommendations for emergency medical teams. Medycyna Środowiskowa, 2025, 27.4: 188-192.
2. Komenda Wojewódzka Państwowej Straży Pożarnej w Poznaniu (gov.pl). Najwięcej zatruć tlenkiem węgla… Latem? Aktualizacja: 07.08.2025. [data wejścia 03.03.2026]

3. ANAND, Jacek, et al. Management of acute intoxication with carbon monoxide–Polish Medical Society, Section of Clinical Toxicology position statement. International Journal of Occupational Medicine and Environmental Health, 2025, 38.5: 457.
4. EICHHORN, Lars; THUDIUM, Marcus; JÜTTNER, Björn. The diagnosis and treatment of carbon monoxide poisoning. Deutsches Ärzteblatt International, 2018, 115.51-52: 863.
5. JÜTTNER, Björn, et al. S2k guideline diagnosis and treatment of carbon monoxide poisoning. GMS German Medical Science, 2021, 19: Doc13.
6. Centers for Disease Control and Prevention (CDC). Clinical Guidance for Carbon Monoxide Poisoning Following Disasters and Severe Weather. Aktualizacja: 08.07.2024. [data wejścia: 03.03.2026].
7. Leksykon.com.pl. Zatrucie tlenkiem węgla – Diagnostyka i diagnoza. Aktualizacja: 31.08.2025. data wejścia: 03.03.2026.
8. STOLLER, Kenneth P. Hyperbaric oxygen and carbon monoxide poisoning: a critical review. Neurological Research, 2007, 29.2: 146-155.
9. WEAVER, Lindell K. Carbon monoxide poisoning. Undersea & Hyperbaric Medicine, 2024, 51.3.
10. WEAVER, Lindell K., et al. Hyperbaric oxygen for acute carbon monoxide poisoning. New England Journal of Medicine, 2002, 347.14: 1057-1067.
11. BUCKLEY, Nick A., et al. Hyperbaric oxygen for carbon monoxide poisoning. Cochrane Database of Systematic Reviews, 2011, 4.
12. Cochrane. There is insufficient evidence to support the use of hyperbaric oxygen for treatment of patients with carbon monoxide poisoning. Aktualizacja: 01.04.2022. [data wejścia 03.03.2026.]
13. Góralczyk P, Kot J. Tlenoterapia hiperbaryczna (HBOT) w leczeniu toksycznego uszkodzenia mięśnia sercowego w przebiegu zatrucia tlenkiem węgla – opis przypadku. Anestezjologia i Ratownictwo. 2025;19:260-266.
14. HENRY, Christopher R., et al. Myocardial injury and long-term mortality following moderate to severe carbon monoxide poisoning. JAMA, 2006, 295.4: 398-402.
15. HUANG, Chien-Cheng, et al. Effects of hyperbaric oxygen therapy on acute myocardial infarction following carbon monoxide poisoning. Cardiovascular Toxicology, 2020, 20.3: 291-300.

WYKORZYSTANIE SIARCZANU MAGNEZU W CZĘSTOSKURCZU KOMOROWYM – OPISY PRZYPADKÓW

Maja Łopatecka[1,4], Daniel Sosiński[4], Karolina Cieślak[1,3,4,] Sebastian Rafał Rafałowski[2,4], Maksim Wieliczko[2,5], Agnieszka Lidia Szymańska[2,5], Urszula Jakubowska[5], Jerzy Robert Ładny[2,5] Marzena Wojewódzka - Żelezniakowicz [2,5], Adam Jakubowski [2,5]

1. Studenci Wydziału Lekarskiego z Oddziałem Stomatolog2 i Oddziałem Nauczania w Języku Angielskim Uniwersytetu Medycznego w Białymstoku
2. Klinika Medycyny Ratunkowej Uniwersytetu Medycznego w Białymstoku
3. SP ZOZ Wojewódzka Stacja Pogotowia Ratunkowego w Białymstoku
4. Studenckie Koło Naukowe przy Klinice Medycyny Ratunkowej, Uniwersytet Medyczny w Białymstoku
5. Szpitalny Oddział Ratunkowy Uniwersyteckiego Szpitala Klinicznego w Białymstoku

SKRÓTY

SVT – częstoskurcz nadkomorowy (*supraventricular tachycardia*)

$MgSO_4$ – siarczan magnezu (*magnesium sulfate*)

EKG – elektrokardiogram / elektrokardiografia

ZRM – Zespół Ratownictwa Medycznego

GCS – skala śpiączki Glasgow (*Glasgow Coma Scale*)

ACVPU – skala oceny przytomności (*Alert, Confusion, Voice, Pain, Unresponsive*)

QRS – zespół QRS

AT – częstoskurcz przedsionkowy (*atrial tachycardia*)

AVNRT – nawrotny częstoskurcz węzłowy przedsionkowo-komorowy (*atrioventricular nodal reentrant tachycardia*)

AVRT – nawrotny częstoskurcz przedsionkowo-komorowy (*atrioventricular reentrant tachycardia*)

AV – przedsionkowo-komorowy (*atrioventricular*)

PPI – inhibitory pompy protonowej (*proton pump inhibitors*)

ATP – adenozynotrifosforan

DNA – kwas deoksyrybonukleinowy

RNA – kwas rybonukleinowy

ESC – Europejskie Towarzystwo Kardiologiczne (*European Society of Cardiology*)
OTC – lek dostępny bez recepty (*over the counter*)
SP ZOZ – Samodzielny Publiczny Zakład Opieki Zdrowotnej
SOR – Szpitalny Oddział Ratunkowy

WSTĘP

Częstoskurcz nadkomorowy (*Supra Ventricular Tachycardia* -SVT) stanowi istotne wyzwanie w codziennej praktyce kardiologicznej i ratunkowej. Definiowany jako grupa arytm2 wywodzących się powyżej pęczka Hisa, charakteryzuje się nagłym początkiem i często nawrotowym charakterem. Choć mechanizm elektrofizjologiczny najczęściej opiera się na zjawisku *re-entry* lub wzmożonym automatyzmie, coraz większą uwagę poświęca się czynnikom modyfikowalnym, które obniżają próg wystąpienia arytm2. Kluczowym czynnikiem sprawczym w tym kontekście klinicznym pozostają zaburzenia elektrolitowe.

Magnez pełni rolę kofaktora dla ponad 600 reakcji enzymatycznych i jest aktywatorem licznych kanałów jonowych. Jak wskazują *Negru i wsp.* (2022 r.) w swoim przeglądzie, hipomagnezemia prowadzi do zaburzeń metabolizmu energetycznego komórek oraz destabilizacji potencjału czynnościowego kardiomiocytów, co bezpośrednio promuje występowanie arytmii [1]. W sytuacjach skrajnych, takich jak agresywne leczenie onkologiczne, drastyczne spadki stężenia magnezu (nawet do poziomu 0,6 mmol/L) mogą wywoływać uporczywe, nawracające nadkomorowe zaburzenia rytmu serca, co udokumentowali *Sahashi i Nawa (2021)* [2].

Aktualna literatura medyczna wskazuje nowe, często przeoczone źródła zaburzeń jonowych. *Ortega i wsp.* (2023 r.) opisali przypadek, w którym przewlekłe stosowanie powszechnie dostępnych inhibitorów pompy protonowej (PPI) doprowadziło do hipomagnezem2 indukowanej zaburzeniami wchłaniania, co stało się bezpośrednią przyczyną napadu SVT. [3] Z kolei w stanach ostrych, takich jak urazy po porażeniu prądem, SVT współwystępuje z zaburzeniami wielu jonów jednocześnie. Badania *Seyfrydovej i wsp. (2023)* na grupie 333 pacjentów wykazały, że najczęstszymi odchyleniami towarzyszącymi arytm2 są hipokaliemia (18%) oraz hipokalcemia (3,3%), co podkreśla konieczność szerokiego panelu badań laboratoryjnych w diagnostyce częstoskurczu [4].

Zastosowanie suplementacji magnezu w celu przerwania lub zapobiegania tachyarytmiom znajduje coraz silniejsze oparcie w dowodach. Najnowsze dane opublikowane

w JAMA Intern Med (2026 r.) przez *Gouldena i wsp*. sugerują, że ukierunkowana korekta niedoborów magnezu u pacjentów z hipomagnezemią może istotnie redukować ryzyko wystąpienia niekorzystnych incydentów rytmicznych [5].

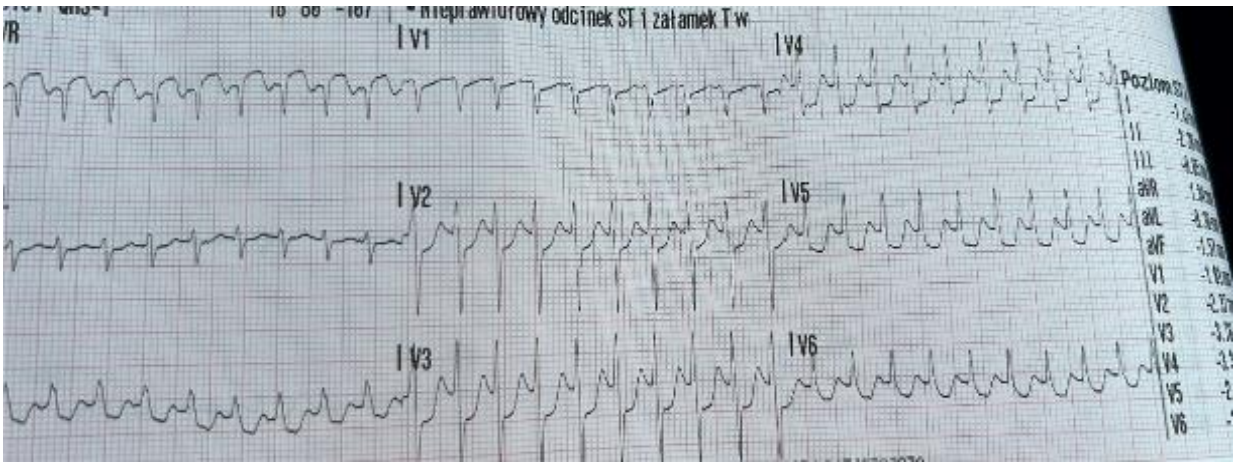
Poniższa praca prezentuje opis dwóch przypadków klinicznych, w których podanie dożylne siarczanu magnezu (*Magnesium sulphate*) doprowadziło do skutecznego umiarowienia SVT, potwierdzając hipotezę o kluczowej roli wyrównania zaburzeń elektrolitowych w opanowaniu napadu arytmii.

OPIS PRZYPADKÓW

Pacjentka 1

Pacjentka (lat 45), pozostająca od trzech miesięcy w procesie diagnostyki ambulatoryjnej w kierunku częstoskurczu nadkomorowego, wezwała Zespół Ratownictwa Medycznego (ZRM) z powodu nagłego napadu kołatania serca. W wywiadzie chorobowym pacjentka negowała przyjmowanie leków na stałe oraz choroby współistniejące. Dotychczasowe epizody arytm2 ustępowały samoistnie lub po samodzielnym zastosowaniu przez chorą manewrów wazowagalnych.

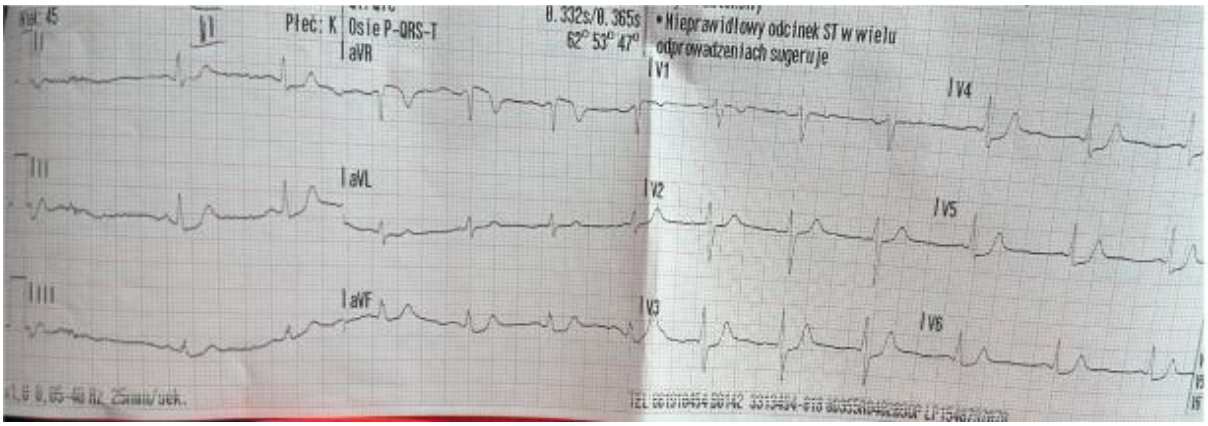
Pacjentka w stanie ogólnym dobrym, przytomna, w pełnym kontakcie logicznym (GCS 15, w skali ACVPU – A). W badaniu przedmiotowym pacjentka stabilna krążeniowo, ciśnienie tętnicze krwi 130/80 mmHg, czynność serca miarowa, 230 uderzeń/min, nawrót włośniczkowy <2s. Oddech własny, wydolny, 18 oddechów/min. W spoczynkowym zapisie EKG uwidoczniono miarowy częstoskurcz z wąskimi zespołami QRS o częstotliwości około 230 uderzeń na minutę.



Obraz nr.1 - Zapis EKG Pacjenta 1

Z uwagi na stabilność hemodynamiczną i brak wskazań do kardiowersji elektrycznej, interwencję rozpoczęto od metod niefarmakologicznych (manewry zwiększające napięcie nerwu błędnego). Po ich bezskuteczności zaproponowano wdrożenie farmakoterapii. Pacjentka nie wyraziła zgody na podaż adenozyny, argumentując odmowę lękiem przed działaniami niepożądanymi leku. W ramach alternatywnej strategii terapeutycznej zdecydowano o dożylnej podaży siarczanu magnezu (*Magnesium sulphate*).

W 14. minucie od wykonania wstępnego zapisu EKG, bezpośrednio po zakończeniu infuzji leku, odnotowano konwersję arytmii do stabilnego rytmu zatokowego o częstości około 75/min. Zabiegowi towarzyszyło całkowite ustąpienie zgłaszanych dolegliwości podmiotowych oraz poprawa stanu ogólnego pacjentki.

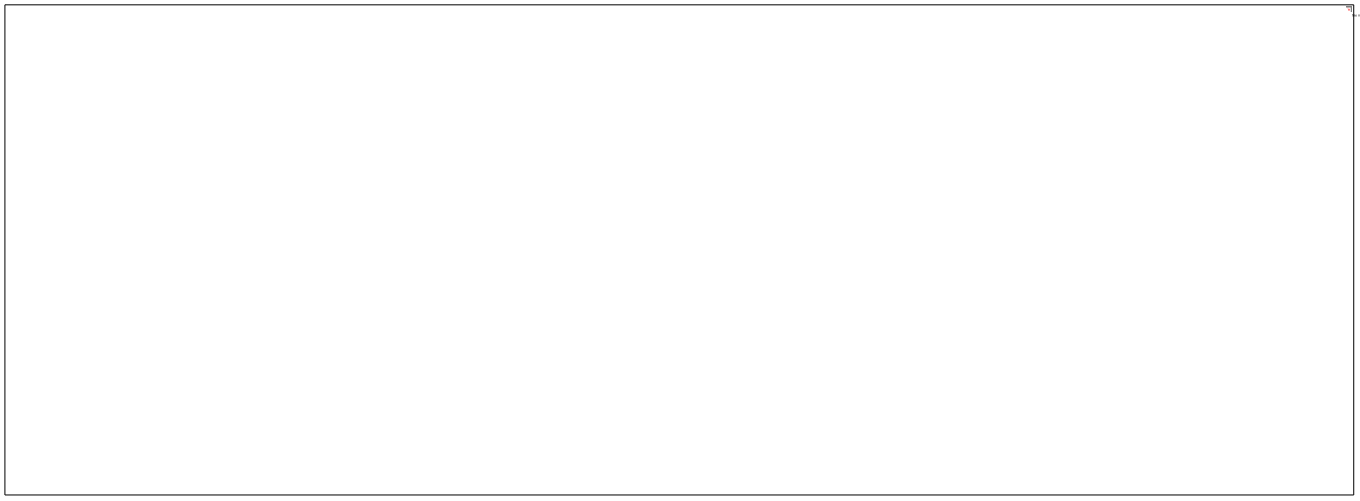


Obraz nr.2 – Drugi zapis EKG Pacjenta 1

Pacjentka 2

Pacjentka, lat 53, z wywiadem nawrotowego częstoskurczu nadkomorowego, choroby Hashimoto, dychawicy oskrzelowej, pozostająca pod kontrolą poradni specjalistycznych. W listopadzie 2025 r. u chorej wykonano zabieg ablacji podłoża arytm2, który okazał się nieskuteczny. Termin kolejnej interwencji elektrofizjologicznej wyznaczono za miesiąc. W ostatnim czasie napad SVT miał miejsce przed tygodniem oraz dwoma tygodniami od wezwania zespołu.

Pacjentka wezwała zespół ratownictwa medycznego z powodu uczucia kołatania serca. W badaniu przedmiotowym pacjentka przytomna w pełnym kontakcie logicznym (GCS 15). W spoczynkowym zapisie EKG uwidoczniono SVT 180 uderzeń na minutę.



Obraz nr.3 - Zapis EKG Pacjenta 2

Monitorowane parametry życiowe: ciśnienie tętnicze krwi 144/96 mmHg oraz saturacja 98%. U pacjentki zastosowano bezskutecznie manewry zwiększające napięcie nerwu błędnego. Ze względu na wywiad dychawicy oskrzelowej- co stanowi czynnik ryzyka skurczu oskrzeli- w kolejnym kroku terapeutycznym zaproponowano pacjentce dożylną podaż siarczanu magnezu, po podaniu którego uzyskano konwersję arytm2 do miarowego rytmu zatokowego o częstości 73 uderzeń na minutę.

DYSKUSJA

Częstoskurcz nadkomorowy jest terminem zbiorczym obejmującym szeroką grupę tachyarytm2 (częstość akcji serca w spoczynku >100 uderzeń/min), powstających w pęczku Hisa lub powyżej tej struktury [6]. Zgodnie z konwencjonalną klasyfikacją częstoskurczów nadkomorowych przedstawioną przez European Society of Cardiology (ESC), wyróżnia się częstoskurcze przedsionkowe (AT), częstoskurcze z łącza przedsionkowo-komorowego (*atrioventricular nodal reentrant tachycardia* - AVNRT), częstoskurcz nawrotny przedsionkowo- komorowy (*Atrioventricular reentrant tachycardia* - AVRT) [7].

Pacjenci chorujący na tachyarytmie nadkomorowe, zgłaszają głównie uczucie kołatania serca oraz zawroty głowy o nagłym początku [8]. Dane epidemiologiczne wskazują na istotną przewagę kobiet, blisko 70%, ze szczytem zachorowania w grupie wiekowej 45-64 lat. [9]

Preferowaną metodą leczenia miarowych częstoskurczów z wąskimi zespołami QRS u pacjentów niestabilnych hemodynamicznie pozostaje kardiowersja elektryczna [10]. W obu przypadkach (pacjentka nr 1 oraz pacjentka nr 2), nie odnotowano objawów wskazujących na niestabilny stan kliniczny, wobec czego zalecaną metodą w pierwszej kolejności były manewry pobudzające nerw błędny. Zarówno w pierwszej, jak i w drugiej sytuacji nie uzyskano poprawy. Zgodnie z zaleceniami, w kolejnym etapie rekomenduje się podaż adenozyny (*Adenosine*), która poprzez otwarcie kanałów potasowych aktywuje prąd potasowy w przedsionku, węźle zatokowo-przedsionkowym oraz węźle AV, powodując skrócenie czasu trwania potencjału czynnościowego, hiperpolaryzację błony komórkowej i zwolnienie automatyzmu. Dochodzi do spadku napływu jonów wapnia do komórki oraz zwolnienia przewodzenia w węźle AV oraz hamowania węzła zatokowego, w rezultacie przywracając prawidłowy rytm zatokowy [11].

W przypadku pacjentki nr 1, z powodu braku zgody chorej na wykonanie procedury, odstąpiono od wykonania kardiowersji farmakologicznej. Pacjentka nr 2 podawała w wywiadzie medycznym astmę oskrzelową, co stanowi wskazanie do zachowania szczególnej ostrożności podczas podaży adenozyny. Wobec powyższego obu pacjentkom zaproponowano w drugim kroku terapeutycznym zastosowanie siarczanu magnezu.

Magnez jest jednym z elektrolitów niezbędnych do prawidłowego funkcjonowania organizmu człowieka, będąc (obok potasu) najważniejszym kationem wewnątrzkomórkowym, aktywującym szereg enzymów. Ponadto bierze udział w biosyntezie białka, DNA i RNA oraz metabolizmie adenozynotrifosforanu (ATP). Pełni ważną funkcję w przewodnictwie nerwowo-mięśniowym, kurczliwości mięśni, procesach termoregulacji, a także w regulacji homeostazy mineralnej organizmu i kości. Pełni też istotną rolę w regulacji ciśnienia tętniczego krwi, pracy mięśnia sercowego i metabolizmie insuliny. [12] Zaobserwowano związek hipomagnezem2 z występowaniem arytm2, zarówno pochodzenia nadkomorowego, jak i komorowego [13]. W przypadku obu pacjentek po dożylnej podaży siarczanu magnezu zaobserwowano skuteczną konwersję SVT do prawidłowego rytmu zatokowego oraz ustąpienie zgłaszanych dolegliwości w postaci uczucia kołatania serca. Wybór zastosowanej dawki 2 g siarczanu magnezu znajdował oparcie w aktualnych metaanalizach dotyczących bezpieczeństwa i skuteczności leczenia tachyarytmii. Dawka oscylująca w granicach 2 g podawana dożylnie jest uznawana za standard terapeutyczny wykazujący optymalny profil skuteczności

w konwersji SVT do rytmu zatokowego [14]. Pozwala na osiągnięcie niezbędnego efektu elektrofizjologicznego (blokada kanałów wapniowych typu L oraz aktywacja pompy sodowo-potasowej) przy jednoczesnym zminimalizowaniu ryzyka wystąpienia działań niepożądanych, takich jak istotna hipotensja czy uderzenia gorąca, co czyni tę strategię szczególnie wartościową w warunkach medycyny ratunkowej.

WNIOSKI

Zaprezentowana seria przypadków klinicznych oraz analiza dostępnego piśmiennictwa wskazują, że zaburzenia homeostazy elektrolitowej, ze szczególnym uwzględnieniem hipomagnezem2, stanowią istotny i często niedoceniany komponent patofizjologiczny sprzyjający występowaniu częstoskurczów nadkomorowych poprzez obniżenie progu pobudliwości kardiomiocytów [1, 4]. Skuteczna konwersja arytmii do rytmu zatokowego po dożylnej podaży 2 g siarczanu magnezu potwierdza, że optymalizacja stężenia kationów wewnątrzkomórkowych może być efektywną i szybką metodą doraźnego przerywania napadu SVT, co znajduje odzwierciedlenie w najnowszych doniesieniach klinicznych oraz metaanalizach [5, 14].

Szczególne znaczenie terapeutyczne magnezu ujawnia się w specyficznych grupach pacjentów, u których standardowe leczenie adenozyną jest przeciwwskazane lub obarczone wysokim ryzykiem, czego przykładem są chorzy na astmę oskrzelową. W takich przypadkach MgSO4 wykazuje wysoki profil bezpieczeństwa przy jednoczesnym braku ryzyka indukowania skurczu oskrzeli [7, 8]. Jednocześnie, nawrotowy charakter arytmii u pacjentów pozostających w diagnostyce kardiologicznej nakazuje zachowanie zwiększonej czujności w kierunku jatrogennych przyczyn niedoborów jonowych, takich jak powszechne stosowanie inhibitorów pompy protonowej, które poprzez zaburzenia wchłaniania mogą prowadzić do ukrytej hipomagnezem2 [3].

Wnioski płynące z niniejszej pracy sugerują konieczność wdrożenia holistycznego podejścia do diagnostyki laboratoryjnej pacjentów z SVT w warunkach kardiologii ratunkowej. Wczesne rozważenie suplementacji magnezu nie tylko zwiększa szansę na skuteczną konwersję rytmu, ale również pozwala na uniknięcie subiektywnie źle tolerowanych przez pacjentów interwencji farmakologicznych, stanowiąc bezpieczny i merytorycznie uzasadniony element współczesnej strategii antyarytmicznej.

PIŚMIENNICTWO

1. NEGRU, Alina Gabriela, et al. The role of hypomagnesemia in cardiac arrhythmias: a clinical perspective. *Biomedicines*, 2022, 10.10: 2356.
2. SAHASHI, Yuki; NAWA, Takahide. Incessant atrial tachycardia following combination chemotherapy with cetuximab, cisplatin and 5-fluorouracil for hypopharyngeal cancer. *Cardiovascular Toxicology*, 2021, 21.6: 494-497.
3. ORTEGA, Francisco J.; CAMPOS, Frederick N.; MERCEDES, Branidia. Hypomagnesemia caused by chronic use of over-the-counter proton pump inhibitor as a possible cause of supraventricular tachycardia. *Cureus*, 2023, 15.7: e42606.
4. SEYFRYDOVA, Miroslava, et al. Arrhythmias and laboratory abnormalities after an electrical accident: a single-center, retrospective study of 333 cases. *Clinical Research in Cardiology*, 2023, 112.12: 1835-1847.
5. GOULDEN, Robert, et al. Magnesium supplementation and tachyarrhythmias: a nonrandomized clinical trial. *JAMA Internal Medicine*, 2026, 186.2: 183-189.
6. SZCZEKLIK, A.; GAJEWSKI, *Interna Szczeklika. Medycyna Praktyczna, Kraków*, 2021.
7. BRUGADA, Josep, et al. Wytyczne Europejskiego Towarzystwa Kardiologicznego dotyczące diagnostyki i leczenia chorych z częstoskurczem nadkomorowym (2019). *Polish Heart Journal (Kardiologia Polska)*, 2019, 77.2: 8-81.
8. MARINO, Paul L. *Intensywna terapia*. Wyd. 4. Edra Urban & Partner, 2021.
9. ALVARADO, Chelsea. *SVT: Supraventricular Tachycardia*. *The Cardiology Advisor*, 2025
10. UROPEJSKA RADA RESUSCYTACJI; POLSKA RADA RESUSCYTACJI. *Wytyczne resuscytacji 2025: polskie tłumaczenie Wytycznych resuscytacji 2025 wraz z kluczowymi dowodami*. Kraków: Polska Rada Resuscytacji, 2025
11. INDEKS LEKÓW MEDYCYNY PRAKTYCZNEJ
12. JAROSZ, Mirosław, et al. *Normy żywienia dla populacji Polski i ich zastosowanie*. Warsaw, Poland: Narodowy Instytut Zdrowia Publicznego-Państwowy Zakład Higieny, 2020.
13. JĘDRZEJEK, Michał, et al. Stosowanie preparatów magnezu w praktyce lekarza rodzinnego. *Lekarz POZ*, 2021, 7.2.
14. GOUDRA, Basavana. Setting up an ambulatory GI endoscopy suite in the USA—Anesthesia and sedation challenges. *Journal of Clinical Medicine*, 2024, 13.15: 4335.

NADCIŚNIENIE TĘTNICZE - CHARAKTERYSTYKA, LECZENIE I PROBLEM NADCIŚNIENIA OPORNEGO

Maksymilian Antoni Markiewicz[1], Wiktoria Dzieżyk[1], Daniel Popielnicki[1], Estera Karolina Mioduszewska[1], Alicja Zdulska[1]

[1.] Studenci kierunku lekarskiego Uniwersytetu Medycznego w Białymstoku

WSTĘP

Nadciśnienie tętnicze jest jedną z najczęstszych chorób przewlekłych na świecie oraz jednym z najważniejszych modyfikowalnych czynników ryzyka chorób układu sercowo-naczyniowego. Długotrwałe utrzymywanie się podwyższonych wartości ciśnienia prowadzi do uszkodzenia wielu narządów, w tym serca, mózgu oraz nerek [1].

Pomimo dostępności skutecznych metod leczenia farmakologicznego i niefarmakologicznego, u części pacjentów nie udaje się osiągnąć docelowych wartości ciśnienia. Szczególnym problemem klinicznym jest nadciśnienie oporne, które wymaga pogłębionej diagnostyki oraz indywidualizacji terap2.

Definicja nadciśnienia tętniczego

Nadciśnienie tętnicze (NT) definiowane jest przez Europejskie Towarzystwo Kardiologiczne (ESC) jako wartości ciśnienia tętniczego mierzone w gabinecie lekarskim wynoszące ≥140 mmHg dla ciśnienia skurczowego i/lub ≥90 mmHg dla ciśnienia rozkurczowego [2].

Mechanizmy regulacji ciśnienia tętniczego

Ciśnienie tętnicze krwi zależy od pojemności minutowej serca oraz całkowitego oporu obwodowego naczyń. Pojemność minutowa serca jest objętością krwi tłoczoną przez serce w ciągu jednej minuty. Regulacja ciśnienia opiera się głównie na zmianie oporu naczyniowego, ale istotną rolę, zwłaszcza długoterminową, odgrywa również kontrola objętości krwi krążącej poprzez mechanizmy nerkowe i hormonalne. Wzrost oporu naczyniowego i ciśnienia w tętniczkach nerkowych prowadzi do zwiększenia diurezy, zmniejszenia objętości krwi krążącej oraz pojemności minutowej serca, co ostatecznie obniża ciśnienie tętnicze. Mechanizmami regulującymi ciśnienie są m.in. układ renina-angiotensyna-aldosteron (RAAS), peptydy

natriuretyczne (np. ANP, BNP) oraz wazopresyna. Angiotensyna 2, powstająca w wyniku konwersji z angiotensyny I przez enzym konwertazy, pobudza zwrotne wchłanianie sodu i wody w kanalikach nerkowych oraz kurczy tętniczki nerkowe, prowadząc do wzrostu ciśnienia. To zjawisko jest podstawą działania leków, takich jak inhibitory konwertazy angiotensyny (ACEi) oraz antagoniści jej receptora (ARB) [3].

Kolejnym mechanizmem regulującym ciśnienie jest opór naczyń. Rozkurcz mięśniówki naczyń powoduje spadek ciśnienia. Jedną z grup leków stosowanych w tym celu są blokery kanałów wapniowych (Ca-blokery), które mogą również obniżać pojemność minutową serca. Objętość krwi krążącej może natomiast być obniżona za pomocą diuretyków, które zwiększają wydzielanie sodu i wody, co również przyczynia się do obniżenia ciśnienia tętniczego [3].

Znaczenie kliniczne

NT jest jednym z najczęstszych modyfikowalnych czynników ryzyka chorób układu sercowo-naczyniowego i występuje częściej niż inne klasyczne czynniki, takie jak palenie tytoniu, dyslipidemia czy cukrzyca. Stanowi istotny problem kliniczny z uwagi na możliwość rozwoju poważnych powikłań, takich jak przerost lewej komory serca, niewydolność serca, rozwój miażdzycy oraz zdarzeń sercowo-naczyniowych, takich jak zawał serca i udar mózgu [1].

Postawienie właściwej diagnozy NT nie powinno opierać się jedynie na pomiarach gabinetowych. Istotne również są pomiary wykonane w trakcie ambulatoryjnego pomiaru ciśnienia tętniczego (ABPM) oraz pomiary domowe. Według American Heart Association zdiagnozowanie NT w ABPM wymaga wykazania średniego ciśnienia z 24 godzin >130/80 mmHg [4].

Epidemiologia

NT jest powszechną chorobą w Polsce, która jest krajem dużego ryzyka chorób sercowo-naczyniowych. Według badania NATPOL 2011 wśród dorosłych Polaków <80 r.ż. częstość występowania NT wynosi 32%, natomiast prawidłową kontrolę ciśnienia osiąga jedynie 26% chorych [5].

Głównym czynnikiem przyczyniającym się do nadciśnienia w ogólnej populacji dorosłych jest niezdrowy tryb życia. Z tego względu jego modykacja w zaleceniach ma najwyższą wagę. Do najważniejszych działań należy ograniczenie spożycia soli, umiarkowana

aktywność fizyczna oraz redukcja masy ciała u osób z nadwagą lub otyłością. Istotne jest również zrezygnowanie z picia alkoholu oraz palenia tytoniu [2].

Podział i szczególne postacie NT

NT dzieli się na pierwotne (idiopatyczne), które jest najczęstsze w populacji dorosłej i zwykle łatwe do kontrolowania, oraz na NT wtórne, które wynika m.in. z zaburzeń hormonalnych, wad naczyniowych i dysfunkcji śródbłonka naczyń. NT wtórne jest trudniejsze do leczenia bez usunięcia przyczyny i może być potencjalną przyczyną NT opornego na leczenie [4].

Diagnostyka nadciśnienia wtórnego powinna obejmować badania dodatkowe w obecności sugestywnych objawów lub wywiadu chorobowego, takie jak:

- oznaczenie stosunku aldosteronu do reniny przy podejrzeniu hiperaldosteronizmu pierwotnego,
- USG Doppler nerek przy podejrzeniu nadciśnienia naczyniowo-nerkowego,
- polisomnografia w kierunku obturacyjnego bezdechu sennego (OBS),
- 24-godzinna zbiórka moczu w kierunku zespołu Cushinga,
- TSH przy podejrzeniu chorób tarczycy,
- parathormon przy podejrzeniu nadczynności przytarczyc [2].

Nadciśnienie białego fartucha to postać, w której wartości ciśnienia są podwyższone w gabinecie lekarza, ale prawidłowe w pomiarach domowych lub ABPM. Zjawisko to dotyczy około 20-30% pacjentów z NT. Charakteryzuje się podwyższonym ciśnieniem bez oznak uszkodzeń narządowych lub objawów niedokrwienia. Diagnostyka powinna się opierać na ABPM, a postępowanie zwykle ogranicza się do modyfikacji stylu życia i regularnej obserwacji pacjenta [6].

Odwrotnym zjawiskiem jest nadciśnienie maskowane, w którym wartości ciśnienia są prawidłowe podczas pomiarów w gabinecie, ale podwyższone poza nim. Zjawisko to występuje u około 10% populacji i może stanowić wyzwanie diagnostyczne. Przyczynami są czynniki podwyższające ciśnienie w ciągu dnia, poza gabinetem lekarskim, takie jak palenie tytoniu, stres oraz alkohol [7].

Leczenie nadciśnienia tętniczego

Głównym celem terapii nadciśnienia jest zmniejszenie ryzyka incydentów sercowo-naczyniowych. Włączenie każdego dodatkowego leku zwiększa jednak ryzyko działań niepożądanych, koszty terap2 oraz może obniżać przestrzeganie zaleceń przez pacjenta (*compliance*) [4].

Według zaleceń ESC, docelowe wartości ciśnienia skurczowego powinny wynosić 120-129 mmHg (u osób <65 r.ż.), pod warunkiem, że leczenie jest dobrze tolerowane. W przypadku nietolerancji zaleca się utrzymanie ciśnienia na poziomie tak niskim, jak jest to rozsądnie osiągalne, co podkreśla indywidualizację terap2 [2].

Oprócz wspomnianego wcześniej leczenia niefarmakologicznego, w leczeniu NT zastosowanie znajdują leki z różnych klas. Do najczęściej stosowanych należą inhibitory RAAS, czyli ACEi oraz ARB, diuretyki tiazydowe i pętlowe oraz blokery kanałów wapniowych. Rzadziej stosowanymi lekami są β-blokery, które zmniejszają częstość akcji serca oraz pojemność minutową i są z reguły włączane ze wskazań kardiologicznych, takich jak dławica, niewydolność serca ze zmniejszoną frakcją wyrzutową lub stan pozawałowy [2].

U większości pacjentów zaleca się rozpoczęcie leczenia od niskich dawek dwóch leków, zwykle ACEi lub ARB w połączeniu z Ca-blokerem lub diuretykiem tiazydowym. Monoterapia może być rozważana u osób w podeszłym wieku, pacjentów z objawową hipotonią ortostatyczną lub zespołem kruchości [2].

Po 1-3 miesiącach terap2 należy ocenić jej skuteczność. Jeżeli cele terapeutyczne nie zostały osiągnięte, włącza się trzeci lek (ACEi/ARB + Ca-bloker + diuretyk), a następnie, jeżeli nadal jest brak kontroli włącza się spironolakton, eplerenon lub β-bloker. Leczenie skojarzone lekami z różnych klas nie tylko zwiększa skuteczność terap2, ale również zmniejsza ryzyko działań niepożądanych [2].

Pomimo stosowania odpowiedniego leczenia skojarzonego, u części pacjentów nie udaje się osiągnąć docelowych wartości ciśnienia tętniczego. Pozwala to na wyodrębnienie szczególnej postaci NT, jaką jest nadciśnienie oporne.

Charakterystyka nadciśnienia opornego

Nadciśnienie oporne definiuje się jako ciśnienie tętnicze krwi wyższe niż docelowe, mimo terap2 trzema różnymi farmakoterapeutykami z trzech różnych klas. Jednym z tych leków powinien być diuretyk i wszystkie powinny być przyjmowane w maksymalnej zalecanej lub tolerowanej dawce. Jeżeli do osiągnięcia celów terapeutycznych pacjent wymaga czterech

lub więcej leków, takie nadciśnienie tętnicze również uważa się za oporne. Kluczowym dla postawienia trafnej diagnozy NT opornego jest pełna współpraca pacjenta i przestrzeganie zaleceń lekarza [2].

Nadciśnienie oporne samo w sobie nie jest chorobą, ale wskaźnikiem, który powinien być wykorzystywany w celu identyfikacji pacjentów wysokiego ryzyka, u których często występuje również nadciśnienie wtórne. W porównaniu z pacjentami, u których nadciśnienie tętnicze jest kontrolowane, pacjenci z nadciśnieniem opornym mają wyższe ryzyko zawału mięśnia sercowego, udaru mózgu, schyłkowej niewydolności nerek oraz zgonu [8].

Czynniki sprzyjające występowaniu nadciśnienia opornego to rasa czarna, starszy wiek, płeć męska oraz choroby współistniejące, takie jak otyłość, cukrzyca, przewlekła choroba nerek i OBS. Szacuje się, że nadciśnienie oporne dotyczy 12-15% dorosłych pacjentów z nadciśnieniem, przy czym odsetek ten jest znacznie wyższy w populacji chorych z chorobami współistniejącymi [9].

Diagnostyka nadciśnienia opornego na leczenie jest złożona i często wymaga środków niedostępnych dla lekarzy POZ, dlatego zalecane jest kierowanie do wyspecjalizowanych w tym kierunku ośrodków [2].

Pseudooporność odnosi się do sytuacji, w której NT wydaje się być oporne na leczenie, jednak wywołane jest niedokładnymi pomiarami ciśnienia, nieodpowiednią terapią, słabą adherencją pacjenta do terap2, zarówno w formie farmakoterap2, jak i zmianie nawyków żywieniowych lub trybu życia. W badaniach oceniających adherencję wykazano, że nawet 40% pacjentów częściowo lub całkowicie nie przestrzega zaleceń, a nieodpowiedni dobór terap2 dotyczy około dwóch trzecich pacjentów [10].

Diagnostyka i leczenie nadciśnienia opornego

Nadciśnienie wtórne występuje częściej u pacjentów z nadciśnieniem opornym niż u pacjentów z kontrolowanym ciśnieniem. W zależności od badanej grupy, nawet połowa osób z nadciśnieniem opornym może mieć wtórne przyczyny nadciśnienia. Wczesne rozpoznanie tych przyczyn jest kluczowe dla skutecznej diagnostyki i terap2[6].

Modyfikacja stylu życia, obejmująca odpowiednią dietę oraz regularną aktywność fizyczną, znacząco obniża ciśnienie tętnicze zarówno w warunkach przychodni, jak i w pomiarach domowych [2]. W diecie szczególnie ważne jest ograniczenie spożycia soli (sodu).

Redukcja jego spożycia do 1150 mg dziennie w szybki sposób może pomóc osiągnąć wcześniejsze cele terapeutyczne, nawet u pacjentów z rozpoznaną opornością na leczenie [11].

Nadciśnienie oporne często, zwłaszcza u pacjentów z przewlekłą chorobą nerek, wiąże się z retencją soli i wzrostem objętości krwi wtórnym do nadmiaru aldosteronu. Pomocna może być zamiana hydrochlorotiazydu na długo działające diuretyki tiazydopodobne, takie jak chlortalidon [2].

Leki wykazujące bezpośrednie działanie na receptory mineralokortykoidowe, m.in. spironolakton w małej dawce 25-50 mg na dobę, mogą skutecznie obniżać ciśnienie tętnicze. Wykazuje on jednak działania niepożądane, takie jak tkliwość piersi, ginekomastia czy zaburzenia erekcji, co może ograniczać jego toleracje przez pacjentów. W przypadku nietolerancji można zalecić zmianę spironolaktonu na eplerenon [2].

Stosując diuretyki oszczędzające potas, należy pamiętać o ryzyku hiperkaliem2, zwłaszcza w połączeniu z lekami z grupy ACEi oraz ARB. Stosowanie tych diuretyków powinno być dlatego ograniczone do pacjentów ze względnie optymalną funkcją nerek (eGFR ≥30 ml/min/1,73 m²) oraz stężeniem potasu w osoczu ≤4,5 mmol/l. Wyjątkiem są pacjenci, którzy przyjmują doustny lek wiążący potas, np. patiromer, który pozwala na bezpieczne włączenie spironolaktonu [2].

U pacjentów z nadciśnieniem opornym, u których ciśnienie nie jest kontrolowane pomimo stosowania trzech leków hipotensyjnych z różnych klas, a którzy wyrażają taką chęć, można przeprowadzić zabieg odnerwiania tętnic nerkowych. Jest to jednak procedura eksperymentalna i jest przedmiotem badań naukowych [2]. Dostępne badania na temat tej procedury wskazują, że może średnio obniżać ciśnienie skurczowe o 7,5 mmHg w skali roku oraz o 15 mmHg w ciągu 3 lat. Natomiast w kilku innych badaniach efekt był o wiele mniej wyraźny [12].

W terap2 eksperymentalnej stosowane są także leki, takie jak lorundrostat i baxdrostat, które są inhibitorami syntazy aldosteronu. Pozwalają one na obniżenie ciśnienia średnio o 9 mmHg w ciągu 12 tygodni. Inną innowacyjną metodą jest interferencja RNA, polegająca na wyciszeniu lub wyłączeniu ekspresji genów przez dwuniciowy RNA. Preparat zilebesiran, który hamuje produkcję angiotensynogenu w wątrobie, pozwala obniżyć ciśnienie skurczowe o 13-16 mmHg w ciągu 12 tygodni [12].

WNIOSKI

Nadciśnienie tętnicze ze względu na swoją powszechność i powiązanie z ryzykiem chorób sercowo-naczyniowych pozostaje istotnym problemem zdrowia publicznego.

Skuteczne leczenie nadciśnienia wymaga zarówno odpowiedniej farmakoterapii opartej na lekach pierwszego rzutu jak i modyfikacji stylu życia w postaci ograniczenia spożycia sodu, redukcji masy ciała i zwiększenia aktywności fizycznej.

Nadciśnienie oporne, które jest złożonym problemem klinicznym wymaga wykluczenia pseudooporności, oceny adherencji pacjenta oraz diagnostyki wtórnych przyczyn nadciśnienia. W jego terapii kluczową rolę odgrywa optymalizacja terapii farmakologicznej, w tym zastosowanie diuretyków tiazydopodobnych oraz antagonistów receptora mineralokortykoidowego.

Rozwój nowych strategii terapeutycznych, takie jak odnerwienie tętnic nerkowych czy leki wpływające na gospodarkę aldosteronu, może w przyszłości poszerzyć możliwości terapeutyczne u chorych z nadciśnieniem opornym.

PIŚMIENNICTWO

1. Egan B., Hypertension in adults: Epidemiology, risk factors, and complications. https://www.uptodate.com/contents/hypertension-in-adults-epidemiology-risk-factors-and-complications (data pobrania 03.03.2026)
2. McEvoy J., McCarthy C., Bruno R., Brouwers S., Canavan M., Ceconi C., Christodorescu R., Daskalopaulou S., Ferro C., Gerdts E., Hanssen H., Harris J., Lauder L., McManus R., Malloy G,m Rahimi K., Ragitz-Zagrostek V., Rossi G., Sandset E., Scheenaerts B., Staessen J., Uchmanowicz I., Volterrani M., Touyz R.: Wytyczne ESC 2024 dotyczące postępowania w podwyższonym ciśnieniu tętniczym i nadciśnieniu tętniczym. Polskie Towarzystwo Kardiologiczne, 2024.
3. Beręsewicz A., Mączewski M., Mackiewicz U.: Choroby układu krążenia, fizjologia. [w:] Interna Szczeklika 2022, Gajewski P. (red.). Medycyna Praktyczna, Kraków, 2022: 3-11
4. Basile J., Bloch M.: Overview of Hypertension in adults. https://www.uptodate.com/contents/overview-of-hypertension-in-adults (data pobrania 03.03.2026)
5. Januszewicz A., Prejbisz A., Dobrowolski P., Stompór T., Kosiński P., Sułowicz W.: Nadciśnienie tętnicze. [w:] Interna Szczeklika 2020, Gajewski P. (red.). Medycyna Praktyczna, Kraków, 2022: 459-484

6. Townsend R.: Definition, risk factors, and evaluation of resistant hypertension. https://www.uptodate.com/contents/definition-risk-factors-and-evaluation-of-resistant-hypertension (data pobrania 03.03.2026)
7. Pickering T., Eguchi K., Kario K.: Masked hypertension, a review. Hypertension research : Official journal of the Japanese Society of Hypertension, 2007, 30(6), 479-488.
8. Daugherty S., Powers J., Magid D., Tavel H., Masoudi F., Margolis K., O'Connor P., Selby J., Ho P.: Incidence and prognosis of resistant hypertension in hypertensive patients. Circulation, 2012, 125(13), 1635-1642.
9. Persell S.: Prevalence of resistant hypertension in the United States. Hypertension, 2011, 57(6), 1076–1080.
10. Egan B., Zhao Y., Li J., Brzezinski W., Todoran T., Brook R., Calhoun D.: Prevalence of optimal treatment regimens in patients with apparent treatment-resistant hypertension based on office blood pressure in a community-based practice network. Hypertension, 2013, *62*(4), 691–697.
11. Pimenta E., Gaddam K., Oparil S., Aban I., Husain S., Dell'Italia L., Calhoun D.: Effects of dietary sodium reduction on blood pressure in subjects with resistant hypertension: results from a randomized trial. Hypertension, 2009, *54*(3), 475–481.
12. Brook R., Townsend R.: Treatment of resistant hypertension. https://www.uptodate.com/contents/treatment-of-resistant-hypertension (data pobrania 03.03.2026)

MOLEKULARNE PODSTAWY ORGANOGENEZY NA PRZYKŁADZIE SZLAKU SYGNAŁOWEGO NOTCH

Joanna Pancewicz[1], Wiesława Niklińska[1], Agnieszka Miąsko-Kłubowicz[1], Małgorzata Łukasik[1]

[1.] Zakład Histologii i Embriologii, Uniwersytet Medyczny w Białymstoku, ul. Waszyngtona 13, 15-269 Białystok

WPROWADZENIE

Organogeneza stanowi kluczowy etap embriogenezy, w którym dochodzi do wykształcenia wyspecjalizowanych narządów. Proces ten opiera się na precyzyjnej koordynacji międzykomórkowej oraz ścisłej kontroli podstawowych mechanizmów, takich jak proliferacja, różnicowanie, migracja i apoptoza. Prawidłowy przebieg tych zdarzeń jest determinowany przez szlaki sygnałowe, wśród których wiodącą rolę odgrywają szlaki Wnt, Hedgehog, TGF-β oraz Notch [1].

Szlak sygnałowy Notch został zidentyfikowany po raz pierwszy u muszki owocówki (Drosophila melanogaster), gdy stwierdzono charakterystyczne wcięcia (ang. notches) na skrzydłach muszek. Ścieżka Notch charakteryzuje się mechanizmem działania opartym na bezpośrednich interakcjach pomiędzy sąsiadującymi komórkami, jest ewolucyjnie konserwowana i obecna u większości organizmów wielokomórkowych. Jej znaczenie w rozwoju zarodkowym, a zwłaszcza w organogenezie, zostało opisane w licznych doniesieniach naukowych. Zaburzenia funkcjonowania szlaku Notch prowadzą do poważnych wad rozwojowych, a także są powiązane z wieloma chorobami, w tym nowotworami i schorzeniami układu nerwowego [2,3]. Kliniczne znaczenie zaburzeń tego szlaku mają odzwierciedlenie w konkretnych jednostkach chorobowych, między innymi w zespole Alagille'a, gdzie występują mutacje w genie ligandu JAG1 lub receptora NOTCH2 prowadząc do występowania wad serca i dróg żółciowych, natomiast mutacje w genie NOTCH3 są przyczyną zespołu CADASIL (mózgowa arteriopatia z podkorowymi zawałami i leukoencefalopatią), prowadzącego do przedwczesnych udarów i otępienia [4,5].

Budowa i mechanizm działania szlaku Notch

Szlak sygnałowy Notch składa się z receptorów Notch (Notch1–Notch4 u ssaków) oraz ich ligandów należących do rodzin Delta-like (DLL1, DLL3, DLL4) i Jagged (JAG1, JAG2). Zarówno receptory, jak i ligandy są białkami transbłonowymi, co warunkuje konieczność bezpośredniego kontaktu pomiędzy komórką sygnalizującą a komórką odbierającą sygnał.

Aktywacja szlaku Notch rozpoczyna się w momencie związania ligandu z receptorem Notch na powierzchni sąsiedniej komórki. Interakcja ta indukuje kaskadę proteolitycznych cięć receptora, z udziałem metaloproteazy ADAM oraz kompleksu γ-sekretazy. W wyniku tych procesów uwalniana jest wewnątrzkomórkowa domena receptora Notch (NICD, Notch Intracellular Domain), która jest przemieszczana do jądra komórkowego. Wówczas dochodzi do reakcji NICD z czynnikiem transkrypcyjnym CSL (CBF1/RBP-Jκ u ssaków), prowadząc do aktywacji ekspresji genów docelowych, takich jak Hes i Hey [6,7].

Rola szlaku Notch w różnicowaniu komórek podczas organogenezy

Jedną z najważniejszych funkcji szlaku Notch w organogenezie jest determinacja losu komórkowego. Szlak ten uczestniczy w utrzymaniu populacji komórek progenitorowych oraz w kontrolowaniu ich różnicowania. Dzięki mechanizmowi hamowania bocznego (lateral inhibition) Notch zapobiega jednoczesnemu różnicowaniu się wszystkich komórek w danej populacji, co jest kluczowe dla prawidłowej budowy rozwijających się narządów [8].

W układzie nerwowym Notch hamuje przedwczesne różnicowanie neuroblastów, umożliwiając zachowanie puli komórek macierzystych. Aktywność szlaku Notch sprzyja utrzymaniu fenotypu progenitorowego, natomiast jego zahamowanie prowadzi do inicjacji programów neurogenezy [9]. Podobne mechanizmy obserwuje się w rozwoju innych tkanek, takich jak nabłonek jelitowy, skóra czy układ krwiotwórczy.

Szlak Notch odgrywa również istotną rolę w różnicowaniu komórek mezodermalnych, w tym w rozwoju mięśni, naczyń krwionośnych oraz serca. Precyzyjna regulacja aktywności Notch jest niezbędna dla zachowania równowagi pomiędzy proliferacją a różnicowaniem komórek w tych tkankach.

Znaczenie szlaku Notch w rozwoju wybranych narządów

W procesie kardiogenezy szlak Notch uczestniczy w formowaniu przedsionków i komór serca, a także w rozwoju zastawek sercowych. Sygnalizacja Notch pełni kluczową rolę w różnicowanie komórek śródbłonka wsierdzia oraz inicjacji procesu transformacji nabłonkowo-mezenchymalnej (EMT). Proces ten jest niezbędny do prawidłowej morfogenezy poduszek

wsierdziowych, z których w toku kardiogenezy rozwijają się dojrzałe struktury zastawek serca [10].

W rozwoju układu naczyniowego Notch reguluje angiogenezę oraz różnicowanie komórek śródbłonka. Interakcje pomiędzy ligandem DLL4 a receptorem Notch1 są niezbędne do prawidłowego tworzenia naczyń krwionośnych [11].

Szlak Notch pełni również kluczową funkcję w organogenezie przewodu pokarmowego. W jelicie cienkim Notch decyduje o równowadze pomiędzy komórkami absorpcyjnymi a sekrecyjnymi. Nadmierna aktywacja Notch sprzyja powstawaniu enterocytów, natomiast jego zahamowanie prowadzi do zwiększonej liczby komórek kubkowych [12] (Tabela 1).

W trzustce, Notch działa również poprzez mechanizm hamowania bocznego (lateral inhibition). Komórki o niskim poziomie sygnalizacji Notch różnicują się w kierunku linii endokrynnej (poprzez ekspresję genu Ngn3), natomiast komórki z wysoką aktywnością Notch zachowują charakter progenitorowy lub różnicują się w komórki przewodowe i komórki części egzokrynnej trzustki [13].

Tabela 1. Rola szlaku sygnałowego Notch w organogenezie wybranych narządów.

Narząd / układ	Etap organogenezy	Główna rola szlaku Notch	Przykładowy efekt biologiczny
Układ nerwowy	Neurogeneza	Hamowanie przedwczesnego różnicowania neuronów; lateral inhibition	Utrzymanie puli komórek macierzystych i prawidłowa liczba neuronów
Serce	Kardiogeneza	Regulacja EMT i różnicowania komórek wsierdzia	Prawidłowe formowanie zastawek i jam serca
Układ naczyniowy	Angiogeneza	Kontrola różnicowania komórek śródbłonka (tip/stalk)	Prawidłowe rozgałęzianie naczyń krwionośnych
Przewód pokarmowy (jelito)	Różnicowanie nabłonka jelitowego	Regulacja losu komórek absorpcyjnych i sekrecyjnych	Zachowanie równowagi między enterocytami a komórkami kubkowymi
Skóra	Różnicowanie naskórka	Utrzymanie komórek progenitorowych keratynocytów	Prawidłowa organizacja warstw naskórka
Układ krwiotwórczy	Hematopoeza	Regulacja różnicowania komórek prekursorowych	Powstawanie prawidłowych linii komórkowych krwi

Interakcje szlaku Notch z innymi szlakami sygnałowymi

Proces organogenezy wymaga ścisłej współpracy wielu szlaków sygnałowych. Szlak Notch wchodzi w liczne interakcje z innymi mechanizmami regulacyjnymi, takimi jak szlak Wnt/β-katenina, Hedgehog czy TGF-β. Współdziałanie tych szlaków umożliwia precyzyjne sterowanie procesami różnicowania i morfogenezy.

Relacja między szlakami Notch i Wnt jest silnie uzależniona od kontekstu komórkowego; obok powszechnie opisywanego antagonizmu, w wybranych tkankach obserwuje się ich ścisłą współpracę i synergizm. Przykładem jest rozwój jelita, gdzie oba szlaki wspólnie regulują proliferację komórek macierzystych krypt jelitowych. Złożoność tych interakcji podkreśla znaczenie Notch jako centralnego elementu sieci sygnałowych regulujących organogenezę [14,15,16].

PODSUMOWANIE

Szlak sygnałowy Notch odgrywa fundamentalną rolę w organogenezie, regulując proliferację, różnicowanie oraz los komórek w rozwijającym się zarodku.

Jego unikatowy mechanizm działania, oparty na bezpośrednich interakcjach między komórkami, umożliwia precyzyjną kontrolę procesów rozwojowych. Prawidłowe funkcjonowanie szlaku Notch jest niezbędne dla właściwego kształtowania narządów i tkanek, a jego zaburzenia prowadzą do licznych wad rozwojowych i chorób. Zrozumienie roli Notch w organogenezie ma istotne znaczenie nie tylko dla biologii rozwoju, lecz także dla medycyny regeneracyjnej i terapii chorób o podłożu rozwojowym.

PIŚMIENNICTWO

1. Gao, J., Fan, L., Zhao, L., & Su, Y. (2021). The interaction of Notch and Wnt signaling pathways in vertebrate regeneration. Cell regeneration (London, England), 10(1), 11.
2. Pancewicz, J., & Nicot, C. (2011). Current views on the role of Notch signaling and the pathogenesis of human leukemia. BMC cancer, 11, 502.
3. Zhou, B., Lin, W., Long, Y., Yang, Y., Zhang, H., Wu, K., & Chu, Q. (2022). Notch signaling pathway: architecture, disease, and therapeutics. Signal transduction and targeted therapy, 7(1), 95.
4. Wang, Y., Liu, Y., Mo, H., Han, Y., Jing, Y., & Deng, F. (2025). CADASIL or NOTCH3 mutaion spectrum diseases? Interpretation of NOTCH3 mutations and clinical heterogeneity in CADASIL. Frontiers in neurology, 16, 1662012.

5. Liu, Q., Yang, J., Liu, W., & Sun, C. (2025). Research trends and hotspots of adult Alagille syndrome: a bibliometric analysis. Orphanet journal of rare diseases, 20(1), 324.
6. Bray S. J. (2006). Notch signalling: a simple pathway becomes complex. Nature reviews. Molecular cell biology, 7(9), 678–689.
7. Pancewicz, J., Taylor, J. M., Datta, A., Baydoun, H. H., Waldmann, T. A., Hermine, O., & Nicot, C. (2010). Notch signaling contributes to proliferation and tumor formation of human T-cell leukemia virus type 1-associated adult T-cell leukemia. Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America, 107(38), 16619–16624.
8. Chiba S. (2006). Notch signaling in stem cell systems. Stem cells (Dayton, Ohio), 24(11), 2437–2447.
9. Engler, A., Zhang, R., & Taylor, V. (2018). Notch and Neurogenesis. Advances in experimental medicine and biology, 1066, 223–234.
10. MacGrogan, D., Münch, J., & de la Pompa, J. L. (2018). Notch and interacting signalling pathways in cardiac development, disease, and regeneration. Nature reviews. Cardiology, 15(11), 685–704.
11. Hellström, M., Phng, L. K., Hofmann, J. J., Wallgard, E., Coultas, L., Lindblom, P., Alva, J., Nilsson, A. K., Karlsson, L., Gaiano, N., Yoon, K., Rossant, J., Iruela-Arispe, M. L., Kalén, M., Gerhardt, H., & Betsholtz, C. (2007). Dll4 signalling through Notch1 regulates formation of tip cells during angiogenesis. Nature, 445(7129), 776–780.
12. Allayati, S., Sutradhar, P., Prochaska, M., Maney, L., Choy, C., Swartz, A., & Wallace, K. (2025). Notch receptors involved in the choice between intestinal secretory and enterocytes and differentiation of Bestrophin 4 cells. bioRxiv : the preprint server for biology, 2025.12.17.694952.
13. Li, X. Y., Zhai, W. J., & Teng, C. B. (2015). Notch Signaling in Pancreatic Development. International journal of molecular sciences, 17(1), 48.
14. Luo K. (2017). Signaling Cross Talk between TGF-β/Smad and Other Signaling Pathways. Cold Spring Harbor perspectives in biology, 9(1), a022137.
15. Gozlan, O., & Sprinzak, D. (2023). Notch signaling in development and homeostasis. Development (Cambridge, England), 150(4), dev201138.
16. Tian, H., Biehs, B., Chiu, C., Siebel, C. W., Wu, Y., Costa, M., de Sauvage, F. J., & Klein, O. D. (2015). Opposing activities of Notch and Wnt signaling regulate intestinal stem cells and gut homeostasis. Cell reports, 11(1), 33–42.

FERROPTOZA W PROCESACH NEURODEGENERACYJNYCH – NOWE WYZWANIE DLA ZDROWIA PUBLICZNEGO W STARZEJĄCYM SIĘ SPOŁECZEŃSTWIE

Joanna Pancewicz

Zakład Histologii i Embriologii, Uniwersytet Medyczny w Białymstoku, ul. Waszyngtona 13, 15-269 Białystok

WSTĘP

Dynamiczne starzenie się społeczeństwa sprawia, że choroby neurodegeneracyjne stają się priorytetowym problemem zdrowia publicznego, determinującym kierunki rozwoju współczesnej diagnostyki i terapii. Modele mechanizmów prowadzących do chorób neurodegeneracyjnych nie do końca odzwierciedlają złożoną patofizjologię tych schorzeń, co przekłada się na brak efektywnych terapii [1]. Ferroptoza, która jest odrębną formą programowanej śmierci komórkowej, zależną od jonów żelaza i nasilonej produkcji reaktywnych form tlenu, dostarcza nowych informacji na temat procesów neurodegeneracji, uwzględniając rolę zaburzeń metabolicznych w powstawaniu trwałych uszkodzeń strukturalnych mózgu. Proces ten, charakteryzujący się nadmierną peroksydacją lipidów błonowych w obecności wolnych jonów żelaza, odgrywa ważną rolę w: chorobie Alzheimera (AD), gdzie akumulacja żelaza w hipokampie koreluje z utratą neuronów i deficytami poznawczymi; chorobie Parkinsona (PD), w której neurony dopaminergiczne istoty czarnej wykazują wysoką podatność na ten rodzaj śmierci komórkowej; stwardnieniu zanikowym bocznym (ALS) oraz chorobie Huntingtona (HD), gdzie zaburzenia homeostazy żelaza i stres oksydacyjny napędzają niszczenie komórek nerwowych i ruchowych, jak również w stwardnieniu rozsianym (MS), wpływając na degenerację oligodendrocytów i procesy demielinizacji [2].

Zarys mechanizmów molekularnych ferroptozy

Proces ferroptozy jest inicjowany przede wszystkim w następstwie nasilonego stresu oksydacyjnego oraz zaburzeń homeostazy lipidowej. Kluczowym elementem patogenezy ferroptozy jest zaburzenie układów antyoksydacyjnych zależnych od glutationu (GSH),

prowadząca do niekontrolowanej akumulacji reaktywnych form tlenu (ROS) oraz peroksydacji wielonienasyconych kwasów tłuszczowych wchodzących w skład fosfolipidów błonowych. Specyficzną rolę odgrywa inaktywacja peroksydazy glutationowej 4 (GPX4), enzymu odpowiedzialnego za redukcję nadtlenków lipidowych, której upośledzenie sprzyja nasileniu reakcji peroksydacji [3,4].

Kolejnym istotnym elementem regulacji ferroptozy jest też transport cystyny do komórki za pośrednictwem systemu antyportowego Xc^- (SLC7A11/SLC3A2), warunkującego syntezę GSH. Zaburzenia funkcjonowania tego układu prowadzą do wyczerpania zasobów glutationu i nasilenia stresu oksydacyjnego. Ponadto w mechanizmie ferroptozy znaczącą rolę odgrywa metabolizm żelaza — nadmiar jonów Fe^{2+} sprzyja generowaniu wysoce reaktywnych rodników hydroksylowych w reakcji Fentona, co dodatkowo nasila proces uszkodzenia lipidów [5,6].

W warunkach fizjologicznych ROS pełnią istotną rolę w regulacji procesów sygnałowych, w tym proliferacji i różnicowania komórek. Jednak ich nadmierna produkcja skutkuje rozwojem stresu oksydacyjnego, prowadzącego do uszkodzeń DNA, białek oraz lipidów błonowych [7,8].

Ferroptoza w chorobach wieku podeszłego

Jednym z głównych obszarów zainteresowania ferroptozą w kontekście starzejącego się społeczeństwa jest układ nerwowy. Neurony są szczególnie wrażliwe na stres oksydacyjny i akumulację żelaza, co skutkuje spadkiem aktywności mechanizmów antyoksydacyjnych i zwiększa podatność na ferroptozę. Zaburzenia równowagi między produkcją reaktywnych form tlenu a zdolnością komórek do ich inaktywacji mogą prowadzić do degeneracji neuronów i rozwoju chorób neurodegeneracyjnych, takich jak choroba Parkinsona czy Alzheimer. Aktualne badania sugerują, że kontrola ferroptozy w neuronach i komórkach glejowych może stanowić obiecujący cel terapeutyczny w profilaktyce starczej neurodegeneracji [9,10].

W chorobie Alzheimera podwyższony poziom ferrytyny w płynie mózgowo-rdzeniowym koreluje z tempem utraty zdolności poznawczych [9]. Z kolei w chorobie Parkinsona, neurony dopaminergiczne wykazują naturalną predyspozycję do ferroptozy [10] (Tabela 1). Starzenie się układu sercowo-naczyniowego wiąże się ze zwiększoną podatnością kardiomiocytów na stres oksydacyjny, zaburzenia metabolizmu żelaza oraz procesy zapalne. Ponadto, ferroptoza może przyczyniać się do rozwoju niewydolności serca, kardiomiopatii i miażdżycy. Również w endotelium naczyń krwionośnych nadmierna ferroptoza może prowadzić do nieprawidłowej angiogenezy i uszkodzeń strukturalnych naczyń [11,12].

Wątroba również jako centralny organ metabolizmu żelaza i lipidów, jest szczególnie podatna na zaburzenia ferroptotyczne w wieku podeszłym. Nadmierne gromadzenie żelaza, spadek aktywności enzymów antyoksydacyjnych oraz zwiększone ryzyko stresu oksydacyjnego sprzyjają aktywacji ferroptozy w hepatocytach [13,14]. Konsekwencją, jest zwiększone ryzyko stłuszczenia, zapalenia oraz innych zaburzeń metabolicznych, co może wpływać na ogólną homeostazę organizmu.

Tabela 1. Charakterystyka roli ferroptozy w wybranych chorobach neurodegeneracyjnych

Jednostka chorobowa	**Kluczowe cechy patologiczne**	**Potencjalna rola ferroptozy w patogenezie**
Choroba Alzheimera (AD)	Blaszki amyloidowe (Aβ), sploty neurofibrylarne (tau)	Akumulacja żelaza w hipokampie; nasilenie peroksydacji lipidów; zwiększona podatność neuronów na stres oksydacyjny
Choroba Parkinsona (PD)	Ciała Lewy'ego (α-synukleina), utrata neuronów dopaminergicznych	Przeładowanie żelazem istoty czarnej; obniżenie poziomu GSH; dysfunkcja GPX4
Stwardnienie zanikowe boczne (ALS)	Agregaty TDP-43; degeneracja neuronów ruchowych	Zaburzenia homeostazy żelaza; nasilenie stresu oksydacyjnego; udział peroksydacji lipidów
Choroba Huntingtona (HD)	Mutacja huntingtyny (HTT); zanik prążkowia	Nadmierna peroksydacja fosfolipidów błonowych; zaburzenia metabolizmu żelaza

PODSUMOWANIE

Zrozumienie molekularnych mechanizmów ferroptozy oraz możliwości ich modulowania może w istotny sposób przyczynić się do rozwoju nowych strategii profilaktycznych i terapeutycznych w chorobach związanych z wiekiem podeszłym. W kontekście postępującego starzenia się populacji zagadnienie to nabiera szczególnego znaczenia — zarówno z perspektywy biologii starzenia, jak i medycyny translacyjnej, ukierunkowanej na wdrażanie wyników badań podstawowych do praktyki klinicznej.

Szczególnym obszarem zainteresowania pozostaje układ nerwowy, którego komórki wykazują wysoką wrażliwość na stres oksydacyjny oraz zaburzenia homeostazy żelaza. Perspektywiczne znaczenie mają badania nad inhibitorami ferroptozy, takimi jak ferrostatin-1 czy liproxstatin-1, które wykazują potencjał neuroprotekcyjny w modelach eksperymentalnych [15]. Rozwój terap2 ukierunkowanych na modulację ferroptozy może w przyszłości przyczynić się do zmiany podejścia do leczenia schorzeń neurodegeneracyjnych. Z punktu widzenia zdrowia

publicznego stanowi to istotny kierunek działań, szczególnie w kontekście opracowywania programów profilaktycznych i strategii wczesnej interwencji dla populacji z grup podwyższonego ryzyka.

PIŚMIENNICTWO

1. Mitra S. (2024). Special Issue 'Advances in Neurodegenerative Diseases Research and Therapy 2.0'. International journal of molecular sciences, 25(9), 4709.

2. Masaldan, S., Bush, A. I., Devos, D., Rolland, A. S., & Moreau, C. (2019). Striking while the iron is hot: Iron metabolism and ferroptosis in neurodegeneration. Free radical biology & medicine, 133, 221–233.

3. Pancewicz J, Niklinska W, Chodorowski PM. Ferroptosis and Notch signaling drive tumor progression and therapeutic vulnerability. Cancer Biome Targeted Therapy. 2026 Jan 24;1(1):197–218.

4. Dixon, S. J., & Olzmann, J. A. (2024). The cell biology of ferroptosis. Nature reviews. Molecular cell biology, 25(6), 424–442.

5. Gong, G., Zhang, Z., & Zheng, Y. (2026). Targeting ferroptosis with flavonoids for cancer therapy: Mechanisms and opportunities. Biochimica et biophysica acta. Reviews on cancer, 1881(1), 189528.

6. Liu, J., Kang, R., & Tang, D. (2022). Signaling pathways and defense mechanisms of ferroptosis. The FEBS journal, 289(22), 7038–7050.

7. Hong, Y., Boiti, A., Vallone, D., & Foulkes, N. S. (2024). Reactive Oxygen Species Signaling and Oxidative Stress: Transcriptional Regulation and Evolution. Antioxidants (Basel, Switzerland), 13(3), 312.

8. Sikder, M. M., Li, X., Akumwami, S., & Labony, S. A. (2025). Reactive Oxygen Species: Role in Pathophysiology, and Mechanism of Endogenous and Dietary Antioxidants during Oxidative Stress. Chonnam medical journal, 61(1), 32–45.

9. Ayton, S., Faux, N. G., Bush, A. I., & Alzheimer's Disease Neuroimaging Initiative (2015). Ferritin levels in the cerebrospinal fluid predict Alzheimer's disease outcomes and are regulated by APOE. Nature communications, 6, 6760.

17. 10. Li, Y., Liu, C., Fang, B., Chen, X., Wang, K., Xin, H., Wang, K., & Yang, S. M. (2024). Ferroptosis, a therapeutic target for cardiovascular diseases, neurodegenerative diseases and cancer. Journal of translational medicine, 22(1), 1137.
18. 11. Fang, X., Ardehali, H., Min, J., & Wang, F. (2023). The molecular and metabolic landscape of iron and ferroptosis in cardiovascular disease. Nature reviews. Cardiology, 20(1), 7–23.
19. 12. Jinson, S., Zhang, Z., Lancaster, G. I., Murphy, A. J., & Morgan, P. K. (2025). Iron, lipid peroxidation, and ferroptosis play pathogenic roles in atherosclerosis. Cardiovascular research, 121(1), 44–61.
20. 13. Wu, J., Wang, Y., Jiang, R., Xue, R., Yin, X., Wu, M., & Meng, Q. (2021). Ferroptosis in liver disease: new insights into disease mechanisms. Cell death discovery, 7(1), 276.
21. 14. He, Y., Lin, Y., Song, J., Song, M., Nie, X., Sun, H., Xu, C., Han, Z., & Cai, J. (2025). From mechanisms to medicine: Ferroptosis as a Therapeutic target in liver disorders. Cell communication and signaling : CCS, 23(1), 125.
22. 15. Ru, Q., Li, Y., Chen, L., Wu, Y., Min, J., & Wang, F. (2024). Iron homeostasis and ferroptosis in human diseases: mechanisms and therapeutic prospects. Signal transduction and targeted therapy, 9(1), 271.

NIESPODZIEWANA TRANSFORMACJA ZŁOŚLIWA W BRODAWCZAKU ODWRÓCONYM WORECZKA ŁZOWEGO - OPIS PRZYPADKU

Katarzyna Pogorzelska[1], Marta Jamiołkowska[1], Wiktoria Siemieniuk[2], Bartosz Piszczatowski[3]

1. Studenckie Koło Naukowe przy Klinice Otolaryngologii, Uniwersytet Medyczny w Białymstoku
   Opiekun: dr n. med. Bartosz Piszczatowski
2. Warszawski Uniwersytet Medyczny
3. Klinika Otolaryngologii, Uniwersytecki Szpital Kliniczny w Białymstoku

WYKAZ SKRÓTÓW

IP - Brodawczak odwrócony

HPV - Wirus brodawczaka ludzkiego

VOD - Ostrość wzroku oka prawego

VOS - Ostrość wzroku oka lewego

WSTĘP

Brodawczak odwrócony (*inverted papilloma*, IP) jest łagodnym nowotworem pochodzenia nabłonkowego, który histologicznie charakteryzuje się endofitycznym typem wzrostu, polegającym na proliferacji nabłonka w głąb podścieliska, przy zachowaniu ciągłości błony podstawnej nabłonka [1].

IP stanowią około 0,5-4% wszystkich pierwotnych nowotworów rozwijających się w obrębie jamy nosowej i zatok przynosowych [2]. Występują od dwóch do pięciu razy częściej u mężczyzn niż u kobiet i najczęściej rozpoznawane są u pacjentów w wieku od 40 do 70 lat. W literaturze opisano również przypadek sześcioletniego chłopca, który należy do jednych z najmłodszych dotychczas opisanych pacjentów ze wspomnianym nowotworem [3].

Najczęściej brodawczaki odwrócone wywodzą się z bocznej ściany jamy nosowej, rzadziej z zatoki szczękowej oraz komórek sitowych. Ich występowanie zaobserwowano również w

innych lokalizacjach, takich jak zatoka czołowa, zatoka klinowa, nosogardło, część ustna gardła oraz ucho środkowe [4]. IP powstające pierwotnie w obrębie układu łzowego, w tym w woreczku łzowym, należą do wyjątkowo rzadkich i dotychczas były opisywane jedynie w pojedynczych opisach przypadków. Do chwili obecnej w literaturze światowej odnotowano mniej niż dziesięć takich przypadków [5].

Dokładna etiologia brodawczaka odwróconego nie jest dotychczas w pełni poznana. W literaturze sugeruje się udział czynników, takich jak alergia, przewlekłe zapalenie zatok przynosowych, infekcje wirusowe oraz przewlekły stan zapalny błony śluzowej [6]. Obecnie najczęściej wiąże się jego powstawanie z zakażeniem wirusem brodawczaka ludzkiego (*Human Papilloma Virus*, HPV), zwłaszcza typami 6, 11, 16 i 18 [7].

Makroskopowo IP przypomina polipa o wąskiej lub szerokiej podstawie, jednak w porównaniu z nim jest zazwyczaj bardziej zbity i masywniejszy. Jego powierzchnia jest często ziarnista, określana również jako morwowata. Zmiany te wykazują zróżnicowaną barwę - od czerwonej do bladoróżowej. Zazwyczaj są bardziej unaczynione niż typowe polipy i łatwo krwawią [6].

Mikroskopowo brodawczak odwrócony zbudowany jest z pasm hiperplastycznego nabłonka otoczonych błoną podstawną, które wpuklają się w głąb podścieliska, prezentując charakterystyczny endofityczny sposób wzrostu. Nabłonek jest wielowarstwowy i może być utworzony z komórek płaskonabłonkowych lub urzęsionych walcowatych komórek nabłonka oddechowego z obecnymi komórkami kubkowymi. Najczęściej obserwuje się przewagę nabłonka płaskiego nierogowaciejącego, jednak w obrębie jednej zmiany mogą współwystępować różne typy nabłonka [3].

Jeżeli lokalizacją IP jest układ odprowadzający łzy, najczęstszym objawem klinicznym jest obecność guza w przyśrodkowym kącie oka oraz jednostronne łzawienie wynikające z niedrożności dróg nosowo-łzowych. Krwiste łzawienie i krwista wydzielina podczas płukania dróg łzowych oraz obecność twardego guza w okolicy przyśrodkowego kąta oka to objawy alarmujące sugerujące możliwość obecności zmiany nowotworowej. Ze względu na podobieństwo objawów, brodawczak odwrócony może imitować częściej występujące schorzenia, takie jak przykładowo pierwotna nabyta niedrożność przewodu nosowo-łzowego lub przewlekłe zapalenie woreczka łzowego [8].

Rozpoznanie brodawczaka odwróconego opiera się na połączeniu badania endoskopowego jamy nosa, biopsji oraz badań obrazowych, które umożliwiają zarówno ocenę charakteru zmiany, jak i określenie jej lokalizacji oraz rozległości. Badania obrazowe, w tym tomografia

komputerowa i rezonans magnetyczny, są szczególnie przydatne w ocenie relacji guza do otaczających struktur anatomicznych. Ostateczne potwierdzenie rozpoznania można jednak otrzymać tylko w wypadku badania histopatologicznego pobranego materiału tkankowego [9, 10].

Zmiany te budzą szczególne zainteresowanie kliniczne z kilku powodów. Pomimo łagodnego charakteru histopatologicznego wykazują miejscowo agresywny przebieg, tendencję do nawrotów oraz możliwość transformacji złośliwej, najczęściej do raka płaskonabłonkowego, której częstość szacuje się na około 5% [11, 12]. Podstawową metodą leczenia brodawczaka odwróconego woreczka łzowego jest chirurgiczne usunięcie zmiany z zachowaniem odpowiedniego marginesu tkanek zdrowych, najczęściej z wykorzystaniem przeznosowego dostępu endoskopowego [5]. Stosunkowo wysoki odsetek nawrotów oraz brak wyraźnych objawów w przypadku ich wystąpienia sprawiają, że konieczna jest długotrwała kontrola pooperacyjna [13].

CEL PRACY

Celem pracy jest przedstawienie rzadkiego przypadku brodawczaka odwróconego zlokalizowanego w obrębie woreczka łzowego z niespodziewaną transformacją złośliwą w raka płaskonabłonkowego oraz omówienie problemów diagnostycznych związanych z takimi nietypowymi zmianami.

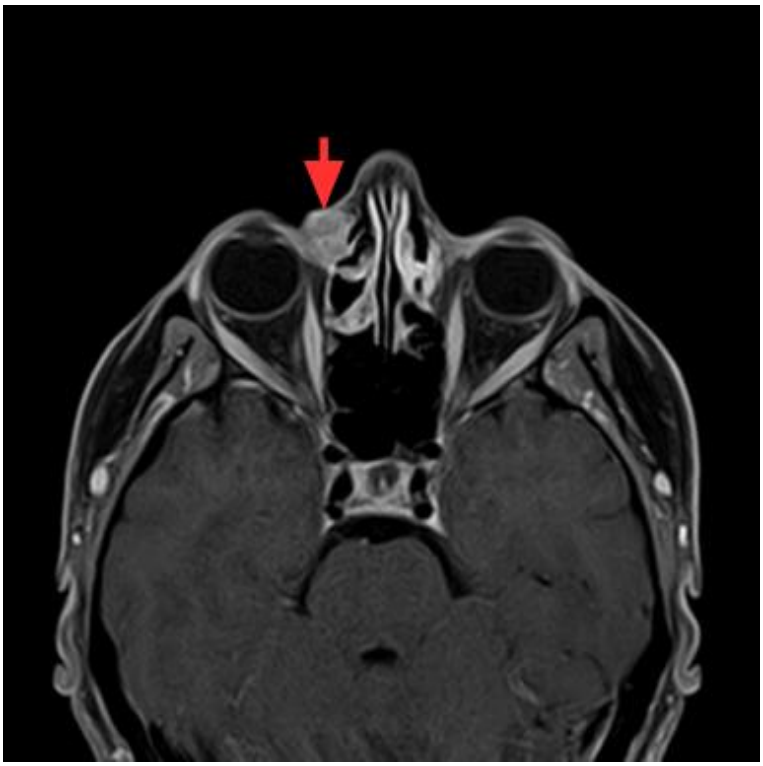
MATERIAŁY I METODY

Badaniem objęto 48-letnią pacjentkę przyjętą do Kliniki Otolaryngolog2 Uniwersyteckiego Szpitala Klinicznego w Białymstoku w celu leczenia operacyjnego guza przyśrodkowego kąta prawego oczodołu. Materiał został zebrany na podstawie badania podmiotowego, przedmiotowego, histor2 choroby pacjenta oraz dostępnej literatury.

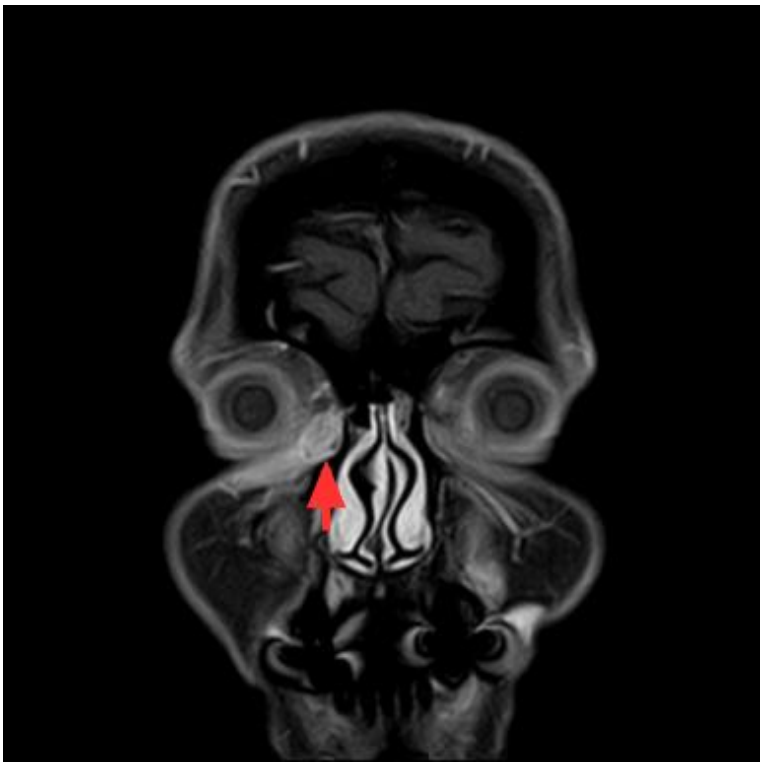
WYNIKI

OPIS PRZYPADKU

48-letnia kobieta została przyjęta do Kliniki Otolaryngolog2 Uniwersyteckiego Szpitala Klinicznego w Białymstoku w celu leczenia operacyjnego nieokreślonego guza zlokalizowanego w przyśrodkowej części oczodołu prawego (ryc. 1, 2).



Rycina 1. Rezonans magnetyczny oczodołów z kontrastem wykonany w maju 2025 r. przed leczeniem operacyjnym, obraz w płaszczyźnie osiowej, przedstawiający zmianę guzowatą w okolicy prawego woreczka łzowego (strzałka).



Rycina 2. Obraz w płaszczyźnie czołowej w badaniu rezonansu magnetycznego oczodołów z kontrastem wykonanym w maju 2025 r. przed leczeniem operacyjnym, ukazujący zmianę guzowatą zlokalizowaną w obrębie prawego woreczka łzowego (strzałka).

W dniu przyjęcia pacjentka została poddana badaniu morfolog2 krwi obwodowej, w którym nie stwierdzono żadnych odchyleń i nieprawidłowości. Wykonano również posiew tlenowy i beztlenowy wymazu oraz posiew w kierunku grzybów drożdżopodobnych - wynik każdego badania był ujemny.

W badaniu radiograficznym klatki piersiowej wykonanym w dniu przyjęcia stwierdzono wolne kąty przeponowo-żebrowe oraz nieposzerzoną sylwetkę serca. W środkowym polu płuca prawego widoczne były niewielkie pasmowate zmiany o charakterze niedodmowo-bliznowatym. Poza tym pola płucne cechowały się wzmożonym rysunkiem podścieliska, bez cech świeżych zmian ogniskowych.

Na Oddziale Otolaryngolog2 przeprowadzono konsultację okulistyczną, podczas której zaobserwowano u pacjentki nadmierne łzawienie oka prawego. Przeprowadzono również próbę płukania dróg łzowych, w której stwierdzono brak drożności kanalika łzowego dolnego - po podaniu soli fizjologicznej przez punkt łzowy dolny, nie wykryto spływu do jamy nosa, a roztwór wyciekł przez kanalik górny. W badaniu przedmiotowym wyczuwalna była w okolicy przyśrodkowego kąta oka prawego twarda, niebolesna zmiana o wymiarach około 1 cm w osi pionowej i 0,5 cm w osi poziomej. Ostrość wzroku była zachowana (VOD 1,0; VOS 1,0). Ciśnienie wewnątrzgałkowe wynosiło 17 mmHg w oku prawym oraz 13 mmHg w oku lewym. W badaniu przedniego odcinka obu oczu nie stwierdzono odchyleń od stanu prawidłowego.

W lutym 2026 roku wykonano zabieg operacyjny polegający na usunięciu guza zlokalizowanego w przyśrodkowym kącie prawego oczodołu z dostępu zewnętrznego oraz przeznosowego. W trakcie zabiegu otwarto prawą zatokę szczękową oraz prawą zatokę czołową, a także usunięto komórki sitowe po tej samej stronie. Zlecono również leczenie farmakologiczne.

W trakcie zabiegu wykonano badanie śródoperacyjne, które wykazało obecność brodawczaka odwróconego. Zmiana została usunięta w całości, a przebieg pooperacyjny był niepowikłany. Stan ogólny i miejscowy pacjentki został określony jako dobry. Pacjentkę wypisano do domu z zaleceniami płukania jam nosa roztworem wody morskiej, stosowaniem preparatu nawilżającego błonę śluzową nosa oraz doustnego preparatu wspomagającego drenaż zatok

przynosowych. Zalecono systematyczną kontrolę ambulatoryjną oraz usunięcie szwów i drenów z kanalików łzowych w wyznaczonym terminie.

Trzy tygodnie później ostateczne badanie histopatologiczne potwierdziło rozpoznanie brodawczaka odwróconego. W wycinku pobranym z przewodu nosowo-łzowego również stwierdzono obecność brodawczaka odwróconego. Materiał z guza okolicy przyśrodkowego kąta prawego oczodołu, stanowiącego zmianę o wymiarach 1,8 × 1,5 × 1,2 cm, o kremowo-brunatnej barwie na przekrojach, wykazał obecność raka płaskonabłonkowego rogowaciejącego (G2) rozwijającego się w obrębie utkania brodawczaka odwróconego. Dodatkowo w okostnej prawego oczodołu stwierdzono niewielkie ognisko raka płaskonabłonkowego.

W związku z niespodziewanym rozpoznaniem rogowaciejącego raka płaskonabłonkowego pacjentkę zakwalifikowano do kolejnego zabiegu operacyjnego.

DYSKUSJA

Brodawczak odwrócony jest rzadkim nowotworem, stanowiącym około 0,5-4% wszystkich pierwotnych nowotworów jamy nosowej i zatok przynosowych [2]. Najczęściej rozwija się w obrębie bocznej ściany jamy nosowej, zatoki szczękowej oraz komórek sitowych [4], natomiast jego pierwotna lokalizacja w obrębie woreczka łzowego należy do wyjątkowo rzadkich [8]. W literaturze światowej opisano dotychczas jedynie pojedyncze przypadki brodawczaka odwróconego wywodzącego się z woreczka łzowego lub przewodu nosowo-łzowego [5], dlatego zmiany te mogą stanowić istotne wyzwanie diagnostyczne.

Objawy kliniczne wskazujące na obecność brodawczaka odwróconego rozwijającego się w obrębie układu łzowego są niespecyficzne. Najczęściej obejmują obecność guza w okolicy przyśrodkowego kąta oka, jednostronne łzawienie oraz inne objawy niedrożności dróg łzowych. Z tego względu zmiany te mogą być początkowo mylnie interpretowane jako przewlekłe zapalenie woreczka łzowego lub pierwotna nabyta niedrożność przewodu nosowo-łzowego [8]. W prezentowanym przypadku dominującymi objawami były jednostronne łzawienie prawego oka oraz obecność twardej, niebolesnej zmiany w przyśrodkowym kącie prawego oka, co odpowiadało objawom klinicznym opisywanym w literaturze dla zmian rozwijających się w obrębie układu odprowadzającego łzy.

Istotną cechą brodawczaka odwróconego jest możliwość transformacji złośliwej. W piśmiennictwie podaje się, że występuje ona w około 5% przypadków, a najczęściej

rozwijającym się nowotworem jest rak płaskonabłonkowy [11, 12]. Transformacja może występować synchronicznie z brodawczakiem odwróconym lub rozwijać się wtórnie w jego obrębie. W przedstawionym przypadku badanie histopatologiczne wykazało obecność raka płaskonabłonkowego rogowaciejącego (G2) rozwijającego się w obrębie utkania brodawczaka odwróconego, co potwierdza możliwość złośliwej transformacji tej zmiany pomimo jej rzadkiej lokalizacji oraz stosunkowo niewielkiej liczby przypadków, w których dochodzi do zezłośliwienia.

Leczeniem z wyboru brodawczaka odwróconego woreczka łzowego jest chirurgiczne usunięcie zmiany z zachowaniem odpowiedniego marginesu tkanek zdrowych. Operację często można przeprowadzić z zastosowaniem przeznosowego dostępu endoskopowego [5]. W opisywanym przypadku wykonano zabieg chirurgiczny z dostępu łączonego - zewnętrznego oraz przeznosowego. W trakcie operacji otwarto prawą zatokę szczękową i czołową oraz usunięto komórki sitowe po stronie prawej.

Zastosowanie takiego postępowania chirurgicznego umożliwiło planowane usunięcie zmiany oraz uzyskanie materiału do istotnego badania histopatologicznego, które ostatecznie wykazało obecność raka płaskonabłonkowego rogowaciejącego rozwijającego się w obrębie brodawczaka odwróconego oraz małe ognisko raka płaskonabłonkowego w okostnej prawego oczodołu.

Należy podkreślić, że ostateczne rozpoznanie wskazujące na transformację złośliwą w przedstawionym przypadku ustalono dopiero na podstawie wyniku badania histopatologicznego uzyskanego po zakończeniu zabiegu operacyjnego. Sytuacja ta wskazuje, że diagnostyka zmian zlokalizowanych w obrębie układu odprowadzającego łzy może być problematyczna, a rozpoznanie ostateczne często możliwe jest dopiero po analizie histopatologicznej usuniętej zmiany.

WNIOSKI

1. Brodawczak odwrócony może rozwijać się w obrębie układu odprowadzającego łzy, w tym w woreczku łzowym, jednak jego występowanie w tej lokalizacji jest rzadkie i może stanowić istotne wyzwanie diagnostyczne.
2. Objawy takie jak jednostronne łzawienie, niedrożność dróg łzowych oraz obecność guza w przyśrodkowym kącie oka mogą imitować częstsze schorzenia, dlatego w

diagnostyce różnicowej należy uwzględnić możliwość obecności zmiany nowotworowej.

3. Ostateczne rozpoznanie brodawczaka odwróconego oraz ewentualnej transformacji złośliwej może zostać ustalone dopiero na podstawie wyniku badania histopatologicznego usuniętej zmiany, który bywa dostępny dopiero po zakończeniu leczenia operacyjnego, co podkreśla trudności diagnostyczne w takich przypadkach.
4. Ze względu na możliwość transformacji złośliwej oraz ryzyko nawrotów konieczna jest długotrwała kontrola pooperacyjna pacjentów po leczeniu brodawczaka odwróconego.

PIŚMIENNICTWO

1. Sandison A.: Common head and neck cases in our consultation referrals: Diagnostic dilemmas in inverted papilloma. Head and Neck Pathology, 2009, 3(3), 260–262.
2. Elner V.M., Burnstine M.A., Goodman M.L., Dortzbach R.K.: Inverted papillomas that invade the orbit. Archives of Ophthalmology, 1995, 113(9), 1178–1183.
3. Barnes L.: Schneiderian papillomas and nonsalivary glandular neoplasms of the head and neck. Modern Pathology, 2002, 15(3), 279–297.
4. Golub J.S., Parikh S.L., DelGaudio J.M.: Inverted papilloma of the nasolacrimal system invading the orbit. Ophthalmic Plastic and Reconstructive Surgery, 2007, 23(2), 151–153.
5. Hardy A.W., Dwivedi R.C., Masterson L., Riffat F., Marker A., Woodruff S.A., Jani P.: Inverted papilloma of lacrimal sac invading into the orbit: Case report and review of literature. Journal of Cancer Research and Therapeutics, 2015, 11(1), 238–240.
6. Wassef S.N., Batra P.S., Barnett S.L., Citardi M.J.: Skull base inverted papilloma: a comprehensive review. International Journal of Otolaryngology, 2012, 2012, 175903.
7. Miłoński J., Kuśmierczyk K., Olszewski J.: Inverted papilloma of the nose and paranasal sinuses in own material. Otolaryngologia Polska, 2014, 68(5), 248–253.
8. Cheang Y.F.A., Loke D.: Inverted papilloma of the lacrimal sac and nasolacrimal duct: a case report and review of the literature. Cureus, 2020, 12(2), e6989.
9. Tuşaliu M., Mogoantă C.A., Iancu C., Iovănescu D., Nițescu M., Bucur C., Perpelea A.C., Cîmpeanu O.L., Palade O.D.: Sinonasal inverted papilloma from diagnosis to treatment - a narrative review. Romanian Journal of Morphology and Embryology, 2024, 65(4), 599–607.

10. Upadhya I.B., Humayun M., Shetty A.K.: Sinonasal inverted papilloma: a narrative review. Cureus, 2022, 14(11), e30984.
11. Mendenhall W.M., Hinerman R.W., Amdur R.J., Werning J.W., Villaret D.B.: Inverted papilloma of the nasal cavity and paranasal sinuses. American Journal of Clinical Oncology, 2007, 30(5), 560–563.
12. Wood J.W., Casiano R.R.: Inverted papillomas and benign nonneoplastic lesions of the nasal cavity. Otolaryngologic Clinics of North America, 2012, 45(3), 631–648.
13. Yu S., Grose E., Lee D.J., Wu V., Pellarin M., Lee J.M.: Evaluation of inverted papilloma recurrence rates and factors associated recurrence after endoscopic surgical resection: a retrospective review. Journal of Otolaryngology - Head & Neck Surgery, 2023, 52, 34.

WSPÓŁCZESNE METODY CHIRURGICZNEGO LECZENIA RAKA TRZUSTKI: KWALIFIKACJE, TECHNIKI OPERACYJNE I WYNIKI LECZENIA

Daniel Popielnicki[1], Maksymilian Markiewicz[1], Wiktoria Dzieżyk[1], Alicja Zdulska[1], Leszek Garbowski[2]

[1] Studenci Uniwersytetu Medycznego w Białymstoku
[2] Zakład Anatomii Prawidłowej Człowieka Uniwersytet Medyczny w Białymstoku

WSTĘP

Rak trzustki stanowi istotny problem zdrowotny na świecie i należy do nowotworów o najgorszym rokowaniu. Jest czwartą i piątą najczęstszą przyczyną zgonów z powodu raka u mężczyzn i kobiet odpowiednio w Stanach Zjednoczonych, jak i w Europie. W większości przypadków choroba rozpoznawana jest w stadium zaawansowanym, a u około 80–90% pacjentów w chwili diagnozy stwierdza się postać nieoperacyjną. Wynika to z faktu, że wczesne stadium raka trzustki przebiega zazwyczaj bezobjawowo lub skąpoobjawowo. Objawy kliniczne, jeśli występują, mają charakter niespecyficzny i obejmują między innymi ból brzucha, żółtaczkę, świąd skóry, ciemne zabarwienie moczu, odbarwienie stolca, utratę masy ciała, wczesne uczucie sytości, dyspepsję oraz nudności. Z tego powodu rak trzustki wymaga szerokiej diagnostyki różnicowej, obejmującej choroby zapalne i kamicze dróg żółciowych, choroby żołądka i dwunastnicy, zapalenie trzustki, a także inne nowotwory przewodu pokarmowego. Najczęstszym nowotworem złośliwym trzustki jest gruczolakorak wywodzący się z komórek przewodowych. Nowotwór ten najczęściej lokalizuje się w obrębie głowy trzustki (około 65%), rzadziej w trzonie lub ogonie narządu. Jedynie 15–20% chorych spełnia kryteria resekcyjności i może zostać zakwalifikowanych do leczenia operacyjnego. Należy jednak podkreślić, że rokowanie pozostaje niekorzystne nawet u pacjentów z potencjalnie resekcyjną postacią choroby. Celem niniejszej pracy jest omówienie metod chirurgicznego leczenia raka trzustki oraz ich znaczenia w terap2 tej choroby. [1]

Epidemiologia

Zachorowalność

W 2018 roku na świecie zarejestrowano 458918 nowych przypadków raka trzustki. Było to 2,5% wszystkich nowotworów. Współczynnik zachorowalności był najwyższy w Europie (7,7 na 100 000 osób) oraz w Ameryce Północnej (7,6 na 100 000 osób), następnie w Ocean2 (6,4 na 100 000 osób). Najniższy natomiast był w Afryce (2,2 na 100 000 osób). Zaobserwowano niewielkie różnice w zachorowalności między płciami oraz znaczące zróżnicowanie geograficzne. Częściej choroba ta dotyka mężczyzn (5,5 na 100 000 osób) niż kobiety (4,0 na 100 000 osób). U mężczyzn ryzyko zachorowania jest wysokie w Europie Środkowej i Wschodniej. U kobiet najwyższa zachorowalność występuje w Europie Zachodniej, Ameryce Północnej oraz w Europie Północnej i Austral2. Częstość zachorowania rośnie wraz z wiekiem. Rak trzustki rzadko jest rozpoznawany przed 55 rokiem życia, najwyższa zachorowalność występuje u osób powyżej 70 lat. Przyczyny takich różnic nie są jasne. Może być to wpływ czynników środowiskowych albo ekspozycja na określone czynniki ryzyka.

Śmiertelność

W 2018 roku najwyższe wskaźniki odnotowano w Europie Zachodniej (7,6 na 100 000 osób) oraz w Europie Środkowej i Wschodniej (7,3 na 100 000 osób). Natomiast w 2018 roku prawie połowa zgonów z powodu raka trzustki miała miejsce w Azji (46,4 %; 200 681 zgonów), natomiast nieco ponad jedna trzecia w Europie (29,6%; 128 045 zgonów). Ponad połowa zgonów wystąpiła w krajach wysoko rozwiniętych (52,3%; 226 272 przypadki). Śmiertelność rośnie wraz z wiekiem u obu płci, a niemal 90% zgonów dotyczy osób powyżej 55. roku życia.

Przeżywalność

Rak trzustki jest jednym z najbardziej śmiertelnych nowotworów. W latach 2014-2018 pięcioletnia przeżywalność wzrosła z 6% do 9%, co wskazuje na pewien postęp, jednak nadal jest ona bardzo niska. Stosunek śmiertelności do zachorowalności wynosi aż 94%. Dane z USA pokazują, że przy rozpoznaniu w stadium miejscowym przeżycie wynosi ok. 32 %. W stadium 2I około 12%, w IV jedynie 3%. Ponad połowa jest diagnozowana dopiero w stadium IV.

Na przeżywalność wpływa: wiek, płeć, typ nowotworu, stadium choroby w momencie rozpoznania, wielkość guza, poziom albuminy w surowicy, zastosowane leczenie, dostępność opieki zdrowotnej oraz styl życia. [2]

Kwalifikacja pacjentów do leczenia chirurgicznego

Kwalifikacja pacjenta z rakiem trzustki do leczenia chirurgicznego opiera się przede wszystkim na wynikach badań obrazowych, uzupełnionych w wybranych przypadkach badaniami

endoskopowymi i ultrasonograficznymi. Kluczowe znaczenie ma ocena zaawansowania miejscowego guza, zajęcia sąsiednich struktur anatomicznych oraz obecności przerzutów odległych. Do leczenia operacyjnego kwalifikowani są chorzy z rakiem trzustki o charakterze resekcyjnym, bez cech przerzutów odległych. Pacjenci z rakiem granicznie resekcyjnym oraz miejscowo zaawansowanym, u których nie stwierdza się przerzutów, stanowią grupę potencjalnych kandydatów do leczenia neoadjuwantowego, po którym możliwa jest ponowna ocena pod kątem resekcyjności guza. Rak trzustki uznawany jest za resekcyjny, gdy guz nie wykazuje kontaktu z głównymi naczyniami tętniczymi, takimi jak pień trzewny, tętnica wątrobowa wspólna oraz tętnica krezkowa górna. Dopuszczalny jest ograniczony kontakt guza z naczyniami żylnymi, w szczególności z żyłą wrotną lub żyłą krezkową górną, obejmujący nie więcej niż 180° obwodu naczynia, przy zachowanym jego prawidłowym zarysie. Warunkiem koniecznym resekcyjności jest również brak przerzutów odległych. Podstawowym badaniem obrazowym w ocenie zaawansowania raka trzustki jest tomografia komputerowa jamy brzusznej i miednicy z zastosowaniem protokołu trzustkowego. Badanie to umożliwia ocenę wielkości guza pierwotnego, obecności przerzutów odległych oraz stopnia naciekania struktur naczyniowych. Badaniami uzupełniającymi mogą być ultrasonografia endoskopowa, rezonans magnetyczny, pozytonowa tomografia emisyjna oraz laparoskopia diagnostyczna. [3]

Rodzaje zabiegów chirurgicznych w raku trzustki

Zabiegi chirurgiczne stosowane w leczeniu raka trzustki dzieli się na operacje radykalne, których celem jest całkowite usunięcie nowotworu, oraz zabiegi paliatywne, mające na celu złagodzenie objawów choroby w przypadkach nieoperacyjnych. Wybór metody leczenia chirurgicznego zależy przede wszystkim od lokalizacji guza w obrębie trzustki oraz stopnia jego zaawansowania.

A) Nowotwory głowy trzustki. Podstawowym zabiegiem chirurgicznym w przypadku nowotworów zlokalizowanych w głowie trzustki lub wyrostku haczykowatym jest pankreatoduodenektomia. Klasyczna procedura Whipple’a została z czasem zmodyfikowana poprzez wprowadzenie techniki z zachowaniem odźwiernika. Badania nie wykazały istotnych różnic w zakresie przeżywalności pomiędzy konwencjonalną pankreatoduodenektomią a pankreatoduodenektomią z zachowaniem odźwiernika, natomiast różnice dotyczą głównie wyników krótkoterminowych. Z tego względu wybór metody zależy od doświadczenia chirurga oraz indywidualnej sytuacji pacjenta.

- Konwencjonalna pankreatoduodenektomia (procedura Whipple'a) obejmuje usunięcie głowy trzustki, dwunastnicy, początkowego odcinka jelita czczego, przewodu żółciowego wspólnego, pęcherzyka żółciowego oraz części żołądka. Pankreatoduodenektomia z zachowaniem odźwiernika (PPPD) umożliwia zachowanie części żołądka, odźwiernika oraz początkowego odcinka dwunastnicy, które następnie zespolone są z jelitem czczym w celu odtworzenia ciągłości przewodu pokarmowego.

-Coraz większe znaczenie zyskują techniki małoinwazyjne, w tym pankreatoduodenektomia laparoskopowa oraz z asystą robota. Pomimo postępu technologicznego są to jednak zabiegi technicznie złożone i przeznaczone wyłącznie dla starannie wyselekcjonowanych pacjentów.

B) Nowotwory trzonu i ogona trzustki.

Niewielki odsetek pacjentów z nowotworami zlokalizowanymi w trzonie lub ogonie trzustki kwalifikuje się do leczenia operacyjnego, co wynika z późnego rozpoznania choroby. Leczenie chirurgiczne w tych przypadkach polega na wykonaniu dystalnej subtotalnej pankreatektom2, najczęściej połączonej ze splenektomią.

C) Guzy obejmujące cały narząd

Całkowita pankreatektomia wykonywana jest sporadycznie, głównie w celu uzyskania mikroskopowo ujemnego marginesu resekcji. Początkowo zabieg ten stosowano w celu zmniejszenia ryzyka powikłań związanych z zespoleniem trzustkowo-jelitowym. Obecnie wiadomo jednak, że całkowita pankreatektomia wiąże się z wyższą śmiertelnością oraz ciężkimi następstwami metabolicznymi, takimi jak trwała niewydolność zewnątrzwydzielnicza i niestabilna cukrzyca, co znacząco obniża jakość życia i przeżycie długoterminowe pacjentów. [4]

Skuteczność leczenia chirurgicznego

Skuteczność leczenia chirurgicznego raka trzustki zależy w dużej mierze od lokalizacji guza. Pomimo możliwości wykonania radykalnej resekcji z limfadenektomią, rokowanie w tej chorobie pozostaje niekorzystne, a znaczna część pacjentów umiera z powodu progresji nowotworu.

a) W przypadku guzów zlokalizowanych w obrębie głowy trzustki rokowanie po resekcji gruczolakoraka pozostaje niekorzystne. Duże serie badań wskazują na pięcioletnie

przeżycie na poziomie 10–25% oraz medianę przeżycia wynoszącą od 10 do 20 miesięcy. Dane te dotyczą jednak głównie pacjentów, którzy nie otrzymywali chemioterap2 lub byli leczeni jedynie monoterapią. Wprowadzenie nowoczesnych schematów wielolekowej chemioterap2 systemowej istotnie wydłużyło zarówno medianę przeżycia, jak i odsetek pięcioletnich przeżyć u pacjentów po resekcji chirurgicznej.

b) W przypadku guzów zlokalizowanych w obrębie trzonu lub ogona trzustki operowanych metodą laparoskopową w ośrodkach wysokospecjalistycznych mediana przeżycia wynosiła od 18 do 32 miesięcy. Trzyletnie przeżycie całkowite mieściło się w zakresie od 22% do 42%, natomiast pięcioletnie przeżycie od 20% do 38%.

c) W przypadku guzów obejmujących cały gruczoł trzustkowy metaanaliza 45 nierandomizowanych badań porównawczych nie wykazała istotnych różnic w długoterminowym przeżyciu pacjentów operowanych metodą całkowitej pankreatektom2 w porównaniu z częściową pankreatektomią. [4]

Powikłania operacji trzustki

Częstość występowania powikłań po resekcji trzustki wynosi od 4% do 19%. Do najczęstszych powikłań związanych z tymi zabiegami należą: przeciek trzustkowy, opóźnione opróżnianie żołądka, ropień wewnątrzbrzuszny oraz krwawienie pooperacyjne.

a) Jednym z najczęstszych powikłań po resekcji trzustki jest przeciek trzustkowy. W większości przypadków ma on łagodny przebieg i wymaga jedynie utrzymania drenów założonych w trakcie operacji. W niektórych sytuacjach może jednak dojść do zakażenia przestrzeni zaotrzewnowej z wytworzeniem ropnia oraz uszkodzeniem otaczających tkanek i naczyń krwionośnych, co może prowadzić do ciężkiego krwotoku. Powikłania te stanowią jedną z głównych przyczyn śmiertelności pooperacyjnej. Zgłaszana częstość występowania przecieków trzustkowych jest zróżnicowana, co wynika z różnych definicji stosowanych w badaniach. W niektórych ośrodkach przeciek definiuje się jako obecność ponad 50 ml płynu bogatego w amylazę na dobę w drenach wewnątrzbrzusznych w dziesiątej lub późniejszej dobie pooperacyjnej. Wiele z tych przecieków nie ma jednak znaczenia klinicznego. Według dostępnych badań częstość występowania przecieku trzustkowego po pankreatoduodenektom2 wynosi od 0% do 13%, natomiast związana z nim śmiertelność

w ostatnich dwóch dekadach uległa znacznemu zmniejszeniu i obecnie wynosi od 0% do 5%.

b) Ropień wewnątrzbrzuszny występuje u 1–12% pacjentów po resekcji trzustki i najczęściej jest wtórny do nieszczelności w obrębie zespolenia trzustkowo-jelitowego, wątrobowo-jelitowego, żołądkowo-jelitowego lub dwunastniczo-jelitowego. W przypadku podejrzenia ropnia zaleca się wykonanie tomograf2 komputerowej jamy brzusznej z podaniem kontrastu. Preferowaną metodą leczenia jest drenaż przezskórny wykonywany pod kontrolą radiologiczną.

c) Krwawienie pooperacyjne występuje u około 3–13% pacjentów poddawanych operacjom trzustki. Częstość tego powikłania może być związana z rodzajem wykonywanej resekcji. Procedury oszczędzające dwunastnicę, takie jak metoda Begera czy Freya, wiążą się z nieco wyższym odsetkiem krwotoków z przewodu pokarmowego, wynoszącym od 5% do 10%. Krwawienie wczesne, występujące w ciągu pierwszych 24 godzin po operacji, jest najczęściej wynikiem niedostatecznej hemostazy śródoperacyjnej, zsunięcia się podwiązki lub krwawienia z zespolenia. W takich przypadkach zazwyczaj konieczna jest pilna reoperacja. Krwawienie późne, pojawiające się po 1–3 tygodniach od zabiegu, ma zazwyczaj cięższy przebieg i najczęściej jest związane z nieszczelnością zespolenia prowadzącą do erozji naczyń pozaotrzewnowych. Śmiertelność w takich sytuacjach może wynosić od 15% do 58%. Inną możliwą przyczyną krwawienia jest powstanie tętniaka rzekomego. Rozpoznanie ustala się na podstawie badań obrazowych, takich jak tomografia komputerowa jamy brzusznej z kontrastem, endoskopia oraz selektywna angiografia.

d) Wraz ze zmniejszeniem częstości występowania nieszczelności trzustkowych opóźnione opróżnianie żołądka stało się jednym z głównych powikłań po operacjach trzustki. Częstość jego występowania waha się od 8% do 45%. Tak szeroki zakres może wynikać z braku jednolitej, powszechnie akceptowanej definicji tego powikłania. Chociaż zaburzenie to najczęściej ustępuje samoistnie, stanowi istotne źródło dyskomfortu dla pacjentów oraz może wydłużać czas hospitalizacji. Wykazano, że dożylne podawanie erytromycyny może zmniejszyć częstość występowania opóźnionego opróżniania żołądka nawet o około 37%. [5]

PODSUMOWANIE

Leczenie chirurgiczne odgrywa kluczową rolę w terap2 raka trzustki i obecnie stanowi jedyną metodę, która daje szansę na długotrwałe przeżycie lub wyleczenie pacjenta. Jedynie niewielki odsetek chorych kwalifikuje się do radykalnej resekcji w momencie rozpoznania choroby. Najczęściej wykonywaną procedurą chirurgiczną w przypadku nowotworów zlokalizowanych w obrębie głowy trzustki jest pankreatoduodenektomia, znana również jako operacja Whipple'a. W przypadku guzów trzonu lub ogona trzustki stosuje się dystalną resekcję trzustki, często z jednoczasowym usunięciem śledziony. W wybranych przypadkach, gdy nowotwór obejmuje cały narząd, konieczne może być wykonanie całkowitej pankreatektom2. Pomimo postępu technik operacyjnych oraz poprawy opieki okołooperacyjnej rokowanie pacjentów z rakiem trzustki nadal pozostaje niekorzystne. Pięcioletnie przeżycie po radykalnej resekcji wynosi zazwyczaj od 10% do 25%, a mediana przeżycia w wielu badaniach mieści się w zakresie od 10 do 20 miesięcy. W ostatnich latach wprowadzenie nowoczesnych schematów chemioterap2 uzupełniającej oraz leczenia skojarzonego przyczyniło się jednak do stopniowej poprawy wyników leczenia. Istotnym czynnikiem wpływającym na rokowanie jest możliwość uzyskania resekcji radykalnej, określanej jako resekcja R0, czyli usunięcie guza z mikroskopowo wolnymi marginesami chirurgicznymi. W takich przypadkach odsetek przeżyć jest wyraźnie wyższy niż u pacjentów, u których pozostaje choroba resztkowa. Znaczenie ma również stopień zaawansowania nowotworu, obecność przerzutów do węzłów chłonnych oraz ogólny stan kliniczny pacjenta. Obecnie leczenie raka trzustki ma charakter wielodyscyplinarny i obejmuje współpracę chirurgów, onkologów klinicznych, radiologów oraz gastroenterologów. W wielu przypadkach stosuje się leczenie skojarzone, obejmujące terapię neoadjuwantową lub adjuwantową, której celem jest poprawa wyników leczenia chirurgicznego oraz zwiększenie szansy na długotrwałe przeżycie.

PIŚMIENNICTWO

1.Harvey Mamon., Dana B Cardin., Harshabad Singh., Carlos Fernandez-del Castillo. Treatment of resectable exocrine pancreatic cancer. https://www.uptodate.com/contents/treatment-of-resectable-exocrine-pancreatic-cancer (data pobrania 01.02.2026 r.)

2.Prashanth Rawla., Tagore Sunkara., Vinaya Gaduputi: Epidemiology of Pancreatic Cancer. Global Trends, Etiology and Risk Factors. World J Oncol. 2019; 10(1):10-27.

3.Carlos Fernandez-del Castillo., Harshabad Singh. Clinical presentation, diagnosis, and staging of exocrine pancreatic cancer. https://www.uptodate.com/contents/clinical-

presentation-diagnosis-and-staging-of-exocrine-pancreatic-cancer (data pobrania 01.02.2026 r.)

4.Carlos Fernandez-del Castillo., Ramon E Jimenez. Overview of surgery in the treatment of exocrine pancreatic cancer and prognosis. https://www.uptodate.com/contents/overview-of-surgery-in-the-treatment-of-exocrine-pancreatic-cancer-and-prognosis (data pobrania 01.02.2026 r.)

5.Choon-Kiat Ho., Jörg Kleeff, Helmut Friess., Markus W Büchler. Complications of pancreatic surgery. HPB, 2005; 7: 99-108.

NRF2 - GŁÓWNY REGULATOR HOMEOSTAZY KOMÓRKOWEJ I PODATNOŚCI NOWOTWORÓW NA TERAPIĘ

Katarzyna M. Terlikowska

Zakład Biotechnologii Żywności, Wydział Nauk o Zdrowiu, Uniwersytet Medyczny w Białymstoku

1. WSTĘP

Czynnik transkrypcyjny NRF2 (Nuclear Factor Erythroid 2-related Factor 2), kodowany przez gen *NFE2L2*, jest obecnie uznawany za jeden z najważniejszych regulatorów odpowiedzi komórkowej na stres oksydacyjny, zapalenie oraz uszkodzenia DNA [1]. W warunkach fizjologicznych NRF2 odpowiada za utrzymanie homeostazy redoks poprzez aktywację genów antyoksydacyjnych i cytoprotekcyjnych. W ostatnich latach coraz większą uwagę zwraca się jednak na jego paradoksalną rolę w nowotworzeniu oraz rozwoju oporności na leczenie przeciwnowotworowe [2].

Współczesne badania wskazują, że przewlekła aktywacja szlaku NRF2 sprzyja progresji nowotworów, zwiększa zdolność komórek nowotworowych do przeżycia w warunkach stresu oraz ogranicza skuteczność chemioterap2, radioterap2 i immunoterap2 [3]. Jednocześnie NRF2 pozostaje ważnym elementem ochronnym w komórkach prawidłowych, co czyni go wyjątkowo trudnym, ale obiecującym celem terapeutycznym.

2. Budowa i mechanizm działania NRF2

2.1.Budowa NRF2

Białko NRF2 jest czynnikiem transkrypcyjnym należącym do rodziny bZIP (Basic Leucine Zipper). U człowieka białko to kodowane jest przez gen *NFE2L2* zlokalizowany na chromosomie 2q31.2. NRF2 pełni kluczową funkcję w regulacji odpowiedzi antyoksydacyjnej komórki poprzez kontrolę ekspresji genów zawierających sekwencję ARE (Antioxidant Response Element) [1].

NRF2 zbudowany jest z dziewięciu wysoce konserwatywnych domen funkcjonalnych oznaczanych jako Neh1–Neh9 (Nrf2-ECH Homology Domains). Każda z tych domen

odpowiada za określone funkcje biologiczne związane z aktywnością transkrypcyjną, stabilnością białka oraz interakcjami z innymi regulatorami komórkowymi.

2.2.1. Domena Neh1

Domena Neh1 zawiera motyw bZIP, który umożliwia wiązanie NRF2 z DNA, dimeryzację z białkami Maf oraz rozpoznawanie sekwencji ARE. To właśnie dzięki domenie Neh1 NRF2 może aktywować transkrypcję genów antyoksydacyjnych [2].

2.2.2. Domena Neh2

Domena Neh2 znajduje się w N-końcowej części białka i jest najważniejszym miejscem regulacji stabilności NRF2. Zawiera dwa motywy: DLG (Asp-Leu-Gly) oraz ETGE (Glu-Thr-Gly-Glu). Motywy te odpowiadają za wiązanie z białkiem KEAP1 (Kelch-Like ECH-Associated Protein 1), które kieruje NRF2 do ubikwitynacji i degradacji proteasomalnej [3]. Mechanizm ten można przedstawić następująco:

NRF2+KEAP1→ubikwitynacja→degradacja proteasomalna NRF2 + KEAP1

W warunkach stresu oksydacyjnego dochodzi do modyfikacji cystein KEAP1, co uniemożliwia degradację NRF2 i prowadzi do jego aktywacji.

2.2.3. Domena Neh3

Domena Neh3 znajduje się w części C-końcowej białka i odpowiada za aktywację transkrypcji. Oddziałuje z białkami wspomagającymi transkrypcję, takimi jak CHD6 (Chromodomain Helicase DNA-Binding Protein 6) [4].

2.2.4. Domeny Neh4 i Neh5

Domeny Neh4 i Neh5 uczestniczą w aktywacji transkrypcji poprzez wiązanie koaktywatorów, głównie CBP (CREB-Binding Protein) i p300. Są one niezbędne do pełnej aktywności transkrypcyjnej NRF2 [5].

2.2.5. Domena Neh6

Domena Neh6 odpowiada za degradację NRF2 niezależną od KEAP1. Zawiera motywy rozpoznawane przez β-TrCP, białko uczestniczące w alternatywnym szlaku ubikwitynacji NRF2 zależnym od kinazy GSK-3β [6].

2.2.6. Domena Neh7

Neh7 jest domeną regulatorową odpowiedzialną za hamowanie aktywności NRF2 poprzez interakcję z receptorem RXRα (Retinoid X Receptor Alpha). Mechanizm ten ogranicza nadmierną aktywację odpowiedzi antyoksydacyjnej [7].

2.2.7. Domena Neh8

Domena Neh8 w NRF2 jest domeną zlokalizowaną w środkowej części białka, zawiera motyw bogaty w leucynę i uczestniczy w stabilizacji NRF2 oraz modulacji jego aktywności transkrypcyjnej, wpływając między innymi na lokalizację jądrową i interakcje z białkami regulatorowymi. W przeciwieństwie do domeny Neh2 odpowiedzialnej za wiązanie KEAP1 i degradację NRF2, Neh8 pełni głównie funkcję regulacyjną i może chronić NRF2 przed degradacją w warunkach stresu oksydacyjnego [8].

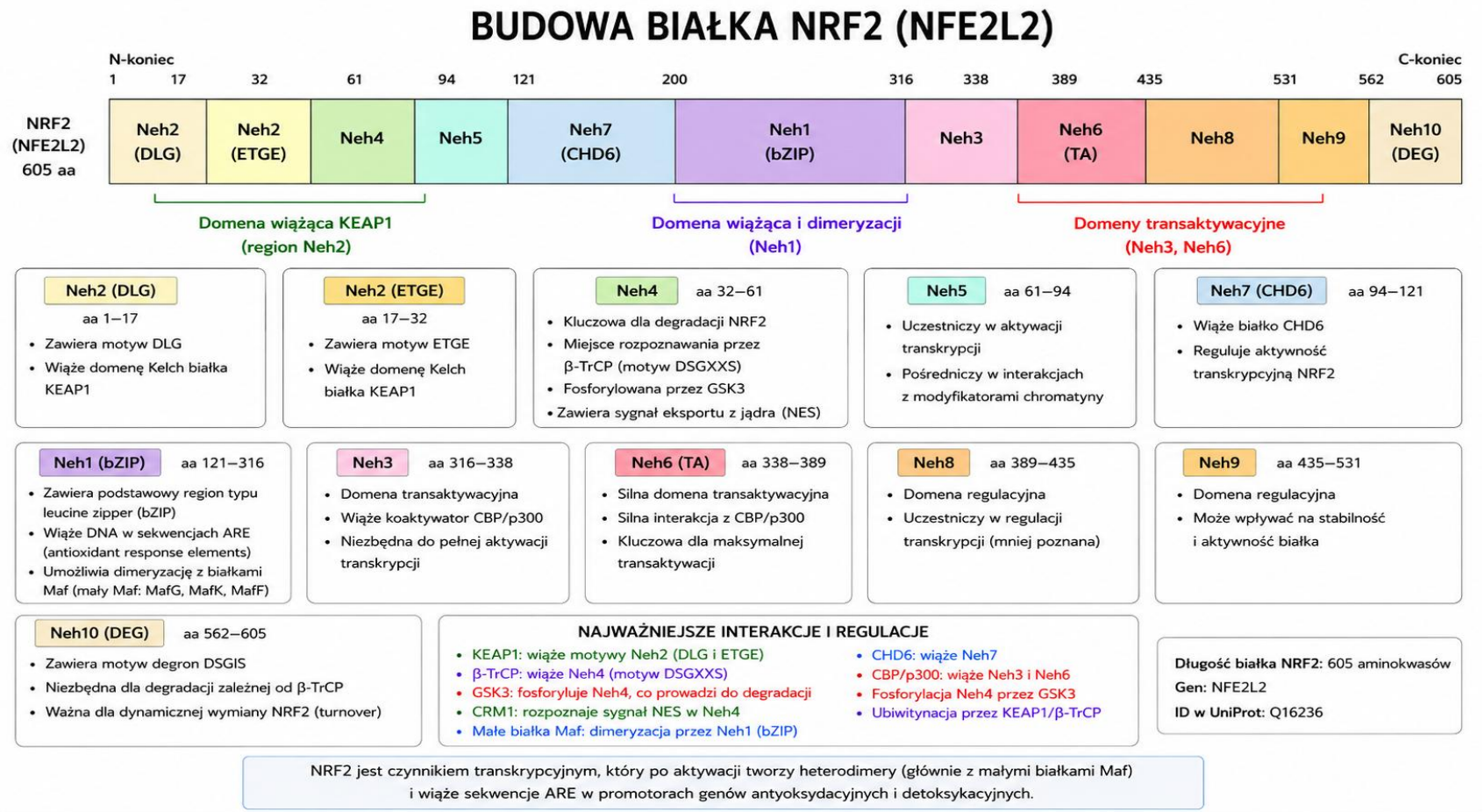
2.2.8. Domena Neh9

Domena Neh9 w NRF2 jest C-końcową domeną transaktywacyjną uczestniczącą w aktywacji transkrypcji genów zależnych od elementu ARE (Antioxidant Response Element). Uczestniczy ona w oddziaływaniach z kofaktorami transkrypcyjnymi i wspomaga ekspresję genów cytoprotekcyjnych oraz antyoksydacyjnych [9].

2.3. Znaczenie struktury NRF2

Złożona budowa domenowa NRF2 umożliwia bardzo precyzyjną kontrolę aktywności tego białka. Dzięki obecności wielu miejsc regulatorowych komórka może szybko reagować na zmiany stężenia reaktywnych form tlenu (ROS), toksyn oraz uszkodzeń DNA. Zaburzenia struktury lub mutacje w domenach NRF2 i KEAP1 prowadzą do trwałej aktywacji szlaku

antyoksydacyjnego, co obserwuje się w licznych nowotworach, szczególnie raku płuca, trzustki i wątroby [10].



NRF2 (NFE2L2) – czynnik transkrypcyjny regulujący odpowiedź antyoksydacyjną, KEAP1 – białko regulatorowe kontrolujące degradację NRF2, DLG – motyw wiążący KEAP1 o niskim powinowactwie, ETGE – motyw wiążący KEAP1 o wysokim powinowactwie, bZIP – domena basic leucine zipper odpowiedzialna za wiązanie DNA i dimeryzację, TA – domena transaktywacyjna, CHD6 – Chromodomain-helicase-DNA-binding protein 6, ARE – antioxidant response element, CBP/p300 – koaktywatory transkrypcji, β-TrCP – białko uczestniczące w degradacji NRF2, GSK3 – kinaza fosforylująca NRF2, CRM1 – eksportyna jądrowa, NES – sygnał eksportu z jądra, Maf – małe białka Maf uczestniczące w dimeryzacji NRF2, DSGXXS – motyw degronowy rozpoznawany przez β-TrCP, DSGIS – motyw degronowy związany z degradacją NRF2, aa – aminokwasy, ubikwitynacja – proces znakowania białka ubikwityną prowadzący do degradacji

3. NRF2 JAKO REGULATOR HOMEOSTAZY KOMÓRKOWEJ

NRF2 odgrywa kluczową rolę w utrzymaniu równowagi redoks organizmu. Odpowiada za neutralizację ROS, detoksykację ksenobiotyków, regulację metabolizmu glutationu, kontrolę metabolizmu lipidów i żelaza, ochronę mitochondriów oraz regulację autofag2 i ferroptozy [6]. W warunkach fizjologicznych aktywacja NRF2 działa przeciwnowotworowo poprzez ograniczenie mutagenezy wywołanej stresem oksydacyjnym. Mechanizm ten ma szczególne znaczenie w tkankach narażonych na przewlekły stan zapalny oraz działanie czynników środowiskowych, takich jak dym tytoniowy czy promieniowanie UV [7]. Jednak współczesne badania wykazały, że przewlekła, konstytutywna aktywacja NRF2 w komórkach nowotworowych prowadzi do efektu odwrotnego - zwiększenia ich przeżywalności oraz agresywności. Zjawisko to określane jest jako „ciemna strona NRF2" [10].

4. MECHANIZMY NADAKTYWACJI NRF2 W NOWOTWORACH

Jednym z najważniejszych mechanizmów prowadzących do nadaktywacji szlaku NRF2 w nowotworach są mutacje genów *NFE2L2* oraz *KEAP1*. Zaburzenia te powodują trwałą aktywację odpowiedzi antyoksydacyjnej, co zwiększa przeżywalność komórek nowotworowych, sprzyja progresji guza oraz prowadzi do oporności na leczenie przeciwnowotworowe [10].

4.1. Mutacje genu NFE2L2

Gen *NFE2L2* koduje białko NRF2. W wielu nowotworach obserwuje się mutacje typu nabycie funkcji (gain-of-function), które sprawiają, że zmutowane białko zyskuje nową aktywność lub jego dotychczasowa funkcja ulega wzmocnieniu, co w przypadku NRF2 prowadzi do jego nadmiernej stabilizacji i uniemożliwienia jego degradacji [1].

Najczęściej mutacje dotyczą domeny Neh2, szczególnie motywów: DLG oraz ETGE. Są to miejsca odpowiedzialne za wiązanie NRF2 z białkiem KEAP1. Mutacje w tych regionach osłabiają interakcję NRF2-KEAP1, co skutkuje akumulacją NRF2 w jądrze komórkowym [3].

Mechanizm ten można przedstawić następująco:

Mutacja NFE2L2⇒brak wiązania z KEAP1⇒NRF2↑⇒aktywacja genów antyoksydacyjnych

Do najczęstszych należą mutacje D29A, E79Q, T80K i G81S, które nie są mutacjami translacyjnymi. Są to mutacje punktowe typu missense (zmiany sensu) w sekwencji kodującej genu *NFE2L2*. Ich nazwy opisują zmianę jednego aminokwasu w białku NRF2:

- D29A → kwas asparaginowy (D) został zastąpiony alaniną (A) w pozycji 29,
- E79Q → kwas glutaminowy (E) zastąpiony glutaminą (Q),
- T80K → treonina (T) zastąpiona lizyną (K),
- G81S → glicyna (G) zastąpiona seryną (S).

Oznacza to, że doszło do zmiany pojedynczego nukleotydu w DNA, która zmieniła kodon kodujący aminokwas.

Mutacja punktowa DNA⇒ zmiana kodonu mRNA⇒ zmiana aminokwasu NRF2

Mutacje te opisywano szczególnie w niedrobnokomórkowym raku płuca (NSCLC), raku przełyku, raku głowy i szyi oraz raku wątroby [11].

4.2. Mutacje genu KEAP1

Drugim kluczowym mechanizmem aktywacji NRF2 są mutacje utraty funkcji genu *KEAP1*. KEAP1 działa jako supresor NRF2, kierując go do degradacji proteasomalnej [12]. Mutacje *KEAP1* prowadzą do utraty zdolności wiązania NRF2, zaburzenia ubikwitynacji NRF2, zwiększenia stężenia NRF2 w jądrze oraz przewlekłej aktywacji genów cytoprotekcyjnych. Najczęściej dotyczą domeny Kelch odpowiedzialnej za interakcję z NRF2 [13]. Szczególnie wysoką częstość mutacji *KEAP1* obserwuje się w raku płuca, trzustki, pęcherza moczowego oraz jajnika [14]. W niedrobnokomórkowym raku płuca mutacje *KEAP1* występują nawet u 20-30% pacjentów i wiążą się ze złym rokowaniem oraz opornością na immunoterapię [15].

4.3. Współwystępowanie mutacji z innymi onkogenami

Badania z ostatnich lat wykazały, że mutacje *KEAP1/NFE2L2* często współistnieją z aktywacją innych onkogenów, szczególnie *KRAS, MYC, BRAF, PI3K.*

Najlepiej poznana jest współpraca mutacji *KRAS* i aktywacji NRF2 w raku płuca oraz trzustki [16]. KRAS zwiększa produkcję ROS, natomiast NRF2 umożliwia komórkom nowotworowym przetrwanie w warunkach nasilonego stresu oksydacyjnego. Model biologiczny tej zależności przedstawia się następująco:

*KRAS*mut⇒ROS↑⇒NRF2↑⇒adaptacja metaboliczna nowotworu KRAS

Takie współdziałanie prowadzi do szybszego wzrostu guza, nasilenia neoangiogenezy, zwiększenia potencjału przerzutowego oraz chemio- i radiooporności.

4.4. Znaczenie kliniczne mutacji NRF2/KEAP1

Mutacje szlaku NRF2 są obecnie uznawane za ważne biomarkery prognostyczne. Chorych z aktywacją NRF2 charakteryzuje krótsze przeżycie całkowite, gorsza odpowiedź na chemioterapię, zmniejszona skuteczność immunoterap2 oraz większa agresywność nowotworu [17]. Wysoka aktywność NRF2 koreluje również ze zwiększoną ekspresją PD-L1, GPX4, SLC7A11, HO-1, NQO1. Zmiany te sprzyjają immunosupresji oraz oporności na ferroptozę [18].

4.5. Mutacje NRF2 a oporność terapeutyczna

Komórki nowotworowe z aktywacją NRF2 wykazują zwiększoną odporność na cisplatynę, etopozyd, doksorubicynę, radioterapię, inhibitory EGFR oraz immunoterapię anty-PD-1 [19]. W latach 2025/2026 intensywnie rozwijano badania nad inhibitorami NRF2 oraz terapiami celowanymi wobec nowotworów z mutacjami *KEAP1/NFE2L2*. Szczególne znaczenie mają inhibitory ferroptozy, inhibitory GPX4, modulatory metabolizmu glutaminy oraz terapie CRISPR/Cas9 [20].

Mutacje *NFE2L2* i *KEAP1* należą obecnie do najlepiej poznanych zaburzeń molekularnych związanych z aktywacją odpowiedzi antyoksydacyjnej w nowotworach. Trwała aktywacja NRF2 umożliwia komórkom nowotworowym adaptację do stresu oksydacyjnego, zwiększa ich przeżywalność oraz ogranicza skuteczność terap2 przeciwnowotworowej. Współczesna onkologia traktuje szlak NRF2 jako jeden z najważniejszych regulatorów chemio- i immunooporności oraz adaptacji metabolicznej nowotworów. Z tego względu mutacje *KEAP1/NFE2L2* stanowią obiecujący cel dla nowych terap2 personalizowanych.

5. NRF2 A CHEMIOOPORNOŚĆ

Jednym z najlepiej poznanych efektów aktywacji NRF2 jest rozwój oporności na chemioterapię. Komórki nowotworowe wykorzystują NRF2 do neutralizacji stresu oksydacyjnego wywoływanego lekami cytotoksycznymi [21]. Aktywacja NRF2 prowadzi do wzrostu syntezy glutationu, zwiększenia ekspresji pomp MDR i MRP, zwiększonej

detoksykacji leków, zahamowania apoptozy oraz ochrony mitochondriów [19]. Skutkiem tych zmian jest obserwowany klinicznie spadek skuteczność takich leków jak cisplatyna, doksorubicyna, etopozyd, tamoksyfen czy sorafenib [20]. W roku 2025 opisano także istotny udział NRF2 w oporności na ferroptozę - nową formę śmierci komórkowej zależnej od peroksydacji lipidów. Komórki z wysoką aktywnością NRF2 wykazują zwiększoną ekspresję GPX4 i SLC7A11, co ogranicza skuteczność terap2 indukujących ferroptozę [22].

6. NRF2 A IMMUNOTERAPIA NOWOTWORÓW

Najbardziej dynamicznie rozwijającym się kierunkiem badań w latach 2024-2026 jest wpływ NRF2 na mikrośrodowisko immunologiczne nowotworu. Aktualne dane wskazują, że nadaktywność NRF2 sprzyja immunosupresji i zmniejsza skuteczność inhibitorów punktów kontrolnych PD-1/PD-L1 [23]. NRF2 wpływa na zahamowanie szlaku STING, redukcję aktywności limfocytów T CD8+, polaryzację makrofagów w kierunku fenotypu M2, zwiększenie ekspresji ligandów immunosupresyjnych oraz przebudowę metabolizmu guza [24]. W badaniach przedklinicznych wykazano, że hamowanie NRF2 może zwiększać skuteczność immunoterap2 w raku wątrobowokomórkowym oraz niedrobnokomórkowym raku płuca [25]. W roku 2026 pojawiła się koncepcja „redox-adapted tumors", zgodnie z którą nowotwory wykorzystują adaptację oksydacyjno-metaboliczną zależną od NRF2 do unikania odpowiedzi immunologicznej i przeżycia w niekorzystnych warunkach mikrośrodowiska [26].

7. NRF2 A METABOLIZM NOWOTWORÓW

Wykazano ścisły związek NRF2 z przeprogramowaniem metabolicznym komórek nowotworowych. NRF2 wspiera glikolizę, syntezę nukleotydów, metabolizm glutaminy, biosyntezę lipidów oraz funkcjonowanie mitochondriów [27]. Szczególne znaczenie ma współpraca pomiędzy mutacjami *KRAS* a aktywacją NRF2. W nowotworach trzustki oraz płuca współdziałanie tych szlaków prowadzi do silnej adaptacji metabolicznej i agresywnego fenotypu guza [16]. Współcześnie uważa się, że NRF2 nie jest wyłącznie regulatorem antyoksydacyjnym, lecz centralnym integratorem metabolizmu komórkowego i przeżycia nowotworu.

8. STRATEGIE TERAPEUTYCZNE UKIERUNKOWANE NA NRF2

Pomimo ogromnego zainteresowania klinicznego nadal nie istnieją zatwierdzone inhibitory NRF2. Powodem tego jest przede wszystkim ryzyko toksyczności wobec prawidłowych komórek organizmu [10]. Aktualnie badane strategie obejmują bezpośrednie inhibitory NRF2, stabilizację KEAP1, inhibitory GPX4, modulatory ferroptozy, terapie CRISPR/Cas9 oraz nanopreparaty dostarczające inhibitorów NRF2 [28]. Szczególne zainteresowanie wzbudziły badania z wykorzystaniem technologii CRISPR. To technologia edycji genomu oparta na bakteryjnym systemie odporności przeciw wirusom. W wersji laboratoryjnej najczęściej używa się układu CRISPR-Cas9. Składa się on z dwóch głównych elementów: białka tnącego DNA - Cas9 - oraz krótkiego RNA przewodnika (gRNA). RNA przewodnika zawiera sekwencję komplementarną do wybranego fragmentu genomu i prowadzi Cas9 dokładnie do miejsca cięcia. Najpierw kompleks Cas9-gRNA wyszukuje odpowiednią sekwencję DNA oraz charakterystyczny motyw PAM. Po rozpoznaniu celu Cas9 przecina obie nici DNA, tworząc pęknięcie dwuniciowe [29]. W roku 2025 wykazano, że wyłączenie genu NRF2 przywracało wrażliwość raka płuca na chemioterapię oraz ograniczało wzrost guza w modelach zwierzęcych [30]. Coraz większe znaczenie przypisuje się także terapiom skojarzonym: inhibitor NRF2 + immunoterapia, inhibitor NRF2 + ferroptoza, inhibitor NRF2 + radioterapia [10].

9. ZNACZENIE PROGNOSTYCZNE NRF2

Wysoka aktywność NRF2 jest obecnie uznawana za niekorzystny marker prognostyczny w wielu typach nowotworów. Dotyczy to zwłaszcza raka płuca, trzustki, wątroby, jajnika, piersi oraz jelita grubego [31]. Chorych z wysoką aktywnością szlaku NRF2 cechuje krótsze przeżycie całkowite, wyższa oporność na leczenie, większe ryzyko nawrotu oraz większa zdolność do tworzenia przerzutów [14]. Współczesna onkologia coraz częściej traktuje aktywność NRF2 jako potencjalny biomarker do personalizacji terap2 [21].

10. PODSUMOWANIE

NRF2 jest jednym z najważniejszych regulatorów homeostazy komórkowej i odpowiedzi na stres oksydacyjny. W warunkach fizjologicznych pełni funkcję ochronną, zabezpieczając komórki przed uszkodzeniami oksydacyjnymi oraz mutacjami. Jednak przewlekła aktywacja tego szlaku w komórkach nowotworowych prowadzi do zwiększenia agresywności nowotworu, oporności na leczenie oraz immunosupresji. Aktualne badania z lat

2024-2026 wskazują, że NRF2 stanowi kluczowy element adaptacji metabolicznej i redoks nowotworów. Szczególnie istotne jest jego znaczenie w rozwoju chemio-, radio- oraz immunooporności. Dynamiczny rozwój badań nad inhibitorami NRF2 oraz terapiami skojarzonymi może w przyszłości doprowadzić do opracowania nowych metod leczenia nowotworów opornych na standardowe terapie. Współczesna koncepcja „redox oncology" sugeruje, że kontrola szlaku NRF2 może stać się jednym z fundamentów medycyny precyzyjnej w onkolog2 najbliższych lat.

PIŚMIENNICTWO

1. Hayes JD, Dinkova-Kostova AT. The Nrf2 regulatory network provides an interface between redox and intermediary metabolism. Trends Biochem Sci. 2014 Apr;39(4):199-218. doi: 10.1016/j.tibs.2014.02.002.
2. Itoh K, Chiba T, Takahashi S, et al. An Nrf2/small Maf heterodimer mediates the induction of phase 2 detoxifying enzyme genes through antioxidant response elements. Biochem Biophys Res Commun. 1997 Jul 18;236(2):313-22. doi: 10.1006/bbrc.1997.6943.
3. Tong KI, Katoh Y, Kusunoki H, et al. Keap1 recruits Neh2 through binding to ETGE and DLG motifs: characterization of the two-site molecular recognition model. Mol Cell Biol. 2006 Apr;26(8):2887-900. doi: 10.1128/MCB.26.8.2887-2900.2006.
4. Nioi P, Nguyen T. A mutation of Keap1 found in breast cancer impairs its ability to repress Nrf2 activity. Biochem Biophys Res Commun. 2007 Nov 3;362(4):816-21. doi: 10.1016/j.bbrc.2007.08.051.
5. Katoh Y, Itoh K, Yoshida E, et al. Two domains of Nrf2 cooperatively bind CBP, a CREB binding protein, and synergistically activate transcription. Genes Cells. 2001 Oct;6(10):857-68. doi: 10.1046/j.1365-2443.2001.00469.x.
6. Rada P, Rojo AI, Chowdhry S, et al. SCF/β-TrCP promotes glycogen synthase kinase 3-dependent degradation of the Nrf2 transcription factor in a Keap1-independent manner. Mol Cell Biol. 2011 Mar;31(6):1121-33. doi: 10.1128/MCB.01204-10.
7. Wang H, Liu K, Geng M, et al. RXRα inhibits the NRF2-ARE signaling pathway through a direct interaction with the Neh7 domain of NRF2. Cancer Res. 2013 May 15;73(10):3097-108. doi: 10.1158/0008-5472.CAN-12-3386.
8. Yamamoto M, Kensler TW, Motohashi H. The KEAP1-NRF2 System: a Thiol-Based Sensor-Effector Apparatus for Maintaining Redox Homeostasis. Physiol Rev. 2018 Jul 1;98(3):1169-1203. doi: 10.1152/physrev.00023.2017.

9. He F, Ru X, Wen T. NRF2, a Transcription Factor for Stress Response and Beyond. Int J Mol Sci. 2020 Jul 6;21(13):4777. doi: 10.3390/ijms21134777.
10. Rojo de la Vega M, Chapman E, Zhang DD. NRF2 and the Hallmarks of Cancer. Cancer Cell. 2018 Jul 9;34(1):21-43. doi: 10.1016/j.ccell.2018.03.022.
11. Shibata T, Kokubu A, Gotoh M et al. Genetic alteration of Keap1 confers constitutive Nrf2 activation and resistance to chemotherapy in gallbladder cancer. Gastroenterology. 2008;135(4):1358-1368. doi: 10.1053/j.gastro.2008.06.082.
12. Taguchi K, Yamamoto M. The KEAP1-NRF2 system in cancer. Front Oncol. 2017;7:85. doi: 10.3389/fonc.2017.00085.
13. Suzuki T, Motohashi H, Yamamoto M. Toward clinical application of the Keap1-Nrf2 pathway. Trends Pharmacol Sci. 2013;34(6):340–346. doi: 10.1016/j.tips.2013.04.005.
14. Jaramillo MC, Zhang DD. The emerging role of the Nrf2-Keap1 signaling pathway in cancer. Genes Dev. 2013;27(20):2179-2191. doi: 10.1101/gad.225680.113.
15. Skoulidis F, Goldberg ME, Greenawalt DM, et al. *STK11/LKB1* Mutations and PD-1 Inhibitor Resistance in *KRAS*-Mutant Lung Adenocarcinoma. Cancer Discov. 2018 Jul;8(7):822-835. doi: 10.1158/2159-8290.CD-18-0099.
16. Rapozzi V, Comuzzi C, Di Giorgio E, et al. *KRAS* and *NRF2* drive metabolic reprogramming in pancreatic cancer cells: the influence of oxidative and nitrosative stress. Front Cell Dev Biol. 2025 Jun 11;13:1547582. doi: 10.3389/fcell.2025.1547582. Erratum in: Front Cell Dev Biol. 2025 Aug 08;13:1661525. doi: 10.3389/fcell.2025.1661525.
17. Panieri E, Saso L. Potential applications of NRF2 inhibitors in cancer therapy. Oxid Med Cell Longev. 2019 Apr 11;2019:8592348. doi: 10.1155/2019/8592348.
18. Dodson M, Castro-Portuguez R, Zhang DD. NRF2 plays a critical role in mitigating lipid peroxidation and ferroptosis. Redox Biol. 2019 May;23:101107. doi: 10.1016/j.redox.2019.101107.
19. Hong YB, Kang HJ, Kwon SY, et al. Nuclear factor (erythroid-derived 2)-like 2 regulates drug resistance in pancreatic cancer cells. Pancreas. 2010 May;39(4):463-72. doi: 10.1097/MPA.0b013e3181c31314.
20. Banas KH, Bialk PA, Rivera-Torres N, and al. Functional characterization of tumor-specific CRISPR-directed gene editing as a combinatorial therapy for the treatment of solid tumors. Mol Ther Oncol. 2025 Nov 1;33(4):201079. doi: 10.1016/j.omton.2025.201079.

21. Sporn MB, Liby KT. NRF2 and cancer: the good, the bad and the importance of context. Nat Rev Cancer. 2012 Jul 19;12(8):564-71. doi: 10.1038/nrc3278.
22. Zhang Y, Guan Y, Yu H, Zhu T, Wang S, Cheng X, Ma J. NRF2-Driven CARM1 Promotes Malignant Progression and Ferroptosis Resistance in Breast Cancer. Curr Cancer Drug Targets. 2026 Jun 12. doi: 10.2174/0115680096452329260608045835.
23. Panda H, Rowland NG, Krall CM, et al. NRF2 immunobiology in cancer: implications for immunotherapy and therapeutic targeting. Oncogene. 2025 Oct;44(39):3641-3651. doi: 10.1038/s41388-025-03560-4.
24. Olagnier D, Brandtoft AM, Gunderstofte C, et al. Nrf2 negatively regulates STING indicating a link between antiviral sensing and metabolic reprogramming. Nat Commun. 2018 Aug 29;9(1):3506. doi: 10.1038/s41467-018-05861-7.
25. Zhu Y, Liu M, Fan X, et al. Targeted inhibition of Nrf2 potentiates antitumor immunity and enhances the efficacy of immunotherapy in hepatocellular carcinoma. J Immunother Cancer. 2026 Mar 24;14(3):e010841. doi: 10.1136/jitc-2024-010841.
26. Park MN, Kim HJ, Park S, et al. A clinical decision framework for redox-adapted, EMT-high cancers: From ferroptosis resistance to precision therapeutic stratification. Redox Biol. 2026 May;92:104111. doi: 10.1016/j.redox.2026.104111.
27. Mitsuishi Y, Taguchi K, Kawatani Y, et al. Nrf2 redirects glucose and glutamine into anabolic pathways in metabolic reprogramming. Cancer Cell. 2012 Jul 10;22(1):66-79. doi: 10.1016/j.ccr.2012.05.016.
28. Rada P, Rojo AI, Chowdhry S, et al. SCF/β-TrCP promotes glycogen synthase kinase 3-dependent degradation of the Nrf2 transcription factor in a Keap1-independent manner. Mol Cell Biol. 2011 Mar;31(6):1121-33. doi: 10.1128/MCB.01204-10.
29. Asmamaw M, Zawdie B. Mechanism and Applications of CRISPR/Cas-9-Mediated Genome Editing. Biologics. 2021 Aug 21;15:353-361. doi: 10.2147/BTT.S326422. Erratum in: Biologics. 2025 Dec 27;19:745-746. doi: 10.2147/BTT.S585961. PMID: 34456559; PMCID: PMC8388126.
30. Zhang J, Ohta T, Maruyama A, et al. BRG1 interacts with Nrf2 to selectively mediate HO-1 induction in response to oxidative stress. Mol Cell Biol. 2006 Nov;26(21):7942-52. doi: 10.1128/MCB.00700-06.
31. Ryoo IG, Kwak MK. Regulatory crosstalk between the oxidative stress-related transcription factor Nfe2l2/Nrf2 and mitochondria. Toxicol Appl Pharmacol. 2018 Nov 15;359:24-33. doi: 10.1016/j.taap.2018.09.014.

WSPÓŁCZESNE ELEMENTY DIAGNOSTYCZNE W WYTYCZNYCH WCZESNEJ OCENY RYZYKA SEPSY U DZIECI

Wiktoria Siemieniuk[1], Andrzej Krupa[2], Julia Kondracka[3], Zuzanna Antos[4], Marta Skarżyńska[4], Witold Olański[5]

1. Warszawski Uniwersytet Medyczny
2. Uniwersytecki Szpital Kliniczny w Białymstoku
3. Warszawski Szpital Południowy
4. Studenckie Koło Naukowe Anestezjolog2 i Medycyny Paliatywnej, Uniwersytet Medyczny w Białymstoku
5. Uniwersytecki Dziecięcy Szpital Kliniczny w Białymstoku

Opiekun: dr hab. n. med. Piotr Jakubów

WYKAZ SKRÓTÓW

ARDS - zespół ostrej niewydolności oddechowej

GCS - skala śpiączki Glasgow

HIC - kraje o wysokim dochodzie

IMV - inwazyjna wentylacja mechaniczna

LMIC - kraje o niskim i średnim dochodzie

OIT - Oddział Intensywnej Terap2

PPV- wartość predykcyjna dodatnia (positive predictive value)

PRR- receptory rozpoznające wzorce *(Pattern Recognition Receptors)*

pSOFA - pediatryczna skala oceny niewydolności narządowej związanej z sepsą

SCCM - Towarzystwo Medycyny Intensywnej Terap2 *(Society of Critical Care Medicine)*

SD - odchylenie standardowe

SIRS - zespół ogólnoustrojowej reakcji zapalnej

SOFA - skala oceny niewydolności narządowej związanej z sepsą

WSTĘP

Ogólna definicja sepsy

"Sepsa to zagrażająca życiu dysfunkcja narządowa spowodowana zaburzoną regulacją odpowiedzi ustroju na zakażenie; odpowiedź ta powoduje uszkodzenie tkanek i narządów" [1].

Istotą sepsy są reakcje układu odpornościowego, który identyfikuje obecność drobnoustrojów poprzez receptory rozpoznające wzorce (PRR) i powstanie stanu zapalnego. W rozwoju sepsy rolę odgrywają mechanizmy supresyjne. Programowana śmierć komórek jest uznawana ze główny czynnik odpowiadający za stan immunosupresji oraz zjawisko określane mianem paraliżu układu odpornościowego. Ten ubytek komórek jest przyczyną spadku produkcji cytokin zapalnych z jednoczesnym wzrostem aktywności mediatorów i receptorów o charakterze przeciwzapalnym. Kluczowym elementem patogenezy sepsy jest naruszenie homeostazy immunologicznej, objawiające się zaburzeniem dynamicznej równowagi między kaskadami mediatorów prozapalnych a mechanizmami przeciwzapalnymi. Obraz kliniczny sepsy jest osobniczy i determinowany zarówno przez genetykę gospodarza, jak i rodzaj patogenu. To wszystko sprawia, że sepsa ma tak heterogenny i trudny do przewidzenia przebieg u różnych osób [2].

Przebieg sepsy u dzieci w porównaniu do przebiegu u dorosłych

Przebieg sepsy u dzieci różni się od dorosłych. Sepsa u dzieci jest chorobą bardzo niejednorodną. Podczas gdy u dorosłych dysfunkcja narządów jest analizowana w kontekście dojrzałej fizjologii, u dzieci sepsa indukuje specyficzne dla danego etapu rozwoju zmiany w ekspresji genów i metabolizmie komórkowym. Rozwijają się zależne od wieku reakcje transkryptomowe i immunometaboliczne, które skutkują wykształceniem się złożonych subfenotypów.

Typowym objawem u dorosłych jest hipotensja. Natomiast sepsa u dzieci często wykazuje niespecyficzne objawy, takie jak zaburzenia zachowania i otępienie, a sam spadek ciśnienia tętniczego jest już stanem przedagonalnym [3]. Kryteria diagnostyki sepsy są niezwykle istotne, przede wszystkim ze względu na wysoką zachorowalność i śmiertelność u dzieci na całym świecie,

Tabela 1. Ogólne porównanie sepsy u dorosłych i dzieci [4]

Cecha	Sepsa u dorosłych	Sepsa u dzieci
Główny alarm	Spadek ciśnienia (Hipotensja)	Zmiana zachowania (dziecko "inne")
Świadomość	Majaczenie lub Splątanie	Letarg lub płacz
Reakcja na otoczenie	Lęk lub pobudzenie	Utrata kontaktu społecznego (brak uśmiechu/rozpoznania)
Wygląd skóry	Ciepła i zaczerwieniona (często faza I)	Marmurkowata, blada i zimna (od początku)
Rytm serca	Tachykardia (może być maskowana lekami)	Ekstremalna tachykardia
Dynamika	Rozwój w ciągu kilkunastu godzin/dni	Błyskawiczna progresja

Specyfika pediatryczna sepsy

Największa odrębność pediatryczna dotyczy zdolności kompensacyjnych. Organizm dziecka potrafi długo utrzymywać prawidłowe wartości ciśnienia tętniczego dzięki nasilonej wazokonstrykcji i aktywacji układu współczulnego. Klinicznie bywa to złudne, ponieważ zachowane ciśnienie nie oznacza prawidłowej perfuzji narządowej. W rzeczywistości może już dochodzić do pogorszenia przepływu w naczyniach obwodowych, wzrostu stężenia mleczanów i rozwijającej się hipoksji tkankowej. Z tego powodu hipotensja u dziecka z sepsą jest często objawem późnym i bardzo niepokojącym. W pediatr2 dużo większe znaczenie mają wczesne sygnały pogarszającej się perfuzji i zaburzeń neurologicznych, nawet jeśli ciśnienie tętnicze pozostaje jeszcze w granicach normy wieku [10,11].

CEL PRACY

Celem pracy jest przedstawienie współczesnych elementów diagnostycznych stosowanych we wczesnej ocenie ryzyka sepsy u dzieci oraz uporządkowanie zmian, jakie zaszły w rozumieniu sepsy pediatrycznej w ostatnich dwóch dekadach. Szczególną uwagę poświęcono różnicom

między starszym podejściem opartym na SIRS, adaptacji idei Sepsis-3 do pediatrii oraz najnowszym kryteriom Phoenix, które stanowią obecnie najpełniejszą próbę zdefiniowania sepsy i wstrząsu septycznego u dzieci [4,6,8,9].

MATERIAŁ I METODY

Niniejsza praca ma charakter przeglądu piśmiennictwa. Proces gromadzenia i analizy materiałów zrealizowano w kilku etapach, aby zapewnić rzetelność i aktualność prezentowanych danych dotyczących sepsy u dzieci. Poszukiwanie materiałów przeprowadzono w uznanych medycznych bazach danych oraz bibliotekach cyfrowych (takich jak: PubMed). Zastosowano słowa kluczowe *„pediatric sepsis”, „septic shock”, „organ dysfunction”, „Phoenix Sepsis Score”.*

DYSKUSJA

Diagnostyka sepsy u dzieci

Przez dekady ramy diagnostyczne sepsy pediatrycznej pozostawały niejednorodne i brakowało im powszechnie akceptowanej precyzji. Brak międzynarodowego konsensusu, który dokładnie uwzględniałby odrębność fizjologiczną populacji rozwojowej, skutkował długotrwałą luką w wytycznych.

Dużym punktem zwrotnym była konferencja konsensusowa IPSCC z 2005 roku, która uporządkowała definicje sepsy, ciężkiej sepsy i wstrząsu septycznego w populacji pediatrycznej [5,6]. Był to ważny etap, ponieważ po raz pierwszy szerzej uwzględniono normy zależne od wieku i specyfikę dziecięcej fizjologii.

W tym modelu sepsa była związana z zakażeniem i obecnością co najmniej dwóch kryteriów SIRS. Podejście to miało jednak ograniczenia, było czułe, ale mało swoiste. W praktyce wiele dzieci z infekcją i gorączką spełniało kryteria SIRS mimo braku rzeczywiście zagrażającej życiu dysfunkcji narządowej. Z drugiej strony u części dzieci ciężki przebieg choroby rozwijał się dynamicznie i nie zawsze był odpowiednio uchwycony przez ten model definicyjny [5].

Zespół ogólnoustrojowej reakcji zapalnej (SIRS)

SIRS opisuje uogólnioną reakcję ustroju na ciężki bodziec, niekoniecznie zakaźny. W klasycznej postaci ocenia się temperaturę, częstość akcji serca, częstość oddechów oraz liczbę leukocytów. U dzieci normy fizjologiczne zmieniają się wraz z wiekiem, dlatego zastosowano odniesienie do odchyleń standardowych (SD) lub percentyli właściwych dla danej grupy wiekowej.

Zgodnie z przyjętą konwencją, rozpoznanie SIRS wymagało stwierdzenia co najmniej dwóch z poniższych nieprawidłowości:

- Temperatura ciała >38°C lub <36°C
- Tętno >90 uderzeń na minutę
- Częstotliwość oddechów >20 oddechów na minutę lub PaCO2 < 32 mm Hg (4,3 kPa)
- Liczba leukocytów >12 000/µl, <4 000/µl lub >10% form niedojrzałych [5,6]

W przypadku pacjentów pediatrycznych:

- Obecność tachykardii, oznaczanej średnią częstością akcji serca > 2 SD (odchylenie standardowe) normy dla danego wieku. Poniżej pierwszego roku życia bradykardia to średnia częstość akcji serca < 10. percentyla dla danego wieku;
- Średnia częstość oddechów przekraczająca o 2 SD normę dla danego wieku lub konieczność mechanicznej wentylacji z powodu niewydolności oddechowej, która jest efektem ostrego procesu chorobowego.

Zastosowano podział wiekowy w populacji pediatrycznej: noworodek: 0–1 tydzień; noworodek: 1 tydzień–1 miesiąc; niemowlę: 1 miesiąc–1 rok; małe dzieci oraz dzieci wieku przedszkolnego 2–5 lat; dzieci w wieku szkolnym: 6–12 lat; młodzież i młodzi dorośli: do <18 lat.

Problem w pediatr2 polega na tym, że prawidłowe wartości tych parametrów ściśle zależą od wieku, a zastosowany podział wiekowy nie był wystraczający. To sprawia, że sam model SIRS jest w tej grupie bardziej podatny na nadrozpoznawalność [5]. Koncepcja SIRS miała dużą wartość historyczną i porządkującą, ale z czasem stało się jasne, że sam stan zapalny nie może być osią definicji sepsy. Dziś wiadomo, że o ciężkości choroby decyduje przede wszystkim pojawienie się dysfunkcji narządowej, a nie tylko obecność tachykardii, gorączki czy leukocytozy [4,5,6]

Przełomem było opublikowanie w 2016 roku definicji Sepsis-3 dla dorosłych. Zrezygnowano wtedy z kryteriów SIRS i uznano, że sepsa to zagrażająca życiu dysfunkcja narządowa wywołana nieprawidłowo regulowaną odpowiedzią na zakażenie, operacyjnie wyrażona wzrostem punktacji SOFA o co najmniej 2 punkty. Natomiast wstrząs septyczny to sepsa z utrzymującą się hipotensją wymagająca podawania leków wazopresyjnych oraz wzrostem stężeniem mleczanu w surowicy. Było to odejście od myślenia o sepsie jako o zapaleniu ogólnoustrojowym w stronę myślenia o niej jako o klinicznie istotnej niewydolności narządowej Sepsis-3 skupiał się na dorosłych, ale miał również znaczenie dla definicji sepsy u dzieci [5,6,12].

Stworzona dla dorosłych skala SOFA przyznaje 0-4 punktów w ocenie sześciu układów: układ oddechowy, układ krzepnięcia, układ sercowo-naczyniowy, układ nerwowy (Skala Glasgow – GCS), wątrobę i nerki [5] Wynik SOFA jest stosowany powszechnie u dorosłych. Kryteria te nie znajdowały jednak bezpośredniego zastosowania u dzieci ze względu na różnice w wartościach podstawowych parametrów życiowych. Skutkowało to opracowaniem pediatrycznego odpowiednika skali (pSOFA), czyli adaptację dorosłych standardów do fizjolog2 rozwojowej dziecka. Wynik analogicznie do skali dla dorosłych, oblicza się na podstawie analizy sześciu układów narządów.

Test pediatryczny Sepsis-3 w ocenie populacji pediatrycznej ze śmiertelnością powyżej 40%, wykazał wysoką swoistość, ale niską czułość. Nie zidentyfikował więcej niż 18% dzieci z sepsą zdiagnozowaną według starych kryteriów IPSCC. Stąd była potrzeba opracować bardziej czułe algorytmy diagnostyczne uwzględniające specyfikę organizmu dziecka [5].

Phoenix

Najważniejsza zmiana we współczesnej diagnostyce sepsy pediatrycznej nastąpiła w 2024 roku, kiedy opublikowano międzynarodowe kryteria sepsy i wstrząsu septycznego u dzieci oraz walidację *Phoenix Sepsis Score.* Kryteria te opracowano z wykorzystaniem konsensusu ekspertów oraz analizy bardzo dużych zbiorów danych klinicznych obejmujących ponad 3 miliony wizyt pediatrycznych, co nadało im znacznie mocniejsze podstawy niż wcześniejszym definicjom [5,6,8,9].

Przeprowadzone analizy uwidoczniły istotną heterogeniczność w dostępie do zaawansowanego zaplecza diagnostyczno-terapeutycznego pomiędzy krajami o wysokim dochodzie (HIC) a państwami o niskich i średnich dochodach (LMIC). Dodatkowo również potrzebę opracowania nowych kryteriów diagnostycznych, zdolnych do optymalizacji procesów, poprawy jakości oraz standaryzacji analiz porównawczych w populacjach pediatrycznych na całym świecie [5,7].

Ustanowiono skalę *Phoenix Sepsis Score* jako nadrzędne narzędzie diagnostyczne koncentruje się na czterech domenach niewydolności narządowej: oddechowej, sercowo-naczyniowej, krzepnięcia i neurologicznej.

Progi w punktacji dla sepsy i wstrząsu septycznego zostały ustalone w procesie konsensusu z udziałem całej grupy roboczej, na podstawie czułości i dodatniej wartości predykcyjnej. Uzyskanie ≥ 2 punktów w skali Phoenix wiązało się z drastycznym wzrostem śmiertelności wewnątrzszpitalnej. W placówkach o wysokim poziomie zasobów (HIC) wynosiła ona 7,1%, natomiast w regionach o niższych zasobach (LMIC) wzrastała aż do 28,5%. Wystąpienie dysfunkcji narządowej definiowanej według skali Phoenix wiązało się z ponad ośmiokrotnym wzrostem ryzyka zgonu w stosunku do dzieci z podejrzeniem infekcji, które nie spełniały kryterium punktowego. Próg Phoenix ≥ 2 miał wyższą dodatnią wartość predykcyjną i wyższą lub porównywalną czułość w odniesieniu do śmiertelności szpitalnej u dzieci z potwierdzonym lub podejrzewanym zakażeniem w ciągu pierwszych 24 godzin niż dotychczasowe definicje "sepsy" i "ciężkiej sepsy" wg IPSCC w analizie głównej i w analizach wielokrotnej czułość. Oznacza to, że zastosowanie skali Phoenix pozwala na istotną poprawę swoistości diagnostycznej przy jednoczesnym zachowaniu wysokiej czułości. System ten precyzyjniej identyfikuje grupę o rzeczywistym zagrożeniu życia, nie pomijając przy tym pacjentów wymagających natychmiastowej interwencji medycznej [7].

Tabela 2. Ocena sepsy w skali Phoenix [7]

Układ / Parametr	**0 pkt**	**1 pkt**	**2 pkt**	**3 pkt**
Oddechowy				

PaO2:FiO2	≥400	< 400 przy dowolnym wspomaganiu	100-200 i IMV*	< 100 i IMV*
SpO2/FiO2	≥292	< 292 przy dowolnym wspomaganiu	148-220 i IMV*	< 148 i IMV*
Sercowo-naczyniowy				
Leki wazoaktywne	Brak	1	≥2	
Mleczany (mmol/l)	<5	5-10,9	≥11	
MAP (w zależności od wieku)	Norma	Umiarkowane niedociśnienie	Ciężkie niedociśnienie	
Krzepnięcie				
Płytki krwi	≥100×10^3/µL	< 100 x 10^3 /µL		
INR	≤1,3	> 1,3		
D-dimer (mg/l FEU)	≤2	> 2		
Fibrynogen (mg/dL)	≥100	< 100		
Neurologiczny				
GCS (Skala Glasgow)	> 10	≤10		
Reakcja źrenic	Reaktywne		Sztywne obustronnie	

* inwazyjna wentylacja mechaniczna

Zgodnie z powyższym u dzieci w wieku < 18 lat przy użyciu kryteriów sepsy Phoenix diagnozuje się:

- sepsa - podejrzenie zakażenia i ≥2 pkt;
- wstrząs septyczny - sepsa i ≥1 pkt w parametrach sercowo-naczyniowych [5]

Dodatkowo określenie „ciężka sepsa" zostało uznane za zbędne. Sama sepsa oznacza teraz zagrażającą życiu dysfunkcję narządów, co upraszcza terminologię kryteriów pediatrycznych i pomaga w praktyce klinicznej [7].

Należy podkreślić, że spadek GCS o zaledwie kilka punktów stanowi silny i niezależny predyktor zgonu w przebiegu sepsy u dzieci. Zmiana stanu psychicznego oraz nawet subtelne deficyty neurologiczne u dziecka są często pierwszym klinicznym sygnałem rozwijającej się niewydolności wielonarządowej, wyprzedzającym drastyczny spadek ciśnienia tętniczego.

WYNIKI

Zastąpienie kryteriów SIRS skalą Phoenix stanowi przełom w medycynie pediatrycznej. Nowe wytyczne Konsensusu dotyczące Pediatrycznej Sepsy i Wstrząsu Septycznego (2024) wprowadzają niezbędną standaryzację, szczególnie użyteczną w różnych ustawieniach klinicznych i zasobowych.

Porównanie tych trzech podejść dobrze pokazuje kierunek ewolucji definicji sepsy. Najpierw narządową, a w najnowszym etapie starano się stworzyć narzędzie rzeczywiście pediatryczne, a nie tylko adaptację dorosłych założeń [5,6,7,8,9].

Tabela 3. Definicje sepsy (IPSCC 2005, Sepsis-3 i Phoenix Score) [5].

	IPSCC 2005 (Pediatria)	**Sepsis-3 (Dorośli, 2016)**	**Phoenix Score (Pediatria, 2024)**
Populacja docelowa	Dzieci	Dorośli	Dzieci (kraje bogate i rozwijające się)

Definicja	Podejrzenie infekcji + ≥2 objawy SIRS + niewydolność narządów	Podejrzenie infekcji + wynik skali SOFA ≥2	Podejrzenie infekcji + wynik Phoenix Score ≥2 (punkty za niewydolność narządów)
Definicja wstrząsu septycznego	Sepsa + dysfunkcja układu krążenia	Sepsa + leki obkurczające naczynia + mleczany >2 mmol/L	Sepsa + ≥1 punkt w kategor2 układu krążenia w skali Phoenix
Progi niewydolności narządów	Dowolny układ; progi oparte na konsensusie ekspertów	Podskale SOFA (6 układów)	≥1 punkt w dowolnym z 4 układów: oddechowy, krążenia, krzepnięcia, neurologiczny
Kryteria SIRS	Wymagane	Usunięte	Usunięte
Metodologia	Konsensus ekspertów	Retrospektywne badania grup dorosłych z OIT	Konsensus *Delphi* + analiza ponad 3 milionów przypadków dziecięcych
Skuteczność kliniczna	Niska specyficzność; słaba trafność (PPV) dla sepsy i wstrząsu	Poprawa przewidywania śmiertelności u dorosłych	Wyższa trafność (PPV) i czułość dla sepsy i wstrząsu u dzieci
Globalne zastosowanie	Ograniczone w LMIC przez poleganie na badaniach laboratoryjnych i SIRS	Skoncentrowane na dorosłych; niespecyficzne dla dzieci. Nie dotyczy krajów LMIC	Zaprojektowane dla pediatrii w krajach o zróżnicowanych zasobach. Możliwość adaptacji przy użyciu uproszczonych narzędzi

WNIOSKI

Sepsa u dzieci pozostaje jednym z najpoważniejszych stanów zagrożenia życia w pediatrii. Jej znaczenie wynika z dużego obciążenia epidemiologicznego, szybkiej dynamiki klinicznej, nieswoistości objawów początkowych i odległych powikłań oraz ryzyka zgonu. Współczesne rozumienie sepsy podkreśla, że nie jest ona wyłącznie nasilonym stanem zapalnym, ale złożonym zespołem zaburzeń immunologicznych, mikrokrążeniowych, metabolicznych i narządowych. W pediatr2 ma to szczególne znaczenie, ponieważ zdolności kompensacyjne dziecka mogą przez pewien czas maskować ciężkość stanu, a hipotensja często pojawia się późno. Historyczne kryteria SIRS odegrały ważną rolę porządkującą, ale okazały się niewystarczające jako narzędzie identyfikujące dzieci z rzeczywiście zagrażającą życiu dysfunkcją narządową. Adaptacje oparte na pSOFA były ważnym krokiem przejściowym, jednak dopiero kryteria Phoenix stworzyły pełniejszy, szerzej zwalidowany model definicji sepsy i wstrząsu septycznego u dzieci. Na obecnym etapie wiedzy można uznać, że wczesna ocena ryzyka sepsy u dzieci powinna opierać się przede wszystkim na szybkim wychwytywaniu objawów dysfunkcji narządowej, analizie zmian neurologicznych, hemodynamicznych i oddechowych oraz możliwie wczesnym wsparciu procesu diagnostycznego narzędziami zgodnymi ze współczesnymi definicjami. W tym ujęciu Phoenix wydaje się obecnie najbardziej adekwatnym punktem odniesienia dla praktyki klinicznej i dalszych badań.

PIŚMIENNICTWO

1. https://www.mp.pl/interna/chapter/B16.2.18.7 dostęp: 20.02.2026
2. Mahima Chandrasekhar, Simon Nadel A review of safe and effective pharmacotherapies for Pediatric and neonatal septic shock https://doi.org/10.1080/14656566.2025.2571144 (data dostępu: 21.02.2026)
3. Steven D. Ham, Julie C. Fitzgerald, Robert B. Lindell, Pediatric Sepsis: Evolving Subphenotypes, Overlap Syndromes, and the Path to Precision Therapies, Clinics in Chest Medicine, Volume 47, Issue 1, 2026, Pages 57-66, ISSN 0272-5231, ISBN 9780443343612, https://doi.org/10.1016/j.ccm.2025.11.001 (data dostępu 21.02.2026)
4. World Health Organization: *Sepsis*. https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/sepsis (dostęp 12.03.2026)
5. Mseza B, Elfakey W. Optimizing Pediatric Sepsis Diagnosis: A Narrative Review of Two Decades of Evolution from SIRS to Phoenix Consensus. Infect Drug Resist. 2025 Oct 1;18:5187-5192. doi: 10.2147/IDR.S544164. PMID: 41059398; PMCID: PMC12497655.

6. Singer M, Deutschman CS, Seymour CW, Shankar-Hari M, Annane D, Bauer M, Bellomo R, Bernard GR, Chiche JD, Coopersmith CM, Hotchkiss RS, Levy MM, Marshall JC, Martin GS, Opal SM, Rubenfeld GD, van der Poll T, Vincent JL, Angus DC. The Third International Consensus Definitions for Sepsis and Septic Shock (Sepsis-3). JAMA. 2016 Feb 23;315(8):801-10. doi: 10.1001/jama.2016.0287. PMID: 26903338; PMCID: PMC4968574.
7. Schlapbach LJ, Watson RS, Sorce LR, Argent AC, Menon K, Hall MW, Akech S, Albers DJ, Alpern ER, Balamuth F, Bembea M, Biban P, Carrol ED, Chiotos K, Chisti MJ, DeWitt PE, Evans I, Flauzino de Oliveira C, Horvat CM, Inwald D, Ishimine P, Jaramillo-Bustamante JC, Levin M, Lodha R, Martin B, Nadel S, Nakagawa S, Peters MJ, Randolph AG, Ranjit S, Rebull MN, Russell S, Scott HF, de Souza DC, Tissieres P, Weiss SL, Wiens MO, Wynn JL, Kissoon N, Zimmerman JJ, Sanchez-Pinto LN, Bennett TD; Society of Critical Care Medicine Pediatric Sepsis Definition Task Force. International Consensus Criteria for Pediatric Sepsis and Septic Shock. JAMA. 2024 Feb 27;331(8):665-674. doi: 10.1001/jama.2024.0179. PMID: 38245889; PMCID: PMC10900966.
8. Sanchez-Pinto LN, Bennett TD, DeWitt PE, Russell S, Rebull MN, Martin B, Akech S, Albers DJ, Alpern ER, Balamuth F, Bembea M, Chisti MJ, Evans I, Horvat CM, Jaramillo-Bustamante JC, Kissoon N, Menon K, Scott HF, Weiss SL, Wiens MO, Zimmerman JJ, Argent AC, Sorce LR, Schlapbach LJ, Watson RS; Society of Critical Care Medicine Pediatric Sepsis Definition Task Force; Biban P, Carrol E, Chiotos K, Flauzino De Oliveira C, Hall MW, Inwald D, Ishimine P, Levin M, Lodha R, Nadel S, Nakagawa S, Peters MJ, Randolph AG, Ranjit S, Souza DC, Tissieres P, Wynn JL. Development and Validation of the Phoenix Criteria for Pediatric Sepsis and Septic Shock. JAMA. 2024 Feb 27;331(8):675-686. doi: 10.1001/jama.2024.0196. PMID: 38245897; PMCID: PMC10900964.
9. Watson RS, Carrol ED, Carter MJ, Kissoon N, Ranjit S, Schlapbach LJ. The burden and contemporary epidemiology of sepsis in children. Lancet Child Adolesc Health. 2024 Sep;8(9):670-681. doi: 10.1016/S2352-4642(24)00140-8. PMID: 39142741.
10. Miranda M, Nadel S. Pediatric Sepsis: a Summary of Current Definitions and Management Recommendations. Curr Pediatr Rep. 2023;11(2):29-39. doi: 10.1007/s40124-023-00286-3. Epub 2023 May 9. PMID: 37252329; PMCID: PMC10169116.
11. McBride MA, Owen AM, Stothers CL, Hernandez A, Luan L, Burelbach KR, Patil TK, Bohannon JK, Sherwood ER, Patil NK. The Metabolic Basis of Immune Dysfunction Following Sepsis and Trauma. Front Immunol. 2020 May 29;11:1043. doi: 10.3389/fimmu.2020.01043. PMID: 32547553; PMCID: PMC7273750.

12. Matics TJ, Sanchez-Pinto LN. Adaptation and Validation of a Pediatric Sequential Organ Failure Assessment Score and Evaluation of the Sepsis-3 Definitions in Critically Ill Children. JAMA Pediatr. 2017 Oct 2;171(10):e172352. doi: 10.1001/jamapediatrics.2017.2352. Epub 2017 Oct 2. PMID: 28783810; PMCID: PMC6583375.

ZASTOSOWANIE NARZĘDZI CYFROWYCH W MONITOROWANIU STANU ZDROWIA - PRZEGLĄD ROZWIĄZAŃ I OGRANICZEŃ

Kamil Sokołowski[1,2], Anna Stankiewicz[1,2], Julia Truszkowska[1,2], Daniel Sosiński [2], Rafał Sebastian Rafałowski [1,2,3,] Adam Jakubowski [3,4], Maksim Wieliczko [3,4], Agnieszka Szymańska [3,4], Urszula Jakubowska [3,4], Jerzy Robert Ładny [3,4], Marzena Wojewódzka – Żelezniakowicz[3,4]

1. Szkoła Doktorska, Uniwersytet Medyczny w Białymstoku
2. Studenckie Koło Naukowe przy Klinice Medycyny Ratunkowej, Uniwersytet Medyczny w Białymstoku
3. Klinika Medycyny Ratunkowej, Uniwersytet Medyczny w Białymstoku
4. Szpitalny Oddział Ratunkowy, Uniwersytecki Szpital Kliniczny w Białymstoku

WSTĘP

Z roku na rok medycyna rozwija się w coraz większym tempie. W latach 50, 20 wieku średni czas podwajania wiedzy medycznej wynosił ok. 50 lat. W latach 80 już ok.7 lat. Prognozy przewidywały, że tempo w 2020 r. wyniesie ok. 73 dni [1]. Równolegle dochodziło do rozwoju technolog2 informatycznych/cyfrowych. Za początek Internetu uważa się rok 1969, kiedy powstał ARPANET - sieć, które łączyła cztery uniwersytety w USA. Kluczowo istotne były lata 2000-2010, kiedy Internet rozpowszechnił się globalnie i użytkownicy z całego świata, mogli zostać podłączeni do “globalnej wioski” [2]. Dla nauk medycznych innym ważnym momentem było powstanie baz medycznych takich jak MEDLINE w 1964 r. oraz PubMed w 1996 r. Umożliwiło to lekarzom, naukowcom oraz całemu medycznemu światu zebranie wiedzy w jednym miejscu, dzielenie się nią bezpłatnie i bez przeszkód [3]. Od tego czasu narzędzia cyfrowe zaczęły coraz bardziej pomagać personelowi medycznemu w diagnostyce i leczeniu pacjentów, np. aparat do pomiaru stężenia glukozy [4].

Kolejnym elementem, o którym należy tu wspomnieć jest profilaktyka zdrowotna. Odgrywa ona kluczową rolę we współczesnej ochronie zdrowia, ponieważ koncentruje się na zapobieganiu chorobom zamiast ich leczenia. Profilaktyka prozdrowotna przyczynia się również do ograniczenia kosztów opieki medycznej oraz poprawy jakości życia społeczeństwa [5].

Celem poniższej pracy jest przedstawienie możliwego zastosowania narzędzi cyfrowych w celu monitorowania stanu zdrowia oraz ograniczeń i zagrożeń wynikających z ich stosowania. Przeszukaliśmy bazy danych takie jak PubMed, Library of Congress, Google

scholar, w celu znalezienia informacji na temat możliwości rozwiązań cyfrowych oraz potencjalnych zagrożeń z nimi związanych

DYSKUSJA

W dzisiejszym świecie technologia coraz bardziej wpływa na nasze życie, poprzez wszelkiego rodzaju smartwatche, opaski fitness, sensory biomedyczne, które oferują szereg funkcji monitorujących nasze funkcje życiowe; Urządzenia te zawierają skomplikowane technologie, które pozwalają im spełniać swoją rolę.

Pierwszą z nich jest fotopletyzmografia. Zasada działania polega ona na pomiarze zmian przepływu krwi przez naczynia obwodowe położone blisko powierzchni ciała. W zegarkach, opaskach fitness dochodzi do wysyłania zielonego światła przez diodę led, która przenika przez skórę i dochodzi do naczyń krwionośnych. Następnie część światła zostaje odbita od krwi i odczytana przez sensor w urządzeniu. Na tej podstawie algorytm oblicza tętno, przepływ i saturacje, co może być użyte do oceny krążenia [6,7,8].

Inną technologią zastosowaną w smartwatchach jest żyroskop oraz akcelerometr. Żyroskop działa poprzez zasadę zachowania momentu pędu i jego zadaniem jest pomiar i utrzymanie orientacji przestrzennej. Akcelerometr, zaś mierzy przyśpieszenie użytkownika. Obydwa urządzenia mogą być zastosowane do mierzenia kroków i na ich podstawie wyliczyć spalone kalorie. Ponadto mogą mierzyć jakość snu poprzez wyliczanie zmian położeń ciała [9,10].

Niektóre smartwatche mają możliwość wykonania jedno odprowadzeniowego EKG. Użytkownik przykłada palec do elektrody, a zegarek rejestruje czynność elektryczną serca. Funkcja ta umożliwia wykrycie zagrażających życiu arytm2 takich jak: migotanie przedsionków [11].

Podsumowując, urządzenia tego typu umożliwiają 24 godzinne monitorowanie stanu zdrowia, pomagają wykryć zmiany wcześniej niż tradycyjna diagnostyka.

“Mobile health” to technologia, która pozwala na integracje danych medycznych zebranych z urządzeń mobilnych takich jak opisanych w poprzednich paragrafach z praktyczną wiedzą medyczną. Zebrane informacje trafiają do lekarzy, umożliwiają im ciągłe monitorowanie stanu zdrowia pacjentów [12]. W licznych badaniach udowodniono, że aplikacje mobilne pozwalają lepiej kontrolować leczenie chorób przewlekłych takich np.: nadciśnienie, choroby serca, otyłość. W artykule Renato Ferreira Leitao Azevedo wykazał, że mhealth poprawił wyniki pacjentów zmagających z cukrzycą, nie tylko poprawiły się wyniki glikem2, ale także doszło do obniżenia poziomu hemoglobiny glikowanej [13]. Kolejną zaletą aplikacji mobilnych jest możliwość przypominania pacjentom o zażywaniu leków,

monitorowaniu ich parametrów życiowych, szczególnie ważne w przypadku pacjentów aktywnych zawodowo i uprawiających sport. Aplikacje te pozwalają lekarzom kontrolować zarówno proces terapeutyczny jak i wdrażać profilaktykę prozdrowotną [14,15].

Następnym zastosowaniem narzędzi cyfrowych w monitorowaniu stanu zdrowia jest telemedycyna. Jej definicja brzmi: "Telemedycyna jest świadczeniem usług zdrowotnych za pomocą technologii informacyjno-komunikacyjnych (TIK), kiedy pracownik służby zdrowia i pacjent nie są w tym samym miejscu. Telemedycyna obejmuje przesył danych i informacji medycznych (tekst, obraz, dźwięk itp.), które są niezbędne do prewencji, diagnozy, leczenia i monitorowania zdrowia pacjenta" [16]. Najszerzej stosowaną formą telekomunikacji są wideo konsultacje. W ich trakcie lekarz może zebrać wywiad lekarski, wstępnie ocenić zgłaszane przez pacjenta objawy, omówić wyniki wykonanych badań, zaplanować leczenie. Badania pokazują, że telekonsultacje mogą być skuteczną alternatywą dla wizyt stacjonarnych w wielu przypadkach, szczególnie w opiece nad pacjentami z chorobami przewlekłymi czy mających problemy z poruszaniem się. O znaczącej roli teleporad przekonaliśmy się w trakcie pandemii COVID 19, gdy dostęp do lekarzy rodzinnych czy do innych specjalistów był znacznie ograniczony [17]. Pomocną opcją mogą być wiadomości tekstowe wysyłane poprzez czaty medyczne, aplikacje zdrowotne, portale pacjentów. Umożliwiają one pacjentom uzyskanie odpowiedzi na nurtujące ich pytania. Badania wykazały, że komunikacja elektroniczna może zwiększać zaangażowanie pacjentów w proces leczenia i poprawiać przestrzeganie zaleceń terapeutycznych [14]. Telemedycyny stwarza także możliwość konsultacji pomiędzy specjalistami z odmiennych dziedzin medycyny. Lekarze z różnych krajów mogą omawiać skomplikowane przypadki medyczne, czyli prowadzić tzw. telekonsylia., a także przesyłać między sobą wyniki badań laboratoryjnych, obrazowych oraz istotne dokumenty medyczne [18]. Z drugiej strony narzędzia cyfrowe mają pewne ograniczenia, o których należy tu wspomnieć. Ich największym ograniczeniem jest bezpieczeństwo danych wrażliwych. Informacje zbierane przez aplikacje mobilne, smartwatche są przechowywane w "chmurze". Stwarza to ryzyko nieautoryzowanego do nich dostępu, wycieku informacji oraz potencjalnego celu. Zapewnienie odpowiedniego poziomu bezpieczeństwa danych jest kluczowe do rozwiązania tego problemu [19].

Kolejną kwestią jest wiarygodność uzyskanych wyników z tych urządzeń. Wykorzystywane sensory i analizatory często są narażone na błędy wynikające z ruchu pacjentów, szybką zmianą pozycji ciała (smartwatche i opaski fitness). Doprowadza to do ostrożnej interpretacji uzyskanych danych [6]. Innym ograniczeniem jest nierówny dostęp do nowych technologii, między innymi z przyczyn ekonomicznych, nie każdy pacjent może sobie

pozwolić na zakup smartphone, smartwatcha. Co prawda, koszt tych nowoczesnych urządzeń zmniejsza się z roku na rok, mimo to dalej może stanowić finansową zaporę dla ludzi mniej zamożnych np. emerytów [20].

Kolejnym ważnym problemem jest integracja urządzeń cyfrowych z systemami opieki zdrowotnej. Pomimo tego, że większość urządzeń monitorujących działa na oprogramowaniu android, to systemy medyczne, bazy danych są niezwykle zróżnicowane i często są ze sobą niekompatybilne. Stwarza to utrudnienia do korzystania z pozyskanych informacji i zmniejsza ich użyteczność [21]. Niezwykle istotnym problemem są prawne komplikacje. Technologie cyfrowe wykorzystywane w medycynie muszą spełniać określone wymagania prawne i etyczne, które mają na celu zapewnienie bezpieczeństwa pacjentów oraz wysoką jakość opieki zdrowotnej. Szczególnie istotne są kwestie związane z odpowiedzialnością za ewentualne błędy diagnostyczne oraz związane z procesem certyfikacji urządzeń wykorzystywanych w diagnostyce i leczeniu. W literaturze naukowej podkreśla się, że brak jednolitych i jasno określonych regulacji prawnych może stanowić istotną barierę dla rozwoju oraz wdrażania nowych technolog2 cyfrowych w systemach ochrony zdrowia [22]. Ostatnim problemem jest ilość przesyłanych i analizowanych danych. Urządzenia cyfrowe generują nieustannie ogromną ilość informacji co może stwarzać problemy w ich interpretacji. Nieustannie napływająca mnogość danych może przeciążyć informacyjnie osoby biorące udział w procesie terapeutycznym i zwiększać ryzyko błędu diagnostycznego [23].

PODSUMOWANIE

Nowe technologia rewolucjonizują nasze codzienne życie ułatwiając pracę, komunikację i dostęp do różnych usług, w tym także medycznych. Jak wynika z przedstawionych argumentów, zastosowanie narzędzi cyfrowych stwarza nowe możliwości, w medycynie. Umożliwiają one personalizowaną opiekę i zaawansowaną diagnostykę pacjentów. Poprzez ich zastosowanie lekarze mogą mieć ciągłą kontrolę nad stanem zdrowia chorego oraz na bieżąco reagować na jego potrzeby oraz zagrożenia. Mimo to ciągle istnieją utrudnienia w tej technolog2, które trzeba wyeliminować, aby móc dobrze korzystać z atutów narzędzi cyfrowych. Z tego wynika, że są potrzebne ciągłe prace nad ich rozwinięciem.

PIŚMIENNICTWIE

1. DENSEN, Peter. Challenges and opportunities facing medical education. *Transactions of the American clinical and climatological association*, 2011, 122: 48.

2. LEINER, Barry M., et al. A brief history of the Internet. *ACM SIGCOMM computer communication review*, 2009, 39.5: 22-31.
3. NATIONAL LIBRARY OF MEDICINE. MEDLINE history [online]. Bethesda: National Library of Medicine, 2024
4. LIANG, Bonnie, et al. Efficacy of flash glucose monitoring in type 1 and type 2 diabetes: a systematic review and meta-analysis of randomised controlled trials. *Frontiers in Clinical Diabetes and Healthcare*, 2022, 3: 849725.
5. MARCOTTE, Leah M.; DUGDALE, David C. Prevention as a population health strategy. *Primary Care: Clinics in Office Practice*, 2019, 46.4: 493-503.
6. CHARLTON, Peter H., et al. Wearable photoplethysmography for cardiovascular monitoring. *Proceedings of the IEEE*, 2022, 110.3: 355-381.
7. ALLEN, John. Photoplethysmography and its application in clinical physiological measurement. *Physiological measurement*, 2007, 28.3: R1-R39.
8. KNIGHT, Sheida, et al. The accuracy of wearable photoplethysmography sensors for telehealth monitoring: A scoping review. *Telemedicine and e-Health*, 2023, 29.6: 813-828.
9. PASSARO, Vittorio MN, et al. Gyroscope technology and applications: A review in the industrial perspective. *Sensors*, 2017, 17.10: 2284.
10. ROWLANDS, Alex V., et al. Accelerometer-assessed physical activity in epidemiology: are monitors equivalent?. *Medicine & Science in Sports & Exercise*, 2018, 50.2: 257-265.
11. GU, Hai Yue, et al. Effectiveness of single-lead ECG devices for detecting atrial fibrillation: An overview of systematic reviews. *Worldviews on Evidence-Based Nursing*, 2024, 21.1: 79-86.
12. LEE, Jung-Ah, et al. Effective behavioral intervention strategies using mobile health applications for chronic disease management: a systematic review. *BMC medical informatics and decision making*, 2018, 18.1: 12.
13. AZEVEDO, Renato Ferreira Leitao, et al. Evaluating effectiveness of mHealth apps for older adults with diabetes: Meta-analysis of randomized controlled trials. *Journal of medical Internet research*, 2025, 27: e65855.
14. TING ZHOU, Ting, et al. Effectiveness of mobile medical apps in ensuring medication safety among patients with chronic diseases: systematic review and meta-analysis. *JMIR mHealth and uHealth*, 2022, 10.11: e39819.

15. WEC, Aleksandra, et al. Measurement, drivers, and outcomes of patient-initiated secure messaging use and intensity: a scoping review. *JAMIA open*, 2025, 8.4: ooaf087.
16. WORLD HEALTH ORGANIZATION REGIONAL OFFICE FOR EUROPE. Scaling up telemedicine in the WHO European Region. Copenhagen: WHO Regional Office for Europe, 2025
17. CARRILLO DE ALBORNOZ, Sara; SIA, Kah-Ling; HARRIS, Anthony. The effectiveness of teleconsultations in primary care: systematic review. *Family practice*, 2022, 39.1: 168-182.
18. PATIL, Rutuja, et al. Specialist to non-specialist teleconsultations in chronic respiratory disease management: A systematic review. *Journal of global health*, 2021, 11: 04019.
19. ALHAMMAD, Nasser, et al. Patients' perspectives on the data confidentiality, privacy, and security of mHealth apps: systematic review. *Journal of medical internet research*, 2024, 26: e50715.
20. JUTAI, Jeffrey W., et al. Implementation of digital health technologies for older adults: a scoping review. *Frontiers in Aging*, 2024, 5: 1349520.
21. FENNELLY, Orna, et al. Key interoperability factors for patient portals and electronic health records: a scoping review. *International Journal of Medical Informatics*, 2024, 183: 105335.
22. LARGENT, Emily A.; KARLAWISH, Jason; WEXLER, Anna. From an idea to the marketplace: identifying and addressing ethical and regulatory considerations across the digital health product-development lifecycle. *BMC digital health*, 2024, 2.1: 41.
23. NIJOR, Sohn, et al. Patient safety issues from information overload in electronic medical records. *Journal of Patient Safety*, 2022, 18.6: e999-e1003.

PROFILAKTYKA POWIKŁAŃ NACZYNIOWYCH W ZABIEGACH ESTETYCZNYCH

Kamil Sokołowski[2,4], Anna Stankiewicz[2,4], Julia Truszkowska[2,4], Sebastian Rafał Rafałowski[1,2,4], Daniel Sosiński[4], Agnieszka Lidia Szymańska[1,3], Jerzy Robert Ładny[1,3], Marzena Wojewódzka-Żelezniakowicz[1,3], Adam Jakubowski[1,3]

1. Klinika Medycyny Ratunkowej, Uniwersytet Medyczny w Białymstoku.
2. Szkoła Doktorska, Uniwersytet Medyczny w Białymstoku
3. Szpitalny Oddział Ratunkowy Uniwersyteckiego Szpitala Klinicznego w Białymstoku
4. Studenckie Koło Naukowe przy Klinice Medycyny Ratunkowej, Uniwersytet Medyczny w Białymstoku

WSTĘP

W ostatnich latach obserwuje się dynamiczny rozwój medycyny estetycznej, szczególnie w zakresie procedur minimalnie inwazyjnych. Jednym z najczęściej wykonywanych zabiegów są takie z wykorzystaniem wypełniaczy tkankowych, jak kwas hialuronowy, hydroksyapatyt wapnia czy polikwas L-mlekowy [1]. Preparaty te umożliwiają korekcję zmarszczek, modelowanie konturów twarzy oraz przywracanie objętości tkanek utraconej w procesie starzenia. Popularność zabiegów z wykorzystaniem wypełniaczy wynika przede wszystkim z ich stosunkowo niskiej inwazyjności oraz krótkiego czasu rekonwalescencji. Jednak wraz ze wzrostem liczby wykonywanych procedur rośnie również liczba zgłaszanych działań niepożądanych [2]. Najczęstsze powikłania obejmują obrzęk, rumień, krwiaki oraz ból w miejscu iniekcji. Znacznie poważniejszą grupę stanowią powikłania naczyniowe, które mogą prowadzić do niedokrwienia tkanek, martwicy skóry, a także powikłań okulistycznych lub neurologicznych [3].

MECHANIZMY POWSTAWANIA POWIKŁAŃ NACZYNIOWYCH

Powikłania naczyniowe związane z podawaniem wypełniaczy powstają najczęściej w wyniku przypadkowego wstrzyknięcia preparatu do światła naczynia krwionośnego lub jego ucisku przez depozyt materiału [4]. W pierwszym przypadku dochodzi do okluzji tętnicy oraz zaburzenia przepływu krwi w tkankach zaopatrywanych przez dane naczynie. Może

to prowadzić do niedokrwienia oraz martwicy tkanek [5]. W niektórych sytuacjach materiał wypełniający może przemieszczać się w kierunku większych naczyń poprzez mechanizm przepływu wstecznego (*retrograde flow*), a następnie docierać do naczyń oczodołu lub mózgu [6]. Drugim mechanizmem jest ucisk naczynia przez depozyt wypełniacza. W takim przypadku dochodzi do zmniejszenia przepływu krwi w mikrokrążeniu, co również może prowadzić do niedokrwienia tkanek [7].

ANATOMIA NACZYŃ TWARZY

Układ naczyniowy twarzy charakteryzuje się znaczną złożonością oraz dużą zmiennością osobniczą. Główne naczynia twarzy pochodzą z gałęzi tętnicy szyjnej zewnętrznej oraz tętnicy szyjnej wewnętrznej [8]. Do najważniejszych tętnic twarzy należą: tętnica twarzowa (*arteria facialis*), tętnica kątowa (*arteria angularis*), tętnica nadoczodołowa (*arteria supraorbitalis*), tętnica nadbloczkowa (*arteria supratrochlearis*), tętnica grzbietowa nosa (*arteria dorsalis nasi*). Wiele z tych naczyń przebiega w stosunkowo powierzchownych warstwach tkanek miękkich, co zwiększa ryzyko ich uszkodzenia podczas wykonywania zabiegów estetycznych [9]. Istotne znaczenie mają także liczne anastomozy pomiędzy tętnicami twarzy a tętnicą oczną. W wyniku przypadkowego wstrzyknięcia preparatu do tych naczyń może dojść do migracji materiału w kierunku naczyń siatkówki [10].

STREFY WYSOKIEGO RYZYKA

W literaturze medycznej opisano kilka obszarów twarzy szczególnie narażonych na powikłania naczyniowe. Obszary te określa się jako *danger zones* [11]. Do najważniejszych należą: glabella, grzbiet nosa, czoło, okolica skroniowa, fałd nosowo-wargowy, okolica podoczodołowa. W regionach tych tętnice przebiegają dość płytko, a dodatkowo występuje ograniczone krążenie oboczne, co zwiększa ryzyko niedokrwienia tkanek [12].

PROFILAKTYKA POWIKŁAŃ NACZYNIOWYCH

Profilaktyka powikłań naczyniowych stanowi jeden z najważniejszych elementów bezpiecznego wykonywania zabiegów medycyny estetycznej. Obejmuje ona odpowiednie przygotowanie lekarza, właściwą kwalifikację pacjenta, a także stosowanie prawidłowej techniki iniekcji. Podstawowym elementem profilaktyki jest dokładna znajomość anatomii twarzy oraz przebiegu naczyń krwionośnych. Lekarz wykonujący zabieg powinien posiadać wiedzę dotyczącą zmienności anatomicznej oraz lokalizacji głównych tętnic twarzy [13].

Szczególnie istotna jest znajomość przebiegu tętnicy twarzowej oraz jej gałęzi w obrębie fałdu nosowo-wargowego i nosa. W celu zmniejszenia ryzyka powikłań zaleca się stosowanie kilku podstawowych zasad technicznych. Jedną z nich jest aspiracja przed podaniem preparatu. Choć metoda ta nie eliminuje całkowicie ryzyka wstrzyknięcia preparatu do naczynia, może stanowić dodatkowy element zwiększający bezpieczeństwo zabiegu [14]. Istotne znaczenie ma także powolne podawanie preparatu oraz stosowanie niewielkich objętości wypełniacza. Zbyt szybka iniekcja pod wysokim ciśnieniem może prowadzić do wprowadzenia materiału do światła naczynia nawet w przypadku jego częściowego uszkodzenia [15]. W wielu przypadkach zaleca się stosowanie kaniul o tępo zakończonej końcówce zamiast ostrych igieł. Kaniule zmniejszają ryzyko przebicia ściany naczynia i mogą ograniczać częstość powikłań naczyniowych [16].

Istotnym elementem profilaktyki jest również podawanie preparatu w odpowiedniej warstwie tkanek. W zależności od regionu twarzy wypełniacz może być podawany w tkance podskórnej, w przedziałach tłuszczowych lub bezpośrednio nad okostną [17]. W dotarciu do odpowiedniej warstwy pomaga stosowanie aparatu USG podczas iniekcji. Badania wskazują, że doświadczenie lekarza wykonującego zabieg jest jednym z najważniejszych czynników wpływających na bezpieczeństwo procedury [18]. Regularne szkolenia z zakresu anatomii twarzy oraz technik iniekcyjnych mogą znacząco zmniejszyć ryzyko wystąpienia powikłań.

POSTĘPOWANIE W PRZYPADKU POWIKŁAŃ NACZYNIOWYCH

Powikłania naczyniowe wymagają natychmiastowej reakcji lekarza wykonującego zabieg. Kluczowe znaczenie ma szybkie rozpoznanie objawów niedokrwienia oraz wdrożenie odpowiedniego postępowania terapeutycznego. Do najczęstszych objawów okluzji naczyniowej należą nagły ból podczas iniekcji, zblednięcie skóry, pojawienie się siateczkowatego zasinienia (*livedo reticularis*) oraz obniżenie temperatury skóry w zajętym obszarze [19]. Szczególnie niepokojące są objawy okulistyczne, takie jak nagłe pogorszenie widzenia lub utrata wzroku, które mogą świadczyć o zatorze tętnicy środkowej siatkówki [20]. W przypadku podejrzenia okluzji naczyniowej, należy natychmiast przerwać wykonywanie zabieg, wykonać masaż miejsca iniekcji i zastosować ciepłe okłady. Jeśli do okluzji doszło w wyniku zastosowania preparatu zawierającego kwas hialuronowy, w następnym kroku należy podać hialuronidazę. Substancja ta umożliwia rozkład kwasu hialuronowego i może przywrócić przepływ krwi w zajętym naczyniu [21].

W leczeniu wspomagającym stosuje się również preparaty poprawiające mikrokrążenie, leki przeciwpłytkowe oraz miejscowe preparaty rozszerzające naczynia krwionośne [8]. Najpoważniejszym powikłaniem pozostaje utrata wzroku spowodowana zamknięciem tętnicy środkowej siatkówki. W takiej sytuacji konieczna jest natychmiastowa konsultacja okulistyczna, ponieważ niedokrwienie siatkówki może prowadzić do trwałego uszkodzenia wzroku już po kilkudziesięciu minutach [20].

PODSUMOWANIE

Powikłania naczyniowe stanowią jedne z najpoważniejszych działań niepożądanych związanych z wykonywaniem zabiegów estetycznych z wykorzystaniem wypełniaczy tkankowych. Pomimo stosunkowo niskiej częstości ich występowania, mogą prowadzić do poważnych następstw klinicznych, takich jak niedokrwienie tkanek, martwica skóry, a w skrajnych przypadkach również do utraty wzroku lub powikłań neurologicznych [3,4,6]. W związku z tym szczególnego znaczenia nabiera zarówno profilaktyka tych powikłań, jak i wczesne rozpoznanie ich objawów. Jednym z kluczowych elementów zapobiegania powikłaniom naczyniowym jest dokładna znajomość anatomii twarzy. Złożona budowa układu naczyniowego oraz obecność licznych anastomoz pomiędzy tętnicami twarzy a tętnicą oczną sprawiają, że nawet niewielkie błędy techniczne podczas wykonywania iniekcji mogą prowadzić do poważnych konsekwencji klinicznych [8,9]. Szczególne znaczenie ma znajomość przebiegu głównych tętnic twarzy oraz identyfikacja obszarów wysokiego ryzyka, określanych w literaturze jako *danger zones* [11,12]. Istotnym czynnikiem wpływającym na bezpieczeństwo zabiegów jest również stosowanie właściwej techniki iniekcji. Powolne podawanie preparatu, stosowanie niewielkich objętości wypełniacza, aspiracja przed iniekcją oraz wykorzystanie kaniul w wybranych obszarach twarzy mogą istotnie zmniejszać ryzyko przypadkowego wstrzyknięcia preparatu do światła naczynia krwionośnego [14,15,16]. Należy także podkreślić znaczenie prawidłowego doboru warstwy anatomicznej, w której podawany jest preparat, ponieważ wiele naczyń przebiega w określonych warstwach tkanek miękkich twarzy [17]. Nie mniej istotnym elementem bezpieczeństwa procedur estetycznych jest doświadczenie lekarza wykonującego zabieg. W literaturze podkreśla się znaczenie systematycznego szkolenia w zakresie anatomii twarzy, technik iniekcyjnych oraz postępowania w przypadku powikłań [13,18]. Odpowiednie przygotowanie lekarza oraz stosowanie ustandaryzowanych protokołów bezpieczeństwa mogą istotnie ograniczać ryzyko wystąpienia powikłań naczyniowych [8,21]. Istotną rolę odgrywa również wczesne rozpoznanie objawów wskazujących na rozwijającą się okluzję naczyniową. Objawy takie jak

nagły ból podczas iniekcji, zblednięcie skóry czy pojawienie się siateczkowatego zasinienia powinny skłonić do natychmiastowego przerwania zabiegu oraz wdrożenia odpowiedniego postępowania terapeutycznego [19]. W przypadku wypełniaczy na bazie kwasu hialuronowego szczególne znaczenie ma zastosowanie hialuronidazy, która umożliwia degradację preparatu i potencjalne przywrócenie przepływu krwi w zajętym naczyniu [21]. Podsumowując, bezpieczeństwo zabiegów estetycznych z wykorzystaniem wypełniaczy tkankowych jest determinowane przez wiele czynników, wśród których najważniejsze są: szczegółowa znajomość anatomii twarzy, prawidłowa technika wykonywania iniekcji, doświadczenie lekarza oraz szybkie wdrożenie postępowania terapeutycznego w przypadku wystąpienia powikłań [3,8,14]. Dalsze badania dotyczące anatomii twarzy, technik iniekcyjnych oraz metod leczenia powikłań mogą przyczynić się do dalszego zwiększenia bezpieczeństwa procedur stosowanych w medycynie estetycznej [4,8].

PIŚMIENNICTWO

1. SITO, Giuseppe; MANZONI, Veronica; SOMMARIVA, Raffaella. Vascular complications after facial filler injection: a literature review and meta-analysis. *The Journal of clinical and aesthetic dermatology*, 2019, 12.6: E65.
2. SAMIZADEH, Souphiyeh; DE BOULLE, Koenraad. Complications of toxins and fillers in facial aesthetics. *Primary Dental Journal*, 2023, 12.3: 65-72.
3 HONG, Gi-Woong, et al. Adverse effects associated with dermal filler treatments: part II vascular complication. *Diagnostics*, 2024, 14.14: 1555.
4. TRAN, Ann Q.; LEE, Wendy W. Vision loss and blindness following fillers. *Journal of dermatology and skin science*, 2021, 3.2: 1.
5. CLARK, Nicholas W.; PAN, Debbie R.; BARRETT, Dane M. Facial fillers: relevant anatomy, injection techniques, and complications. *World Journal of Otorhinolaryngology-Head and Neck Surgery*, 2023, 9.03: 227-235.
6. GOODMAN, Greg J., et al. Facial aesthetic injections in clinical practice: pretreatment and posttreatment consensus recommendations to minimise adverse outcomes. *Australasian Journal of Dermatology*, 2020, 61.3: 217-225.
7. ZHAO, Fanfan, et al. Disastrous cerebral and ocular vascular complications after cosmetic facial filler injections: a retrospective case series study. *Scientific Reports*, 2024, 14.1: 3495.
8. FABI, Sabrina G.; DESYATNIKOVA, Stella; DAYAN, Steven H. Prevention and management of dermal filler complications: a review. *Facial Plastic Surgery & Aesthetic Medicine*, 2025, 27.2: 120-124.

9. COTOFANA, Sebastian; LACHMAN, Nirusha. Arteries of the face and their relevance for minimally invasive facial procedures: an anatomical review. *Plastic and Reconstructive Surgery*, 2019, 143.2: 416-426.
10. AGORGIANITIS, Loukas, et al. The supratrochlear artery revisited: an anatomic review in favor of modern cosmetic applications in the area. *Cureus*, 2020, 12.2: e7141.
11. ISAAC, Jeremy, et al. An illustrated anatomical approach to reducing vascular risk during facial soft tissue filler administration–a review. *JPRAS open*, 2023, 36: 27-45.
12. SUREK, Christopher C. High yield injection targets and danger zones for facial filler injection. In: *Aesthetic Surgery Journal Open Forum*. US: Oxford University Press, 2021. p. ojab034.
13. SCHEUER III, Jack F., et al. Anatomy of the facial danger zones: maximizing safety during soft-tissue filler injections. *Plastic and Reconstructive Surgery*, 2017, 139.1: 50e-58e.
14. DE BOULLE, Koenraad; HEYDENRYCH, Izolda. Patient factors influencing dermal filler complications: prevention, assessment, and treatment. *Clinical, cosmetic and investigational dermatology*, 2015, 205-214.
15. MURRAY, Gillian, et al. Guideline for the management of hyaluronic acid filler-induced vascular occlusion. *The Journal of Clinical and Aesthetic Dermatology*, 2021, 14.5: E61.
16. TAMURA, Bhertha M. Facial anatomy and the application of fillers and botulinum toxin-Part I. *Surgical & Cosmetic Dermatology*, 2010, 2.3: 195-204.
17. SUNDARAM, Hema, et al. Global aesthetics consensus: botulinum toxin type A—evidence-based review, emerging concepts, and consensus recommendations for aesthetic use, including updates on complications. *Plastic and reconstructive surgery*, 2016, 137.3: 518e-529e.
18. SIPERSTEIN, Robyn. Infraorbital hyaluronic acid filler: common aesthetic side effects with treatment and prevention options. In: *Aesthetic Surgery Journal Open Forum*. US: Oxford University Press, 2022. p. ojac001.
19. JONES, Derek H., et al. Preventing and treating adverse events of injectable fillers: evidence-based recommendations from the American Society for Dermatologic Surgery Multidisciplinary Task Force. *Dermatologic Surgery*, 2021, 47.2: 214-226.
20. LEE, Won, et al. Ocular complications of soft tissue filler injections: a review of literature. *Journal of Cosmetic Dermatology*, 2020, 19.4: 772-781.
21. MURRAY, Gillian, et al. Guideline for the safe use of hyaluronidase in aesthetic medicine, including modified high-dose protocol. *The Journal of clinical and aesthetic dermatology*, 2021, 14.8: E69.

POLIPRAGMAZJA JAKO DETERMINANTA WYSTĄPIENIA ZESPOŁU ANTYCHOLINERGICZNEGO W POPULACJI OSÓB STARSZYCH

Adrianna Zdańska-Szeligowska[1], Klaudia Julia Kania[2], Justyna Dubicka[1], Patrycja Zadroga-Kucharska[1], Urszula Miłkowska[1], Julia Bajko[1], Dominika Kosiło[1], Sandra Kuczyńska[3], Maciej Lubczyk[4], Weronika Sabina Roszkowska[1]

1. Absolwentka kierunku lekarskiego, Uniwersytet Medyczny w Białymstoku
2. Absolwentka kierunku lekarskiego, Wydział Medyczny Collegium Medicum UKSW
3. Absolwentka kierunku lekarskiego, Pomorski Uniwersytet Medyczny
4. Absolwent kierunku lekarskiego, Uniwersytet Medyczny w Białymstoku

WYKAZ SKRÓTÓW

ACS - *anticholinergic syndrome*, zespół antycholinergiczny

COG - Całościowa Ocena Geriatryczna

NFZ - Narodowy Fundusz Zdrowia

PIP_2 – *Phosphatidylinositol 4,5-bisphosphate* (fosfatydyloinozytolo-4,5-bisfosforan)

IP_3 – *Inositol 1,4,5-trisphosphate* (inozytolo-1,4,5-trifosforan)

DAG – *Diacylglycerol* (diacyloglicerol)

cAMP – *Cyclic adenosine monophosphate* (cykliczny monofosforan adenozyny)

ARS - *Anticholinergic Risk Scale,* Skala ryzyka antycholinergicznego

ADS - *Anticholinergic Drug Scale,* Skala leków o działaniu antycholinergicznym

DBI - *Drug Burden Index,* Indeks obciążenia lekami

CALS - *CRIDECO Anticholinergic Load Scale,* Skala obciążenia antycholinergicznego CRIDECO

MCI - *Mild Cognitive Impairment,* łagodne zaburzenia poznawcze

MMSE - *Mini Mental State Examination,* Krótka skala oceny stanu psychicznego

WSTĘP

Na przestrzeni ostatnich lat jesteśmy świadkami postępującego procesu starzenia się społeczeństwa zarówno w Polsce i Europie. Wydłużanie się przeciętnej długości życia jest jedną z przyczyn powyższego zjawiska. W 2024 roku w Polsce osoby w wieku 60 lat i więcej stanowiły około 10 milionów osób, co stanowi ponad jedną czwartą całej populacji kraju. Ten wynik zapewnił wzrost o około 0,86% w porównaniu za rok poprzedni. W tej grupie wiekowej przeważają kobiety (58%). Największy udział w populacji seniorów stanowią osoby w wieku 65–69 lat (25,1%), a drugą co do liczebności grupę stanowiły osoby w wieku 60–64 lata (22,6%). W obu przypadkach ich odsetek był nieco niższy niż rok wcześniej. Jednocześnie wzrasta liczba osób w starszych przedziałach wiekowych – szczególnie w grupach 70–74 lata (21,6%) i 75–79 lat (14,6%). Osoby w wieku 80 lat i więcej stanowiły około 16,1% wszystkich seniorów. Prognozy demograficzne wskazują, że w kolejnych latach liczba seniorów będzie nadal rosła, co wpłynie na funkcjonowanie systemu społecznego, rynku pracy oraz opieki zdrowotnej [1]. Stan zdrowia populacji geriatrycznej w Polsce cechuje się wysokim odsetkiem rozpowszechnienia chorób przewlekłych oraz wielochorobowością. Najczęściej to choroby układu krążenia, zwłaszcza nadciśnienie tętnicze (ok 75%) , zaburzenia gospodarki lipidowej (hipercholesterolemia) oraz cukrzyca (ok 25%). Duże znaczenie odgrywają choroby neurologiczne, w tym udar mózgu, choroba Parkinsona oraz zaburzenia funkcji poznawczych np. otępienia. Do częstych problemów zdrowotnych można także zaliczyć zaburzenia snu, choroby narządu wzroku (np. zaćma), niedokrwistość oraz niedoczynność tarczycy. Wraz z wiekiem liczba chorób przewlekłych wzrasta, a ich współwystępowanie znacząco wpływa na pogorszenie sprawności i jakości życia osób starszych [2]. Zjawisko polipragmazji istotnie zwiększa ryzyko wystąpienia działań niepożądanych. Problemem klinicznym ściśle związanym ze zjawiskiem wielochorobowości i polipragmazji w populacji geriatrycznej jest zespół antycholinergiczny [2, 3, 4]. Zespół antycholinergiczny (ACS: *anticholinergic syndrome*) jest zespołem objawów wynikających z blokowania głównie przez leki o działaniu antycholinergicznym receptorów muskarynowych dla acetylocholiny w ośrodkowym i obwodowym układzie nerwowym. Obraz kliniczny zespołu antycholinergicznego bywa zróżnicowany, co może utrudniać jego prawidłowe rozpoznanie [5, 6, 7]. Leki wykazujące działanie antycholinergiczne są często stosowane u osób w podeszłym wieku. Dane epidemiologiczne wskazują, że blisko połowa osób starszych przyjmuje przynajmniej jeden lek z tej grupy [8]. Leki antycholinergiczne poprzez blokadę rec. muskarynowych w ośrodkowym i obwodowym układzie nerwowym, są dużym zagrożeniem utraty jakości życia wśród osób

starszych, ponieważ znacząco zwiększają ryzyko upadków nawet o 20–50% [3]. Rozwoju demencji może utrzymywać się pomimo przerwania terapii antycholinergicznej [5] co stanowi realne zagrożenie utraty liczby lat życia w zdrowiu.

CEL PRACY

Celem pracy jest analiza piśmiennictwa dotyczącego korelacji między zjawiskiem polipragmazji a zespołem antycholinergetycznym w populacji osób starszych, czynników sprzyjających temu zjawisku oraz możliwych działań profilaktyczno-leczniczych.

MATERIAŁ I METODY

Niniejsza praca opiera się na przeglądzie literatury i jej analizie. Wybrano artykuły pochodzące z baz danych takich jak Google Scholar czy PubMed. W celu znalezienia artykułów posługiwano się kombinacjami fraz takich jak: zespół antycholinergiczny, polipragmazja, wielolekowość, działania niepożądane, pacjent geriatryczny.

Do ostatecznej analizy włączono 25 artykułów oraz publikacji, które pozwalają w sposób zwięzły i zrozumiały przeanalizować problem występowania zespołu antycholinergicznego w populacji osób starszych, czynników sprzyjających temu zjawisku oraz możliwych działań profilaktyczno-leczniczych.

DYSKUSJA

CHARAKTERYSTYKA PACJENTA GERIATRYCZNEGO

Pacjent geriatryczny to osoba w podeszłym wieku z wielochorobowością, zaburzeniami funkcjonalnymi i często zespołem kruchości (frailty), cechująca się dużą wrażliwością na czynniki stresowe oraz zwiększonym ryzykiem niewydolności wielonarządowej [9]. Pojęcie to nie obejmuje tylko wszystkich osób po 65. roku życia. Odnosi się do osób w podeszłym wieku, najczęściej w okresie późnej starości, które cechują się zwiększoną zapadalnością na choroby i zaburzenia wskutek stopniowego pogorszenia się funkcjonowania wielu układów i narządów. Stan ten wiąże się ze zwiększonym ryzykiem zgonu [9].Fenotypowo pacjent geriatryczny to osoba zgłaszająca przewlekłe zmęczenie i osłabienie, z ograniczoną sprawnością ruchową oraz złożoną niesprawnością obejmującą także funkcje poznawcze. Charakterystyczna jest również istotna utrata masy mięśniowej niezależnie od ilości tkanki tłuszczowej, która może współwystępować zarówno z niedożywieniem białkowo-kalorycznym, jak i z otyłością sarkopeniczną [9]. W praktyce klinicznej identyfikacja takiego pacjenta może być przeprowadzona z wykorzystaniem skali VES-13 (wynik ≥3 punkty), która kwalifikuje chorego

do przeprowadzenia całościowej oceny geriatrycznej (COG). Obejmuje ona zestaw standaryzowanych testów oceniających stan zdrowia i funkcjonowanie osoby starszej oraz analizę stosowanych leków przed i po interwencji geriatrycznej [9].

ZJAWISKO POLIPRAGMAZJI

Polipragmazja to jednoczesne stosowanie kilku leków, z których przynajmniej jeden jest używany nieprawidłowo – np. w niewłaściwej dawce, bez wyraźnej potrzeby. mimo przeciwwskazań lub wchodząc w niekorzystne interakcje [9]. W badaniu PolSenior21 wykazano, że około 80% osób po 65. roku życia zmaga się z wielochorobowością i przyjmuje średnio ponad cztery leki na receptę, a liczba ta rośnie wraz z wiekiem, osiągając niemal sześć leków w grupie 85–89 lat. Ponad połowa seniorów stosuje co najmniej pięć leków dziennie, a 12% – dziesięć lub więcej. Dodatkowo 32% seniorów przyjmuje suplementy diety. Raport NFZ potwierdza dużą skalę polipragmazji wśród osób powyżej 65. roku życia [2,9]. Wielolekowe schematy leczenia sprzyjają błędom w przyjmowaniu leków, takim jak pomijanie dawek czy stosowanie ich o niewłaściwych porach. Polifarmakoterapia zwiększa również ryzyko interakcji między lekami, działań niepożądanych, gorszej adherencji do leczenia, co w konsekwencji sprzyja wystąpieniu zespołu kruchości, upadków, złamań szyjki kości udowej i hospitalizacji [2,3]. Rozwojowi polipragmazji sprzyja wielospecjalistyczny model leczenia oraz brak odpowiedniej koordynacji terapii u pacjentów geriatrycznych. Leczenie prowadzone równolegle przez kilku lekarzy, często bez pełnej wiedzy o wszystkich stosowanych lekach, może prowadzić do sytuacji, w której działania niepożądane farmakoterapii są błędnie interpretowane jako nowe schorzenia i skutkują włączeniem kolejnych preparatów zamiast odstawienia tych odpowiedzialnych za objawy [4]. Jednocześnie za zjawisko wielolekowości częściowo odpowiadają sami pacjenci. Sprzyja temu m.in. samoleczenie bez konsultacji z lekarzem lub farmaceutą, nieprzestrzeganie zaleceń terapeutycznych tzw. non-compliance, ignorowanie informacji zawartych w ulotkach leków, a także powszechna reklama preparatów i łatwa dostępność leków oraz suplementów diety. W efekcie wszystkie te czynniki prowadzą do nieracjonalnego stosowania wielu leków i zwiększają ryzyko działań niepożądanych u osób starszych [4]. W tym kontekście należy również podkreślić obserwowany w ostatnich latach wzrost stosowania leków o właściwościach antycholinergicznych [2, 3, 4].

PODSTAWY FIZJOLOGICZNE

Acetylocholina to naturalny agonista receptorów muskarynowych (M1–M5), które występują zarówno w ośrodkowym, jak i obwodowym układzie nerwowym oraz w licznych narządach

organizmu. Receptory te należą do receptorów metabotropowych sprzężonych z białkami G i po związaniu acetylocholiny uruchamiają wewnątrzkomórkowe szlaki sygnałowe. Aktywacja receptorów M1, M2 i M5 prowadzi do pobudzenia białka G typu Gq, co powoduje aktywację fosfolipazy C, dalej rozkład PIP_2 do IP_3 i DAG oraz w konsekwencji wzrost stężenia jonów Ca^{2+} w komórce i aktywację kinazy C uruchamiającej kaskadę aktywującą szereg białek. Z kolei receptory M2 i M4 są sprzężone z białkiem typu Gi, które hamuje aktywność cyklazy adenylanowej, zmniejsza stężenie cAMP oraz wpływa na przewodnictwo jonów potasu i wapnia. Aktywacja receptorów muskarynowych może również inicjować kaskadę przemian kwasu arachidonowego oraz prowadzić do pobudzenia cyklazy guanylanowej [3, 7]. Poszczególne podtypy receptorów pełnią odmienne funkcje fizjologiczne, co przekłada się na zróżnicowany zespół objawów w przypadku rozwinięcia ACS. Receptory M1 występują głównie w ośrodkowym układzie nerwowym i uczestniczą m.in. w procesach poznawczych, takich jak pamięć i uwaga, a także w regulacji wydzielania soku żołądkowego. Receptory M2 znajdują się głównie w mięśniu sercowym i wpływają na spowolnienie przewodzenia bodźców w sercu. Receptory M3 zlokalizowane są w gruczołach i mięśniach gładkich, gdzie odpowiadają za zwiększenie wydzielania śliny i potu oraz skurcz mięśni gładkich. Receptory M4 i M5 występują głównie w ośrodkowym układzie nerwowym, a ich dokładna rola nie jest w pełni poznana, choć przypuszcza się, że uczestniczą w regulacji funkcji neuronalnych [3, 7]. Układ cholinergiczny w mózgu pozostaje w równowadze z innymi układami neuroprzekaźnikowymi, zwłaszcza dopaminergicznym. Zaburzenie tej równowagi, np. poprzez działanie niektórych leków blokujących receptory muskarynowe, może prowadzić do wystąpienia różnych objawów niepożądanych, szczególnie ze strony układu nerwowego [3, 7].

LEKI O POTENCJALE ANTYCHOLINERGICZNYM

Zatrucie lekami o silnym działaniu antycholinergicznym może prowadzić do zespołu antycholinergicznego, którego objawami są m.in. pobudzenie psychoruchowe i zaburzenia równowagi. U osób starszych ryzyko to jest większe ze względu na naturalny spadek aktywności układu cholinergicznego wraz z wiekiem [3].

Osobnicza wrażliwość na działanie antycholinergiczne leków może być większa, zwłaszcza w przypadku chorób zwiększających przepuszczalność bariery krew–mózg lub zaburzających przekaźnictwo cholinergiczne. Są to np. choroba Alzheimera i naczyniowe schorzenia ośrodkowego układu nerwowego [8]. Leki o silnym działaniu antycholinergicznym wiążą się z

wysokim ryzykiem działań niepożądanych. Ich wpływ ocenia się za pomocą skal obciążenia antycholinergicznego. Najczęściej używaną skalą jest *Anticholinergic Cognitive Burden (ACB),* która klasyfikuje leki od 0 do 3 punktów – gdzie wartość 0 punktów to brak lub znikomy wpływ, (1 punkt wskazuje na słabe działanie, 2 punkty na umiarkowane,) a 3 punkty na znaczny wpływ antycholinergiczny. Obciążenie antycholinergiczne oblicza się poprzez sumowanie punktów przypisanych stosowanym lekom, wartości ≥3 wskazuje na znaczne ryzyko powikłań, w tym upadków. Podobne funkcje pełnią również inne narzędzia oceny, takie jak *Anticholinergic Risk Scale (ARS), Anticholinergic Drug Scale (ADS), Drug Burden Index (DBI)* czy *CRIDECO Anticholinergic Load Scale (CALS)* [3]. W skali *CRIDECO Anticholinergic Load Scale* (CALS) nasilenie działania antycholinergicznego leków oceniane jest w przedziale od 1 (najniższe) do 3 (najsilniejsze) [25].

Do leków o silnym działaniu antycholinergicznym należą m.in.:

- leki przeciwhistaminowe I generacji (np. difenhydramina, prometazyna),
- trójpierścieniowe leki przeciwdepresyjne (np. amitryptylina, klomipramina),
- leki przeciwpsychotyczne (np. chlorprotiksen, prometazyna),
- leki stosowane w chorobie Parkinsona (np. triheksyfenidyl)
- preparaty stosowane w leczeniu nadreaktywnego pęcherza, takie jak oksybutynina, tolterodyna czy solifenacyna [3, 10].

Grupa leków	**Przykłady substancji czynnych**
Leki przeciwpsychotyczne	chloropromazyna, promazyna, prometazyna, perfenazyna, klozapina, kwetiapina, olanzapina
Leki przeciwdepresyjne	amitryptylina, imipramina, dezipramina, doksepina, nortryptylina, mirtazapina, trazodon

Leki przeciwlękowe (benzodiazepiny)	alprazolam, klorazepat, diazepam, temazepam
Leki przeciwparkinsonowskie o działaniu antycholinergicznym	biperiden, pridinol, triheksyfenidyl
Leki przeciwpadaczkowe (iminostilbeny)	karbamazepina, okskarbazepina
Leki rozkurczające mięśniówkę gładką	alkaloidy pokrzyku, skopolamina
Leki przeciwhistaminowe I generacji	prometazyna, klemastyna, hydroksyzyna, cyproheptadyna, ketotifen
Opioidy	kodeina, morfina, fentanyl
Leki zmniejszające spastyczność mięśni	baklofen, tizanidyna, tolperison
Leki stosowane w chorobach układu sercowo-naczyniowego	digoksyna, kaptopril, dizopiramid
Antybiotyki i chemioterapeutyki	klindamycyna, fluorochinolony
Leki stosowane w nietrzymaniu moczu	oksybutynina, tolterodyna
Leki dostępne bez recepty o właściwościach antycholinergicznych	chlorfeniramina, kodeina, dekstrometorfan, difenhydramina, cetyryzyna, salicylany, ranitydyna, famotydyna, loperamid, hioscyjamina

Tabela 1. Leki wykazujące działanie antagonistyczne wobec receptorów muskarynowych cholinergicznych typu M [3, 4, 10].

NEUROLEPTYKI KLASYCZNE I LEKI PRZECIWPSYCHOTYCZNE II GENERACJI

Rozwojowi ACS sprzyja stosowanie klasycznych neuroleptyków wykazujących słabe działanie przeciwpsychotyczne. Leki te silnie blokują ośrodkowe receptory muskarynowe, zwłaszcza typu M1. Największe właściwości antycholinergiczne w tej grupie wykazują tiorydazyna, lewomepromazyna oraz chloropromazyna [7]. Wśród leków przeciwpsychotycznych II generacji działanie antycholinergiczne jest zazwyczaj słabsze i bardziej zróżnicowane. Największą aktywność antycholinergiczną w tej grupie wykazują klozapina i olanzapina, a w mniejszym stopniu również kwetiapina. Leki te wykazują mniejsze powinowactwo do receptorów muskarynowych niż antagonisty klasyczne, a nasilenie objawów pozostaje w bezpośredniej korelacji ze wzrostem stosowanej dawki leku. Inne leki z tej grupy, takie jak risperidon, amisulpryd, sulpiryd, zyprazydon czy arypiprazol, wykazują niewielkie lub praktycznie brak działania antycholinergicznego w dawkach terapeutycznych. Dostępne dane wskazują, że choć klozapina i olanzapina w warunkach *in vitro* mogą wykazywać częściową aktywność agonistyczną wobec receptorów muskarynowych, w organizmie działają głównie jako ich antagoniści. Jednocześnie norklozapina, stanowiąca aktywny metabolit klozapiny, może częściowo łagodzić jej działanie antycholinergiczne [7, 11].

FARMAKOKINETYKA I FARMAKODYNAMIKA LEKÓW W STAROŚCI

Dlaczego właśnie populacja geriatryczna jest bardziej narażona na wystąpienie ostrego zespołu antycholinergicznego? [9]. U osób w podeszłym wieku dochodzi do stopniowego zmniejszania się rezerwy czynnościowej wielu narządów. Proces wchłaniania w przewodzie pokarmowym zwykle nie ulega istotnym zmianom, natomiast wyraźne różnice pojawiają się na etapie dystrybucji. Zmniejszenie całkowitej ilości wody w organizmie powoduje, że niektóre leki osiągają wyższe stężenia we krwi, co zwiększa ryzyko ich toksycznego działania. Dodatkowo u wielu osób starszych występuje obniżone stężenie albumin, szczególnie w przypadku chorób przewlekłych lub niedożywienia, co nasila działanie leków silnie wiążących się z białkami. Leki lipofilne łatwiej gromadzą się w tkance tłuszczowej, także w ośrodkowym układzie nerwowym, przez co ich działanie – zwłaszcza leków psychotropowych – może być wydłużone [9, 12]. Starzenie się organizmu wpływa również na metabolizm leków w wątrobie, który może być wolniejszy z powodu zmniejszonej aktywności układu cytochromu P450. Jednocześnie

liczne interakcje między lekami mogą dodatkowo hamować lub nasilać działanie enzymów wątrobowych, co utrudnia przewidywanie efektów terapii. Istotne znaczenie ma także pogorszenie funkcji nerek, wraz z wiekiem spada wskaźnik filtracji kłębuszkowej, co ogranicza wydalanie wielu substancji. W rezultacie leki mogą kumulować się w organizmie, zwiększając ryzyko działań niepożądanych i toksyczności [9, 12].Fizjologiczne procesy starzenia się sprawiają, że organizm osoby starszej jest bardziej wrażliwy na działanie niektórych grup leków, w tym preparatów o właściwościach antycholinergicznych. Ich dłuższe utrzymywanie się w organizmie oraz większa skłonność do kumulacji mogą prowadzić do nasilenia efektów cholinolitycznych. W połączeniu z częstym zjawiskiem polifarmakoterapii w tej grupie pacjentów zwiększa to ryzyko wystąpienia ostrego zespołu antycholinergicznego [3, 4, 5, 7, 9]. Farmakodynamika leków u osób starszych również ulega istotnym zmianom w wyniku starzenia się organizmu. Obejmują one m.in. zmiany w liczbie i wrażliwości receptorów, powinowactwie leku do receptorów oraz w mechanizmach odpowiedzi komórkowej i regulacji homeostatycznej. W efekcie osoby starsze mogą reagować silniej lub słabiej na określone substancje, a odpowiedź terapeutyczna bywa u nich trudniejsza do przewidzenia. Szczególnie dotyczy to leków wpływających na ośrodkowy układ nerwowy, ponieważ starzenie się wiąże się z pogorszeniem funkcji mózgu oraz zmianami w układach neuroprzekaźnikowych [8, 9, 12, 13, 14]. Zmiany te mają istotne znaczenie w przypadku leków o działaniu antycholinergicznym. U osób starszych obserwuje się osłabienie aktywności układu cholinergicznego w mózgu, dlatego blokowanie receptorów muskarynowych przez te leki może wywoływać silniejsze działania niepożądane. W konsekwencji nawet standardowe dawki leków o działaniu cholinolitycznym mogą wywoływać zaburzenia funkcji poznawczych, splątanie, majaczenie oraz nadmierną sedację. Zwiększona wrażliwość farmakodynamiczna, w połączeniu z częstą polifarmakoterapią w populacji geriatrycznej, sprawia, że leki o wysokim potencjale antycholinergicznym stanowią szczególne zagrożenie w tej grupie [4, 5, 8, 14]. Nasilenie działania antycholinergicznego może wynikać zarówno z interakcji farmakodynamicznych o charakterze addytywnym lub synergistycznym, jak i z interakcji farmakokinetycznych. Mechanizm polega na hamowaniu metabolizmu leków blokujących receptory muskarynowe takich jak: leki przeciwgrzybicze (flukonazol, ketokonazol), antybiotyki makrolidowe (klarytromycyna, erytromycyna), antagoniści kanału wapniowego (werapamil, diltiazem), leki przeciwarytmiczne (amiodaron), SSRI (selektywne inhibitory wychwytu zwrotnego serotoniny (fluoksetyna) [4].

ZESPÓŁ ANTYCHOLINERGICZNY - OBJAWY I KORELACJE

Objawy zespołu antycholinergicznego obejmują przede wszystkim suchość błon śluzowych, rozszerzenie źrenic, tachykardię, zatrzymanie moczu, zaparcia, zaburzenia widzenia, a także objawy ze strony ośrodkowego układu nerwowego, takie jak pobudzenie, splątanie, majaczenie czy zaburzenia pamięci. W najcięższych przypadkach może dojść do rozwoju wstrząsu kardiogennego oraz ostrej niewydolności krążeniowo-oddechowej. Obraz kliniczny zespołu antycholinergicznego bywa zróżnicowany, co może utrudniać jego prawidłowe rozpoznanie [5, 6, 7]. Objawy niepożądane leków o działaniu antycholinergicznym są niejednokrotnie utożsamiane z naturalnym procesem starzenia. Przewlekła suchość w jamie ustnej może prowadzić do infekcji dróg oddechowych i niedożywienia. Niedostateczne nawilżenie błon śluzowych zwiększa ryzyko wystąpienia jaskry a nawet wywołuje zaburzenia widzenia, które mogą być przyczyną upadków [15]. Należy zwrócić uwagę na zjawisko tzw. „błędnego koła" w farmakoterapii. Niejednokrotnie przyczyną włączania nowych leków o działaniu antycholinergicznym są działania niepożądane wywołane przez inne stosowane już leki wykazujące właściwości antycholinergiczne. Przykładem może być stan majaczeniowy, który może być indukowany przez niektóre leki przeciwpsychotyczne o aktywności antycholinergicznej, mimo że przedstawiciele tej grupy leków są jednocześnie stosowani w leczeniu delirium. Ponadto działania niepożądane farmakoterapii (m. in. zaparcia, zaburzenia mikcji, ogólne osłabienie) czy ostre stany infekcyjne mogą nasilać niepokój i objawy behawioralne u chorych na demencję. Prowadzi to do intensyfikacji stosowanego leczenia lub włączanie kolejnych leków, co przyczynia się do pogorszenia klinicznego stanu pacjenta [15]. Jedno z badań oceniało zależność między długoterminową ekspozycją na leki antycholinergiczne a ryzykiem rozwoju demencji lub łagodnych zaburzeń poznawczych (MCI). W danej populacji, spośród 297 osób niestosujących leków o aktywności antycholinonergicznej przewlekle, MCI zdiagnozowano u 105 (35%). W podgrupie 30 osób przewlekle stosujących leki o aktywności antycholinergicznej, 24 (80%) spełniło kryteria MCI. Wykazano, że osoby przewlekle stosujące leki antycholinergiczne były istotnie częściej narażone na rozpoznanie MCI po rocznej obserwacji w porównaniu z osobami nie stosującymi tych leków. Jednocześnie wskazano, że nie było różnic w ogólnych wskaźnikach demencji po 8-letniej obserwacji między osobami stosującymi leki antycholinonergiczne (16%) a osobami, które ich nie stosowały (14%) [16, 17]. Należy jednak wskazać, że wysunięcie pewnych konkluzji jest aktualnie niemożliwe. Liczba pytań, na które nie znamy aktualnie odpowiedzi, wzrasta. Na przykład po jakim czasie rosnące obciążenie antycholinergiczne może wywołać potencjalne szkody, czy łączny efekt kilku leków jest równoważny temu, który może wywołać jeden o

ustalonej aktywności antycholinergicznej, jaka jest rola w tym kontekście leków OTC [15]. Pytania te pozostają otwarte.

POWIKŁANIA ZESPOŁU ANTYCHOLINERGICZNEGO

Majaczenie jest najpoważniejszym powikłaniem zespołu antycholinergicznego. Występuje u 10-25% hospitalizowanych osób w starszym wieku. Zawsze pogarsza rokowanie pacjenta i wiąże się z wydłużonym pobytem w szpitalu, co skutkuje śmiertelnością na poziomie 40%. Głównym objawem jest zmienny stan psychiczny, niejednokrotnie przebiegający z nagłą zmianą stanu świadomości i pogorszeniem funkcji poznawczych. Możemy także wyróżnić takie objawy jak dezorganizacja toku myślenia, zaburzenia orientacji allo- i autopsychicznej oraz percepcji wzrokowej (halucynacje), zmiany aktywności psychomotorycznej, odwrócenie dobowego rytmu snu i czuwania. Objawy mogą rozwijać się gwałtownie lub narastać stopniowo, początkowo pozostając mało nasilone. Majaczenie może przybrać postać hiperaktywną z pobudzeniem, objawami wytwórczymi i zaburzeniami wegetatywnymi, hipoaktywną ze spowolnieniem, czasem stuporem i zaburzeniami poznawczymi lub mieszaną [5]. Należy zwrócić uwagę na fakt, że jedynie około 20% osób starszych w pełni odzyskuje sprawność po epizodzie majaczenia wywołanego przez leki o działaniu antycholinergicznym [7].

PROFILAKTYKA ORAZ POSTĘPOWANIE W ZESPOLE ANTYCHOLINERGICZNYM

Według polskiego badania przeprowadzonego w Górnośląskim Centrum Medycznym w Katowicach obciążenie antycholinergiczne dotyczy 41% hospitalizowanych starszych osób. Inne doniesienia mówią o obciążeniu na poziomie 43,2% wśród ambulatoryjnych pacjentów w Słowenii, 46,3% wśród hospitalizowanych osób starszych w Niemczech [18, 19, 20]. Analiza 60 przypadków klinicznych, przeprowadzona w 2024 roku, w szpitalach Copernicus w Gdańsku wykazała istotne obciążenie lekami o działaniu antycholinergicznym. U większości pacjentów (67%) stwierdzono wysoki wynik w skali CRIDECO *Anticholinergic Load Scale* - CALS (≥3), a u 30% umiarkowany, co wskazuje na ryzyko występowania zaburzeń poznawczych, majaczenia oraz upadków. Uzyskane wyniki wskazują na konieczność dokładnej oceny stosowania leków o aktywności antycholinergicznej. Dążąc do zmniejszania ryzyka działań niepożądanych, w szczególności w populacji geriatrycznej, należy rozważyć ograniczenie ich stosowania [3]. Najlepszym działaniem profilaktycznym jest ocena łącznego obciążenia antycholinergicznego pacjenta oraz dokładna ocena dotychczasowej farmakoterapii.

W tym celu wykorzystuje się narzędzia przesiewowe, takie jak AGS *Beers Criteria* oraz kryteria STOPP/START, które w prosty i szybki sposób wskazują potencjalne zagrożenia farmakoterapii. Pierwsze z nich wskazują leki potencjalnie nieodpowiednie dla osób starszych, natomiast kryteria STOPP/START służą zarówno identyfikacji leków niewłaściwych (STOPP), jak i do wskazania terapii, które mogą przynieść korzyść pacjentom powyżej 65. roku życia (START). Narzędzia te pomagają podjąć odpowiednią decyzje terapeutyczną, uzasadnić odstawienie lub zamianę leku na ten o bezpieczniejszym profilu działania [9]. Najważniejszym działaniem terapeutycznym w zespole antycholinergicznym jest możliwie jak najszybsze odstawienie leków będących przyczyną rozwinięcia ACS. Leczenie ma głównie charakter objawowy i obejmuje zapewnienie prawidłowej wydolności oddechowej, odpowiedniej płynoterapii oraz monitorowanie i stabilizację parametrów krążeniowych, takich jak ciśnienie tętnicze i tętno [7]. W przypadku zespołu majaczeniowego stosuje się diazepam, a w warunkach szpitalnych także fizostygminę. Fizostygmina, będąca odwracalnym inhibitorem acetylocholinesterazy, stanowi swoiste antidotum w zatruciu antycholinergicznym. Ryzyko wystąpienia działań niepożądanych tj. zagrażająca życiu bradykardia, skurcz oskrzeli i duszność jest znaczące, dlatego powinna być stosowana ostrożnie i jedynie w ciężkich przypadkach, obejmujących znaczne pobudzenie, zaburzenia świadomości, objawy psychotyczne oporne na leczenie lub ciężkie zaburzenia oddychania [7]. W przypadku rozwinięcia ostrego zespołu majaczeniowego, który objawia się suchą, zaczerwienioną skórą, rozszerzonymi źrenicami, tachykardią i majaczeniem a także hipertermią, pacjent powinien pozostawać pod stałą opieką personelu medycznego, najlepiej w ramach działalności Oddziału Intensywnej Terapii. W ciężkich przypadkach niewydolności oddechowej może być konieczna intubacja i wentylacja mechaniczna. Objawy ostrego zespołu antycholinergicznego ustępują w ciągu kilku godzin do kilku dni [7]. Gdy stosowanie leku o aktywności antycholinergicznej jest niezbędne, należy stosować go możliwie jak najkrócej i w jak najniższej dawce [15, 21, 22].

SKALA BARTHEL

Identyfikacja osób obciążonych antycholinergicznie jest trudna. Złożony i zróżnicowany zestaw objawów sprawia, że samo rozpoznanie zespołu antycholinergicznego jest często opóźnione. Istotna jest identyfikacja osób stosujących kilka leków o aktywności antycholinergicznej czyli narażonych na rozwinięcie zespołu. Pomocne w codziennej praktyce klinicznej okazują się skale oceniające obciążenie antycholinergiczne. Pozwalają one na przewidzenie obciążenia i identyfikację leków o nadmiernej aktywności antycholinergicznej

[18]. Jak dotąd przeprowadzono niewiele badań oceniających u osób starszych powiązanie czynności życia codziennego i obciążenia antycholinergicznego. Jednak opublikowane prace wskazują na istnienie związku pomiędzy wielkością obciążenia cholinolitykami a obniżonym stanem funkcjonalnym [18]. W prospektywnym badaniu przekrojowym przeprowadzonym na grupie 1380 osób w wieku 65+ wysunięto wniosek, iż istnieje istotna relacja między niższym wynikiem w skali Barthel, a obciążeniem antycholinergicznym. Średni wynik pacjentów leczonych lekami antycholinergicznymi (82,4; 95%CI 80,8-84,0) był o 5 pkt niższy niż w grupie kontrolnej, nie przyjmującej tych leków (87,8; 95%CI 85,9-89,7; p<0,0001) [16]. Korzyści korzystania ze skali Barthel są niepodważalne. Możliwość wykorzystania prostego, powtarzalnego testu oceniającego wykonywanie czynności dnia codziennego w populacji geriatrycznej stanowi element szybkiej identyfikacji osób znacznie narażonych na skutki niepożądane stosowanych terapii o charakterze antycholinergicznym. Struktura testu została zaprojektowana w sposób przejrzysty. Korzystanie ze skali jest proste i nie jest czasochłonne co jest atutem i zachęca do regularnej oceny pacjentów. Praca ze skalą Barthel polega na ocenie 10 czynności dnia codziennego, takich jak przemieszczanie się z łóżka na krzesło i z powrotem, siadanie, spożywanie posiłków, czy utrzymywanie higieny osobistej. Czynność mogą zostać ocenione na 0, 5, 10 lub 15 punktów. Suma możliwych do zebrania punktów mieści się między 0 a 100.

Badanych można podzielić na pięć grup, w zależności od uzyskanego wyniku:

1. całkowite zależni od osób trzecich (wyniki 0–24),
2. w sposób znaczny zależni od osób trzecich (wyniki 25–49),
3. umiarkowanie zależni od osób trzecich (wyniki 50–74),
4. niski stopień zależności od osób trzecich (wyniki 75–90)
5. wymagający minimalnego wsparcia (wyniki 91–100) [16].

Występują odstępstwa w wartościach odcięcia w zależności od wybranego źródła. Istnieją też interpretacje wyróżniające jedynie 3 grupy zależności od osób trzecich tj. całkowitej zależności, umiarkowanej i minimalnej.

KRÓTKA SKALA OCENY STANU PSYCHICZNEGO (MMSE)

MMSE jest powszechnie używaną metoda przesiewową pozwalającą na wstępną i szybką ocenę sprawności poznawczej pacjentów. Wykonywana regularnie pozwala na obserwację zmian sprawności poznawczej pacjenta w czasie. Na skalę składa się 11 próśb oceniających m. in. o orientację w miejscu i czasie, zapamiętanie trzech wyrazów, uwagę, zdolność liczenia czy wykonywanie poleceń słownych i pisanie. Maksymalny wynik możliwy do zdobycia wynosi 30 punktów. Za punkt odcięcia uznaje się wynik 24 punktów i sugeruje on obecność procesu otępiennego. Uzyskanie od 27 do 24 punktów traktuje się jako obecność MCI. Wyróżniamy także wskaźnik istotnego osłabienia sprawności poznawczych definiowany jako uzyskanie wyniku słabszego o minimum 4 punkty na przestrzeni 1 do 4 lat [23]. MMSE nie jest metodą wolną od wad, może jednak z powodzeniem być wykorzystywana przy ocenie sprawności poznawczej pacjentów przewlekle stosujących leki o działaniu antycholinergicznym. Uzyskane wyniki poniżej 28 punktów, a także zauważalne obniżenie wyników może być drogowskazem w trakcie procesu terapeutyczno-diagnostycznego [23]. W polskim badaniu przeprowadzonym wśród pacjentów przyjętych na oddział intensywnej opieki geriatrycznej w Górnośląskim Centrum Medycznym w Katowicach wykazano, że większe obciążenie lekami o działaniu antycholinergicznym wiązało się z gorszymi wynikami funkcji poznawczych ocenianych w skali MMSE, niższą sprawnością funkcjonalną mierzoną wskaźnikiem Barthel oraz zwiększonym ryzykiem upadków. Wyniki te sugerują, że stopień obciążenia antycholinergicznego farmakoterapią może istotnie wpływać na poziom funkcjonowania i niepełnosprawności u osób starszych [24].

PODSUMOWANIE

Zespół antycholinergiczny stanowi istotny i narastający problem kliniczny w populacji geriatrycznej, wynikający ze starzenia się społeczeństwa, wielochorobowości oraz powszechnego stosowania leków o aktywności antycholinergicznej. Ze względu na powszechne występowanie właściwości antycholinergicznych w wielu stosowanych lekach oraz częstą polifarmakoterapię u osób starszych, całkowite wyeliminowanie tych preparatów z terapii nie zawsze jest możliwe. W praktyce klinicznej kluczowe znaczenie ma zatem ograniczanie w farmakoterapii całkowitego obciążenia antycholinergicznego.

Zróżnicowany i często nieswoisty obraz kliniczny zespołu antycholinergicznego może utrudniać jego rozpoznanie, zwłaszcza że objawy mogą przypominać zmiany związane z procesem starzenia lub chorobami współistniejącymi. Jednocześnie stosowanie leków o działaniu antycholinergicznym wiąże się z istotnym ryzykiem pogorszenia funkcji

poznawczych, rozwoju łagodnych zaburzeń poznawczych i demencji, obniżenia sprawności funkcjonalnej oraz zwiększonego ryzyka upadków.

Najbardziej efektywną strategią postępowania jest podejście proaktywne, obejmujące systematyczną ocenę farmakoterapii, wczesne wykrywanie objawów z wykorzystaniem narzędzi przesiewowych oraz minimalizowanie liczby jednocześnie stosowanych leków o właściwościach antycholinergicznych. Ograniczenie obciążenia antycholinergicznego może przyczyniać się do zmniejszenia nasilenia objawów neuropsychiatrycznych oraz poprawy funkcjonowania pacjentów, a także redukcji obciążenia opiekunów.

PIŚMIENNICTWO

1. Minister do spraw Polityki Senioralnej: Informacja o sytuacji osób starszych w Polsce za 2024 r. Warszawa, 2025. https://www.gov.pl/attachment/ (data pobrania 14.03.2026).

2. Błędowski P., Chudek J., Grodzicki T., Kostka T., Lange A., Mossakowska M., Wieczorowska-Tobis K.,Wojtyniak B, Więcek A., Zdrojewski T.: Rekomendacje strategiczne dla rządu i samorządów. PolSenior2 – Badanie poszczególnych obszarów stanu zdrowia osób starszych, w tym jakości życia związanej ze zdrowiem. Gdański Uniwersytet Medyczny, Gdańsk, 2022.

3.Ostrowski M.: Farmakologiczne czynniki ryzyka upadków u pacjentów hospitalizowanych – przegląd mechanizmów i analiza przypadków klinicznych. Praca specjalizacyjna z zakresu farmacji klinicznej. Uniwersytet Jagielloński Collegium Medicum w Krakowie, Kraków, 2025. https://goia.org.pl/file/4691 (data pobrania 14.03.2026).

4. Spandel L., Jośko-Ochojska J., Batko-Szwaczka A.: Polipragmazja jako czynnik ryzyka zaburzeń neuropsychiatrycznych u pacjentów w wieku starszym. *Farmakoterapia w Psychiatrii i Neurologii*, 2015, 31(3–4), 251–260.

5. Królik P.W., Rudnicka-Drożak E.: Zespół antycholinergiczny / Anticholinergic syndrome. *Geriatria*, 2018, 12, 49–60.

6. Klimaszyk D.: Zespół antycholinergiczny (ostry). https://www.mp.pl/interna/chapter/B16.II.20.11. (data pobrania 14.03.2026).

7. Urban M.: Ośrodkowe antycholinergiczne objawy niepożądane leków przeciwpsychotycznych / Central anticholinergic side effects of antipsychotic drugs. *Psychiatria i Psychologia Kliniczna*, 2007, 7(4), 233–237.

8. Reiter L.: Use of anticholinergic drugs in older patients. *Tidsskrift for Den norske legeforening*, 2021, 141(4).

9. Bień B., Łukaszyk E.: Kryteria poprawności farmakoterapii geriatrycznej w praktyce klinicznej na podstawie kryteriów 2019 AGS BEERS®, 2015 STOPP/START i 2021 STOPPFALL: jak leczyć, żeby najmniej szkodzić? Fundacja Centrum Inicjatyw na Rzecz Społeczeństwa, 2023.

10. Woroń J.: Antybiotykoterapia w populacji geriatrycznej – o czym pamiętać, jak skutecznie stosować / Antibiotic therapy in the geriatric population – what to remember, how to use it effectively. *Geriatria*, 2021, 15, 266–273.

11. Chew M.L., Mulsant B.H., Pollock B.G. i wsp.: A model of anticholinergic activity of atipical anticholinergic medications. Schizophr. Res. 2006; 88: 63-72.

12. Ngcobo N.N.: Influence of Ageing on the Pharmacodynamics and Pharmacokinetics of Chronically Administered Medicines in Geriatric Patients: A Review. *Clinical Pharmacokinetics*, 2025, 64, 335–367.

13. Bowie M.W., Slattum P.W.: Pharmacodynamics in Older Adults: A Review. *The American Journal of Geriatric Pharmacotherapy*, 2007, 5(3), 263–303.

14. Ruscin J.M., Linebur S.A.: Medication-Related Problems in Older Adults.

https://www.msdmanuals.com/professional/geriatrics/pharmacologic-therapy-in-older-adults/medication-related-problems-in-older-adults (data pobrania 14.03.2026).

15. Królik P.W., Rudnicka-Drożak E.: Zespół antycholinergiczny w warunkach opieki nad pacjentem w wieku podeszłym. *Forum Medycyny Rodzinnej*, 2022, 16(2), 64–71.

16. Boustani M., Campbell N., Munger S., Maidment I., Fox C.: Impact of Anticholinergics on the Aging Brain: A Review and Practical Application. *Aging Health*, 2008, 4(3), 311–320.

17. Ancellin ML, Artero S, Portet F,Dupuy AM, Touchon J, Rithie K:Non-degenerative mild cognitive impairment in elderly people and use of anticholinergic drugs: longitudinal cohort

study. Br. Med. J. 332(7539), 455–459 (2006).

18. Gorczyca M., Grabowska-Szczurek M., Grabarczyk M., Wilczyński K.: Stan funkcjonalny a obciążenie lekami o aktywności antycholinergicznej wśród osób starszych / Functional status and anticholinergic burden among the elderly. *Gerontologia Polska*, 2022, 30, 130–134.

19. Cebron Lipovec N, Jazbar J, Kos M. Anticholinergic Burden in Children, Adults and Older Adults in Slovenia: A Nationwide Database Study. Sci Rep. 2020;10:9337.

20. Pfistermeister B, Tümena T, Gaßmann KG, et al. Anticholinergic burden and cognitive function in a large German cohort of hospitalized geriatric patients. PLoS ONE. 2017;10:e0171353.

21. Dawson A.H., Buckley N.A.: Pharmacological management of anticholinergic delirium – theory, evidence and practice. *British Journal of Clinical Pharmacology*, 2016, 81(3), 516–524.

22. Moore P.W., Rasimas J.J., Donovan J.W.: Physostigmine is the antidote for anticholinergic syndrome. *Journal of Medical Toxicology*, 2015, 11(1), 159–160.

23. Talarowska M., Florkowski A., Zboralski K., Gałecki P.: Skala MoCA oraz MMSE w diagnozie łagodnych zaburzeń funkcji poznawczych / MoCA and MMSE in the diagnosis of mild cognitive impairment. *Psychiatria i Psychoterapia*, 2011, 7(1), 13–20. ISSN 1895-3166

24. Wilczyński K., Gorczyca M., Gołębiowska J., Szewieczek J.: Anticholinergic Burden of Geriatric Ward Inpatients. *Medicina*, 2021, 57(10), 1115.

25. Ramos H, Moreno L, Pérez-Tur J, Cháfer-Pericás C, García-Lluch G, Pardo J. CRIDECO Anticholinergic Load Scale: An Updated Anticholinergic Burden Scale. Comparison with the ACB Scale in Spanish Individuals with Subjective Memory Complaints. J Pers Med. 2022 Feb 3;12(2):207.

WYBRANE PROBLEMY

PSYCHIATRII

ZNACZENIE AKTYWNOŚCI FIZYCZNEJ W PREWENCJI DEPRESJI U MŁODYCH DOROSŁYCH – PRZEGLĄD BADAŃ KLINICZNYCH

Anna Stankiewicz[2,4], Julia Truszkowska[2,4], Sebastian Rafał Rafałowski[1,2,4], Daniel Sosiński[4], Adam Jakubowski[1,3], Agnieszka Lidia Szymańska[1,3], Maksim Wieliczko[1,3], Jerzy Robert Ładny[1,3], Marzena Wojewódzka-Żelezniakowicz[1,3]

1. Klinika Medycyny Ratunkowej, Uniwersytet Medyczny w Białymstoku.
2. Szkoła Doktorska, Uniwersytet Medyczny w Białymstoku
3. Szpitalny Oddział Ratunkowy Uniwersyteckiego Szpitala Klinicznego w Białymstoku
4. Studenckie Koło Naukowe przy Klinice Medycyny Ratunkowej, Uniwersytet Medyczny w Białymstoku

WSTĘP

Depresja stanowi jedno z najczęściej występujących zaburzeń psychicznych na świecie i jest istotnym problemem zdrowia publicznego, szczególnie w populacji młodych dorosłych. W okresie wczesnej dorosłości obserwuje się zwiększoną podatność na rozwój zaburzeń nastroju, co wiąże się z intensywnymi zmianami psychospołecznymi oraz presją edukacyjną i zawodową [1]. W ostatnich latach zwraca się szczególną uwagę na konieczność wdrażania skutecznych strategii profilaktycznych, które mogą ograniczyć częstość występowania depresji w tej grupie wiekowej. Aktywność fizyczna stanowi jeden z najważniejszych modyfikowalnych czynników stylu życia wpływających na zdrowie psychiczne. Liczne badania kliniczne oraz metaanalizy wskazują, że regularny wysiłek fizyczny może zarówno redukować objawy depresji, jak i zmniejszać ryzyko jej wystąpienia [2,3]. Co istotne, interwencje oparte na aktywności fizycznej cechują się wysokim profilem bezpieczeństwa oraz dodatkowymi korzyściami somatycznymi [4]. Celem niniejszej pracy jest analiza znaczenia aktywności fizycznej w prewencji depresji u młodych dorosłych na podstawie aktualnych badań klinicznych.

Mechanizmy działania aktywności fizycznej

Aktywność fizyczna wywiera wielokierunkowy wpływ na funkcjonowanie ośrodkowego układu nerwowego. Jednym z głównych mechanizmów jej działania jest modulacja układów neuroprzekaźnikowych, w tym serotoniny, dopaminy i noradrenaliny, które

odgrywają kluczową rolę w regulacji nastroju [5]. Regularny wysiłek fizyczny prowadzi do zwiększenia ich dostępności, co przekłada się na poprawę funkcjonowania emocjonalnego. Istotnym mechanizmem jest również wzrost poziomu czynnika neurotroficznego pochodzenia mózgowego (BDNF), który wspiera procesy neurogenezy oraz plastyczności synaptycznej [6]. Zaburzenia tych procesów są charakterystyczne dla depresji, dlatego ich normalizacja ma znaczenie profilaktyczne i terapeutyczne. Aktywność fizyczna wpływa także na zmniejszenie przewlekłego stanu zapalnego poprzez redukcję stężenia cytokin prozapalnych oraz regulację osi podwzgórze–przysadka–nadnercza [7,8].

Oprócz mechanizmów biologicznych aktywność fizyczna oddziałuje na zdrowie psychiczne poprzez czynniki psychospołeczne. Regularne podejmowanie wysiłku fizycznego wiąże się ze wzrostem samooceny, poprawą poczucia sprawczości oraz lepszą regulacją emocji [9]. Ponadto aktywność podejmowana w grupie sprzyja budowaniu relacji społecznych oraz redukcji izolacji, która stanowi istotny czynnik ryzyka depresji [10]

WYNIKI BADAŃ

Najbardziej wiarygodnych dowodów dotyczących wpływu aktywności fizycznej na objawy depresyjne dostarczają metaanalizy randomizowanych badań kontrolowanych oraz przeglądy systematyczne. W obszernej analizie sieciowej przeprowadzonej przez Noetel i wsp. wykazano, że interwencje oparte na aktywności fizycznej prowadzą do istotnej redukcji objawów depresyjnych, a ich skuteczność jest porównywalna z efektami uzyskiwanymi w wyniku psychoterapii oraz farmakoterapii [3]. Autorzy podkreślają, że największe efekty obserwuje się w przypadku programów obejmujących ćwiczenia o umiarkowanej i wysokiej intensywności, szczególnie gdy są one realizowane regularnie przez co najmniej kilka tygodni. Podobne wnioski wynikają z przeglądu parasolowego autorstwa Singh i wsp., w którym przeanalizowano wyniki licznych metaanaliz dotyczących wpływu aktywności fizycznej na zdrowie psychiczne [4]. W większości analizowanych badań potwierdzono istotny efekt przeciwdepresyjny, przy czym wskazano na istotną heterogeniczność wyników wynikającą z różnic metodologicznych, takich jak rodzaj interwencji, czas jej trwania oraz charakterystyka badanej populacji. Jednocześnie autorzy podkreślają, że pomimo tych różnic kierunek efektu pozostaje spójny. W przeglądach systematycznych uwzględniających populację młodych dorosłych oraz studentów wykazano, że aktywność fizyczna istotnie wpływa na redukcję objawów depresyjnych oraz poprawę dobrostanu psychicznego [1,2,11]. W analizach tych

zwraca się uwagę na znaczenie czynników kontekstowych, takich jak środowisko akademickie, poziom stresu oraz styl życia, które mogą modulować efektywność interwencji ruchowych. Istotnym aspektem analiz metaanalitycznych jest również zależność dawka–efekt. Badania wskazują, że nawet niska intensywność aktywności fizycznej może przynosić istotne korzyści zdrowotne, jednak największe efekty obserwuje się przy wyższej częstotliwości i intensywności wysiłku [12]. Wyniki te sugerują, że aktywność fizyczna może być skutecznym narzędziem zarówno w profilaktyce pierwotnej, jak i wtórnej depresji.

Randomizowane badania kontrolowane dostarczają szczegółowych informacji dotyczących skuteczności konkretnych interwencji opartych na aktywności fizycznej. W badaniach tych wykazano, że zarówno trening aerobowy, jak i trening oporowy prowadzą do istotnej redukcji objawów depresyjnych [13,14]. Trening aerobowy, obejmujący takie formy aktywności jak bieganie czy szybki marsz, wpływa przede wszystkim na poprawę funkcjonowania układu sercowo-naczyniowego oraz zwiększenie wydolności organizmu, co przekłada się na poprawę samopoczucia psychicznego. Z kolei trening oporowy oddziałuje na inne mechanizmy, w tym zwiększenie siły mięśniowej oraz poprawę obrazu własnego ciała, co może mieć szczególne znaczenie w populacji młodych dorosłych. W badaniach eksperymentalnych wykazano również, że aktywność fizyczna wpływa na funkcjonowanie mózgu. W szczególności obserwowano zwiększenie objętości hipokampa oraz poprawę funkcji poznawczych u osób regularnie podejmujących wysiłek fizyczny [15]. Wyniki te są zgodne z obserwacjami dotyczącymi roli BDNF oraz neuroplastyczności w patofizjologii depresji [7]. W części badań wskazuje się również na możliwość stosowania aktywności fizycznej jako interwencji wspomagającej leczenie farmakologiczne [16]. W takich przypadkach obserwuje się efekt synergiczny, polegający na większej redukcji objawów depresyjnych w porównaniu z samą farmakoterapią. W badaniach klinicznych podkreśla się również wysoką akceptowalność tego typu interwencji przez pacjentów oraz stosunkowo niski odsetek rezygnacji z udziału w programach ćwiczeń. Warto również zwrócić uwagę na starsze, ale nadal istotne badania, które stanowiły podstawę dla współczesnych analiz. Prace Dunn i wsp. oraz Mota-Pereira i wsp. wskazywały już wcześniej na znaczenie aktywności fizycznej jako skutecznej interwencji przeciwdepresyjnej [17,18]. Współczesne badania potwierdzają i rozszerzają te obserwacje, dostarczając bardziej precyzyjnych danych dotyczących optymalnych parametrów interwencji. Badania prowadzone w populacji młodych dorosłych mają szczególne znaczenie ze względu na specyfikę tej grupy wiekowej. W analizach obejmujących studentów wykazano, że aktywność fizyczna wiąże się z istotnym

zmniejszeniem nasilenia objawów depresyjnych oraz poprawą jakości życia [1,17]. Wyniki te są spójne z obserwacjami dotyczącymi wpływu aktywności fizycznej na redukcję stresu oraz poprawę funkcjonowania poznawczego.

W badaniach epidemiologicznych wykazano również, że uczestnictwo w aktywnościach sportowych oraz rekreacyjnych wiąże się z niższym ryzykiem występowania objawów depresyjnych [19,20]. Efekt ten może być związany zarówno z czynnikami biologicznymi, jak i społecznymi, takimi jak integracja społeczna oraz wsparcie rówieśnicze. W metaanalizach podkreśla się, że efektywność aktywności fizycznej w tej grupie zależy od wielu czynników, w tym od poziomu wyjściowej aktywności, motywacji oraz dostępności infrastruktury sportowej [2,21]. Wskazuje to na konieczność indywidualizacji programów interwencyjnych oraz uwzględnienia kontekstu społecznego i środowiskowego.

Aktywność fizyczna jako czynnik prewencji depresji

Badania kohortowe oraz analizy epidemiologiczne jednoznacznie wskazują, że aktywność fizyczna odgrywa istotną rolę w prewencji depresji. W dużych badaniach populacyjnych wykazano, że osoby prowadzące aktywny tryb życia mają istotnie niższe ryzyko rozwoju depresji w porównaniu z osobami nieaktywnymi [22,23]. Zależność ta została potwierdzona również w analizach uwzględniających różne grupy wiekowe oraz czynniki socjoekonomiczne [24]. Wyniki te sugerują, że aktywność fizyczna może działać jako czynnik ochronny poprzez wpływ na mechanizmy biologiczne, takie jak regulacja neuroprzekaźników oraz zmniejszenie stanu zapalnego, a także poprzez poprawę funkcjonowania psychospołecznego [25]

Istotnym zagadnieniem w badaniach nad aktywnością fizyczną jest określenie optymalnej „dawki" wysiłku. Analizy wskazują, że efekt ochronny występuje już przy umiarkowanym poziomie aktywności fizycznej, jednak jego nasilenie wzrasta wraz ze zwiększeniem częstotliwości i intensywności wysiłku [13,25]. W badaniach wykazano, że nawet niewielka ilość aktywności, odpowiadająca kilku godzinom umiarkowanego wysiłku tygodniowo, może prowadzić do istotnego zmniejszenia ryzyka depresji. Jednocześnie podkreśla się, że nadmiernie intensywna aktywność fizyczna nie zawsze prowadzi do proporcjonalnego zwiększenia korzyści zdrowotnych, co wskazuje na istnienie pewnego optymalnego zakresu intensywności wysiłku [22]. Wyniki te mają istotne znaczenie praktyczne w kontekście projektowania programów profilaktycznych.

W literaturze naukowej analizowano wpływ różnych form aktywności fizycznej na zdrowie psychiczne. Wykazano, że zarówno trening aerobowy, jak i trening siłowy mogą prowadzić do istotnej redukcji ryzyka depresji [3,22]. Niektóre badania sugerują, że aktywności o charakterze grupowym mogą przynosić dodatkowe korzyści wynikające z interakcji społecznych [11].

W przeglądach systematycznych podkreśla się jednak, że kluczowe znaczenie ma regularność aktywności fizycznej, a nie jej konkretny rodzaj [4,12]. Oznacza to, że wybór formy aktywności powinien być dostosowany do preferencji pacjenta, co może zwiększać długoterminowe zaangażowanie w wybraną formę ćwiczeń. Z perspektywy zdrowia publicznego aktywność fizyczna stanowi jedno z najważniejszych narzędzi profilaktyki zaburzeń psychicznych. Wytyczne Światowej Organizacji Zdrowia podkreślają konieczność promowania regularnej aktywności fizycznej jako elementu zdrowego stylu życia [5]. W kontekście rosnącej częstości występowania depresji szczególnie istotne jest wdrażanie programów promujących aktywność fizyczną wśród młodych dorosłych, zarówno w środowisku akademickim, jak i zawodowym. Badania wskazują, że interwencje populacyjne ukierunkowane na zwiększenie poziomu aktywności fizycznej mogą przyczynić się do zmniejszenia obciążenia depresją oraz poprawy jakości życia społeczeństwa [26,27].

PODSUMOWANIE

Analiza aktualnych badań klinicznych, w tym licznych randomizowanych badań kontrolowanych oraz metaanaliz, jednoznacznie wskazuje, że aktywność fizyczna odgrywa istotną rolę w prewencji depresji u młodych dorosłych. Zgromadzone dowody naukowe potwierdzają, że regularny wysiłek fizyczny prowadzi do istotnego zmniejszenia nasilenia objawów depresyjnych oraz obniżenia ryzyka ich wystąpienia, co znajduje potwierdzenie zarówno w badaniach eksperymentalnych, jak i obserwacyjnych [3,4,23,28]. Znaczenie aktywności fizycznej wynika z jej wielokierunkowego oddziaływania na organizm. Z jednej strony wpływa ona na mechanizmy neurobiologiczne, obejmujące modulację układów neuroprzekaźnikowych, zwiększenie poziomu BDNF oraz redukcję stanu zapalnego, z drugiej natomiast oddziałuje na funkcjonowanie psychospołeczne jednostki poprzez poprawę samooceny, zwiększenie poczucia sprawczości oraz redukcję izolacji społecznej [6,7,10,29]. Kompleksowy charakter tych mechanizmów sprawia, że aktywność fizyczna może być

postrzegana jako interwencja o szerokim spektrum działania, obejmującym zarówno aspekty biologiczne, jak i psychologiczne.

Istotnym wnioskiem wynikającym z analizy badań jest fakt, że skuteczność aktywności fizycznej nie ogranicza się wyłącznie do leczenia depresji, lecz obejmuje również jej prewencję. Badania kohortowe wykazują, że osoby regularnie podejmujące aktywność fizyczną charakteryzują się istotnie niższym ryzykiem rozwoju depresji w przyszłości, co wskazuje na jej znaczenie jako czynnika ochronnego [23,24]. Zależność ta ma charakter dawka–efekt, co oznacza, że wraz ze wzrostem poziomu aktywności fizycznej obserwuje się stopniowe zmniejszanie ryzyka wystąpienia zaburzeń nastroju [13,25]. W kontekście praktyki klinicznej szczególne znaczenie ma możliwość wykorzystania aktywności fizycznej jako elementu profilaktyki pierwotnej oraz wtórnej depresji. W świetle dostępnych danych aktywność fizyczna może być rekomendowana jako interwencja pierwszego wyboru w przypadku łagodnych objawów depresyjnych, a także jako uzupełnienie standardowych metod leczenia w postaciach umiarkowanych i cięższych [3,27,30]. Należy przy tym podkreślić, że interwencje oparte na aktywności fizycznej charakteryzują się wysokim poziomem bezpieczeństwa oraz niskim ryzykiem działań niepożądanych, co czyni je szczególnie atrakcyjnymi z punktu widzenia zdrowia publicznego [5]. Wyniki badań wskazują również, że kluczowe znaczenie dla skuteczności interwencji ma regularność podejmowanej aktywności, natomiast rodzaj wysiłku fizycznego ma znaczenie drugorzędne. Zarówno trening aerobowy, jak i oporowy wykazują korzystny wpływ na zdrowie psychiczne, co sugeruje konieczność indywidualizacji zaleceń w zależności od preferencji i możliwości pacjenta [3,22]. Takie podejście może zwiększać adherencję do zaleceń oraz długoterminową skuteczność interwencji. Z perspektywy zdrowia publicznego uzyskane wyniki podkreślają konieczność wdrażania strategii promujących aktywność fizyczną w populacji młodych dorosłych. Programy profilaktyczne powinny uwzględniać zarówno aspekty edukacyjne, jak i środowiskowe, w tym dostępność infrastruktury sportowej oraz wsparcie społeczne [5,20]. Szczególne znaczenie ma integracja działań profilaktycznych w środowisku akademickim oraz zawodowym, gdzie młodzi dorośli spędzają znaczną część czasu.

Pomimo licznych dowodów potwierdzających korzystny wpływ aktywności fizycznej, należy również zwrócić uwagę na pewne ograniczenia dostępnych badań. W wielu analizach obserwuje się heterogeniczność wyników wynikającą z różnic metodologicznych, takich jak rodzaj interwencji, czas jej trwania czy sposób oceny objawów depresyjnych [4,12]. Ponadto część badań opiera się na samoopisowych metodach oceny aktywności fizycznej,

co może prowadzić do błędów pomiarowych. W związku z tym konieczne są dalsze badania, szczególnie długoterminowe randomizowane badania kontrolowane, które pozwolą na dokładniejsze określenie optymalnych parametrów interwencji.

Podsumowując, aktywność fizyczna stanowi skuteczne, bezpieczne i łatwo dostępne narzędzie w prewencji depresji u młodych dorosłych. Jej włączenie do standardowych zaleceń profilaktycznych i klinicznych wydaje się w pełni uzasadnione w świetle aktualnych dowodów naukowych.

PIŚMIENNICTWO

1. MARTÍN-RODRÍGUEZ, Alexandra; GONZÁLEZ-PRIETO, Natalia. Influence of physical activity on perceived stress and mental health in university students: a systematic review. *Frontiers in Sports and Active Living*, 2025, 7: 1710832.
2. NOETEL, Michael, et al. Effect of exercise for depression: systematic review and network meta-analysis of randomised controlled trials. *bmj*, 2024, 384.
3. SINGH, Ben, et al. Effectiveness of physical activity interventions for improving depression, anxiety and distress: an overview of systematic reviews. *British journal of sports medicine*, 2023, 57.18: 1203-1209.
4. WORLD HEALTH ORGANIZATION. *WHO guidelines on physical activity and sedentary behaviour*. Geneva: World Health Organization, 2020
5. HEISSEL, Andreas, et al. Exercise as medicine for depressive symptoms? A systematic review and meta-analysis with meta-regression. *British journal of sports medicine*, 2023, 57.16: 1049-1057.
6. PÉREZ BEDOYA, Édison Andrés, et al. Physical exercise and major depressive disorder in adults: systematic review and meta-analysis. *Scientific reports*, 2023, 13.1: 13223.
7. SCHUCH, Felipe B., et al. Physical activity and incident depression: a meta-analysis of prospective cohort studies. *American journal of psychiatry*, 2018, 175.7: 631-648.
8. ST-PIERRE, David H.; RICHARD, Denis. The effect of exercise on the hypothalamic-pituitary-adrenal axis. *Endocrinology of physical activity and sport*, 2020, 41-54.
9. LI, Huige; HAO, Fang. The influence of physical activity on the mental health of high school students: the chain mediating effects of social support and self-esteem. *Scientific Reports*, 2025, 15.1: 27537.

10. HOVLAND, Jan Freddy, et al. Experiences with physical activity, health and well-being among young adults with serious mental illness. *International journal of qualitative studies on health and well-being*, 2023, 18.1: 2221911.

11. BIDDLE, Stuart. Physical activity and mental health: evidence is growing. *World Psychiatry*, 2016, 15.2: 176.

12. HAMER, Mark; STAMATAKIS, Emmanual; STEPTOE, Andrew. Dose-response relationship between physical activity and mental health: the Scottish Health Survey. *British journal of sports medicine*, 2009, 43.14: 1111-1114.

13. GORDON, Brett R., et al. Association of efficacy of resistance exercise training with depressive symptoms: meta-analysis and meta-regression analysis of randomized clinical trials. *JAMA psychiatry*, 2018, 75.6.

14. KANDOLA, Aaron, et al. Depressive symptoms and objectively measured physical activity and sedentary behaviour throughout adolescence: a prospective cohort study. *The Lancet Psychiatry*, 2020, 7.3: 262-271.

15. HONG, Ji Sun, et al. Effect of physical exercise intervention on mood and frontal alpha asymmetry in internet gaming disorder. *Mental Health and Physical Activity*, 2020, 18: 100318.

16. LIU, Yan, et al. The efficacy of exercise interventions on depressive symptoms and cognitive function in adults with depression: an umbrella review. *Journal of Affective Disorders*, 2025, 368: 779-788.

17. DUNN, Andrea L., et al. Exercise treatment for depression: efficacy and dose response. *American journal of preventive medicine*, 2005, 28.1: 1-8.

18. MOTA-PEREIRA, Jorge, et al. Moderate exercise improves depression parameters in treatment-resistant patients with major depressive disorder. *Journal of psychiatric research*, 2011, 45.8: 1005-1011.

19. BABISS, Lindsay A.; GANGWISCH, James E. Sports participation as a protective factor against depression and suicidal ideation in adolescents as mediated by self-esteem and social support. *Journal of Developmental & Behavioral Pediatrics*, 2009, 30.5: 376-384

20. BIDDLE, Stuart JH; ASARE, Mavis. Physical activity and mental health in children and adolescents: a review of reviews. *British journal of sports medicine*, 2011, 45.11: 886-895.

21. CARTER, Tim, et al. The effect of exercise on depressive symptoms in adolescents: a systematic review and meta-analysis. *Journal of the American Academy of Child & Adolescent Psychiatry*, 2016, 55.7: 580-590.

22. SCHUCH, Felipe B., et al. Physical activity and incident depression: a meta-analysis of prospective cohort studies. *American journal of psychiatry*, 2018, 175.7: 631-648.

23. PEARCE, Matthew, et al. Association between physical activity and risk of depression: a systematic review and meta-analysis. *JAMA psychiatry*, 2022, 79.6: 550-559.
24. HOU, Jiaojiao, et al. Physical activity and risk of depression in adolescents: A systematic review and meta-analysis of prospective observational studies. *Journal of affective disorders*, 2025, 371: 279-288.
25. STUBBS, Brendon; SCHUCH, Felipe. Physical activity and exercise as a treatment of depression: evidence and neurobiological mechanism. In: *Neurobiology of depression*. Academic Press, 2019. p. 293-299.
26. HALLGREN, Mats; VANCAMPFORT, Davy; STUBBS, Brendon. Exercise is medicine for depression: even when the "pill" is small. *Neuropsychiatric disease and treatment*, 2016, 2715-2721.
27. ROSENBAUM, Simon, et al. Implementing evidence-based physical activity interventions for people with mental illness: an Australian perspective. *Australasian Psychiatry*, 2016, 24.1: 49-54.
28. REBAR, Amanda L., et al. A meta-meta-analysis of the effect of physical activity on depression and anxiety in non-clinical adult populations. *Health psychology review*, 2015, 9.3: 366-378.
29. MOTA-PEREIRA, Jorge, et al. Moderate exercise improves depression parameters in treatment-resistant patients with major depressive disorder. *Journal of psychiatric research*, 2011, 45.8: 1005-1011.
30. CLEGG, Andrew J., et al. Exercise for depression. *Cochrane Database of Systematic Reviews*, 2026, 1.

ZALEŻNOŚCI MIĘDZY JAKOŚCIĄ SNU A ZDROWIEM SOMATYCZNYM, PSYCHICZNYM I FUNKCJONOWANIEM POZNAWCZYM – AKTUALNY STAN WIEDZY

Julia Truszkowska[2,4], Anna Stankiewicz[2,4]; Kamil Sokołowski[2,4]; Sebastian Rafał Rafałowski[1,2,4]; Daniel Sosiński[4]; Karolina Cieślak[5]; Maksim Wieliczko[1,3]; Agnieszka Szymańska[1,3], Marzena Wojewódzka-Żelezniakowicz[1,3]; Jerzy Robert Ładny[1,3]; Adam Jakubowski[1,3]

1. Klinika Medycyny Ratunkowej, Uniwersytet Medyczny w Białymstoku.
2. Szkoła Doktorska, Uniwersytet Medyczny w Białymstoku
3. Szpitalny Oddział Ratunkowy Uniwersyteckiego Szpitala Klinicznego w Białymstoku
4. Studenckie Koło Naukowe przy Klinice Medycyny Ratunkowej, Uniwersytet Medyczny w Białymstoku
5. Wojewódzka Stacja Pogotowia Ratunkowego w Białymstoku

WYKAZ SKRÓTÓW

CBT – I - terapia poznawczo-behawioralna bezsenności

CRP - białko C – reaktywne

IL – 6 – interleukina 6

ISI - Insomnia Severity Index

NK – *natural killer*

NREM – *non-rapid eye movement*

REM – *rapid eye movement*

SCN - jądro nadskrzyżowaniowe

WSTĘP

Sen stanowi fundamentalny proces biologiczny, niezbędny dla utrzymania homeostazy organizmu oraz prawidłowego funkcjonowania poznawczego i emocjonalnego. Współczesne badania wskazują, że jakość snu, a nie jedynie jego długość, odgrywa kluczową rolę

w kształtowaniu zdrowia fizycznego i psychicznego. Zaburzenia snu są obecnie uznawane za istotny problem zdrowia publicznego, związany między innymi ze zwiększonym ryzykiem chorób sercowo-naczyniowych, zaburzeń metabolicznych oraz pogorszeniem funkcjonowania układu odpornościowego. W odpowiedzi na rosnącą częstość zaburzeń snu rozwijane są różnorodne interwencje mające na celu poprawę jego jakości.

CEL PRACY

Celem niniejszej pracy jest przedstawienie aktualnego stanu wiedzy na temat wpływu jakości snu na zdrowie fizyczne, psychiczne oraz codzienne funkcjonowanie człowieka, ze szczególnym uwzględnieniem wyników badań eksperymentalnych, populacyjnych i interwencyjnych zawartych w literaturze naukowej. Praca ma na celu uporządkowanie dostępnych danych, identyfikację najważniejszych zależności oraz wskazanie obszarów wymagających dalszych badań.

MATERIAŁY I METODY

Przegląd literatury oraz jej analiza zostały przeprowadzone na podstawie dostępnych publikacji naukowych znajdujących się w bazach internetowych Google Scholar, PubMed oraz Scopus. Wyszukiwanie obejmowało najbardziej aktualne publikacje dotyczące fizjologii snu, jakości snu oraz jej wpływu na zdrowie fizyczne, psychiczne i funkcjonowanie poznawcze. Zastosowano kombinacje słów kluczowych, takich jak: *sleep quality*, *sleep architecture*, *NREM*, *REM*, *circadian rhythm*, *sleep deprivation*, *cardiovascular risk*, *metabolism*, *immune function*, *mental health*, *cognitive performance*, *sleep hygiene*, *CBT-I*, *environmental sleep interventions*.

FIZJOLOGICZNE PODSTAWY SNU

Sen jest złożonym stanem neurofizjologicznym, w którym organizm przechodzi przez naprzemienne fazy NREM (*non-rapid eye movement)* i REM (*rapid eye movement)*, tworzące cykle trwające średnio 90–110 minut. Faza NREM obejmuje stopnie od lekkiego snu do głębokiego, charakteryzując się spowolnieniem czynności mózgu i dominacją fal delta, co sprzyja regeneracji metabolicznej i immunologicznej. Faza REM wiąże się z aktywną pracą mózgu, marzeniami sennymi i konsolidacją pamięci. Badania neurobiologiczne wskazują, że obie fazy są regulowane przez złożone układy neuronalne i neuroprzekaźniki, a ich równowaga jest kluczowa dla jakości snu [1]. Architektura snu obejmuje cykliczne przechodzenie między fazami NREM i REM. NREM odpowiada za regenerację fizyczną, odbudowę tkanek i regulację

gospodarki hormonalnej, natomiast REM wspiera procesy poznawcze, takie jak uczenie się i pamięć. Regulacja REM zależy zarówno od mechanizmów homeostatycznych, jak i okołodobowych, a jej ilość i struktura zmieniają się wraz z wiekiem oraz stanem zdrowia [2]. Sen jest kontrolowany przez dwa główne procesy, homeostatyczny i okołodobowy. Proces homeostatyczny odpowiada za narastanie presji snu w ciągu dnia i jej redukcję podczas snu; im dłużej jesteśmy aktywni, tym większa potrzeba snu. Natomiast proces okołodobowy jest regulowany przez jądro nadskrzyżowaniowe (SCN), wyznacza optymalne pory snu i czuwania zgodnie z rytmem dobowym. Oba procesy współdziałają, determinując czas zasypiania, długość snu i jego ciągłość [3].

JAKOŚĆ SNU A ZDROWIE FIZYCZNE

Układ sercowo-naczyniowy

Jakość snu jest jednym z istotnych czynników modulujących ryzyko chorób układu sercowo-naczyniowego. Zarówno zbyt krótki, jak i zbyt długi sen zwiększają ryzyko nadciśnienia tętniczego, choroby niedokrwiennej serca oraz udaru mózgu [4]. Zaburzenia snu wpływają na regulację ciśnienia krwi, funkcjonowanie śródbłonka oraz procesy zapalne, co w dłuższej perspektywie sprzyja rozwojowi chorób sercowo-naczyniowych [5]. Dodatkowo analizy badania populacyjnego przeprowadzonego wśród młodych dorosłych wskazują, że gorsza jakość snu wiąże się z niekorzystnym profilem czynników ryzyka, takich jak podwyższone ciśnienie tętnicze czy zwiększona sztywność naczyń krwionośnych [6].

Metabolizm i gospodarka hormonalna

Sen odgrywa kluczową rolę w regulacji metabolizmu glukozy, gospodarki energetycznej oraz hormonów odpowiedzialnych za apetyt. Ograniczenie snu prowadzi do obniżenia wrażliwości insulinowej, wzrostu poziomu greliny (hormonu głodu) oraz spadku leptyny (hormonu sytości), co sprzyja przejadaniu się i przyrostowi masy ciała [7]. Dodatkowo przewlekła zła jakość snu zwiększa ryzyko rozwoju otyłości oraz cukrzycy typu 2 poprzez zaburzenia rytmów dobowych i deregulację osi podwzgórze–przysadka–nadnercza [8].

Układ odpornościowy

Sen jest niezbędny dla prawidłowego funkcjonowania układu immunologicznego. Badania eksperymentalne wykazały, że osoby pozbawione snu wykazują obniżoną aktywność komórek NK (*natural killer)*, zmniejszoną produkcję cytokin przeciwzapalnych oraz większą podatność na infekcje wirusowe. Przewlekła zła jakość snu wiąże się z podwyższonym poziomem markerów stanu zapalnego, takich jak CRP czy IL-6, co może przyczyniać się do rozwoju chorób przewlekłych o podłożu zapalnym [9]. Zaburzenia snu wpływają również na procesy regeneracyjne organizmu, co osłabia odpowiedź immunologiczną i wydłuża czas powrotu do zdrowia po infekcjach [10].

Jakość snu a zdrowie psychiczne i codzienne funkcjonowanie

Wysoka jakość snu pełni kluczową rolę w stabilizacji emocjonalnej, a jej zaburzenia zwiększają podatność na stres i nasilenie reaktywności emocjonalnej. Metaanaliza ponad 50 lat badań eksperymentalnych wykazała, że deprywacja snu prowadzi do wyraźnego wzrostu negatywnych emocji, obniżenia tolerancji na stres oraz zaburzeń w przetwarzaniu bodźców emocjonalnych. Palmer *et al.* podkreślają, że nawet krótkotrwałe ograniczenie snu może zaburzać funkcjonowanie struktur odpowiedzialnych za regulację emocji, takich jak ciało migdałowate i kora przedczołowa [11]. Wyniki te potwierdzają eksperymentalne obserwacje, że osoby niewyspane wykazują większą impulsywność, drażliwość i trudności w hamowaniu reakcji emocjonalnych, co przekłada się na większą labilność emocjonalną w codziennym funkcjonowaniu.

Zaburzenia psychiczne: depresja, lęk i zaburzenia nastroju

Zaburzenia snu są jednym z najczęściej raportowanych czynników ryzyka rozwoju depresji i zaburzeń lękowych. Metaanaliza obejmująca 54 badania z udziałem ponad 10 tysięcy dorosłych wykazała silny związek między niską jakością snu a pogorszeniem ogólnego zdrowia psychicznego, w tym nasileniem objawów depresyjnych i lękowych [12]. Co istotne, badania interwencyjne sugerują również kierunek przyczynowy: poprawa jakości snu prowadzi do zmniejszenia objawów psychopatologicznych. Działania poprawiające sen (np. terapia poznawczo-behawioralna bezsenności) skutkują istotną redukcją objawów depresji, lęku i ogólnego obciążenia psychicznego [13]. Wskazuje to, że sen nie jest jedynie objawem zaburzeń psychicznych, lecz aktywnym czynnikiem modulującym ich przebieg.

Funkcje poznawcze

Sen odgrywa kluczową rolę w konsolidacji pamięci, utrzymaniu koncentracji oraz efektywnym uczeniu się. Ograniczenie snu prowadzi do pogorszenia pamięci roboczej, spadku zdolności skupienia uwagi oraz większej podatności na błędy decyzyjne. Mechanizmy te obejmują między innymi zaburzenia w funkcjonowaniu hipokampa oraz osłabienie procesów neuroplastycznych. Dodatkowo badania nad populacją studentów pokazują, że poprawa jakości snu prowadzi do lepszej koncentracji i funkcjonowania poznawczego, co potwierdzono w metaanalizie interwencji psychologicznych poprawiających sen [14].

Wydajność pracy i nauki

Jakość snu jest jednym z kluczowych predyktorów efektywności poznawczej i zawodowej. Nawet krótkotrwała deprywacja snu prowadzi do pogorszenia uwagi, spowolnienia reakcji oraz wzrostu liczby błędów. Zimmerman *et al.* wykazali, że zarówno niedobór snu, jak i jego niska jakość znacząco obniżają funkcje poznawcze, w tym pamięć roboczą i zdolność koncentracji, co bezpośrednio przekłada się na produktywność w pracy i nauce [15]. W środowisku zawodowym słaba jakość snu wiąże się również z większą absencją oraz niższym dobrostanem pracowników. Pracownicy o gorszej jakości snu charakteryzują się niższą samooceną kompetencji zawodowych oraz niższą wydajnością, a efekt ten jest częściowo mediowany przez poczucie własnej skuteczności zawodowej [16].

INTERWENCJE POPRAWIAJĄCE JAKOŚĆ SNU

Higiena snu

Higiena snu odnosi się do zestawu nawyków i praktyk sprzyjających utrzymaniu prawidłowego rytmu snu i czuwania. Do najczęściej rekomendowanych zaleceń należą utrzymywanie regularnych godzin snu i pobudki, ograniczanie spożycia kofeiny i alkoholu przed snem, unikanie intensywnej aktywności fizycznej w godzinach wieczornych oraz tworzenie komfortowego środowiska do spania. Skuteczność edukacji dotyczącej higieny snu była analizowana w licznych badaniach randomizowanych. Metaanaliza obejmująca 42 randomizowane badania kontrolowane wykazała, że edukacja w zakresie higieny snu prowadzi do istotnej statystycznie poprawy nasilenia objawów bezsenności mierzonego wskaźnikiem Insomnia Severity Index (ISI) [17]. Wyniki te sugerują, że choć higiena snu rzadko stanowi samodzielne leczenie bezsenności, może stanowić ważny element interwencji profilaktycznych i terapeutycznych.

Interwencje behawioralne

Jedną z najlepiej przebadanych metod poprawy snu jest terapia poznawczo-behawioralna bezsenności (CBT-I). Interwencja ta obejmuje kontrolę bodźców, restrykcję czasu spędzanego w łóżku, restrukturyzację poznawczą oraz techniki relaksacyjne. Badania wśród młodzieży wykazały, że CBT-I istotnie zmniejsza nasilenie bezsenności oraz skraca czas zasypiania, jednocześnie zwiększając całkowity czas snu i efektywność snu. Efekty te utrzymywały się również w okresie obserwacji po zakończeniu terapii [18]. Ponadto randomizowane badania eksperymentalne wskazują, że interwencje CBT-I mogą zwiększać całkowity czas snu i efektywność snu w porównaniu z interwencjami opartymi jedynie na higienie snu [19].

Interwencje środowiskowe

Istotną rolę w regulacji snu odgrywają czynniki środowiskowe, takie jak oświetlenie, hałas czy temperatura otoczenia. Ekspozycja na intensywne światło w godzinach wieczornych może hamować wydzielanie melatoniny i wydłużać czas zasypiania poprzez zaburzenie rytmu dobowego. Choi *et al.* wykazali, że ekspozycja na jasne światło (ok. 10 000 lux) przed snem powodowała zahamowanie nocnego wydzielania melatoniny i zwiększenie latencji snu [20]. Znaczenie ma również poziom światła i hałasu w trakcie snu. Ekspozycja na światło lub hałas w nocy zwiększa ryzyko gorszej jakości snu, w tym dłuższego czasu zasypiania i niższej efektywności snu [21]. Również temperatura środowiska snu może wpływać na architekturę snu. Dynamiczne warunki temperaturowe naśladujące rytm dobowy, takie jak spadek temperatury nocą, mogą zwiększać udział snu głębokiego oraz skracać latencję snu poprzez poprawę mechanizmów termoregulacji [22].

WNIOSKI

Powyższa analiza badań wskazuje, że jakość snu stanowi kluczowy czynnik warunkujący zdrowie fizyczne, psychiczne oraz efektywność codziennego funkcjonowania. Zaburzenia snu prowadzą do deregulacji procesów metabolicznych, zwiększonego ryzyka chorób sercowo-naczyniowych oraz osłabienia odporności, co potwierdzają liczne badania eksperymentalne i populacyjne. W obszarze zdrowia psychicznego wykazano silny związek między niską jakością snu a nasileniem objawów depresyjnych, lękowych oraz zaburzeń emocjonalnych, a interwencje poprawiające, mogą znacząco redukować obciążenie psychopatologiczne. Sen okazuje się również kluczowym predyktorem funkcji poznawczych

i wydajności zawodowej, wpływając na koncentrację, pamięć roboczą oraz zdolność podejmowania decyzji. Utrzymanie wysokiej jakości snu powinno być traktowane jako istotny element profilaktyki zdrowotnej, a interwencje ukierunkowane na poprawę snu, zarówno behawioralne, jak i środowiskowe, stanowią skuteczne narzędzia wspierające zdrowie i dobrostan.

PIŚMIENNICTWO

1. MCKENNA, James T.; ZIELINSKI, Mark R.; MCCARLEY, Robert W. Neurobiology of REM sleep, NREM sleep homeostasis, and gamma band oscillations. In: *Sleep disorders medicine: Basic science, technical considerations and clinical aspects*. New York, NY: Springer New York, 2017. p. 55-77.
2. PARK, Sung-Ho; WEBER, Franz. Neural and homeostatic regulation of REM sleep. *Frontiers in psychology*, 2020, 11: 1662.
3. BORBÉLY, Alexander A., et al. The two-process model of sleep regulation: a reappraisal. *Journal of sleep research*, 2016, 25.2: 131-143.
4. YIN, Jiawei, et al. Relationship of sleep duration with all-cause mortality and cardiovascular events: a systematic review and dose-response meta-analysis of prospective cohort studies. *Journal of the American Heart Association*, 2017, 6.9: e005947.
5. CHELLAPPA, Sarah L., et al. Impact of circadian disruption on cardiovascular function and disease. *Trends in Endocrinology & Metabolism*, 2019, 30.10: 767-779.
6. SAAT, N. Z. M., et al. Associations of physical activity, sleep quality and cardiovascular risk factors in university students. *Sustainability*, 2021, 13.21: 11806.
7. TAHERI, Shahrad, et al. Short sleep duration is associated with reduced leptin, elevated ghrelin, and increased body mass index. *PLoS medicine*, 2004, 1.3: e62.
8. ALRUWAILI, Nawaf W., et al. The effect of nutrition and physical activity on sleep quality among adults: a scoping review. *Sleep Science and Practice*, 2023, 7.1: 8.
9. SNEHA, K., et al. Systematic review: the impact of poor sleep quality on psychological and physical health. *Journal of Heart Valve Disease*, 2025, 30: 79-85.
10. GARBARINO, Sergio, et al. Role of sleep deprivation in immune-related disease risk and outcomes. *Communications biology*, 2021, 4.1: 1304.
11. PALMER, Cara A., et al. Sleep loss and emotion: A systematic review and meta-analysis of over 50 years of experimental research. *Psychological bulletin*, 2024, 150.4: 440.

12. LI, Zhiguang; ZHONG, Tao; MENG, Xiangpeng. A meta-analysis study evaluating the effects of sleep quality on mental health among the adult population. *BMC Public Health*, 2025, 25.1: 2992.
13. SCOTT, Alexander. 770 Does Improving Sleep Lead to Better Mental Health? A Meta-Analysis of Randomised Controlled Trials. *Sleep*, 2021, 44: A300.
14. TADROS, Michelle, et al. A systematic review and meta-analysis of psychological treatments to improve sleep quality in university students. *PLoS One*, 2025, 20.2: e0317125.
15. ZIMMERMAN, Molly E., et al. The effects of insufficient sleep and adequate sleep on cognitive function in healthy adults. *Sleep health*, 2024, 10.2: 229-236.
16. PENG, Jiaxi, et al. The relationship between sleep quality and occupational well-being in employees: The mediating role of occupational self-efficacy. *Frontiers in Psychology*, 2023, 14: 1071232.
17. RUAN, Jia Yin, et al. Effects of sleep hygiene education for insomnia: A systematic review and meta-analysis. *Sleep medicine reviews*, 2025, 82: 102109.
18. MEI, Zhengyang, et al. The efficacy of cognitive behavioral therapy for insomnia in adolescents: a systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. *Frontiers in public health*, 2024, 12: 1413694.
19. COLVONEN, Peter J., et al. Cognitive Behavioral Therapy for Insomnia With Prolonged Exposure Compared to Sleep Hygiene and Prolonged Exposure: A Randomized Controlled Trial. *The Journal of Clinical Psychiatry*, 2025, 86.3: 24m15584-24m15584.
20. CHOI, Youngju, et al. Effects of nocturnal light exposure on circadian rhythm and energy metabolism in healthy adults: A randomized crossover trial. *Chronobiology international*, 2022, 39.4: 602-612.
21. DAI, Shuhui, et al. Exposure to light and noise at night, and sleep quality in community-dwelling older adults: a cross-sectional study. *European Geriatric Medicine*, 2025, 16.5: 1719-1729.
22. ZHANG, Nan; ZHU, Yingxin; CAO, Bin. Effects of environmental temperature mimicking circadian rhythms on thermal comfort and sleep quality. *Building and Environment*, 2025, 281: 113196.

ROLA AKTYWNOŚCI TANECZNEJ W KSZTAŁTOWANIU DOBROSTANU FIZYCZNEGO, PSYCHICZNEGO I SPOŁECZNEGO

Przemysław Wojszel[1], Magdalena Kowal[1], Jakub Śliwowski[2], Aleksandra Wojszel[2,3], Zyta Beata Wojszel[4]

[1]Wydział Psychologii, Uniwersytet SWPS w Warszawie

[2] Interdyscyplinarne Studenckie Koło Naukowe przy Klinice Geriatrii, Uniwersytet Medyczny w Białymstoku

[3] Szkoła Doktorska, Uniwersytet Medyczny w Białymstoku

[4]Klinika Geriatrii, Uniwersytet Medyczny w Białymstoku

WPROWADZENIE

Taniec to ważny element życia społecznego, obecny niemal we wszystkich kulturach świata, który pełnić może różne funkcje – artystyczną, rozrywkową, rytualną, czy rekreacyjną. Traktować go można z pewnością także jako rodzaj komunikacji niewerbalnej. Niezależnie od gatunku tańca (taniec ludowy, towarzyski, klasyczny, współczesny, sportowy czy uliczny), zawsze głównym jego elementem jest ruch ciała wykonawcy oraz rytm.

Taniec coraz częściej wskazywany jest jako narzędzie wspierające prawidłowe funkcjonowanie psychiczne i fizyczne [1-3]. Wynika to po części z jego specyfiki. Ruchy taneczne to jednoczesne i wielowymiarowe połączenie muzyki, ekspresji, wysiłku fizycznego, oraz kontaktu społecznego. Najczęściej aktywność ta realizowana jest nieregularnie i okazjonalnie, dlatego- podobnie jak inne ćwiczenia fizyczne realizowane doraźnie- zwykle nie ma długoterminowego wpływu na organizm człowieka.

Czy regularne uczestniczenie w zajęciach tanecznych może jednak wpływać na poprawę kondycji fizycznej i stan zdrowia, a przez to także na jakości życia? A jeżeli tak- to jakie mechanizmy mogłyby leżeć u podłoża tych zmian?

Na podstawie przeglądu literatury sformułowano następującą hipotezę badawczą: Taniec podejmowany jako aktywność celowa i systematyczna może przyczyniać się do poprawy jakości życia, ponieważ jednocześnie wzmacnia zasoby fizyczne, sprzyja regulacji emocji i zwiększa zaangażowanie społeczne. Korzystny wpływ dotyczyć może zarówno osób zdrowych, jak i obarczonych różnymi chorobami.

Jakość życia i jakość życia uwarunkowana zdrowiem

Jakość życia to indywidualna percepcja własnej pozycji w życiu, w kontekście kultury i systemów wartości, w odniesieniu do celów, standardów i obaw [4]. Jest to konstrukt wielowymiarowy, obejmujący m.in. funkcjonowanie fizyczne, dobrostan psychiczny, warunki środowiskowe w których funkcjonuje jednostka oraz relacje społeczne. Znaczenie jakości życia podkreślane jest szczególnie w naukach medycznych i społecznych. Ważne jest by człowiek żył nie tylko długo, ale także by jego życie miało dobrą jakość, by odczuwał satysfakcję z życia, oraz by miał możliwość realizowania własnych potrzeb i celów. Badania nad jakością życia mają implikacje praktyczne. Ich wyniki pomagają we właściwym planowaniu działań z zakresu promocji zdrowia, profilaktyki chorób oraz poprawy warunków życia społeczeństwa. Wskazują także co może przyczyniać się do poprawy dobrostanu człowieka [5].

W odniesieniu do zdrowia używa się pojęcia tzw. jakości życia związanej ze zdrowiem (*health related quality of life*– HRQol). Kryje się za nim wpływ stanu zdrowia/ choroby lub podejmowanej aktywności fizycznej na codzienne funkcjonowanie i samopoczucie człowieka. Z dostępnej literatury wynika, iż taniec może wpływać na jakość życia trzema sprzężonymi kanałami: fizycznym, psychicznym i społecznym [1-3].

Taniec a jakość życia w wymiarze fizycznym, psychicznym i społecznym

Pod pojęciem tańca kryją się nie tylko zajęcia taneczne (np. formy rekreacyjne, ludowe, towarzyskie) ale także terapia tańcem i ruchem (*dance and movement therapy*, DMT)[6]. *American Dance Therapy Association* podkreśla, że komunikacja niewerbalna i ruchowa zaczyna się już w życiu płodowym i trwa przez całe życie. Terapeuci zajmujący się DMT uważają, że język niewerbalny jest równie ważny jak język werbalny i wykorzystują obie formy komunikacji w procesie terapeutycznym [7].

Skuteczność interwencji tanecznych i ich wpływ na sprawność fizyczną potwierdza niedawny przegląd badań Lu i wsp. (2024), który był skoncentrowany na osobach w wieku średnim i starszym [3]. Interwencje obejmowały ćwiczenia z różnych gatunków tańca, takich jak na przykład taniec towarzyski, zumbę czy rozmaite tańce folklorystyczne. Najkrótszy czas trwania badań wynosił sześć tygodni, a najdłuższy dwanaście miesięcy. Intensywność wahała się od ćwiczenia raz, do nawet pięciu razy w tygodniu. Efekty tych badań pokazują, że taniec jako aktywność ruchowa angażuje całe ciało - poprawia koordynację i pomaga kontrolować prawidłową postawę ciała oraz korzystnie wpływa na wydolność i samopoczucie. Ponadto może przekładać się na większą samodzielność w codziennym funkcjonowaniu oraz poprawę jakości życia. Autorzy zwracają jednak uwagę na różnorodność stylów tańca, czas trwania

interwencji i narzędzi pomiarowych, co utrudnia formułowanie jednego uniwersalnego wniosku.

Jednocześnie rytm i ekspresja ruchu sprzyjają regulacji emocji (np. obniżeniu napięcia i wzrostowi pozytywnego afektu), a w ujęciu opartym na koncepcji terapii poprzez taniec ruch bywa wykorzystywany jako narzędzie pracy nad emocjami i relacją z ciałem [2]. Wiele form tańca odbywa się w grupie lub w parze, co zapewnia kontakt z innymi i zwiększa poczucie przynależności społecznej. Ten komponent może bezpośrednio wspierać dobrostan oraz zwiększać chęć do regularnego uczestnictwa w zajęciach tanecznych, co jest jednym z warunków pozwalających utrzymać efekty [3]. Wyniki przytoczonych badań wskazują, że hipoteza badawcza może być prawdziwa, ale pod jednym warunkiem: taniec bywa skuteczny, o ile program jest adekwatny do populacji i celu jaki chcemy osiągnąć.

Meta-analiza przeprowadzona przez Kocha i wsp. (2019) wskazuje, że taniec stanowi istotny element terapeutyczny w nurcie terapii DMT [2]. Terapia ta opiera się na założeniu, że ruch jest ważnym środkiem komunikacji oraz ekspresji emocjonalnej, a jednocześnie może wspierać proces leczenia i poprawę funkcjonowania psychofizycznego człowieka. W meta-analizie zastosowano podział uwzględnionych badań na badania poświęcone bezpośrednio terapii tańcem i ruchem oraz na interwencje taneczne, rozumiane jako praktykowanie różnych stylów tańca (np. tańca towarzyskiego, ludowego czy współczesnego). W przypadku DMT odnotowano niewielkie, lecz dość spójne efekty pomiędzy poszczególnymi badaniami ($d = 0,30$; $p < 0,001$; nieistotne Q; $I^2 = 3,47$). Dla poszczególnych wyników wielkość efektu mieściła się w przedziale od $d = 0,26$ do $d = 0,51$ i wszystkie rezultaty cechowały się jednorodnością. Analiza wykazała przede wszystkim istotny wpływ DMT na jakość życia, afekt oraz funkcje poznawcze. Natomiast wpływ tej formy terapii na umiejętności interpersonalne oraz poprawę funkcji motorycznych nie był istotny statystycznie. W przypadku interwencji tanecznych uzyskiwano zazwyczaj większe efekty, jednak były one wyraźnie bardziej zróżnicowane ($d = 0,81$; $p < 0,001$; istotne Q; $I^2 = 77,96$). W tym szerszym ujęciu wielkość efektów wahała się od $d = 0,68$ do $d = 1,65$. Wszystkie uzyskane wyniki były istotne statystycznie, jednak jedynie te dotyczące umiejętności psychomotorycznych, funkcji poznawczych oraz afektu wykazywały spójność pomiędzy badaniami (nieistotne Q; $I^2 < 50\%$). Wyniki te wskazują, że taniec nie stanowi jednorodnej procedury terapeutycznej, a osiągane rezultaty zależą od wielu czynników, takich jak konstrukcja programu, intensywność i czas trwania interwencji, a także charakterystyka osób objętych oddziaływaniem. Większość badań dotyczących interwencji tanecznych pochodziła z kontekstów profilaktycznych, natomiast większość badań nad DMT

prowadzono w instytucjonalnych placówkach opieki zdrowotnej z udziałem pacjentów o poważniejszych zaburzeniach klinicznych. W tym ostatnim przypadku obserwowano mniejsze efekty, jednak o większym znaczeniu klinicznym. Autorzy tej analizy wnioskują, że w celu poprawy funkcjonowania psychologicznego, w tym redukcji poziomu lęku i depresji oraz poprawy jakości życia i funkcji poznawczych, szczególnie skuteczne może być zastosowanie terapii tańcem i ruchem. Natomiast w zakresie poprawy funkcji motorycznych korzystniejsze mogą być szerzej rozumiane interwencje taneczne.

Ciekawym przykładem badań nad wpływem tańca na sprawność fizyczną, równowagę, oraz jakość życia są badania przeprowadzone przez Eyigora i wsp. [1]. Praca ta pokazuje, w jaki sposób może wyglądać interwencja taneczna realizowana w warunkach kontrolowanych. W eksperymencie wzięło udział czterdzieści zdrowych kobiet powyżej 65. roku życia. Uczestniczki zostały losowo przydzielone do dwóch grup: kontrolnej oraz eksperymentalnej. W grupie eksperymentalnej przez osiem tygodni prowadzono program ćwiczeń opartych na tańcach folklorystycznych. Uzyskane wyniki wskazywały na wyraźne, korzystne zmiany w grupie uczestniczącej w programie tanecznym. Zaobserwowano poprawę równowagi, parametrów sprawności fizycznej oraz niektórych wskaźników jakości życia. Otrzymane rezultaty sugerują, że udział w programie tanecznym może stanowić skuteczną formę aktywności wspierającą zdrowie i funkcjonowanie osób starszych. Należy jednak zwrócić uwagę na pewne ograniczenia badania. Przede wszystkim eksperyment został przeprowadzony na stosunkowo niewielkiej próbie badawczej. Ponadto badanie nie pozwala ocenić trwałości uzyskanych efektów w dłuższej perspektywie czasu. Mimo tych ograniczeń wyniki wskazują, że nawet ośmiotygodniowy program taneczny może pozytywnie wpływać na wybrane aspekty funkcjonowania fizycznego oraz jakość życia osób starszych.

Taniec jako interwencja w chorobie

W ostatnich latach rośnie zainteresowanie wykorzystaniem tańca oraz terapii tańcem i ruchem (DMT) jako formy wsparcia osób zmagających się z różnymi chorobami somatycznymi i psychicznymi. Interwencje oparte na ruchu i ekspresji ciała są postrzegane jako podejście wielowymiarowe, które może oddziaływać jednocześnie na wszystkie sfery funkcjonowania człowieka- sferę fizyczną, emocjonalną i społeczną. Z tego względu coraz częściej analizuje się ich potencjalny wpływ na jakość życia osób chorujących. Dotychczasowe badania obejmują różne grupy pacjentów – od dzieci i młodzieży w trakcie leczenia onkologicznego, przez osoby dorosłe z zaburzeniami psychicznymi, aż po osoby starsze z chorobami neurodegeneracyjnymi.

Wyniki tych badań wskazują, że interwencje taneczne mogą wspierać m.in. regulację emocji, funkcjonowanie społeczne, sprawność ruchową czy radzenie sobie z objawami choroby. Jednocześnie skuteczność tych form terapii może zależeć od wieku uczestników, rodzaju choroby oraz charakterystyki samej interwencji.

Terapia tańcem w zaburzeniach psychicznych

Zaburzenia psychiczne, takie jak depresja, schizofrenia czy zaburzenia osobowości, stanowią istotny problem zdrowia publicznego i znacząco wpływają na jakość życia osób nimi dotkniętych. Choroby te często wiążą się z obniżonym dobrostanem psychicznym, trudnościami w relacjach społecznych, a także zaburzeniami funkcjonowania emocjonalnego i poznawczego. W związku z tym poszukuje się uzupełniających metod terapeutycznych, które mogłyby wspierać tradycyjne formy leczenia. W ostatnich latach pojawia się coraz więcej badań analizujących potencjalną skuteczność DMT w leczeniu wybranych zaburzeń psychicznych u osób dorosłych. Systematyczny przegląd 15 badań kontrolowanych zrealizowany przez Millman i wsp. (2021) wskazał, że terapia tańcem i ruchem może stanowić obiecującą metodę wspomagającą leczenie zaburzeń psychicznych, takich jak depresja, schizofrenia czy zaburzenia ze spektrum autyzmu. Wykorzystanie ruchu i pracy z ciałem może przyczyniać się do redukcji objawów psychicznych oraz poprawy dobrostanu pacjentów. Autorzy opracowania podkreślają jednak ograniczoną liczbę badań i potrzebę dalszych analiz w celu potwierdzenia skuteczności tej formy terapii [8].

Regulacja emocji odgrywa istotną rolę w zdrowiu psychicznym, relacjach społecznych i ogólnym dobrostanie. DMT wykorzystuje ruch i ekspresję ciała do wspierania integracji emocjonalnej, społecznej i poznawczej. Przegląd literatury Zahang i wsp. (2024) wskazuje, że DMT może sprzyjać poprawie zdolności regulacji emocji. Jednocześnie autorzy wskazują na istniejące luki w badaniach oraz potrzebę dalszych analiz w celu lepszego zrozumienia wpływu tej formy terapii na regulację emocji [9]. Wyniki metaanalizy Liao i wsp. (2025), poświęconej ocenie skuteczności interwencji tanecznych w odniesieniu do efektów zdrowotnych u kobiet w okresie okołomenopauzalnym, menopauzalnym i po menopauzalnym, wskazują, że interwencje taneczne mogą poprawiać zdrowie psychiczne i jakość życia kobiet, szczególnie poprzez zmniejszenie objawów depresji i lęku oraz poprawę relacji społecznych. Sugerują też, że taniec może stanowić skuteczną, niefarmakologiczną formę wsparcia zdrowia w tym okresie życia [10].

Depresja jest jedną z najczęstszych przyczyn zaburzeń zdrowia psychicznego na świecie. Chociaż DMT może stanowić obiecującą formę wsparcia w leczeniu depresji, obecne wytyczne kliniczne rzadko ją uwzględniają ze względu na niewystarczającą liczbę badań naukowych. Dotychczasowe przeglądy, w tym przegląd Cochrane z 2015 roku [11], obejmowały jedynie kilka badań, co prowadziło do niejednoznacznych wniosków. Przegląd systematyczny badań zrealizowanych wśród osób dorosłych (głownie przed 65 r.ż) przygotowany przez Karkou i wsp. (2019) sugeruje, że DMT jako uzupełnienie standardowego leczenia wiąże się ze spadkiem nasilenia objawów depresji i może wspierać dobrostan, jednocześnie także podkreśla, że liczba badań wysokiej jakości jest ograniczona. Mimo to uzyskane wyniki sugerują, że DMT może być skuteczną metodą wspomagającą leczenie depresji i dają podstawę do podejmowania dalszych badań w tym obszarze [12].

Przegląd aktualnej literatury wskazuje, że osoby dorosłe z zaburzeniami ze spektrum autyzmu (ASD) odczuwają potrzebę tworzenia bliskich i intymnych relacji oraz podejmują takie relacje mimo trudności w komunikacji emocjonalnej, interakcjach społecznych oraz ekspresji werbalnej i niewerbalnej. DMT może wspierać funkcjonowanie i jakość życia (także w kontekście terapii par), ale potrzebne są programy interwencyjne dopasowane do specyfiki par oraz dalsze badania w tym obszarze [13].

Zaburzenia osobowości wiążą się z trwałymi wzorcami myślenia i przeżywania emocji, które utrudniają funkcjonowanie osobiste i społeczne. DMT bywa stosowana w pracy z osobami z zaburzeniami osobowości, jednak liczba badań poświęconych tej tematyce jest bardzo ograniczona. W przeglądzie systematycznym przeprowadzonym zgodnie z wytycznymi PRISMA spośród 421 publikacji jedynie cztery spełniły kryteria włączenia. Analiza pozwoliła wyróżnić główne cele interwencji DMT w zaburzeniach osobowości, takie jak rozwijanie samoregulacji, poprawa relacji interpersonalnych, integracja „ja", przetwarzanie doświadczeń, funkcjonowanie poznawcze oraz ekspresja w ruchu i tańcu. Autorzy przeglądu podkreślają jednak brak systematycznych opisów interwencji i konieczność dalszych badań nad skutecznością DMT w leczeniu zaburzeń osobowości [14].

Terapia tańcem w schorzeniach neurodegeneracyjnych

Wraz ze starzeniem się społeczeństwa rośnie znaczenie terapii wspierających osoby z chorobami neurodegeneracyjnymi, takimi jak choroba Parkinsona, łagodne zaburzenia poznawcze (MCI) czy choroba Alzheimera. Przegląd systematyczny opublikowany przez Wu

i wsp. (2022) obejmujący badania z kilku baz naukowych analizował wpływ terapii DMT na funkcje motoryczne, poznawcze, nastrój oraz jakość życia tych pacjentów. Łącznie uwzględniono 33 badania dotyczące choroby Parkinsona, 16 dotyczących MCI oraz 4 dotyczące AD. Wyniki wskazują, że DMT może poprawiać funkcje poznawcze u osób z MCI oraz równowagę i sposób poruszania się u pacjentów z chorobą Parkinsona. W przypadku choroby Alzheimera dowody są nadal ograniczone, a wpływ DMT na nastrój i jakość życia pozostaje niejednoznaczny, co wskazuje na potrzebę dalszego zgłębiania tej problematyki [15,16].

Niedawny przegląd 66 badań wskazuje, że interwencje taneczne mogą poprawiać nie tylko funkcje ruchowe, ale też psychospołeczne oraz jakość życia osób z chorobą Parkinsona. Korzyści wynikają m.in. z rytmicznej stymulacji ruchu, integracji funkcji ruchowych i poznawczych oraz z zaangażowania społecznego uczestników. Taniec może stanowić obiecującą metodę uzupełniającą terapię choroby Parkinsona, jednak konieczne są dalsze badania nad jego długoterminową skutecznością [17].

Rosnąca liczba osób z chorobami neurodegeneracyjnymi powoduje istotne, narastające obciążenie ich nieformalnych opiekunów, którzy często doświadczają pogorszenia zdrowia fizycznego i psychicznego. Jak się okazuje, odporność psychiczna opiekunów może być wzmacniana m.in. poprzez rozwijanie poczucia skuteczności, pozytywnych emocji oraz wsparcia społecznego i duchowego. E.R. Champagne podkreśla, że terapia tańcem i ruchem, mimo udokumentowanych korzyści, jest rzadko wykorzystywana w pracy z opiekunami i proponuje model wykorzystania DMT do wzmacniania ich odporności psychicznej, który może stanowić podstawę dla przyszłych programów wsparcia i badań [18].

Terapia tańcem jako interwencja wspomagająca u chorych na nowotwory

Przegląd systematyczny badań dotyczących wpływu DMT na zdrowie psychiczne i jakość życia kobiet z rakiem piersi uwzględnił 6 badań interwencyjnych (w tym 5 randomizowanych) obejmujących łącznie 385 pacjentek o średnim wieku około 56 lat. Programy DMT trwały od 3 do 24 tygodni i oceniano w nich m.in. jakość życia, odczuwany stres oraz dobrostan emocjonalny. Mimo że liczba dostępnych badań jest ograniczona, a niektóre z nich obejmowały niewielką liczbę uczestniczek, wyniki sugerują, że terapia tańcem i ruchem może być skuteczną formą terapii uzupełniającej w procesie leczenia raka piersi, wspierającą poprawę jakości życia i dobrostanu psychicznego pacjentek. Autorzy podkreślają

jednak potrzebę dalszych badań nad wpływem tego typu interwencji, zwłaszcza w połączeniu z innymi formami terapii [19].

Dzieci chore na nowotwory oraz ich opiekunowie doświadczają licznych trudności fizycznych i psychospołecznych. Terapia tańcem i ruchem (DMT) może wspierać dobrostan psychiczny oraz radzenie sobie z chorobą, jednak jej zastosowanie w onkologii dziecięcej jest nadal słabo zbadane. W badaniu retrospektywnym przeanalizowano dokumentację 100 pacjentów uczestniczących w 1160 sesjach DMT. Najczęstszymi powodami skierowania na terapię były stres i trudności emocjonalne oraz ból. Interwencje koncentrowały się na ekspresji emocji, regulacji emocjonalnej, rozwijaniu strategii radzenia sobie z chorobą oraz wzmacnianiu relacji dziecko–opiekun. Wyniki wskazują, że DMT może poprawiać radzenie sobie z hospitalizacją, zmniejszać odczuwanie bólu oraz wspierać aktywność fizyczną i samoregulację emocjonalną [20].

Celem przeglądu przygotowanego przez Abu-Odah i wsp. (2024) była ocena skuteczności terapii tańcem i ruchem (DMT) oraz interwencji tanecznych (DMI) u pacjentów onkologicznych i w opiece paliatywnej. W analizie 16 badań z udziałem 893 osób stwierdzono, że DMT nie wykazała jednoznacznego wpływu na jakość życia, choć mogła zmniejszać poziom stresu i nasilenie bólu. Z kolei interwencje taneczne (DMI) wiązały się z redukcją depresji i zmęczenia oraz poprawą takich aspektów jak obraz ciała, poczucie własnej wartości i sprawność fizyczna. Autorzy podkreślają jednak, że dostępne dowody są ograniczone i potrzebne są dalsze badania o wysokiej jakości metodologicznej [21].

Taniec a choroby układu krążenia i zaburzenia metaboliczne

Metaanaliza 11 badań wskazuje, że interwencje taneczne mogą skutecznie obniżać ciśnienie krwi i poprawiać profil lipidowy u osób z nadciśnieniem. Największą skuteczność obserwowano przy zajęciach odbywających się co najmniej trzy razy w tygodniu przez okres do 12 tygodni. Wyniki sugerują, że taniec może stanowić wartościową formę aktywności wspierającą leczenie nadciśnienia [22].

Badania sugerują także, że terapia tańcem może poprawiać wydolność wysiłkową oraz jakość życia związaną ze zdrowiem u osób z przewlekłą niewydolnością serca. Skuteczność tej formy aktywności jest porównywalna z tradycyjnymi ćwiczeniami fizycznymi, dlatego taniec może stanowić wartościowy element programów rehabilitacji kardiologicznej [23].

Ograniczenia dostępnych badań

Wymienione powyżej badania, ich przeglądy oraz metaanalizy mają pewne ograniczenia, które należy uwzględnić, aby uniknąć nadinterpretacji wyników. Po pierwsze, programy taneczne w nich stosowane różnią się między sobą pod względem intensywności, stopnia trudności, kontekstu społecznego oraz udziału elementów terapeutycznych, takich jak terapia tańcem i ruchem (DMT) [2]. Czynniki te mogą odpowiadać za zróżnicowanie efektów obserwowanych w metaanalizach. Ograniczenia metodologiczne wielu uwzględnionych badań oraz duża różnorodność stosowanych miar oceny efektów ograniczają możliwość jednoznacznej interpretacji rezultatów. Wstępne wyniki badań dotyczące efektów długoterminowych są jednak obiecujące.

Po drugie, jakość życia mierzona jest w nich za pomocą różnych narzędzi badawczych, które akcentują odmienne jej komponenty – niektóre koncentrują się przede wszystkim na aspektach fizycznych, inne natomiast na ogólnym dobrostanie psychicznym i społecznym. Po trzecie, część badań została przeprowadzona na stosunkowo niewielkich próbach badawczych [1], a uczestnicy mogą stanowić tzw. „selekcję pozytywną", ponieważ często są bardziej zmotywowani, sprawni lub towarzyscy niż przeciętna populacja. W literaturze wskazuje się również na potrzebę prowadzenia dalszych badań, w których możliwe byłoby większe ujednolicenie interwencji tanecznych, na przykład pod względem częstotliwości zajęć, intensywności, programu czy komponentu społecznego. Istotne byłoby także stosowanie porównywalnych narzędzi pomiaru jakości życia i dobrostanu, co pozwoliłoby ograniczyć heterogeniczność uzyskiwanych wyników.

Kluczowe znaczenie mogą mieć również badania obejmujące większe próby uczestników, zastosowanie randomizacji oraz dłuższe pomiary kontrolne, na co zwrócono uwagę między innymi w badaniu Eyigor i wsp. [1]. Takie podejście pozwoliłoby na bardziej precyzyjną ocenę trwałości obserwowanych efektów. Pomimo wskazanych ograniczeń taniec wykazuje znaczący potencjał praktyczny w działaniach ukierunkowanych na poprawę jakości życia, zwłaszcza gdy celem jest wspieranie sprawności fizycznej, dobrego samopoczucia oraz budowanie relacji społecznych. Szczególnie obiecujące wydają się programy taneczne dostosowane do możliwości i potrzeb uczestników, zwłaszcza osób w wieku średnim i starszym. Istotne znaczenie ma także regularność prowadzonych zajęć oraz tworzenie warunków sprzyjających poczuciu bezpieczeństwa, akceptacji i komfortu uczestników. W takich okolicznościach zwiększa się prawdopodobieństwo utrzymania długotrwałej aktywności

oraz kontynuowania uczestnictwa w zajęciach, co może sprzyjać osiąganiu trwałych korzyści zdrowotnych i społecznych.

PODSUMOWANIE

Podsumowując, taniec można traktować jako interwencję wielowymiarową, która łączy elementy treningu funkcjonalnego, oddziałuje na sferę emocjonalną oraz sprzyja budowaniu relacji społecznych. Najbardziej uzasadnione wydaje się przyjęcie umiarkowanego stanowiska w odniesieniu do założonej hipotezy badawczej: taniec nie stanowi jednolitej metody, która w sposób jednoznaczny i w każdych warunkach prowadzi do poprawy jakości życia. Jednak odpowiednio zaprojektowane programy taneczne, realizowane regularnie i dostosowane do możliwości uczestników, mogą w istotny sposób wspierać poprawę ogólnego dobrostanu jednostki.

PIŚMIENNICTWO

1. Eyigor, S.; Karapolat, H.; Durmaz, B.; Ibisoglu, U.; Cakir, S. A randomized controlled trial of Turkish folklore dance on the physical performance, balance, depression and quality of life in older women. *Arch Gerontol Geriatr* **2009**, *48*, 84-88, doi:10.1016/j.archger.2007.10.008.
2. Koch, S.C.; Riege, R.F.F.; Tisborn, K.; Biondo, J.; Martin, L.; Beelmann, A. Effects of Dance Movement Therapy and Dance on Health-Related Psychological Outcomes. A Meta-Analysis Update. *Front Psychol* **2019**, *10*, 1806, doi:10.3389/fpsyg.2019.01806.
3. Lu, J.; Abd Rahman, N.A.; Wyon, M.; Shaharudin, S. The effects of dance interventions on physical function and quality of life among middle-aged and older adults: A systematic review. *PLoS One* **2024**, *19*, e0301236, doi:10.1371/journal.pone.0301236.
4. The World Health Organization Quality of Life assessment (WHOQOL): position paper from the World Health Organization. *Soc Sci Med* **1995**, *41*, 1403-1409, doi:10.1016/0277-9536(95)00112-k.
5. Tobiasz-Adamczyk, B. *Jakość życia w naukach społecznych i medycznych*; Uniwersytet Jagielloński: Kraków, 2013.
6. Bunzel, G.G. Psychokinetics and dance therapy. *J Health Phys Educ* **1948**, *19*, 180; 227.
7. American Dance Therapy Association. What is Dance/Movement Therapy? Available online: https://adta.memberclicks.net/what-is-dancemovement-therapy (accessed on 5.03.2026).

8. Millman, L.S.M.; Terhune, D.B.; Hunter, E.C.M.; Orgs, G. Towards a neurocognitive approach to dance movement therapy for mental health: A systematic review. *Clin Psychol Psychother* **2021**, *28*, 24-38, doi:10.1002/cpp.2490.
9. Zhang, X.; Wei, Y. The role of dance movement therapy in enhancing emotional regulation: A literature review. *Heliyon* **2024**, *10*, e35733, doi:10.1016/j.heliyon.2024.e35733.
10. Liao, D.; Mo, L.; Chen, M. The Effectiveness of Dance Interventions on Health-Related Outcomes in Perimenopausal, Menopausal, and Postmenopausal Women: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Healthcare (Basel)* **2025**, *13*, doi:10.3390/healthcare13080881.
11. Bradt, J.; Shim, M.; Goodill, S.W. Dance/movement therapy for improving psychological and physical outcomes in cancer patients. *Cochrane Database Syst Rev* **2015**, *1*, CD007103, doi:10.1002/14651858.CD007103.pub3.
12. Karkou, V.; Aithal, S.; Zubala, A.; Meekums, B. Effectiveness of Dance Movement Therapy in the Treatment of Adults With Depression: A Systematic Review With Meta-Analyses. *Front Psychol* **2019**, *10*, 936, doi:10.3389/fpsyg.2019.00936.
13. Shuper Engelhard, E.; Vulcan, M. The Potential Benefits of Dance Movement Therapy in Improving Couple Relations of Individuals Diagnosed With Autism Spectrum Disorder-A Review. *Front Psychol* **2021**, *12*, 619936, doi:10.3389/fpsyg.2021.619936.
14. Kleinlooh, S.T.; Samaritter, R.A.; van Rijn, R.M.; Kuipers, G.; Stubbe, J.H. Dance Movement Therapy for Clients With a Personality Disorder: A Systematic Review and Thematic Synthesis. *Front Psychol* **2021**, *12*, 581578, doi:10.3389/fpsyg.2021.581578.
15. Wu, C.C.; Xiong, H.Y.; Zheng, J.J.; Wang, X.Q. Dance movement therapy for neurodegenerative diseases: A systematic review. *Front Aging Neurosci* **2022**, *14*, 975711, doi:10.3389/fnagi.2022.975711.
16. Tao, D.; Awan-Scully, R.; Ash, G.I.; Pei, Z.; Gu, Y.; Gao, Y.; Cole, A.; Baker, J.S. The effectiveness of dance movement interventions for older adults with mild cognitive impairment, Alzheimer's disease, and dementia: A systematic scoping review and meta-analysis. *Ageing Res Rev* **2023**, *92*, 102120, doi:10.1016/j.arr.2023.102120.
17. Carretti, G.; Guidi, L.; Manetti, M.; Marini, M. The Impact of Dance-Based Physical Activity on Sensorimotor and Psychological Function in Parkinson's Disease: A Narrative Review. *Healthcare (Basel)* **2026**, *14*, doi:10.3390/healthcare14010105.

18. Champagne, E.R. Caregiver Resilience and Dance/Movement Therapy: A Theoretical Review and Conceptual Model. *J Appl Gerontol* **2024**, *43*, 319-327, doi:10.1177/07334648231210679.
19. Fatkulina, N.; Hendrixson, V.; Rauckiene-Michealsson, A.; Kievisiene, J.; Razbadauskas, A.; Agostinis Sobrinho, C. Dance/Movement Therapy as an Intervention in Breast Cancer Patients: A Systematic Review. *Evid Based Complement Alternat Med* **2021**, *2021*, 4989282, doi:10.1155/2021/4989282.
20. Bryl, K.; Tortora, S.; Whitley, J.; Kim, S.D.; Raghunathan, N.J.; Mao, J.J.; Chimonas, S. Utilization, Delivery, and Outcomes of Dance/Movement Therapy for Pediatric Oncology Patients and their Caregivers: A Retrospective Chart Review. *Curr Oncol* **2023**, *30*, 6497-6507, doi:10.3390/curroncol30070477.
21. Abu-Odah, H.; Wang, M.; Su, J.J.; Collard-Stokes, G.; Sheffield, D.; Molassiotis, A. Effectiveness of dance movement therapy and dance movement interventions on cancer patients' health-related outcomes: a systematic review and meta-analysis. *Support Care Cancer* **2024**, *32*, 235, doi:10.1007/s00520-024-08431-4.
22. Wang, J.; Yin, Y.; Yu, Z.; Lin, Q.; Liu, Y. Does dance therapy benefit the improvement of blood pressure and blood lipid in patients with hypertension? A systematic review and meta-analysis. *Front Cardiovasc Med* **2024**, *11*, 1421124, doi:10.3389/fcvm.2024.1421124.
23. Gomes Neto, M.; Menezes, M.A.; Oliveira Carvalho, V. Dance therapy in patients with chronic heart failure: a systematic review and a meta-analysis. *Clin Rehabil* **2014**, *28*, 1172-1179, doi:10.1177/0269215514534089.

DEKSTROMETORFAN/BUPROPION (AUVELITY) W LECZENIU LEKOOPORNYCH ZABURZEŃ DEPRESYJNYCH NAWRACAJĄCYCH

Alicja Zdulska [1], Daniel Popielnicki [1], Maksymilian Markiewicz [1], Wiktoria Dzieżyk [1], Estera Karolina Mioduszewska [1]

1. Studenci Wydziału Lekarskiego z Oddziałem Stomatologii i Oddziałem Nauczania w Języku Angielskim Uniwersytetu Medycznego w Białymstoku

WYKAZ SKRÓTÓW UŻYTYCH W PRACY

ChAJ - Choroba afektywna jednobiegunowa

ICD-11 - Międzynarodowa Klasyfikacja Chorób, jedenasta edycja

DSM-5 - Diagnostyczny i Statystyczny podręcznik Zaburzeń Psychicznych, piąta edycja

MDD - Duże zaburzenie depresyjne

TRD - Depresja lekooporna

FDA - Amerykańska Agencja do spraw Żywności i Leków

EMA - Europejska Agencja Leków

TLPD - Trójcykliczne leki przeciwdepresyjne

SSRI - Inhibitory wychwytu zwrotnego serotoniny

SNRI - Inhibitory wychwytu zwrotnego serotoniny i noradrenaliny

MAOI - Odwracalne inhibitory monoaminooksydazy

SARI - Antagoniści receptorów serotoniny i inhibitorów wychwytu zwrotnego serotoniny

NDRI - Inhibitory wychwytu zwrotnego noradrenaliny i dopaminy

SMS - Modulatory i stymulatory serotoniny

TeCA - Czteropierścieniowe leki przeciwdepresyjne

NMDA - N-metylo-D-asparaginian

AMPA - kwas α-amino-3-hydroksy-5-metylo-4-izoksazolopropionowy

GABA - kwas γ-aminomasłowy

WSTĘP

Zaburzenia depresyjne nawracające, oznaczone kodem 6A71. w Międzynarodowej Klasyfikacji Chorób (*International Classification of Diseases*, ICD-11), również zwanymi chorobą afektywną jednobiegunową (ChAJ), bądź dużym zaburzeniem depresyjnym (*Major Depressive Disorder,* MDD) w klasyfikacji Diagnostycznego i Statystycznego Podręcznika Zaburzeń Psychicznych (*Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders*, DSM-5), należą do zaburzeń nastroju (afektywnych) i charakteryzują się nawracającymi epizodami depresji bez historii epizodów podwyższonego nastroju spełniającymi kryteria epizodów maniakalnych, mieszanych czy hipomaniakalnych [1]. Cechami epizodu depresyjnego są objawy obniżonego nastroju z dominującym smutkiem i osłabionym przeżywaniem radości (anhedonią), a także niską samooceną, obniżoną oceną własnej przeszłości (np. poczuciem winy) oraz oceną własnej przyszłości (pesymizmem, brakiem nadziei na poprawę) [1,2]. W MDD wyraźne jest również obniżenie napędu psychoruchowego czy zakłócenie rytmu okołodobowego z towarzyszącymi objawami somatycznymi, co dodatkowo napędza trudności w codziennym funkcjonowaniu osoby chorej [2].

Depresja stanowi istotny problem we współczesnym świecie, dotykający coraz większą część społeczeństwa. Dane Światowej Organizacji Zdrowia (*World Health Organization*, WHO) z 2020 roku prognozują, że depresja stanie się drugą co do częstości przyczyną niepełnosprawności na świecie oraz najczęstszą przyczyną śmierci w każdej grupie wiekowej [3].

Epidemiologia depresji

Według danych statystycznych WHO z 2025 roku, szacuje się, że około 4% populacji doświadcza depresji, w tym 5,7% dorosłych (4,6% wśród mężczyzn i 6,9% wśród kobiet) oraz 5,9% dorosłych w wieku 70 lat i starszych. Około 332 miliony osób na świecie cierpi na

depresję. Zaburzenie to występuje 1,5 razy częściej u kobiet niż u mężczyzn. W 2021 roku szacuje się, że 727 000 osób na całym świecie straciło życie w wyniku samobójstwa. Samobójstwo jest trzecią najczęstszą przyczyną śmierci u osób w wieku 15–29 lat. W krajach wysokodochodowych tylko około jedna trzecia osób z rozpoznaną depresją otrzymuje pomoc w zakresie zdrowia psychicznego.

Barierami w skutecznej terapii są brak inwestycji w opiekę zdrowia psychicznego, brak wykwalifikowanych pracowników służby zdrowia oraz społeczne piętno związane z zaburzeniami psychicznymi [4].

Depresja oporna na leczenie

Depresja oporna na leczenie (*Treatment Resistant Depression*, TRD) jest coraz powszechniejszym zjawiskiem u osób chorujących na MDD i wiąże się z wieloma poważnymi konsekwencjami dla zdrowia publicznego. Obecnie nie istnieje konsensusowa definicja TRD o wykazanej użyteczności predykcyjnej w zakresie podejmowania decyzji klinicznych i wyników zdrowotnych [5,6,7]. Amerykańska Agencja do spraw Żywności i Leków (*Food and Drug Administration, FDA)* oraz Europejska Agencja Leków *(European Medicines Agency*, EMA) przyjęły najczęściej stosowaną definicję, według której TRD można stwierdzić, jeżeli:

- pacjent był leczony nieskutecznie przynajmniej dwoma lekami przeciwdepresyjnymi - przy czym powinny mieć różne mechanizmy działania,
- leki te były stosowane w odpowiednich dawkach i przez odpowiednio długi czas, co najmniej sześć do ośmiu tygodni,
- obecnie u pacjenta spełnione są kryteria epizodu depresyjnego umiarkowanego lub ciężkiego [6].

Jedynie 60–70% pacjentów z zaburzeniami depresyjnymi reaguje na standardowe leczenie przeciwdepresyjne (pierwsza i druga linia leczenia), a zatem nawet jedna trzecia pacjentów może cierpieć na TRD [7]. Jednakże nie wszyscy pacjenci, którzy nie odpowiadają wystarczająco na leczenie przeciwdepresyjne, powinni być określani jako chorzy na depresję lekooporną, ponieważ wielu z nich w rzeczywistości wykazuje pseudooporność wynikającą z nieoptymalnego podejścia terapeutycznego. Lekooporność pozorna (pseudooporność) jest sytuacją, w której pacjent był leczony lekami przeciwdepresyjnymi w nieodpowiednich dawkach lub przez niedostatecznie długi okres. Warto zaznaczyć, że jedynie około 11% pacjentów z rozpoznanym zaburzeniem depresyjnym jest leczonych prawidłowo, co oznacza,

że większość pacjentów z nieskutecznością leczenia wykazuje lekooporność pozorną. Stąd też, w przypadku braku zadowalających efektów leczenia, pierwszymi krokami powinny być:

- optymalizacja dawki,
- określenie stosowania się pacjenta do zaleceń,
- ocena czasu terapii,
- zmiana leku na inny,
- łączenie dwóch leków przeciwdepresyjnych o różnych mechanizmach działania.

Osoby z TRD mają bardziej poważne objawy, epizody depresyjne trwają dłużej, a także występuje większe ryzyko tendencji samobójczych [8]. W depresji lekoopornej prawdopodobieństwo remisji funkcjonalnej jest mniejsze. Ponadto pacjenci z TRD są bardziej obciążeni chorobami, zarówno w kontekście nasilenia depresji, jak i chorób współistniejących, a czas do nawrotu epizodu depresyjnego jest u nich krótszy [7].

Farmakoterapia depresji

Najstarszą kategoria leków przeciwdepresyjnych są trójcykliczne leki przeciwdepresyjne (TLPD), do których należą: klomipramina, imipramina czy amitryptylina. TLPD działają poprzez nasilenie przewodnictwa serotoninergicznego i noradrenergicznego, hamując wychwyt zwrotny tych neuroprzekaźników. Głównym problemem tej grupy leków była ich nieselektywność. Wywierają one wpływ także na inne systemy neuroprzekaźników, takie jak histaminowe, cholinergiczne czy alfa-adrenergiczne. Brak selektywności wiąże się ze zwiększoną częstością działań niepożądanych, obejmującymi między innymi zaburzenia sercowo-naczyniowe (arytmie, uszkodzenie kardiomiocytów, zmiany ciśnienia tętniczego), a także zwiększenie masy ciała czy senność. W latach 90. XX. wieku TLPD zostały wyparte przez leki z grupy selektywnych inhibitorów wychwytu zwrotnego serotoniny (S*elective Serotonin Reuptake Inhibitors*, SSRI) czy z grupy selektywnych inhibitorów wychwytu zwrotnego serotoniny i noradrenaliny (*Serotonin and Norepinephrine Reuptake Inhibitors*, SNRI). SSRI i SNRI są obecnie uznawane jako terapia pierwszego rzutu w epizodzie depresyjnym. W leczeniu stosuje się również inne grupy leków oddziałujących z przekaźnictwem monoamin (serotoniny, dopaminy i noradrenaliny), do których zaliczamy:

- odwracalne inhibitory monoaminooksydazy (*Monoamine Oxidase Inhibitors*, MAOI),

- antagoniści receptorów serotoninowych i inhibitorów wychwytu zwrotnego serotoniny (*Serotonin Antagonist and Reuptake Inhibitors*, SARI),
- inhibitory wychwytu zwrotnego noradrenaliny i dopaminy (*Norepinephrine and Dopamine Reuptake Inhibitors*, NDRI),
- modulatory i stymulatory serotoniny (*Serotonin Modulators and Stimulators,* SMS)
- czteropierścieniowe leki przeciwdepresyjne (*Tetracyclic Antidepressants*, TeCA) [1].

W ostatnich latach są opracowywane nowatorskie terapie, które koncentrują się na skuteczniejszych, szybkodziałających i bardziej akceptowalnych lekach przeciwdepresyjnych, oddziaływujących z receptorem N-metylo-D-asparaginianu (NMDA). W 2022 roku FDA zatwierdziła lek o przedłużonym uwalnianiu Auvelity (dekstrometorfan/bupropion) do leczenia choroby afektywnej jednobiegunowej u dorosłych [9].

CEL PRACY

Celem pracy jest analiza skuteczności nowych metod terapeutycznych o charakterze antagonistycznym w stosunku do receptora NMDA w leczeniu zaburzeń depresyjnych.

METODY I MATERIAŁY

Analiza patogenezy zaburzeń depresyjnych nawracających oraz skuteczności leku Auvelity została opracowana na podstawie przeglądu literatury w zakresie zastosowania skojarzenia dekstrometorfanu z bupropionem w terapii pacjentów chorujących na depresję lekooporną. Wykorzystano źródła z podręczników psychiatrii, etykiety leku Auvelity firmy farmaceutycznej Axsome Therapeutics, danych statystycznych WHO oraz z dostępów elektronicznych w bazach ScienceDirect, PubMed i ResearchGate w zakresie haseł anglojęzycznych.

Etiopatogeneza zaburzeń depresyjnych nawracających

Etiologia depresji jest wieloprzyczynowa, obejmująca zarówno czynniki wpływające na podatność na chorobę (genetyczne, działające w życiu płodowym) a także środowiskowe

(wyzwalające chorobę). Istnieje wiele hipotez dotyczących patogenezy depresji w praktyce klinicznej, w tym:

- hipoteza monoamin i receptorów monoaminowych,
- dysregulacja osi podwzgórze–przysadka–nadnercza (*hypothalamic–pituitary–adrenal axis*, HPA),
- zmiany strukturalne w mózgu, między innymi: objętości płatów czołowych, oczodołowej kory przedczołowej, przedniej części zakrętu obręczy, hipokampa oraz ciał migdałowatych,
- uszkodzenia w obrębie prawej półkuli,
- hipoteza zapalna i stresu oksydacyjnego,
- nieprawidłowości w działaniu szlaku kynureninowego,
- hipoteza procesów neurotroficznych i neurotoksycznych,
- zaburzenie rytmów dobowych,
- hipoteza glutaminergiczna [1,2].

Hipoteza glutaminergiczna i neuroplastyczności

Układ glutaminergiczny jest coraz częściej powiązany z patofizjologią zaburzeń nastroju, zarówno w chorobie afektywnej jednobiegunowej, jak i chorobie afektywnej dwubiegunowej. W zaburzeniach tych ostatnio zwrócono uwagę na dysfunkcję plastyczności synaptycznej, zaznaczając, że choroby te nie opierają się jedynie na niestabilności układu monoaminergicznego. Hipoteza neuroplastyczności zaburzeń nastroju wynika z dowodów, że ostry i przewlekły stres prowadzi do zaburzeń uwalniania glutaminianu, który jest najważniejszym neuroprzekaźnikiem pobudzającym w ośrodkowym układzie nerwowym. Ta złożona dysregulacja powoduje zanik neuronalny i ogólną atrofię synaptyczną w korze przedczołowej i hipokampie, co razem ze stresem oksydacyjnym i hipotezą neurozapalną, może odgrywać znaczącą rolę w patogenezie zaburzeń nastroju [10].

Neuroplastyczność odnosi się między innymi do zmian w liczbie i sile synaps, architekturze neuronalnej i uwalnianiu neuroprzekaźników. Długoterminowa potencjacja (*Long Term Potentiation*, LTP) i długotrwała depresja (*Long Term Depression,* LTD) to dwie najlepiej zbadane formy siły plastyczności synaptycznej, związane z uczeniem się i formowaniem pamięci. Typowe receptory zaangażowane w neuroplastyczność to receptor N-metylo-D-

asparaginianu (NMDA) oraz receptor kwasu α-amino-3-hydroksy-5-metylo-4-izoksazolopropionowego (AMPA) [11].

Receptory NMDA znajdują się między innymi na interneuronach kwasu γ-aminomasłowego (*Gamma-Aminobutyric Acid*, GABA), przy czym neuroprzekaźnik GABA posiada kluczową funkcję hamującą w porównaniu z pobudzającym glutaminianem.

Preferencyjne hamowanie tych receptorów na interneuronach GABA, a przez to hamowanie ich ogólnego inhibicyjnego oddziaływania skutkuje znaczącym nasileniem transmisji glutaminergicznej w korze przedczołowej.

Przełom kliniczny szybkodziałających modulatorów receptorów NMDA, zwłaszcza ketaminy, skierował badania w kierunku terapii opartych na szlakach glutaminergicznych i neuroplastyczności. Badania przedkliniczne z początku lat 90. oraz kolejne badania kliniczne prowadzone przez Bermana i innych (2000) oraz Zarate i innych (2006) wykazały, że mniejsze dawki ketaminy, antagonisty receptora NMDA, wywołują szybkie i długotrwałe efekty przeciwdepresyjne, które okazały się skuteczne u pacjentów z TRD [12].

Ketamina oraz jej enancjomer - esketamina - zostały zatwierdzone przez FDA w terapii depresji lekoopornej, ze względu na szybko osiągane korzyści terapeutyczne oraz mechanizmy związane z plastycznością synaptyczną. Mimo że, terapia ketaminą i esketaminą jest niezwykle skuteczna, ma istotne ograniczenia. Jednym z problemów jest konieczność podawania tych leków w sposób pozajelitowy (ketamina) i donosowy (esketamina). Ponadto leczenie wymaga intensywnego monitorowania przed, w trakcie i po podaniu tych substancji. Przykładowo: każde podanie esketaminy donosowej, wymaga dwóch godzin monitorowania przez pracownika służby zdrowia. Takie ograniczenia znoszą powszechne stosowanie tych środków w praktyce klinicznej, co wymusza konieczność wprowadzenia innych opcji terapeutycznych działających w podobnych mechanizmach [5].

Mechanizm działania dekstrometorfanu/bupropionu (Auvelity)

Dekstrometorfan/bupropion (DXM/BUP) jest lekiem produkowanym przez firmę Axsome Therapeutics, sprzedawanym pod nazwą handlową Auvelity. Jest to lek przeciwdepresyjny o aktywności multimodalnej i jako jedyny moduluje zarówno szlaki glutaminergiczne, jak i monoaminergiczne [9].

Bupropion należy do selektywnych inhibitorów wychwytu zwrotnego noradrenaliny i dopaminy, przy czym silniej działa na wychwyt dopaminy. Jest stosowany jako lek przeciwdepresyjny w monoterapii, zazwyczaj jako terapia drugiego czy trzeciego rzutu, bądź odgrywa rolę potencjalizującą dla bardziej powszechnych opcji terapeutycznych, jakimi są leki z grupy SSRI czy SNRI [13].

Podstawowa rola dekstrometorfanu w leczeniu depresji wynika z jego podobieństwa do działania ketaminy czy esketaminy, która sprowadza się do niekonkurencyjnego antagonizmu receptora NMDA. Hamowanie NMDA prowadzi do dalszej aktywacji receptorów AMPA, co z kolei zwiększa plastyczność neuronów, która bierze udział w patogenezie depresji. Oprócz antagonizmu NMDA, dekstrometorfan jest agonistą receptorów sigma-1 i hamuje wychwyt zwrotny serotoniny oraz noradrenaliny [14]. Receptor sigma-1 uważany jest za kluczowy modulator procesów neurobiologicznych. Aktywacja receptora sigma-1 w retikulum endoplazmatycznym może modulować sygnalizację glutaminergiczną i monoaminową, co dodatkowo przyczynia się do poprawy plastyczności synaptycznej i potencjalizuje działanie antydepresyjne [15].

Korzyści terapeutyczne dekstrometorfanu są ograniczone z powodu szybkiego metabolizmu izoenzymu 2D6 cytochromu P450 (CYP2D6), przez co okres półtrwania substancji wynosi zaledwie 4 godziny. Rola bupropionu w kombinacji z dekstrometorfanem nie ogranicza się jedynie do jego działania na przekaźnictwo monoamin, ale także wykorzystuje się jego właściwości hamujące CYP2D6, co wydłuża okres półtrwania dekstrometorfanu do 22 godzin [16].

Auvelity otrzymało od FDA certyfikat Breakthrough Therapy za leczenie MDD [17].

WYNIKI

Skuteczność Auvelity została wykazana w dwóch badaniach klinicznych: 6-tygodniowym randomizowanym, czynnie kontrolowanym badaniu fazy 2 ASCEND oraz 6-tygodniowym randomizowanym, placebo-kontrolowanym badaniu fazy 3 GEMINI. W badaniu ASCEND i GEMINI wzięli udział:

- Pacjenci w wieku od 18 do 65 lat, którzy spełniali kryteria DSM-5 dla obecnej MDD bez cech psychotycznych,

- Pacjenci, których całkowity wynik według Skali Oceny Depresji Montgomery-Åsberg (MADRS) wynosił ≥25 na początku,
- Pacjenci, których wynik Clinical Global Impressions-Severity (CGI-S) wynosił ≥4 na początku [18,19].

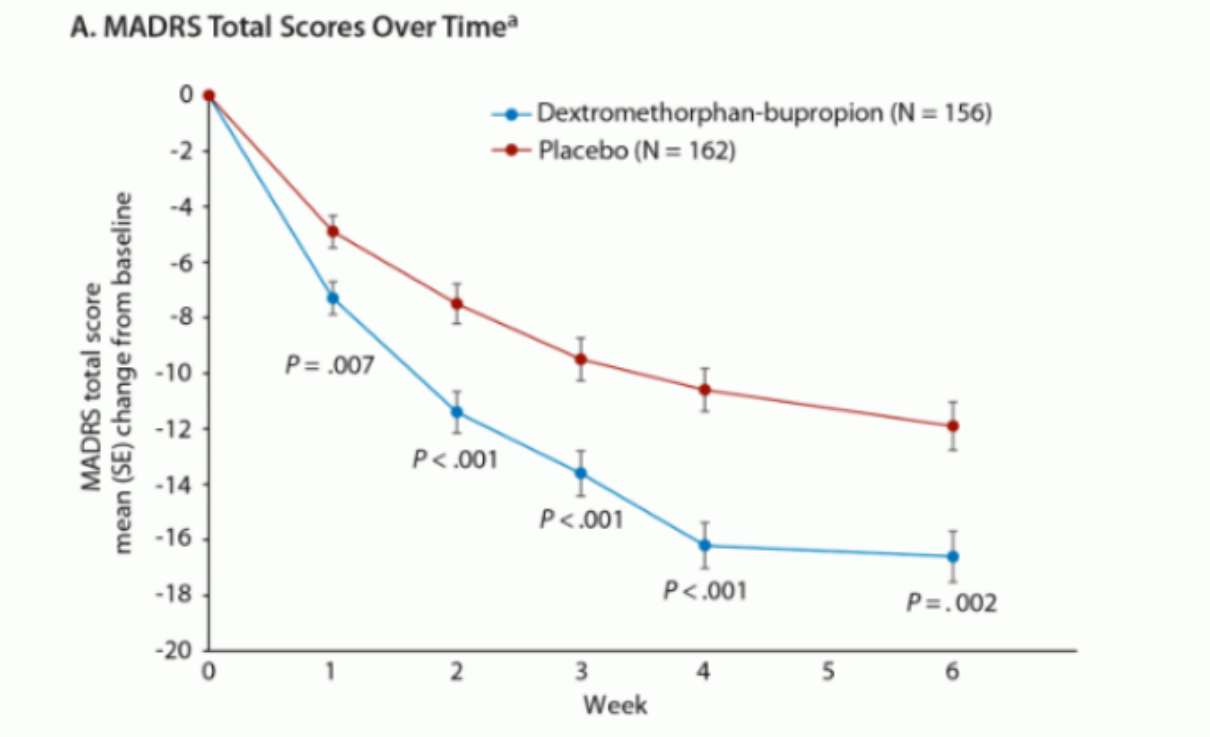
MADRS składa się z 10 kluczowych objawów zaburzeń depresyjnych, które są oceniane w skali od 0 do 6 punktów, przy czym większa ilość punktów oznacza większe nasilenie tych objawów. Ocenie podlegają: smutek, napięcie wewnętrzne, zaburzenia snu, utrata apetytu, trudność w koncentracji, zmęczenie, niezdolność do odczuwania przyjemności, pesymistyczne myśli oraz myśli samobójcze. Maksymalna liczba punktów to 60 [20].

Pacjenci zostali wykluczeni z badań ASCEND i GEMINI, którzy posiadali:

- historię choroby afektywnej dwubiegunowej, zaburzeń paniki, zaburzeń obsesyjno-kompulsywnych (*Obsessive-Compulsive Disorder*, OCD), zaburzeń psychotycznych,
- zaburzenia związane z alkoholem i innymi substancjami psychoaktywnymi w ciągu ostatniego roku,
- klinicznie istotne ryzyko samobójstwa,
- historię zaburzeń padaczkowych,
- depresję oporną na leczenie.

Badanie fazy 2 ASCEND oceniało skuteczność i bezpieczeństwo Auvelity w porównaniu ze 105 mg bupropionu SR podawanym w grupie kontrolnej u 80 pacjentów z umiarkowaną do ciężkiej MDD. Ogólną poprawę objawów w skali MADRS oceniano poprzez uśrednianie zmiany stanu pacjentów względem wartości wyjściowej w każdym punkcie czasowym (tygodnie 1–6). Auvelity wykazało statystycznie istotną poprawę objawów w ciągu 6 tygodni. Ogólna średnia zmiana nasilenia objawów względem poziomu wyjściowego w skali MADRS w przypadku Auvelity wynosiła -13,7 w porównaniu z wynikiem bupropionu, który wynosił -8,8.

Badanie ASCEND analizowało również średnią tygodniową zmianę całkowitego wyniku MADRS w stosunku do poziomu wyjściowego w ciągu 6-tygodniowego okresu leczenia. W 6. tygodniu leczenia około trzykrotnie więcej pacjentów przyjmujących Auvelity osiągnęło remisję zdefiniowaną przez protokół (wynik MADRS ≤10) w porównaniu z pacjentami przyjmującymi bupropion (odpowiednio 47% vs 16%) [18,19].



Rycina 1. Porównanie skuteczności dekstrometorfanu/bupropionu z bupropionem SR w monoterapii, w kontekście poprawy objawów klinicznych z poziomu wyjściowego wyniku w skali MADRS na przestrzeni 6 tygodni [19].

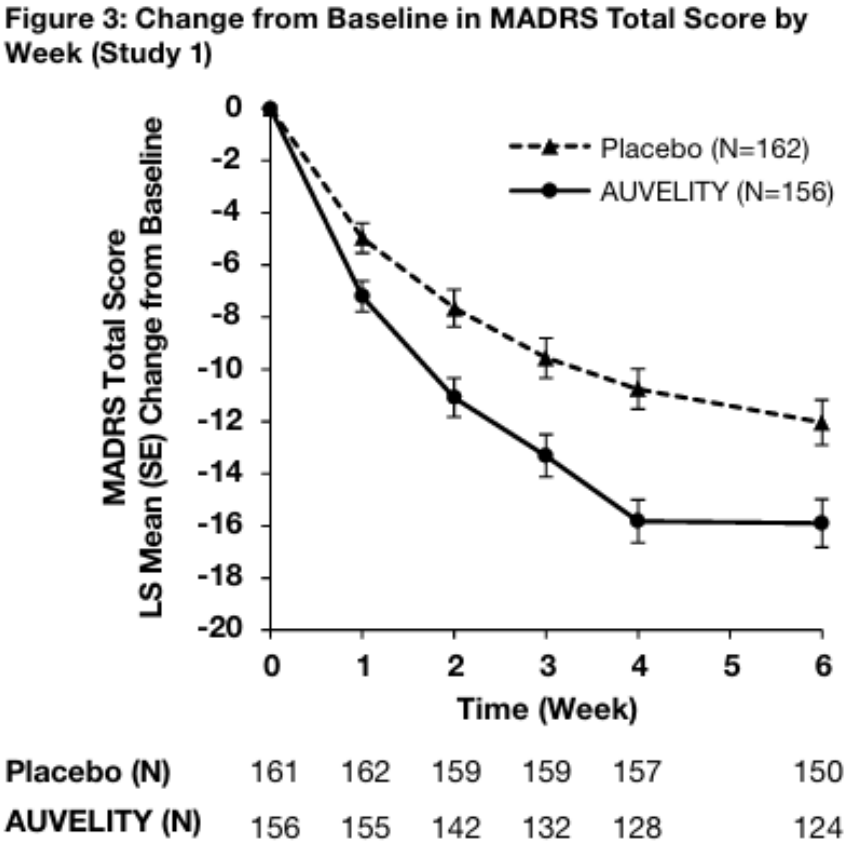
Badanie GEMINI oceniało skuteczność i bezpieczeństwo Auvelity w porównaniu z placebo u 327 pacjentów z umiarkowaną do ciężkiej MDD na przestrzeni 6 tygodni. Połączenie dekstrometorfanu z bupropionem wykazało statystycznie istotną poprawę objawów już w pierwszym tygodniu i poprawa ta utrzymywała się w 2. i 6. tygodniu terapii w porównaniu z placebo.

Tydzień 1: -7,2 w wyniku MADRS w przypadku Auvelity w porównaniu z -5,0 przy placebo.

Tydzień 6: -15,9 przy Auvelity w porównaniu z -12,1 przy placebo.

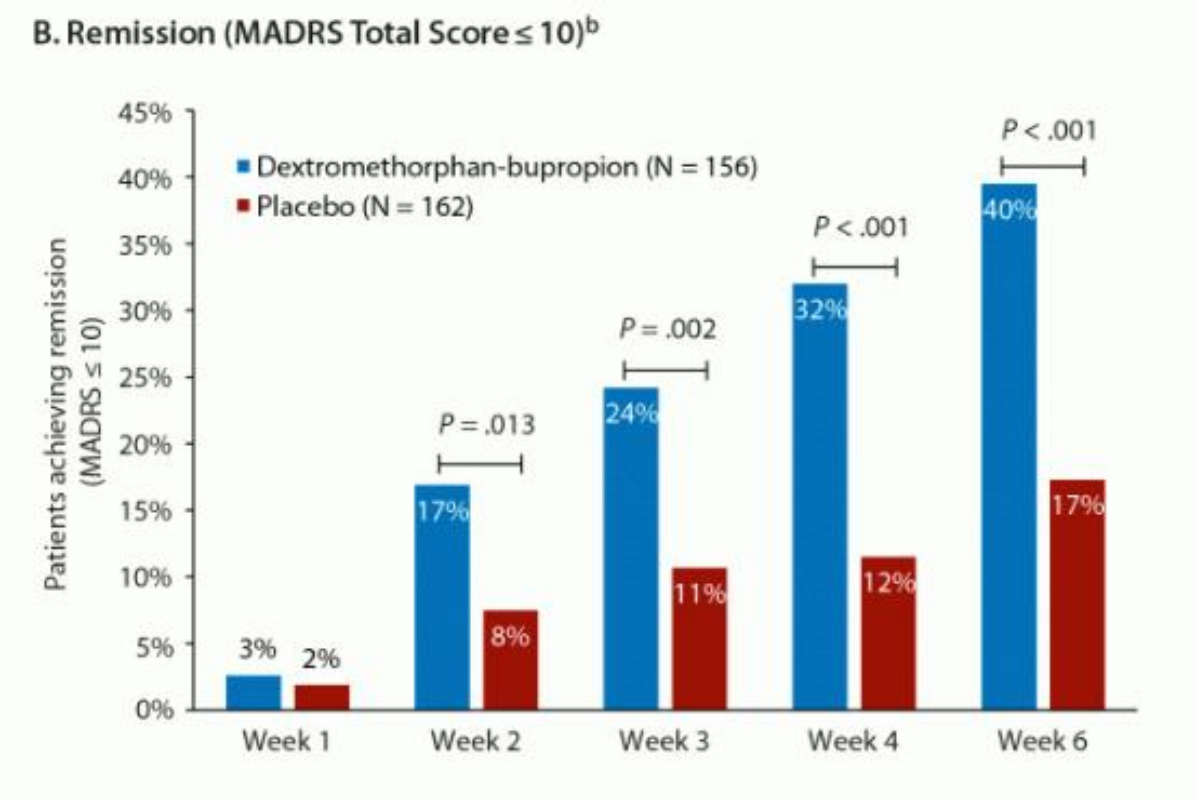
Tydzień 1: dwukrotnie więcej pacjentów przyjmujących Auvelity osiągnęło ≥50% poprawy całkowitego wyniku MADRS w porównaniu z placebo (odpowiednio 15% vs 7%).

Tydzień 6: 54% pacjentów przyjmujących Auvelity osiągnęło ≥50% poprawy całkowitego wyniku MADRS w porównaniu z 34% otrzymujących placebo [19,20].



Rycina 2. Porównanie skuteczności dekstrometorfanu/bupropionu do placebo, w kontekście poprawy objawów klinicznych z poziomu wyjściowego wyniku w skali MADRS na przestrzeni 6 tygodni [9].

Ponadto 17% pacjentów przyjmujących Auvelity osiągnęło remisję zdefiniowaną jako całkowity wynik MADRS ≤10 w 2. tygodniu badania, w porównaniu z 8% pacjentów przyjmujących placebo, a odsetek wzrósł do 40% przy Auvelity i 17% przy placebo w 6. tygodniu [18,19].



Rycina 3. Porównanie skuteczności dekstrometorfanu/bupropionu do placebo, w kontekście osiągnięcia remisji w skali MADRS (definiowaną jako ≤10 punktów) [19].

Czym Auvelity różni się od innych antydepresantów?

Kombinacja dekstrometorfanu z bupropionem jest pierwszym i jedynym zatwierdzonym przez FDA szybkodziałającym doustnym lekiem na zaburzenia depresyjne nawracające u dorosłych. Auvelity cechuje się statystycznie istotną poprawą objawów depresji w pierwszym tygodniu od rozpoczęcia terapii w porównaniu z placebo. Gromadzące się dowody sugerują, że ten nowy lek może pełnić wyjątkową rolę w leczeniu ostrego epizodu depresji.

Nowatorskie właściwości farmakologiczne połączenia dekstrometorfanu z bupropionem dają pewną przewagę nad innymi lekami przeciwdepresyjnymi. Po pierwsze, konwencjonalne leki przeciwdepresyjne, wpływające głównie na neuroprzekaźniki monoaminowe, zazwyczaj potrzebują około 4−8 tygodni, aby wywołać istotną odpowiedź kliniczną lub remisję epizodu depresyjnego, podczas gdy dekstrometorfan/bupropion wykazał skuteczność już po tygodniu leczenia. Po drugie, dekstrometorfan/bupropion ma stosunkowo korzystny profil działania w porównaniu z innymi szybkodziałającymi lekami

przeciwdepresyjnymi oddziaływującymi na receptory NMDA, takimi jak esketamina donosowa, która jest dostępna tylko w ograniczonym programie lekowym ze względu na poważne skutki niepożądane wynikające z sedacji, dysocjacji i potencjału nadużywania. Ponadto, w przeciwieństwie do innych szybkodziałających leków przeciwdepresyjnych, dekstrometorfan/bupropion jest preparatem doustnym, możliwym do samodzielnego podawania przez pacjenta bez pomocy lub obserwacji ze strony pracownika zdrowia.

Chociaż dekstrometorfan/bupropion jest obiecującą formą terapeutyczną depresji, istnieje kilka czynników, które mogą ograniczać jego skuteczność kliniczną. Po pierwsze, podobnie jak w przypadku innych inhibitorów receptorów NMDA, dekstrometorfan ma potencjał nadużywania i żadne badania nie oceniły jego skuteczności u pacjentów z depresją i współistniejącymi uzależnieniami od substancji psychoaktywnych, choć nadużywanie nie zostało zarejestrowane w badaniach klinicznych tego dwuskładnikowego leku [5,16]. Ponadto koszt nowo opatentowanego produktu ogranicza jego zastosowanie jako leku pierwszego wyboru w leczeniu depresji [16].

Działania niepożądane

Podczas 6-tygodniowego badania klinicznego najczęstsze skutki uboczne, które występowały u 5% lub więcej osób przyjmujących Auvelity, to:

- zawroty głowy,
- ból głowy,
- biegunka,
- uczucie senności, bądź bezsenność,
- suchość w ustach,
- dysfunkcja seksualna,
- nadmierne pocenie się,
- lęk,
- zaparcia,
- zmniejszony apetyt,
- bóle stawów,
- zmęczenie, letarg,
- parestezje,
- nieostre widzenie [9].

Przeciwwskazania

Dekstrometorfan/bupropion nie powinien być stosowanu u pacjentów, u których:

- kiedykolwiek występowały napady padaczkowe,
- istnieje wywiad zaburzeń odżywiania,
- nagle zaprzestano spożywać alkohol czy też nagle przestali stosować benzodiazepiny, barbiturany lub leki przeciwpadaczkowe,
- w przeciągu ostatnich 14 dni stosowano inhibitory monoaminooksydazy (MAOI),
- występuje reakcja uczuleniowa na jakikolwiek składnik leku [9].

Środki ostrożności i interakcje

Dekstrometorfan jest metabolizowany przez CYP2D6, przez co jest podatny na działanie leków oddziałujących na te enzymy. Wpływa także na inne leki, które są powiązane ze szlakiem monoamin. Typowe interakcje to:

- digoksyna,
- leki dopaminergiczne, takie jak lewodopa czy amantadyna,
- leki obniżające próg drgawkowy, takie jak leki przeciwpsychotyczne, difenhydramina czy TLPD,
- MAOI, takie jak izokarboksazyd, fenelzyna, selegilina, linezolid,
- leki serotoninergiczne, takie jak ondansetron, SSRI, dziurawiec, tramadol,
- lit,
- silne inhibitory CYP2D6, takie jak fluoksetyna, paroksetyna, chinidyna lub terbinafina,
- silne induktory CYP2D6, takie jak klotrimazol, fenytoina i karbamazepina,
- substraty CYP2D6, takie jak:
    - leki przeciwdepresyjne (amitryptylina, citalopram, klomipramina, dezypramina, doksepina, fluwoksamina, imipramina, maprotylina, nortryptylina, fluoksetyna, paroksetyna),
    - leki przeciwpsychotyczne (chlorpromazyna, klozapina, haloperidol, perfenazyna, rysperydon, tiorydazyna, zuklofenifiksol),
    - leki przeciwarytmiczne (flekainid, propafenon),
    - beta-blokery (karwedilol, metoprolol, johimbina, tymolol),
    - opioidowe leki przeciwbólowe (kodeina, dihydrokodeina, morfina, tramadol),

- leki stosowane w terapii nowotworów (debryzochina, gefitynib, tamoksyfen),
- leki z różnych grup (atomoksetyna, perheksylina, tolterodyna),

- alkohol: ze względu na zawartość bupropionu Auvelity może również zwiększać ryzyko neuropsychiatrycznych zdarzeń niepożądanych lub obniżać tolerancję na alkohol [9].

DYSKUSJA

Depresja jest jedną z najczęstszych chorób psychicznych. Jej występowanie ma wymiar globalny, zachorowalność stale wzrasta i każdy epizod depresyjny wiąże się z ryzykiem podjęcia próby samobójczej. Obraz kliniczny ChAJ różni się pomiędzy pacjentami, niemniej jednak choroba dotyka wszystkich sfer życia, stopniowo zaburzając funkcjonowanie w społeczeństwie, co dodatkowo nasila poczucie alienacji chorego. Badania nad etiopatogenezą chorób afektywnych prowadzone są od wieków i wciąż powstają nowe hipotezy, które miałyby swoją wartość w celu dobrania skutecznego leczenia. W konwencjonalnej farmakoterapii depresji stosuje się leki koncentrujące się na szlaku monoamin, takich jak serotonina, dopamina czy noradrenalina. Mimo, że istnieje szeroki wybór leków przeciwdepresyjnych, a sama choroba jest coraz mniej bagatelizowana w społeczeństwie, to wciąż wiele pacjentów otrzymuje niedostateczne leczenie, bądź przebieg ich choroby jest oporny na jakąkolwiek formę terapii. Problemy te powodują, że rośnie zainteresowanie nad lekami, które mogłyby oddziaływać na inne neuroprzekaźniki, niż jedynie na szlaki monoamin. Hipoteza neuroplastyczności może stanowić znaczący postęp w badaniach nad nowatorską farmakoterapią.

Dotychczasowe środki, oddziałujące na receptory glutaminergiczne NMDA (takie jak ketamina czy esketamina), mimo swojej skuteczności w łagodzeniu objawów chorych na depresję, mają znaczne ograniczenia, takie jak niekorzystna postać leku (pozajelitowa, bądź donosowa), konieczność kontroli przez lekarza podczas przyjmowania danego środka czy też duży potencjał uzależniający. Jednakże, ostatnio wprowadzony doustny antagonista receptora NMDA mógłby stanowić przełomowe rozwiązanie dla osób chorych na depresję lekooporną. Dwuskładnikowy lek dekstrometorfan/bupropion (występujący pod nazwą handlową Auvelity) wyróżnia się swoim mechanizmem działania, a ponadto jest również pierwszym szybkodziałającym lekiem przeciwdepresyjnym, którego efekty jest zauważalne począwszy od pierwszego tygodnia terapii.

WNIOSKI

Dostępne dane wskazują, że dekstrometorfan/bupropion stanowi bezpieczną i skuteczną formą leczenia ciężkiej depresji. Lek jest łatwo przyswajalny, pozbawiony ograniczeń w stosowaniu czy ryzyka poważnych działań niepożądanych. Skojarzenie dekstrometorfanu z bupropionem nie tylko wykazuje zmniejszenie nasilenia objawów depresyjnych, ale także ma istotny potencjał w osiągnięciu remisji choroby. Auvelity wydaje się nieść nadzieję dla pacjentów zmagających się z TRD, w porównaniu z konwencjonalnymi lekami przeciwdepresyjnymi, które koncentrującą się na oddziaływaniu na szlaki monoamin. Niemniej jednak, na chwilę obecną lek ten ma ograniczoną dostępność, co sprawia, że znaczna część osób zmagających się z nawracającymi zaburzeniami depresyjnymi wciąż nie jest w stanie otrzymać wystarczającej terapii.

PIŚMIENNICTWO

1. Gałecki P., Szulc A. Zaburzenia nastroju {afektywne), [w:] Psychiatria. Edra Urban&Partner, Wrocław, 2018: 202-207; 217-220

2. M. Jarema, J. Rabe-Jabłońska. Zaburzenia afektywne, [w:] Psychiatria: podręcznik dla studentów medycyny. Warszawa: PZWL, 2016: 156-167

3. Ying Zhang, Xiaocan Jia, Yongli Yang, Na Sun, Shuyan Shi, Wei Wang: Change in the global burden of depression from 1990-2019 and its prediction for 2030. Journal of Psychiatric Research.Volume 178, October 2024, Pages 16-22

4. Depressive disorder (depression), (n.d). https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/depression (accessed 29 August 2025).

5. Itamar Shapira, Bradley G. Burk, Harrison Hill, Brandon S. Pruett: Playing with a full dex of cards: Treatment resistant depression with suicidality responds to inpatient dextromethorphan therapy. Psychiatry Research Case Reports Volume 2, Issue 1, June 2023, 100105

6. Roger S McIntyre, Mohammad Alsuwaidan, Bernhard T Baune, Michael Berk, Koen Demyttenaere, Joseph F Goldberg, Philip Gorwood, Roger Ho, Siegfried Kasper, Sidney H Kennedy, Josefina Ly-Uson, Rodrigo B Mansur, R Hamish McAllister-Williams, James W Murrough, Charles B Nemeroff, Andrew A Nierenberg, Joshua D Rosenblat, Gerard Sanacora,

Alan F Schatzberg, Richard Shelton, Stephen M Stahl, Madhukar H Trivedi, Eduard Vieta, Maj Vinberg, Nolan Williams, Allan H Young, Mario Maj: Treatment-resistant depression: definition, prevalence, detection, management, and investigational interventions. World Psychiatry. 2023 Sep 15;22(3):394–412. doi: 10.1002/wps.21120

7. Piotr Gałecki, Katarzyna Bliźniewska-Kowalska: Treatment-resistant depression – recommendations of the National Consultant in the field of psychiatry. Psychiatr. Pol. 2021; 55(1): 7–21

8. David Mischoulon, MD, PhD; Theodore A. Stern, MD; Amit Chopra, MBBS; Jonah N. Cohen, PhD; James Luccarelli, MD, DPhil: Evaluation, Treatment, and Referral of Treatment-Resistant Depression in Primary Care. Prim Care Companion CNS Disord. 2023;25(4):22f03438

9. AUVELITY®. Full prescribing information. Axsome Therapeutics, Inc; 2024.

10. Riccardo Guglielmo, Rocco de Filippis, Sami Ouanes, Gregor Hasler: The glutamate hypothesis of mood disorders: Neuroplasticity processes, clinical features, treatment perspectives. Front. Psychiatry, 29 November 2022. Sec. Molecular Psychiatry.Volume 13 - 2022 | https://doi.org/10.3389/fpsyt.2022.1054887

11. Ya-Ting Wang, Ning-Ning Zhang, Ling-Jie Liu, Hong Jiang, Die Hu, Zhen-Zhen Wang, Nai-Hong Chen, Yi Zhang: Glutamatergic receptor and neuroplasticity in depression: Implications for ketamine and rapastinel as the rapid-acting antidepressants. Biochemical and Biophysical Research Communications. Volume 594, 26 February 2022, Pages 46-56.

12. Florian Freudenber, Christine Reif-Leonhard, Gerard R. Dawson, Ruth M. McKernan, Andreas Reif: All roads lead to glutamate: NMDA and AMPA receptors as targets for rapid-acting antidepressants. Pharmacological Research Volume 220, October 2025, 107918

13. Stephen M Stahl, James F Pradko, Barbara R Haight, Jack G Modell, Carol B Rockett, Susan Learned-Coughlin: A Review of the Neuropharmacology of Bupropion, a Dual Norepinephrine and Dopamine Reuptake Inhibitor. Prim Care Companion J Clin Psychiatry 2004;6(4):159-166

14. Khabir, Yumna, Hashmi, Mahnoor Rehan, Asghar, Adam Ali: Rapid-acting oral drug (Auvelity) for major depressive disorder. Annals of Medicine & Surgery 2022 Sep 13;82:104629. doi: 10.1016/j.amsu.2022.104629

15. Ren P, Wang J, Li N, et al. Sigma-1 receptors in depression: Mechanism and therapeutic development. Front Pharmacol. 2022;13:925879. https://doi.org/10.3389/fphar.2022.925879

16. Brian McCarthy, Hannah Bunn, Morgan Santalucia, Charlotte Wilmouth, Andrew Muzyk, Colin M. Smith: Dextromethorphan-bupropion (Auvelity) for the Treatment of Major Depressive Disorder. Clinical Psychopharmacol Neuroscience, 2023 Jul 17;21(4):609–616. doi: 10.9758/cpn.23.1081

17. Roger S McIntyre, Rakesh Jain: Glutamatergic Modulators for Major Depression from Theory to Clinical Use. CNS Drugs. 2024 Nov;38(11):869-890. doi: 10.1007/s40263-024-01114-y

18. Tabuteau H, Jones A, Anderson A, et al. Effect of AXS-05 (dextromethorphan-bupropion) in major depressive disorder: A randomized double-blind controlled trial. Am J Psychiatry. 2022;179(7):490–499. https://doi.org/10.1176/appi.ajp.21080800

19. Iosifescu DV, Jones A, O'Gorman C, et al. Efficacy and safety of AXS-05 (dextromethorphan-bupropion) in patients with major depressive disorder: A phase 3 randomized clinical trial (GEMINI). J Clin Psychiatry. 2022;83(4). https://doi.org/10.4088/JCP.21m14345

20. Lena C Quilty, Jennifer J Robinson, Jean-Pierre Rolland, Filip De Fruyt, Frédéric Rouillon, R Michael Bagby: The structure of the Montgomery–Åsberg depression rating scale over the course of treatment for depression. Int J Methods Psychiatr Res. 2013 Aug 19;22(3):175–184.

WYBRANE PROBLEMY

ANESTEZJOLOGII I

INTENSYWNEJ TERAPII

PORÓWNANIE TIVA I ZNIECZULENIA OGÓLNEGO WZIEWNEGO U PACJENTÓW GERIATRYCZNYCH- PRZEGLĄD NARRACYJNY

Wiktoria Dobkowska[1], Natalia Komarewska[1], Natalia Łukasiak[1], Rozalia Tymińska-Romanowska[1], Zuzanna Czerniawska[1], Karolina Jaruga[2]

[1.] Studenckie Koło Naukowe Anestezjologii i Medycyny Paliatywnej, Uniwersytet Medyczny w Białymstoku

[2.] Klinika Anestezjologii i Intensywnej Terapii Dzieci i Młodzieży z Pododdziałem Pooperacyjnym i Leczenia Bólu UDSK

WYKAZ SKRÓTÓW

TIVA- całowite znieczulenie dożylne

POD- pooperacyjne delirium

PONV- nudności i wymioty pooperacyjne

WSTĘP

Pooperacyjne delirium (POD) oraz wydłużony czas wybudzenia należą do najczęstszych i najpoważniejszych powikłań neurologicznych obserwowanych u pacjentów geriatrycznych poddawanych zabiegom w znieczuleniu ogólnym.[1]. Ich występowanie szacuje się na 10% do nawet 50%, w zależności od wieku chorego, obciążenia chorobami współistniejącymi, rodzaju zastosowanego znieczulenia oraz inwazyjności techniki operacyjnej [2]. POD wiąże się nie tylko z wydłużonym czasem hospitalizacji i zwiększoną częstością powikłań, lecz także ze wzrostem śmiertelności oraz możliwością utrzymywania się długotrwałych zaburzeń funkcji poznawczych, co znacząco wpływa na jakość życia pacjentów w podeszłym wieku [3].

W patogenezie delirium pooperacyjnego kluczową rolę odgrywają czynniki okołooperacyjne, spośród których jednym z najistotniejszych jest rodzaj znieczulenia ogólnego [4]. Znieczulenie wziewne (m.in. sewofluran, desfluran) może sprzyjać występowaniu wahań hemodynamicznych, wpływać na perfuzję mózgową oraz modulować procesy neurozapalne, co u osób starszych o ograniczonych rezerwach fizjologicznych może zwiększać ryzyko ostrego zaburzenia świadomości [5]. W przeciwieństwie do tego, znieczulenie całkowicie dożylne (TIVA), oparte głównie na propofolu z dodatkiem remifentanylu, pozwala na utrzymanie bardziej stabilnej głębokości znieczulenia i ograniczenie ekspozycji na neurotoksyczne działanie anestetyków wziewnych [6]. Ponadto TIVA może redukować zmienność ciśnienia tętniczego i minimalizować zjawisko uogólnionej reakcji zapalnej, co czyni tę technikę potencjalnie korzystniejszą u pacjentów obciążonych [7].

Dotychczasowe publikacje sugerują, że wybór techniki znieczulenia może w istotny sposób wpływać na częstość występowania POD oraz tempo wybudzenia po operacji [8]. Pomimo że badania porównujące TIVA i znieczulenie wziewne przynoszą wyniki nie zawsze jednoznaczne, coraz więcej danych wskazuje, że TIVA może sprzyjać szybszej rekonwalescencji neurologicznej, zmniejszać częstość pooperacyjnych zaburzeń świadomości oraz przyczyniać się do krótszego pobytu w szpitalu u pacjentów starszych [9]. Różnice te mogą być szczególnie istotne w chirurgii ortopedycznej, gdzie zabiegi są często długotrwałe, a pacjenci charakteryzują się wysokim profilem ryzyka [10].

W związku z powyższym, dokładne zbadanie wpływu rodzaju znieczulenia — TIVA w porównaniu ze znieczuleniem wziewnym — na częstość występowania POD oraz przebieg wybudzenia w populacji geriatrycznej pozostaje kluczowe dla optymalizacji postępowania okołooperacyjnego i poprawy wyników leczenia [11].

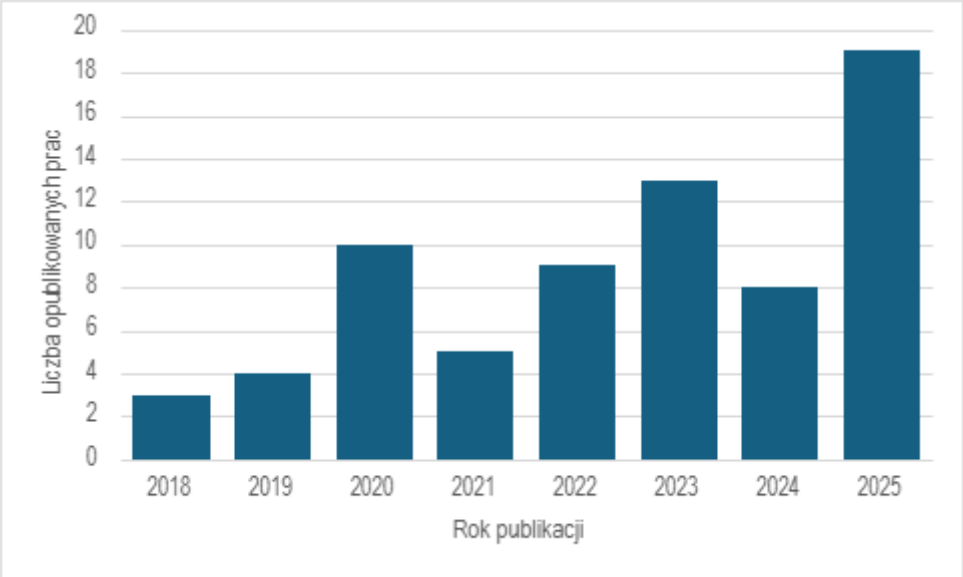
CEL PRACY

Celem niniejszego przeglądu narracyjnego było porównanie całkowitego znieczulenia dożylnego (TIVA) oraz znieczulenia ogólnego wziewnego w populacji pacjentów geriatrycznych pod kątem potencjalnych korzyści klinicznych.

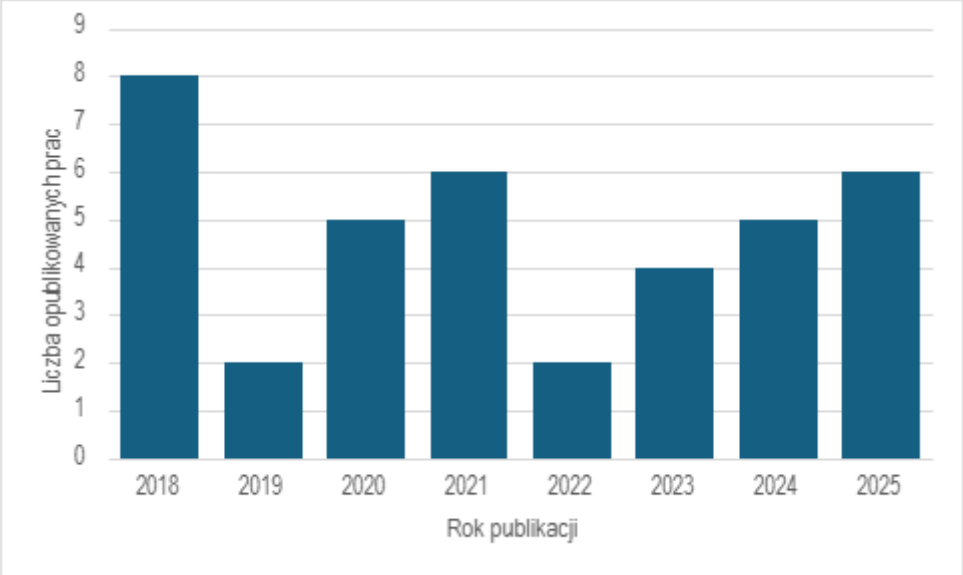
MATERIAŁY I METODY

Przegląd literatury oraz jej krytyczna analiza została wykonana przy wykorzystaniu dostępnej literatury w bazach internetowych Google Scholar, PubMed, Europe PMC. Analiza

obejmowała badania dostępne w bazie PubMed, opublikowane w latach 2018-2025. Kluczowe hasła wyszukiwania obejmowały: *TIVA*, *propofol*, *volatile anesthesia*, *inhalational anaesthesia, sevoflurane*, *desflurane*, *elderly*, geriatric, *postoperative delirium*, *recovery time, mortality*. Uzyskano 71 wyników z bazy Europe PMC w zakresie lat 2018-2025 (rycina 1). Baza PubMed dostarczyła 32 wyniki z tożsamego zakresu (rycina 2). Ze zbioru wyznaczono 20 prac, które służyły do zestawienia wyników i sformułowania wniosków. Wyniki zawężono do prac pełnotekstowych.



Rycina 1. Przedstawia rozkład prac opublikowanych na przestrzeni lat 2018-2025 w bazie Europe PMC.



Rycina 2. Przedstawia rozkład prac opublikowanych na przestrzeni lat 2018-2025 w bazie PubMed.

WYNIKI

W analizowanych badaniach obejmujących pacjentów geriatrycznych poddawanych zabiegom ze znieczuleniem ogólnym wykazano istotne różnice w wynikach pooperacyjnych między znieczuleniem całkowicie dożylnym (TIVA) a znieczuleniem wziewnym. W retrospektywnym badaniu obserwacyjnym obejmującym łącznie 45 879 pacjentów geriatrycznych (≥60 roku życia) nie wykazano istotnego wzrostu jednorocznej śmiertelności w zależności od zastosowanej techniki znieczulenia ogólnego [12]. Zaobserwowano natomiast zwiększone ryzyko wystąpienia powikłań pozapłucnych po zabiegach niekardiologicznych u pacjentów w podeszłym wieku, u których zastosowano znieczulenie ogólne wziewne, w porównaniu z innymi technikami anestezji [12]. W publikacjach objętych niniejszym przeglądem TIVA wiązała się z istotnie niższą częstością pooperacyjnego delirium w porównaniu ze znieczuleniem wziewnym [13,14]. W badaniach neuropsychologicznych, ocenianych w pierwszym tygodniu po operacji, pacjenci z grupy TIVA częściej osiągali pełny powrót funkcji poznawczych, a odsetek opóźnionego powrotu funkcji poznawczych wynosił 14,8% w grupie propofolu vs 23,2% w grupie sewofluranu [15]. W retrospektywnym badaniu kohortowym obejmującym 30 075 pacjentów wykazano, że znieczulenie wziewne wiązało się z 1,8-krotnie wyższym ryzykiem majaczenia pooperacyjnego u pacjentów w podeszłym wieku w porównaniu ze znieczuleniem dożylnym [16]. Dane na temat długoterminowej oceny poznawczej (MMSE) wskazują na brak różnic między znieczuleniem TIVA, a znieczuleniem wziewnym w kwestii długoterminowej oceny poznawczej w populacji geriatrycznej [17,18,19,20]. W badaniach obserwacyjnych porównawczych oraz randomizowanych badaniach kontrolowanych pacjenci poddani znieczuleniu z TIVA osiągali szybsze wybudzenie po zabiegu [21,22,23]. Mediana czasu regeneracji w badaniu porównawczym obejmującym 80 pacjentów geriatrycznych wynosiła 30 minut dla znieczulenia TIVA w porównaniu do 35 minut w grupie wziewnej [17]. Pacjenci z TIVA szybciej wykonywali podstawowe polecenia, osiągali wcześniej pozycję siedzącą oraz uzyskiwali wyższe wyniki w skali PASS 30 minut po operacji [17]. Analiza randomizowanych badań kontrolowanych, badań obserwacyjnych kontrolowanych oraz przeglądów systematycznych wykazała, że zastosowanie znieczulenia całkowicie dożylnego (TIVA) wiązało się z niższymi wartościami bólu ocenianymi w skali VAS w okresie pooperacyjnym oraz z mniejszą częstością występowania nudności i wymiotów

pooperacyjnych (PONV) [19,20,24,27]. Ponadto w grupie TIVA rzadziej zachodziła konieczność stosowania dodatkowego leczenia przeciwbólowego [25,26,28,29].

DYSKUSJA

Przeprowadzony przegląd literatury wskazuje, że zastosowanie znieczulenia całkowicie dożylnego (TIVA) wiąże się z niższym ryzykiem wystąpienia pooperacyjnego delirium (POD) oraz szybszym wybudzeniem w porównaniu do znieczulenia wziewnego u pacjentów geriatrycznych [13,14]. Korzyści te można tłumaczyć właściwościami farmakologicznymi propofolu, który wykazuje działanie neuroprotekcyjne, redukuje stres oksydacyjny oraz wspomaga utrzymanie stabilnej perfuzji mózgowej [30]. Anestetyki wziewne, takie jak sewofluran czy desfluran, mogą zwiększać przepuszczalność bariery krew–mózg oraz nasilać odpowiedź neurozapalną, co sprzyja rozwojowi POD [31].

Efekty neuroprotekcyjne TIVA wydają się dotyczyć głównie wczesnego okresu pooperacyjnego, gdyż badania nie wykazały istotnych różnic w długoterminowych funkcjach poznawczych pacjentów [17,18,19,20].

Dostępne dane sugerują, że znieczulenie całkowicie dożylne (TIVA) oparte na propofolu może sprzyjać redukcji częstości nudności i wymiotów pooperacyjnych (PONV) oraz poprawie kontroli bólu we wczesnym okresie pooperacyjnym [25,26,28,29]. Mechanizmy leżące u podstaw tych obserwacji są wieloczynnikowe i wynikają zarówno z właściwości farmakologicznych propofolu, jak i z odmiennego profilu działania znieczulenia dożylnego w porównaniu ze znieczuleniem wziewnym [32].

Efekt przeciwwymiotny propofolu może być związany z modulacją receptorów serotoninowych oraz hamowaniem aktywności struktur pnia mózgu odpowiedzialnych za odruch wymiotny [33]. W konsekwencji zastosowanie TIVA może ograniczać ryzyko PONV, co ma szczególne znaczenie u pacjentów geriatrycznych, u których powikłania te mogą prowadzić do odwodnienia, zaburzeń elektrolitowych oraz opóźnienia rehabilitacji pooperacyjnej [19,20,24,27].

W kontekście kontroli bólu, liczne badania wskazują, że TIVA może wiązać się z mniejszym zapotrzebowaniem na opioidy w okresie wczesnopooperacyjnym [24,25,26]. Propofol, poza działaniem anestetycznym, wykazuje właściwości modulujące transmisję nocyceptywną oraz może pośrednio ograniczać centralną sensytyzację bólową poprzez

redukcję neurozapalenia i stresu oksydacyjnego [34]. Mniejsze zużycie opioidów może z kolei przekładać się na rzadsze występowanie działań niepożądanych, takich jak depresja oddechowa, senność czy zaburzenia żołądkowo-jelitowe, co sprzyja szybszej rekonwalescencji i wcześniejszej mobilizacji pacjentów [35].

Analiza powyższych badań wykazała istotną heterogeniczność wyników, zróżnicowane definicje delirium pooperacyjnego oraz brak jednolitych protokołów monitorowania głębokości znieczulenia. W związku z tym konieczne są dalsze, dobrze zaprojektowane randomizowane badania kliniczne, o ujednoliconej metodologii i standaryzowanej ocenie punktów końcowych, które pozwolą dokładniej określić wpływ znieczulenia całkowicie dożylnego (TIVA) oraz znieczulenia ogólnego wziewnego na częstość występowania PONV i delirium pooperacyjnego, czas wybudzenia oraz ich wpływ na odległe funkcje poznawcze w populacji geriatrycznej.

WNIOSKI

1. Dostępne dane wskazują, że całkowite znieczulenie dożylne (TIVA), szczególnie oparte na propofolu, może wiązać się ze zmniejszeniem ryzyka wystąpienia pooperacyjnego delirium u pacjentów geriatrycznych w porównaniu ze znieczuleniem ogólnym wziewnym.
2. W wybranych grupach pacjentów geriatrycznych TIVA może sprzyjać skróceniu czasu wybudzenia po zabiegu operacyjnym w porównaniu z technikami znieczulenia inhalacyjnego.
3. Zastosowanie TIVA w porównaniu ze znieczuleniem ogólnym wziewnym może przyczyniać się do zmniejszenia częstości występowania nudności i wymiotów pooperacyjnych.
4. Dotychczasowe badania nie wykazały istotnych różnic w zakresie śmiertelności pooperacyjnej pomiędzy pacjentami znieczulanymi techniką TIVA a pacjentami, u których stosowano znieczulenie wziewne.
5. Wybór techniki znieczulenia ogólnego powinien być każdorazowo indywidualizowany, z uwzględnieniem wieku pacjenta, jego stanu ogólnego, chorób współistniejących oraz charakteru i rozległości planowanego zabiegu operacyjnego.

PIŚMIENNICTWO

1. Inouye SK, Westendorp RGJ, Saczynski JS. Delirium in elderly people. Lancet. 2014;383(9920):911-922. doi:10.1016/S0140-6736(13)60688-1.
2. Aldecoa C, Bettelli G, Bilotta F, Sanders RD, Audisio R, Borozdina A, et al. European Society of Anaesthesiology evidence-based and consensus-based guideline on postoperative delirium. Eur J Anaesthesiol. 2017;34(4):192-214. doi:10.1097/EJA.0000000000000594.
3. Witlox J, Eurelings LS, de Jonghe JF, Kalisvaart KJ, Eikelenboom P, van Gool WA. Delirium in elderly patients and the risk of postdischarge mortality, institutionalization, and dementia. JAMA. 2010;304(4):443-451. doi:10.1001/jama.2010.1013.
4. Evered L, Silbert B. Postoperative cognitive dysfunction and noncardiac surgery. Anesth Analg. 2018;127(2):496-505. doi:10.1213/ANE.0000000000003514.
5. Rundshagen I. Postoperative cognitive dysfunction. Dtsch Arztebl Int. 2014;111(8):119-125. doi:10.3238/arztebl.2014.0119.
6. Punjasawadwong Y, Phongchiewboon A, Bunchungmongkol N. Propofol-based total intravenous anesthesia versus inhalation anesthesia for postoperative nausea and vomiting. Cochrane Database Syst Rev. 2018;10:CD007268. doi:10.1002/14651858.CD007268.pub3.
7. Sahin SH, Colak YZ, Turan A. Total intravenous anesthesia versus inhalation anesthesia for cardiac surgery: a systematic review and meta-analysis. J Cardiothorac Vasc Anesth. 2016;30(6):1541-1549. doi:10.1053/j.jvca.2016.04.033.
8. Kotekar N, Shenkar A, Nagaraj R. Postoperative cognitive dysfunction—current preventive strategies. Clin Interv Aging. 2018;13:2267-2273. doi:10.2147/CIA.S133896.
9. Kim JY, Kim DH, Lee J, Kim S, Kim H, Park JH, et al. Effects of total intravenous anesthesia versus inhalation anesthesia on postoperative delirium in elderly patients: a randomized controlled trial. Medicine (Baltimore). 2020;99(7):e19011. doi:10.1097/MD.0000000000019011.
10. Shi C, Wang S, Liu L, Zhang H, Gong Y, Liu H. Risk factors for postoperative delirium in elderly patients undergoing orthopedic surgery: a systematic review and meta-analysis. Front Psychiatry. 2020;11:559906. doi:10.3389/fpsyt.2020.559906.
11. Deiner S, Silverstein JH. Postoperative delirium and cognitive dysfunction. Br J Anaesth. 2009;103(Suppl 1):i41-i46. doi:10.1093/bja/aep291.

12. Oh AR, Park J, Lee JH, Ahn J, Lee D, Yoo SY. Effects of inhalation versus total intravenous anaesthesia on long-term mortality in older patients after noncardiac surgery: a retrospective observational study. Br J Anaesth. 2024;133(4):776-784. doi:10.1016/j.bja.2024.07.008.
13. Kampman JM, Hermanides J, Hollmann MW, Gilhuis CN, Bloem WA, Schraag S, et al. Mortality and morbidity after total intravenous anaesthesia versus inhalational anaesthesia: a systematic review and meta-analysis. EClinicalMedicine. 2024;72:102636. doi:10.1016/j.eclinm.2024.102636.
14. Yoshimura M, Shiramoto H, Morimoto Y, Koga M. Comparison of total intravenous with inhalational anesthesia in terms of postoperative delirium and complications in older patients: a nationwide population-based study. J Anesth. 2022;36(6):698-706. doi:10.1007/s00540-022-03101-3.
15. Zhang Y, Shan GJ, Zhang YX, Cao SJ, Zhu SN, Li HJ, et al. Propofol compared with sevoflurane general anaesthesia is associated with decreased delayed neurocognitive recovery in older adults. Br J Anaesth. 2018;121(3):595-604. doi:10.1016/j.bja.2018.05.059.
16. Saller T, Hubig L, Seibold H, Schroeder Z, Wang B, Groene P, et al. Association between post-operative delirium and use of volatile anesthetics in the elderly: a real-world big data approach. J Clin Anesth. 2022;83:110957. doi:10.1016/j.jclinane.2022.110957.
17. Lalita L, Yadav C, Sharma H. Clinical outcomes of total intravenous anesthesia (TIVA) vs inhalational anesthesia in geriatric surgical patients. Eur J Cardiovasc Med. 2024;14(3):909-916.
18. Ölmeztürk Karakurt TC, Kuyrukluyıldız U, Onk D, Ünver S, Arslan YK. Evaluation of the effects of total intravenous anesthesia and inhalation anesthesia on postoperative cognitive recovery. Anaesthesiologie. 2023;72(Suppl 1):19-24. doi:10.1007/s00101-021-01083-7.
19. Yao J, Gao Z, Qu W, Li J. Propofol total intravenous anesthesia vs sevoflurane inhalation anesthesia: effects on postoperative cognitive dysfunction and inflammation in geriatric patients undergoing laparoscopic surgery. Exp Ther Med. 2024;28(3):343. doi:10.3892/etm.2024.12632.
20. Huang L, Zhang Y. The effect of intravenous and inhalation anesthesia in general on the cognition of elderly patients undergoing non-cardiac surgery: a systematic review and meta-analysis. Front Med (Lausanne). 2023;10:1280013. doi:10.3389/fmed.2023.1280013.

21. Sagalow ES, Stewart M, Estephan L, Rodin J, Ananth A, Curcio B, et al. Assessing postoperative recovery with volatile gas versus total intravenous anesthesia in patients with and without obstructive sleep apnea. Ann Otol Rhinol Laryngol. 2023;132(6):667-673. doi:10.1177/00034894221112501.
22. Sethi N, Dutta A, Puri GD, Sood J, Choudhary PK, Gupta M, et al. Evaluation of quality of recovery with QoR-15 score after closed-loop anesthesia delivery system-guided propofol versus desflurane general anesthesia in patients undergoing transabdominal robotic surgery: a randomized controlled study. Anesth Analg. 2024;138(5):1052-1062. doi:10.1213/ANE.0000000000006849.
23. Yoon HK, Joo S, Yoon S, Seo JH, Kim WH, Lee HJ. Randomized controlled trial of the effect of general anesthetics on postoperative recovery after minimally invasive nephrectomy. Korean J Anesthesiol. 2024;77(1):95-105. doi:10.4097/kja.23083.
24. Saeed AA, Al-Jenabi ZK, Gaur J, Sahu SK, Verma R. Recovery characteristics of total intravenous anesthesia versus inhalational anesthesia in adult patients undergoing elective surgery. Int J Med Public Health. 2025;15(2):817-822.
25. Kim SH, Ju HM, Choi CH, Park HR, Shin S. Inhalational versus intravenous maintenance of anesthesia for quality of recovery in patients undergoing corrective lower limb osteotomy: a randomized controlled trial. PLoS One. 2021;16(2):e0247089. doi:10.1371/journal.pone.0247089.
26. Ahmad M, Mushtaq H, Farrukh M, Noman M, Jabbar M, Aslam T, et al. Comparison of total intravenous anesthesia (TIVA) vs inhalational anesthesia on recovery profile in day care surgeries. JHWCR. 2025;3(14):e844.
27. Bansal T, Singhal S, Kundu K. Prospective randomized double-blind study to evaluate propofol and combination of propofol and sevoflurane as maintenance agents in reducing postoperative nausea and vomiting in female patients undergoing laparoscopic surgery. Med Gas Res. 2022;12(4):137-140. doi:10.4103/2045-9912.337994.
28. Wong SSC, Choi SW, Lee Y, Irwin MG, Cheung CW. The analgesic effects of intraoperative total intravenous anesthesia with propofol versus sevoflurane after colorectal surgery. Medicine (Baltimore). 2018;97(31):e11615. doi:10.1097/MD.0000000000011615.
29. Wong SSC, Chan WS, Irwin MG, Cheung CW. Total intravenous anesthesia with propofol for acute postoperative pain: a scoping review of randomized controlled trials. Asian J Anesthesiol. 2020;58(3):79-93. doi:10.6859/aja.202009_58(3).0001.

30. Yu W, Gao D, Jin W, Liu S, Qi S. Propofol prevents oxidative stress by decreasing the ischemic accumulation of succinate in focal cerebral ischemia-reperfusion injury. Neurochem Res. 2018;43(2):420-429. doi:10.1007/s11064-017-2437-z.
31. Acharya NK, Goldwaser EL, Forsberg MM, Godsey GA, Johnson CA, Sarkar A, et al. Sevoflurane and isoflurane induce structural changes in brain vascular endothelial cells and increase blood-brain barrier permeability: possible link to postoperative delirium and cognitive decline. Brain Res. 2015;1620:29-41. doi:10.1016/j.brainres.2015.04.054.
32. Folino TB, Muco E, Safadi AO, Parks LJ. Propofol. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2023.
33. Barann M, Linden I, Witten S, Urban BW. Molecular actions of propofol on human 5-HT3A receptors: enhancement as well as inhibition by closely related phenol derivatives. Anesth Analg. 2008;106(3):846-857. doi:10.1213/ane.0b013e318162ca7c.
34. Guan S, Sun L, Wang X, Huang X, Luo T. Propofol inhibits neuroinflammation and metabolic reprogramming in microglia in vitro and in vivo. Front Pharmacol. 2023;14:1161810. doi:10.3389/fphar.2023.1161810.
35. Langstengel J, Yaggi HK. Sleep deficiency and opioid use disorder: trajectory, mechanisms, and interventions. Clin Chest Med. 2022;43(2):e1-e14. doi:10.1016/j.ccm.2022.05.001.

MONITOROWANIE OŚRODKOWEGO UKŁADU NERWOWEGO PODCZAS ANESTEZJI DZIECI - PRZEGLĄD NARRACYJNY

Julia Garbuz[1], Magdalena Dąbrowska[1], Natalia Zyśkowska[1], Wojciech Czerwiński[1], Marta Jamiołkowska[1], Natalia Pakosz[1], dr Karolina Jaruga[2]

1. Studenckie Koło Naukowe Anestezjologii i Medycyny Paliatywnej, Uniwersytet Medyczny w Białymstoku
2. Klinika Anestezjologii i Intensywnej Terapii Dzieci i Młodzieży z Pododdziałem Pooperacyjnym i Leczenia Bólu UDSK w Białymstoku

WYKAZ SKRÓTÓW

aEEG – (ang. *amplitude-integrated electroencephalography*) - amplitudowo-zintegrowana elektroencefalografia

BIS – (ang. *bispectral index*) - indeks bispektralny

DSA (ang. density spectral array) - mapa gęstości spektralnej EEG

EEG – (ang. *electroencephalography*) - elektroencefalografia

NIRS - (ang. *near infrared spectroscopy*) - spektroskopia w bliskiej podczerwieni

OUN - ośrodkowy układ nerwowy

pEEG – (ang. *processed electroencephalography*) - przetworzona elektroencefalografia

rSO_2 (ang. *regional cerebral oxygen saturation*) - regionalna saturacja tlenowa mózgu

WSTĘP

Metody monitorowania bioelektrycznej aktywności ośrodkowego układu nerwowego (OUN) w ostatnich dekadach uległy intensywnemu rozwojowi i wzbudzają coraz większe zainteresowanie w kontekście ich zastosowania w populacji pediatrycznej [1]. Utrzymanie odpowiedniej głębokości sedacji oraz zapobieganie powikłaniom neurologicznym ma

kluczowe znaczenie dla bezpieczeństwa najmłodszych pacjentów, u których układ nerwowy pozostaje w trakcie dynamicznych procesów dojrzewania [2].

Tradycyjne metody oceny głębokości sedacji opierają się głównie na obserwacji klinicznej reakcji dziecka na bodźce. Metody te mają jednak charakter subiektywny i nie zawsze odzwierciedlają rzeczywisty stan bioelektrycznej aktywności mózgu. Może to prowadzić do nieprecyzyjnego dawkowania leków anestetycznych, szczególnie u niemowląt, które są bardziej narażone na działania niepożądane wynikające z nadmiernej podaży anestetyku [1].

U najmłodszych dzieci obserwuje się większą podatność mózgu na niedokrwienie, hipoksję oraz zaburzenia autoregulacji przepływu mózgowego. Wynika to z niedojrzałości strukturalnej i funkcjonalnej ośrodkowego układu nerwowego oraz wysokiego zapotrzebowania metabolicznego tkanki mózgowej [3]. W związku z tym metody monitorowania neurologicznego mogą stanowić istotne narzędzie umożliwiające wczesne wykrycie zmian w funkcjonowaniu OUN oraz podjęcie odpowiedniej interwencji anestezjologicznej, zanim dojdzie do trwałego uszkodzenia struktur mózgowych [4].

Do technik monitorowania bioelektrycznej aktywności OUN stosowanych podczas znieczulenia ogólnego, umożliwiających bardziej obiektywną ocenę funkcji mózgu, należą między innymi: klasyczna elektroencefalografia (EEG), przetworzone EEG (pEEG), w ramach którego wyróżnia się m.in. BIS, *Narcotrend* oraz entropię EEG, amplitudowo zintegrowane EEG (aEEG), a także spektroskopia w bliskiej podczerwieni (NIRS).

Elektroencefalografia (EEG) jest nieinwazyjną metodą rejestracji potencjałów elektrycznych generowanych w korze mózgowej. Elektrody umieszczone na skórze głowy pacjenta rejestrują oscylacje wynikające z wysoko zsynchronizowanej aktywności postsynaptycznej populacji neuronów korowych [5].

Indeks Bispektralny (BIS) jest nieinwazyjną metodą przekształcania fal uzyskanych podczas badania elektroencefalograficznego (EEG) w wartość od 0 do 100, gdzie 100 oznacza, że pacjent jest przytomny. Wartości między 40 a 60 oznaczają, że pacjent jest nieprzytomny i w stanie umiarkowanego zniesienia świadomości [6].

Spektroskopia w bliskiej podczerwieni (NIRS) jest nieinwazyjną metodą pomiaru utlenowania tkanki mózgowej. Umożliwia to szybką identyfikację spadku perfuzji rozwijającego się mózgu dziecka i szybką interwencję [7].

CEL PRACY

Celem niniejszej pracy jest przegląd aktualnych metod monitorowania OUN u dzieci podczas sedacji i znieczulenia, z uwzględnieniem ich zasad działania, praktycznych zastosowań, ograniczeń oraz jakości na podstawie dostępnej literatury.

MATERIAŁY I METODY

Dokonano przeglądu literatury dostępnej w bazie internetowej *PubMed*, opublikowanej w latach 2020-2026. Wyszukiwanymi hasłami były kombinacje fraz: *EEG*, *neuromonitoring*, *pediatric anesthesia*, *multimodal*, *bispectral index*, *electroencephalography*, *near infrared spectroscopy*, *emergence delirium*. Po wpisaniu w wyszukiwarkę frazy „*neuromonitoring in pediatric anesthesia*" otrzymano 57 prac z lat 2020-2026r, co wskazuje na aktualność danych.

Następnie dokonano krytycznej analizy prac naukowych pod względem treści na temat zastosowania monitorowania ośrodkowego układu nerwowego podczas anestezji dzieci. Do dalszej analizy zakwalifikowano artykuły pełnotekstowe dotyczące populacji pediatrycznej oraz opisujące zastosowanie metod monitorowania bioelektrycznej aktywności mózgu lub utlenowania mózgu w trakcie sedacji lub znieczulenia ogólnego. Z przeglądu wykluczono publikacje, które nie dotyczyły populacji pediatrycznej, zostały opublikowane poza przyjętym zakresem czasowym, nie odnosiły się bezpośrednio do monitorowania ośrodkowego układu nerwowego podczas znieczulenia lub sedacji oraz były artykułami przeglądowymi bez istotnych danych klinicznych lub powielały wyniki innych badań. Ostatecznie do analizy włączono 17 artykułów naukowych, które posłużyły do opracowania wyników niniejszej pracy.

WYNIKI

Analiza aktualnej literatury z lat 2020–2025 wskazuje, że monitorowanie bioelektrycznej aktywności mózgu podczas znieczulenia ogólnego u dzieci może poprawić kontrolę głębokości anestezji oraz wspierać optymalizację dawkowania anestetyków [1,4,8]. Najczęściej wykorzystywanymi metodami monitorowania OUN są elektroencefalografia (EEG), przetworzone EEG (pEEG), w tym wskaźnik bispektralny (BIS), a także monitorowanie utlenowania mózgu przy użyciu spektroskopii w bliskiej podczerwieni (NIRS).

W ostatnich latach szczególną uwagę zwrócono na zastosowanie monitorowania EEG w celu zapobiegania delirium po wybudzeniu (*emergence delirium*). W metaanalizie obejmującej 1052 pacjentów pediatrycznych wykazano, że zastosowanie znieczulenia prowadzonego z wykorzystaniem EEG było związane z istotnie niższą częstością delirium pooperacyjnego w porównaniu ze standardowym postępowaniem (27% vs 48%) [9]. Ponadto w tej samej analizie wykazano niższe wartości końcowo-wydechowego stężenia sewofluranu oraz krótszy czas pobytu w sali wybudzeń u pacjentów monitorowanych przy użyciu EEG [9].

Podobne wyniki uzyskano w metaanalizie randomizowanych badań klinicznych oceniających zastosowanie monitorowania BIS podczas znieczulenia pediatrycznego. W badaniach tych wykazano, że prowadzenie znieczulenia z wykorzystaniem BIS wiązało się z niższym średnim stężeniem sewofluranu oraz krótszym czasem usunięcia przyrządu nadgłośniowego i wypisu z sali wybudzeń [10].

Jednak wyniki nie wszystkich badań są jednoznaczne. W niektórych analizach nie wykazano istotnego wpływu głębokości znieczulenia mierzonej wskaźnikiem BIS na częstość występowania delirium po wybudzeniu u dzieci [11]. W prospektywnym badaniu obserwacyjnym przeprowadzonym u dzieci poddawanych operacji zeza nie stwierdzono istotnej różnicy w częstości delirium między pacjentami z głębokim znieczuleniem (BIS <40) a grupą z prawidłowym zakresem BIS (40–60) [11].

Kolejnym istotnym zagadnieniem jest występowanie supresji aktywności EEG (*burst suppression*) podczas znieczulenia. Badanie prospektywne przeprowadzone u dzieci w wieku 6 miesięcy–9 lat wykazało, że obecność śródoperacyjnej supresji EEG była związana z ośmiokrotnie większym ryzykiem wystąpienia delirium pooperacyjnego [12].

Równolegle rozwija się zastosowanie systemu spektroskopii w bliskiej podczerwieni NIRS. W badaniach klinicznych wykazano, że obniżone wartości mózgowej saturacji tlenowej mierzonej metodą NIRS w okresie okołooperacyjnym mogą być związane z gorszymi wynikami leczenia. W populacji dzieci poddawanych kardiochirurgii niskie wartości regionalnej saturacji tlenowej mózgu (rSO_2) korelowały ze zwiększonym ryzykiem powikłań pooperacyjnych, dłuższym czasem hospitalizacji w oddziale intensywnej terapii oraz koniecznością przedłużonej wentylacji mechanicznej [7].

Jednocześnie autorzy podkreślają, że zależności między wartościami NIRS a wynikami klinicznymi są zazwyczaj umiarkowane, a większość dostępnych badań ma charakter

obserwacyjny. W związku z tym nadal brakuje jednoznacznych dowodów potwierdzających, że interwencje oparte na monitorowaniu NIRS prowadzą do poprawy długoterminowych wyników neurologicznych u pacjentów pediatrycznych [7].

DYSKUSJA

Wyniki dostępnych badań wskazują, że monitorowanie aktywności bioelektrycznej mózgu może stanowić istotny element zwiększający bezpieczeństwo znieczulenia w populacji pediatrycznej. Monitorowanie EEG umożliwia bardziej precyzyjne dostosowanie dawki anestetyków oraz może ograniczać ryzyko zarówno zbyt płytkiego, jak i nadmiernie głębokiego znieczulenia [1].

Jednym z najważniejszych wyzwań pozostaje jednak interpretacja sygnału EEG u dzieci. Wzorce EEG zmieniają się znacząco wraz z wiekiem, szczególnie w pierwszych latach życia [13]. Synaptogeneza przebiega z różną intensywnością w poszczególnych obszarach mózgu, a szczególnie w regionach przedczołowych gęstość połączeń synaptycznych jest początkowo mniejsza i osiąga swoje maksimum dopiero około 12. miesiąca życia. Niedojrzałość struktur neuronalnych może wpływać na charakterystyczne wzorce aktywności elektroencefalograficznej obserwowane u najmłodszych pacjentów [14]. W konsekwencji algorytmy stosowane w monitorach przetworzonego EEG zostały opracowane głównie na podstawie danych z populacji dorosłych i mogą nie zawsze dokładnie odzwierciedlać rzeczywistą głębokość znieczulenia u najmłodszych pacjentów [13].

Z tego względu coraz większe znaczenie przypisuje się analizie surowego EEG oraz wizualizacji spektralnej sygnału, takiej jak *density spectral array* (DSA) [8]. Metody te mogą dostarczać bardziej szczegółowych informacji o aktywności neuronalnej podczas znieczulenia oraz umożliwiać wczesne wykrycie potencjalnie niebezpiecznych stanów, takich jak zbyt głębokie zahamowanie aktywności mózgu (*burst suppression*) [15].

Kolejnym kierunkiem rozwoju jest monitorowanie multimodalne. Połączenie monitorowania EEG z oceną utlenowania mózgu przy użyciu NIRS umożliwia jednoczesną ocenę aktywności neuronalnej oraz dostarczania tlenu do tkanki mózgowej [16]. Takie podejście może zwiększyć bezpieczeństwo pacjentów pediatrycznych, szczególnie podczas długotrwałych i złożonych zabiegów chirurgicznych.

Pomimo rosnącej liczby badań, nadal brakuje jednoznacznych wytycznych dotyczących rutynowego stosowania monitorowania EEG podczas wszystkich procedur anestezjologicznych u dzieci [17]. Wiele badań obejmuje stosunkowo niewielkie grupy pacjentów oraz szeroki zakres wieku, co utrudnia interpretację wyników i ich uogólnienie na całą populację pediatryczną.

WNIOSKI

1. Monitorowanie bioelektrycznej aktywności mózgu stanowi istotne narzędzie wspomagające prowadzenie sedacji oraz znieczulenia ogólnego u pacjentów pediatrycznych.

2. Zastosowanie metod takich jak elektroencefalografia (EEG) oraz przetworzone EEG (pEEG), w tym wskaźnika bispektralnego (BIS), może umożliwiać bardziej precyzyjne dostosowanie dawek anestetyków oraz ograniczać ryzyko nadmiernej głębokości znieczulenia.

3. Monitorowanie EEG może również przyczyniać się do zmniejszenia częstości występowania powikłań pooperacyjnych, takich jak delirium po wybudzeniu oraz umożliwiać bardziej kontrolowane wybudzanie pacjentów po zabiegu.

4. Interpretacja parametrów EEG w populacji pediatrycznej jest utrudniona ze względu na dynamiczne zmiany rozwojowe ośrodkowego układu nerwowego, szczególnie w pierwszych latach życia dziecka.

5. Coraz większe znaczenie w praktyce klinicznej przypisuje się monitorowaniu multimodalnemu, które łączy analizę aktywności bioelektrycznej mózgu z oceną jego perfuzji i utlenowania, na przykład przy użyciu spektroskopii w bliskiej podczerwieni (NIRS).

6. Pomimo rosnącej liczby badań naukowych konieczne są dalsze badania kliniczne obejmujące większe grupy pacjentów pediatrycznych w celu opracowania jednoznacznych wytycznych dotyczących optymalnego monitorowania ośrodkowego układu nerwowego podczas sedacji i znieczulenia u dzieci.

PIŚMIENNICTWO

1. Yuan I., Bong C.L., Chao J.Y.: Intraoperative pediatric electroencephalography monitoring: an updated review. Korean J Anesthesiol, 2024, 77(3), 289-305.
2. AlKattan W., Sabbah B.N., Alghafees M.A., Sabbah A.N., Alsaleem A., Alqahtani M.A., Almadani A., Alrashid A., Alshabanat F.B., Ali Omar M.S., Ouban A., Aleem M.U., Barbour A., Abuzubida A., Osman N.A., Ali S.S., Abbara Z., Alfuwais M.A.: Pediatric Anesthesia Exposure: Decoding Its Neurodevelopmental Implications and Navigating the Nuances. Cureus, 2024, 16(3), e55952.
3. Massey S.L., Weinerman B., Naim M.Y.: Perioperative Neuromonitoring in Children with Congenital Heart Disease. Neurocrit Care, 2024, 40(1), 116-129.
4. Klamt J.G., Garcia W.N.P., Carvalho M., Garcia L.V., Menardi A.C.: Multimodal Neuromonitoring During Pediatric Cardiac Surgery. Braz J Cardiovasc Surg, 2022, 37(2), 251-258.
5. Brandt S.P., Walsh E.C., Cornelissen L., Lee J.M., Berde C., Shank E.S., Purdon P.L.: Case Studies Using the Electroencephalogram to Monitor Anesthesia-Induced Brain States in Children. Anesth Analg, 2020, 131(4), 1043-1056.
6. de Oliveira D.A.C., Dos Santos Monteiro J., de Macêdo N.R., Tavares Costa Santos A.H., Rosa Neves S.M.: Bispectral index-guided anesthesia in children: A systematic review and meta-analysis. Anaesth Crit Care Pain Med, 2025, 44(6), 101607.
7. Rao A., Gourkanti B., Van Helmond N.: Near-Infrared Spectroscopy Monitoring in Pediatric Anesthesiology: A Pro-Con Discussion. Cureus, 2021, 13(3), e13875.
8. Grasso C., Marchesini V., Disma N.: Applications and Limitations of Neuro-Monitoring in Paediatric Anaesthesia and Intravenous Anaesthesia: A Narrative Review. J Clin Med, 2021, 10(12), 2639.
9. Haidar L., Abadi F., Sarieddine T., Vitali A., Zouein F.A., Massoud G.: EEG-Guided Anesthesia for the Prevention of Emergence Delirium in Children: A Systematic Review and Meta-Analysis. JAMA Pediatr, 2026, e256005.
10. Javed J., Bacha Z., Brohi F., Sikandar M., Shah A., Khan S., Kakakhel M.Z.J., Shahzad M., Al-Badri S.G., Ullah S.H., Khitab A., Jamal A., Ahmad K., Ahmed R.: EEG-guided sevoflurane anesthesia vs. standard care in pediatric emergence delirium: a grade-assessed

systematic review and meta-analysis with trial sequential analysis. J Anesth, 2025, Epub ahead of print.

11. Lee Y.-J., Hwang J.-W., Do S.-H., Na H.-S.: The Effect of Anesthetic Depth on the Occurrence of Emergence Delirium in Children Undergoing Strabismus Surgery: A Prospective Observational Study. Biomedicines, 2025, 13, 63.
12. Xu Q., Zhang J., Wang F., Gao Z., Li L., Nie X., Li S.: Intraoperative burst suppression and emergence delirium in pediatric: A prospective observational study. J Clin Anesth, 2026, 108, 112078.
13. Markus M., Panagiotou F., Spies C., Koch S.: EEG Dynamics in Children Before, During and After General Anesthesia. Paediatr Anaesth, 2026 Epub ahead of print.
14. Sepúlveda P.O., Epulef V., Campos G.: Why do We Use the Concepts of Adult Anesthesia Pharmacology in Developing Brains? Will It Have an Impact on Outcomes? Challenges in Neuromonitoring and Pharmacology in Pediatric Anesthesia. J Clin Med, 2021, 10(10), 2175.
15. Sanjari N., Shalbaf A., Shalbaf R., Sleigh J.: Assessment of Anesthesia Depth Using Effective Brain Connectivity Based on Transfer Entropy on EEG Signal. Basic Clin Neurosci, 2021, 12(2), 269-280.
16. Hansen M.L., Hyttel-Sørensen S., Jakobsen J.C., Gluud C., Kooi E.M.W., Mintzer J., de Boode W.P., Fumagalli M., Alarcon A., Alderliesten T., Greisen G.: European Society for Paediatric Research Special Interest Group 'NearInfraRed Spectroscopy' (NIRS). Cerebral near-infrared spectroscopy monitoring (NIRS) in children and adults: a systematic review with meta-analysis. Pediatr Res, 2024, 96(4), 856-867.
17. McCulloch T.J., Sanders R.D.: Depth of anaesthesia monitoring: time to reject the index? Br J Anaesth, 2023, 131(2), 196-199.

PRAKTYCZNE ASPEKTY OPIEKI OKOŁOOPERACYJNEJ W SPECJALISTYCZNYCH PROCEDURACH NEUROANESTEZJOLOGICZNYCH

Głowicka Magdalena [1], Kulik-Brulińska Dominika [1], Kościuczuk Urszula [2], Tarnowska Katarzyna[1]

1- Oddział Anestezjologii i Intensywnej Terapii, Uniwersytecki Szpital Kliniczny w Białymstoku

2- Klinika Anestezjologii i Intensywnej Terapii, Uniwersytet Medyczny w Białymstoku

WSTĘP

Opieka okołooperacyjna w neuroanestezjologii stanowi obszar medycyny o wyjątkowych wymaganiach, wynikających z delikatności i złożoności układu nerwowego. Każda decyzja, od doboru leków po sposób prowadzenia wentylacji, może mieć bezpośredni wpływ na funkcjonowanie mózgu oraz ostateczny wynik leczenia. Celem niniejszego artykułu jest przedstawienie głównych priorytetów neuroanestezjologii oraz charakterystyka typowych wyzwań, z jakimi spotyka się zespół anestezjologiczny w codziennej praktyce [1-5].

W niniejszym opracowaniu skupiamy się na priorytetach neuroanestezjologii, obejmujących utrzymanie stabilnej hemodynamiki, monitorowanie funkcji neurologicznych oraz ochronę dróg oddechowych, a także na kluczowych wyzwaniach związanych z opieką nad pacjentem neurochirurgicznym w sali operacyjnej. Do wyzwań tych należą m.in. trudne pozycje operacyjne, ryzyko wystąpienia zatorów powietrznych oraz konieczność zarządzania sytuacjami nagłymi. Celem postępowania anestezjologicznego jest jednoczesna ochrona struktur ośrodkowego układu nerwowego, kontrola ciśnienia śródczaszkowego oraz zapewnienie optymalnej perfuzji mózgowej.

1. Wyzwania w monitorowaniu neuroanestezjologicznym.

Monitorowanie w neuroanestezjologii wykracza poza rutynową ocenę podstawowych parametrów życiowych i stanowi istotny element strategii neuroprotekcyjnej. Umożliwia ono wczesne wykrywanie zaburzeń fizjologicznych oraz szybkie wdrożenie działań korygujących, zanim dojdzie do nieodwracalnego uszkodzenia ośrodkowego układu nerwowego. Podstawowym celem monitorowania jest utrzymanie adekwatnego ciśnienia perfuzji mózgowej (CPP). W tym celu konieczna jest ścisła kontrola średniego ciśnienia tętniczego

(MAP) oraz — w miarę możliwości — ciśnienia śródczaszkowego (ICP). W wielu przypadkach bezpośredni pomiar ICP nie jest dostępny, co wymusza ocenę pośrednich wskaźników wzrostu ciśnienia śródczaszkowego, takich jak zmiany częstości akcji serca, wartości ciśnienia tętniczego czy reakcja źrenic na światło. Kolejnym kluczowym elementem monitorowania jest kapnografia. U pacjentów poddawanych zabiegom neurochirurgicznym nawet niewielka hiperkapnia może prowadzić do rozszerzenia naczyń mózgowych i wtórnego wzrostu ciśnienia śródczaszkowego [6-10]. Z tego względu szczególnie istotne jest precyzyjne utrzymanie końcowo-wydechowego ciśnienia dwutlenku węgla ($ETCO_2$) w zakresie 30–35 mmHg oraz ocena gazometrii krwi tętniczej. Uzyskanie zdystalizowanego dostępu naczyniowego w neuroanestezjologii jest to etap o krytycznym znaczeniu, podstawowym celem jest założenie co najmniej jednego szerokiego dostępu żylnego, najczęściej w postaci kaniuli o dużym świetle (16–18G), a w szczególnych przypadkach, zabezpieczenie dodatkowych dostępów naczyniowych, w tym centralnego dostępu żylnego i kaniulacji tętniczej. Centralny dostęp żylny jest obligatoryjny do operacji z ryzkiem zatoru powietrznego, umożliwia aspirację powietrza w przypadku wystąpienia zatoru powietrznego, zwłaszcza u pacjentów operowanych w pozycji siedzącej. Podstawowym elementem zestawu ratunkowego jest układ umożliwiający szybką aspirację powietrza z krążenia żylnego. Obejmuje on centralny dostęp żylny z końcówką umiejscowioną w żyle głównej górnej, optymalnie na poziomie prawego przedsionka, oraz strzykawkę o pojemności 10–20 ml wyposażoną w trójnik, umożliwiający natychmiastową aspirację. Kluczowym aspektem skutecznego postępowania jest nie tylko dostępność sprzętu, ale również jego wcześniejsze przygotowanie i gotowość do użycia [11-15].

Istotnym elementem monitorowania w neuroanestezjologii jest również ocena głębokości znieczulenia, najczęściej prowadzona z wykorzystaniem wskaźnika bispektralnego (BIS). Zarówno niedostateczna, jak i nadmierna głębokość znieczulenia mogą niekorzystnie wpływać na perfuzję mózgową oraz końcowy wynik neurologiczny pacjenta, co podkreśla znaczenie precyzyjnej kontroli tego parametru. Jednym z praktycznych wyzwań związanych z monitorowaniem BIS u pacjentów neurochirurgicznych jest umiejscowienie czujnika. Ze względu na lokalizację pola operacyjnego elektrody BIS często znajdują się w jego bezpośrednim sąsiedztwie lub wręcz w jego obrębie, co może wpływać na jakość i miarodajny odczyt (Rycina 1) [8-10].



Rycina 1. Czujnik wskaźnika bispektralnego - materiał własny ośrodka.

Mechanizm najpopularniejszych urządzeń do monitorowania bólu działa poprzez ocenę aktywności współczulnego układu nerwowego na podstawie zmian przewodnictwa skóry, najczęściej rejestrowanych na poziomie dłoni, w szczególności palców. Metoda ta opiera się na zjawisku micro potliwości, której nasilenie wzrasta w odpowiedzi na bodźce bólowe oraz stresowe. Zasada działania urządzenia polega na pomiarze liczby krótkotrwałych wzrostów przewodnictwa skórnego (tzw. peaks), będących wyrazem aktywacji układu współczulnego. Parametrem ilościowym wykorzystywanym do oceny nasilenia bodźców bólowych jest liczba pików na jednostkę czasu, najczęściej wyrażana jako liczba pików na minutę (peaks per second, PPS), stanowiąca pośredni wskaźnik intensywności bólu (Rycina 2) [5-9].



Rycina 2. Lokalizacja czujnika monitorowania bólu podczas zabiegu neurochirurgicznego - materiał własny ośrodka.

Kluczowe znaczenie w zapewnieniu neuroprotekcji śródoperacyjnej jest zaawansowane monitorowanie hemodynamiczne przedstawiające wykładniki pracy mięśnia sercowego, jego kurczliwość, objętości wyrzutowe lewej komory serca, a także wykładniki stanu napięcia naczyń krwionośnych obwodowych oraz podatność na obciążenie płynoterapią (objętość wyrzutowa (SV), zmienność objętości wyrzutowej (SV), maksymalne tempo narastania ciśnienia (dP/dt), dynamiczna elastancja tętnicza (Eadyn), zmienność ciśnienia tętna (PPV), rzut serca (CO) oraz średnie ciśnienie tętnicze (MAP). Algorytm Hypotension Prediction Index stanowi nowoczesne narzędzie zaawansowanego monitorowania hemodynamicznego. Znajduje on szczególne zastosowanie w chirurgii wysokiego ryzyka, w tym w neurochirurgii, gdzie zapobieganie epizodom niedociśnienia tętniczego ma kluczowe znaczenie dla utrzymania odpowiedniego ciśnienia perfuzji mózgowej (CPP) oraz ograniczenia ryzyka wtórnego uszkodzenia mózgu [15-18].

Kontrola parametrów gazometrii krwi tętniczej podczas znieczulenia pacjentów neurochirurgicznych stanowi jeden z obligatoryjnych elementów postępowania anestezjologicznego. Wartości parcjalnego ciśnienia dwutlenku węgla ($PaCO_2$), parcjalnego ciśnienia tlenu (PaO_2), wykazują bezpośredni wpływ na ciśnienie śródczaszkowe (ICP), mózgowy przepływ krwi (CBF) oraz ciśnienie perfuzji mózgowej (CPP). Zmiany $PaCO_2$ mają istotne znaczenie dla regulacji napięcia naczyń mózgowych. Wzrost $PaCO_2$ (hiperkapnia) prowadzi do rozszerzenia naczyń mózgowych, skutkując zwiększeniem CBF i wtórnym wzrostem ICP, natomiast spadek $PaCO_2$ (hipokapnia) powoduje skurcz naczyń mózgowych i zmniejszenie przepływu mózgowego. Hipoksemia, definiowana jako $PaO_2 < 60$ mmHg, prowadzi do rozszerzenia naczyń mózgowych, wzrostu ICP oraz wtórnego niedotlenienia tkanki mózgowej [1-6].

2. Ułożenie pacjenta na stole operacyjnym w praktyce anestezjologicznej

Prawidłowe ułożenie pacjenta na stole operacyjnym stanowi kluczowy element postępowania anestezjologicznego, wpływający zarówno na bezpieczeństwo neurologiczne, jak i stabilność hemodynamiczną oraz oddechową. Poszczególne pozycje operacyjne wiążą się z charakterystycznymi zmianami fizjologicznymi oraz ryzykiem powikłań, w tym uszkodzeń nerwów obwodowych, zaburzeń wentylacji–perfuzji, wzrostu ciśnienia śródczaszkowego, powikłań okulistycznych. Najmniejsze zmiany fizjologii oddychania i krążenia dotyczą ułożenia w pozycji na plecach. Oprócz typowego zabezpieczenia tkanek miękkich , splotów nerwowych, drobnych i dużych stawów, należy zwrócić uwagę na mechanizmy termoprotekcji

– ogrzewanie bierne, zabezpieczenie sprawnego technicznie dojścia naczyniowego i podejmowania interwencji. Ułożenie na plecach jest najbardziej fizjologiczną sytuacją i stanowi najmniejsze ryzyko powikłań ułożeniowych. Pozycja Trendelenburga jest bardzo ograniczona w zakresie neuroanestezjologii, gdyż zwiększa obrzęk mózgu, jednakże praktycznie jest stosowana w sytuacji podwyższonego ryzyka zatoru powietrznego w krytycznych etapach operacji [19-21]. Najczęstszym powikłaniem w zakresie ułożenia w pozycji bocznej jest uszkodzenie splotu ramiennego oraz zaburzenia ukrwienia po stronie zależnej. Poduszka pachowa powinna być umieszczona poniżej dołu pachowego, aby uniknąć bezpośredniego ucisku. Powinniśmy założyć pulsoksymetr na palec kończyny zależnej, dzięki czemu ciągle widzimy zapis fali tętna, jeśli zaś stracimy zapis fali tętna, może to oznaczać ucisk na tętnicę pachową, co z kolei alarmuje nas, że jest również ucisk na splot ramienny i wymagana jest nasza interwencja [22-25]. Pozycja siedząca i prone (na brzuchu) jest najbardziej wymagającymi procedurami ułożeniowymi. Oprócz wymagań protekcji uszkodzeń nerwowo-mięśniowych oraz stawów, wiążą się z istotnymi zaburzeniami wentylacyjnymi i krążeniowymi. [22-23].

W ułożeniu siedzącym zwracamy szczególną uwagę na uszkodzenie nerwów splotu ramiennego, nerwu łokciowego i nerwu kulszowego w momencie wyjścia z miednicy, który możemy dodatkowo zabezpieczyć żelką przy guzach kulszowych i uważać by maksymalne zgięcie w stawach biodrowych wynosiło mniej niż 90 stopni. W prone position konieczne jest staranne zabezpieczenie oczu oraz kontrola ułożenia głowy i obrzęku twarzy [25-30].

Poniżej przedstawiono Ryciny 3-7 przedstawiające ułożenie pacjenta do zabiegów neurochirurgicznych.



Rycina 3. Ułożenie pacjenta na plecach na stole operacyjnym i zastosowanie materaca grzewczego i kołdry grzewczej - materiał własny ośrodka



Rycina 4. Ułożenie w pozycji bocznej do usunięcia guza móżdżku, głowa zapięta w headrest - materiał własny ośrodka



Rycina 5. Ułożenie w pozycji siedzącej, głowa zapięta w headrest - materiał własny ośrodka.





Rycina 6. (po lewej) i rycina 7. (po prawej) . Ułożenie w pozycji na brzuchu do zabiegu stabilizacji kręgosłupa lędźwiowego - materiał własny ośrodka

PODSUMOWANIE

Neuroanestezjologia stanowi wysoko wyspecjalizowaną dziedzinę anestezjologii, w której nadrzędnym celem jest jednoczesne zapewnienie bezpieczeństwa ogólnoustrojowego oraz skutecznej neuroprotekcji. Kluczowe znaczenie ma utrzymanie stabilnej hemodynamiki, prawidłowej wentylacji oraz optymalnego ciśnienia perfuzji mózgowej, przy jednoczesnej kontroli ciśnienia śródczaszkowego. Nawet krótkotrwałe odchylenia parametrów fizjologicznych mogą prowadzić do wtórnego uszkodzenia ośrodkowego układu nerwowego i pogorszenia rokowania neurologicznego. Indukcja znieczulenia, zabezpieczenie dróg oddechowych oraz zapewnienie odpowiedniego dostępu naczyniowego powinny być starannie zaplanowane i przeprowadzone z uwzględnieniem ryzyka wzrostu ICP oraz epizodów hipotensji. Szczególnego znaczenia nabiera przewidywanie potencjalnych powikłań, takich jak zator powietrzny czy niestabilność hemodynamiczna, oraz wcześniejsze przygotowanie zespołu i sprzętu do natychmiastowej interwencji. Zaawansowane monitorowanie, obejmujące kontrolę hemodynamiczną, ocenę głębokości znieczulenia, monitorowanie analgezji oraz systematyczną analizę gazometrii, stanowi fundament bezpiecznego prowadzenia pacjenta neurochirurgicznego. Współczesne technologie predykcyjne i wieloparametrowe umożliwiają wcześniejsze wykrywanie zagrożeń. Istotnym elementem postępowania jest również prawidłowe ułożenie pacjenta na stole operacyjnym, które wpływa nie tylko na warunki

operacyjne, lecz także na funkcję układu krążenia, oddychania oraz integralność struktur nerwowych. Odpowiednie zabezpieczenie chorego minimalizuje ryzyko powikłań neurologicznych, oddechowych i hemodynamicznych.

Podsumowując, skuteczna opieka anestezjologiczna w neurochirurgii wymaga wysokiego poziomu wiedzy, doświadczenia, przewidywania potencjalnych zagrożeń oraz ścisłej współpracy całego zespołu operacyjnego. Kompleksowe, wielokierunkowe podejście do pacjenta neurochirurgicznego stanowi podstawę poprawy bezpieczeństwa okołooperacyjnego oraz optymalizacji wyników leczenia.

PIŚMIENNICTWO

1. Miller R.D., Cohen N.H., Eriksson L.I., Fleisher L.A., eds. Miller's Anesthesia, 9th ed. Philadelphia: Elsevier; 2020. Rozdział: Neuro Anesthesia. s. 2069–2142.
2. Cottrell J.E., Young W.L. Cottrell and Young's Neuroanesthesia, 6th ed. Philadelphia: Elsevier; 2017. s. 1–38, 117–156, 233–252 .
3. Gupta A.K., ed. Handbook of Neuroanesthesia, 6th ed. Philadelphia: Wolters Kluwer; 2017. s. 45–78 (monitorowanie ICP i CPP), 145–162 (wentylacja i kontrola $PaCO_2$).
4. Barash P.G., Cullen B.F., Stoelting R.K., eds. Clinical Anesthesia, 9th ed. Philadelphia: Wolters Kluwer; 2021. s. 1295–1340, 1341–1358.
5. Smith J.M.H., Aitkenhead A.F., eds Smith and Aitkenhead's Textbook of Anaesthesia, 7th ed. Edinburgh: Elsevier; 2019. s. 607–625 (fizjologia mózgowa), 626–648.
6. Gupta A.K., Gelb A.W., eds. Evidence-Based Practice of Neuroanesthesia and Neurocritical Care, Oxford: Oxford University Press; 2018. s. 89–112 (zarządzanie ICP), 155–174 (kontrola hemodynamiczna).
7. Steiner L.A., Andrews P.J.D. Monitoring the injured brain: ICP and CPP. *British Journal of Anaesthesia*. 2006;97(1):26–38.
8. Meng L., Gelb A.W. Regulation of cerebral autoregulation during anesthesia. *Anesthesiology*. 2015;122(1):196–205.
9. Carney N., Totten A.M., O'Reilly C., et al. Guidelines for the management of severe traumatic brain injury. *Neurosurgery*. 2017;80(1):6–15.
10. Maheshwari K.Shimada T, et al. et al. Hypotension Prediction Index for prediction of intraoperative hypotension. *Anesthesiology*. 2020;133(6):1214–1222.

11. Mashour G.A., Avidan M.S. Intraoperative awareness and depth of anesthesia monitoring. *New England Journal of Medicine*. 2015;373:211–220.
12. Bilotta F., Rosa G. Neuroanesthesia for intracranial surgery. *Current Opinion in Anaesthesiology*. 2009;22(5):560–567.
13. Gelb A.W., Bayona N.A. Cerebral physiology and anesthesia management. *Canadian Journal of Anesthesia*. 2014;61(1):88–99.
14. American Society of Anesthesiologists. Standards for Basic Anesthetic Monitoring. Latest update. Available from: https://www.asahq.org/standards-and-practice-parameters/standards-for-basic-anesthetic-monitoring
15. European Society of Anaesthesiology and Intensive Care. Perioperative hemodynamic monitoring guidelines. 2019. Available from: https://www.esaic.org/guidelines
16. Kaplan J.A., Stoelting R.K., Kaplan R.K., eds. Kaplan's Cardiac Anesthesia, 7th ed. Philadelphia: Elsevier; 2016. s. 385–412.
17. Practice Advisory for the Prevention of Perioperative Peripheral Neuropathies. American Society of Anesthesiologists Task Force. *Anesthesiology*. 2011;114(4):741–754.
18. Welch MB, Brummett CM, Welch MB, et al. Perioperative peripheral nerve injuries. *Anesthesiology*. 2009;111(3):490–497
19. Barrington MJ, Watts SA, Gledhill SR. Preliminary results of the Australasian Regional Anaesthesia Collaboration. *Regional Anesthesia and Pain Medicine*. 2009;34(6):534–541.
20. Miller RD., Cohen NH., Eriksson LI., et al. *Miller's Anesthesia*. 9th ed. Philadelphia: Elsevier; 2020.
21. Pelosi P., Ball L, Schultz MJ. Mechanical ventilation in neurosurgical patients. *Intensive Care Medicine*. 2011;37(2):218–226.
22. Lee LA., Postoperative visual loss after nonocular surgery. *Curr Opin Anaesthesiol*. 2013;26(4):444–450.
23. Porter JM., Pidgeon C., Cunningham AJ., The sitting position in neurosurgery: a critical appraisal. *British Journal of Anaesthesia*. 2009;102(1):117–128.
24. Carney N., Totten A.M., O'Reilly C., et al. Guidelines for the Management of Severe Traumatic Brain Injury, Fourth Edition. Neurosurgery. 2017;80(1):6–15.

25. Oddo M., Carrera E., Claassen J., Mayer S.A., Hirsch L.J. Continuous electroencephalography in the medical intensive care unit. Critical Care Medicine. 2009;37(6):2051–2056.

26. Robba C., Taccone F.S. Monitoring cerebral autoregulation in acute brain injury. Current Opinion in Critical Care. 2019;25(2):99–104.

27. Goddard J., Smith M. Unconsciousness and anesthesia in traumatic brain injury. British Journal of Anaesthesia. 2013;111(Suppl 1):30–43.

28. Artru A.A., Colohan A.R.T. Cerebral blood flow and metabolism. Current Opinion in Anaesthesiology. 2006;19(5):491–496

29. Kramer A.H., Zygun D.A. Neurocritical care: monitoring the injured brain. Critical Care Clinics. 2014;30(4):713–730.

30. Smith M. Monitoring intracranial pressure in traumatic brain injury. Anesthesia & Analgesia. 2008;106(1):240–248.

ASEPTYCZNE PRZYGOTOWANIE I PRZEPROWADZENIE PROCEDUR Z ZAKRESU ANESTEZJOLOGII I INTENSYWNEJ TERAPII - ZALECENIA PIELĘGNIARKI OPERACYJNEJ

Grabowska Katarzyna [1], Kościuczuk Urszula [2], Grabowska Agnieszka [1]

1- Oddział Anestezjologii i Intensywnej Terapii, Uniwersytecki Szpital Kliniczny w Białymstoku

2- Klinika Anestezjologii i Intensywnej Terapii, Uniwersytet Medyczny w Białymstoku

WSTĘP

Zakażenia związane z opieką zdrowotną stanowią istotny problem współczesnej medycyny, szczególnie w obszarze anestezjologii, intensywnej terapii oraz chirurgii. Kluczową rolę w ich zapobieganiu odgrywa przestrzeganie zasad aseptyki i antyseptyki. *Aseptyka* jest jednym z podstawowych filarów współczesnej medycyny zabiegowej. Termin ten odnosi się do zespołu działań mających na celu zapobieganie przedostawaniu się drobnoustrojów do środowiska, w którym mogłyby spowodować zakażenie. Szczególne znaczenie ma ona w takich miejscach jak sale operacyjne, oddziały intensywnej terapii czy laboratoria medyczne. W praktyce klinicznej aseptyka obejmuje stosowanie sterylnych narzędzi i materiałów, przestrzeganie zasad higieny osobistej, odpowiednią dezynfekcję i sterylizację sprzętu oraz kontrolę środowiska, m.in. poprzez stosowanie systemów filtracji powietrza. Procedury te są niezbędne w celu utrzymania bakteriologicznej jałowości i ograniczenia transmisji drobnoustrojów. Nierozerwalnie z pojęciem aseptyki związana jest *antyseptyka,* która polega na niszczeniu mikroorganizmów obecnych na skórze i błonach śluzowych przy użyciu środków antyseptycznych. Podczas gdy aseptyka koncentruje się na zapobieganiu wprowadzeniu patogenów do organizmu, antyseptyka ma na celu eliminację drobnoustrojów już obecnych na powierzchni ciała [1-4].

Właściwe stosowanie procedur aseptycznych i antyseptycznych znacząco zmniejsza ryzyko zakażeń u pacjentów oraz chroni personel medyczny przed ekspozycją na patogeny. Celem niniejszej pracy jest przedstawienie znaczenia tych procedur w praktyce klinicznej, ze szczególnym uwzględnieniem procedur wykonywanych na bloku operacyjnym oraz w trakcie inwazyjnych działań anestezjologicznych. Omówiono podstawowe metody zapobiegania

zakażeniom, w tym higienę rąk, przygotowanie pola do przeprowadzenia procedur w warunkach aseptycznych, stosowanie odzieży ochronnej oraz organizację środowiska pracy.

1. Higieniczne mycie i dezynfekcja dłoni

W środowisku medycznym wyróżnia się kilka głównych mechanizmów transmisji drobnoustrojów (bakterii, wirusów, grzybów oraz form przetrwalnikowych):

- **kontakt pośredni**, najczęściej poprzez ręce personelu medycznego lub skażony sprzęt,
- **kontakt bezpośredni**, np. poprzez krew, ślinę lub kontakt z odzieżą ochronną,
- **droga kropelkowa i powietrzna** [4-8].

Szczególną rolę w transmisji patogenów odgrywają ręce personelu medycznego, dlatego prawidłowa higiena rąk uznawana jest za najskuteczniejszą metodę zapobiegania zakażeniom szpitalnym.

Higiena rąk obejmuje zarówno mycie, jak i dezynfekcję dłoni. Mycie rąk pozwala na usunięcie zanieczyszczeń fizycznych oraz części mikroflory przejściowej, natomiast dezynfekcja redukuje liczbę drobnoustrojów poprzez zastosowanie preparatów zawierających środki biobójcze. Standardowa procedura higienicznego mycia i dezynfekcji rąk opiera się na technice *Aylife*, rekomendowanej przez Światową Organizację Zdrowia oraz krajowe wytyczne Ministerstwa Zdrowia, i jest stosowana globalnie [8-12].

Do mycia higienicznego wykorzystuje się mydło w płynie, pobierane z łokciowych dozowników ściennych, co minimalizuje ryzyko kontaminacji. Ręce należy uprzednio zwilżyć ciepłą (nie gorącą) wodą, a następnie nanieść odpowiednią ilość mydła (wg. zaleceń producenta) na całą powierzchnię dłoni. Proces mycia powinien trwać minimum 30–60 sekund, aby skutecznie usunąć zanieczyszczenia fizyczne i mikrobiologiczne.

Po zakończeniu mycia, dłonie należy dokładnie spłukać pod bieżącą wodą i osuszyć jednorazowym papierowym ręcznikiem, co zapewnia redukcję flory przejściowej i minimalizuje ryzyko ponownej kontaminacji.

Higieniczna dezynfekcja rąk powinna być wykonywana przed kontaktem z pacjentem, przed wykonaniem procedur aseptycznych, po ekspozycji na materiał biologiczny, po kontakcie z pacjentem oraz po kontakcie z jego otoczeniem. Zalecane jest stosowanie preparatów na bazie alkoholu o stężeniu co najmniej 60%, a czas dezynfekcji powinien wynosić minimum 30 sekund.

Do dezynfekcji należy nanieść odpowiednią ilość preparatu (zwykle 3–5 ml), aby całkowicie pokrył powierzchnię dłoni, przestrzenie między palcami, kciuk oraz grzbiet dłoni i przedramiona. Preparat należy rozprowadzać techniką Aylife, wykonując ruchy okrężne i pocierając wszystkie powierzchnie dłoni przez minimum 30 sekund, aż do całkowitego wyschnięcia środka. Nie należy spłukiwać preparatu wodą ani wycierać go przed wyschnięciem, ponieważ mogłoby to ograniczyć jego skuteczność przeciwdrobnoustrojową (Rycina 1 i Rycina 2).

Dane epidemiologiczne wskazują, że zużycie środków do dezynfekcji rąk jest jednym z pośrednich wskaźników przestrzegania zasad higieny. W Polsce przed pandemią COVID-19 średnie zużycie wynosiło około 5,3 litra na 1000 osobodni hospitalizacji, natomiast w trakcie pandemii wzrosło do 27,4 litra na 1000 osobodni.



Rycina 2. Mydło i płyn dezynfekcyny montowane w systemie zamkniętym oraz bateria łokciowa – złoty standard bloku operacyjnego oraz OIT. Materiał własny ośrodka.

Różnica między płynami dezynfekcyjnymi w obiegu zamkniętym a takimi, do których można dolewać cieczy, jest kluczowa z punktu widzenia aseptyki i bezpieczeństwa pacjentów w aspektach minimalizacji ryzyka kontaminacji, stabilności chemicznej i aktywności bójczej oraz kontroli zużycia i bezpieczeństwa personelu [12-15].

2. Chirurgiczne przygotowanie rąk

Chirurgiczne mycie rąk stanowi kluczowy element przygotowania personelu do zabiegów operacyjnych oraz procedur inwazyjnych. Jego celem jest usunięcie zanieczyszczeń organicznych oraz maksymalna redukcja flory przejściowej i części flory stałej skóry.

Procedura obejmuje:

- dokładne zwilżenie dłoni i przedramion,
- mycie przez okres 2–5 minut,
- utrzymywanie dłoni powyżej poziomu łokci,
- spłukiwanie w kierunku od dłoni do łokci,
- osuszanie sterylną serwetą (Rycina 3-6).

Obecnie odchodzi się od mycia chirurgicznego przy pomocy szczotki, ponieważ ich użycie zdziera warstwę naskórka i tworzą się urazy, które są wrotami zakażeń. Nowoczesne środki do chirurgicznej dezynfekcji (np. preparaty alkoholowe z dodatkiem nadtlenku wodoru lub chlorheksydyny) są wystarczająco skuteczne, aby usunąć florę przejściową i znacznie zredukować florę stałą bez mechanicznego pocierania szczotką.
Po zakończeniu mycia przeprowadza się dezynfekcję chirurgiczną, która powinna być wykonana co najmniej trzykrotnie z użyciem preparatów antyseptycznych wg. techniki Aylife. Chirurgiczna dezynfekcja to dwukrotne wykonanie procedury techniką Aylife rozszerzone od przedramiona. Trzecia dezynfekcja obejmuje tylko dłonie.

Podsumowując higieniczna dezynfekcja rąk to profilaktyka codziennych kontaktów, szybka, ograniczona do dłoni i palców, redukuje florę przejściową. Z kolei chirurgiczna dezynfekcja rąk to pełna aseptyka przed inwazyjnymi procedurami, obejmuje dłonie i przedramiona, dłuższa i bardziej rygorystyczna, redukuje florę przejściową i znaczną część flory stałej [15-19].



Rycina 3 Chirurgiczne mycie rąk.. Materiał własny ośrodka



Rycina 4. Chirurgiczne mycie rąk. Materiał własny ośrodka.



Rycina 5. Płukanie podczas chirurgicznego mycia dłoni. Materiał własny ośrodka.



Rycina 6. Wycieranie od nadgarstków do łokci, po chirurgicznym myciu. Materiał własny ośrodka.

Po przygotowaniu rąk do aseptycznej procedury kolejnym krokiem jest założenie jałowego fartucha chirurgicznego oraz sterylnych rękawice. Współczesne fartuchy chirurgiczne wykonane są z materiałów barierowych, najczęściej włókien polipropylenowych lub poliestrowych, które zapewniają ochronę przed przenikaniem drobnoustrojów i płynów ustrojowych [14-18].

Rękawice chirurgiczne powinny być odpowiednio dopasowane do rozmiaru dłoni. Zaleca się stosowanie rękawic bezpudrowych, które ograniczają ryzyko kontaminacji pola operacyjnego. W przypadku alergii na lateks stosuje się rękawice nitrylowe lub inne materiały syntetyczne [2-8].

Do procedur anestezjologicznych o charakterze pełnej aseptyki, należy założyć czapkę, maskę, odpowiednie obuwie ochronne lub ochraniacze. Dodatkowo istotne jest, aby sprawdzić czy opakowania z rękawicami i fartuchem nie są uszkodzone, wilgotne i nieprzeterminowane [10-15].

Jednorazowe fartuchy chirurgiczne jałowe są najczęściej złożone w specyficzny sposób, tzw. book folded, który zapewnia jałowe włożenie przez wsunięcie rąk w rękawy, bez konieczności rozkładania i przekładania. Fartuchy miewają podwójne troki: wewnętrzne i zewnętrzne, zaopatrzone w kartonik, dzięki czemu łatwo zawiązać fartuch nie kontaminując przedniej części. Do zabiegów z dużą ilością płynów i wysokim ryzykiem zakażenia należy wybierać fartuchy wzmacniane dodatkową warstwą włókniny foliowanej na rękawach i z przodu. Podczas zakładania fartucha troczki tylne wiąże osoba asystująca, z kolei po założeniu jałowych rękawic następuje etap wiązania troczków znajdujących się na brzuchu z oznaczeniem STERILE. Istotne jest, aby ten etap wykonywać w założonych sterylnych rękawicach, które w razie kontaminacji można swobodnie zmienić bez konieczności powtarzania całej procedury chirurgicznej dezynfekcji rąk [12-18].

3. Przygotowanie miejsca do sterylnej procedury

Istotnym elementem profilaktyki zakażeń jest właściwe przygotowanie pola operacyjnego. Dezynfekcja skóry powinna być przeprowadzana preparatem o szerokim spektrum działania, szybkim czasie schnięcia oraz długotrwałym działaniu biobójczym.
Procedura obejmuje:

- dezynfekcję skóry ruchami okrężnymi od miejsca planowanego nacięcia ku obwodowi,
- zachowanie odpowiedniego czasu działania preparatu (ok. 3–5 minut),
- pozostawienie środka do całkowitego wyschnięcia.

Powierzchnia zdezynfekowanego pola powinna być większa niż planowany obszar operacyjny, aby umożliwić ewentualne poszerzenie dostępu chirurgicznego [19-22].

W anestezjologii i intensywnej terapii wiele procedur narusza naturalne bariery ochronne organizmu (skórę, błony śluzowe, drogi oddechowe lub naczynia krwionośne). Dlatego wymagają one szczególnie rygorystycznego przestrzegania zasad aseptyki i antyseptyki, aby zapobiegać zakażeniom związanym z opieką zdrowotną (Tabela 1) [4, 8, 15-18].

Tabela 1. Przykłady procedur wykonywanych w anestezjologii i intensywnej terapii z wysokim stopniem zachowania zasad aseptyki i antyseptyki.

Procedura	**Poziom aseptyki**	**Kluczowe elementy zabezpieczenia**	**Rekomendowane środki dezynfekcyjne do użycia na skórze**
Kaniulacja żył obwodowych	Wysoki poziom antyseptyki	Rękawice ochronne, sterylny cewnik, jałowy opatrunek	Preparaty alkoholowe (70% alkohol izopropylowy lub etanol), chlorheksydyna w alkoholu
Kaniulacja żył centralnych)	Pełna aseptyka	Chirurgiczna dezynfekcja rąk, maska, czapka, sterylny fartuch, jałowe rękawice, duże obłożenie operacyjne	2% chlorheksydyna w 70% alkoholu (preferowana), jodopowidon, preparaty alkoholowe
Zakładanie linii tętniczej	Pełna aseptyka	Jałowe rękawice, sterylne serwety	Chlorheksydyna alkoholowa, jodopowidon
Tracheostomia	Pełna aseptyka chirurgiczna	Chirurgiczne mycie i dezynfekcja rąk, sterylne narzędzia, obłożenie operacyjne, jałowe rękawice i fartuch	Chlorheksydyna alkoholowa, jodopowidon
Znieczulenie podpajęczynówkowe oraz zewnątrzoponowe	Pełna aseptyka	Chirurgiczna dezynfekcja rąk, maska, jałowe rękawice, sterylne serwety	Chlorheksydyna w alkoholu, jodopowidon
Blokady nerwów obwodowych	Aseptyka	Chirurgiczna dezynfekcja rąk, jałowe rękawice, , sterylna osłona głowicy USG	Chlorheksydyna alkoholowa,
Cewnikowanie pęcherza moczowego	Aseptyka	Jałowy zestaw do cewnikowania, sterylne rękawice, zamknięty system drenażu	Oktenidyna, lidokaina z chlorheksydyną
Odsysanie wydzieliny z dróg oddechowych	Antyseptyka	Jałowe cewniki, rękawice, maska, zamknięty system odsysania	Preparaty alkoholowe do dezynfekcji rąk i powierzchni

Bronchoskopia	Wysoki poziom dezynfekcji	Jednorazowe sterylne bronchoskopy, rękawice, maska	Dezynfekcja bronchoskopu środkami, w których skład wchodzą: nadtlenek wodoru, kwas nadoctowy, aldehyd glutarowy
Zmiana opatrunków przy wkłuciach	Aseptyka	Jałowe opatrunki, dezynfekcja skóry	Chlorheksydyna alkoholowa

W praktyce klinicznej obserwuje się jednak liczne nieprawidłowości, które mogą znacząco obniżać skuteczność antyseptyki. Do najczęstszych błędów należą:

- Założenie jałowego fartucha przed przeprowadzeniem dezynfekcji pola operacyjnego, co może prowadzić do kontaminacji sterylnej odzieży;
- Trzymanie suchych gazików w dłoniach bezpośrednio po dezynfekcji, co zwiększa ryzyko przeniesienia drobnoustrojów;
- Nieprzestrzeganie zalecanego czasu ekspozycji środka dezynfekcyjnego na skórze, co skutkuje niewystarczającą eliminacją mikroorganizmów;
- Zastosowanie niewystarczającej ilości preparatu antyseptycznego, co może ograniczać jego skuteczność biobójczą;
- Dezynfekcja skóry, która jest nieprawidłowo ogolona, co sprzyja powstawaniu mikrouszkodzeń i zwiększa ryzyko infekcji;
- Dezynfekcja skóry nieumytej, z obecnością zanieczyszczeń organicznych i nieorganicznych, co ogranicza działanie antyseptyczne;
- Wykonywanie dezynfekcji ruchami poziomymi zamiast zalecanych ruchów okrężnych, co może prowadzić do przenoszenia drobnoustrojów na obszary już zdezynfekowane;
- Osuszanie zdezynfekowanej powierzchni pola operacyjnego za pomocą serwet lub gazików, co narusza ciągłość sterylności i może wprowadzać patogeny;
- Nakładanie jałowych serwet operacyjnych na mokre pole operacyjne, co zwiększa ryzyko rozprzestrzeniania się mikroorganizmów oraz osłabia barierę ochronną [10-15].

PODSUMOWANIE

Przeprowadzone omówienie zasad aseptyki i antyseptyki podkreśla ich kluczową rolę w zapobieganiu zakażeniom związanym z opieką zdrowotną, zwłaszcza w obszarach o

wysokim ryzyku, takich jak blok operacyjny oraz oddziały intensywnej terapii. Zgodnie z dostępnymi danymi epidemiologicznymi, prawidłowa higiena rąk pozostaje najskuteczniejszą metodą ograniczającą transmisję patogenów. Jednak praktyka kliniczna nadal wykazuje liczne nieprawidłowości, takie jak nieprzestrzeganie czasu dezynfekcji, niewłaściwe techniki dezynfekcji skóry czy kontaminacja pola operacyjnego, które mogą znacznie obniżać skuteczność procedur.

Wprowadzenie gotowych pakietów sterylnych znacząco usprawnia organizację pracy oraz zmniejsza ryzyko zakażeń, eliminując konieczność wielokrotnego otwierania pojedynczych elementów i minimalizując manipulacje sprzętem. Jednocześnie systemy obiegu zamkniętego w dezynfekcji płynów podnoszą bezpieczeństwo, redukując możliwość kontaminacji preparatów.

W kontekście nowoczesnych technik chirurgicznych i anestezjologicznych, konieczne jest ciągłe szkolenie personelu medycznego w zakresie właściwego stosowania procedur aseptycznych oraz monitorowanie przestrzegania tych zasad. W literaturze podkreśla się również znaczenie innowacji w zakresie materiałów ochronnych, które powinny łączyć efektywność bariery antybakteryjnej z komfortem użytkowania.

Ponadto zwraca się uwagę na potrzebę systematycznej kontroli sterylności sprzętu wielorazowego, gdyż niewłaściwa dezynfekcja lub przechowywanie może stanowić źródło zakażeń. Skuteczność sterylizacji i dezynfekcji jest warunkiem niezbędnym do zachowania bezpieczeństwa pacjentów, a jej brak może skutkować powikłaniami, takimi jak zakażenia miejsca operowanego, zapalenie tkanek miękkich czy zakażenia układowe.

W świetle rosnących wymagań dotyczących bezpieczeństwa pacjentów oraz zwiększonego ryzyka zakażeń, jakie wykazała pandemia COVID-19, podkreśla się konieczność stałej aktualizacji protokołów oraz dostosowania praktyk klinicznych do najnowszych wytycznych światowych i krajowych instytucji zdrowotnych.

PIŚMIENNICTWO

1. Allegranzi B, Pittet D. Role of hand hygiene in healthcare-associated infection prevention. *Journal of Hospital Infections*. 2009;73(4):305-315.
2. Boyce JM. Modern technologies for improving cleaning and disinfection of environmental surfaces in hospitals. *Antimicrobiological Resistance Infection Control*. 2016;5:10.

3. Denys A. (red.). *Zakażenia szpitalne w wybranych oddziałach*. Kraków: Wolters Kluwer; 2013
4. Deptuła A., Trejnowska E., Ozorowski T., Hryniewicz W. *Badanie punktowe zakażeń związanych z opieką zdrowotną w Polsce*. Warszawa: Narodowy Instytut Leków; 2016.
5. Dzierżanowska D. *Zakażenia szpitalne*. Warszawa: PZWL; 2018.
6. Fleischer M., Bober-Gheek B. *Podstawy pielęgniarstwa epidemiologicznego*. Wrocław: Elsevier Urban & Partner; 2019.
7. Fleischer M. Zasady aseptyki i antyseptyki w praktyce klinicznej. *Pielęgniarstwo Epidemiologiczne*. 2016;2:12-18.
8. Gastmeier P., Geffers C. Nosocomial infections in Germany: what are the numbers, based on the estimates for 2006? *Dtsch Med Wochenschr*. 2008;133(21):1111-1115.
9. Gaszyński W. Zakażenia w oddziale intensywnej terapii. W: Denys A. (red.). *Zakażenia szpitalne w wybranych oddziałach*. Kraków: Wolters Kluwer; 2013.
10. Heczko P., Wójkowska-Mach J. *Zakażenia szpitalne – epidemiologia i profilaktyka*. Warszawa: PZWL; 2014.
11. Hryniewicz W. Rola higieny rąk w zapobieganiu zakażeniom szpitalnym. *Medycyna Praktyczna*. 2013;3:45-50.
12. Kampf G., Kramer A. Epidemiologic background of hand hygiene and evaluation of the most important agents for scrubs and rubs. *Clinical Microbiological Review*. 2004;17(4):863-893.
13. Ministerstwo Zdrowia RP. *Program zapobiegania zakażeniom związanym z opieką zdrowotną*. Warszawa; 2020.
14. Narodowy Instytut Zdrowia Publicznego – PZH. *Raport: zakażenia związane z opieką zdrowotną w Polsce*. Warszawa; 2021.
15. Ozorowski T. Higiena rąk w praktyce klinicznej – aktualne rekomendacje. *Zakażenia XXI wieku*. 2018;1:15-22.
16. Ozorowski T. Kontrola zakażeń w szpitalu – organizacja i praktyka. Warszawa: PZWL; 2019.
17. Polskie Towarzystwo Anestezjologii i Intensywnej Terapii. *Rekomendacje dotyczące zapobiegania zakażeniom w anestezjologii i intensywnej terapii*. Warszawa; 2020.
18. Rola I. *Wiedza pielęgniarek na temat przestrzegania zasad aseptyki i antyseptyki*. Kraków: Uniwersytet Jagielloński; 2013.
19. Ustawa z dnia 5 grudnia 2008 r. o zapobieganiu oraz zwalczaniu zakażeń i chorób zakaźnych u ludzi. Dz.U. 2008 nr 234 poz. 1570.

20. World Health Organization. *Global Guidelines for the Prevention of Surgical Site Infection*. Geneva: WHO Press; 2016.
21. Wójkowska-Mach J. Epidemiologia zakażeń szpitalnych w Polsce. *Przegląd Epidemiolologiczny* 2017;71(1):67-74.
22. Wójkowska-Mach J., Bulanda M. Epidemiologia zakażeń związanych z opieką zdrowotną. *Medycyna Praktyczna*. 2015;4:38-45.

ZASTOSOWANIE DONOSOWEJ DEKSMEDETOMIDYNY W ANESTEZJOLOGII PEDIATRYCZNEJ

Natalia Komarewska[1], Natalia Łukasiak[1], Rozalia Tymińska-Romanowska[1], Zuzanna Czerniawska[1], Julia Grabuz[1], Magdalena Dąbrowska[1] , Ewa Piekarska[2]

1. Studenckie Koło Naukowe Anestezjologii i Medycyny Paliatywnej, Uniwersytet Medyczny w Białymstoku
2. Klinika Anestezjologii i Intensywnej Terapii Dzieci i Młodzieży z Pododdziałem Pooperacyjnym i Leczenia Bólu UDSK w Białymstoku, Uniwersytet Medyczny w Białymstoku

WYKAZ SKRÓTÓW

IN DEX- donosowa deksmedetomidyna
TK- tomografia komputerowej
MRI- obrazowanie metodą rezonansu magnetycznego
CH- wodzian chloralu
ABR- auditory brainstem response
GABA- kwas γ-aminomasłowy

WSTĘP

Znieczulenie jest procedurą często wywołującą lęk u pacjentów pediatrycznych, ze względu na dożylną formę podawania większości leków sedatywnych. Wiele stosowanych środków charakteryzuje się znaczącym ryzykiem powikłań po ich użyciu. Zagrożeniami szczególnie zwracającymi uwagę są między innymi depresja układu oddechowego oraz nadmierne pobudzenie po zakończeniu znieczulenia dziecka. W ostatnich latach co raz większe uznanie zyskuje zastosowanie donosowej deksmedetomidyny (IN DEX), ograniczające negatywne doznania pacjentów w trakcie indukcji znieczulenia. Substancja ta jest selektywnym agonistą receptorów α2-adrenergicznych, działającym głównie w miejscu sinawym (*locus coeruleus*) o 8-krotnie większym powinowactwie w porównaniu do klonidyny [1]. Deksmedetomidyna wykazuje właściwości sedatywne, przypominające naturalny sen, przeciwlękowe i uśmierzające ból, jednocześnie mając minimalny wpływ na napięcie dróg

oddechowych i napęd oddechowy, a dodatkowo hamuje układ adrenergiczny redukując wydzielanie noradrenaliny [1,2]. Preparat podawany na błonę śluzową nosa wywołuje mniejszy strach w porównaniu z innymi formami znieczulenia wprowadzanymi najczęściej bezpośrednio do żył obwodowych. Lek ten może być stosowany jako premedykacja do znieczulenia ogólnego lub jako sedacja proceduralna. Korzystny profil działania i wysoka satysfakcja pacjentów sprawiają, że stosowanie donosowej deksmetedomidyny staje się coraz popularniejszą metodą używaną zwłaszcza w anestezjologii pediatrycznej.

CEL

Celem pracy jest krytyczna analiza dostępnych badań dotyczących skuteczności i bezpieczeństwa donosowej deksmedetomidyny w sedacji pacjentów pediatrycznych poddawanych nieinwazyjnym procedurom diagnostycznym oraz drobnym zabiegom, ze szczególnym uwzględnieniem porównania z innymi lekami i schematami sedacji stosowanymi w anestezjologii dziecięcej.

MATERIAŁ I METODY

Przeprowadzono przegląd literatury z wykorzystaniem bazy PubMed obejmujący publikacje z lat 2015–2026 dotyczące stosowania donosowej deksmedetomidyny u pacjentów pediatrycznych. Do analizy włączano prace oryginalne (randomizowane badania kliniczne, badania prospektywne i retrospektywne), w których donosową deksmedetomidynę stosowano w celu sedacji lub premedykacji przed nieinwazyjnymi badaniami diagnostycznymi lub drobnymi zabiegami, u dzieci w wieku 0–18 lat.

WYNIKI

W randomizowanym badaniu opisano porównanie znieczulenia dzieci do badania potencjałów słuchowych (ABR) za pomocą donosowej deksmedetomidyny oraz doustnego wodzianu chloralu (CH). Zastosowanie IN DEX (w dawce 3µg/kg m.c.) okazało się lepszym rozwiązaniem niż użycie wodzianu chloralu (w dawce 50mg/kg m.c.) zarówno w kontekście odsetka pozytywnie zakończonych badań po podaniu pojedynczej dawki – 89% powodzeń dla IN DEX do 66% dla wodzianu chloralu, jak i pod kątem szybkości czasu od podania leku do możliwości rozpoczęcia procedury- mediana czasu dla IN DEX wynosił 25 min, a dla wodzianu chloralu – 30 min [2]. Wśród pacjentów, którym podano IN DEX desaturacja w granicach SpO_2 86–93% wystąpiła u 2 pacjentów i ustąpiła po tlenoterapii lub zmianie pozycji. W żadnej z grup nie potwierdzono epizodów bradykardii, ani spadków ciśnienia, które wymagałyby interwencji medycznej [2]. Aż 89% rodziców dzieci z grupy, w której zastosowano IN DEX zgłosiło powrót

dziecka do normalnej aktywności jeszcze w dniu badania, co stanowi wynik lepszy niż w grupie CH (64%)[2].

Połączenie donosowej deksmedetomidyny z midazolamem donosowym wiązało się ze 100% powodzeniem w wykonaniu procedury obrazowania rezonansu magnetycznego (MRI). U 88% procent badanych nie była potrzebna interwencja medyczna, a pozostali wymagali zastosowani maski tlenowej lub zmiany pozycji ciała [3]. Zastosowanie IN DEX przed procedurą MRI znacznie zmniejsza zapotrzebowanie na tiopenal z 12,4mg/kg/ do 4,4mg/kg/h - jest to redukcja na poziomie 65%. Tylko u dwóch pacjentów z tej grupy podano atropinę ze względu na pojawienie się bradykardii po rozpoczęciu sedacji [4]. W kontekście anestezji przed badaniem tomografii komputerowej (TK) pojedyncza dawka IN DEX 2,5µg/kg m.c., podana za pomocą atomizera, była skuteczna w uzyskaniu sedacji u 95% badanych (pozostali wymagali dodatkowej dawki 1µg/kg m.c.). Średni czas od podania leku do rozpoczęcia TK wynosił 13,4 minuty. Tylko u jednego pacjenta wystąpiła bradykardia, ale ustąpiła ona samoistnie [5].

W pracach często porównywana jest skuteczność premedykacji dzieci donosową deksmedetomidyną i midazolamem podawanym w różnych formach. Zastosowanie deksmedetomidyny w premedykacji pozwala osiągnąć wyższą tolerancje maski tlenowej, łagodniejszą indukcję znieczulenia i łatwiejszy proces separacji od rodziców [6]. W metaanalizie obejmującej 1133 pacjentów zaobserwowano zmniejszenie ryzyka wystąpienia delirium pooperacyjnego o 48% w przypadku użycia IN DEX względem donosowego midazolamu w anestezjologii pediatrycznej [7]. Oba te leki nie wykluczają się nawzajem i możliwe jest ich łącznie, które gwarantuje wysoką jakość sedacji. Zjawisko to opisano w stomatologii dziecięcej, gdzie zastosowanie IN DEX w dawce 2,5g/kg m.c. w połączeniu z 0,5 mg/kg m.c. doustnego midazolamu okazało się być skuteczniejszym rozwiązaniem względem samego midazolamu [8]. Wymagającą grupą pacjentów są dzieci w spektrum autyzmu. W tej grupie badanych również udowodniono zadowalające działanie połączenia donosowej deksmedetomidyny z doustnym midazolamem. Osiągnięto 83.5% skutecznych sedacji przed wykonaniem tomografii komputerowej, po której następowało badanie słuchu metodą ABR. Nie zaobserwowano spadków saturacji oraz bradykardii, natomiast u 10 spośród 138 badanych zaobserwowano niedociśnienie, które nie wymagało interwencji medycznej [9].

Prowadzono także badania nad połączniem donosowej deksmedetomidyny z donosową ketaminą. Przy wykorzystaniu synergii tych dwóch leków uzyskano skuteczną sedację przed niebolesnymi procedurami w 75,8 % przypadków oraz nie odnotowano żadnego przypadku bradykardii [10]. Porównując protokół uwzględniający IN DEX z ketaminą do znieczulenia

wodzianem chloralu wykazano, że odsetek powikłań po znieczuleniu w pierwszej grupie wynosił 3,2%, a w grupie pacjentów poddanych działaniu wodzianu wartość ta sięgała aż do 16,7 [10]. Kolejnym wartym uwagi aspektem wynikającym z połączenia tych substancji jest przyspieszanie czasu od podania do wystąpienia sedacji oraz minimalizacja ryzyka wystąpienia hipotensji [11,12].

DYSKUSJA

Dostępne dane wskazują na rosnące znaczenie donosowej deksmedetomidyny w schematach sedacji dzieci, zwłaszcza w kontekście nieinwazyjnych procedur diagnostycznych oraz krótkich zabiegów. Działając poprzez receptory α2-adrenergiczne, w przeciwieństwie do działających na receptory GABA barbituranów, nie hamuje ośrodka oddechowego przez co nie stwarza ryzyka bezdechów[1]. Połączenie donosowej deksmedetomidyny z lekami takimi jak tiopental, propofol, midazolam czy ketamina pozwala dodatkowo na redukcję ich dawek, ograniczając ryzyko depresji oddechowej i konieczności intensywnej tlenoterapii [4, 13].

Istotnym problemem pozostają działania niepożądane o charakterze hemodynamicznym, przede wszystkim hipotensja i bradykardia, wynikające z obwodowej wazodylatacji i hamowania wydzielania katecholamin [1]. W analizowanych badaniach opisywano to zjawisko jako łagodne i najczęściej niewymagające leczenia środkami farmakologicznymi [3,4]. W celu zrównoważenia tego efektu zaproponowano protokół KODEX. Polega on na wspólnym uzupełnieniu się efektów deksmedetomidyny i ketaminy. Deksmedetomidyna poprzez swoje sympatykolityczne działanie hamuje potencjał ketaminy do wywoływania tachykardii i podwyższonego ciśnienia krwi, a ketamina zapewnia w tym połączeniu wzmocnienie sedacji i szybszy czas do jej osiągnięcia [10,11,12,]. Ustalono, że dawki od 3 do 4µg/kg m.c. zapewniają wystarczające znieczulenia do założenia szwów na prostej ranie opatrywanej w szpitalnym oddziale ratunkowym [15]. Protokół ten wymaga jednak dalszej weryfikacji w dobrze zaprojektowanych, prospektywnych badaniach klinicznych [14].

Pozytywnie działającą metodą jest także łączenie IN DEX z midazolamem. Synergizm działania wpływa na większą skuteczność znieczulenia i poprawia satysfakcję pacjentów [9,8,3]. Dodatkowo, dzięki hamowaniu uwalniania noradrenaliny, IN DEX zapewnia łagodniejszą fazę wybudzenia ze znieczulenia minimalizując ryzyko delirium pooperacyjnego [6,7].

Ograniczeniem donosowej drogi podania deksmedetomidyny jest stosunkowo długi czas, który upływa do uzyskania zadowalającego poziomu sedacji i wynosi około 45 minut [1]. Dzięki wprowadzeniu atomizerów proces podania leku jest lepiej kontrolowany i maksymalizowana jest efektywność wchłaniania go przez błonę śluzową nosa zapewniając wysoką biodostępność wahającą się na poziomie od 65 do 80% [5,11]. Dodatkowym ułatwieniem jest forma leku zawierająca gotowy preparat o stałym stężeniu ułatwiający proces przygotowania produktu do podania i zmniejszająca ryzyko błędu w dawkowaniu [16,17].

WNIOSKI

Donosowa deksmedetomidyna wydaje się skutecznym i względnie bezpiecznym lekiem stosowanym w krótkotrwałej sedacji pacjentów pediatrycznych przed nieinwazyjnymi procedurami diagnostycznymi, w oparciu o dotychczas opublikowane badania. W przypadku bolesnych zabiegów korzystne jest jej łączenie z ketaminą lub midazolamem, co pozwala uzyskać odpowiednią głębokość sedacji przy jednoczesnej redukcji dawek pozostałych leków sedatywnych i ograniczeniu częstości powikłań. Donosowa deksmedetomidyna charakteryzuje się korzystnym profilem hemodynamicznym oraz niskim odsetkiem działań niepożądanych wymagających interwencji medycznej, jednak wymaga monitorowania ze względu na ryzyko hipotensji i bradykardii. Dodatkową zaletą jest łatwa, dobrze tolerowana przez dzieci droga podania, która przekłada się na mniejszy lęk okołozabiegowy i wysoką satysfakcję pacjentów oraz ich opiekunów.

Konieczne są dalsze, wieloośrodkowe badania z udziałem większych populacji pacjentów w różnym wieku, które pozwolą precyzyjnie określić optymalne dawki donosowej deksmedetomidyny w poszczególnych wskazaniach oraz ocenić jej długoterminowe bezpieczeństwo w anestezjologii pediatrycznej.

PIŚMIENNICTWO

1. Weerink M.A.S., Struys M.M.R.F., Hannivoort L.N., Barends C.R.M., Absalom A.R., Colin P. Clinical Pharmacokinetics and Pharmacodynamics of Dexmedetomidine. Clin Pharmacokinet. 2017;56:893-913.

2. Reynolds J., Rogers A., Medellin E., Guzman J.A., Watcha M.F. A prospective, randomized, double-blind trial of intranasal dexmedetomidine and oral chloral hydrate for sedated auditory brainstem response (ABR) testing. Paediatr Anaesth. 2016;26:286-293.

3. Sulton C., Kamat P., Mallory M., Reynolds J. The Use of Intranasal Dexmedetomidine and Midazolam for Sedated Magnetic Resonance Imaging in Children: A Report From the Pediatric Sedation Research Consortium. Pediatr Emer Care. 2020;36:138-142.

4. Uusalo P., Lehtinen M., Löyttyniemi E., Manner T., Scheinin M., Saari T.I. Premedication with intranasal dexmedetomidine decreases barbiturate requirement in pediatric patients sedated for magnetic resonance imaging: a retrospective study. BMC Anesthesiol. 2019;19:22.

5. Mekitarian Filho E., Robinson F., de Carvalho W.B., Gilio A.E., Mason K.P. Intranasal Dexmedetomidine for Sedation for Pediatric Computed Tomography Imaging. J Pediatr. 2015;166:1313-1315.

6. Fu Y., Hu X., Yi J., Zhang S., Hu X. A comparative evaluation of intranasal α_2-adrenoceptor agonists and intranasal midazolam as premedication in pediatric sedation: A meta-analysis. PLOS ONE. 2023;18(2):e0281751.

7. Ericksen A.M., Kane T.D., Tubog T.D. Intranasal Dexmedetomidine Compared With Intranasal Midazolam for Pediatric Emergence Delirium: A Systematic Review and Meta-analysis. J PeriAnesth Nurs. 2025;40:1375-1385.

8. Nie J., Chen C., Xie J., Ding G. Oral midazolam vs. intranasal dexmedetomidine plus oral midazolam for sedation of pediatric outpatients: a double-blinded randomized controlled trial. BMC Anesthesiol. 2023;23:341.

9. Li B.L., Ni J., Huang J.X., Zhang N., Sun M.S., Li H.Y. A Comparison of Intranasal Dexmedetomidine and Dexmedetomidine Plus Buccal Midazolam for Non-painful Procedural Sedation in Children with Autism. J Autism Dev Disord. 2019;49:3798-3806.

10. Jang Y.E., Joo E.Y., Park J.B., Ji S.H., Kim E.H., Lee J.H., Kim H.S., Kim J.T. Comparison of combined intranasal dexmedetomidine and ketamine versus chloral hydrate for pediatric procedural sedation: a randomized controlled trial. Korean J Anesthesiol. 2025;78(3):248-260.

11. Jang Y.E., Ji S.H., Kim E.H., Lee J.H., Kim H.S., Kim J.T. Randomized controlled trial comparing oral chloral hydrate and intranasal combination of dexmedetomidine and ketamine: study protocol. Trials. 2023;24:2.

12. Cossovel F., Ferrero P., Grasso G., Di Francesco A., Chiusolo F., Sarti A. Intranasal dexmedetomidine and intranasal ketamine association allows shorter induction time for pediatric sedation. Ital J Pediatr. 2022;48:5.

13. Wabelo O.N., Ndayisenga L., Nkurunziza B., Nshimirimana G., Niyongabo E., Nshimirimana A. Comparing the safety and efficacy of intranasal dexmedetomidine to oral midazolam as premedication for propofol sedation: the MIDEX MRI trial. Trials. 2023;24:518.

14. Heath A., Sabhaney V., Poonai N. The intranasal dexmedetomidine plus ketamine for procedural sedation in children (Ketodex): a statistical analysis plan. Trials. 2021;22:15.

15. Poonai N., Sabhaney V., Ali S., Stevens H., Bhatt M., Trottier E.D., Brahmbhatt S., Coriolano K., Chapman A., Evans N., Mace C., Creene C., Meulendykss S., Heath A. Optimal Dose of Intranasal Dexmedetomidine for Laceration Repair in Children: A Phase II Dose-Ranging Study. Ann Emerg Med. 2023;82:179-190.

16. Gao J., Wang Y., Ni J., Xie J., Zhang S., Ding G. Safety and efficacy of a novel dexmedetomidine nasal spray for pre-anesthetic sedation in children. BMC Anesthesiol. 2024;24:315.

17. Tsze D.S., Hall J.E., Stockwell D.C., Monuteaux M.C., Shah S.S., Cravero J.P. Clinical Outcomes Associated With Intranasal Dexmedetomidine Sedation in Children. Hosp Pediatr. 2023;13(3):223-231.

PRZEGLĄD WSKAŹNIKÓW STANU ODŻYWIENIA W INTENSYWNEJ TERAPII

Misiuk Damian[1], Kościuczuk Urszula[2], Tarnowska Katarzyna[1], Grabowska Katarzyna[1]

[1] Oddział Anestezjologii i Intensywnej Terapii, Uniwersytecki Szpital Kliniczny w Białymstoku

[2] Klinika Anestezjologii i Intensywnej Terapii, Uniwersytet Medyczny w Białymstoku

WPROWADZENIE

Intensywna terapia stanowi złożony kompleks zaawansowanych oraz inwazyjnych metod leczenia realizowanych w stanie zagrożenia zdrowia i życia. Pogorszenie stanu zdrowia skutkuje niekorzystnym rokowaniem, a wystąpienie dodatkowych czynników, takich jak zaawansowane schorzenia współistniejące oraz zaburzenia metaboliczne zmniejszają szanse na przywrócenie równowagi [1-7].

W wielu aktualnych publikacjach opisuje się znaczenie statusu odżywienia i równowagi metabolicznej na przebieg intensywnej terapii w stanie zagrożenia życia. Zarówno zaburzenia ilościowe, jak i jakościowe stanu odżywienia są czynnikiem niekorzystnego rokowania, szczególnie w stanach zagrożenia życia w przebiegu powikłań chirurgicznych, choroby nowotworowej oraz zakażenia ogólnoustrojowego. Dodatkowo, terapia ukierunkowana na zapewnienie prawidłowego stanu odżywienia poprzez terapię żywienia dojelitowego i pozajelitowego jest kluczowym elementem intensywnej terapii. Najbardziej poznane są mechanizmy oddziaływania stanu odżywienia na rokowanie w intensywnej terapii w odniesieniu do schorzeń o wyraźnym podłożu zapalnym i immunologicznym, co ma miejsce w zakażeniu ogólnoustrojowym i wstrząsie septycznym. Stan odżywienia, a szczególnie wyrażone w postaci zaburzeń lipidowych, predysponują do wystąpienia schorzeń przewlekłych związanych z rozwojem miażdżycy, stąd też jest to niekorzystny czynnik powstawania stanów zagrożenia życia połączonych z krytycznym zaawansowaniem choroby wieńcowej, zawałem, wstrząsem kardiogennym. Populacja chorych wymagających intensywnej terapii pozostaje w aspekcie ryzyka niedożywienia grupą bardzo niejednorodną – zaliczamy do niej zarówno pacjentów w wieku podeszłym oraz obarczonych wielochorobowością, ale również grupę

pacjentów urazowych, którą w większości stanowią osoby w młodym lub średnim wieku, bez zaburzeń odżywiania ani schorzeń przewlekłych. [8-12].

1. Metody oceny stanu odżywienia i szacowania niedożywienia

W praktyce klinicznej, pierwszym etapem identyfikacji pacjentów zagrożonych niedożywieniem jest zastosowanie narzędzi przesiewowych, takich jak NRS-2002 (ang. *Nutritional Risk Screening 2002*) oraz skala SGA. W Polsce szczegółowe warunki oceny stanu odżywienia w warunkach szpitalnych reguluje rozporządzenie Ministra Zdrowia z dnia 22 listopada 2013 roku w sprawie świadczeń gwarantowanych z zakresu leczenia szpitalnego i wskazuje, ze świadczeniodawca ma obowiązek przeprowadzenia u wszystkich hospitalizowanych przeprowadzenia przesiewowej oceny stanu odżywienia z zastosowaniem Standardów żywienia pozajelitowego i żywienia dojelitowego Polskiego Towarzystwa Żywienia Pozajelitowego, Dojelitowego i Metabolizmu (PŻPDiM) z wykorzystaniem rekomendowanych narzędzi – skali NRS 2002 (ang. *Nutritional Risk Screening 2002*) oraz SGA (ang. *Subjective Global Assessment*) [13-14].

Klasyfikacja NRS 2002 ocenia ryzyko wystąpienia powikłań związanych z niedożywieniem w przebiegu choroby na podstawie oszacowania pogorszenia stanu odżywienia (utrata masy ciała, zmniejszone spożycie pokarmów) oraz nasilenia choroby. [14-16]. Skala SGA wykorzystując wywiad medyczny, badanie fizykalne oraz subiektywną ocenę stanu odżywienia klasyfikuje pacjentów na następujące grupy: prawidłowe odżywienie, niedożywienie średniego stopnia, niedożywienie dużego stopnia. [17-20]. Inne kwestionariusze oceny stanu odżywienia oparte na wywiadzie medycznym to: SNAQ (ang. *Simplified Nutrition Assessment Questionaire*), MUST (ang. *Malnutrition Universal Screening Tool*), MST (ang. *Malnutrition Screening Tool*), SCREEN II (ang. *Seniors in the Community Risk Evaluation for Eating and Nutrition*), MNA (ang. *Mini Nutritional Assessment*) [21-23].

Zarówno stan niedożywienia, jak i nadwagi oraz otyłości określany na podstawie wskaźników antropometrycznych masy ciała stanowią dobrze poznany i opisany naukowo czynnik niekorzystnego rokowania zarówno w schorzeniach przewlekłych (przewlekła niewydolność nerek, miażdżyca uogólniona, choroba wieńcowa, nadciśnienie tętnicze, niewydolność serca, naczyniowe schorzenia neurologiczne, schorzenia psychiatryczne) i ostrych (udary mózgu, zawał serca) [2-5].

W celu przedstawienia statusu odżywienia stosuje się również następujące wskaźniki w oparciu o parametry morfologii krwi obwodowej:

- całkowita liczba limfocytów (ang. *Total lymphocyte count*, TLC) –przedstawia ilość limfocytów w całkowitej liczbie leukocytów
- wskaźnik liczby neutrofili do liczby limfocytów (ang. *Neutrophil-lymphocyte ratio* – NLR)
- wskaźnik liczby płytek krwi do liczby limfocytów (ang. *Platelet-lymphocyte ratio* - PLR)
- wskaźnik liczby limfocytów do liczby monocytów (ang. *Lymphocyte-monocyte ratio* - LMR) [24].

Innymi metodami przedstawienia stanu odżywienia i statusu metabolicznego są wskaźniki laboratoryjne biochemiczne: stężenia prealbumin, frakcji proteinogramu, kinazy kreatynowej, białka reaktywnego C, prokalcytoniny, mocznika, kreatyniny, cholesterolu, trójglicerydów, mleczanów, elektrolitów.

Klasyfikacja wskazana przez Kawalec i wsp. wskazuje na zakresy referencyjne parametrów laboratoryjnych i poszczególne etapy niedożywienia w następujący sposób:

1. Albuminy (g/dL) : stan prawidłowy 3.5-5.0, niedożywienie lekkie 3.0-3.4, średnie 2.1-2.9, ciężkie – poniżej 2.1
2. Transferyna (mg/dL): stan prawidłowy 176-315, niedożywienie lekkie 134-175, średnie 117-133, ciężkie - poniżej 117
3. Prealbumina (mg/dL): stan prawidłowy 18-45, niedożywienie lekkie 10-17, średnie 5-9, ciężkie- poniżej 5
4. TLC (w 1 mm^3 krwi obwodowej): stan prawidłowy więcej niż 1500, niedożywienie lekkie 1200-1500, średnie 800-1199, ciężkie-poniżej 800 [25].

Do pośredniej oceny masy mięśniowej służy wskaźnik kreatynina – wzrost (ang. *Creatinine-Height Index* - CHI) według formuły: CHI=100% x (kreatynina w moczu pacjenta) / (kreatynina w moczu standardowa), gdzie kreatynina w moczu oznacza zawartość w mg w dobowej zbiórce moczu, a kreatynina w moczu standardowa oznacza zawartość kreatyniny w moczu u osoby zdrowej o tym samym wzroście wg. tabeli. Niedobór o wartości powyżej 30% oceniany jest jako ciężki niedobór masy mięśniowej [25-30].

PINI (ang. *Prognostic Inflammatory and Nutritional Index*) oznacza stosunek białek katabolicznych ostrej fazy do białek anabolicznych w formule: PINI = (kwaśna alfa-glikoproteina x białko C-reaktywne)/(albumina x prealbumina), stosując jednostki odpowiednio dla kwaśnej alfa-glikoproteiny, białka C reaktywnego i prealbuminy mg/L oraz albumina g/L. NRI (ang. *Nutritional Risk Index*) wykorzystując stosunek stężenia albumin i masy ciała w odniesieniu do należnej masy ciała, przedstawia stopnie niedożywienia wg. wzoru NRI = (1.5 x stężenie albumin) + (obecna masa ciała/należna masa ciała), gdzie stężenie albumin w g/L, a masa ciała w kg. Stan odżywienia wg. NRI: NRI <83.5- ciężkie

niedożywienie, NRI 83.5-97.5-umiarkowane niedożywienie, NRI 97.5-100 – łagodne niedożywienie, NRI>100 – dobry stan odżywienia. GNRI (ang. *Geriatric Nutritional Risk Index*) porównuje wartość stężenia albumin wobec masy ciała według reguły: GNRI= 1.489 x stężenie albumin+41.7 x obecna masa ciała / należna masa ciała, gdzie stężenie albumin w g/L, a masa ciała w kg. Kawalec i wsp. przedstawili kliniczną ocenę stanu odżywienia i ryzyko powikłań zdrowotnych w oparciu o GNRI w następujący sposób: GNRI ≥ 98 : bez ryzyka niedożywienia, GNRI od 92 do mniej niż 98: niskie ryzyko niedożywienia, GNRI od 82 do mniej niż 92: umiarkowane ryzyko, GNRI mniej niż 82: wysokie ryzyko niedożywienia. Formuła wskaźnika PNI (ang. *Prognostic Nutritional Index*) oparta jest na wartościach stężenia albuminy w surowicy krwi oraz ilości limfocytów (TLC). PNI= (10 × stężenie albumin) + (0.005 × TLC), gdzie stężenie albumin g/dL, TLC liczba komórek w mm^3, oraz wyznaczenie PNI ≥ 45 jako niskie ryzyko niedożywienia, a PNI < 45 jako wysokie ryzyko niedożywienia [31-35]. W piśmiennictwie bardzo popularnym klinicznym wskaźnikiem stanu odżywienia jest odniesienie wartości stężenia białka C reaktywnego (CRP) w surowicy krwi do wartości stężenia albumin w surowicy krwi (ang. *C-reactive protein to Albumine Ratio* - CAR) wg wzoru: CAR= stężenie CRP / stężenie albumin, gdzie stężenie albumin w g/L, a stężenie CRP mg/L [36-42].

Klasyfikacja CONUT (ang. *Controlling Nutritional Status*) oprócz punktowej oceny dla stężenia albumin i całkowitej liczby limfocytów, stan odżywienia opisuje z zastosowaniem punktowej oceny dla stężenia cholesterolu. Sumaryczna wartość punktów tych trzech składowych w zakresie 0-1 oznacza prawidłowy stan odżywienia, 2-4 łagodne zaburzenia odżywienia, w zakresie 5-8 umiarkowane, a dla zakresu 9-12 punktów - ciężkie zaburzenia odżywienia [34-36].

2. Diagnostyka obrazowa

W dostępnym piśmiennictwie coraz większe znaczenie przypisuje się metodom obrazowym umożliwiającym bezpośrednią ocenę składu ciała, w szczególności masy mięśniowej. W stanach klinicznych wymagających intensywnej terapii degeneracja mięśni szkieletowych stanowi jeden z najważniejszych mechanizmów patofizjologii niedożywienia, dlatego techniki pozwalające na jej obiektywną ocenę mogą stanowić istotne uzupełnienie diagnostyki antropometrycznej oraz laboratoryjnej.

W analizie obrazów CT szczególne znaczenie ma pomiar przekroju mięśni szkieletowych na poziomie trzeciego kręgu lędźwiowego (L3), na podstawie którego obliczany

jest wskaźnik masy mięśniowej (ang. *Skeletal Muscle Index*, SMI) [43]. Parametr ten wykazuje dobrą korelację z wynikami klinicznymi pacjentów krytycznie chorych. W badaniach prowadzonych w populacjach OIT wykazano, że obniżona masa mięśniowa oceniana w badaniach CT na początku hospitalizacji wiąże się z gorszym rokowaniem, wydłużonym czasem wentylacji mechanicznej oraz większym ryzykiem powikłań [44-47]. Ponadto w analizach obejmujących pacjentów intensywnej terapii stwierdzono, że parametry masy mięśniowej oceniane w tomografii komputerowej mogą korelować z wynikami narzędzi oceny ryzyka żywieniowego, takich jak skala NRS-2002, co sugeruje, że niższa masa mięśniowa częściej występuje u pacjentów obciążonych większym ryzykiem niedożywienia [48]. Pomimo wysokiej dokładności pomiarów, wykorzystanie CT w rutynowej ocenie stanu odżywienia jest ograniczone. Badanie wiąże się z ekspozycją na promieniowanie jonizujące, koniecznością transportu pacjenta poza oddział oraz wymaga specjalistycznego oprogramowania do analizy obrazu. Z tego względu tomografia komputerowa jest najczęściej wykorzystywana w sposób oportunistyczny, poprzez analizę badań wykonywanych z innych wskazań klinicznych, a jej zastosowanie w praktyce klinicznej ma częściej charakter badawczy niż przesiewowy [49].

Badanie ultrasonograficzne umożliwia ocenę grubości mięśni szkieletowych bezpośrednio przy łóżku chorego, bez konieczności transportu pacjenta oraz bez narażenia na promieniowanie. Najczęściej analizowane są mięśnie kończyn dolnych, głównie mięsień prosty uda, którego grubość może być stosunkowo łatwo i powtarzalnie oceniana w badaniu ultrasonograficznym. Zaletą tej metody jest możliwość wykonywania wielokrotnych pomiarów w trakcie hospitalizacji, co pozwala na monitorowanie dynamiki zmian masy mięśniowej w czasie [50]. Badania obserwacyjne wskazują, że u pacjentów hospitalizowanych w OIT utrata mięśni może postępować szybko już w pierwszych dniach choroby, a zmniejszenie grubości mięśni oceniane metodą ultrasonograficzną wykazuje związek z wynikami narzędzi oceny ryzyka żywieniowego [51-53]. Mimo zalet ultrasonografii, metoda ta posiada istotne ograniczenie w postaci zależności pomiaru grubości mięśni od operatora i techniki badania [50].

3. Ograniczenia i wątpliwości w ocenie wykładników biochemicznych i morfologicznych w intensywnej terapii

Prawidłowa identyfikacja stanu odżywienia w warunkach oddziału intensywnej terapii stanowi wyzwanie kliniczne. W odróżnieniu od populacji ambulatoryjnej lub pacjentów hospitalizowanych w oddziałach zachowawczych, u pacjentów krytycznie chorych klasyczne kryteria rozpoznania niedożywienia często ulegają zaburzeniu przez dynamiczne zmiany

metaboliczne, retencję płynów oraz towarzyszącą niewydolność narządową, dlatego konieczne jest wyraźne rozróżnienie pomiędzy narzędziami przesiewowymi a właściwymi kryteriami diagnostycznymi [49].

Klasyfikacje i skale stanu odżywienia pozwalają wyłonić pacjentów o podwyższonym ryzyku niekorzystnych następstw niedożywienia. Wysoka punktacja w tych skalach często odzwierciedla ciężkość choroby i ryzyko związane z niedożywieniem, a nie bezpośrednio stopień utraty masy mięśniowej lub deficytu białkowo-energetycznego. Z tego względu wynik kwalifikujący pacjentów do grup wysokiego ryzyka powinien stanowić jedynie wstęp do pogłębionej oceny rzeczywistej utraty masy mięśniowej i rezerw metabolicznych, a nie być utożsamiany z jego rozpoznaniem [54].

Parametry biochemiczne stanowią element oceny stanu odżywienia u pacjentów hospitalizowanych. W aspekcie intensywnej terapii, ich interpretacja wymaga ostrożności, ponieważ wiele z nich podlega zmianom wtórnym do odpowiedzi zapalnej oraz dysfunkcji narządowej. Albumina była historycznie uznawana za marker stanu odżywienia, jednak w przebiegu ostrej choroby jej stężenie pozostaje zmienne wskutek działania mechanizmów niezależnych od podaży białka. Wzrost przepuszczalności naczyń, zmniejszona synteza wątrobowa oraz hemodilucja prowadzą do obniżenia jej stężenia, które w większym stopniu odzwierciedla ciężkość choroby niż stopień niedożywienia. Podobne ograniczenia dotyczą prealbuminy. Mimo krótszego okresu półtrwania i większej dynamiki zmian, jej stężenie również ulega istotnym wahaniom w przebiegu zapalenia, niewydolności wątroby oraz zaburzeń czynności nerek. Transferyna, zależna od podaży białka, pozostaje parametrem silnie modyfikowanym przez odpowiedź zapalną i stężenie żelaza w ustroju, co ogranicza jej przydatność jako samodzielnego wskaźnika niedożywienia w populacji pacjentów krytycznie chorych [49,55].

Większe potencjalne znaczenie w ocenie metabolizmu białka ma analiza gospodarki azotowej. Ujemny bilans azotowy odzwierciedla przewagę procesów katabolicznych nad procesami anabolicznymi i może stanowić wskaźnik niewystarczającej podaży białka w stosunku do zapotrzebowania metabolicznego. Jego praktyczne zastosowanie również pozostaje ograniczone - interpretacja wyników jest utrudniona w przypadku chorych z niewydolnością nerek oraz podczas stosowania terapii nerkozastępczej. Stężenie mocznika, zależne zarówno od podaży białka, jak i od nasilenia katabolizmu oraz funkcji nerek, nie pozwala jednoznacznie zróżnicować zwiększonego rozpadu białek a ich upośledzonym wydalaniem. Kreatynina, choć w populacji ogólnej bywa traktowana jako pośredni wskaźnik

masy mięśniowej, w intensywnej terapii traci tę wartość z powodu znaczącej labilności związanej z często występującymi dysfunkcjami układu wydalniczego [56].

Parametry morfologii krwi obwodowej podlegają regulacji jako wykładnik stanu zapalnego. Szczególnie dotyczy to liczby limfocytów i monocytów. Dodatkowo, parametry pochodne ulegają modyfikacji w sposób dynamiczny w przebiegu stresu metabolicznego, nowotworów, sepsy, a powolne zmiany następują w przebiegu niedożywienia, co powoduje, że parametr ten nie jest wiarygodnym narzędziem oceny stanu odżywienia u pacjentów krytycznie chorych. Analogiczne ograniczenia dotyczą wskaźników NLR, PLR i LMR, które w praktyce klinicznej odzwierciedlają przede wszystkim natężenie stanu zapalnego, immunosupresji i ciężkość choroby. W badaniach wykazano, że NLR może korelować z narzędziami oceny ryzyka żywieniowego, takimi jak np. skala NUTRIC w wybranych populacjach pacjentów krytycznie chorych, jednak taka zależność nie dowodzi, że NLR mierzy rzeczywiste rezerwy białkowo-energetyczne lub utratę masy mięśniowej, a bardziej wskazuje na komponentę zapalną, która jest istotnym elementem klasyfikacji typu NUTRIC. Podobnie PLR i LMR są wskaźnikami badanymi głównie w kontekście rokowania - ich zmienność jest silnie zależna od zakażenia, dysfunkcji narządowej, leczenia przeciwpłytkowego, krwawienia oraz stosowanych terapii, co ogranicza ich swoistość jako wskaźników niedożywienia w OIT [57].

PODSUMOWANIE

Ocena stanu odżywienia u pacjentów hospitalizowanych w oddziałach intensywnej terapii pozostaje wyzwaniem klinicznym. Wielokierunkowość procesów patofizjologicznych obejmująca nasilony stres metaboliczny, stan zapalny oraz dynamiczne zmiany gospodarki wodno-elektrolitowej, utrudnia interpretację wielu klasycznych parametrów wykorzystywanych w diagnostyce niedożywienia. Narzędzia przesiewowe, takie jak skale NRS-2002 oraz SGA umożliwiają identyfikację pacjentów obciążonych zwiększonym ryzykiem powikłań związanych z niedożywieniem, jednak ich wyniki w znacznym stopniu odzwierciedlają również ciężkość choroby podstawowej. Podobne ograniczenia dotyczą parametrów biochemicznych, w tym albumin, prealbumin, oraz wskaźników opartych na badaniach morfologii krwi obwodowej, które w warunkach stanów krytycznych są modulowane przez odpowiedź zapalną i dysfunkcję narządową, przez co nie zawsze odzwierciedlają rzeczywiste rezerwy energetyczne organizmu. W tym kontekście coraz większe znaczenie przypisuje się metodom obrazowym umożliwiającym bezpośrednią ocenę

masy mięśniowej. Tomografia komputerowa oraz ultrasonografia mięśni pozwalają na bardziej obiektywną ocenę utraty tkanki mięśniowej, która stanowi jeden z kluczowych elementów niedożywienia w chorobie krytycznej. Choć techniki te posiadają własne ograniczenia, ich zastosowanie może stanowić uzupełnienie klasycznej oceny klinicznej i laboratoryjnej. Dalsze badania powinny koncentrować się na poszukiwaniu wiarygodnych i łatwo dostępnych parametrów umożliwiających bezpośrednią ocenę stanu odżywienia oraz sposobów skutecznego monitorowania przebiegu terapii żywieniowej u pacjentów krytycznie chorych.

PIŚMIENNICTWO

1. Czajka S., Ziębińska K., Marczenko K., Posmyk B., Szczepańska A.J., Krzych Ł.J.: Validation of APACHE II, APACHE III and SAPS II scores in in-hospital and one year mortality prediction in a mixed intensive care unit in Poland: a cohort study. BMC Anesthesiology, 2020, 20(1), 296.
2. Tekin B., Kiliç J., Taşkin G., Solmaz İ., Tezel O., Başgöz B.B.: The Comparison of scoring systems: SOFA, APACHE-II, LODS, MODS, and SAPS-II in critically ill elderly sepsis patients. Journal of Infection in Developing Countries, 2024, 18(1), 122-130.
3. Beigmohammadi M.T., Amoozadeh L., Rezaei Motlagh F., Rahimi M., Maghsoudloo M., Jafarnejad B., Eslami B., Salehi M.R., Zendehdel K.: Mortality Predictive Value of APACHE II and SOFA Scores in COVID-19 Patients in the Intensive Care Unit. Canadian Respiratory Journal, 2022, 2022:5129314.
4. Le Gall J.R., Lemeshow S., Saulnier F.: A new Simplified Acute Physiology Score (SAPS II) based on a European/North American multicenter study. JAMA, 1993, 270(24), 2957-2963.
5. https://www.mdcalc.com/calc/1868/apache-ii-score.
6. https://www.mdcalc.com/calc/4044/simplified-acute-physiology-score-saps-ii.
7. Faul M., Coronado V.: Epidemiology of traumatic brain injury. Handbook of Clinical Neurology, 2015, 127, 3-13.
8. Townsend J.R., Kirby T.O., Marshall T.M., Church D.D., Jajtner A.R., Esposito R.: Foundational Nutrition: Implications for Human Health. Nutrients, 2023, 15(13), 2837.
9. Fernández-Lázaro D., Seco-Calvo J.: Nutrition, Nutritional Status and Functionality. Nutrients, 2023, 15(8), 1944.
10. Hill A., Elke G., Weimann A.: Nutrition in the Intensive Care Unit-A Narrative Review. Nutrients, 2021, 13(8), 2851.

11. Wischmeyer P.E., Bear D.E., Berger M.M., De Waele E., Gunst J., McClave S.A., Prado C.M., Puthucheary Z., Ridley E.J., Van den Berghe G., van Zanten A.R.H.: Personalized nutrition therapy in critical care: 10 expert recommendations. Critical Care, 2023, 27(1), 261.
12. Mohajeri M.H.: Nutrition and Aging. International Journal of Molecular Sciences, 2023, 24(11), 9265.
13. Thibault R., Bear D.E., Fischer A., Montejo-González J.C., Hiesmayr M., Tamási P., Uyar M., de Waele E., Weber-Carstens S., Singer P.: Implementation of the ESPEN guideline on clinical nutrition in the intensive care unit (ICU): It is time to move forward!: A position paper from the 'nutrition in the ICU' ESPEN special interest group. Clinical Nutrition ESPEN, 2023, 57, 318-330.
14. Dresen E., Notz Q., Menger J., Homayr A.L., Lindner M., Radke D.I., Stoppe C., Elke G.: What the clinician needs to know about medical nutrition therapy in critically ill patients in 2023: A narrative review. Nutrition in Clinical Practice, 2023, 38(3), 479-498.
15. Muscaritoli M., Arends J., Bachmann P., Baracos V., Barthelemy N., Bertz H., Bozzetti F., Hütterer E., Isenring E., Kaasa S., Krznaric Z., Laird B., Larsson M., Laviano A., Mühlebach S., Oldervoll L., Ravasco P., Solheim T.S., Strasser F., de van der Schueren M., Preiser J.C., Bischoff S.C.: ESPEN practical guideline: Clinical Nutrition in cancer. Clinical Nutrition, 2021, 40(5), 2898-2913.
16. Dresen E., Notz Q., Menger J., Homayr A.L., Lindner M., Radke D.I., Stoppe C., Elke G.: What the clinician needs to know about medical nutrition therapy in critically ill patients in 2023: A narrative review. Nutriton in Clinical Practice, 2023, 38(3), 479-498.
17. Reignier J., Rice T.W., Arabi Y.M., Casaer M.: Nutritional Support in the ICU. Nutritional Support in the ICU. BMJ, 2025, 388, e077979.
18. Lambell K.J., Tatucu-Babet O.A., Chapple L.A., Gantner D., Ridley E.J.: Nutrition therapy in critical illness: a review of the literature for clinicians. Critical Care, 2020, 24(1), 35.
19. Ridley E.J., Lambell K.: Nutrition before, during and after critical illness. Current Opinion on Critical Care, 2022, 28(4), 395-400.
20. Holmes C.J., Racette S.B.: The Utility of Body Composition Assessment in Nutrition and Clinical Practice: An Overview of Current Methodology. Nutrients, 2021, 13(8), 2493.
21. Kostecka M., Bojanowska M.: An evaluation of the nutritional status of elderly with the use of the MNA questionnaire and determination of factors contributing to malnutrition. A pilot study. Roczniki Państwowego Zakładu Higieny, 2021, 72(2), 175-183.

22. Dent E., Hoogendijk E.O., Visvanathan R., Wright O.R.L.: Malnutrition Screening and Assessment in Hospitalised Older People: a Review. The Journal of Nutrition, Health & Aging. 2019, 23(5), 431-441.
23. Kaiser M.J., Bauer J.M., Ramsch C., Uter W., Guigoz Y., Cederholm T., Thomas D.R., Anthony P., Charlton K.E., Maggio M., Tsai A.C., Grathwohl D., Vellas B., Sieber C.C.: MNA-International Group. Validation of the Mini Nutritional Assessment short-form (MNA-SF): a practical tool for identification of nutritional status. The Journal of Nutrition, Health & Aging, 2009, 13(9), 782-788.
24. Hu Y., Yang H., Zhou Y., Liu X., Zou C., Ji S., Liang T.: Prediction of all-cause mortality with malnutrition assessed by nutritional screening and assessment tools in patients with heart failure：a systematic review. Nutrition, Metabolism and Cardiovascular Diseases, 2022, 32(6), 1361-1374.
25. Kawalec-Kajstura E., Rewiuk K., Puto G., Padykuła M., Reczek A.: Comprehensive assessment of the nutritional status of the elderly- chosen methods and tools. Gerontologia Polska 2019, 27, 59-65.
26. Quartarolo J., Dolopo A., Richard B.: Multidisciplinary effort to improve the diagnosis of malnutrition in hospitalized patients. Nutrition in Clinical Practice, 2021, 36(5), 1068-1071.
27. Mori N., Maeda K., Fujimoto Y., Nonogaki T., Ishida Y., Ohta R., Shimizu A., Ueshima J., Nagano A., Fukushima R.: Prognostic implications of the global leadership initiative on malnutrition criteria as a routine assessment modality for malnutrition in hospitalized patients at a university hospital. Clinical Nutrition, 2023, 42(2), 166-172.
28. Silva-García J., García-Grimaldo A., Rodríguez-Moguel N.C., Gómez-Rodriguez A.L., Rios-Ayala M.A., Hernández-Cardenas C.M., Cadeza-Aguilar J.D., Osuna-Padilla I.A.: Malnutrition is associated with clinical outcomes in mechanically ventilated patients with pneumonia and other lung manifestations: A retrospective cohort. Nutrition in Clinical Practice, 2025, 40(4), 870-879.
29. Sheean P.M., Peterson S.J., Chen Y., Liu D., Lateef O., Braunschweig C.A.: Utilizing multiple methods to classify malnutrition among elderly patients admitted to the medical and surgical intensive care units (ICU). Clinical Nutrition, 2013, 32(5), 752-757.
30. Inoue T., Misu S., Tanaka T., Kakehi T., Ono R.: Acute phase nutritional screening tool associated with functional outcomes of hip fracture patients: A longitudinal study to compare MNA-SF, MUST, NRS-2002 and GNRI. Clinical Nutrition, 2019, 38(1), 220-226.
31. Sungurtekin H., Sungurtekin U., Oner O., Okke D.: Nutrition assessment in critically ill patients. Nutrition in Clinical Practice, 2008, 23(6), 635-641.

32. Buter H., Veenstra J.A., Koopmans M., Boerma C.E.: Phase angle is related to outcome after ICU admission; an observational study. Clinical Nutrition ESPEN, 2018, 23, 61-66.
33. Özkan A.E., Koca N., Tekeli A.H.: Assessment of nutritional status and clinical outcomes: A comprehensive retrospective analysis of critically ill patients. Medicine (Baltimore), 2023, 102(44), e36018.
34. Baldemair R., Cink M.O.: Practical parameters that can be used for nutritional assessment in patients hospitalized in the intensive care unit. Medicine (Baltimore), 2022, 101(24), e29433.
35. Li Y., Liu C., Luo X., He Q., Cheng Y., Shen W., Xie Z.: Controlling nutritional status score and prognostic nutrition index predict the outcome after severe traumatic brain injury. Nutritional Neuroscience, 2022, 25(4), 690-697.
36. Shirakabe A., Hata N., Kobayashi N., Okazaki H., Matsushita M., Shibata Y., Nishigoori S., Uchiyama S., Asai K., Shimizu W.: The prognostic impact of malnutrition in patients with severely decompensated acute heart failure, as assessed using the Prognostic Nutritional Index (PNI) and Controlling Nutritional Status (CONUT) score. Heart and Vessels, 2018, 33(2), 134-144.
37. Cao L.Y., Cheng S., Lin L., Chen M.X.: Effect of Controlling Nutritional Status Score (CONUT) and Prognostic Nutritional Index (PNI) on patients after spinal tuberculosis surgery. Scientific Reports, 2022, 12(1), 16056.
38. Rau C.S., Tsai C.H., Chou S.E., Su W.T., Hsu S.Y., Hsieh C.H.: The Addition of the Geriatric Nutritional Risk Index to the Prognostic Scoring Systems Did Not Improve Mortality Prediction in Trauma Patients in the Intensive Care Unit. Emergency Medicine International, 2023, 2023, 3768646.
39. Sun M., Gu L., Li Y., Luo F., Tao Y., Shen W., Xie Z.: Procalcitonin/Albumin Ratio Predicts the Outcome After Severe Traumatic Brain Injury: A Propensity Score-Matched Analysis. Neurocritical Care, 2024, 40(2), 664-673.
40. Okazaki T., Hifumi T., Kawakita K., Nakashima R., Matsumoto A., Shishido H., Ogawa D., Okauchi M., Shindo A., Kawanishi M., Tamiya T., Kuroda Y.: Association Between Comorbidities, Nutritional Status, and Anticlotting Drugs and Neurologic Outcomes in Geriatric Patients with Traumatic Brain Injury. World Neurosurgery, 2016, 93, 336-340.
41. Oh J., Kim J., Ahn J., Choi S., Kim H.M., Lee J., Cho H.J., Kim M.: Early Adequate Nutrition in ICU Is Associated with Survival Gain : Retrospective Cohort Study in Patient with Traumatic Brain Injury. Journal of Korean Neurosurgical Society, 2025, 68(2), 177-183.

42. Wu X., Xu Y., Liu Y., Ma A., Zhong F., Gao T., Cai J., Chen Y., Wang Y., Zhou W., Ma Y.: Relationships between oral function, dietary intake and nutritional status in older adults aged 75 years and above: a cross-sectional study. BMC Public Health, 2024, 24(1), 1465.
43.Bertoni Maluf V.A., Herrmann F.R., Platon A., Mendes A., Dupertuis Y.M., De Watteville A., Heidegger C.P., Genton L.: Exploring the association between computed tomography (CT)-derived skeletal muscle mass and short- and long-term mortality in critically ill patients: a systematic review and meta-analysis. Critical Care (London, England), 2025, 29(1), 223.
44. Weijs P.J., Looijaard W.G., Dekker I.M., Stapel S.N., Girbes A.R., Oudemans-van Straaten H.M., Beishuizen A.: Low skeletal muscle area is a risk factor for mortality in mechanically ventilated critically ill patients. Critical Care (London, England), 2014, 18(2), R12.
45. Wozniak H., Santangelo E., McInnis M., Dragoi L., Robles P., Chu L.M., Matte A., Herridge M.S.: Association of Musculoskeletal Indexes With 1-Year Outcomes After ≥ 7 Days of Mechanical Ventilation, CHEST Critical Care, 2025, 3(3), 100176.
46. Xi F., Tan S., Gao T., Ding W., Sun J., Wei C., Li W., Yu W.: Low skeletal muscle mass predicts poor clinical outcomes in patients with abdominal trauma. Nutrition, 2021, 89, 111229.
47. Allgayer G.M., Ulm B., Sauter A.P., Schaller S.J., Blobner M., Fuest K.E.: Skeletal Muscle Mass Loss Leads to Prolonged Mechanical Ventilation and Higher Tracheotomy Rates in Critically Ill Patients. Journal of Clinical Medicine, 2024, 13(24), 7772.
48. Moon S.W., Kim S.Y., Choi J.S., Leem A.Y., Lee S.H., Park M.S., Kim Y.S., Chung K.S.: Thoracic skeletal muscle quantification using computed tomography and prognosis of elderly ICU patients. Scientific Reports, 2021 11(1), 23461.
49. Ostermann M. Laboratory assessment of nutritional status in ICU patients. Current Opinion in Clinical Nutrition and Metabolic Care, 2025, 28(6), 509–514.
50. Venco R., Artale A., Formenti P., Deana C., Mistraletti G., Umbrello M.: Methodologies and clinical applications of lower limb muscle ultrasound in critically ill patients: a systematic review and meta-analysis. Annals of Intensive Care, 2024, 14(1), 163.
51. Katari Y., Srinivasan R., Arvind P., Hiremathada S.: Point-of-Care Ultrasound to Evaluate Thickness of Rectus Femoris, Vastus Intermedius Muscle, and Fat as an Indicator of Muscle and Fat Wasting in Critically Ill Patients in a Multidisciplinary Intensive Care Unit. Indian Journal of Critical Care Medicine, 2018, 22(11), 781–788.
52. Lee Z.Y., Ong S.P., Ng C.C., Yap C.S.L., Engkasan J.P., Barakatun-Nisak M.Y., Heyland D.K., Hasan M.S.: Association between ultrasound quadriceps muscle status with premorbid

functional status and 60-day mortality in mechanically ventilated critically ill patient: A single-center prospective observational study. Clinical Nutrition, 2021, 40(3), 1338–1347.

53. Gürsoy C., Alkan A., Kaya Çubuk E., Karcı E., Yılmaz H.O., Çakır T.: Rectus abdominis and rectus femoris muscle thickness in determining nutritional risk in critically ill patients: a prospective cohort study in Turkey. BMJ Open, 2023, 13(3), e071796.

54. Fukushima R., Compher C.W, Correia M.I.T.D., Gonzalez M.C., McKeever L., Nakamura K., Lee Z.Y., Patel J.J., Singer P., Stoppe C., Ayala J.C., Barazzoni R., Berger M.M., Cederholm T., Chittawatanarat K., Cotoia A., Lopez-Delgado J.C., Earthman C.P., Elke G., Hartl W., Hasan M.S., Higashibeppu N., Jensen G.L., Lambell K.J., Lew C.C.H., Mechanick J.I., Mourtzakis M., Nogales G.C.C., Oshima T., Peterson S.J., Rice T.W., Rosenfeld R., Sheean P., Silva F.M., Tah P.C., Uyar M.: Recognizing malnutrition in adults with critical illness: Guidance statements from the Global Leadership Initiative on Malnutrition. Clinical Nutrition, 2025, 49, 202-208.

55. Linden M.A., Freitas R.G.B.O.N., Teles L.O.S., Morcillo A.M., Ferreira M.T., Nogueira R.J.N. Transthyretin and Nutritional Status in Critically Ill Adults on Parenteral Nutrition: A Prospective Cohort Study. Nutrients, 2024, 27, 16(15), 2448.

56. De Rosa S., Greco M., Rauseo M., Annetta, M.G.: The Good, the Bad, and the Serum Creatinine: Exploring the Effect of Muscle Mass and Nutrition. Blood Purification, 2023, 52(9-10), 775–785.

57. Martins P.M., Gomes T.L.N., Franco E.P., Vieira L.L., Pimentel G.D.: High neutrophil-to-lymphocyte ratio at intensive care unit admission is associated with nutrition risk in patients with COVID-19. JPEN Journal of Parenteral and Enteral Nutrition, 2022, 46(6), 1441-1448.

ARTIFICIAL INTELLIGENCE IN ANESTHESIA MAINTENANCE: A NARRATIVE REVIEW

SZTUCZNA INTELIGENCJA W PODTRZYMYWANIU ZNIECZULENIA: PRZEGLĄD NARRACYJNY

Nils Baumgärtner[1], David Scheimann[1], Nathan Abraham Shibu[1], Colby Vaughan[1], Mehdi Rasouli[1], Kaushik Niranjankumar[1], Piotr Jakubów[2]

1. Student Scientific Circle of Anesthesiology and Palliative Medicine, Medical University of Bialystok
2. Department of Anesthesiology and Intensive Care of Children and Adolescents with Subdivision of Postoperative and Pain Management, Medical University of Bialystok

INTRODUCTION

Anesthesiology involves the simultaneous management of many crucial simultaneous tasks, such as unconsciousness, analgesia, and hemodynamic stability. An immense amount of data is always available to the anesthesiologist, but even with extensive training and years of experience, the limits of the human brain, including distraction, fatigue and bias apply. The technological improvements during the last decades have finally reached a point where the development of practical tools to enhance human intelligence is feasible. There has been a sharp increase in both interest and clinical applications. The challenges of managing and interpreting such a huge amount of data in real time is a task for which artificial intelligence (AI) is uniquely suited. Artificial intelligence, broadly defined as the capacity of computational systems to perform tasks typically associated with human cognitive functions, includes a range of methodologies relevant to the field of anesthesiology. In machine learning (ML), algorithms learn patterns from data without being explicitly programmed; in deep learning (DL), a subfield employing multi-layered neural networks, are emerging as the dominant models in this context.

Anesthesiologists have historically been at the forefront of technical advancement, being early pioneers in areas such as closed-loop (CL) delivery systems. As early as 1950, Bickford et al. developed an automated system for volatile anesthetic delivery based on electroencephalogram (EEG) monitoring [1]. Following efforts were expanded to more advanced closed loop systems to achieve optimal mean arterial pressure (MAP), neuromuscular blockade or end-tidal volatile concentration [2-4].

On the other hand, concerns with safety, liability and a lack of strong convincing demonstration in clinical impact on patient outcomes have been significant hurdles for the different technologies. This review analyzes the span and depth of AI application in three pillars of intraoperative monitoring and management, contextualizes the evidence within the landscape of perioperative medicine and discusses the limitations of current and potential future models.

AIM OF THE STUDY

The primary aim of this narrative review is to provide a structured and critical synthesis of the peer-reviewed literature on the application of AI in three principal domains of anesthetic practice: (1) depth of anesthesia (DoA) monitoring and management, (2) intraoperative hemodynamic management and (3) nociception monitoring and analgesic titration. Secondary aims include identifying consistent limitations and knowledge gaps with the current evidence base, discussing ethical, regulatory and practical concerns relevant to the clinical adoption of AI based systems in anesthesiology.

MATERIALS AND METHODS

A structured literature search was conducted in March 2026 using PubMed/MEDLINE, Web of Science, and Scopus. The following terminology was used in Boolean combination: "artificial intelligence", "machine learning", "deep learning", "neural network", "anesthesia"/"anesthesia", "depth of anesthesia", "electroencephalography", "intraoperative hypotension", "hemodynamic management", "Hypotension Prediction Index", "nociception", "analgesic titration", "Nociception Level index", "Analgesia Nociception Index", "Surgical Pleth Index", and "closed-loop".

The search was explicitly restricted to publications from January 2020 to March 2026 inclusive, to reflect the current state of the field and exclude methodologically superseded work.

Inclusion criteria required that studies: address at least one of the three defined clinical domains; involve human subjects or, where computational methodology is described, demonstrate direct clinical validation; and report quantitative performance or outcome metrics (e.g., bispectral index (BIS), time-weighted average MAP, numeric pain rating scales, or opioid consumption). Animal studies, editorials, and conference abstracts without full-text availability were excluded. Additional articles were identified through manual screening of reference lists of included systematic reviews and meta-analyses.

RESULTS

1. AI in depth of anesthesia

Accurate DoA monitoring serves two crucial points: preventing intraoperative accidental awareness during general anesthesia (AAGA), a highly distressing and potentially traumatic complication affecting an estimated 0,1-0,2% of patients [5-7], and avoiding anesthetic overdose, which contributes to hemodynamic instability, delayed recovery, and postoperative cognitive dysfunction. Conventional commercial monitors, including the Bispectral Index™ (Medtronic©), Narcotrend® (Narcotrend), and SedLine® (Masimo®) derive numerical indices from processed EEGs but rely on fixed algorithms with known vulnerabilities to electromyographic artefacts and interindividual pharmacodynamic variability [8]. The application of ML and DL to EEG data has yielded a growing body of evidence supporting performance advantages over these conventional indices. Afshar et al. (2021) reported that a combinatorial deep learning structure involving convolutional neural networks, bidirectional long short-term memory, and an attention layer achieved precise DoA estimation from EEG signals, demonstrating superior DoA estimation with an accuracy of 88,7% (root mean square error of 5.59 ± 1.04 and mean absolute error of 4.3 ± 0.87) [9]. Madanu et al. (2021) applied a convolutional neural network (CNN) together with ensemble empirical mode decomposition (EEMD) to EEG signals, demonstrating that the hybrid approach reliably predicted DoA states with performance exceeding (accuracy of 83%) spectral edge frequency-based indices [10]. Shi et al (2023) trained a deep residual shrinkage network on EEG recordings from elderly patients undergoing hip surgery under midazolam sedation and spinal anesthesia. The results (accuracy 92.03 ± 04.70, root mean square error of 6.35 ± 1.79) show that the proposed model surpasses conventional models in regression and classification performances [11]. A systematic review by Lopes et al. (2024), published in the Journal of

Clinical Monitoring and Computing, comprehensively evaluated AI applications across the fields of anesthesiology. Regarding DoA monitoring specifically, the review identified that AI-based EEG analysis methods demonstrated superior performance compared to single commercial indices in most included studies [12]. Schmierer et al. (2024) reviewed state-of-the-art anesthesia monitoring methodologies with a principal focus on EEG signal analysis techniques. It noted that with the advancement of deep learning techniques and artificial intelligence, a shift towards integrating advanced techniques with existing feature extraction methods is leading to great improvements in model's quality and robustness. On the other hand, going ahead, DoA research should take a comprehensive approach that includes improving EEG channel selection, expanding and standardizing data sources, and improving classification algorithms for a more accurate depiction of the DoA spectrum. The development of predictive algorithms will also be important. It is anticipated that focusing on these crucial areas will significantly improve the practical applicability and accuracy of DoA evaluations, with the goal of improving patient outcomes in anesthesia management. [13].

A scoping review by Mevik et al. (2026) also cites that even though the studies demonstrate high accuracy in predicting and preventing surgical complications, the implementation in practice stays limited through barriers in usability, workflow and most importantly ethics and trust issues. Another big point that was often criticized was the heterogeneity in study design and the predominance of small sample sizes [14].

2. AI in Intraoperative Hemodynamic management

Intraoperative hypotension (IOH), most commonly defined as a mean arterial pressure (MAP) below 65 mmHg sustained for one minute or more, occurs in an estimated 88% of non-cardiac surgical procedures monitored with an arterial line [15-17], and is associated with acute kidney injury, myocardial injury and increased 30 days mortality [18-23].

One of the clinically developed tools is the Hypotension Prediction Index (HPI; Edwards Lifesciences), a commercially available FDA-cleared ML algorithm analyzing in real time from continuous invasive arterial waveforms to generate a 1–100 probability score for imminent IOH within 5–15 minutes [24]. A randomized clinical trial (Wijnberge et al.) demonstrated a reduction in median time of hypotension per target (8.0 minutes in the intervention group vs 32.7 minutes in the control group, median difference of 16.7 minutes 95 % CI, 7.7-31.0 minutes, $p<0.001$, n=68) [25]. Subsequent randomized controlled trials have further evaluated HPI

across different surgical settings. Frassanito et al. (2023) conducted a RCT in major gynecological oncological surgery (n=60), reporting that HPI in combination with a goal directed therapy (GDT) yielded median timeweighted average (TWA) MAP of 0.14 (0.04–0.66) mmHg in the HPI group versus 0.77 (0.36–1.30) mmHg in the control group ($p<0.001$), with greater benefits observed in the period immediately following induction of general anesthesia (0.53 (0.06–1.8) mmHg in the HPI group and 2.15 (0.65–4.2) mmHg in the control group ($p=0.001$). Šribar et al. (2023) also provided promising results (n=34), with a lower area below the hypotensive threshold (AUT, 2 vs 16.7 mmHg x minutes, $p=0.04$) and time-weighted AUT (TWA, 0.01 vs 0.08 mmHg, $p=0.04$) [27]. Multiple other trials and studies also conclude that tools like the HPI and other AI models, such as deep learning, demonstrate an excellent ability to predict hypotensive episodes [28,29]. But critical perspectives have also emerged within literature. Vistisen and Enevoldsen (2023) published a formal counter-position, arguing that HPI's predictive abilities might have been overstated, with a selection bias for MAP as its sole learning value [30].

3. AI in Nociception Monitoring and Analgesic Titration

The objective quantification of nociception during general anesthesia addresses a clinically distinct problem: patients are unconscious and unable to self-report pain, yet nociceptive processing continues throughout surgery. Standard hemodynamic surrogates — tachycardia and hypertension — are non-specific, confounded by anesthetic depth, vasopressors, beta-blockade, and autonomic neuropathy. Both inadequate analgesia, which contributes to sensitization, postoperative pain, potentially chronic pain development, and excessive opioid administration, with its attendant risks of respiratory depression, opioid-induced hyperalgesia, and contribution to the perioperative opioid burden, carry significant clinical consequences [31-33].

Three major commercial nociception monitors utilize AI-related methodologies. The Analgesia Nociception Index (ANI®; MDoloris Medical Systems©) computes a normalized index (0-100) with lower values indicating great nociceptive stress. The Surgical Pleth Index (SPI™; GE Healthcare©) uses photoplethysmographic signals to also output a 0-100 index. Lastly, the nociception level index (NOL®; Medasense Biometrics©) is the most technologically sophisticated of the group, derived from a multiparameter ML algorithm.

Clinical evidence for NOL- guided opioid administration has been generated by multiple randomized controlled trials. Fuica et al (2023) randomized 75 patients undergoing major abdominal surgery. The maximal pain score in the NOL group over 90 min in the Post Anesthesia Care Unit (PACU) was 4.8 in the NOL group vs. 6.6 in the control group, actual difference 1.8, $p = 0.006$ [34]. Tanaka et al. (2024) conducted an RCT in robot-assisted radical prostatectomy, reporting that NOL-directed analgesic management reduced intraoperative opioid consumption by 20% (-0.038; 95% CI -0.059 to -0.017; $p = 0.0007$, n=54) without increasing PACU pain scores, providing opioid-sparing evidence in a minimally invasive surgical context. Morisson et al. (2023) examined whether ML-based analysis of intraoperative NOL index values could improve the prediction of acute postoperative pain, compared to conventional approaches. The study demonstrated that ML analysis, incorporating NOL value characteristics across the intraoperative course, provided better predictive accuracy for PACU pain scores [35]. Van Santvliet and Vereecke (2024) reviewed progress in nociception monitoring validation, noting that the field has matured considerably since 2020, with NOL, ANI and SPI advancing the most in clinical studies and providing confirmation of a clinical outcome improvement, but still identifies the need for a deepening of the research [36].

DISCUSSION

The three domains surveyed in this review illustrate a consistent pattern: AI-based systems in anesthesiology demonstrate performance in surrogate validation studies, yet the translation of this performance into distinct patient-centered clinical outcomes remains incompletely established in all three areas. The challenge of validation without a gold standard also poses a problem. Consciousness and pain are not a directly measurable biological quantity, and no definitive clinical benchmark exists against which the algorithms can be benchmarked. As demonstrated by Hight et al. (2023), five commercial monitors can simultaneously recommend contradictory clinical actions in response to identical EEG signals.

External validation is the critical deficit across all three domains. Most ML models for DoA assessment have been developed and validated in propofol-based anesthesia paradigms at single centers, raising immediate questions about generalizability to volatile agent-based and to pediatric, geriatric, or neurologically compromised populations. The NOL index has been validated almost exclusively in elective abdominal and gynecological surgical settings, and its performance in pain-insensitive or autonomically dysregulated populations (elderly patients,

diabetics with neuropathy, those receiving neuraxial anesthesia) remains poorly characterized. The interpretability challenge, frequently described as the "black box" problem in AI, deserves specific attention in the perioperative context. Deep neural networks and ensemble methods deliver predictions without producing mechanistically legible reasoning. For a clinician who observes an HPI value of 87 or a NOL spike to 45, the physiological basis of the algorithm's inference is cryptic. This limits the clinician's ability to contextualize recommendations against their own clinical assessment and to make appropriate decisions when the algorithm's input data may themselves be unreliable (e.g., artefact in the arterial waveform, electrode displacement in EEG monitoring). Ethical and regulatory dimensions represent a further constraint on clinical adoption. The deployment of AI decision-support systems raises unresolved questions of accountability when adverse outcomes occur: the allocation of responsibility between the clinician, the algorithm developer, and the regulatory authority is ill-defined under existing medico-legal frameworks in most jurisdictions. Algorithmic bias, arising from the systematic underrepresentation of specific populations in training datasets, carries a particular risk in anesthesia, where drug dose-response relationships differ significantly across age groups, constitution, genetic polymorphisms, and comorbidity profiles.

Despite these limitations, the clinical trajectory of AI in anesthesia is one of genuine and accelerating progress. Multiple trials demonstrated that an ML-derived early warning system could be successfully integrated into a clinical workflow and produce measurable hemodynamic benefit. On the other hand, NOL trials have generated evidence that ML-guided analgesic titration can reduce the incidence of intraoperative nociceptive surges, opioid consumption, and, in some settings, improve postoperative pain outcomes. The expanding amount of DL-based DoA studies establishes a technical foundation for future clinical translation. The key next step across all three domains is the conduct of adequately powered, pragmatic, multicenter randomized trials with patient-centered primary outcomes, not surrogate physiological measures, as the primary endpoint. Length of hospital stay, quality of recovery scores, postoperative organ dysfunction, and 30-day mortality could become the standards by which AI tools could ultimately be evaluated.

CONCLUSIONS

Artificial intelligence represents a substantive and maturing presence in intraoperative anesthetic management, with applications in depth of anesthesia monitoring, hemodynamic

prediction, and nociception-guided analgesic titration, each demonstrating measurable technical performance and, in select domains, early evidence of clinical benefit. The HPI has produced the most robust clinical trial evidence to date, with multiple randomized controlled trials documenting reductions in the incidence and duration of intraoperative hypotension. NOL-guided opioid titration has shown results toward improved analgesia and opioid sparing. DL-based EEG analysis has established technical superiority over conventional processed indices, though direct clinical outcome evidence remains nascent.

Across all three domains, however, a unifying gap persists: the translation from surrogate performance metrics to patient-centered clinical outcomes has not been definitively established. External validation in heterogeneous populations, interpretability of algorithmic outputs, and the unresolved ethical and regulatory frameworks governing AI-assisted clinical decision-making remain significant obstacles to widespread adoption. The predominance of single-center studies with small sample sizes, narrow surgical and pharmacological contexts, and short follow-up periods constrains the generalizability of current evidence.

The trajectory of the field is nonetheless one of meaningful progress. As computational methods mature and prospective multicenter trials with pragmatic outcome endpoints are conducted, AI-based tools have the potential to move from adjunctive monitoring novelties to validated components of standard anesthetic practice. Realizing this potential will require not only technical refinement, but a deliberate commitment to rigorous clinical validation, equitable dataset construction, and transparent regulatory oversight. The anesthesiologist of the future will likely practice alongside increasingly capable AI systems; the field's responsibility is to ensure those systems earn their place through evidence, not assumption.

REFERENCES

1. Bickford RG. Automatic electroencephalographic control of general anesthesia. Electroencephalog Clin Neurophysiol 1950; 2:93–6
2. Zbinden AM, Frei F, Westenskow DR, et al. Control of end-tidal halothane concentration: Part b: Verification in dogs. Br J Anaesth 1986;58(5):563–71.
3. Brown BH, Perks R, Anthony M, et al. Closed-loop control of muscle relaxation during surgery. Clin Phys Physiol Meas 1980;1(3):203–10.
4. Monk CR, Millard RK, Hutton P, et al. Automatic arterial pressure regulation using isoflurane: Comparison with manual control. Br J Anaesth 1989;63(1):22–30.

5. Myles PS, Leslie K, McNeil J, Forbes A, Chan MT. Bispectral index monitoring to prevent awareness during anaesthesia: the B-Aware randomised controlled trial. Lancet. 2004 May 29;363(9423):1757-63. doi: 10.1016/S0140-6736(04)16300-9.
6. Avidan MS, Zhang L, Burnside BA, Finkel KJ, Searleman AC, Selvidge JA, Saager L, Turner MS, Rao S, Bottros M, Hantler C, Jacobsohn E, Evers AS. Anesthesia awareness and the bispectral index. N Engl J Med. 2008 Mar 13;358(11):1097-108. doi: 10.1056/NEJMoa0707361.
7. Mashour GA, Shanks A, Tremper KK, Kheterpal S, Turner CR, Ramachandran SK, Picton P, Schueller C, Morris M, Vandervest JC, Lin N, Avidan MS. Prevention of intraoperative awareness with explicit recall in an unselected surgical population: a randomized comparative effectiveness trial. Anesthesiology. 2012 Oct;117(4):717-25. doi: 10.1097/ALN.0b013e31826904a6.
8. Hight D, Kreuzer M, Ugen G, Schuller P, Stüber F, Sleigh J, Kaiser HA. Five commercial 'depth of anaesthesia' monitors provide discordant clinical recommendations in response to identical emergence-like EEG signals. Br J Anaesth. 2023 May;130(5):536-545. doi: 10.1016/j.bja.2022.12.026.
9. S. Afshar, R. Boostani and S. Sanei, "A Combinatorial Deep Learning Structure for Precise Depth of Anesthesia Estimation from EEG Signals," in IEEE Journal of Biomedical and Health Informatics, vol. 25, no. 9, pp. 3408-3415, Sept. 2021, doi: 10.1109/JBHI.2021.3068481.
10. Ravichandra Madanu, Farhan Rahman, Maysam F. Abbod, Shou-Zen Fan, Jiann-Shing Shieh. Depth of anesthesia prediction via EEG signals using convolutional neural network and ensemble empirical mode decomposition[J]. Mathematical Biosciences and Engineering, 2021, 18(5): 5047-5068. doi: 10.3934/mbe.2021257
11. Shi, M.; Huang, Z.; Xiao, G.; Xu, B.; Ren, Q.; Zhao, H. Estimating the Depth of Anesthesia from EEG Signals Based on a Deep Residual Shrinkage Network. Sensors 2023, 23, 1008. https://doi.org/10.3390/s23021008
12. Lopes S, Rocha G, Guimarães-Pereira L. Artificial intelligence and its clinical application in Anesthesiology: a systematic review. J Clin Monit Comput. 2024 Apr;38(2):247-259. doi: 10.1007/s10877-023-01088-0.
13. Thomas Schmierer, Tianning Li, Yan Li, Harnessing machine learning for EEG signal analysis: Innovations in depth of anaesthesia assessment, Artificial Intelligence in Medicine, Volume 151, 2024, 102869, ISSN 0933-3657, https://doi.org/10.1016/j.artmed.2024.102869.

14. Mevik K, Woldaregay AZ, Jonsson EL, Tejedor M, Temple-Oberle C
Application of AI Models for Preventing Surgical Complications: Scoping Review of Clinical Readiness and Barriers to Implementation
JMIR AI 2026;5:e75064 doi: 10.2196/75064
15. Bijker JB, van Klei WA, Kappen TH, van Wolfswinkel L, Moons KG, Kalkman CJ. Incidence of intraoperative hypotension as a function of the chosen definition: literature definitions applied to a retrospective cohort using automated data collection. Anesthesiology. 2007 Aug;107(2):213-20. doi:10.1097/01.anes.0000270724.40897.8e
16. Shah, N., Mentz, G., Kheterpal, S. The incidence of intraoperative hypotension in moderate to high risk patients undergoing non-cardiac surgery: A retrospective multicenter observational analysis. Journal of Clinical Anesthesia. 2020: 66; 1-12.
17. Salmasi V, et al. Relationship between Intraoperative Hypotension, Defined by Either Reduction from Baseline or Absolute Thresholds, and Acute Kidney and Myocardial Injury after Noncardiac Surgery: A Retrospective Cohort Analysis. Anesthesiology. 2017 Jan;126(1):47-65.
18. van Waes JA, van Klei WA, Wijeysundera DN, van Wolfswinkel L, Lindsay TF, Beattie WS. Association between intraoperative hypotension and myocardial injury after vascular surgery. Anesthesiology. 2016;124(1):35-44. doi:10.1097/ALN.0000000000000922
19. Xu L, Yu C, Jiang J, et al. Major adverse cardiac events in elderly patients with coronary artery disease undergoing noncardiac surgery: a multicenter prospective study in China. Arch Gerontol Geriatr. 2015;61(3):503-509. doi:10.1016/j.archger.2015.07.006
20. Sun LY, Wijeysundera DN, Tait GA, Beattie WS. Association of intraoperative hypotension with acute kidney injury after elective noncardiac surgery. Anesthesiology. 2015;123(3):515-523. doi:10.1097/ALN.0000000000000765
21. Hallqvist L, Granath F, Huldt E, Bell M. Intraoperative hypotension is associated with acute kidney injury in noncardiac surgery: an observational study. Eur J Anaesthesiol. 2018;35(4):273-279. doi:10.1097/EJA.0000000000000735
22. Monk TG, Bronsert MR, Henderson WG, et al. Association between intraoperative hypotension and hypertension and 30-day postoperative mortality in noncardiac surgery. Anesthesiology. 2015;123(2):307-319. doi:10.1097/ALN.0000000000000756

23. Bijker JB, van Klei WA, Vergouwe Y, et al. Intraoperative hypotension and 1-year mortality after noncardiac surgery. Anesthesiology. 2009;111(6):1217-1226. doi:10.1097/ALN.0b013e3181c14930
24. Tsoumpa M, Kyttari A, Matiatou S, Tzoufi M, Griva P, Pikoulis E, Riga M, Matsota P, Sidiropoulou T. The Use of the Hypotension Prediction Index Integrated in an Algorithm of Goal Directed Hemodynamic Treatment during Moderate and High-Risk Surgery. J Clin Med. 2021 Dec 15;10(24):5884. doi: 10.3390/jcm10245884.
25. Wijnberge M, Geerts BF, Hol L, et al. Effect of a Machine Learning–Derived Early Warning System for Intraoperative Hypotension vs Standard Care on Depth and Duration of Intraoperative Hypotension During Elective Noncardiac Surgery: The HYPE Randomized Clinical Trial. JAMA. 2020;323(11):1052–1060. doi:10.1001/jama.2020.0592
26. Frassanito, L., Giuri, P.P., Vassalli, F. et al. Hypotension Prediction Index guided Goal Directed therapy and the amount of Hypotension during Major Gynaecologic Oncologic Surgery: a Randomized Controlled clinical Trial. J Clin Monit Comput 37, 1081–1093 (2023). https://doi.org/10.1007/s10877-023-01017-1
27. Šribar A, Jurinjak IS, Almahariq H, Bandić I, Matošević J, Pejić J, Peršec J. Hypotension prediction index guided versus conventional goal directed therapy to reduce intraoperative hypotension during thoracic surgery: a randomized trial. BMC Anesthesiol. 2023 Mar 30;23(1):101. doi: 10.1186/s12871-023-02069-1.
28. Mohammadi I, Firouzabadi SR, Hosseinpour M, Akhlaghpasand M, Hajikarimloo B, Tavanaei R, Izadi A, Zeraatian-Nejad S, Eghbali F. Predictive ability of hypotension prediction index and machine learning methods in intraoperative hypotension: a systematic review and meta-analysis. J Transl Med. 2024 Aug 5;22(1):725. doi: 10.1186/s12967-024-05481-4.
29. Lai CJ, Cheng YJ, Han YY, Hsiao PN, Lin PL, Chiu CT, Lee JM, Tien YW, Chien KL. Hypotension prediction index for prevention of intraoperative hypotension in patients undergoing general anesthesia: a randomized controlled trial. Perioper Med (Lond). 2024 Jun 15;13(1):57. doi: 10.1186/s13741-024-00414-7.
30. Vistisen, Simon & Enevoldsen, Johannes. (2023). CON: The hypotension prediction index is not a validated predictor of hypotension. European Journal of Anaesthesiology. 41. 10.1097/EJA.0000000000001939.
31. Gan TJ. Poorly controlled postoperative pain: prevalence, consequences, and prevention. J Pain Res. 2017 Sep 25;10:2287-2298. doi: 10.2147/JPR.S144066.

32. O'Neill A, Lirk P. Multimodal Analgesia. Anesthesiol Clin. 2022 Sep;40(3):455-468. doi: 10.1016/j.anclin.2022.04.002.
33. Eshetie Adane, D. (2024). Postoperative Analgesia. In Pharmaceutical Science. IntechOpen. https://doi.org/10.5772/intechopen.107433
34. Fuica R, Krochek C, Weissbrod R, Greenman D, Freundlich A, Gozal Y. Reduced postoperative pain in patients receiving nociception monitor guided analgesia during elective major abdominal surgery: a randomized, controlled trial. J Clin Monit Comput. 2023 Apr;37(2):481-491. doi: 10.1007/s10877-022-00906-1.
35. Morisson, L., Nadeau-Vallée, M., Espitalier, F. et al. Prediction of acute postoperative pain based on intraoperative nociception level (NOL) index values: the impact of machine learning-based analysis. J Clin Monit Comput 37, 337–344 (2023). https://doi.org/10.1007/s10877-022-00897-z
36. Van Santvliet H, Vereecke HEM. Progress in the validation of nociception monitoring in guiding intraoperative analgesic therapy. Curr Opin Anaesthesiol. 2024 Aug 1;37(4):352-361. doi: 10.1097/ACO.0000000000001390.
37. Hight D, Kreuzer M, Ugen G, Schuller P, Stüber F, Sleigh J, Kaiser HA. Five commercials 'depth of anaesthesia' monitors provide discordant clinical recommendations in response to identical emergence-like EEG signals. Br J Anaesth. 2023 May;130(5):536-545. doi: 10.1016/j.bja.2022.12.026.

PODTLENEK AZOTU (N_2O) JAKO SZYBKA INTERWENCJA PRZECIWDEPRESYJNA: CO WYNIKA Z BADAŃ?

Zofia Śledzikowska[1], Dominika Kubicka[1], Agata Pasternak[1], Aleksandra Opęchowska[1], Marcin Oporski[1], Wiktoria Siemieniuk[2]

[1.] Studenckie Koło Naukowe Anestezjologii i Medycyny Paliatywnej, Uniwersytet Medyczny w Białymstoku

[2.] Warszawski Uniwersytet Medyczny

WYKAZ SKRÓTÓW

- SSRI – selektywne inhibitory wychwytu zwrotnego serotoniny
- SNRI – selektywne inhibitory wychwytu zwrotnego serotoniny i noradrenaliny
- TRD – depresja oporna na leczenie

1. WSTĘP

Depresja jest jedną z najbardziej rozpowszechnionych chorób psychicznych — według Światowej Organizacji Zdrowia dotyka ponad 300 milionów ludzi na świecie, a jej ciężka postać może prowadzić nawet do myśli i prób samobójczych. Standardowe leki antydepresyjne, takie jak SSRI czy SNRI, zwykle zaczynają działać dopiero po kilku tygodniach terapii, co stanowi poważne wyzwanie kliniczne — szczególnie w sytuacjach ostrego kryzysu [1].

Z tego powodu rośnie zainteresowanie szybko działającymi lekami przeciwdepresyjnymi, które mogłyby zmniejszyć objawy w ciągu godzin lub dni zamiast tygodni. Jedną z proponowanych opcji terapeutycznych jest podtlenek azotu (N_2O), znany szerzej jako „gaz rozweselający", stosowany od dawna w anestezjologii i stomatologii ze względu na swoje właściwości analgetyczne i sedatywne [2].

2. CEL PRACY

Celem pracy jest zaprezentowanie oraz szczegółowa ocena bieżących informacji naukowych na temat wykorzystania podtlenku azotu (N_2O) jako szybko działającego środka w terapii depresji. Skoncentrowano się na wynikach badań klinicznych, efektywności, bezpieczeństwie stosowania oraz możliwości zastosowania tej metody w praktyce klinicznej.

3. MATERIAŁY I METODY

Charakter pracy

Ta praca ma formę przeglądową, w której zastosowano podejście narracyjno-krytyczne. Głównym celem jest syntetyczna i analityczna analiza obecnych badań dotyczących wykorzystania podtlenku azotu (N_2O) jako szybkiego środka terapeutycznego. Analiza terapii przeciwdepresyjnej skupia się na wynikach badań klinicznych oraz na możliwościach, które anestezjologia może oferować w efektywnym wprowadzeniu tej metody leczenia. Z powodu ograniczonej liczby badań klinicznych, dużej różnorodności metodologicznej oraz innowacyjnego charakteru tematu, nie wykonano formalnej metaanalizy statystycznej. Zamiast tego, przyjęto podejście przeglądowe, które pozwala na integrację danych z zakresu klinicznego, neurobiologii oraz organizacji.

Strategia poszukiwania literatury
Przegląd literatury został przeprowadzony między lutym a marcem 2026 roku, przy użyciu następujących baz danych naukowych:
• PubMed / MEDLINE
• Scopus
• Web of Science

W procesie tym zastosowano różne kombinacje słów kluczowych oraz operatorów logicznych (AND/OR), w tym

• *nitrous oxide* AND *depression*
• *nitrous oxide* AND *resistive treatment for depression*
• *rapidly acting antidepressant* AND *NMDA blocker*
• *nitrous oxide* AND *mental health*
• *anesthesiology* AND *therapy for depression*

Przegląd dotyczy publikacji w języku angielskim oraz wybrane prace w innych językach jeśli spełniały wymagania jakościowe i merytoryczne.

Kryteria włączenia:
• kliniczne badania (randomizowane, kontrolowane, pilotażowe),
• przeglądowe artykuły oraz prace naukowe,

• badania dotyczące dorosłych pacjentów z depresją lub depresją odporną na leczenie (TRD), publikacje skupiające się na:
• efektywności leków przeciwdepresyjnych,
• neurobiologicznych mechanizmach,
• bezpieczeństwie stosowania,
• aspektach klinicznych i organizacyjnych terapii,
• pracach opublikowanych w czasopismach naukowych z recenzją.

Kryteria wykluczenia:
• przypadki opisane w sposób anegdotyczny, które nie zawierają danych ilościowych,
• publikacje koncentrujące się wyłącznie na rekreacyjnym wykorzystaniu N_2O,
• badania przedkliniczne, które nie odnoszą się do ewentualnych zastosowań klinicznych,
• artykuły, do których dostęp jest ograniczony lub które mają niską jakość.

Ograniczenia metodologiczne pracy

Autorzy świadomie uwzględniają kilka istotnych ograniczeń:
• niską liczbę badań klinicznych dotyczących zastosowania N_2O w depresji,
• różnorodność protokołów terapeutycznych,
• krótki czas trwania obserwacji.

W większości badań zauważono pewne ograniczenia, w tym brak obszernej, wieloośrodkowej analizy z randomizacją. Owe ograniczenia zostały uwzględnione przy interpretacji rezultatów oraz formułowaniu końcowych wniosków.

4. WYNIKI

4.1 N_2O – farmakologia i tradycyjne zastosowania

Podtlenek azotu to gaz stosowany jako środek znieczulający i łagodzący ból, który znajdował zastosowanie w medycynie już od XIX wieku. Jego efekt utrzymuje się krótko, nie zapewnia głębokiego uspokojenia, a jednocześnie pozwala na kontrolę stanu pacjenta. Dlatego cieszy się on dużą popularnością w stomatologii, podczas porodu oraz w ogólnej anestezjologii.

4.2 Charakterystyka farmakologiczna

Podtlenek azotu pełni funkcję niekompetycyjnego antagonisty receptorów NMDA (N-metylo-D-asparaginowy), co oznacza, że hamuje ich działanie w mózgu. Receptory NMDA odgrywają istotną rolę w sygnalizacji glutaminergicznej, co jest niezbędne dla procesów poznawczych, emocji oraz plastyczności synaptycznej [3,4].

Mechanizm ich działania przypomina efekt ketaminy, która jest innym szybko działającym lekiem przeciwdepresyjnym i również blokuje receptory NMDA. W przeciwieństwie do ketaminy, N_2O ma inny profil receptorowy oraz różny sposób metabolizmu. Działa szybciej i jest mniej toksyczny w przypadku krótkotrwałego stosowania, a jego wpływ na pamięć oraz efekty psychomimetyczne są mniej intensywne.

4.3 Mechanizmy przeciwdepresyjne – co wykazały badania

Badania neurobiologiczne sugerują, że mechanizm działania przeciwdepresyjnego N_2O jest złożony i obejmuje więcej niż tylko blokadę receptora NMDA:

4.4 Blokada receptorów NMDA i modulacja glutaminergiczna

N_2O blokuje przepływ NMDA uzależniony od glutaminianu, co zmniejsza nadmierną aktywność neuronów. Może to skutkować szybką reorganizacją sygnalizacji glutaminergicznej w rejonach mózgu odpowiedzialnych za regulację emocji [4]. Zmienności w układzie glutaminergicznym mają pośredni wpływ na zwiększenie neuroplastyczności neuronów, co może być kluczowe dla szybkich efektów terapeutycznych.

4.5 Inne układy neurochemiczne

Poza NMDA N_2O może wpływać na:

• receptory GABA-A, które działają hamująco i mogą modulować lęk oraz nastrój [5].

• układy serotoninergiczne i inne szlaki neurotransmisji, choć ich rola nie jest jeszcze w pełni poznana [5].

4.6 Neuroplastyczność i krótko-, średnio- i długoterminowe efekty

Badania obrazowe oraz neurofizjologiczne wskazują, że inhalacja N_2O prowadzi do modyfikacji w działaniu sieci neuronowych, co jest związane z redukcją objawów depresyjnych w ciągu kilku godzin [6]. Nadal nie jest do końca jasne, co wpływa na długość trwania efektu.

Jedną z istotnych hipotez jest wzrost poziomu BDNF oraz modulacja plastyczności synaptycznej, podobna do tej występującej po zastosowaniu ketaminy, jednak nie mamy pełnego rozeznania w tym mechanizmie [2].

5. Przegląd badań klinicznych

5.1. Wczesne próby kliniczne i pilotowe badania

Pierwsze dowody pochodzą z obserwacji, że pacjenci z depresją lekooporną (tzw. TRD — treatment-resistant depression) doświadczali szybkiego spadku objawów po inhalacji N_2O.

Randomizowane, podwójnie-ślepe próby wykazały, że:

• Po pojedynczej sesji inhalacji 50% N_2O (z tlenem) dochodzi do statystycznie znamiennej redukcji nasilenia objawów w ciągu 2–24 godzin w porównaniu z placebo [7].

• W jednej z takich prób grupa N_2O miała znacznie większy procent pacjentów w remisji (ok. 38% vs 13%) [8].

5.2. Czas trwania efektów

Podobnie jak w przypadku ketaminy, efekt pojedynczej sesji jest szybki, ale nie zawsze trwały — objawy zwykle zaczynają powracać w ciągu kilku dni do tygodnia [1].

5.3. *Repeated dosing* (powtarzane sesje)

Większe analizy i metaanalizy sugerują, że powtarzanie sesji N_2O (np. cotygodniowo przez kilka tygodni) może prowadzić do bardziej trwałych i klinicznie istotnych efektów terapeutycznych, choć dane są wciąż ograniczone i wymagają potwierdzenia w szerszych próbach [9].

Najnowsze analizy obejmują dane z kilkunastu badań, łącznie dotykając ponad 200 pacjentów z depresją, TRD czy zaburzeniami nastroju [10].

Jednak wiele badań ma niewielką liczebność, różne protokoły i ograniczone okresy obserwacji, co utrudnia pełną ocenę skuteczności i bezpieczeństwa [11].

6. Porównanie z innymi terapiami o szybkim działaniu

6.1. Ketamina

Ketamina, antagonista NMDA, szybko redukuje objawy depresji, często w ciągu kilku godzin do dni. Terapię ketaminą uznaje się za model szybkich interwencji przeciwdepresyjnych [12].

Pod względem mechanizmu N_2O i ketamina mają podobny cel — modulację glutaminergii — ale różnią się profilem działania:

• Ketamina ma intensywniejsze działanie i więcej skutków ubocznych [12].

• N_2O wydaje się być bezpieczniejszy przy krótkich podaniach, mniej podatny na wywoływanie dysocjacji i zaburzeń pamięci, choć wymaga potwierdzenia długoterminowego bezpieczeństwa.

7. Bezpieczeństwo stosowania N_2O w depresji

Podtlenek azotu podawany w warunkach medycznych jest generalnie uważany za bezpieczny.

7.1. Skutki uboczne

Najczęściej zgłaszane działania niepożądane to:

• nudności, zawroty głowy, osłabienie — zwykle ustępują w ciągu kilku godzin [9];

• krótka sedacja, euforia — oczekiwane przy środkach sedatywnych [10];

7.2. Długoterminowe ryzyka

Choć krótka terapia jest względnie bezpieczna, istnieją potencjalne ryzyka przy przewlekłym lub częstym stosowaniu:

• Podtlenek azotu może inaktywować witaminę B12 i w ten sposób prowadzić do niedoboru tej witaminy przy przewlekłej ekspozycji.

• Długotrwałe nadużywanie N_2O w kontekście rekreacyjnym wiąże się z ryzykiem uszkodzeń neurologicznych.

8. Rola anestezjologii — logistyczna przewaga czy wyzwanie?

8.1. Mocne strony anestezjologii

Zespół anestezjologiczny posiada:

• doświadczenie w bezpiecznym podawaniu środków anestetycznych;

• wyposażenie do monitorowania parametrów życiowych podczas leczenia;

• procedury kontroli i selekcji pacjentów w kontekście podtlenku azotu.

Te czynniki dają przewagę logistyczną w szybkim wdrażaniu terapii opartej na N_2O — szczególnie w warunkach klinicznych, gdzie bezpieczeństwo i monitorowanie są kluczowe.

8.2. Współpraca interdyscyplinarna

W praktyce najlepszym rozwiązaniem jest współpraca psychiatrii z anestezjologią, ponieważ:

• psychiatra ocenia wskazania i monitoruje odpowiedź na leczenie;

• anestezjolog nadzoruje podawanie i zabezpieczenie funkcji życiowych;

Taki model może zwiększyć zarówno efektywność, jak i bezpieczeństwo terapii N_2O u pacjentów z depresją.

8.3. Bariery logistyczne

Mimo przewag, istnieją wyzwania:

• konieczność specjalistycznej aparatury do podawania gazów;

• potrzeba odpowiednio wyszkolonego personelu;

• koszty i organizacja kliniczna sesji terapeutycznych.

9. Perspektywy i kierunki przyszłych badań

Aktualne dane są obiecujące, ale:

• potrzebne są większe, wieloośrodkowe badania kliniczne z dłuższym okresem obserwacji [11];

• warto badać optymalne protokoły dawkowania (np. intensywność, częstotliwość, kombinacje z innymi terapiami);

• istotne jest zrozumienie mechanizmów – nie tylko blokady NMDA, ale również sieci neuronalnych i zmian neuroplastycznych [6].

10. DYSKUSJA

Dane zaprezentowane w pracy sugerują, że podtlenek azotu (N_2O) może być obiecującą metodą terapii w leczeniu depresji, zwłaszcza w przypadkach opornych na tradycyjne formy leczenia. W odróżnieniu od tradycyjnych leków przeciwdepresyjnych, takich jak selektywne inhibitory wychwytu zwrotnego serotoniny (SSRI) czy inhibitory wychwytu serotoniny i noradrenaliny (SNRI), które działają dopiero po kilku tygodniach stosowania, N_2O ma

możliwości wywoływania szybkiej reakcji terapeutycznej. Szybkie polepszenie samopoczucia — możliwe nawet w zaledwie kilka godzin po aplikacji. Dlatego w ostatnich latach pojawiło się znaczne zainteresowanie jego wykorzystaniem w psychiatrii. Mechanizm, poprzez który podtlenek azotu wywiera działanie przeciwdepresyjne, nie jest jeszcze całkowicie zrozumiany. Niemniej jednak uważa się, że kluczową rolę odgrywa antagonizm względem receptorów NMDA. Ten mechanizm przypomina sposób działania ketaminy, która również charakteryzuje się szybkim efektem przeciwdepresyjnym. Blokowanie receptorów NMDA może skutkować wzrostem neuroplastyczności i modulacją przekazywania sygnałów glutaminergicznych w mózgu, co może przyczyniać się do szybkiej poprawy objawów depresji.

W badaniach klinicznych, które zostały przeanalizowane, zauważono znaczną redukcję nasilenia objawów depresji u niektórych pacjentów po jednorazowym podaniu podtlenku azotu. Ten efekt był szczególnie wyraźny wśród osób cierpiących na depresję odporną na leczenie, u których wcześniejsze terapie nie przyniosły zadowalających wyników. Warto jednak zaznaczyć, że w wielu sytuacjach poprawa miała charakter chwilowy, a długoterminowa skuteczność tej metody potrzebuje jeszcze dalszych badań. Kluczowym elementem rozważanej terapii jest także jej bezpieczeństwo. Podtlenek azotu to substancja, która od lat znajduje zastosowanie w anestezjologii, co umożliwia dokładne ocenienie jego potencjalnych skutków ubocznych. Najczęściej występujące skutki uboczne to zawroty głowy, nudności oraz krótkotrwałe uczucie dezorientacji. Z reguły są one łagodne i ustępują samoistnie. Warto również mieć na uwadze, że długotrwałe lub częste stosowanie może prowadzić do zaburzeń neurologicznych spowodowanych niedoborem witaminy B12. Pomimo obiecujących rezultatów dotychczasowych badań, wykorzystanie podtlenku azotu w terapii depresji wciąż znajduje się na etapie badań klinicznych i nie zostało jeszcze uznane za standardową metodę leczenia. Ograniczenia obecnych badań obejmują między innymi małe grupy uczestników, zróżnicowane dawkowanie leków oraz krótki czas obserwacji pacjentów. W związku z tym potrzebne są dodatkowe, obszerne badania randomizowane, które umożliwią dokładniejszą ocenę skuteczności, bezpieczeństwa oraz najlepszych schematów stosowania tej substancji.

Podsumowując, podtlenek azotu może być ciekawą alternatywą lub uzupełnieniem obecnych metod terapii depresji, zwłaszcza w przypadkach, które wymagają natychmiastowej interwencji terapeutycznej. Jednak zanim ta metoda zostanie wprowadzona do codziennej praktyki klinicznej, konieczne jest zebranie większej ilości dowodów naukowych, które potwierdzą jej efektywność oraz bezpieczeństwo na dłuższą metę.

11. WNIOSKI

Podtlenek azotu (N_2O) to obiecująca opcja terapeutyczna w leczeniu zaburzeń depresyjnych, przede wszystkim w postaci opornej na leczenie:

• Działa szybko, często redukując objawy w ciągu kilku godzin od inhalacji [9].

• Jego mechanizmy obejmują blokadę receptorów NMDA i modulację przewodnictwa glutaminergicznego, choć są bardziej złożone niż tylko jeden szlak działania [3,4].

• Dane kliniczne sugerują skuteczność, ale trwałość efektów zależy od stosowania powtarzanego i odpowiednich protokołów [9].

• Anestezjologia może odegrać kluczową rolę organizacyjną i logistyczną — szczególnie w zapewnieniu bezpiecznego monitorowania pacjenta podczas terapii.

PIŚMIENNICTWO

1. Yan D., Liu B., Wei X., Ou W., Liao M., Ji S., Peng Y., Liu J., Wu S., Wang M., Ju Y., Zhang Y., Li Z., Li L., Zhang Y. Efficacy and safety of nitrous oxide for patients with treatment-resistant depression, a randomized controlled trial. Psychiatry Research, 2022;317:114867. doi:10.1016/j.psychres.2022.114867.
2. Zorumski, C.F., Cichon, J., Izumi, Y., Zeffiro T., Mennerick S., Nagele P., Conway C.R. Rapid antidepressant potential of nitrous oxide: current state and major questions. Molecular Psychiatry (2025). https://doi.org/10.1038/s41380-025-03439-6
3. Kalmoe M.C., Janski A.M., Zorumski C.F., Nagele P., Palanca B.J., Conway C.R. Ketamine and nitrous oxide: The evolution of NMDA receptor antagonists as antidepressant agents. Journal of the Neurological Sciences, 2020 May 15;412:116778. doi: 10.1016/j.jns.2020.116778.
4. Zarate C.A. Jr, Machado-Vieira R. Potential Pathways Involved in the Rapid Antidepressant Effects of Nitrous Oxide. Biological Psychiatry. 2015 Jul 1;78(1):2-4. doi: 10.1016/j.biopsych.2015.04.007.
5. Guimarães, M. C., Guimarães, T. M., Hallak, J. E., Abrão, J., Machado-de-Sousa, J. P. Nitrous oxide as an adjunctive therapy in major depressive disorder: A randomized controlled double-blind pilot trial. Brazilian Journal of Psychiatry, 2021 Sep-Oct;43(5):484-493.https://doi.org/10.1590/1516-4446-2020-1543

6. Shao X., Yan D., Kong W., Sun S., Liao M., Ou W., Zhang Y., Zheng F., Li X., Li L., Hu B. Brain function changes reveal rapid antidepressant effects of nitrous oxide for treatment-resistant depression: Evidence from task-state EEG. Psychiatry Research, 2023;322:115072. doi:10.1016/j.psychres.2023.115072.
7. Nagele P. Antidepressant Effects of Nitrous Oxide. https://clinicaltrials.gov/study/NCT05357040 (data pobrania 13 lutego 2026)
8. Myles P.S., Kulkarni J., Kasza J., Wallace S., Deng C., Turbić A., Aykanat V., Conway C.R., Brown F., Lee R., Gibbons R.D., Nagele P. Antidepressant Effects of Nitrous Oxide in Major Depressive Disorder: A Phase 2b Randomized Clinical Trial. Biological Psychiatry Global Open Science, 2025 Apr 15;5(4):100504. doi: 10.1016/j.bpsgos.2025.100504.
9. University of Birmingham. Fast depression relief? Nitrous oxide shows remarkable potential. https://www.sciencedaily.com/releases/2025/12/251202052213.htm (pobrano 13 lutego 2026)
10. Kakade J. Laughing gas a promising treatment for depression. https://newatlas.com/mental-health/laughing-gas-depression/ (pobrano 12 lutego 2026)
11. Gill K., de Cates A.N., Wiseman C., Murphy S.E., Williams E., Harmer C.J., Morales-Muñoz I., Marwaha S. Nitrous oxide for the treatment of depression: a systematic review and meta-analysis. EBioMedicine. 2025 Dec;122:106023. doi: 10.1016/j.ebiom.2025.106023. Epub 2025 Nov 30.
12. Kalmoe M.C., Janski A.M., Zorumski C.F., Nagele P., Palanca B.J., Conway C.R. Ketamine and nitrous oxide: The evolution of NMDA receptor antagonists as antidepressant agents. Journal of the Neurological Sciences. 2020 May 15;412:116778. doi: 10.1016/j.jns.2020.116778.

ZNIECZULENIE OSÓB OTYŁYCH — PRZEGLĄD WYZWAŃ KLINICZNYCH I STRATEGII POSTĘPOWANIA

Zofia Śledzikowska[1], Dominika Kubicka[1], Agata Pasternak[1], Marcin Oporski[1], Aleksandra Opęchowska[1], Wiktoria Siemieniuk[2]

[1.] Studenckie Koło Naukowe Anestezjologii i Medycyny Paliatywnej, Uniwersytet Medyczny w Białymstoku

[2.] Warszawski Uniwersytet Medyczny

WYKAZ SKRÓTÓW

- FRC – czynnościowa pojemność zalegająca
- ERV – objętość zapasowa wydechowa
- BMI – body mass index
- VTE – żylna choroba zakrzepowo-zatorowa
- CAD – choroba wieńcowa
- PE – zatorowość płucna
- IBW – idealna masa ciała
- LBW – beztłuszczowa masa ciała
- ABW – skorygowana masa ciała
- OSA – obturacyjny bezdech senny

1. WSTĘP

Otyłość jest obecnie uznawana za epidemiologiczny problem o zasięgu globalnym – jej rozpowszechnienie wśród dorosłych stale rośnie od kilku dekad i dotyczy setek milionów ludzi na całym świecie. Według danych Światowej Organizacji Zdrowia (WHO) oraz analiz globalnych, ponad 1 miliard osób żyje z otyłością (BMI $\geq$ 30 kg/m^2), a liczba ta stale rośnie w porównaniu z końcem XX wieku, gdy była kilkukrotnie mniejsza. Zdecydowany wzrost zachorowań obserwuje się zarówno w krajach wysoko- jak i średnio- i nisko- dochodowych, a odsetek dorosłych z otyłością w wielu regionach przekracza obecnie 18–20 % populacji [1].
Ten trend wynika z wielu czynników, w tym szeroko dostępnej wysoko przetworzonej żywności, niezdrowego stylu życia, urbanizacji oraz zmian metabolicznych i środowiskowych.

W 2020 r. na świecie szacowano, że około 988 mln osób dorosłych ma otyłość, co stanowiło ponad 14 % globalnej populacji dorosłych, a prognozy wskazują, że do 2030 r. liczba ta może przekroczyć 1,5 mld [1].

Rosnąca częstość otyłości ma bezpośrednie implikacje dla medycyny okołooperacyjnej i anestezjologii, ponieważ:

• więcej osób otyłych wymaga interwencji chirurgicznych z różnych powodów — od chirurgii metabolicznej (np. bariatricznej) po leczenie chorób współistniejących, co zwiększa obciążenie systemów zdrowotnych i częstość znieczuleń ogólnych lub regionalnych,

• otyłość wiąże się z licznymi schorzeniami współtowarzyszącymi, takimi jak nadciśnienie tętnicze, cukrzyca typu 2, choroby sercowo-naczyniowe i obturacyjny bezdech senny, które dodatkowo podnoszą ryzyko powikłań okołooperacyjnych,

• nadmiar tkanki tłuszczowej oraz zmieniona mechanika oddechowa i krążeniowa u pacjentów otyłych wpływa na prowadzenie znieczulenia, monitorowanie oraz farmakokinetykę stosowanych leków [2,3].

W praktyce klinicznej oznacza to, że anestezjolodzy coraz częściej spotykają pacjentów, u których konieczne jest indywidualne dostosowanie strategii znieczulenia, uwzględniające specyficzne uwarunkowania fizjologiczne i techniczne, aby zmniejszyć ryzyko powikłań i poprawić wyniki leczenia [2].

2. CEL PRACY

Celem niniejszej pracy jest przedstawienie najważniejszych wyzwań klinicznych związanych ze znieczuleniem pacjentów z otyłością oraz omówienie aktualnych strategii postępowania anestezjologicznego w tej grupie chorych. W pracy dokonano przeglądu dostępnej literatury dotyczącej zmian fizjologicznych towarzyszących otyłości, ich wpływu na prowadzenie znieczulenia oraz potencjalnych powikłań okołooperacyjnych. Szczególną uwagę zwrócono na zagadnienia związane z zarządzaniem drogami oddechowymi, zmianami w układzie oddechowym i sercowo-naczyniowym, farmakokinetyką leków anestetycznych oraz optymalizacją opieki okołooperacyjnej. Celem pracy jest także wskazanie praktycznych zaleceń mogących poprawić bezpieczeństwo i skuteczność postępowania anestezjologicznego u pacjentów otyłych.

3. MATERIAŁ I METODY

Do opracowania pracy wykorzystano metaanalizy i artykuły przeglądowe z zakresu anestezjologii dotyczące pacjentów otyłych. Przegląd literatury obejmował:

3.1 Bazy danych naukowych: PubMed, Google Scholar, ScienceDirect.

3. 2 Słowa kluczowe: „*anesthesia in obese patients*", „*obesity anesthesia challenges", „pharmacokinetics obesity anesthetic", „difficult airway obese anesthesia".*

3. 3 Kryteria doboru:
• publikacje recenzowane (angielskojęzyczne),
• prace przeglądowe i badania kliniczne dotyczące otyłych pacjentów poddawanych znieczuleniu,
• publikacje opublikowane w latach 2010-2025, z preferencją dla najnowszych danych.

3.4 Analiza danych:
• ocena mechanizmów fizjologicznych,
• porównanie strategii klinicznych,
• identyfikacja zaleceń dotyczących interwencji perioperacyjnej i post-anestezjologicznej.

Takie podejście zapewnia syntetyczny przegląd najważniejszych zagadnień i aktualnych dowodów naukowych.

4. WYNIKI

4.1 Fizjologiczne wyzwania związane z otyłością

Układ oddechowy i drogi oddechowe u pacjentów otyłych

Pacjenci z nadmierną masą ciała wykazują znaczące zmiany w mechanice układu oddechowego, które mają istotne znaczenie kliniczne szczególnie w okresie okołooperacyjnym i podczas znieczulenia.

Zmniejszone objętości płuc i podatność oddechowa

Jednym z najczęściej opisywanych efektów otyłości jest obniżenie objętości zalegającej płuc (FRC – functional residual capacity) oraz zapasowej objętości wydechowej (ERV – expiratory reserve volume). Te parametry są kluczowe dla efektywnej wymiany gazowej podczas oddychania:

• Otyłość prowadzi do przemieszczenia przepony ku górze przez nadmiar tkanki tłuszczowej w obrębie jamy brzusznej, co ogranicza jej amplitudę ruchu i zmniejsza przestrzeń dostępną dla powietrza w płucach.

• W efekcie FRC i ERV ulegają obniżeniu nawet przed znieczuleniem, a pod wpływem indukcji znieczulenia ogólnego FRC może zmniejszyć się nawet o ok. 50 % u osób z otyłością olbrzymią.

• Mniejsza FRC oznacza również mniejszy rezerwuar tlenu, co skraca czas możliwy do utrzymania saturacji podczas bezdechu (np. w trakcie intubacji).

• Obniżenie tych objętości powoduje spadek podatności układu oddechowego, czyli końcowo trudniejszą wentylację płuc zarówno spontaniczną, jak i mechaniczną [4,5].

Cechy mechaniki płuc i klatki piersiowej w otyłości

Dodatkowa tkanka tłuszczowa przyścienna oraz trzewna upośledza biomechanikę klatki piersiowej:

• tkanka tłuszczowa w ścianach klatki piersiowej i jamie brzusznej powoduje zmniejszenie podatności ściany klatki piersiowej i płuc, co zwiększa wysiłek oddechowy i ułatwia tworzenie się niedodmy kompresyjnej.

• w pozycji leżącej (szczególnie na plecach), co często ma miejsce podczas znieczulenia, dodatkowy nacisk na płuca i przeponę jest jeszcze większy, powodując dalsze zmniejszenie objętości płuc i komplikując wentylację.

• u pacjentów otyłych obserwuje się też większy opór dróg oddechowych, związany m.in. z uciskiem drobnych oskrzeli, co dodatkowo utrudnia przepływ powietrza, szczególnie w fazie wydechu [6,7].

Anatomiczne utrudnienia i trudności w zabezpieczeniu dróg oddechowych

Nadmierna masa ciała wpływa nie tylko na mechanikę płuc, ale także na anatomiczne warunki zabezpieczenia dróg oddechowych:

• zwiększony obwód szyi i nadmiar tkanek miękkich w okolicy twarzoczaszki i szyi powodują, że anestezjolodzy częściej napotykają trudności z wentylacją przy użyciu maski twarzowej i problemy podczas intubacji

• u pacjentów otyłych dokumentuje się większe ryzyko szybkiego spadku saturacji po indukcji znieczulenia, co wymaga zastosowania technik ułatwiających preoksygenację i intubację (np. pozycja *„ramped”*- pozycja pochylona, wideolaryngoskopy, intubacja z pomocą wideoendoskopu).

• choć BMI nie zawsze samodzielnie przewiduje trudność intubacji, obecność obfitej tkanki szyi i ograniczona ruchomość szyi znacząco zwiększają ryzyko trudnych dróg oddechowych i niepowodzenia tradycyjnej laryngoskopii [8].

Konsekwencje kliniczne

W praktyce klinicznej powyższe zmiany prowadzą do:

• szybszej desaturacji tlenu podczas indukcji znieczulenia,

• większego ryzyka niedodmy i zaburzeń wymiany gazowej w okresie pooperacyjnym,

• konieczności stosowania specjalnych strategii wentylacyjnych (rekrutacja pęcherzykowa, dodatnie ciśnienie końcowo-wydechowe, optymalna pozycja pacjenta),

• zwiększonej częstości powikłań oddechowych w porównaniu z pacjentami o prawidłowej masie ciała [9].

Podsumowanie

U osób otyłych mechanika oddechowa jest wyraźnie zmieniona — niższe wartości objętości płuc, zwiększony opór dróg oddechowych i trudniejsze warunki anatomiczne prowadzą do zwiększonego ryzyka powikłań oddechowych w czasie znieczulenia. Znajomość tych zmian umożliwia anestezjologom dobranie odpowiednich technik preoksygenacji, intubacji i wentylacji mechanicznej oraz zmniejszenie ryzyka śródoperacyjnych i pooperacyjnych powikłań [4,8].

4.2 Układ krążenia i metabolizm

Otyłość a zmiany metaboliczne i hemodynamiczne

Otyłość jest nie tylko problemem dotyczącym masy ciała, ale też procesem chorobowym wiążącym się z licznymi zaburzeniami metabolicznymi i układu krążenia. Te zmiany wpływają na stabilność hemodynamiczną pacjenta w trakcie znieczulenia oraz zwiększają ryzyko powikłań zarówno przed, w trakcie, jak i po zabiegu.

Zwiększone ryzyko nadciśnienia tętniczego, chorób wieńcowych i cukrzycy typu 2

• Otyłość jest jednym z najważniejszych czynników ryzyka nadciśnienia tętniczego, zmian w gospodarce lipidowej oraz zaburzeń metabolicznych, w tym cukrzycy typu 2. U osób z BMI ≥ 30 kg/m² często obserwuje się podwyższone ciśnienie krwi, insulinooporność i nieprawidłowy metabolizm glukozy – elementy charakterystyczne dla tzw. zespołu metabolicznego [10].

• Nadciśnienie i zaburzenia metaboliczne obciążają układ sercowo-naczyniowy: zwiększają obciążenie serca, promują miażdżycę naczyń wieńcowych i sprzyjają powstawaniu zaburzeń rytmu serca [11].

• Dodatkowo osoby otyłe mają wyższe ryzyko rozwoju choroby wieńcowej (CAD), gdyż nadmiar tkanki tłuszczowej sprzyja procesom zapalnym i dyslipidemii, które przyczyniają się do tworzenia blaszki miażdżycowej [12].

• Cukrzyca typu 2, często towarzysząca otyłości, stanowi z kolei niezależny czynnik ryzyka powikłań kardiologicznych i mikroangiopatii, co w okresie znieczulenia może manifestować się niestabilnością glikemiczną, opóźnionym gojeniem ran oraz zwiększonym ryzykiem infekcji [11].

Takie powiązanie chorób metabolicznych z otyłością sprawia, że ocena ryzyka kardiometabolicznego jest kluczowym elementem przedoperacyjnej oceny pacjenta i stanowi podstawę do planowania późniejszych strategii opieki anestezjologicznej.

Zwiększone ryzyko zakrzepowo-zatorowe

• Otyłość jest związana z wyraźnym wzrostem ryzyka zakrzepowo-zatorowego (VTE), obejmującego zarówno głęboką zakrzepicę żył (ŻChZZ), jak i zatorowość płucną (PE). Analizy epidemiologiczne wykazują, że pacjenci otyli mają nawet około 2–2,5-krotnie większe ryzyko wystąpienia VTE w porównaniu z osobami o prawidłowej masie ciała.

• Zwiększone ryzyko powstawania zakrzepów u osób otyłych wiąże się z kilkoma mechanizmami, w tym z: stanem przewlekłego niskiego stanu zapalnego, zwiększoną

aktywnością układu krzepnięcia, obecnością innych czynników ryzyka, takich jak unieruchomienie, choroby sercowo-naczyniowe czy cukrzyca.

• Wśród pacjentów chirurgicznych otyłość klasy III (BMI ≥ 40 kg/m²) jest jednym z czynników najczęściej związanych z powikłaniami zakrzepowymi, co wymaga specjalnej profilaktyki przeciwzakrzepowej przed i po zabiegu [13].

• Te zmiany mają bezpośrednie znaczenie dla anestezjologów i chirurgów, ponieważ zakrzepica może prowadzić do zatorowości płucnej – powikłania o wysokiej śmiertelności – oraz wydłuża hospitalizację i okres rehabilitacji.

Podsumowanie: znaczenie zmian metabolicznych i hemodynamicznych

Otyłość powoduje liczne zaburzenia metaboliczne i hemodynamiczne, które znacząco obciążają układ sercowo-naczyniowy i mają kluczowy wpływ na przebieg znieczulenia:

• nadciśnienie tętnicze, choroba wieńcowa i cukrzyca typu 2 zwiększają ryzyko powikłań okołoperacyjnych i wymagają indywidualnej strategii monitorowania hemodynamicznego – zarówno w czasie znieczulenia, jak i po zabiegu;

• podwyższone ryzyko zakrzepowo-zatorowe wymusza wdrożenie odpowiedniej profilaktyki i często intensywniejszego monitorowania pacjenta w okresie pooperacyjnym [11,13].

5. Farmakokinetyka i farmakodynamika leków u osób otyłych

Otyłość wpływa na dystrybucję, metabolizm i eliminację leków anestetycznych.

Prowadzi do licznych zmian w sposobie, w jaki organizm wchłania, rozmieszcza, metabolizuje i eliminuje leki. Ma to kluczowe znaczenie w praktyce anestezjologicznej, ponieważ standardowe schematy dawkowania oparte na masie ciała osób z BMI w normie nie zawsze są odpowiednie dla pacjentów otyłych i mogą prowadzić do przedawkowania, niedostatecznego efektu terapeutycznego lub wydłużonego działania leku [14].

5.1 Zmiany dystrybucji leków

Jednym z najważniejszych aspektów farmakokinetyki jest objętość dystrybucji (Vd) — określająca teoretyczną przestrzeń, w której rozmieszczony jest lek w tkankach po podaniu do organizmu.

• U osób otyłych zwiększa się ilość tkanki tłuszczowej, a często również beztłuszczowej masy ciała, co prowadzi do zmian w dystrybucji leków [15].

• Leki lipofilne (czyli rozpuszczalne w tłuszczach), takie jak propofol, midazolam lub opioidy (fentanyl, sufentanil), mają większą tendencję do wnikania w adipocyty. To zwiększa ich Vd, co może zmniejszać stężenie w osoczu po pierwotnej dystrybucji, ale jednocześnie prowadzić do dłuższego efektu działania i akumulacji w tkance tłuszczowej [16].

• Z tego powodu dawki nasycające lipofilnych anestetyków często oblicza się z uwzględnieniem TBW, ale dawka podtrzymująca i dalsze podania często wymagają korekcji względem idealnej masy ciała (IBW) lub beztłuszczowej masy ciała (LBW), aby uniknąć przedawkowania i nadmiernej kumulacji [17].

• Leki hydrofilne (rozpuszczalne w wodzie), które nie gromadzą się w tkance tłuszczowej, zwykle powinny być dawkowane w oparciu o IBW lub skorygowaną masę ciała (ABW), ponieważ ich Vd nie zwiększa się proporcjonalnie do nadmiernej tkanki tłuszczowej [17].

5.2 Metabolizm i eliminacja leków

Metabolizm leków i ich eliminacja również ulegają zmianie:

• U osób otyłych obserwuje się zwiększony przepływ krwi i objętość krwi krążącej, co wpływa na tempo dystrybucji i eliminacji leków, szczególnie tych metabolizowanych w wątrobie lub nerkach [15].

• W niektórych przypadkach metabolizm leków lipofilnych może być przyspieszony — na przykład propofol i inne lipofilne anestetyki wykazują większe tempo dystrybucji i eliminacji, co wynika z ich szybszej perfuzji i dużej pojemności dystrybucji [11].

• Również farmakodynamiczne aspekty działania leków (czyli reakcja organizmu na lek) są modyfikowane: np. opioidy u pacjentów otyłych mają zwężony indeks terapeutyczny — większe ryzyko depresji ośrodka oddechowego przy podobnym efekcie analgetycznym, co wymaga szczególnej ostrożności i ścisłego monitorowania [14].

5.3 Znaczenie TBW, IBW i ABW przy dawkowaniu leków

Dawkowanie leków u pacjentów otyłych często wymaga modyfikacji strategii obliczania dawki zamiast prostego uwzględniania aktualnej masy ciała:

• TBW (Total Body Weight) — całkowita masa ciała — może być odpowiednia przy obliczaniu dawek początkowych leków silnie lipofilnych, które mają duży Vd wynikający z dużej ilości tkanki tłuszczowej [17].

• IBW (Ideal Body Weight) — idealna masa ciała — jest często zalecana jako podstawa dawkowania leków hydrofilnych lub tych, których metabolizm i klirens nie korelują z adipocytem [14].

• ABW (Adjusted Body Weight) — skorygowana masa ciała — uwzględnia stosunek nadwagi do IBW i jest przydatna przy lekach o pośredniej lipofilności lub tam, gdzie prosty wzrost TBW nie odzwierciedla proporcjonalnego wzrostu Vd [17].

Schemat przeliczania ABW może wyglądać np. tak: ABW = IBW + [C × (TBW − IBW)], gdzie C to współczynnik korekcyjny (zwykle 0,2–0,4) zależny od charakteru leku [18].

5.4 Przykłady farmakokinetycznych różnic u anestetyków

W praktyce anestezjologicznej różne klasy leków wykazują specyficzne różnice u pacjentów otyłych:

• Środki indukcyjne (np. propofol, tiopental) — lipofilne leki o dużym Vd; potencjalnie większa dystrybucja i konieczność korekcji dawki podtrzymującej w oparciu o parametry masy beztłuszczowej lub IBW [11,15].

• Opioidy (np. fentanyl, sufentanil) — również lipofilne i mogą przejawiać zwiększony Vd u otyłych pacjentów; niekiedy wykazują szybsze tempo dystrybucji, ale wymagają ostrożnego monitorowania efektów oddechowych i sedacji [11].

• Środki zwiotczające mięśnie — ich działanie i czas trwania może być modyfikowany przez otyłość i często podaje się je w oparciu o IBW, aby uniknąć nadmiernej blokady [17].

• Gazy wziewne — nowe generacje środków inhalacyjnych (np. sewofluran, desfluran) mają stosunkowo niewielkie różnice farmakokinetyczne między pacjentami otyłymi i nieotyłymi, ale akumulacja w tkance tłuszczowej może wydłużać eliminację kilku bardziej rozpuszczalnych agentów [17].

Podsumowanie kliniczne

Otyłość znacząco modyfikuje farmakokinetykę i farmakodynamikę leków anestetycznych — zarówno pod względem dystrybucji, metabolizmu, jak i eliminacji.

Z tego powodu:

1. Standardowe dawkowanie oparte na TBW często nie jest optymalne i może prowadzić do przedawkowania lub wydłużonego działania leków [17].

2. Stosowanie IBW lub ABW w celu dostosowania dawek jest zalecane w zależności od charakteru leku (hydrofilny vs lipofilny) [17].

3. Lekarze powinni uwzględniać różnice farmakodynamiczne (np. zwiększona wrażliwość na opioidy i ryzyko depresji oddechowej) oraz indywidualizować terapię anestetyczną u pacjentów otyłych [14].

6. Planowanie i prowadzenie znieczulenia

6.1 Ocena przedoperacyjna

Ocena przedoperacyjna powinna obejmować:

• identyfikację współistniejących chorób układu oddechowego i metabolicznych,

• ocenę ryzyka trudnej intubacji i OSA (obturacyjnego bezdechu sennego),

• planowanie strategii utrzymania drożności dróg oddechowych z uwzględnieniem odpowiedniego sprzętu i pozycji pacjenta [11].

6.2 Techniki indukcji i zabezpieczenia dróg oddechowych

Ze względu na trudności techniczne:

• zastosowanie pozycji „ramped" (głowa wyżej niż tułów) poprawia warunki preoksygenacji i intubacji

• zaleca się wykorzystywanie wideolaryngoskopów i technik alternatywnych (np. fiberoskopia) w przypadku przewidywanych trudności [19].

6.3 Znieczulenie ogólne i regionalne

W znieczuleniu ogólnym:

• techniki powinny minimalizować ryzyko depresji oddechowej i uwzględniać adaptację parametrów wentylacji mechanicznej [20].

• w znieczuleniu regionalnym konieczne jest często zastosowanie ultrasonografii i dłuższych igieł, co zwiększa dokładność i bezpieczeństwo blokad [11].

7. Powikłania okołozabiegowe

Osoby otyłe mają zwiększone ryzyko:

• powikłań oddechowych (hipowentylacja, hipoksja),

• przedłużonej hospitalizacji,

• zakażeń pooperacyjnych i problemów z gojeniem ran, także ze względu na zaburzenia metaboliczne [21].

8. Strategie poprawy bezpieczeństwa

W rekomendacjach klinicznych podkreśla się:

• indywidualizację znieczulenia i modyfikację dawek leków,

• stosowanie multimodalnych strategii kontroli bólu, w tym blokad regionalnych,

• ścisłe monitorowanie pacjentów w okresie pooperacyjnym, szczególnie w pierwszych 24 godzinach, ze względu na ryzyko depresji oddechowej i OSA [11].

9. DYSKUSJA

Otyłość stanowi ważny problem w dziedzinie anestezjologii, ze względu na jej coraz większą powszechność oraz różnorodne zmiany fizjologiczne, które mogą wpływać na proces znieczulenia. Zmiany w mechanice oddychania, obniżona czynnościowa pojemność płuc oraz częstsze występowanie obturacyjnego bezdechu sennego podnoszą ryzyko hipoksemii i powikłań związanych z oddychaniem w czasie okresu okołooperacyjnego. Równocześnie nadwaga oraz zmiany anatomiczne w rejonie szyi i górnych dróg oddechowych mogą komplikować zapewnienie drożności dróg oddechowych. W takiej sytuacji konieczne jest odpowiednie przygotowanie oraz skorzystanie z alternatywnych metod intubacji. Kwestia zmienionej farmakokinetyki leków stosowanych w znieczuleniu jest także niezwykle istotna. Rozkład tych substancji w tkance tłuszczowej oraz różnice w objętości dystrybucji i klirensie mogą mieć wpływ na efekty ich działania oraz czas, w jakim są one eliminowane z organizmu. To sprawia, że konieczne staje się dostosowanie dawkowania do indywidualnych potrzeb pacjentów. Dodatkowo, wiele chorób współistniejących, takich jak nadciśnienie tętnicze, cukrzyca typu 2 i schorzenia sercowo-naczyniowe, podnosi ryzyko wystąpienia powikłań hemodynamicznych podczas operacji chirurgicznych. Najnowsze informacje w literaturze wskazują na istotność holistycznego podejścia do opieki nad pacjentami z otyłością. Powinno ono obejmować staranną kwalifikację przed operacją, odpowiednie przygotowanie do znieczulenia, bieżące monitorowanie w trakcie zabiegu oraz właściwą opiekę pooperacyjną. Wykorzystywanie strategii, takich jak odpowiednie ustawienie pacjenta, poprawa wentylacji, stosowanie nowoczesnych metod zapewnienia drożności dróg oddechowych oraz

dostosowywanie dawek leków do indywidualnych potrzeb, może znacznie obniżyć ryzyko powikłań i zwiększyć skuteczność terapii.

10. WNIOSKI

Znieczulenie u pacjentów otyłych wymaga holistycznego podejścia: od właściwej oceny przedoperacyjnej, przez techniczne aspekty zabezpieczenia dróg oddechowych, aż po dostosowanie farmakoterapii i intensywne monitorowanie po zabiegu. Odpowiednia strategia i przygotowanie kliniczne zmniejszają ryzyko powikłań i poprawiają bezpieczeństwo pacjenta [11].

PIŚMIENNICTWO

1. Chłoń-Domińczak A., Wróblewska W. Pandemia XXI wieku. Skala i konsekwencje otyłości. https://otylosc.edu.pl/wp-content/uploads/2025/09/fragment__zdrowie_otylosc.pdf (dostęp 15 lutego 2026)
2. De Cassai A., Zarantonello F., Pistollato E., Pettenuzzo T., Busetto V., Sella N., Boscolo A. Regional anesthesia in obese patients: Challenges, considerations, and solutions. Saudi Journal of Anaesthesia. 2025 Apr-Jun;19(2):221-226. doi: 10.4103/sja.sja_132_25.
3. Ebshena A.A., Alsayeh Z.M. Effect of obesity on the patients undergoing general anesthesia: a prospective study. International Journal of Clinical Anesthesia and Research. 2025;9(1):30–34. doi:10.29328/journal.ijcar.1001032.
4. Hodgson L.E., Murphy P.B., Hart N. Respiratory management of the obese patient undergoing surgery. Journal of Thoracic Disease. 2015 May;7(5):943-52. doi: 10.3978/j.issn.2072-1439.2015.03.08.
5. Salome C.M., King G.G., Berend N. Physiology of obesity and effects on lung function. Journal of Applied Physiology, 2010;108(1):206-11. doi:10.1152/japplphysiol.00694.2009.
6. Drägerwerk A.G., Co. KGaA. Wentylacja śródoperacyjna pacjentów otyłych. https://www.draeger.com/Content/Documents/Content/inoperative-ventilation-obese-people-210x260-wp-9110188-pl-pl-2012-1.pdf (dostęp 13 lutego 2026)
7. Mandal S., Hart N. Powikłania ze strony układu oddechowego związane z otyłością. https://podyplomie.pl/medycyna/10519%2Cpowiklania-ze-strony-ukladu-oddechowego-zwiazane-z-otyloscia?srsltid=AfmBOoqM5xtibt8zVX-r2R9D1HSYJcsuw1IeZz3PZtI-2gUbuI7PpAOm&utm_(dostęp 13 lutego 2026 roku)

8. Murphy, C., Wong, D.T. Airway management and oxygenation in obese patients. Canadian Journal of Anesthesia, 60, 929–945 (2013). https://doi.org/10.1007/s12630-013-9991-x

9. Mietto C., Santiago RRDS, Berra L. Advanced respiratory monitoring therapies in the operating room: a new frontier for obese patients. https://www.apsf.org/article/advanced-respiratory-monitoring-therapies-in-the-operating-room-a-new-frontier-for-obese-patients/ (dostęp 13 lutego 2026)

10. Tung A. Anaesthetic considerations with the metabolic syndrome. https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0007091217333925 (dostęp 13 lutego 2026)

11. Seyni-Boureima R., Zhang Z., Antoine MMLK, Antoine-Frank C.D. A review on the anesthetic management of obese patients undergoing surgery. BMC Anesthesiology. 2022 Apr 5;22(1):98. doi: 10.1186/s12871-022-01579-8.

12. Powell-Wiley T.M., Poirier P., Burke L.E., Després J-P, Gordon-Larsen P., Lavie C.J., Lear S.A., Ndumele C.E., Neeland I.J., Sanders P., St-Onge M.P. Obesity and cardiovascular disease: A scientific statement from the American Heart Association. Circulation. 2021;143(21):e984–1010. doi:10.1161/CIR.0000000000000973.

13. Von Thaer S., McVey J., Shelton J., Johnson Q. Obesity and Anesthesia: Challenges in the Perioperative Period. Missouri Medicine. 2024 Mar-Apr;121(2):156-163.

14. Nickson C. Obesity and Pharmacokinetics. https://litfl.com/obesity-and-pharmacokinetics/ (dostęp 13 lutego 2026)

15. Ingrande J., Lemmens H.J. Anesthetic Pharmacology and the Morbidly Obese Patient. Current Anesthesiology Reports. 2013 Mar 1;3(1):10-17. doi: 10.1007/s40140-012-0002-5.

16. Nethra S.S., Shobha D., Kumar S. Pharmacological considerations in morbidly obese patients. Karnataka Anaesthesia Journal. 2021–2024;19(1–4):5–14. doi:10.4103/kaj/2024/v19i1-4/169643.

17. Chabielska E. Farmakokinetyka leków u osób otyłych. https://www.umb.edu.pl/photo/pliki/WF_jednostki/samodzielna-pracownia-biofarmacji/fakultety/otylosc_cz.ii_stud..pdf (dostęp 13 lutego 2026)

18. Jaźwińska-Tarnawska E., Kubiak E., Wiela-Hojenska A. Differences in pharmacokinetics in obesity. Do obese persons require changes in therapeutic schemes? Advances in Clinical and Experimental Medicine. 2006;15(4):669–676.

19. Gaszyński T., Możański M. Zalecenia dotyczące opieki okołooperacyjnej i znieczulenia (w tym znieczulenia nisko- i bezopioidowego) u pacjenta otyłego. Anestezjologia i Ratownictwo. 2016;10:67–77.
20. De Jong A., Rollé A., Souche F.R., Yengui O., Verzilli D., Chanques G., Nocca D., Futier E., Jaber S. How can I manage anaesthesia in obese patients? Anaesthesia Critical Care & Pain Medicine. 2020;39(3):407–418.
21. Royal College of Anaesthetists. Znieczulenie a masa ciała. https://rcoa.ac.uk/sites/default/files/documents/2024-07/YourWeight2023_Polish.pdf (dostęp 12 lutego 2026 roku).

OCENA ROKOWANIA PACJENTÓW KRYTYCZNIE CHORYCH Z POWODÓW USZKODZENIA OŚRODKOWEGO UKŁADU NERWOWEGO WYMAGAJĄCYCH INTENSYWNEJ TERAPII

Urwan Monika [1], Kościuczuk Urszula [2] Misiuk Damian [1] Kościuczuk Natalia [3]

[1] Oddział Anestezjologii i Intensywnej Terapii, Uniwersytecki Szpital Kliniczny w Białymstoku

[2] Klinika Anestezjologii i Intensywnej Terapii, Uniwersytet Medyczny w Białymstoku

[3] Studenckie Koło Naukowe w Oddziale Anestezjologii i Intensywnej Terapii, Uniwersytet Medyczny w Białymstoku

1. WPROWADZENIE

Stan nagły oznacza sytuację zagrożenia zdrowia lub życia, polegającą na nagłym nieoczekiwanym wystąpieniu objawów oznaczających pogarszanie stanu zdrowia, którego konsekwencją może być istotne uszkodzenie funkcji życiowych organizmu, bądź zgon pacjenta. Wynika z tego konieczność niezwłocznego wdrożenia procedur medycznych o charakterze czynności ratunkowych, diagnostycznych i wdrożenia leczenia przyczynowego i objawowego [1-2].

Nagłe zagrożenia zdrowia i życia na skutek schorzeń neurologicznych jest typowe dla populacji pacjentów po 50 roku życia z licznymi obciążeniami metabolicznymi i współistniejącymi schorzeniami układu krążenia- zaburzenia rytmu serca (migotanie przedsionków, pobudzenia nadkomorowe), stan po operacyjnym leczeniu wad serca lub choroby wieńcowej, a także obwodowych naczyń krwionośnych – malformacje naczyń żylnych mózgowych, tętniaki tętnic mózgowych. Wystąpienie krytycznego niedokrwienia mózgu i wtórnego niedotlenienia powoduje gwałtowne pogorszenie stanu neurologicznego. Lokalizacja ognisk niedokrwiennych w strukturach głębokich mózgu, w zakresie mostu, śródmózgowia i pnia mózgu wiąże się z znacznym zagrożeniem kontroli funkcji życiowych i wymaga ścisłego ich monitorowania w Oddziałach Intensywnej Terapii [3].

Najczęstszą przyczyną urazów czaszkowo-mózgowych są wypadki komunikacyjne, upadki z wysokości i dotyczą osób młodych, częściej mężczyzn. Zmiany nieurazowe są typowe dla osób w wieku starszym i powstają w przebiegu schorzeń przewlekłych i leczenia przeciwkrzepliwego [5].

Łagodne uszkodzenia mózgu najczęściej przyjmują postać wstrząśnienia i stłuczenia mózgu. Zaawansowane – umiarkowane oraz ciężkie obrażenia mózgowia charakteryzują się występowaniem zmian krwotocznych, niedokrwiennych i obrzękowych. W zależności od lokalizacji zmian krwotocznych wyróżniamy: krwotoki nadtwardówkowe, podtwardówkowe, podpajęczynówkowe. Szczególnym zagrożeniem jest agresywny uogólniony obrzęk mózgu (GBE ang. *General Brain Edema*), który jest dynamicznym stanem zwiększenia objętości mózgu w ograniczonej przestrzeni jamy czaszki powoduje objawy wklinowania (przemieszenia) pnia mózgu i rdzenia kręgowego do otworu wielkiego z zatrzymaniem krążenia mózgowego. Lokalny obrzęk mózgu – LBE ang. *Local Brain Edema* charakteryzuje się łagodniejszym przebiegiem klinicznym i wykazuje lepsze rokowanie co do poprawy neurologicznej i stanu ogólnego pacjenta. Typowo, lokalny obrzęk mózgu występuje w bliskim sąsiedztwie anatomicznych ognisk stłuczenia mózgu, krwiaków wewnątrzmózgowych, ognisk niedokrwiennych [6-10].

Około 55% wieloczynnikowych uszkodzeń mózgu wcześnie staje się zagrożeniem dla życia i wymagają leczenia na oddziale intensywnej terapii. Śmiertelność z powodu czynników pourazowych w ciągu 24 godzin wynosi ok. 8–10% .Co więcej, urazowe uszkodzenia mózgu są dynamiczne i w dalszej obserwacji klinicznej, w ciągu 48 godzin u 46% pacjentów dochodzi do wtórnych ciężkich uszkodzeń mózgu [4-6].

2. Rokowanie na podstawie obrazu radiologicznego tomografii komputerowej i stanu neurologicznego

Pierwotne uszkodzenia mózgu są klasyfikowane za pomocą jakościowej skali Marshalla i skali Rotterdam na podstawie obrazów w tomografii komputerowej. Skala Marshalla obejmuje sześć kategorii uszkodzeń mózgu w zależności od obrazów tomografii komputerowej (CT). Kategoria 1 obejmuje przypadki, w których w obrazie TK nie ma patologii wewnątrzczaszkowych; kategoria 2 obejmuje przypadki, w których przesunięcie linii środkowej wynosi <5 mm; kategoria 3 opisuje przypadki ściśniętych lub zatartych cystern podstawowych z przesunięciem linii środkowej o <5 mm; kategoria 4 oznacza urazy rozlane, które obejmują przesunięcie linii środkowej o >5 mm; a kategorie 5 i 6 odnoszą się do

przypadków masowej ewakuacji chirurgicznej, gdzie kategoria 5 ma zastosowanie do każdego urazu leczonego chirurgicznie, a kategoria 6 opisuje urazy o dużej lub mieszanej gęstości (powyżej 25 ml), które nie były leczone chirurgicznie. *Rotterdam CT Score* to klasyfikacja, która została opisana stosunkowo niedawno. Skala ocenia, za pomocą kategorii od 1 do 6, obrazy CT, zmiany patologiczne, krew w układzie komorowym i krwawienie podpajęczynówkowe. Kategorie 5 i 6 obejmują niekorzystne rokowania u pacjentów neurologicznych i neurochirurgicznych [11, 12].

Pierwotne zastosowanie skali oceny neurologicznej wg. *Glasgow Coma Scale* (GCS) dotyczyło pacjentów pourazowych, a przebieg uszkodzenia mózgu można sklasyfikować jako łagodny (wynik GCS 13-15), umiarkowany (wynik GCS 9-12) i ciężki (wynik GCS 3-8) [13,14].

Całościowa wartość punktowa, która stanowi sumę reakcji składowych oznacza głębokość zaburzeń świadomości i stanowi wyznacznik do eskalacji terapii. Pacjenci w ocenie GCS <8 wymagają instrumentalnego udrożnienia dróg oddechowych i zabezpieczenia ciągłego monitorowania funkcji życiowych. Jest to grupa pacjentów podwyższonego ryzyka pogorszenia stanu neurologicznego i ogólnego [15, 16]. Rozszerzeniem klasyfikacji GCS jest GCS-P zawierająca również ocenę reaktywności źrenic na światło [9,10, 14].

W wielu publikacjach podkreślano, że wykładniki pierwotnego stanu neurologicznego i obraz zaawansowania uszkodzenia mózgowia na podstawie diagnostyki radiologicznej obrazowej koreluje z śmiertelnością w OIT, a także z długoterminowym stanem neurologicznym. Interpretacja wyników badań obrazowych wymaga ostrożności, gdyż stopień zaawansowania krwotoków i obrzęku, jak również szybkie interwencje neurochirurgiczne, mogą znacząco modyfikować rokowanie. W wielu seriach klinicznych to właśnie progresja obrzęku lub pogorszenie stanu neurologicznego wyznaczało gorsze wyniki, jednak zależność tę często ujawnia się w analizie czasowo-zależnej [17, 18].

3. Rokowanie na podstawie wskaźników antropometrycznych i biochemicznych

W ocenie rokowania pacjentów neurologicznych i neurochirurgicznych istotne znaczenie mają również czynniki antropometryczne. Kluczową rolę odgrywa wiek pacjenta [19, 20]. Śmiertelność w urazowym uszkodzeniu mózgu wynosiła około 15% w grupie wiekowej 15–24 lata i zwiększała się u pacjentów wieku podeszłym do 71% [8, 21]. Udowodniono także, że hospitalizacje pacjentów z wysokim ciężarem ciała, należnym ciężarem ciała, a także BMI są dłuższe niż pacjentów o prawidłowych parametrach [21].

Zależność między BMI a efektem hospitalizacji opisuje tzw. „paradoks otyłości" – lepsze przeżycie u pacjentów z nadwagą i otyłością . Zjawisko to opisywano w literaturze, m.in. w kohorcie pacjentów krytycznie chorych, gdzie umiarkowana otyłość wiązała się z niższą śmiertelnością w porównaniu do pacjentów z prawidłowym BMI [22]. Hipotezuje się, że dodatkowe rezerwy metaboliczne mogą chronić organizm przed skutkami wstrząsu i sepsy, choć mechanizm pozostaje nie do końca poznany. BMI zarówno niedożywienie, jak i nadwaga, jest znanym czynnikiem rokowania w intensywnej terapii. Niedożywienie związane z obniżonym poziomem białka całkowitego i wartością albumin, w odniesieniu do pacjenta neurochirurgicznego wiąże się z obniżonym ciśnieniem onkotycznym i wysokim ryzykiem powstania agresywnego obrzęku mózgu. Nadwaga to również dobrze poznany czynnik ryzyka różnych powikłań medycznych w intensywnej terapii. Opisano, iż podwyższone BMI nie ma wpływu na rozległość urazów czaszkowo-mózgowych, ale jest czynnikiem wtórnych powikłań: niewydolności serca, płuc- zaburzeń oksygenacji i wentylacji, problemów pielęgnacyjnych. Paradoks otyłości dotyczy ogólnej populacji pacjentów intensywnej terapii, brak jest odniesienia do chorych neurochirurgicznych. Jednak w przypadku pacjentów neurologicznych oznaczają gorsze rokowania, podwyższone BMI to czynnik ryzyka schorzeń naczyniowych mózgu [23].

W piśmiennictwie opisywano wiele wskaźników biochemicznych decydujących o rokowaniu w stanach zagrożenia życia w odniesieniu do pacjentów z krytycznym uszkodzeniem ośrodkowego układu nerwowego. Główne znaczenie w tej populacji chorych przypisuje się hipoproteinemii i hipoalbuminemii [24]. Inne istotne czynniki decydujące o złym rokowaniu u pacjentów krytycznie chorych z powodów neurologicznych i neurochirurgicznych to: pH >7,35 ($p = 0,01$), stężenie glukozy w surowicy >150 mg/dl ($p = 0,01$), stężenie sodu w surowicy >144 mmol/l ($p = 0,04$), hematokryt >31 ($p = 0,02$), oraz poziom hemoglobiny >11 ($p = 0,03$) [25].

Oznaczanie biomarkerów uszkodzeń mózgu (białka związane z uszkodzeniem komórek astrogleju (S100B), uszkodzeniem neuronów (enolaza specyficzna dla neuronów, NSE) oraz procesami demielinizacji i uszkodzeniem aksonów (białko neurofilamentu, NEFL; białko tau związane z mikrotubulami, MAPτ) jest ważnym uzupełnieniem rokowania klinicznego. Najczęściej stosowanym materiałem biologicznym jest surowica i płyn mózgowo-rdzeniowy. Określenie stężenia biomarkerów jest wykorzystywane w diagnostyce ostrych i długotrwałych powikłań neurologicznych, a także umożliwia ocenę komórkowych i molekularnych mechanizmów uszkodzeń mózgu, poprawiając w ten sposób rokowania i oceny kliniczne.

Ponadto fakt, że testy można powtarzać, a krótki czas potrzebny na wykonanie oznaczeń laboratoryjnych zwiększa ich użyteczność [26-28].

Innym kierunkiem naukowym określającym czynniki rokownicze u pacjentów z uszkodzeniami ośrodkowego układu nerwowego w stanach bezpośredniego zagrożenia życia są oznaczenia parametrów stresu oksydacyjnego. Publikacje dotyczące ostrych schorzeń neurologicznych i neurochirurgicznych potwierdziły, że stężenia całkowitej aktywności antyoksydacyjnej (ang. Total antioxidant capacity - TAC) i całkowitej aktywności oksydacyjnej (ang. Total oxidant capacity – TOC) w surowicy w różnych zmianach uszkodzenia mózgowia (niedokrwienne, krwotoczne, obrzękowe) pozostają znacznie wyższe w sytuacjach zakończonych zgonem, w porównaniu z osobami, które przeżyły [29,30]. Wartości TAC większe niż 3,39 mmol/ml wskazywały na czułość 72%, swoistość 79%, dodatnia wartość predykcyjna (PPV) 75% i ujemna wartość predykcyjna wartość NPV wynoszącą 73% w przewidywaniu śmiertelności. Ponadto wartości TAC w surowicy przekraczające 3,39 mmol/ml wiązało się ze znacznie wyższą śmiertelnością 30-dniową [43,44]. Opisano również, że w dniach 1 i 7 po udarze niedokrwiennym mózgu odnotowano znacznie zmniejszone stężenia TAC w surowicy [31].

TAC w surowicy był istotnie związany z 30-dniowym przeżyciem (współczynnik ryzyka = 1,50; 95% CI = 1,16–1,94; p = 0,002), podobnie jak stężenie mleczanu (1,08, 95% CI = 1,01–1,15, p = 0,009) oraz częstość występowania niewydolności nerek (1,61, 95% CI = 0,94–2,78, p = 0,08). Analiza wykazała, że AUC dla TAC w przewidywaniu śmiertelności 30-dniowej wynosiło 0,61 (p = 0,04), przy czułości 21%, a swoistość 89%, dodatnia wartość predykcyjna 52% i ujemna wartość predykcyjna 69%. Wskazano również, że stężenia TAC powyżej 2,8 mmol/L stanowiły niższe szanse na 30-dniowe przeżycie [31-32].

Nie ma jednak jednego biomarkera o wysokiej wartości prognostycznej dla uszkodzenia mózgu i prognozowania neurologicznego. Uważa się, że połączenie kilku biomarkerów znacznie zwiększa wartość diagnostyczną i prognostyczną. Dlatego konieczne są badania nad wieloma mediatorami uszkodzenia komórek neuronalnych z wykorzystaniem różnych materiałów biologicznych [28-32].

4. PODSUMOWANIE

Podsumowując, badania wskazują, że śmiertelność pacjentów neurologicznych i neurochirurgicznych w oddziałach intensywnej terapii determinowana jest przez szerokie spektrum powiązanych czynników. Jednakże największe znaczenie dla śmiertelności wczesnej

odgrywają czynniki związane z zawansowaniem uszkodzenia mózgowia - skale stanu neurologicznego, zmiany opisywane w badaniach radiologicznych, a także markery uszkodzenia neuronalnego. W śmiertelności późnej kluczowe znaczenie mają wskaźniki biochemiczne, morfologiczne, aspekty metaboliczne oraz stan odżywienia pacjentów. Jednocześnie podkreśla się znaczenie czynników ogólnoustrojowych, takich jak wydolność układu krążenia oraz konieczność stosowania wsparcia oddechowego. W związku z udowodnioną wieloaspektowością podkreśla się potrzebę całościowego i interdyscyplinarnego podejścia w opiece nad chorymi na specjalistycznych oddziałach intensywnej terapii. Zastosowanie kompleksowej oceny stanu pacjenta opartej na diagnostyce neurologicznej oraz neurochirurgicznej, inwazyjnemu monitorowaniu stanu neurologicznego, monitorowaniu kluczowych parametrów laboratoryjnych, pozwala przewidywać zagrożenia, ale także skuteczniej zapobiegać powikłaniom, co przekłada się na zmniejszenie śmiertelności w tej grupie chorych i uzyskanie korzystnego stanu neurologicznego w obserwacji długoterminowej.

PIŚMIENNICTWO

1. Vincent JL, Abraham E, Moore FA, Kochanek P, Fink M. Textbook of Critical Care. 7th ed. Philadelphia: Elsevier; 2016.
2. European Resuscitation Council. ERC Guidelines 2025 for Resuscitation. Resuscitation. 2021;161:1–90.
3. De Rosa S., Greco M., Rauseo M., Annetta M.G.: The Good, the Bad, and the Serum Creatinine: Exploring the Effect of Muscle Mass and Nutrition. Blood Purification, 2023, 52(9-10), 775-785.
4. Nejmi H., Rebahi H., Ejlaidi A., Abouelhassan T., Samkaoui M.A.: The ability of two scoring systems to predict in-hospital mortality of patients with moderate and severe traumatic brain injuries in a Moroccan intensive care unit. Indian Journal of Critical Care Medicine, 2014, 18(6), 369-375.
5. Hanad A, Roberts S, Waddell I, et al. Body mass index as a prognostic factor in patients admitted to intensive care unit: retrospective cohort study. Clin Nutr. 2019;38(5):2344–2350.
6. Carney N., Totten A.M., O'Reilly C.: Guidelines for the Management of Severe Traumatic Brain Injury, Fourth Edition. Neurosurgery, 2017, 80(1), 6-15.
7. Faul M., Coronado V.: Epidemiology of traumatic brain injury. Handbook of Clinical Neurology, 2015, 127, 3-13.
8. Numminen H.J.: The incidence of traumatic brain injury in an adult population--how to classify mild cases? European Journal of Neurology, 2011, 18, 460-464.

9. Ranieri VM, Rubenfeld GD, Thompson BT, et al. Acute respiratory distress syndrome: the Berlin Definition. JAMA. 2012;307(23):2526–2533.

10. Extracorporeal Life Support Organization. ELSO Guidelines for Cardiopulmonary Extracorporeal Life Support. Ann Arbor, MI: ELSO; 2017.

11. Hoeboer SH, van der Geest PJ, Nieboer DA, Groeneveld ABJ. Diagnostic accuracy of procalcitonin for bacteraemia and prognosis in severe sepsis and septic shock: a meta-analysis. Crit Care. 2015;19:180.

12. Venkatasubba - Rao C.P., Suarez J.I., Martin R.H., Bauza C., Georgiadis A., Calvillo E., Hemphill J.C. 3rd, Sung G., Oddo M., Taccone F.S., LeRoux P.D., PRINCE Study Investigators.: Global Survey of Outcomes of Neurocritical Care Patients: Analysis of the PRINCE Study Part 2. Neurocritical Care, 2020, 32(1), 88-103.

13. Dellinger RP, Levy MM, Rhodes A, et al. Surviving Sepsis Campaign: international guidelines for management of severe sepsis and septic shock: 2012. Crit Care Med. 2013;41(2):580–637.

14. Pudetet A, Cruickshank AM, Barber CL, et al. Sarcopenia and clinical outcomes in critically ill patients: a systematic review. Crit Care. 2018;22(1):274.

15. Kyle UG, Genton L, Karsegard VL, et al. Anthropometric and clinical evaluation of malnutrition in critically ill patients. Clin Nutr. 2014;33(3):414–424.

16. Weijs PJ, Looijaard WG, Beishuizen A, et al. Low skeletal muscle area is a risk factor for mortality in mechanically ventilated critically ill patients. Crit Care. 2014;18(2):R12.

17. Le Gall J.R., Lemeshow S., Saulnier F.: A new Simplified Acute Physiology Score (SAPS II) based on a European/North American multicenter study. JAMA, 1993, 270(24), 2957-2963.

18. Tasaki O., Shiozaki T., Hamasaki T., Kajino K., Nakae H., Tanaka H., Shimazu T., Sugimoto H.: Prognostic indicators and outcome prediction model for severe traumatic brain injury. The Journal of Trauma, 2009, 66(2), 304-308.

19. Kofke W.A., Sharma D.: Predicting survival in NeuroICU patients. Journal of Neurosurgical Anesthesiology, 2011, 23(3), 177-178.

20. Diringer M.N., Edwards D.F.: Admission to a neurologic/neurosurgical intensive care unit is associated with reduced mortality rate after intracerebral hemorrhage. Critical Care Medicine, 2001, 29(3), 635-640.

21. Mishra R., Galwankar S., Konar S., Shrivastava A., Raj S., Choksey P., Mishra B., Agrawal A.: Obesity as a predictor of outcome following traumatic brain injury: A systematic review and meta-analysis. Clinical Neurology and Neurosurgery, 2022, 217, 107260.

22. Wu D., Shen S., Luo D.: Association of lactate-to-albumin ratio with in-hospital and intensive care unit mortality in patients with intracerebral hemorrhage. Frontiers in Neurology, 2023, 14, 1198741.
23. Bender M., Haferkorn K., Tajmiri-Gondai S., Stein M., Uhl E.: Serum Urea-to-Albumin Ratio Is an Independent Predictor of Intra-Hospital Mortality in Neurosurgical Intensive Care Unit Patients with Spontaneous Intracerebral Hemorrhage. Journal of Clinical Medicine, 2023, 12(10), 3538.
24. Javeed F., Rehman L., Masroor M., Khan M.: The Prediction of Outcomes in Patients Admitted With Traumatic Brain Injury Using the Rotterdam Score. Cureus, 2022, 30, 29787.
25. Wells A.J., Reilly P.L.: 50 Years of the Glasgow Coma Scale: A historical perspective. Journal of Clinical Neuroscience, 2025, 133, 110994.
26. Baldemir R., Cink M.O.: Practical parameters that can be used for nutritional assessment in patients hospitalized in the intensive care unit with the diagnosis of chronic obstructive pulmonary disease. Medicine, 2022, 101(24), e29433.
27. Wang R., He M., Ou X., Xie X., Kang Y.: CRP Albumin ratio is positively associated with poor outcome in patients with traumatic brain injury. Clinical Neurology and Neurosurgery, 2020, 195, 106051.
28. Wang Y., Gong Y., Chen D., Xu F., Yang P.: C-Reactive Protein/Albumin Ratio Is Associated with Mortality in Patients with Moderate to Severe Traumatic Brain Injury. World Neurosurgery, 2023, 173, 234-240.
29. Ting H.W., Chen M.S., Hsieh Y.C., Chan C.L.: Good mortality prediction by Glasgow Coma Scale for neurosurgical patients. Journal of the Chinese Medical Association, 2010, 73(3), 139-143.
30. Ramesh V.J., Umamaheswara Rao G.S., Kandavel T., Kumaraswamy S.D., Iyyamanda U.B., Chandramouli B.A.: Predictive model for survival among neurosurgical intensive care patients. Journal of Neurosurgical Anesthesiology, 2011, 23(3), 183-187.
31. Réa-Neto Á., da Silva Júnior E.D., Hassler G., Dos Santos V.B., Bernardelli R.S., Kozesinski-Nakatani A.C., Martins-Junior M.J., Reese F.B., Cosentino M.B., Oliveira M.C., Teive H.A.G.: Epidemiological and clinical characteristics predictive of ICU mortality of patients with traumatic brain injury treated at a trauma referral hospital - a cohort study. BMC Neurology, 2023, 23(1), 101.
32. Wells A.J., Reilly P.L.: 50 Years of the Glasgow Coma Scale: A historical perspective. Journal of Clinical Neuroscience, 2025, 133, 110994.

33. Kosciuczuk, U., Jakubów, P., Czyzewska, J., Knapp, P., Rynkiewicz-Szczepanska, E.: Plasma brain-derived neurotrophic factor and opioid therapy: Results of pilot cross-sectional study. Clinical Medicine & Research, 2022, 20(4), 195–203.

POSTĘPOWANIE W PRZYPADKU WYSTĄPIENIA EPIZODU HIPERTERMII ZŁOŚLIWEJ - PRZEGLĄD WYTYCZNYCH Z LAT 2016-2026

Natalia Zyśkowska[1] , Julia Garbuz[1] , Kacper Warpechowski [1], Wiktoria Dobkowska [1,] Marta Jamiołkowska[1], Wojciech Czerwinski[1], Ewa Piekarska[2]

[1.] Studenckie Koło Naukowe Anestezjologii i Medycyny Paliatywnej, Uniwersytet Medyczny w Białymstoku

[2.] Klinika Anestezjologii i Intensywnej Terapii Dzieci i Młodzieży z Pododdziałem Pooperacyjnym i Leczenia Bólu UDSK w Białymstoku, Uniwersytet Medyczny w Białymstoku

WSTĘP

Hipertermia złośliwa (HZ) jest potencjalnie śmiertelnym zaburzeniem metabolicznym, które występuje, gdy pacjent z mutacją genetyczną mięśni szkieletowych jest wystawiony na działanie środków stosowanych w anestezjologii, takich jak lotne anestetyki wziewne (halotan, sewofluran, izofluran, desfluran) lub depolaryzujący lek zwiotczający mięśnie szkieletowe (sukcynylocholina) [1]. Najczęściej ujawnia się podczas znieczulenia ogólnego lub w okresie bezpośrednio pooperacyjnym, stanowiąc nagły stan zagrożenia życia wymagający interwencji medycznej.

HZ jest wynikiem zaburzonej regulacji gospodarki wapniowej w mięśniach szkieletowych. Patomechanizm jest związany z mutacjami genu *RYR1*, *CACNA1S* lub *STAC3*[2], które prowadzą do nadmiernego uwalniania jonów wapnia z siateczki sarkoplazmatycznej po kontakcie z czynnikami wyzwalającymi, takimi jak lotne anestetyki wziewne lub sukcynylocholina. Wzrost stężenia wapnia w cytoplazmie miocytów prowadzi do hipermetabolizmu mięśniowego, co wzmaga zużycie tlenu oraz produkcję dwutlenku węgla i uwalnianie energii w postaci ciepła. Skutkuje to rozwojem hiperkapnii, kwasicy metabolicznej, rabdomiolizy oraz szybkiego wzrostu temperatury ciała [3].

Obraz kliniczny pacjentów z hipertermią złośliwą jest bardzo zróżnicowany. Obejmuje on tachykardię, wystąpienie hiperkapnii, skurcz mięśnia żwacza, rabdomiolizę, a także wystąpienie migotania komór czy niewydolności nerek [3,4].

Czynnikami ryzyka rozwoju hipertermii złośliwej są przede wszystkim predyspozycje genetyczne. Znaczenie ma również dodatni wywiad rodzinny, przebyte epizody niewyjaśnionej hipertermii podczas znieczulenia oraz współistnienie niektórych chorób nerwowo-mięśniowych. Ryzyko wystąpienia HZ wzrasta także u pacjentów poddawanych znieczuleniu ogólnemu z użyciem substancji uznawanych za wyzwalacze reakcji hipertermicznej [1,2,3].

CEL PRACY

Celem pracy jest przegląd i porównanie wytycznych postępowania w przypadku wystąpienia epizodu hipertermii złośliwej w latach 2016-2026, ze szczególnym uwzględnieniem wytycznych European Malignant Hyperthermia Group i Malignant Hyperthermia Assosiation of the United States.

MATERIAŁ I METODY

Praca została oparta na podstawie przeglądu piśmiennictwa dotyczącego wytycznych postępowania w przypadku wystąpienia hipertermii złośliwej. Porównano wytyczne międzynarodowych towarzystw anestezjologicznych, ze szczególnym uwzględnieniem wytycznych opracowanych przez European Malignant Hyperthermia Group (EMHG) i Malignant Hyperthermia Assosiation of the United States (MHAUS) na przestrzeni lat 2016-2026. Analiza została przeprowadzona na podstawie artykułów dostępnych w bazach danych, takich jak Pubmed, Google Scholar, a także oficjalnych wytycznych wyżej wymienionych towarzystw naukowych.

WYNIKI

Zarówno w wytycznych EMHG, jak i MHAUS z lat 2016 można odnaleść wiele punktów wspólnych. Duży nacisk stawiano na natychmiastowe przerwanie stosowania środka wyzwalającego (anestetyku wziewnego i/lub sukcynylocholiny), zastosowanie hiperwentylacji 100% tlenem oraz podanie dantrolenu w dawce początkowej 2,5 mg/kg i.v. (podane natychmiast w przypadku podejrzenia wystąpienia hipertermii złośliwej) i kontynuowane co 10-15 minut, aż do uzyskania maksymalnej dawki 10 mg/kg lub do stabilizacji parametrów, co objawiało się spadkiem końcowo-wydechowego stężenie dwutlenku węgla (etCO2), spadkiem temperatury głębokiej oraz stabilizacją parametrów hemodynamicznych. Dodatkowo stosowano leczenie objawowe polegające na chłodzeniu chorego poprzez zimne okłady i podawanie zimnych płynów i.v., leczenie hiperkaliemii poprzez zastosowanie dożylne insuliny

z glukozą, CaCl2 lub glukonianu wapnia lub zastosowanie hemodializy oraz leczenie arytmii poprzez stosowanie leków antyarytmicznych takich jak amiodaron, lidokaina. Stosowano stałe monitorowanie etCO2, saturacji krwi tętniczej, temperatury głębokiej, sprawdzano gazometrię krwi tętniczej. Zalecano obserwację 24 godzinną na oddziale intensywnej terapii ze względu na możliwość nawrotu hipertermii złośliwej oraz stosowanie 1mg/kg dantrolenu co 4-8 h przez 24-48h, aby zapobiec nawrotowi. Analiza wytycznych EMHG i MHAUS z lat późniejszych wskazuje, iż podstawowy schemat postępowania w przypadku epizodu hipertermii złośliwej pozostaje niezmieniony. Najważniejsze pozostaje szybkie rozpoznanie rozpoczynającego się epizodu, zaprzestanie podawania leku wyzwalającego oraz podanie dantrolenu. W nowych wytycznych większą uwagę przywiązuję się do wykrycia grup pacjentów szczególnie narażonych na wystąpienie epizodu hipertermii złosliwej przed planowanym znieczuleniem. Następuje to poprzez zebranie dokładnego wywiadu i zwrócenie uwagi na kwestie takie jak wcześniejsze wystąpienie epizodu hipertermii złośliwej lub epizodu niewyjaśnionej hipertermii czy wystąpienie epizodu hipertermii złośliwej u członków rodziny. Dodatkowo stawia się większy nacisk na diagnostykę genetyczną pacjentów predysponowanych do wystąpienia hipertermii złośliwej poprzez przeprowadzanie testów genetycznych na obecność mutacji w genie RYR1 oraz CACNA1S, a także postuluje się szersze stosowanie testów diagnostycznych, takich jak test kurczliwości mięśni w obecności kofeiny i halotanu (IVCT). Dodatkowo zwraca się szczególną uwagę na konieczność natychmiastowego dostępu do dantrolenu w przypadku wystąpienia epizodu hipertermii złośliwej i zaleca się, aby we wszystkich jednostkach, gdzie wykonywane są znieczulenia ogólne znajdowała się odpowiednia ilość dantrolenu umożliwiająca natychmiastowe podjęcie leczenia. Nowe wytyczne wskazują na znaczącą role stosowania filtrów węglowych w obwodzie aparatu do znieczulenia, za pomocą których można uzyskać szybsze usunięcie resztek anestetyków wziewnych z układu, co zmniejszy czas ekspozycji pacjenta na czynniki wyzwalające. Propaguje się szersze stosowanie tego typu filtrów w aparatach do znieczulenia. Zalecenia dotyczące monitorowania pacjenta pozostają zasadniczo niezmienione w stosunku do lat wcześniejszych, jednakże w nowszych wytycznych kładzie się większy nacisk na wczesne wykrywanie objawów rozwijającego się epizodu hipertermii złośliwej, szczególnie nagłego wzrostu etCO2. Podczas epizodu hipertermii złośliwej zaleca się również stosowanie leczenia objawowego, a także obserwację pacjenta po wystąpieniu epizodu, wytyczne dotyczące postępowania w tych sytuacjach nie uległy znaczącym zmianom.

DYSKUSJA

Analizując wytyczne opracowane przez European Malignant Hyperthermia Group oraz Malignant Hyperthermia Association of the United States można stwierdzić, że podstawowe metody leczenia epizodu hipertermii złośliwej nie uległy znaczącym zmianom w okresie 2016-2026. Kluczową rolę nadal odgrywa szybkie rozpoznanie rozpoczynającego się epizodu hipertermii złośliwej, jednak w nowszych wytycznych podkreśla się istotność nagłego wzrostu etCO2, jako jednego z pierwszych objawów rozwijającego się epizodu hipertermii złośliwej. Dodatkowo coraz większe znaczenie przypisuje się wczesnej identyfikacji pacjentów z grup ryzyka z wykorzystaniem zarówno testów genetycznych, jak i testu kurczliwości mięśni [9,10]. Rekomendowane jest powszechne stosowanie filtrów węglowych. W pracy autorstwa Sebastiana Heidericha i współpracowników opublikowanej w BMC Anesthesiology wykazano, że stosowanie filtrów węglowych szybciej obniża stężenie sewofluranu do poziomu bezpiecznego (<5 ppm) w porównaniu do klasycznego wypłukiwania aparatu, co jest szczególnie przydatne w sytuacjach nagłych [11].

WNIOSKI

1. Podstawowe zasady postępowania w przypadku epizodu hipertermii złośliwej opracowane przez European Malignant Hyperthermia Group i Malignant Hyperthermia Assosiation of the United States w ciągu ostatniej dekady nie uległy znaczącym zmianom.
2. Najważniejszym pozostaje szybkie rozpoznanie rozpoczynającego się epizodu hipertermii złośliwej, jednakże nowsze wytyczne zwracają szczególną uwagę na nagły wzrost etCO2 jako wykładnik rozpoczynającego się epizodu hipertermii złośliwej.
3. Główny schemat postępowania obejmuje natychmiastowe przerwanie stosowania czynnika wyzwalającego, szybkie podanie dantrolenu oraz leczenie objawowe.
4. W najnowszych wytycznych większą uwagę poświęca się identyfikacji pacjentów z predyspozycją do wystąpienia hipertermii złośliwej przed zastosowaniem znieczulenia ogólnego. Obejmuje to szersze stosowanie testów genetycznych oraz testu kurczliwości mięśni w obecności kofeiny i halotanu.
5. Zalecane jest odpowiednie przygotowanie stanowiska do znieczulenia, w tym powszechne stosowanie filtrów węglowych, co pozwoli na szybsze usunięcie resztkowych anestetyków wziewnych z aparatu do znieczulenia, co skróci czas ekspozycji na czynnik wyzwalający.

PIŚMIENNICTWO

1. Gregory H, Weant KA. Pathophysiology and Treatment of Malignant Hyperthermia. Adv Emerg Nurs J. 2021;43(2):102-110. doi:10.1097/TME.0000000000000344
2. Cong Z, Wan T, Wang J, Feng L, Cao C, Li Z, et al. Epidemiological and clinical features of malignant hyperthermia: A scoping review. Clin Genet. 2024;105(3):233-242. doi:10.1111/cge.14446
3. Yang L, Tautz T, Zhang S, Fomina A, Liu H. The current status of malignant hyperthermia. Journal of Biomedical Research. 2019;34(2):75-85. doi:10.7555/JBR.33.20190009
4. Larach MG, Brandom BW, Allen GC, Gronert GA, Lehman EB. Malignant hyperthermia deaths related to inadequate temperature monitoring, 2007-2012: a report from the North American malignant hyperthermia registry of the malignant hyperthermia association of the United States. Anesthesia and Analgesia. 2014;119(6):1359-1366. doi:10.1213/ANE.0000000000000421
5. Wappler F. Malignant hyperthermia: current strategies for effective diagnosis and management. Expert Opinion Orphan Drugs. 2014;2(3):259-269. doi:10.1517/21678707.2014.880334
6. Glahn KPE, Ellis FR, Halsall PJ, Müller CR, Snoeck MMJ, Urwyler A, et al. Recognizing and managing a malignant hyperthermia crisis: guidelines from the European Malignant Hyperthermia Group. British Journal of Anaesthesia. 2010;105(4):417-420. doi:10.1093/bja/aeq243
7. Malignant Hyperthermia Association of the United States. Emergency clinical guide for the evaluation and treatment of suspected or confirmed malignant hyperthermia reactions [Internet]. MHAUS; 2020 [dostęp 2026 Mar 10]. Dostępny w: https://www.mhaus.org/healthcare-professionals/mhaus-recommendations/
8. European Malignant Hyperthermia Group. Recognising and managing a malignant hyperthermia crisis (version 2024) [Internet]. EMHG; 2024 [dostęp 2026 Mar 10]. Dostępny w: https://www.emhg.org/recommendations-1/2024/11/4/recognising-and-managing-a-malignant-hyperthermia-crisis-v2024
9. Hopkins PM, Rüffert H, Snoeck MM, Girard T, Glahn KP, Ellis FR, et al. European Malignant Hyperthermia Group guidelines for investigation of malignant hyperthermia susceptibility. British Journal of Anaesthesia. 2015;115(4):531-539. doi:10.1093/bja/aev225

10. Allen GC, Larach MG, Kunselman AR. The sensitivity and specificity of the caffeine-halothane contracture test: a report from the North American Malignant Hyperthermia Registry. Anesthesiology. 1998;88(3):579-588. doi:10.1097/00000542-199803000-00006
11. Saha AK, Pinyavat T. Genetic Testing for Malignant Hyperthermia Susceptibility-Threading the Needle in the Haystack. Genes (Basel). 2025;16(11):1281. Published 2025 Oct 29. doi:10.3390/genes16111281
12. Kabbara J, Al Salak C, Ali F, Kabbara A. A Rare Case of Suspected Malignant Hyperthermia in a Three-Day-Old Neonate: A Case Report. Cureus. 2026;18(1):e102502. Published 2026 Jan 28. doi:10.7759/cureus.102502
13. Heiderich S, Thoben C, Dennhardt N, Krauß T, Sümpelmann R, Zimmermann S, et al. Preparation of Dräger Atlan A350 and General Electric Healthcare Carestation 650 anesthesia workstations for malignant hyperthermia susceptible patients. BMC Anesthesiology. 2021;21(1):298. doi:10.1186/s12871-021-01517-5

WYBRANE PROBLEMY

PIELĘGNIARSTWA

ANALIZA CZYNNIKÓW WPŁYWAJĄCYCH NA STRES ORAZ RADZENIE SOBIE Z ŚMIERCIĄ PACJENTÓW WŚRÓD PERSONELU PIELĘGNIARSKIEGO

Aleksandra Chodolewa[1], Jolanta Lewko[2], Regina Sierżantowicz[3]

1. Student kierunek Pielęgniarstwo, Wydział Nauk o Zdrowiu, Uniwersytet Medyczny w Białymstoku
2. Zakład Podstawowej Opieki Zdrowotnej, Wydział Nauk o Zdrowiu, Uniwersytet Medyczny w Białymstoku
3. Zakład Pielęgniarstwa Chirurgicznego, Wydział Nauk o Zdrowiu, Uniwersytet Medyczny w Białymstoku

WSTĘP

Zawód pielęgniarki jest jednym z najbardziej wymagających w ochronie zdrowia. Wiąże się z dużą odpowiedzialnością, intensywnym tempem pracy oraz koniecznością podejmowania trudnych decyzji w stresujących sytuacjach. Pielęgniarki codziennie stają przed wieloma wyzwaniami, takimi jak kontakt z cierpiącymi pacjentami, presja czasu, przeciążenie obowiązkami oraz konieczność radzenia sobie ze śmiercią pacjentów. Wszystkie te czynniki przyczyniają się do wysokiego poziomu stresu, który negatywnie wpływa zarówno na zdrowie psychiczne i fizyczne personelu medycznego, jak i na jakość świadczonej opieki [1,2].

Śmierć pacjenta jest szczególnie trudnym doświadczeniem dla pielęgniarek, które często nawiązują bliskie relacje z osobami, którymi się opiekują, towarzysząc im w ich ostatnich chwilach. Kontakt ze śmiercią i umieraniem wymaga nie tylko profesjonalizmu, ale także umiejętności radzenia sobie z emocjami, co może stanowić duże obciążenie psychiczne. Brak odpowiedniego wsparcia psychologicznego oraz skutecznych strategii zarządzania stresem może prowadzić do wypalenia zawodowego, depresji, a nawet rezygnacji z pracy w zawodzie [2,3].

Zrozumienie mechanizmów stresu wśród pielęgniarek oraz identyfikacja skutecznych strategii radzenia sobie z nim są kluczowe dla poprawy warunków pracy i jakości opieki nad pacjentami. Współczesne badania wskazują, że wdrożenie programów wsparcia psychologicznego, szkoleń oraz strategii zarządzania stresem może znacząco zmniejszyć negatywne skutki emocjonalne pracy pielęgniarki. Istotne jest również, aby placówki medyczne zapewniały odpowiednie

narzędzia i zasoby, które pomogą pielęgniarkom lepiej radzić sobie z emocjonalnym obciążeniem wynikającym z kontaktu ze śmiercią pacjentów [4].

Podejmowanie tematu czynników stresogennych oraz metod radzenia sobie ze stresem wśród personelu pielęgniarskiego ma istotne znaczenie praktyczne. Wyniki badań mogą przyczynić się do opracowania rekomendacji dla placówek medycznych oraz stworzenia skutecznych strategii minimalizujących negatywne skutki stresu zawodowego. Badania te mogą także zwiększyć świadomość problemu i przyczynić się do wprowadzenia zmian w systemie wsparcia psychologicznego w miejscu pracy pielęgniarek [5].

Opieka nad pacjentami w stanach terminalnych – medyczne i etyczne wyzwania

W opiece nad osobami w terminalnym stadium choroby nowotworowej niezwykle istotne są psychiczne reakcje na zbliżającą się śmierć. Choroba może wywoływać głęboki lęk przed rozpadem tożsamości i poczuciem nicości. Lęk ten często przekracza możliwości psychicznego przetworzenia i wymaga uruchomienia mechanizmów obronnych [7].

Mechanizmy te mogą być pomocne – wspierać adaptację i chronić przed przytłoczeniem – lub przeciwnie, pogłębiać cierpienie. Zaprzeczenie, powszechnie spotykane u pacjentów onkologicznych, bywa początkowo ochronne, lecz jego długotrwałe utrzymywanie może prowadzić do problemów w leczeniu i relacjach. Z drugiej strony, akceptacja zbliżającej się śmierci często wiąże się z mniejszym lękiem i lepszym samopoczuciem psychicznym [6,7].

W niektórych przypadkach, jak u pacjentów nieuleczalnie chorych, regresja czy iluzje mogą pełnić funkcję wspierającą. Dlatego w pracy z osobą umierającą istotne jest indywidualne podejście, które uwzględnia nie tylko potrzeby medyczne, ale i psychiczne oraz egzystencjalne – pozwalając pacjentowi zachować poczucie godności i sensu w ostatnich chwilach życia [7].

Opieka nad osobami w ostatnim etapie życia opiera się na założeniach medycyny paliatywnej. Według Światowej Organizacji Zdrowia jej głównym zadaniem jest wspieranie jakości życia chorego oraz jego najbliższych w obliczu nieodwracalnej choroby. Działania te obejmują nie tylko uśmierzanie bólu i objawów somatycznych, ale również troskę o stan emocjonalny i duchowy pacjenta [7,8].

Priorytetem staje się komfort chorego – nie tyle wydłużenie życia, ile zapewnienie mu spokoju, ulgi w cierpieniu i możliwości godnego przeżywania końcowego etapu. Tego rodzaju opieka wymaga nie tylko profesjonalizmu medycznego, ale też empatii i refleksji etycznej, zwłaszcza

gdy trzeba podejmować trudne decyzje dotyczące zakresu leczenia czy rezygnacji z uporczywej terapii [8].

Rola komunikacji w przekazywaniu trudnych informacji pacjentom i ich rodzinom

Wiele czynników ryzyka istnieję które mogą wpływać na to , w jaki sposób lekarze przekażą złe albo trudne informacje pacjentowi oraz jego rodzinie. Do takich czynników możemy odnieść – poziom empatii, pleć, umiejętności komunikatywne, własne doświadczenie (śmierć bliskiej osoby), przekonania religijne, filozofia życia, a także wypalenie zawodowe czy własny stosunek do śmierci. Lekarze z krótkim doświadczeniem w zawodzie zazwyczaj przeżywają bardzo duży stres związany z informowaniem odnośnie złych wiadomości, ale nie zawszę zły poziom w kwestii przekazywania informacji wynika z braku doświadczenia [9].

Dużą rolę odgrywa też lęk przed śmiercią i brak ugruntowanej filozofii życia – to może sprawiać, że lekarze unikają rozmów o umieraniu. Taki strach często widać nawet w ich gestach czy postawie, co utrudnia szczery kontakt z pacjentem.

W badaniu Dzierżanowskiego T. porównano lekarzy medycyny paliatywnej i internistów. Ci pierwsi byli starsi, bardziej doświadczeni i mieli za sobą lata pracy z osobami umierającymi. Tylko 10% z nich czuło silny lęk przed śmiercią, w porównaniu do 30% internistów. Im dłużej lekarz pracuje, zwłaszcza w opiece paliatywnej, tym lepiej radzi sobie z tym tematem.

Ciekawe jest też to, że to nie religijność miała największy wpływ na zmniejszenie lęku, ale właśnie codzienny kontakt z umierającymi. To skłania do refleksji nad życiem, cierpieniem i własną śmiertelnością – niezależnie od wiary. Większość lekarzy uważa - że pacjent powinien wiedzieć o złych rokowaniach. Prawie wszyscy respondenci sami też chcieliby być poinformowani, gdyby to ich dotyczyło. Pokazuje to, jak ważna jest szczera rozmowa i szacunek dla prawa pacjenta do wiedzy [9].

Żeby lekarzom było łatwiej przekazywać złe wiadomości, stworzono specjalne protokoły. Jednym z nich jest SPIKES – to prosty, sześciopunktowy schemat, który pomaga przejść przez taką rozmowę krok po kroku. Dzięki niemu łatwiej jest mówić o trudnych rzeczach, zachować porządek w rozmowie i okazać pacjentowi wsparcie, co jest bardzo ważne w opiece – nie tylko leczenie się liczy, ale też zmniejszanie cierpienia [10].

W kontakcie z pacjentem ważne jest, żeby zachować emocjonalny dystans – być blisko empatii, ale nie dać się pochłonąć emocjom, bo wtedy trudno pomagać. Trzeba skupiać się na działaniu, zamiast szukać winnych – liczy się to, co można zrobić tu i teraz, z szacunkiem do emocji

pacjenta. Warto też budować relację opartą na zaufaniu – działać razem jak zespół, który ma wspólny cel i jasne zasady [11].

Tabela 1. *Protokół SPIKES. Postępowanie w trakcie przekazywania niekorzystnych informacji.*

S	**Setting** (usiądźmy)	Na początku zaproś pacjenta, poproś, żeby usiadł, i upewnij się, że są obecne osoby, które on chce mieć przy sobie. Zadbaj o komfort, prywatność, nawiązanie relacji z pacjentem.
P	**Perception** (percepcja i perspektywa)	Zapytaj, co już wie o swoim stanie zdrowia , ocenić reakcje na chorobę , wiedze i jak to widzi pacjent. Umożliwi to dokładnego wyjaśnienia stanu zdrowia , nieporozumienia oraz pomoże skorygować błędne przekonania.
I	**Invitation** (zaproszenie)	Sprawdź, czy chce teraz usłyszeć diagnozę i szczegóły.
K	**Knowledge** (wiedza, informacje)	Przekazuj informacje spokojnie , podbierając adekwatne do sytuacji słownictwo , stopniowo – wyjaśniając szczególny, małymi porcjami , pytaj, czy coś trzeba powtórzyć albo wyjaśnić.
E	**Emotnions** (emocje)	Reaguj na emocje – zauważ je, zapytaj, czego się boi, powiedz, że jest Ci przykro. Zadaniem personelu medycznego jest okazanie wsparcia i wczucia się w trudne położenie pacjenta.
S	**Strategy** (strategia i plan działania)	Na koniec zaproponuj, co można teraz zrobić – zaplanujcie razem kolejny krok.

Lęk przed śmiercią, określany jako lęk tanatyczny, to silny stan emocjonalny związany ze świadomością własnej śmiertelności i poczuciem zagrożenia. Może wpływać na ciało, emocje i zachowanie – pojawiają się m.in. napięcie, lęk, bezsilność czy objawy fizyczne. Choć umiarkowany lęk ma funkcję ochronną, jego nasilenie staje się źródłem stresu i psychicznego obciążenia. Dotyka nie tylko pacjentów, ale też ich bliskich i personel medyczny, wpływając na relacje i jakość opieki [12].

CEL PRACY

Celem pracy badawczej była identyfikacja oraz analiza czynników psychologicznych, mających wpływ na doświadczanie stresu przez personel pielęgniarski. Opracowanie skutecznej strategii radzenia sobie ze stresem, ze szczególnym uwzględnieniem sytuacji związanych ze śmiercią pacjentów.

Cel główny został rozbudowany o następujące cele szczegółowe:

1. Określenie najczęstszych czynników wpływających na poziom stresu zawodowego wśród personelu pielęgniarskiego.

2. Ocena częstotliwości występowania sytuacji związanych ze śmiercią pacjentów i ich wpływu na emocje personelu.
3. Zbadanie sposobów radzenia sobie ze stresem oraz skuteczności wykorzystywanych technik.
4. Analiza poziomu wsparcia otrzymywanego przez pielęgniarki i pielęgniarzy ze strony przełożonych i współpracowników.
5. Ocena kompetencji interpersonalnych i współpracy w zespole pielęgniarskim w kontekście sytuacji stresujących.
6. Identyfikacja potrzeb szkoleniowych oraz opinii dotyczących dostępności wsparcia psychologicznego w miejscu pracy.

MATERIAŁ I METODA BADAŃ

Materiał badawczy

Badaniami objęto studentów kierunku pielęgniarstwo II stopnia Uniwersytetu Medycznego w Białymstoku zatrudnionych w placówkach medycznych.

Dobór próby miał charakter celowy – respondentami były osoby mające doświadczenie zawodowe w pracy pielęgniarskiej oraz styczność z sytuacjami związanymi ze śmiercią pacjentów. Ankietowanie osób badanych odbyło się elektronicznie w okresie styczeń 2025 roku - marzec 2025 roku. Badanie objęło łącznie 100 osób w wieku 21 lat i więcej, zarówno kobiety, jak i mężczyzn.

Uwzględniono zmienne socjodemograficzne, takie jak: wiek, płeć, miejsce zamieszkania, stan cywilny, staż pracy oraz rodzaj oddziału, na którym badany pracuje. Wśród osób, które wzięły udział w badaniu ilość kobiet stanowiąc 92,0% (n=92) grupy badanej , mężczyzn - 8,0% (n=8). Najliczniejszą grupę wiekową stanowili uczestnicy poniżej 25. roku życia – 34,0% (n=34). Osoby w wieku 25–34 lat stanowiły 27,0% (n=27), natomiast 24,0% (n=24) badanych miało od 35 do 44 lat. 12,0% respondentów (n=12) mieściło się w przedziale 45–54 lata, a najmniej liczną grupą były osoby powyżej 55. roku życia – 3,0% (n=3). Średnia wieku wśród badanych wynosi 32.7 lat.

Metody badawcze

W badaniu została zastosowana metoda sondażu diagnostycznego, z wykorzystaniem techniki badania ankietowego . Narzędziem badawczym był autorski kwestionariusz ankiety składający się z 31 pytań zamkniętych, półotwartych oraz otwartych.

Kwestionariusz obejmował następujące obszary tematyczne:

a. poziom odczuwanego stresu w pracy,
b. czynniki wpływające na stres,
c. emocje i doświadczenia związane ze śmiercią pacjentów,
d. dostępność i skuteczność wsparcia,
e. techniki radzenia sobie ze stresem,
f. umiejętności interpersonalne i współpraca w zespole,
g. potrzeby szkoleniowe i dostępność pomocy psychologicznej.

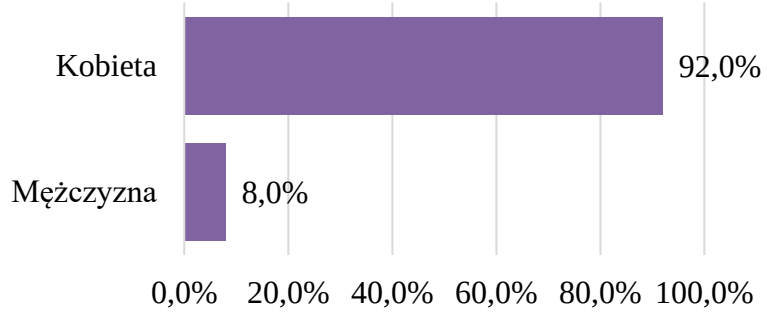
Ankieta była w pełni anonimowa, a udział w badaniu był dobrowolny. Respondenci zostali poinformowani o celu badania, możliwości rezygnacji na każdym etapie oraz wykorzystaniu danych wyłącznie do celów naukowych. Numer uchwały komisji bioetycznej – APK.002.446.2024.

Dane zebrane za pomocą ankiety zostały poddane analizie statystycznej z zastosowaniem metod ilościowych: analizowano częstości, rozkłady odpowiedzi oraz zależności między zmiennymi.

WYNIKI

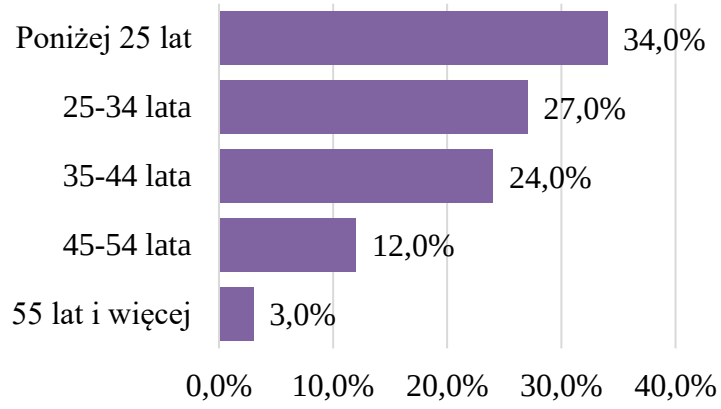
Charakterystyka respondentów

Wśród osób, które wzięły udział w badaniu, przeważały kobiety, stanowiąc 92,0% (n=92) grupy. Mężczyźni byli zdecydowaną mniejszością, co odzwierciedlało udział na poziomie 8,0% (n=8). Dane ukazano na rycinie 1.



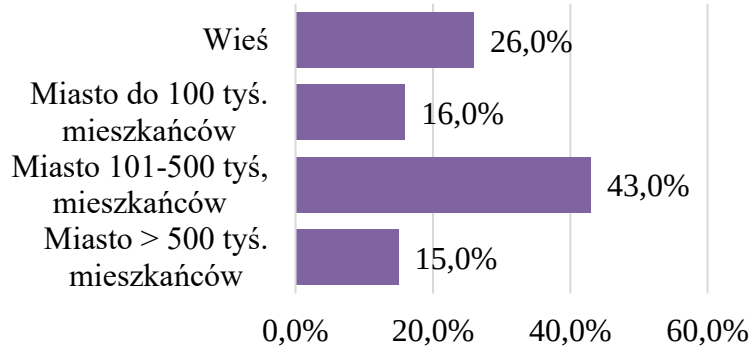
Rycina 1. *Płeć respondentów.*

Najliczniejszą grupę wiekową tworzyli uczestnicy poniżej 25 roku życia – 34,0% (n=34). Osoby mające od 25 do 34 lat stanowiły 27,0% (n=27). W przedziale wiekowym 35-44 lata znalazło się 24,0% (n=24) respondentów. Natomiast 12,0% (n=12) osób miało od 45 do 54 lat. Najmniej reprezentowaną kategorią były osoby powyżej 55. roku życia, które wskazało 3,0% (n=3) badanych. Dane zilustrowano na rycinie 2.



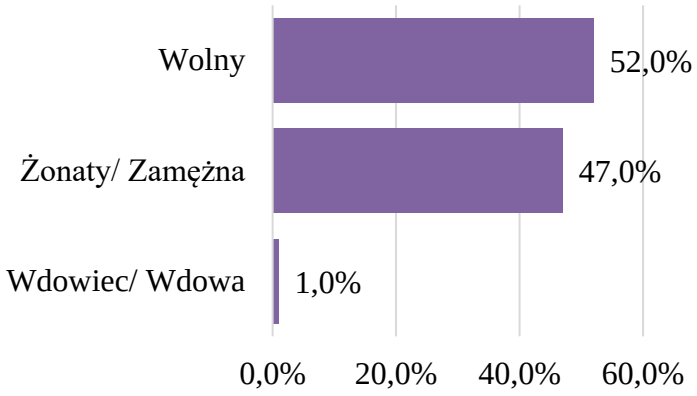
Rycina 2. *Wiek respondentów.*

Pod względem miejsca zamieszkania najwięcej respondentów pochodziło z miast liczących od 101 do 500 tysięcy mieszkańców – 43,0% (n=43). Na wsiach mieszkało 26,0% (n=26) osób, natomiast w mniejszych miastach, do 100 tysięcy mieszkańców, przebywało 16,0% (n=16) ankietowanych. Najmniejszy odsetek, 15,0% (n=15), wskazał, że zamieszkuje miasta powyżej 500 tysięcy mieszkańców. Informacje przedstawiono na rycinie 3.



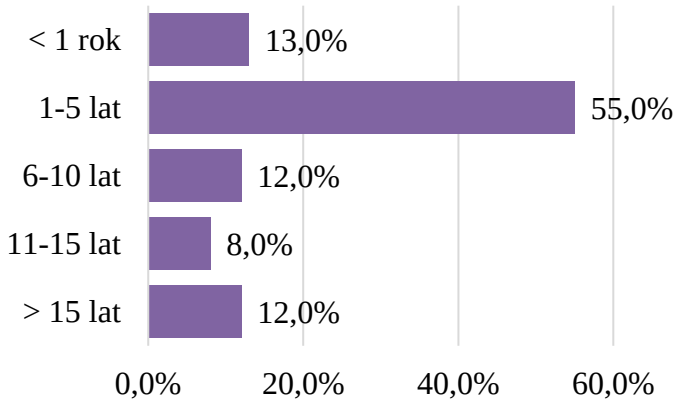
Rycina 3. *Miejsce zamieszkania respondentów.*

Nieco ponad połowa uczestników badania, 52,0% (n=52), zadeklarowała status osoby wolnej. Natomiast 47,0% (n=47) było w związku małżeńskim. Wśród respondentów znalazła się również nieliczna grupa wdów i wdowców, stanowiąca 1,0% (n=1). Dane przedstawiono na rycinie 4.



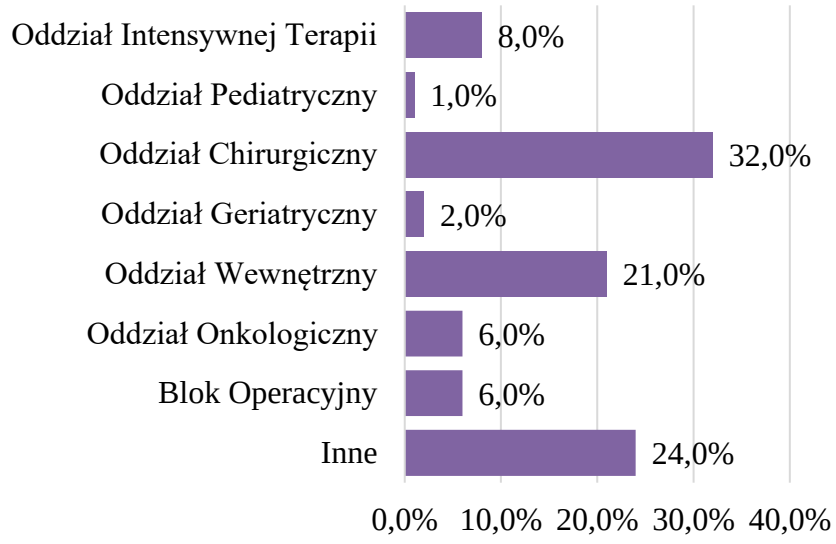
Rycina 4. *Stan cywilny respondentów.*

Największa część osób, które wypełniły kwestionariusz, miała od 1 do 5 lat doświadczenia zawodowego – 55,0% (n=55). Osoby pracujące w zawodzie krócej niż rok stanowiły 13,0% (n=13). Kolejne grupy obejmowały personel z 6-10-letnim stażem – 12,0% (n=12), a także osoby z 11-15-letnim doświadczeniem – 8,0% (n=8). Z kolei pracownicy z ponad 15-letnim stażem stanowili 12,0% (n=12). Dane przedstawia rycina 5.



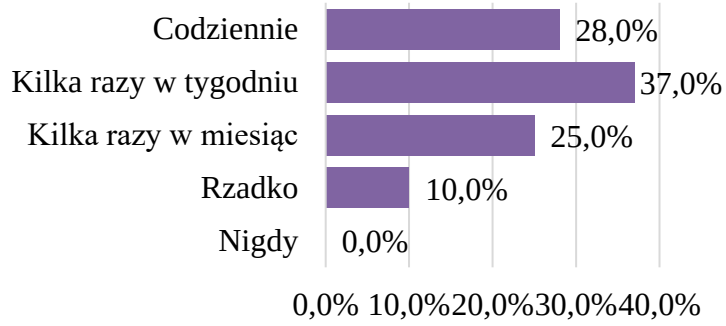
Rycina 5. *Staż pracy respondentów.*

Najczęściej wskazywaną specjalizacją był oddział chirurgiczny, na którym pracowało 32,0% (n=32) uczestników badania. Na oddziale wewnętrznym zatrudnienie znalazło 21,0% (n=21) osób. W oddziałach takich jak intensywna terapia, geriatria, onkologia czy blok operacyjny, pracowało odpowiednio: 8,0% (n=8), 2,0% (n=2), 6,0% (n=6) oraz 6,0% (n=6) respondentów. Oddział pediatryczny wskazało 1,0% (n=1) ankietowanych. W kategorii "inne" znalazło się 24,0% (n=24) osób, co może sugerować zatrudnienie na mniej powszechnych oddziałach lub w innych placówkach medycznych – rycina 6.



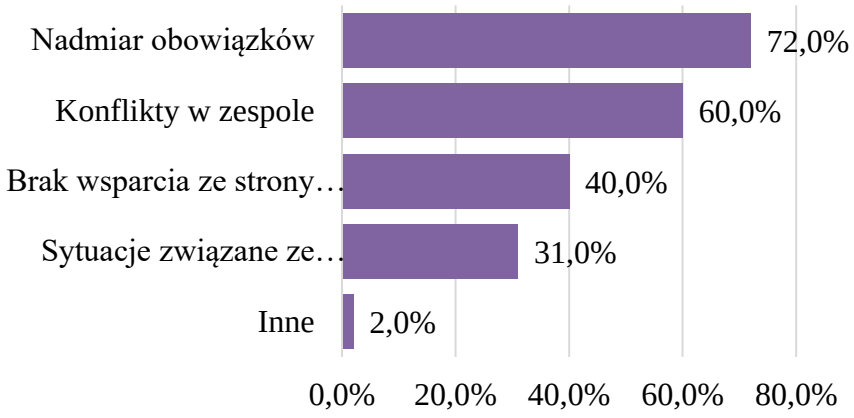
Rycina 6. *Miejsce pracy respondentów.*

Codzienny stres odczuwało 28,0% (n=28) badanych. Największa grupa, 37,0% (n=37), deklarowała, że doświadcza stresu kilka razy w tygodniu. Osoby, które mierzyły się z tym problemem kilka razy w miesiącu, stanowiły 25,0% (n=25). Sporadyczne sytuacje stresowe, czyli "rzadko", zaznaczyło 10,0% (n=10) osób. Żaden z respondentów nie wskazał, że nigdy nie odczuwa stresu w pracy. Wszystkie odpowiedzi ukazano na rycinie 7.



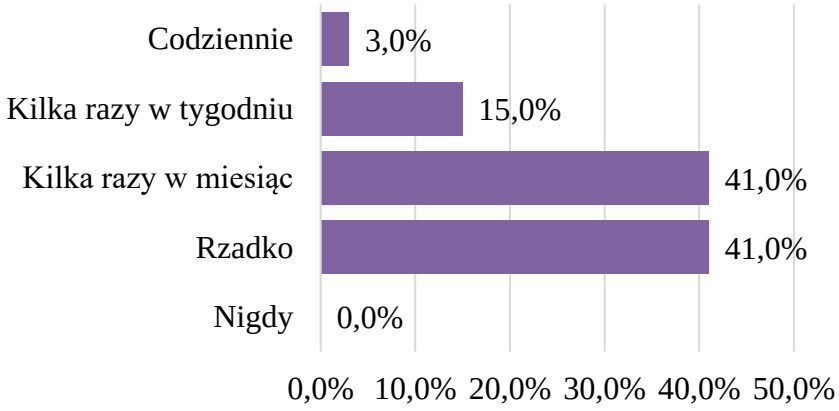
Rycina 7. *Częstotliwość odczuwania stresu w pracy przez respondentów.*

Najczęściej wskazywaną przyczyną stresu był nadmiar obowiązków, który wybrało 72,0% (n=72) uczestników. Konflikty w zespole stanowiły poważne źródło napięcia dla 60,0% (n=60) ankietowanych. Brak wsparcia ze strony przełożonych został wskazany przez 40,0% (n=40) osób. Sytuacje związane ze śmiercią pacjentów stanowiły istotny czynnik stresogenny dla 31,0% (n=31) respondentów. Niewielka grupa, 2,0% (n=2), zaznaczyła inne powody stresu, które nie były wymienione w kwestionariuszu. Dokładne dane ukazano na rycinie 8.



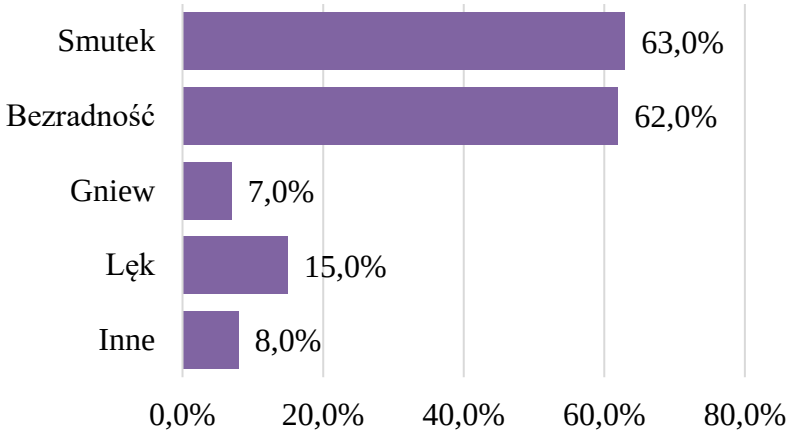
Rycina 8. *Czynniki wpływające na stres w pracy – zdaniem badanych.*

Śmierć pacjenta była codziennym doświadczeniem dla 3,0% (n=3) uczestników badania. Kilka razy w tygodniu styczność z takimi sytuacjami miało 15,0% (n=15) respondentów. Największa grupa, 41,0% (n=41), deklarowała, że doświadcza tego kilka razy w miesiącu. Tyle samo osób, 41,0% (n=41), określiło takie sytuacje jako rzadkie. Żaden z badanych nie zaznaczył odpowiedzi "nigdy", co sugeruje, że śmierć pacjenta jest nieodłącznym elementem pracy personelu medycznego – rycina 9.



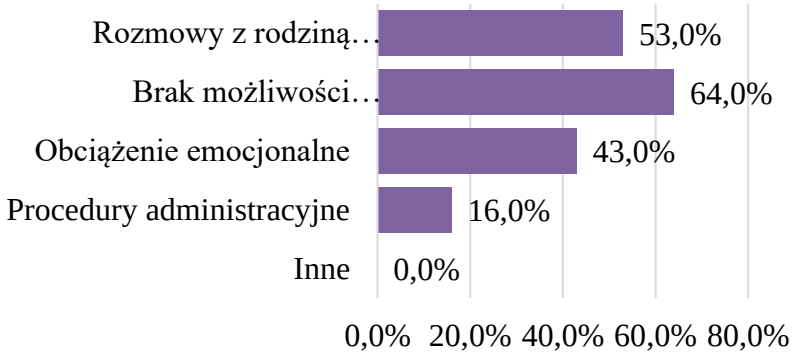
Rycina 9. *Częstotliwość styczności respondentów ze śmiercią pacjenta.*

Najczęściej odczuwaną emocją w sytuacjach związanych ze śmiercią pacjentów był smutek, który wskazało 63,0% (n=63) uczestników badania. Niewiele mniej, bo 62,0% (n=62), deklarowało poczucie bezradności. Lęk towarzyszył 15,0% (n=15) badanych, natomiast gniew odczuwało 7,0% (n=7) respondentów. Dodatkowe emocje, które nie zostały wyszczególnione w kwestionariuszu, zaznaczyło 8,0% (n=8) osób. Dane obrazuje rycina 10.



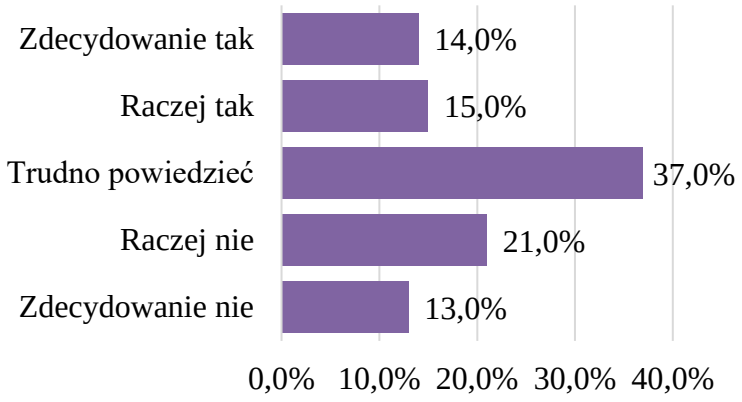
Rycina 10. *Emocje towarzyszące badanym podczas sytuacji związanych ze śmiercią pacjentów*

Największym wyzwaniem dla personelu medycznego był brak możliwości uratowania pacjenta, który jako najtrudniejszy aspekt wskazało 64,0% (n=64) respondentów. Rozmowy z rodziną pacjenta sprawiały trudność 53,0% (n=53) badanych. Znaczną barierę emocjonalną stanowiło również obciążenie psychiczne związane z tymi sytuacjami, na co zwróciło uwagę 43,0% (n=43) osób. Procedury administracyjne okazały się problematyczne dla 16,0% (n=16) respondentów. Żaden z uczestników badania nie zgłosił innych trudności w tej kategorii – rycina 11.



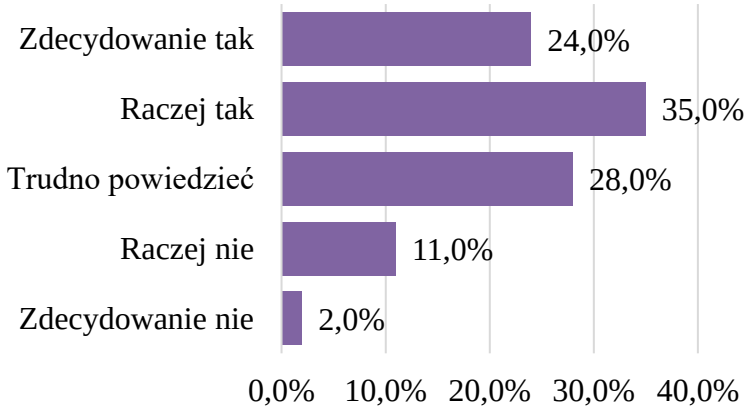
Rycina 11. *Najtrudniejsze aspekty sytuacji związanych ze śmiercią pacjentów – zdaniem badanych.*

Jedynie 14,0% (n=14) badanych zdecydowanie uznało, że otrzymuje wystarczające wsparcie od przełożonych. Odpowiedź "raczej tak" zaznaczyło 15,0% (n=15) respondentów. Najwięcej osób, bo 37,0% (n=37), nie potrafiło jednoznacznie ocenić tego aspektu. Z kolei 21,0% (n=21) osób wyraziło opinię, że raczej nie ma wystarczającego wsparcia, natomiast 13,0% (n=13) uznało, że zdecydowanie go brakuje. Wszystkie dane ukazano na rycinie 12.



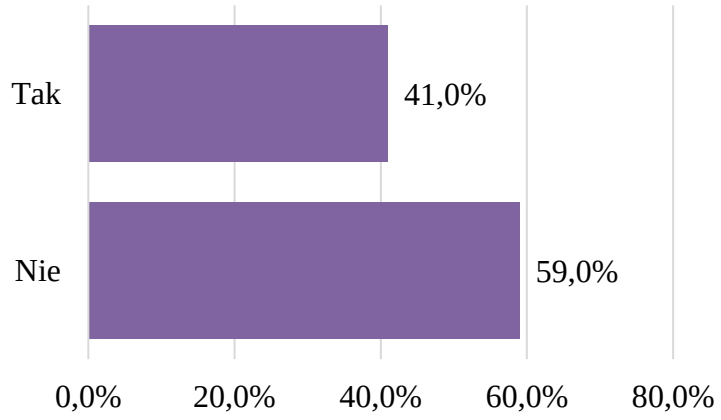
Rycina 12. *Wsparcie ze strony przełożonych w sytuacjach związanych ze śmiercią pacjentów podczas pracy respondentów.*

Wśród uczestników badania 24,0% (n=24) osób jednoznacznie stwierdziło, że otrzymuje odpowiednie wsparcie od współpracowników. Odpowiedź "raczej tak" wybrało 35,0% (n=35) respondentów. Brak jednoznacznej opinii w tej kwestii zadeklarowało 28,0% (n=28) osób. Z kolei 11,0% (n=11) badanych odczuwało niedostateczne wsparcie, a 2,0% (n=2) ankietowanych uznało, że zdecydowanie go nie otrzymuje. Dane ukazano na rycinie 13.



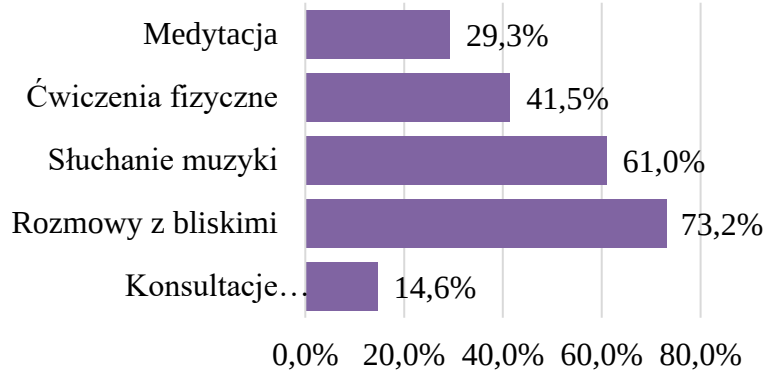
Rycina 13. *Wsparcie ze strony współpracowników w sytuacjach związanych ze śmiercią pacjentów podczas pracy respondentów.*

Ponad połowa uczestników badania, 59,0% (n=59), zadeklarowała, że nie stosuje żadnych technik radzenia sobie ze stresem związanym ze śmiercią pacjentów. Natomiast 41,0% (n=41) respondentów przyznało, że korzysta z określonych metod wspomagających redukcję stresu – rycina 14.



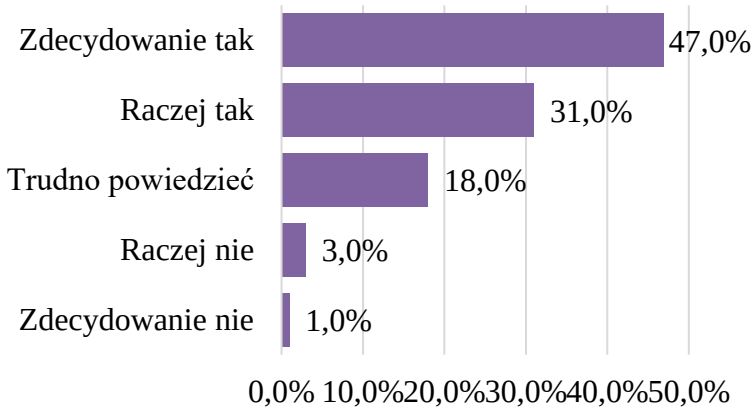
Rycina 14. *Podział badanych ze względu na korzystanie z technik radzenia sobie ze stresem związanym ze śmiercią pacjentów.*

Najpowszechniejszą strategią radzenia sobie z obciążeniem emocjonalnym okazały się rozmowy z bliskimi, które wskazało 73,2% (n=30) respondentów. Słuchanie muzyki jako formę redukcji stresu wybrało 61,0% (n=25) osób. Regularne ćwiczenia fizyczne stosowało 41,5% (n=17) badanych, natomiast medytację praktykowało 29,3% (n=12) uczestników. Najrzadziej wybieraną techniką były konsultacje psychologiczne, na które decydowało się 14,6% (n=6) ankietowanych. Dokładne dane ukazano na rycinie 15.



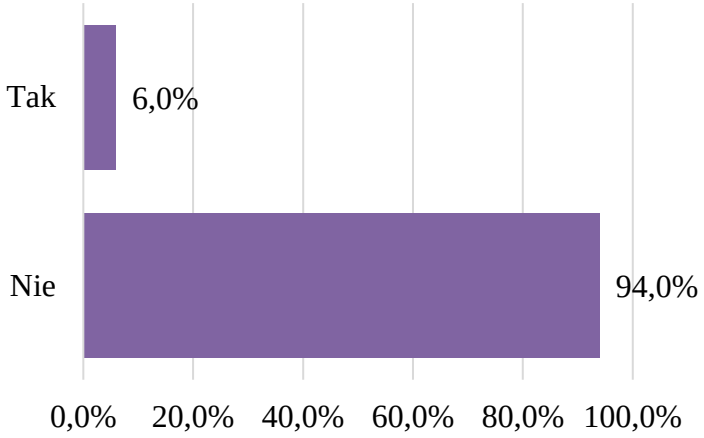
Rycina 15. *Najczęściej stosowane przez respondentów techniki radzenia sobie ze stresem*

Wśród respondentów 47,0% (n=47) zdecydowanie opowiedziało się za wprowadzeniem obowiązkowych szkoleń dotyczących tematyki śmierci pacjenta, a 31,0% (n=31) wybrało odpowiedź "raczej tak". Neutralne stanowisko zajęło 18,0% (n=18) osób. Jedynie 3,0% (n=3) badanych uznało, że szkolenia raczej nie powinny być obowiązkowe, natomiast całkowicie przeciwko nim opowiedziało się 1,0% (n=1) uczestników badania. Dokładne dane zaprezentowano na rycinie 16.



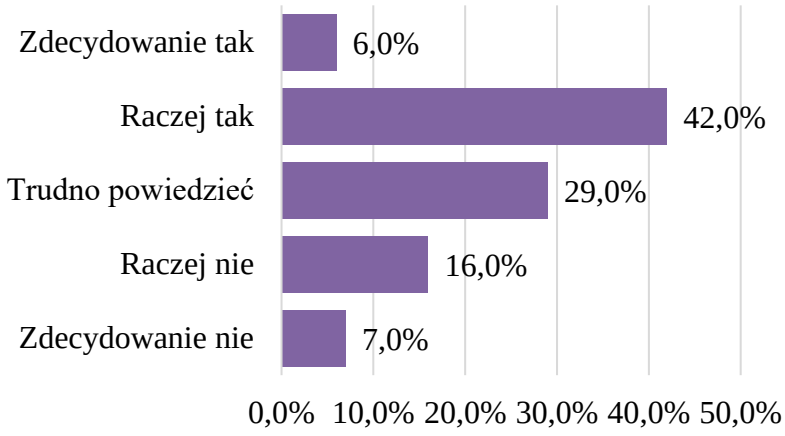
Rycina 16. *Opinie respondentów na temat obowiązkowych szkoleń dotyczących radzenia sobie ze stresem związanym ze śmiercią pacjentów.*

Zaledwie 6,0% (n=6) osób przyznało, że miało okazję uczestniczyć w szkoleniu dotyczącym radzenia sobie ze stresem związanym ze śmiercią pacjentów. Zdecydowana większość, bo 94,0% (n=94), nigdy nie brała udziału w takich zajęciach – rycina 17.



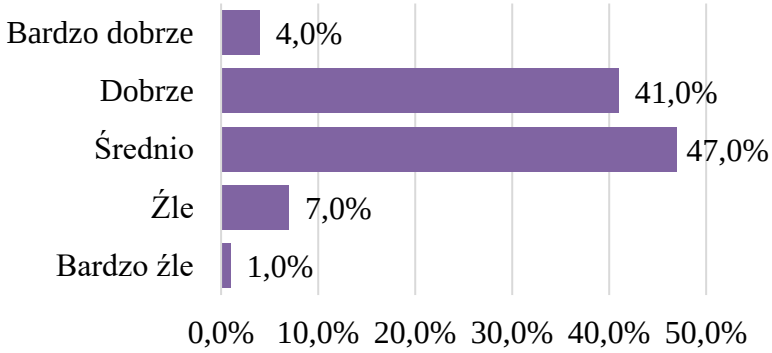
Rycina 17. *Podział respondentów ze względu na udział w szkoleniach dotyczących radzenia sobie ze stresem związanym ze śmiercią pacjentów.*

Tylko 6,0% (n=6) respondentów uznało, że zdecydowanie posiada wystarczającą wiedzę i umiejętności w zakresie radzenia sobie ze stresem podczas śmierci pacjenta, a 42,0% (n=42) określiło swoje kompetencje jako "raczej tak". Brak jednoznacznej opinii na ten temat miało 29,0% (n=29) badanych. Z kolei 16,0% (n=16) osób odpowiedziało, że raczej nie posiada odpowiedniej wiedzy, a 7,0% (n=7) ankietowanych zdecydowanie uznało, że ich kompetencje są niewystarczające. Dane ukazano na rycinie 18.



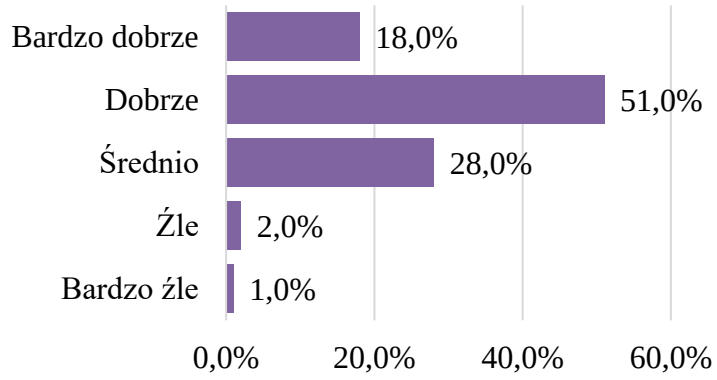
Rycina 18. *Ocena własnej wiedzy i umiejętności w zakresie radzenia sobie ze stresem – zdaniem respondentów.*

W kontekście komunikacji z rodzinami pacjentów w trudnych momentach 4,0% (n=4) ankietowanych oceniło swoje umiejętności interpersonalne jako bardzo dobre, a 41,0% (n=41) uznało je za dobre. Największa grupa, 47,0% (n=47), określiła swoje kompetencje jako przeciętne. Z kolei 7,0% (n=7) badanych miało negatywną ocenę swoich zdolności w tym zakresie, a 1,0% (n=1) stwierdziło, że są one bardzo niskie. Dane ukazano na rycinie 19.



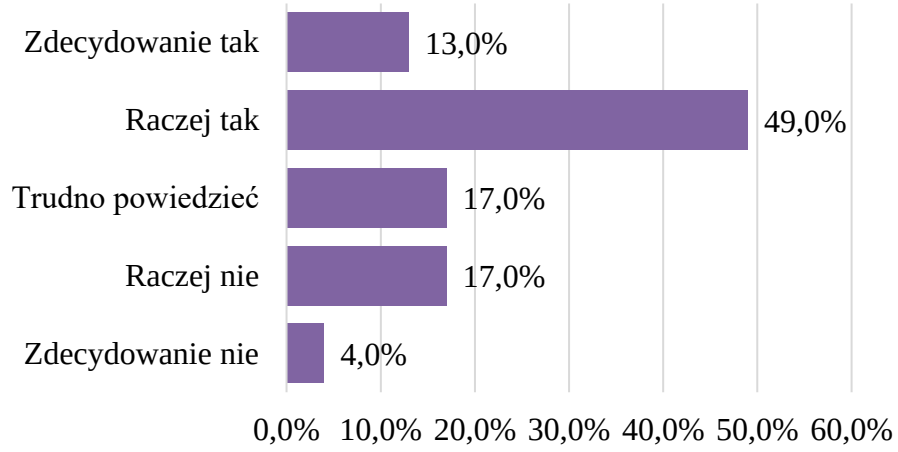
Rycina 19. *Ocena respondentów dotycząca umiejętności interpersonalnych w pracy z rodzinami pacjentów*

Analiza odpowiedzi wykazała, że 18,0% (n=18) osób bardzo dobrze ocenia współpracę w swoim zespole w sytuacjach związanych ze śmiercią pacjentów, a 51,0% (n=51) uważa ją za dobrą. Średnią ocenę współpracy zadeklarowało 28,0% (n=28) uczestników badania. Nieliczna grupa, 2,0% (n=2), wyraziła negatywną opinię, a 1,0% (n=1) oceniło współpracę jako bardzo złą – rycina 20.



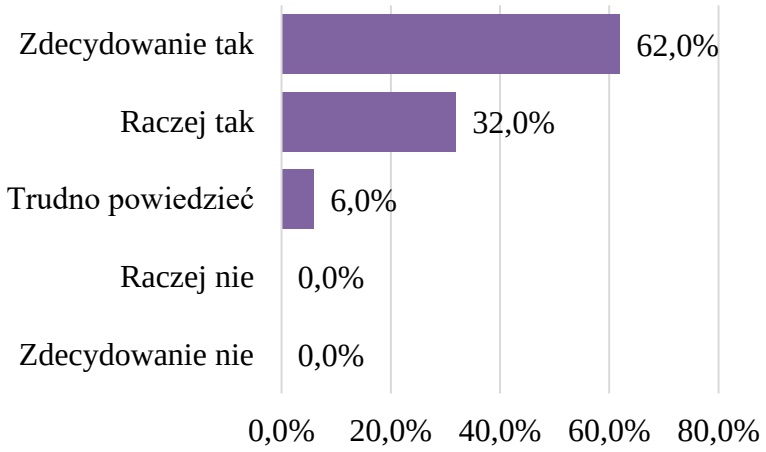
Rycina 20. *Ocena respondentów dotycząca współpracy w zespole pielęgniarskim w kontekście radzenia sobie ze śmiercią pacjentów.*

Relacje w zespole miały znaczący wpływ na poziom stresu dla 13,0% (n=13) badanych, którzy wybrali odpowiedź „zdecydowanie tak", oraz dla 49,0% (n=49), którzy wskazali „raczej tak". Neutralne stanowisko w tej kwestii miało 17,0% (n=17) respondentów. Z kolei 17,0% (n=17) ankietowanych nie dostrzegało istotnego wpływu relacji na poziom odczuwanego stresu, a 4,0% (n=4) osób całkowicie wykluczyło tę zależność. Dane ukazano na rycinie 21.



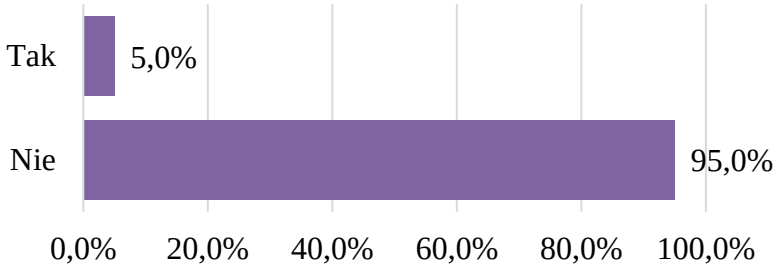
Rycina 21*. Wpływ relacji z współpracownikami na poziom stresu respondentów w sytuacjach związanych ze śmiercią pacjentów*

Aż 62,0% (n=62) respondentów zdecydowanie poparło ideę zapewnienia wsparcia psychologicznego dla personelu pielęgniarskiego, a 32,0% (n=32) było tego samego zdania, choć w mniejszym stopniu. Neutralne stanowisko wyraziło 6,0% (n=6) osób. Nikt spośród ankietowanych nie był przeciwny wprowadzeniu takiej formy pomocy – rycina 22.



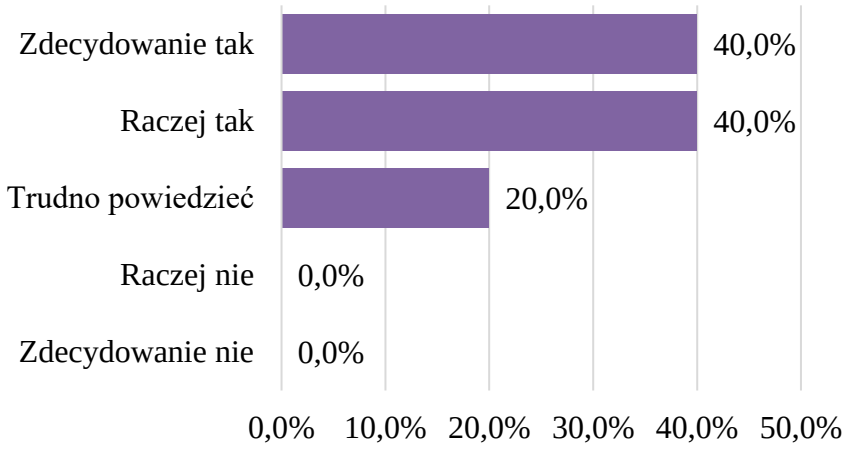
Rycina 22. *Opinia respondentów na temat dostępności wsparcia psychologicznego w miejscu pracy.*

Jedynie 5,0% (n=5) respondentów przyznało, że skorzystało z pomocy psychologicznej w sytuacjach zawodowych związanych ze śmiercią pacjentów. Zdecydowana większość, 95,0% (n=95), nigdy nie korzystała z tego rodzaju wsparcia – rycina 23.



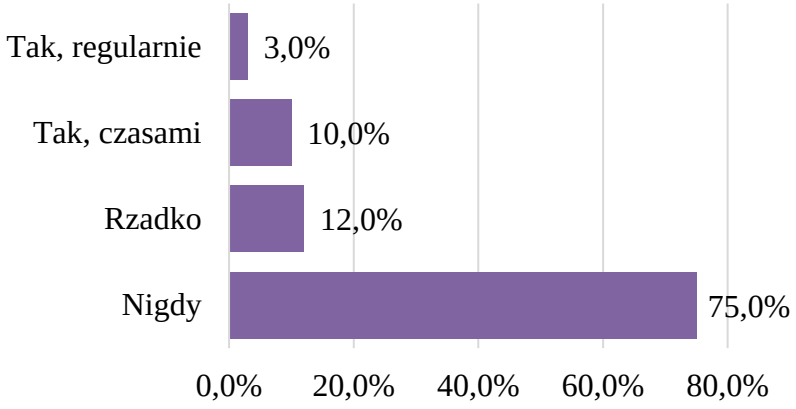
Rycina 23. *Korzystanie przez respondentów z pomocy psychologicznej w związku ze stresem zawodowym związanym ze śmiercią pacjentów*

Spośród osób, które skorzystały z pomocy psychologicznej, 40,0% (n=2) oceniło ją jako zdecydowanie skuteczną, a kolejne 40,0% (n=2) określiło jej efektywność jako raczej pozytywną. Niepewność w tej kwestii wyraziło 20,0% (n=1) ankietowanych. Żaden z respondentów nie uznał pomocy psychologicznej za nieskuteczną – rycina 24.



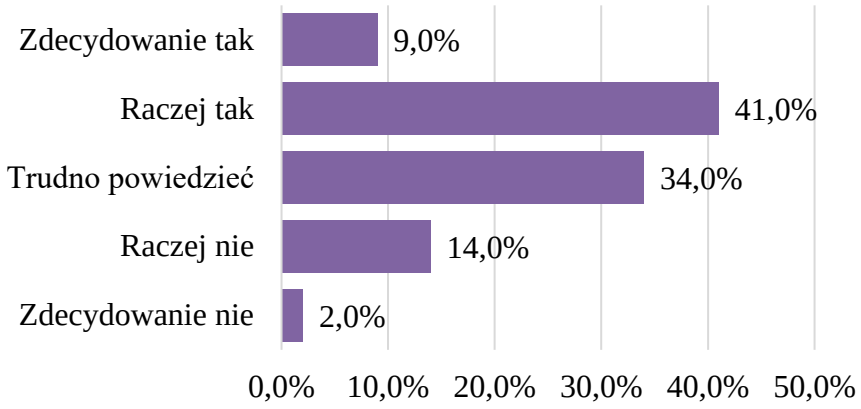
Rycina 24. *Ocena respondentów dotycząca skuteczności pomocy psychologicznej w radzeniu sobie ze stresem zawodowym*

Zaledwie 3,0% (n=3) respondentów regularnie uczestniczyło w spotkaniach zespołowych, na których omawiane były trudne sytuacje zawodowe, w tym te związane ze śmiercią pacjentów. Sporadyczny udział zadeklarowało 10,0% (n=10) badanych, natomiast 12,0% (n=12) brało w nich udział rzadko. Większość, bo aż 75,0% (n=75) respondentów, nigdy nie uczestniczyła w tego typu spotkaniach. Dane ukazano na rycinie 25.



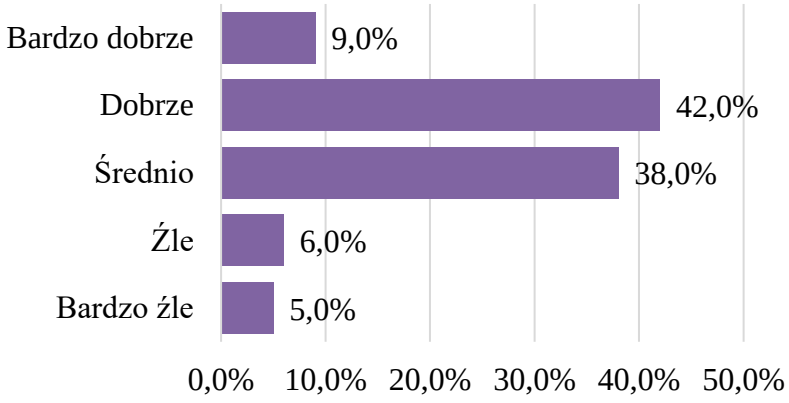
Rycina 25. *Udział respondentów w spotkaniach zespołowych dotyczących trudnych sytuacji zawodowych*

Pewność co do wystarczającego poziomu własnych umiejętności komunikacyjnych wyraziło 9,0% (n=9) badanych, a 41,0% (n=41) określiło je jako raczej wystarczające. Trudności z oceną miało 34,0% (n=34) respondentów. Wątpliwości co do swoich zdolności komunikacyjnych miało 14,0% (n=14), a 2,0% (n=2) uznało swoje umiejętności za zdecydowanie niewystarczające. Dane zaprezentowano na rycinie 26.



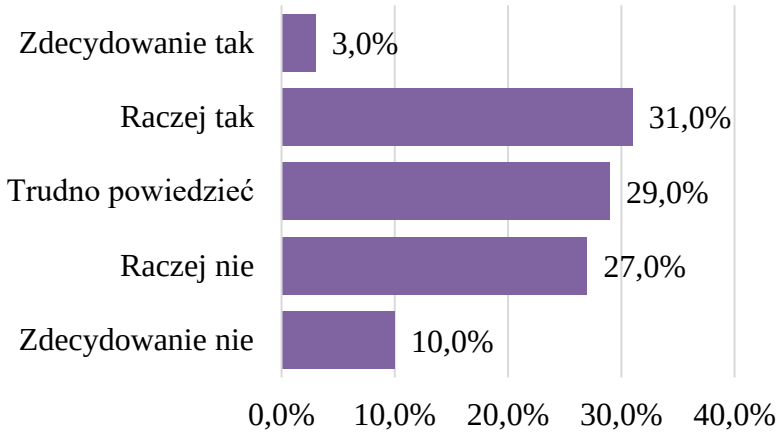
Rycina 26. *Ocena respondentów dotycząca własnych umiejętności komunikacyjnych w sytuacjach kryzysowych*

Zadowolenie z atmosfery pracy pod kątem wsparcia emocjonalnego wyraziło 9,0% (n=9) respondentów, którzy ocenili ją bardzo dobrze, oraz 42,0% (n=42), którzy wskazali odpowiedź „dobrze". Neutralnie wypowiedziało się 38,0% (n=38) ankietowanych. Negatywne oceny atmosfery pracy wyraziło 6,0% (n=6) badanych, natomiast 5,0% (n=5) oceniło ją jako bardzo złą. Dane ukazano na rycinie 27.



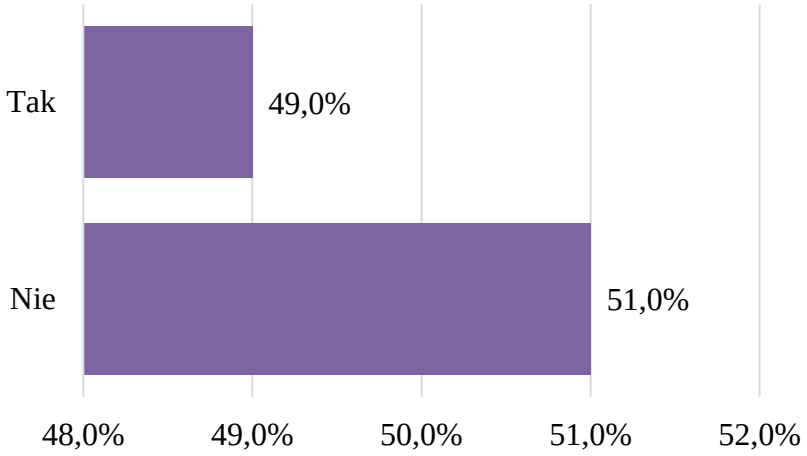
Rycina 27. *Ocena respondentów dotycząca atmosfery w miejscu pracy w kontekście wsparcia emocjonalnego*

Pełne poczucie docenienia przez przełożonych miało jedynie 3,0% (n=3) badanych, a 31,0% (n=31) miało takie odczucia w stopniu umiarkowanym. Brak jednoznacznej opinii zadeklarowało 29,0% (n=29) respondentów. Z kolei 27,0% (n=27) uczestników badania czuło się niedocenianych, a 10,0% (n=10) zdecydowanie miało negatywne doświadczenia w tym zakresie. Wszystkie odpowiedzi uszeregowano na rycinie 28.



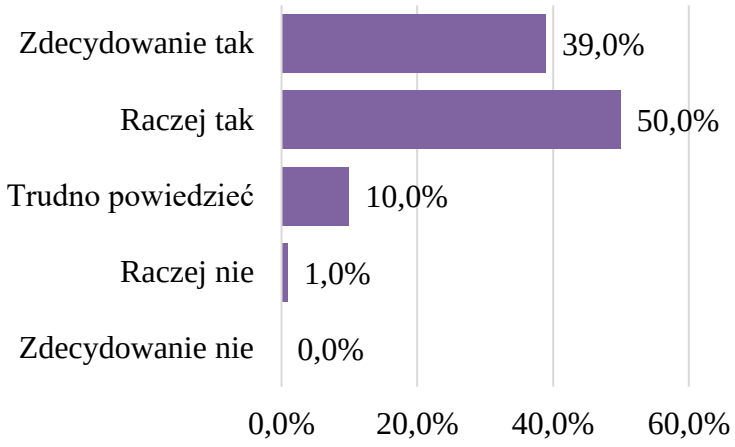
Rycina 28. *Poczucie doceniania respondentów przez przełożonych*

Zmianę zawodu w wyniku stresu rozważało 49,0% (n=49) respondentów, natomiast 51,0% (n=51) nigdy nie brało pod uwagę takiej możliwości – rycina 29.



Rycina 29. *Rozważanie przez respondentów zmiany zawodu z powodu stresu związanego z pracą*

Spośród ankietowanych 39,0% (n=39) zdecydowanie uważało, że odpowiednie szkolenia oraz wsparcie mogą pomóc w redukcji stresu zawodowego, a 50,0% (n=50) podzielało tę opinię w mniejszym stopniu. Neutralne stanowisko zajęło 10,0% (n=10) osób. Nieliczna grupa, 1,0% (n=1), uznała, że szkolenia raczej nie przyniosłyby efektu. Żaden z respondentów nie wyraził zdecydowanego sprzeciwu wobec tej tezy – rycina 30.



Rycina 30. *Szkolenia i wsparcie wpływa na zmniejszenie stresu zawodowego – zdaniem respondentów*

Analiza odpowiedzi otwartych dotyczących sugestii poprawy warunków pracy wskazuje na kilka kluczowych obszarów wymagających zmian w celu zmniejszenia poziomu stresu wśród personelu medycznego. Jednym z najczęściej powtarzających się postulatów była konieczność zwiększenia liczby personelu na dyżurach. Wielu respondentów zwracało uwagę na nadmierne obciążenie obowiązkami, które prowadzi do przemęczenia i frustracji. Uczestnicy badania sugerowali, że większa liczba pracowników pozwoliłaby na bardziej równomierne rozłożenie zadań, co mogłoby przełożyć się na lepszą organizację pracy oraz ograniczenie stresu. Drugim istotnym obszarem była potrzeba wsparcia psychologicznego. Wiele osób wskazywało na brak dostępu do psychologa w miejscu pracy oraz konieczność wprowadzenia obowiązkowych konsultacji psychologicznych, co najmniej raz w roku. Propozycje obejmowały również organizację grup wsparcia dla personelu oraz szkolenia dotyczące radzenia sobie ze stresem i komunikacji interpersonalnej, szczególnie w kontekście rozmów z rodzinami pacjentów. Kolejnym problemem była niewystarczająca komunikacja i współpraca w zespołach medycznych. Wiele osób podkreślało, że lepsza komunikacja między pielęgniarkami a lekarzami mogłaby ułatwić pracę i zmniejszyć niepotrzebne napięcia. Pojawiły się także sugestie dotyczące organizowania regularnych spotkań zespołowych, na których omawiane byłyby trudne sytuacje zawodowe, co mogłoby przyczynić się do lepszego wsparcia emocjonalnego wśród współpracowników. Niektórzy respondenci wskazywali na potrzebę poprawy warunków fizycznych w miejscu pracy, takich jak zapewnienie wygodnych krzeseł, dostęp do zdrowych posiłków, odpowiedniego sprzętu medycznego czy też skrócenie czasu poświęcanego na dokumentację, co umożliwiłoby większą koncentrację na pacjentach. Część osób zwracała uwagę na negatywną atmosferę w pracy, wskazując na brak szacunku i empatii wśród współpracowników. Niektórzy sugerowali konieczność wprowadzenia procedur

antymobbingowych oraz promowania pozytywnej kultury pracy opartej na wzajemnym wsparciu i zrozumieniu.

Analiza statystyczna

Współczynnik p to prawdopodobieństwo, że uzyskane wyniki są dziełem przypadku, a nie rzeczywistej zależności między badanymi zmiennymi. Zależność uznaje się za istotną statystycznie, gdy wartość p jest mniejsza od przyjętego poziomu alfa ($p < 0,05$), co oznacza, że istnieje mniej niż 5% szans, że wynik jest przypadkowy. Test chi-kwadrat służy do analizy zależności między dwiema zmiennymi nominalnymi i sprawdza, czy rozkład jednej zmiennej różni się istotnie w zależności od drugiej.

Nie wykazano istotnego związku między rozważaniem zmiany zawodu a poziomem stresu zawodowego ($p = 0,191$). Osoby, które myślały o zmianie pracy, często doświadczały stresu codziennie lub kilka razy w tygodniu, jednak podobny rozkład występował także wśród osób, które nie rozważały zmiany zawodu. Dane zaprezentowano w tabeli 1.

Tabela 2. *Rozważanie zmiany zawodu a poziom stresu*

Czy kiedykolwiek rozważałeś/aś zmianę zawodu z powodu stresu związanego z pracą?	Jak często odczuwasz stres w pracy?									
	Codziennie		Kilka razy w tygodniu		Kilka razy w miesiąc		Rzadko		Nigdy	
	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%
Tak	15	30,6%	21	42,9%	11	22,5%	2	4,1%	0	0,0%
Nie	13	25,5%	16	31,4%	14	27,5%	8	15,7%	0	0,0%
p-value:	0,191									
Chi-square:	4,74									

Analiza zależności między oddziałem, na którym pracują badani, a częstotliwością odczuwanego stresu nie wykazała istotnej korelacji statystycznej ($p = 0,702$). Najwyższy poziom stresu odczuwali pracownicy oddziałów intensywnej terapii, chirurgii oraz onkologii, gdzie codzienny stres zgłaszało wielu respondentów. Pracownicy oddziałów wewnętrznych i geriatrzy częściej deklarowali rzadkie doświadczenia stresowe. Dane ukazano w tabeli 2.

Tabela 3. *Związek między miejscem pracy a poziomem odczuwanego stresu*

Na jakim oddziale pracujesz?	Jak często odczuwasz stres w pracy?									
	Codziennie		Kilka razy w tygodniu		Kilka razy w miesiąc		Rzadko		Nigdy	
	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%
Oddział Intensywnej Terapii	2	25,0%	4	50,0%	2	25,0%	0	0,0%	0	0,0%
Oddział Pediatryczny	0	0,0%	1	100,0%	0	0,0%	0	0,0%	0	0,0%
Oddział Chirurgiczny	8	25,0%	12	37,5%	11	34,4%	1	3,1%	0	0,0%
Oddział Geriatryczny	1	50,0%	1	50,0%	0	0,0%	0	0,0%	0	0,0%
Oddział Wewnętrzny	6	28,6%	5	23,8%	6	28,6%	4	19,1%	0	0,0%
Oddział Onkologiczny	0	0,0%	4	66,7%	1	16,7%	1	16,7%	0	0,0%
Blok Operacyjny	2	33,3%	3	50,0%	1	16,7%	0	0,0%	0	0,0%
Inne	9	37,5%	7	29,2%	4	16,7%	4	16,7%	0	0,0%
p-value:	0,702									
Chi-square:	17,137									

Nie zaobserwowano istotnej statystycznie zależności pomiędzy częstotliwością doświadczania sytuacji, w których pacjent umiera, a poziomem stresu zawodowego (p = 0,613). Osoby, które regularnie stykały się ze śmiercią pacjentów, częściej deklarowały codzienny stres, jednak również wśród osób mających rzadki kontakt z takimi sytuacjami występowało wysokie natężenie stresu. Dane ukazano w tabeli 3.

Tabela 4. *Częstotliwość kontaktu ze śmiercią pacjenta a poziom stresu*

	Jak często odczuwasz stres w pracy?

Jak często masz do czynienia z sytuacjami, w których pacjent umiera?	Codziennie		Kilka razy w tygodniu		Kilka razy w miesiąc		Rzadko		Nigdy	
	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%
Codziennie	1	33,3%	0	0,0%	1	33,3%	1	33,3%	0	0,0%
Kilka razy w tygodniu	2	13,3%	8	53,3%	4	26,7%	1	6,7%	0	0,0%
Kilka razy w miesiąc	14	34,2%	14	34,2%	8	19,5%	5	12,2%	0	0,0%
Rzadko	11	26,8%	15	36,6%	12	29,3%	3	7,3%	0	0,0%
Nigdy	0	0,0%	0	0,0%	0	0,0%	0	0,0%	0	0,0%
p-value:	0,613									
Chi-square:	7,225									

Analiza wykazała istotną zależność między stosowaniem technik radzenia sobie ze stresem a jego częstotliwością (p = 0,005). Osoby, które korzystały z metod radzenia sobie z napięciem, rzadziej deklarowały codzienny stres, natomiast osoby, które nie stosowały żadnych technik, częściej doświadczały wysokiego poziomu stresu. Dane ukazano na rycinie 4.

Tabela 5. *Zastosowanie technik radzenia sobie ze stresem a poziom odczuwanego stresu*

Czy korzystasz z jakichkolwiek technik radzenia sobie ze stresem związanym z sytuacjami śmierci pacjentów?	Jak często odczuwasz stres w pracy?									
	Codziennie		Kilka razy w tygodniu		Kilka razy w miesiąc		Rzadko		Nigdy	
	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%
Tak	8	19,5%	19	46,3%	14	34,2%	0	0,0%	0	0,0 %
Nie	20	33,9%	18	30,5%	11	18,6%	10	16,9 %	0	0,0 %
p-value:	0,005									
Chi-square:	12,701									

Zależność pomiędzy oceną wsparcia ze strony przełożonych a poziomem stresu okazała się istotna statystycznie (p = 0,002). Respondenci, którzy uważali, że otrzymują odpowiednie

wsparcie od swoich przełożonych, częściej deklarowali rzadsze doświadczenie stresu. Natomiast brak wsparcia był związany z wyższą częstotliwością codziennego stresu. Informacje ukazano w tabeli 5.

Tabela 6. Wsparcie przełożonych a poziom stresu w pracy

Czy uważasz, że masz odpowiednie wsparcie ze strony przełożonych w sytuacjach związanych ze śmiercią pacjentów?	Jak często odczuwasz stres w pracy?									
	Codziennie		Kilka razy w tygodniu		Kilka razy w miesiąc		Rzadko		Nigdy	
	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%
Zdecydowanie tak	2	14,3%	3	21,4%	3	21,4%	6	42,9 %	0	0,0 %
Raczej tak	2	13,3%	8	53,3%	5	33,3%	0	0,0%	0	0,0 %
Trudno powiedzieć	10	27,0%	13	35,1%	13	35,1%	1	2,7%	0	0,0 %
Raczej nie	8	38,1%	7	33,3%	4	19,1%	2	9,5%	0	0,0 %
Zdecydowanie nie	6	46,2%	6	46,2%	0	0,0%	1	7,7%	0	0,0 %
p-value:	0,002									
Chi-square:	31,019									

Nie stwierdzono istotnej zależności między korzystaniem z pomocy psychologicznej a poziomem stresu w pracy (p = 0,358). Osoby, które korzystały z pomocy psychologicznej, wykazywały różne poziomy stresu, podobnie jak osoby, które nigdy nie sięgnęły po tego rodzaju wsparcie. Dane uszeregowano w tabeli 6.

Tabela 7. *Korzystanie z pomocy psychologicznej a poziom stresu*

Czy korzystałeś/aś z pomocy psychologicznej lub terapeutycznej w związku ze stresem zawodowym	Jak często odczuwasz stres w pracy?									
	Codziennie		Kilka razy w tygodniu		Kilka razy w miesiąc		Rzadko		Nigdy	
	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%

związanym ze śmiercią pacjentów?										
Tak	0	0,0%	3	60,0%	2	40,0%	0	0%	0	0%
Nie	28	29,5%	34	35,8%	23	24,2%	10	10,5%	0	0%
p-value:	0,358									
Chi-square:	3,226									

Nie wykazano istotnej zależności między oceną własnych umiejętności w radzeniu sobie ze stresem a uczestnictwem w szkoleniach z tego zakresu (p = 0,719). Niezależnie od udziału w szkoleniach, większość osób oceniała swoje kompetencje jako niewystarczające lub miała trudności w jednoznacznej ocenie – tabela 7.

Tabela 8. *Ocena własnych kompetencji w zakresie radzenia sobie ze stresem a uczestnictwo w szkoleniach*

Czy uważasz, że masz wystarczającą wiedzę i umiejętności, aby skutecznie radzić sobie ze stresem związanym ze śmiercią pacjentów?	Czy kiedykolwiek brałeś/łaś udział w szkoleniu z zakresu radzenia sobie ze stresem związanym ze śmiercią pacjentów?			
	Tak		Nie	
	n	%	n	%
Zdecydowanie tak	1	16,67%	5	83,33%
Raczej tak	3	7,14%	39	92,86%
Trudno powiedzieć	1	3,45%	28	96,55%
Raczej nie	1	6,25%	15	93,75%
Zdecydowanie nie	0	0,00%	7	100,00%
p-value:	0,719			
Chi-square:	2,091			

DYSKUSJA

Stres zawodowy to zjawisko, które dotyka wielu osób aktywnych zawodowo. Powszechnie uznaje się je za rezultat interakcji między oczekiwaniami pracownika, a jego kompetencjami oraz wymaganiami stawianymi przez środowisko pracy [12]. Frydysiak i wsp. przyjrzeli się problemowi stresu w pracy personelu Zespołu Ratownictwa Medycznego. Aż 97%

ankietowanych przyznało, że niepokój podczas pełnienia obowiązków służbowych stanowi poważną trudność. Ponad połowa respondentów (54,29%) stwierdziła, że doświadcza stresu w trakcie dyżuru, 2,86% deklarowało, że odczuwa go nieustannie, a 24,29% uczestników - jedynie sporadycznie [13]. Badanie Marcysiak ukazuje, iż znaczna część (58,5%) ankietowanych często odczuwa stres w miejscu pracy, sporadycznie - 26,2%, z kolei 15,4% osób wykonujących zawód medyczny doświadcza niepokoju w trakcie wykonywania czynności zawodowych [14]. Zdecydowana większość (87%) pielęgniarek i pielęgniarzy uczestniczących w badaniu Mudyny i wsp. odpowiedziała, że doświadcza napięcia zawodowego. Ponad połowa (57%) ankietowanych odczuwa niepokój kilka razy w miesiącu, 33% - sporadycznie, a 10% - kilka razy w tygodniu [15]. Badania autorskie dowodzą, iż codzienny stres odczuwa 28% uczestników. Największa grupa (37%) deklaruje, że doświadcza go kilka razy w tygodniu. Osoby, które mierzą się z tym problemem kilka razy w miesiącu, stanowią 25%. Sporadyczne sytuacje stresowe dotyczą 10% osób. Żaden z respondentów nie wskazał, że nigdy nie ma styczności ze stresem w pracy.

W badaniach własnych zapytano personel pielęgniarski o przyczynę stresu w miejscu zatrudnienia. Najczęściej wskazywaną był nadmiar obowiązków, którą wybrało 72% uczestników. Konflikty w zespole stanowiły poważne źródło napięcia dla 60% ankietowanych, natomiast brak wsparcia ze strony przełożonych został wskazany przez 40% osób. Sytuacje związane ze śmiercią pacjentów były istotnym czynnikiem stresogennym dla 31% respondentów. Niewielka grupa (2%) zaznaczyła inne powody stresu, które nie zostały uwzględnione w kwestionariuszu. Uczestnicy badania Czarnieckiej za główną przyczynę stresu uznali roszczeniowość pacjentów (24,8%), następnie śmierć podopiecznego (23,8%) oraz poczucie odpowiedzialności za życie i zdrowie drugiej osoby (23,8%). Najmniej respondentów (13,9%) wymieniło brak efektów leczenia oraz uczucie bezradności wobec cierpienia [12].

Zespół pielęgniarski uczestniczący w badaniu Gołębiak i wsp. przyznał, że w swojej dotychczasowej praktyce zawodowej przynajmniej raz zetknął się ze śmiercią pacjenta. Większość ankietowanych wskazała, że takie sytuacje zdarzają się im często (48,7%), natomiast 41,7% deklarowało, że mają z nimi do czynienia bardzo często. Za sporadycznym kontaktem ze zgonem pacjentów opowiedziało się 9,6% personelu medycznego [16]. W badaniach autorskich ich śmierć była codziennym doświadczeniem zaledwie dla 3% uczestników. Kilka razy w tygodniu styczność z takimi sytuacjami miało 15% respondentów. Największa grupa (41%) deklarowała, że doświadcza tego kilka razy w miesiącu, a tyle samo

osób (41%) - rzadko. Żaden z badanych nie zaznaczył odpowiedzi "nigdy", co sugeruje, że śmierć pacjenta jest nieodłącznym elementem pracy medyków.

W badaniu Ponińskiej i wsp. pielęgniarki po śmierci pacjenta najczęściej odczuwały smutek (65%), rzadziej zniechęcenie do pracy (16%) oraz apatię (14%) [17]. Podobne wyniki uzyskano w badaniach Zawiślak, gdzie dominującą emocją był smutek (39,3%) oraz gniew (21,4%) [18]. Niedojad i wsp. w swoich badaniach podkreślili, że wśród pielęgniarek najczęściej występowały współczucie i smutek (91%) oraz żal i przygnębienie (70%) po stracie pacjenta [19]. Według badań autorskich najczęstszą emocją w sytuacjach związanych ze zgonem pacjentów był smutek, który wskazało 63% uczestników. Niewiele mniej, bo 62%, deklarowało poczucie bezradności. Lęk towarzyszył 15% badanych, natomiast gniew odczuwało 7% respondentów. Z kolei analiza Gołębiak wykazała, że kontakt ze śmiercią pacjenta budził lęk (24,3%) i współczucie (17,4%), a także negatywne emocje, takie jak żal (13,9%) i poczucie bezradności (6,1%) [16]. Badania Gaworskiej-Krzemińskiej i wsp. dowiodły natomiast, że wśród emocji towarzyszących pielęgniarkom po śmierci pacjenta dominowały poczucie bezsilności (67%) oraz współczucie (33%) [20].

W ostatnich latach coraz częściej mówi się o potrzebie zapewnienia wsparcia psychologicznego pracownikom szpitalnym. Wśród badanych przez Gniewek i wsp., aż 69,8% nie ma dostępu do takiej opieki. 22,9% respondentów uznało, że pomoc psychologiczna jest dostępna wyłącznie dla rodzin osób umierających. 6,0% badanych ma możliwość wsparcia psychologicznego, ale z niego nie korzysta. Zaledwie 1,3% uczestników sięga po pomoc psychologa w miejscu pracy. 72,1% ankietowanych zadeklarowało chęć skorzystania z darmowej opieki psychologa, natomiast 27,9% osób odmówiłoby takiej formy wsparcia [21]. Według badania autorskiego aż 62,0% respondentów zdecydowanie poparło ideę zapewnienia pomocy psychologicznej personelowi pielęgniarskiemu, a 32,0% było tego samego zdania, choć w mniejszym stopniu. Neutralne stanowisko wyraziło 6,0% uczestników. Nikt spośród ankietowanych nie był przeciwny wprowadzeniu takiej formy pomocy, natomiast zaledwie 5,0% respondentów przyznało, że skorzystało z opieki psychologicznej w sytuacjach zawodowych związanych ze śmiercią pacjentów. Zdecydowana większość (95,0%) nigdy tego nie zrobiła.

Śmierć pacjenta jest dużym obciążeniem psychicznym, a redukowanie stresu to proces zindywidualizowany. Każdy człowiek wypracowuje własny sposób reagowania na sytuacje stresowe. 61,9% osób badania Gniewek i wsp. w sytuacji zgonu podopiecznego wspiera się rozmową z współpracownikami, 24,8% - z najbliższymi, z kolei 7,3% przyjmuje postawę obojętną w tej sytuacji. 5,7% uczestników nie radzi sobie z doznaniem śmierci [21]. Badania

autorskie dowiodły, że najpopularniejszą metodą radzenia sobie ze stresem jest rozmowa z bliskimi, taką odpowiedź zaznaczyło 73,2% ankietowanych. Słuchanie muzyki relaksuje 61% respondentów, ćwiczenia fizyczne – 41,5%, a medytacja – 29,3%. Zaledwie 14,6% korzysta z pomocy psychologa. Według Cybulskiej najczęstszym sposobem radzenia sobie z trudnościami związanymi z przeżywaniem śmierci pacjenta wśród pielęgniarek jest odwołanie do wiary w Boga, które zadeklarowała ponad połowa uczestników (59,8%). Na drugim miejscu uplasowało się zaangażowanie w pracę (44,5%). Wparcie ze strony bliskich ważne jest dla 41,3% osób, a ze strony współpracowników dla 29,1%. Dosyć popularną metodą była także realizacja hobby, którą zaznaczyło 20,9% ankietowanych. Zdecydowana mniejszość korzysta z rozrywek (8,3%), stosuje używki (4,1%) bądź sięga po pomoc psychologa (3%). 3,3% respondentów nie posiada sposobu redukcji stresu w przypadku śmierci pacjenta [22].

Oswojenie zagadnienia śmierci, jej przebiegu, a także poznanie metod radzenia sobie z tym doświadczeniem są istotne w codziennej pracy personelu medycznego. Zdaniem aż 90,4% uczestników badania Gołębiak i wsp., podmiot zatrudniający pielęgniarki i pielęgniarzy powinien zaproponować personelowi medycznemu dodatkowe kursy, których celem byłoby lepsze przygotowanie do pracy z pacjentem umierającym. Pozostała część osób (9,6%) nie widzi potrzeby doszkalania w tym zakresie [16]. 47% ankietowanych badania autorskiego zdecydowanie popiera wprowadzenie obowiązkowych szkoleń o tej tematyce, a 31% opowiada się za takim pomysłem, ale w mniejszym stopniu. Obojętną postawę wykazuje 18% respondentów, 3% jest zdania, iż raczej nie powinny być one obowiązkowe, natomiast 1% w ogóle nie popiera tej idei. Analiza Zawiślak wykazała, że zdecydowana większość (73,3%) pielęgniarek hospicyjnych pracujących z dziećmi terminalnie chorymi uważa, iż ma wystarczający poziom wiedzy w zakresie opieki paliatywnej. Według 20% posiadane w tej dziedzinie informacje i umiejętności są niewystarczające, z kolei 6,7% nie miało określonej opinii na ten temat [18].

W badaniach własnych nie zaobserwowano istotnej statystycznie zależności pomiędzy częstotliwością kontaktu ze śmiercią pacjenta, a poziomem stresu zawodowego. Zarówno osoby, które regularnie doświadczały zgonów podopiecznych, jak i te rzadko spotykające się z daną sytuacją wykazywały wysoki poziom stresu. Odmienne wnioski otrzymała Pietraszek i wsp. - personel medyczny, który miał częsty kontakt z umieraniem doświadczał stresorów w miejscu pracy codziennie (61,11%). Nieco rzadziej taką odpowiedź zaznaczały pielęgniarki mające sporadyczną styczność ze śmiercią (59,02%), a najrzadziej te, które nie doświadczały tego zjawiska. Zależność w tym przypadku była istotna statystycznie [23].

WNIOSKI

1. Zaobserwowano, że śmierć pacjenta jest nieodłącznym elementem pracy większości respondentów, ponieważ aż 82% badanych doświadcza jej co najmniej kilka razy w miesiącu.
2. Zauważono, że najczęściej odczuwanymi emocjami w sytuacjach związanych ze śmiercią pacjentów są smutek i bezradność.
3. Odnotowano, że osoby, które częściej odczuwają stres w pracy, częściej rozważały również zmianę zawodu,
4. Stwierdzono, że brak wsparcia ze strony przełożonych koreluje z częstszym odczuwaniem stresu w pracy. Osoby, które deklarowały, że nie otrzymują odpowiedniego wsparcia, częściej doświadczały codziennego stresu,
5. Zaobserwowano, że osoby, które korzystają z technik radzenia sobie ze stresem, rzadziej doświadczają go codziennie. Istotna statystycznie zależność potwierdza, że strategie takie jak rozmowy z bliskimi, aktywność fizyczna czy inne techniki relaksacyjne mogą skutecznie łagodzić stres wśród personelu medycznego.
6. Zauważono, że pomimo dużego zapotrzebowania na wsparcie psychologiczne, jedynie 5% respondentów skorzystało z takiej pomocy.
7. Odnotowano, że pracownicy oddziałów intensywnej terapii, chirurgii i onkologii częściej doświadczają codziennego stresu.
8. Stwierdzono, że tylko 6% respondentów uczestniczyło w szkoleniach dotyczących radzenia sobie ze stresem związanym ze śmiercią pacjenta.
9. Zauważono, że relacje w zespole medycznym mają znaczący wpływ na poziom stresu, ponieważ aż 62% respondentów wskazało, że współpraca i atmosfera w miejscu pracy odgrywają kluczową rolę w radzeniu sobie z obciążeniem psychicznym.

PIŚMIENNICTWO

1. Lewko J., Łukaszuk C., Krajewska-Kułąk E.: Pielęgniarstwo wczoraj i dziś – rok 2020 rokiem pielęgniarstwa. Uniwersytet medyczny w Białymstoku. Wydział nauk o zdrowiu, Białystok 2020.

2. Łodzińska J., Zaręba S., Zarzecki M.: Powołanie jako imperatyw zawodowy. Etos polskich pielęgniarek w badaniach socjologicznych. Kontrast, Warszawa 2017.
3. Sienkiewicz-Jarosz H., Januszczak J., Wiśniewska K., Mokros Ł., Świtaj P.: Wypalenie zawodowe pielęgniarek – przyczyny i możliwości zapobiegania. Instytut psychiatrii i neurologii. Warszawa 2022.
4. Kwak M., Zaczyk I., Wilczek-Rużycka E.: Stres i style radzenia sobie z nim przez polskie pielęgniarki -metaanaliza badań. Medycyna Ogólna i Nauki o Zdrowiu 2018, 24, 2 : 120-125.
5. Kowalczuk K., Krajewska -Kułak E., Rolka H., Kondzior D., Sarnacka E.: Psychospołeczne warunki pracy pielęgniarek. Hygeia Public Health 2015, 50, 4 : 621-629.
6. Kołodziejczyk I., Hreńczuk M.K.: Stres personelu pielęgniarskiego i style radzenia sobie z nim wobec śmierci pacjenta pediatrycznego. Państwo i Spoleczeństwo 2023, 23, 1: 57-69.
7. Olczyk M.: Psychoterapia analityczna w leczeniu pacjentów chorych onkologicznie. Studium przypadku. Psychoterapia 2023, 4: 25-36.
8. Damps M., Gajda M., Stołtny L., Kowalska M., Kucewicz-Czech E.: Limiting futile therapy as part of end-of-life care in intensive care units. Anaesthesiol Intensive Ther 2022, 54 , 3: 279-283.
9. Dzierżanowski T., Kozlowski M.: Personal fear of their own death and determination of philosophy of life affects the breaking of bad news by internal medicine and palliative care clinicians. Arch Med Sci 2022, 18, 6: 1505 – 1512.
10. Biesiada A. M., Ciałkowska-Rysz A., Mastalerz-Migas A.: Przekazywanie niekorzystnego rokowania przez lekarzy podstawowej opieki zdrowotnej. Medycyna Paliatywna 2022, 14, 4: 189-196.
11. Binnebesel J.: Lęk przed śmiercią u pracowników opieki medycznej i pomocy społecznej. Medycyna Paliatywna 2021, 13, 4: 228 – 234.
12. Czarniecka I., Podsiadły D., Ślusarz R.: Reakcje na sytuacje stresowe w opinii pielęgniarek na oddziałach zabiegowych. Innowacje w Pielęgniarstwie i Naukach o Zdrowiu. 2018; 4(3): 24-38.
13. Frydysiak K., Góraj D., Trendak W., Grześkowiak M.: Analiza czynników wywołujących stres w pracy personelu Zespołów Ratownictwa Medycznego. Anestezjologia I Ratownictwo. 2016; 1(10): 53-59.

14. Marcysiak M., Szczepańska E., Ostrowska B., Marcysiak M.: Zagrożenie wypaleniem zawodowym wśród pielęgniarek pracujących z terminalnie chorymi. Pielęgniarstwo w Opiece Długoterminowej. 2016; 1: 28-37.
15. Mudyna J., Woźniak P., Hyżyk A.: Próba samobójcza pacjenta psychiatrycznego jako czynnik wywołujący stres wśród personelu pielęgniarskiego. Wyższa Szkoła Gospodarki Krajowej w Kutnie. Kutno. 2017: 1-68.
16. Gołębiak I., Szczepaniak R., Łazowa A., Dykowska G.: Postawa pielęgniarek wobec śmierci pacjenta. Pielęgniarstwo w Opiece Długoterminowej. 2019; 1: 34-44.
17. Ponińska B., Chojnacka-Kowalewska G.: Postawy pielęgniarek wobec umierania i śmierci pacjenta. Innowacje w Pielęgniarstwie i Naukach o Zdrowiu. 2020; 1(5): 48-71.
18. Zawiślak A.: Postawy pielęgniarek hospicyjnych wobec śmierci własnej i bliskich osób. Pielęgniarstwo i Zdrowie Publiczne. 2016; 3: 197-203.
19. Niedojad K., Rybka M., Rezmerska L., Ślusarz R.: Śmierć i umieranie w opinii personelu pielęgniarskiego. Pielęgniarstwo w opiece długoterminowej. 2016; 3: 12-18.
20. Gaworska-Krzemińska A.: Postawy i emocje towarzyszące pielęgniarkom w opiece nad pacjentem umierającym. W: Problemy terapeutyczno-pielęgnacyjne od poczęcia do starości. Tom II. Pod redakcją Krajewska-Kułak E., Szczepański M., Łukaszuk C., Lewko J. Wydawnictwo Akademii Medycznej w Białymstoku. Białystok. 2017: 12-15.
21. Gniewek D. Maj A.: Postrzeganie śmierci przez polskie pielęgniarki - badanie pilotażowe. Academia. 2019: 1-8.
22. Cybulska A. M.: Postawy pielęgniarek wobec śmierci pacjenta. Pomorski Uniwersytet Medyczny w Szczecinie. 2015; 1-137.
23. Pietraszek A., Charzyńska-Gula M., Łuczyk M., Szadowska-Szlachetka Z., Kachaniuk H., Kwiatkowska J.: Analiza przyczyn stresu zawodowego w opinii pielęgniarek. Journal of Education, Health and Sport. 2016; 6(9): 643-652.

ZAJĘCIA PRAKTYCZNE I SYMULACJE MEDYCZNE JAKO NARZĘDZIE BUDOWANIA PEWNOŚCI KOMPETENCYJNEJ STUDENTÓW - ANALIZA PORÓWNAWCZA

Kosma Kołodziej, Dawid Tomaszewski

Katedra Pielęgniarstwa Zachowawczego Collegium Medicum w Bydgoszczy, Uniwersytet Mikołaja Kopernika w Toruniu

Collegium Medicum w Bydgoszczy, Uniwersytet Mikołaja Kopernika w Toruniu

WSTĘP

Współczesne kształcenie w zawodach medycznych wymaga nie tylko przyswojenia wiedzy teoretycznej, ale przede wszystkim rozwijania praktycznych umiejętności klinicznych, diagnostycznych i terapeutycznych. Zajęcia praktyczne oraz symulacje medyczne stały się integralnym elementem edukacji, umożliwiając studentom bezpieczne zdobywanie doświadczenia w warunkach kontrolowanych, które odzwierciedlają rzeczywiste środowisko pracy. W szczególności dla kierunków takich jak ratownictwo medyczne, pielęgniarstwo czy medycyna, umiejętność podejmowania szybkich decyzji, właściwe reagowanie w sytuacjach nagłych oraz sprawne wykonywanie procedur medycznych są kluczowe dla bezpieczeństwa pacjenta i jakości świadczonych usług medycznych.

Symulacje medyczne, zarówno niskiej, średniej, jak i wysokiej wierności, pozwalają na odtworzenie złożonych scenariuszy klinicznych, w tym nagłych stanów zagrożenia życia, bez ryzyka dla pacjentów. Dzięki nim studenci mogą uczyć się poprzez doświadczenie, popełniać błędy i wyciągać wnioski w bezpiecznym środowisku, co istotnie wpływa na rozwój ich kompetencji praktycznych i pewności siebie w wykonywaniu zawodu.

Celem niniejszego badania była analiza wpływu zajęć praktycznych i symulacji medycznych na poczucie kompetencji studentów kierunków medycznych oraz ocena ich subiektywnej gotowości do pracy w zawodzie. Badanie uwzględniało zarówno aspekty techniczne i proceduralne, jak i umiejętności komunikacyjne oraz współpracy w zespołach

interdyscyplinarnych, stanowiące fundament profesjonalnego działania w systemie ochrony zdrowia.

EDUKACJA RATOWNIKÓW MEDYCZNYCH

Zawód ratownika medycznego, obok zawodu lekarza ratunkowego i pielęgniarki ratunkowej, jest kluczowym zawodem w tworzonym w Polsce systemie ratownictwa medycznego [1]. Obecnie, aby zostać ratownikiem medycznym w Polsce, trzeba ukończyć studia licencjackie na kierunku ratownictwo medyczne [2]. Po zakończeniu nauki, absolwenci muszą zdać egzamin zawodowy organizowany przez Kierownik Katedry Medycyny Ratunkowej. Egzamin ten składa się z: egzaminu teoretycznego - część teoretyczna w formie testu, egzaminu praktycznego - w warunkach symulacji medycznej i obrony pracy dyplomowej (licencjackiej). Celem egzaminu dyplomowego na kierunku Ratownictwo Medyczne jest ocena stopnia opanowania przez studenta wiedzy i umiejętności oraz osiągnięcia założonych efektów uczenia się zawartych w programie studiów. Egzamin dyplomowy ma za zadanie ocenę: stopnia przygotowania merytorycznego do wykonywania zawodu ratownika medycznego – wiedza teoretyczna, kwalifikacji do samodzielnego i bezpiecznego wykonywania obowiązków ratownika medycznego – umiejętności praktyczne, poziomu umiejętności oraz postaw niezbędnych do realizacji funkcji zawodowych - kompetencje społeczne i postawa zawodowa i wnioskowania naukowo-badawczego oraz prezentacji wniosków - umiejętności naukowo-badawcze. Egzamin teoretyczny na CM UMK jest sprawdzeniem poziomu osiągniętych efektów uczenia się założonych w programie kształcenia. Egzamin teoretyczny jest w formie testu składającego z 100 pytań jednokrotnego wyboru lub wielokrotnego wyboru. Pytania prezentują treści z zakresu:

medycznych czynności ratunkowych, medycyny ratunkowej, procedury ratunkowe , medycyny katastrof, intensywnej terapii, anatomii i fizjologii, psychiatrii, psychologii i neurologii, chorób wewnętrznych, chirurgii, pediatrii, toksykologii, farmakologii, położnictwa i ginekologii, zdrowia publicznego i prawa medycznego [3].

Kształcenie w zakresie ratownictwa medycznego kończy się na poziomie licencjackim. Absolwenci, którzy chcą kontynuować naukę, często wybierają studia magisterskie na kierunku Zdrowie Publiczne ze specjalnością Ratownictwo Medyczne. Dzięki temu zdobywają dodatkowe kwalifikacje. Niestety, po uzyskaniu prawa do wykonywania zawodu, możliwości rozwoju kariery zawodowej ratownika medycznego są bardzo ograniczone. Brak perspektyw

awansu oraz regulacji prawnych dotyczących dalszego doskonalenia zawodowego często prowadzi do spadku motywacji i zaangażowania w pracę. Może to negatywnie wpływać na jakość świadczonych usług ratowniczych [4].

Warto także wspomnieć, że jako ratownicy medyczni pracują także osoby kończące szkołę policealną uzyskując dyplom z tytułem zawodowym-ratownik medyczny [5]. W tym przypadku edukacja trwała dwa lata. Uzyskanie w tej formie wykształcenia medycznego zostało zakończone w roku akademickim 2012/2013 [6].

Dla porównania warto tu wspomnieć o kierunkach takich jak pielęgniarstwo czy położnictwo. Zawód pielęgniarki jest regulowany ustawą: Ustawa z dnia 15 lipca 2011 r. o zawodach pielęgniarki i położnej. Zgodnie z tą ustawą: zawody pielęgniarki i położnej są samodzielnymi zawodami medycznymi. Ustawa określa zasady kształcenia zawodowego, prawa wykonywania zawodu oraz kształcenia podyplomowego dla pielęgniarki i położnej [7]. Efektów uczenia się zawartych w standardzie kształcenia w grupach zajęć C i D. Organizacja i przebieg kształcenia praktycznego umożliwia studentom zdobywanie umiejętności praktycznych najpierw w warunkach symulowanych (pracownie umiejętności pielęgniarskich, Monoprofilowe Centrum Symulacji Medycznych), kolejno w warunkach naturalnych. Uchwały uczelniane mówią o „realizacji praktyki zawodowej pielęgniarki" jako jednym z elementów kompetencji, co oznacza, że praktyka nie będzie fakultatywna czy ciekawostką, ale integralną częścią oceny kształcenia. Przykładem jest m.in. Uchwała nr 27/2025 z dnia 27 maja 2025 r. Senatu Uniwersytetu Medycznego w Łodzi w sprawie ustalenia programu studiów dla kierunku pielęgniarstwo, stacjonarnych studiów pierwszego stopnia, realizowanego od cyklu kształcenia 2025/2026 [8].

PRAKTYKI ZAWODOWE

Na każdych studiach medycznych obowiązkowe są także praktyki zawodowe śródroczne lub wakacyjne. Jeśli chodzi o ilość godzin praktyk na kierunku ratownictwo medyczne w CM UMK wynosi ona łącznie 960 godzin i jest podzielona na okres 3 lat. Na pierwszym roku studiów praktyki odbywają się podczas trwania okresu wakacyjnego na oddziale Anestezjologii I Intensywnej Terapii w formacie 164 godzin. Następnego roku studenci uczą się praktycznej wiedzy w zespołach ratownictwa medycznego (168 godzin) oraz na Szpitalnym Oddziale Ratunkowym (168 godzin). Na trzecim roku praktyka śródroczna trwa

400 godzin i odbywa się: na Szpitalnym Oddziale Ratunkowym - 100 godzin, w Zespole Ratownictwa Medycznego - 50 godzin, na Oddziale Chorób Wewnętrznych - 50 godzin, na Oddziale Kardiologii - 50 godzin, na Oddziale Neurologii - 50 godzin, na Oddziale Pediatrii - 50 godzin, na Oddziale Urazowo – Ortopedycznym - 50 godzin [9]. Dla porównania poniżej wskazano liczba godzin praktyk licencjackich na kierunku pielęgniarstwo (na tej samej uczelni) wynosi łącznie: 1200 godzin na okres 3 lat. [10].

ZAJĘCIA PRAKTYCZNE

Zajęcia praktyczne to interaktywne, aktywne sesje edukacyjne, które umożliwiają studentom zdobycie praktycznych umiejętności klinicznych, diagnostycznych i terapeutycznych niezbędnych do wykonywania zawodu. Te zajęcia często odbywają się w szpitalach, przychodniach lub innych placówkach medycznych, gdzie studenci mają możliwość bezpośredniego kontaktu z pacjentami, narzędziami medycznymi oraz procedurami diagnostycznymi. Charakterystyczne cechy zajęć praktycznych dla studentów medycyny obejmują interakcje, praktyczne wykonywanie procedur medycznych i diagnostykę i interpretacje wyników.

Interakcje, czyli bezpośredni kontakt z pacjentami, umożliwiają studentom rozwijanie umiejętności komunikacyjnych, empatii oraz zdobywanie doświadczenia w pracy z różnymi przypadkami medycznymi.

Praktyczne wykonywanie procedur medycznych odbywa się pod nadzorem wykwalifikowanego personelu medycznego. Studenci uczą się wykonywania różnorodnych procedur, takich jak badania fizykalne, pobieranie próbek krwi, zakładanie opatrunków czy wykonywanie iniekcji.

Diagnostyka i interpretacja wyników, czyli bezpośrednie uczestnictwo w diagnostyce pacjentów. Studenci uczą się interpretacji wyników badań klinicznych, obrazowych oraz innych procedur diagnostycznych [11].

Studenci odbywający praktyki mają obowiązek zapoznania się z regulaminem praktyk i jego ścisłego przestrzegania. W trakcie praktyk zobowiązani są do sumiennego wykonywania zadań powierzonej przez opiekuna lub osoby nadzorujące, a także do punktualnego uczestnictwa w zajęciach zgodnie z ustalonym harmonogramem. Wymagane jest aktywne uczestnictwo w

zajęciach oraz nieopuszczanie przypisanego stanowiska pracy bez zgody osoby nadzorującej. W przypadku nieobecności studenci są zobowiązani do przedstawienia stosownego zaświadczenia lekarskiego.

Podczas praktyk konieczne jest przestrzeganie praw pacjenta oraz zachowanie tajemnicy dotyczącej informacji o pacjencie i jego rodzinie zarówno w trakcie, jak i po zakończeniu praktyki. Studenci powinni stosować się do regulaminu pracy, zasad dyscypliny, przepisów dotyczących ochrony danych osobowych, zasad BHP, ochrony przeciwpożarowej oraz kontroli zakażeń obowiązujących w placówce. Obowiązkowe jest posiadanie odpowiedniego ubrania medycznego i obuwia, imiennego identyfikatora oraz zachowanie właściwej higieny osobistej, w tym odpowiedniej długości paznokci, braku biżuterii na rękach i związania włosów. Warunkiem uczestnictwa w praktykach jest posiadanie aktualnych badań lekarskich oraz ubezpieczenia od następstw nieszczęśliwych wypadków i odpowiedzialności cywilnej; brak tych dokumentów może skutkować odmową przyjęcia na praktyki. Studenci są zobowiązani do dbania o powierzone mienie, zabezpieczania informacji i danych przed nieuprawnionym dostępem, prowadzenia dokumentacji dotyczącej przebiegu praktyki, niezbędnej do jej zaliczenia, oraz do godnego reprezentowania uczelni w placówce. Wszelkie nieprawidłowości zaobserwowane w trakcie praktyk należy niezwłocznie zgłaszać mentorom. Studenci ponoszą odpowiedzialność za szkody materialne wyrządzone umyślnie w placówce. Praktyki odbywane są bez wynagrodzenia, a koszty związane z ich realizacją pokrywa student, z wyjątkiem wydatków związanych z badaniami profilaktyki poekspozycyjnej, np. w kierunku HIV [12].

SYMULACJA MEDYCZNA ORAZ JEJ ROLA

Symulacja jest jedną z metod nauczania, procesem kształcenia, w którym wykorzystywany jest różnego rodzaju sprzęt edukacyjny. Zakres tej różnorodności zaczyna się od podstawowych trenażerów, np. do zakładania wkłucia, po zaawansowane symulatory wiernie odwzorowujących parametry oraz fizjologię człowieka. Proste trenażery, służą do symulowania pojedynczych czynności, takich jak np. wkłucie dożylne, aż do zaawansowanych symulatorów, które wiernie odwzorowują zachowanie pacjenta oraz jego parametry. Priorytetem symulacji medycznych jest edukacja w bezpiecznych i kontrolowanych warunkach, co sprzyja komfortowi nauczania. Zaawansowanie niektórych symulatorów obejmuje nawet takie czynności jak: naśladowanie ludzkiego kaszlu, wymiotowanie sztuczną treścią pokarmową oraz krwawienie sztuczną krwią, przez co studenci podczas nauki mają ułamek rzeczywistego działania z pacjentem w sytuacjach stresowych wymagających od nich

szybkiego podejmowania decyzji. Praktyka na symulatorach lepiej przygotowuje personel medyczny do zawodu oraz może wskazać im czy odnajdują się w tych studiach oraz czy chcą je dalej kontynuować [13].

Taki rodzaj prowadzenia zajęć daje możliwość oceny wielu kompetencji studentów, m.in. umiejętności wykonywania procedur technicznych, komunikację, pracę w zespołach interdyscyplinarnych oraz poziom wiedzy teoretycznej [14].

W trakcie takich zajęć używa się bardzo różnego sprzętu oraz symulatorów. Pierwszym z nich są trenażery. Dają możliwość do nauczania konkretnych umiejętności, jak np. trenażer do cewnikowania pęcherza moczowego, żeński, męski służący do nauki prawidłowego i jałowego cewnikowania obu płci. Innymi trenażerami edukacyjnymi są: model osoby dorosłej do ćwiczeń RKO, na którym studenci mogą ćwiczyć technikę prawidłowego uciskania klatki piersiowej oraz trenażer do iniekcji domięśniowych - pośladek lub ramię służące do nauki prawidłowych wkłuć domięśniowych w dane części ciała. Trenażery mogą być proste, ale są też bardziej rozbudowane, które mogą np. krwawić lub wydawać dźwięki. Bardzo dobrze sprawdzają się na egzaminach w celu ocenienia wiedzy oraz umiejętności studentów medycyny lub też na zajęciach w celu opanowania danej czynności medycznej. Jedną z ich głównych zalet jest możliwość nauki na niecodziennych przypadkach, takich jak intubacja dotchawicza, która jest skomplikowaną czynnością i praktycznie niemożliwą do przeprowadzenia na żywym pacjencie w ramach studiów [13].

Bardziej zaawansowane są symulatory pacjenta. Ich zaletą jest możliwość prezentowania parametrów życiowych człowieka oraz ich odpowiednia modyfikacja, w zależności, jakie leki zostały podane lub jakie wdrożono leczenie. Dają możliwość ustawiania podstawowych parametrów życiowych w zależności od jednostki chorobowej, czy stanu klinicznego omawianego pacjenta. Te zaawansowane manekiny posiadają wiele dodatkowych funkcji, które pozwalają na m.in.: osłuchanie narządów wewnętrznych, zbadanie palpacyjnie tętna, podanie leków drogą dożylną lub domięśniową, przeprowadzenie intubacji, czy też zacewnikowanie. Odwzorowują one w bardzo realistyczny sposób elementy fizjologii człowieka oraz bardzo dobrze sprawdzają się w roli oceniania wiedzy oraz umiejętności studentów medycyny na egzaminach, czy zajęciach praktycznych. Najczęściej są wykorzystywane w odgrywaniu scenariuszy, gdzie studenci kierunków medycznych sprawdzają swoją wiedzę oraz umiejętności [13].

Przykładem takich symulatorów jest na przykład: symulator zaawansowany wysokiej wierności – osoba dorosła HAL, który służy do szeregu zabiegów i badań diagnostycznych m.in. z zakresu neurologii, pulmonologii, kardiologii. Można przeprowadzić na nim: intubacje, defibrylację, analizę i ocenę krzywych/rytmów EKG, procedury w przypadku wystąpienia u pacjenta drgawek oraz wiele w innych czynności. [16].

Kolejnym zaawansowanym symulatorem jest symulator zaawansowany wysokiej wierności – dziecko HAL, który ma funkcję symulacji drgawek, monitorowania pracy serca poprzez elektrody, cewnikowania z rzeczywistym wypływem płynu oraz wiele innych [15].

Symulacja została stworzona w celu zwiększenia efektywności oraz szybkości nauki studentów medycyny. W Polsce pacjenci mają prawo odmówić studentom medycyny lub stażyście na wykonanie przez nich czynności lub świadczeń medycznych. Pacjenci mają też prawo odmówić studentom uczestniczyć podczas badania lub w trakcie świadczeń. Jest to powodem zmniejszenia i ograniczenia udziału w procesie diagnostyczno-terapeutycznym lub też może zablokować możliwość obserwacji badania pacjenta. Zajęcia symulacyjne wydają się w takim przypadku idealnym rozwiązaniem [13].

Symulacje medyczne można podzielić w zależności od stopnia realizmu i skomplikowania na trzy poziomy: niskiej, średniej i wysokiej wierności,. Na stopień wierności symulacji mają wpływ: otoczenie (stopień odwzorowania rzeczywistości przez środowisko symulacyjne), wyposażenie (stopień odwzorowania rzeczywistości przez symulator czy wykorzystywany sprzęt i urządzenia), aspekt psychologiczny (postrzegany przez biorących udział w symulacji stopień odwzorowania rzeczywistości) oraz aspekt socjologiczny (interakcje zachodzące pomiędzy uczącymi się). Wraz ze wzrostem stopnia wierności symulacji rośnie stopień realizmu oraz odwzorowania rzeczywistych warunków zabiegów.

Symulacje niskiej wierności nie muszą dokładnie odwzorowywać środowiska pracy. Używa się w nich podstawowego sprzętu medycznego, manekinów i trenażerów, które pozwalają na wielokrotne powtarzanie różnych technicznych umiejętności. Przykładem takiego miejsca może być sala do nauki resuscytacji. Na tym poziomie zdobywa się podstawową wiedzę i umiejętności, które są fundamentem do dalszej nauki.

Symulacje średniej wierności są bardziej realistyczne. Manekiny w tych symulacjach mogą naśladować niektóre ludzkie reakcje, takie jak: pomiar ciśnienia krwi, osłuchiwanie oddechu czy pracy serca. Te symulacje są używane do nauki konkretnych procedur medycznych oraz doskonalenia umiejętności interpersonalnych.

Symulacje wysokiej wierności są najbardziej zaawansowane i wymagają odtworzenia prawdziwego środowiska pracy, takiego jak sala intensywnej terapii czy szpitalny oddział ratunkowy. Sale te są wyposażone w realistycznie wyglądający sprzęt i urządzenia. Manekiny w tych symulacjach mogą odpowiadać jak prawdziwi pacjenci, a ich stan zdrowia można sterować komputerowo. Studenci pracują w małych grupach pod okiem instruktora, diagnozują pacjentów, planują interwencje, podejmują działania i oceniają efekty swojej pracy. Mogą też uczyć się na błędach bez ryzyka dla prawdziwych pacjentów. Sale te często wyposażone są w systemy audio-video, które wspomagają proces nauki, umożliwiając nagrywanie i analizę ćwiczeń [17].

Najnowsza zmiana dotycząca zajęć symulacji medycznej na rok akademicki 2025/26 wymaga aby zajęcia były prowadzone w grupach maksymalnie 8-osobowych [18].

METODOLOGIA

Niniejsza badanie miało na celu ocenić wpływ zajęć praktycznych w których uczestniczą studenci różnych kierunków medycznych (w szczególności ratownicy medyczni) na ich samoocenę umiejętności wykonywania procedur medycznych oraz wiedzę teoretyczną w kontekście przygotowania do wykonywania wybranych procedur medycznych w sposób poprawny. Autorzy chcieli ocenić czy zajęcia praktyczne wpływają na wzrost samooceny studentów medycyny w kontekście różnych procedur medycznych? Jak oceniają swoje kompetencje i umiejętności praktyczne studenci ratownictwa medycznego? Czy studenci kierunków medycznych są zadowolenie z ilości godzin oraz sposobu prowadzenia zajęć praktycznych? Jakie odczucia wiążą się z zajęciami w centrum symulacji?

Badanie zostało przeprowadzone przy użyciu autorskiej ankiety, która składała się z kilku sekcji. Zebrano informacje dotyczące podstawowych danych demograficznych: wiek, płeć, uczelnia, kierunek studiów, rok studiów. W kolejnych częściach kwestionariusza sprawdzano ocenę własnych umiejętności praktycznych takich jak: wkłucie dożylne, resuscytacja krążeniowo-oddechowej (RKO), intubacja, umiejętność oceny EKG, znajomość leków używanych przez ratowników medycznych i ich działanie, odbarczanie odmy, cewnikowanie (kobiet i mężczyzn), komunikacja z pacjentem, tlenoterapia. Respondenci oceniali swoje umiejętności w pięciostopniowej skali Likerta, gdzie 1 oznaczało, że w pełni nie zgadzają się z danym stwierdzeniem dotyczącym danej kompetencji, a 5 wyrażało ich pełną zgodę odnośnie danej czynności/procedury medycznej. Studentów poproszono także o ocenę

ich dotychczasowego programu nauczania. Pytano ich m.in. o to, czy program nauczania obejmuje wystarczającą liczbę zajęć praktycznych. Mogli oni także opisać swoje sugestie dotyczące poprawy jakości zajęć praktycznych dotyczących pierwszej pomocy oraz opisać swoje potrzeby w kwestii dodatkowych zasobów edukacyjnych.

Badanie miało na celu zebranie danych dotyczących doświadczenia studentów z zajęć praktycznych m.in w zakresie: możliwości współpracy w grupie, wpływu współpracy z zespołem na umiejętności i zaufanie do pracy w grupie. Poruszono także temat udziału w symulacjach medycznych. Zwrócono tu uwagę na takie elementy jak: omówienie symulacji medycznych z prowadzącym, ocena wartości omawiania symulacji medycznych, ocena symulacji medycznych pod kątem przygotowania do pracy w zawodzie. Pozostałe elementy badania dotyczyły praktyk wakacyjnych oraz praktyk śródrocznych, oceny zajęć praktycznych na uczelni. Sprawdzono również: emocje odczuwane podczas zajęć w CSM, elementy zajęć, które najbardziej się podobały, najtrudniejsze elementy zajęć, ocenę umiejętności po zajęciach w CSM, wpływ symulacji medycznych na przyszłą pracę zawodową oraz przyszłe plany zawodowe, chęć wykonywania zawodu zgodnego z wykształceniem w ochronie zdrowia.

ANKIETA BADAŃ WŁASNYCH

Ankieta zawierała 41 pytań. Pytania w większości struktury zamkniętej jednokrotnego wyboru z wyjątkiem pytania odnośnie odbytych praktyk, które było pytaniem wielokrotnego wyboru. Na 32 pytania ankietowani udzielali odpowiedzi opierając się na subiektywnych odczuciach dotyczących znajomości procedur medycznych lub odnośnie odbytych praktyk. Trzy pytania miały za zadanie scharakteryzować grupę badaną. Ujęto tam pytania dotyczące kierunku studiów, uczelni oraz roku studiów ankietowanego w momencie wypełniania ankiety. W pytaniach, gdzie odpowiedź jest subiektywna lub dotyczyła między innymi poziomu wiedzy oraz oceny własnych kompetencji użyto 5-stopniowej skali Likerta, gdzie odpowiedź "zdecydowanie się nie zgadzam" oznacza słabą znajomość tematu lub brak aprobaty danego tematu, a "zdecydowanie się zgadzam" oznacza dobrą znajomość tematu lub aprobatę danego tematu.

Do przeprowadzenia i napisania ankiety z możliwością jej dalszego przesyłania został użyty program „ankiety Google". Zaletą tego programu jest jego powszechna dostępność, łatwość otwarcia na różnego typu nośnikach oraz pełna anonimowość osób biorących udział w badaniu. Ankietę udostępniono za pomocą adresu www do formularza. Zawierała ona informacje dotyczące celu badania, informacje na temat autora badania oraz dobrowolnym

udziale w nim oraz możliwości odstąpienia od badania. Analizy wyników przeprowadzono w programie MS Excel. W analizach pominięto często pojedynczych przedstawicieli kierunków: położnictwo 1 osoba. Skupiono się głównie na osobach kończących kierunek ratownictwo medyczne.

OPIS GRUPY BADANEJ

W badaniu uczestniczyli studenci kierunków: ratownictwo medyczne, pielęgniarstwo, lekarski oraz położnictwo. Należy zaznaczyć, że udział studentów kierunku położnictwo ograniczył się do jednej osoby, w związku z czym grupa ta została pominięta w większości analiz. Uczestnicy badania mieli możliwość zapoznania się z informacją o jego celu i przebiegu oraz podjęcia świadomej i dobrowolnej decyzji o udziale w badaniu ankietowym. Udział w badaniu był w pełni anonimowy, a respondenci nie pozostawali w jakiejkolwiek zależności służbowej lub dydaktycznej od osób prowadzących badanie. Szczegółową charakterystykę struktury wieku badanej grupy przedstawiono w tabelach i rycinach.
W badaniu wzięło udział łącznie 99 osób, w tym 57 mężczyzn oraz 42 kobiety. Średnia wieku respondentów wyniosła 21,81 roku, natomiast mediana wieku 22 lata. Najliczniejszą grupę stanowili studenci kierunku ratownictwo medyczne (n = 60), następnie pielęgniarstwa (n = 27) oraz kierunku lekarskiego (n = 11); jedna osoba reprezentowała kierunek położnictwo. Większość badanych stanowili studenci Collegium Medicum im. Ludwika Rydygiera w Bydgoszczy Uniwersytetu Mikołaja Kopernika w Toruniu (n = 77). Pozostali respondenci studiowali na Państwowej Wyższej Szkole Zawodowej w Koszalinie (n = 11) oraz na Śląskim Uniwersytecie Medycznym w Katowicach (n = 11).

WYNIKI

Studentów kierunków medycznych poproszono o ocenę ich umiejętności medycznych. Odpowiedź 1 oznaczała, że osoba taka nie ufa sobie w żadnej kwestii dotyczącej umiejętności medycznych, a 10, że czuje się świetnie przygotowany/a. Średnie wartości dla trzech omawianych kierunków zaprezentowano w tabeli numer 1.

Tabela I. Samoocena własnych umiejętności medycznych przez studentów.

Kierunek studiów	Średnia samoocena umiejętności medycznych przez studentów
Ratownictwo medyczne	6,3
Pielęgniarstwo	6,52
Lekarski	3,45

Najlepiej swoje umiejętności praktyczne ocenili studenci na kierunku pielęgniarstwo, a najgorzej studenci z kierunku lekarskiego. Średnie wyników studentów kierunku ratownictwo medyczne oraz pielęgniarstwo nie różniły się znacznie.

Sprawdzano także, jak swoje umiejętności oceniali przyszli ratownicy medyczni w zależności od etapu ich kształcenia. W tym przypadku także zastosowano skalę od 1 do 10. Na kierunku ratownictwo medyczne najlepiej swoje umiejętności ocenili studenci 3 roku, gdzie średnia wyniosła 6,48. Natomiast najgorzej ocenili siebie studenci 2 roku. Należy jednak zaznaczyć, że od osób uczących się na 1 roku otrzymano tylko 4 odpowiedzi.

Studenci kierunków: ratownictwo medyczne, pielęgniarstwo oraz lekarskiego zostali poproszeni o dokonanie samooceny własnych kompetencji z wykorzystaniem pięciostopniowej skali Likerta, w której wartość 1 oznaczała całkowity brak zgody z danym stwierdzeniem, natomiast wartość 5 — pełną zgodę. Pytania ankietowe dotyczyły zarówno kompetencji merytorycznych, obejmujących wiedzę i umiejętności medyczne (m.in. w zakresie odbarczenia odmy oraz farmakoterapii), jak i kompetencji społecznych, w szczególności umiejętności komunikacyjnych.

W tabeli poniżej (II) przedstawiono wartości średnich dla całej badanej populacji oraz w podziale na kierunki studiów: lekarski, pielęgniarstwo oraz ratownictwo medyczne.

Tabela II. Rozkład odpowiedzi dotyczących konkretnych umiejętności medycznych (1 zdecydowanie się nie zgadzam do 5 Zdecydowanie się zgadzam).

	Wartość liczbowa w skali Likerta							Wartość liczbowa w skali Likerta					
	Liczba osób, która zaznaczyła konkretną wartość punktową					Średnia całej grupy badanej	Kierunek studiów	Liczba osób, która zaznaczyła konkretną wartość punktową					Średnia
Umiejętność	**1**	**2**	**3**	**4**	**5**			**1**	**2**	**3**	**4**	**5**	
Wykonuje poprawne wkłucie dożylne	2	6	6	64	20	3.95	RM	1	4	3	41	11	3,59
							PIEL	0	1	1	6	19	4,59
							LEK	1	1	2	4	3	3,66
Wykonuje poprawnie RKO	12	10	4	55	27	4,07	RM	2	1	4	35	18	4,1
							PIEL	0	1	3	17	6	4,03
							LEK	0	2	3	3	3	3,63
Wykonuje poprawnie intubacje	16	15	45	17	5	2,79	RM	5	8	28	15	4	3,08
							PIEL	5	6	14	2	0	2,48
							LEK	6	1	3	0	1	2,0
Poprawnie oceniam EKG	8	19	16	44	11	3,31	RM	4	9	6	32	9	3,55
							PIEL	1	6	7	12	1	3,22
							LEK	3	4	3	0	1	2,27
Posiadam dobrą znajomość leków oraz ich działanie jakie używa w swojej pracy ratownika medycznego	11	15	12	50	10	3,33	RM	2	9	4	37	8	4,33
							PIEL	0	5	8	13	1	3,55
							LEK	9	1	0	0	1	1,45
Poprawnie odbarczam odmę	11	18	47	12	7	2,76	RM	2	10	30	11	7	3,18
							PIEL	5	6	16	0	0	2,4

							LEK	7	2	1	1	0	1,63
Potrafię poprawnie i jałowo zacewnikować kobietę i mężczyznę	10	4	5	34	45	4,02	RM	1	3	3	22	31	4,31
							PIEL	1	0	2	10	14	4,33
							LEK	8	1	0	2	0	1,63
Moja komunikacja z pacjentem jest dobra	2	2	7	56	31	4,14	RM	2	1	2	36	19	4,15
							PIEL	0	0	2	14	11	4,33
							LEK	0	1	3	6	1	3,55
Tlenoterapia nie jest dla mnie problemem	5	4	7	32	50	4,2	RM	1	1	3	22	33	4,41
							PIEL	0	1	3	8	15	4,37
							LEK	4	2	1	2	2	3,0

Pierwsze pytanie dotyczyło samooceny umiejętności prawidłowego wykonywania wkłucia dożylnego. Średnia wartość odpowiedzi w całej badanej grupie wyniosła 3,95. Najwyżej swoje kompetencje w tym zakresie ocenili studenci kierunku pielęgniarstwo (średnia = 4,59), natomiast najniżej — studenci kierunku lekarskiego (średnia = 3,66). Respondentów zapytano również o ocenę własnej wiedzy dotyczącej leków stosowanych w praktyce ratownictwa medycznego. Najwyższą samoocenę zadeklarowali studenci kierunku ratownictwo medyczne (średnia = 4,33), a następnie studenci pielęgniarstwa (średnia = 3,55). W grupie studentów kierunku lekarskiego jedna osoba bardzo wysoko oceniła swoją znajomość farmakoterapii stosowanej w ratownictwie medycznym (był to absolwent kierunku ratownictwo medyczne), natomiast aż 9 z 11 osób wskazało najniższą możliwą ocenę. W zakresie samooceny umiejętności prawidłowego wykonywania resuscytacji krążeniowo-oddechowej średnia wartość odpowiedzi wyniosła 4,07. Średnia dla studentów ratownictwa medycznego wyniosła 4,10, dla pielęgniarstwa 4,03, natomiast dla kierunku lekarskiego 3,63. Średnia samoocena umiejętności wykonania prawidłowej intubacji dotchawiczej wyniosła 2,79. Wartości średnie dla poszczególnych kierunków kształtowały się następująco: ratownictwo medyczne — 3,08, pielęgniarstwo — 2,48, kierunek lekarski — 2,00. W zakresie umiejętności prawidłowej interpretacji zapisu EKG średnia samoocena w całej

grupie wyniosła 3,31. Studenci ratownictwa medycznego uzyskali średnią 3,55, studenci pielęgniarstwa 3,22, natomiast studenci kierunku lekarskiego 2,27.
W odniesieniu do umiejętności prawidłowego wykonania odbarczenia odmy średnia samoocena wyniosła 2,76. Najwyższą średnią uzyskali studenci ratownictwa medycznego (3,18), następnie pielęgniarstwa (2,40), a najniższą — studenci kierunku lekarskiego (1,63). Samoocena umiejętności prawidłowego i jałowego cewnikowania pęcherza moczowego u kobiet i mężczyzn wyniosła średnio 4,02. Wartości średnie dla poszczególnych kierunków wyniosły odpowiednio: ratownictwo medyczne — 4,31, pielęgniarstwo — 4,33, kierunek lekarski — 1,63.W zakresie umiejętności właściwej komunikacji z pacjentem średnia samoocena wyniosła 4,14. Studenci ratownictwa medycznego uzyskali średnią 4,15, studenci pielęgniarstwa 4,33, natomiast studenci kierunku lekarskiego 3,55.

W obszarze tlenoterapii średnia samoocena w całej grupie wyniosła 4,20. Najwyższą średnią uzyskali studenci ratownictwa medycznego (4,41), następnie pielęgniarstwa (4,37), a najniższą — studenci kierunku lekarskiego (3,00).Respondentów zapytano również o opinię dotyczącą liczby zajęć praktycznych w toku studiów. Najczęściej wskazywaną odpowiedzią było stwierdzenie, że zajęć tych mogłoby być więcej (n = 71). Jedynie 2 osoby uznały, że liczba zajęć praktycznych jest zbyt duża, 10 osób oceniło ją jako wystarczającą, a kolejne 10 jako adekwatną..

Tabela III. Wpływ współpracy z zespołem na umiejętności i zaufanie według studentów kierunków medycznych.

	|Pozytywnie	Negatywnie	Nie mam zdania	Kierunek	Pozytywnie	Negatywnie	Nie mam zdania
Jak oceniasz wpływ współpracy z zespołem na Twoje umiejętności i zaufanie do pracy w grupie	83	6	9	Ratownictwo medyczne	52	4	4
				Pielęgniarstwo	22	2	3
				Lekarski	9	0	2

Zdecydowanie większa liczba ankietowanych ocenia pozytywnie wpływ pracy w grupie na swoje umiejętności i zaufanie (83 osoby). Przy podziałach na kierunki nadal dominującą odpowiedzią jest: Pozytywnie. Dla Ratownictwa medycznego 52 osoby, Pielęgniarstwa 22 osoby i dla lekarskiego 9 osób udzieliło tej odpowiedzi.

Tabela IV. Odpowiedz respondentów w zależności od kierunku studiów dotycząca zadowolenie z zajęć symulacji medycznej.

Kierunek	Zdecydowanie tak	Raczej tak	Nie mam zdania	Raczej nie	Zdecydowanie nie
Rat. med.	32	25	2	1	0
Piel.	7	13	1	6	0
Lekarski	8	2	0	1	0

Większości studentom (87 osób, 88%) podobał się sposób prowadzenia oraz forma symulacji medycznych. Symulacje najbardziej podobały się ratownikom (95% zadowolonych osób), a najmniej pielęgniarstwu (74% zadowolonych osób).

Zdecydowanie większość studentów (82 osoby) czuje się lepiej przygotowana pod kątem zawodowym dzięki symulacjom medycznym, 6 osób nie ma zdania a 10 osób uważa, że symulacje medyczne nie pomogły im w przygotowaniach do pracy w zawodzie.

Tabela V. Opinie studentów dotyczące większej ilości zajęć symulacyjnych w programie nauczania.

Kierunek. studiów	Zdecydowanie tak	%	Raczej tak	%	Nie mam zdania	%	Raczej nie	%	Zdecydowanie nie	%
Rat. med.	32	53	27	45	1	2	0	0	0	0
Piel.	7	26	8	30	3	11	8	30	1	3
Lek.	9	82	0	0	1	9	1	9	0	0

Wyniki wskazują, że studenci bardzo cenią sobie symulacje medyczne oraz chcieliby, aby w programie nauczania było ich więcej, to jest 83 osoby (84%). Z czego 60% (59 osób) to studenci ratownictwa, 15% pielęgniarstwa (15 osób) i lekarskiego 82% (9 osób). Tylko jedna osoba z kierunku pielęgniarstwo zdecydowanie nie chciała większej ilość zajęć w CSM.

Tabela VI Wpływ odbytych praktyk studenckich na pewność siebie studentów w zabiegach medycznych.

Zdecydowanie tak	44
Raczej tak	42
Nie mam zdania	5
Raczej nie	2
Zdecydowanie nie	0
Nie odbyłem/am jeszcze żadnych praktyk	5

Odpowiedzi twierdzącej udzieliło 86 osób, co stanowi 87% całej grupy badanej. Osoby te po odbyciu praktyk na oddziałach czują się pewniej w wykonywaniu czynności medycznych.

Tabela VII. Odpowiedzi studentów dotyczące ich chęci odbycia większej ilości praktyk.

Tak	67
Nie	8
Nie mam zdania	5
Było ich w sam raz	14
Nie odbyłem/am jeszcze praktyk	4

Chęć większej ilości godzin praktyk wybrało 67 osób, co stanowi ponad 68% badanych. 14 osób uznało, że ilość praktyk była wystarczająca. 4 osoby w czasie przeprowadzania badania nie odbyło jeszcze praktyk studenckich.

DYSKUSJA

Studenci ratownictwa medycznego w wielu kompetencjach medycznych w samoocenie oceniali siebie bardzo wysoko w porównaniu z innymi kierunkami. Najlepiej ocenili siebie w zakresie poprawnej intubacji, prowadzenia RKO, analizy EKG, odbarczenie odmy czy w zakresie tlenoterapii. Gorzej oceniali swoje kompetencje komunikacyjne, cewnikowania czy wkłucia dożylnego. W wielu przypadkach samoocena pracowników ochrony zdrowia jest wyższa niż zewnętrzna, niezależna ocena dotycząca wiedzy czy umiejętności praktycznych. W 2012 roku sprawdzano poziom wiedzy u ratowników PSP, studentów medycyny oraz lekarzy stażystów dotyczących resuscytacji krążeniowo-oddechowej. Wynik według oceny autorów badania nie był zadowalający. Ankietowani udzielili 61% prawidłowych odpowiedzi na zadane pytania [19]

Zdecydowana większość ankietowanych (93) uważała, że omówienie symulacji medycznych za wartościowe w kontekście edukacji i uznało je za wartościowe. Debriefing jest niezbędny w tym rodzaju kształcenia. Wielu autorów uważa go za podstawę skutecznej edukacji medycznej opartej na symulacji [20]. Część studentów zgłosiła także uwagi dotyczące zajęć praktycznych (więcej zajęć, lepszy sprzęt medyczny). W innych badaniach z zakresu edukacji ratowników medycznych z użyciem symulacji medycznej wskazywano, że na brak wykorzystania potencjału sprzętowego na uczelniach bardzo często wynika z braku przeszkolenia wykładowców [21].

Studenci w badaniu podkreślali także, że zajęcia symulacyjne i możliwość w współpracy w zespole pozytywnie wpłynęło na ten typ umiejętności oraz wzajemnego zaufania. W literaturze przedmiotu można znaleźć inne badania, które podkreślają pozytywny wpływ symulacji medycznej (szczególnie dużej wierności) na umiejętności komunikacji oraz pracę w zespole [22,23].

Należy dodać, że większość grupy (73 osoby) nie doskonali swoich zdolności praktycznych poza uczelnią. To znaczy, że większość studentów ogranicza swoje praktyczne doświadczenia edukacyjne do formalnych zajęć i praktyk oferowanych przez swoją uczelnię. W badaniach Madziały i wsp. podkreśla się, że organizacja zajęć dodatkowych podnosi jakość kształcenia i kompetencje zawodowe przyszłych absolwentów kierunków medycznych [24].

Studentów zapytano także o to, co najbardziej podobało się im w trakcie zajęć symulacyjnych. 27 osób wybrało odpowiedź, że sama forma zajęć symulacyjnych przypadła im do gustu, 33 osoby wybrały odpowiedź: możliwość popełnienia błędów oraz wyciągnięcie z nich wniosków, 31 osób natomiast doceniło możliwość nauki w bezpiecznych i kontrolowanych warunkach, 7 osobom najbardziej podobała się możliwość swobodnego działania. W badaniu satysfakcji studentów IV roku Kolegium Wojskowo-Lekarskiego Uniwersytetu Medycznego w Łodzi najczęstszą wskazywaną odpowiedzią była sama forma zajęć jaką jest symulacja medyczna jest atrakcyjna (94,2%), następnie możliwość wyciągania wniosków i nauka na własnych błędach 86,6% studentów. Możliwość nauki w kontrolowanych warunkach wybrało 35,9% studentów [25]. Jeśli chodzi o trudności jakie zgłaszali w związku z zajęciami symulacyjnymi to najczęściej wskazywano - konieczność szybkiego podejmowania decyzji. We wcześniej już wspomnianym badaniu Wroniszewskiego i wsp., studenci także najczęściej wybierali tę trudność [25].

Studentów zapytano także o emocje odczuwane podczas zajęć symulacyjnych, najwięcej wskazań miała odpowiedź dotycząca poczucia ciekawości (61 osób), 18 osób odczuwało stres, 6 osób znudzenie, 4 osoby lęk, 4 satysfakcje, 3 osoby radość i 2 osoby determinacje. Okazuje się, że mniejszy poziom lęku odczuwają ci uczestnicy symulacji, którzy zgłaszają większą gotowość i przygotowanie do zajęć [26]. To ciekawe wyniki, ponieważ w innych badaniach najczęstszym uczuciem towarzyszącym zajęciom w CSM była niepewność (87,4%), co może wynikać zarówno z nowej dla studenta formy zajęć, jak i braku wiary we własne umiejętności [25].

Zdecydowana większość ankietowanych (93 osoby) uważała, że zajęcia symulacyjne poprawiły ich umiejętności praktyczne w wykonywaniu czynności medycznych. Podobne wyniki uzyskała Tomaszewska i wsp., gdzie 84,5% ankietowanych uważało, że zajęcia symulacyjne sprzyjają lepszemu doskonaleniu umiejętności technicznych [27]. Badania innych autorów także podkreślają fakt wpływu edukacji opartej na symulacji na zwiększenie umiejętności wśród studentów [28,29]. W badaniach przeprowadzonych wśród studentów kierunku pielęgniarstwo aż 60% respondentów stwierdziło, że zajęcia symulacyjne przygotowują do nabycia umiejętności praktycznych [30].

W badaniu studenci wymieniali także konkretne kompetencje, jakie poprawili lub zdobyli dzięki zajęciom symulacyjnym. Niektóre z nich dotyczyły komunikacji z pacjentem, w tym również poprawne zbieranie wywiadu. W badaniach pilotażowych z 2020 na studentach pielęgniarstwa autorzy doszli do wniosku, że dzięki zajęciom symulacyjnym studenci wykazywali wyższe poczucie własnej skuteczności oraz osiągnęli wyższe wyniki w ocenie ich umiejętności komunikowania się z symulowanym pacjentem [31].

W badaniu zdecydowanie większość studentów (83%) czuje się lepiej przygotowana pod kątem zawodowym dzięki symulacjom medycznym. Badania Noworolskiej A., pokazują, że w szpitalach, gdzie pracują osoby, które wcześniej uczyły się w centrach symulacji, popełnia się mniej błędów medycznych, niż w tych, gdzie pracują osoby uczone tradycyjnymi metodami. Należy też wspomnieć, że pomimo wysokiego zainteresowania symulacjami nie powinno się odbiegać od klasycznej edukacji medycznej, ale umiejętnie wpleść ją w zajęcia dydaktyczne [32].

PODSUMOWANIE I WNIOSKI

Praktyki kliniczne oraz symulacje medyczne odgrywają kluczową rolę w edukacji studentów kierunków medycznych, znacząco wpływając na przygotowanie do pracy zawodowej oraz wzrost pewności siebie w wykonywaniu procedur medycznych. Większość studentów (76%) uważa, że liczba zajęć praktycznych mogłaby być większa, a ponad 88% respondentów pozytywnie ocenia symulacje medyczne jako formę nauki. Ponadto ponad 80% studentów deklaruje, że dzięki symulacjom czuje się lepiej przygotowanych do wykonywania zawodu. Odbyte praktyki kliniczne zwiększają swobodę i bezpieczeństwo działania w procedurach medycznych – niemal 90% studentów deklaruje wzrost pewności siebie po ich ukończeniu.

Samoocena kompetencji praktycznych różni się w zależności od kierunku studiów. Najwyżej swoje umiejętności oceniają studenci pielęgniarstwa i ratownictwa medycznego, natomiast najniżej studenci kierunku lekarskiego. Samoocena ta jest ściśle związana z profilem kształcenia oraz stopniem ekspozycji na zajęcia praktyczne i symulacje – kierunki o większej liczbie zajęć praktycznych osiągają istotnie wyższe wyniki w niemal wszystkich analizowanych obszarach.

Najniżej oceniane umiejętności we wszystkich grupach obejmowały procedury zaawansowane, takie jak intubacja dotchawicza czy odbarczenie odmy, co może wskazywać na niewystarczającą liczbę okazji do ich praktycznego trenowania w toku studiów. Najwyżej oceniano procedury częściej ćwiczone w praktyce dydaktycznej, w tym tlenoterapię, komunikację z pacjentem, resuscytację krążeniowo-oddechową oraz cewnikowanie pęcherza moczowego. W przypadku studentów ratownictwa medycznego zaobserwowano wzrost samooceny kompetencji wraz z kolejnymi latami nauki, co potwierdza skuteczność stopniowego, progresywnego modelu kształcenia praktycznego.

W badaniu wykazano również, że większość studentów (74%) nie doskonali swoich umiejętności praktycznych poza uczelnią, co dodatkowo podkreśla potrzebę zwiększenia liczby zajęć praktycznych i symulacji w programie nauczania. Zajęcia te wpływają również na rozwój pracy zespołowej i budowanie zaufania do własnych umiejętności. W Centrum Symulacji Medycznych dwiema najczęściej występującymi emocjami były ciekawość i stres, co wskazuje, że symulacje angażują studentów zarówno poznawczo, jak i emocjonalnie, przygotowując ich do realnych sytuacji klinicznych.

Wnioski płynące z badań jednoznacznie wskazują na potrzebę zwiększenia liczby praktyk klinicznych oraz symulacji medycznych w programach nauczania. Pozwoli to lepiej przygotować studentów do pracy zawodowej, podnieść ich pewność siebie oraz rozwijać kompetencje w zakresie procedur medycznych, szczególnie tych zaawansowanych, których praktyczne ćwiczenie jest obecnie ograniczone. Warto dodać, że wielu pacjentów nie chce być pierwszą osobą na której student uczy się procedury medycznej [50]. Zajęcia praktyczne oraz symulacje medyczne pozwalają dobrze przygotować przyszłych medyków do pracy w zawodzie, wyposażyć ich w praktyczne umiejętności oraz zwiększyć ich pewność w wykonywaniu różnego typu czynności medycznych.

PIŚMIENNICTWO

1. Goniewicz, M., Kształcenie ratowników medycznych w Polsce-proponowane rozwiązania, Nauka i Szkolnictwo Wyższe, (35-36), 2010, s. 275-293.

2. Rozporządzenie Ministra Nauki i Szkolnictwa Wyższego z 13 czerwca 2006 roku w sprawie nazw kierunków studiów (Dz. U. 2006 nr 121 poz. 838)

3. Regulamin egzaminu dyplomowego na kierunku ratownictwo medyczne Uniwersytet Mikołaja Kopernika w Toruniu collegium medicum im. Ludwika Rydygiera w Bydgoszczy, wydział nauk o zdrowiu

4. Rębak D., Ratownik medyczny – kontrowersje na temat przygotowania zawodowego, *Studia Medyczne Kielce 2011*; 21: s.79– 83.

5. Ustawa z 8 września 2006 r. o Państwowym Ratownictwie Medycznym (Dz. U. 2006 nr 191 poz. 1410)

6. Leszczyński P., Gotlib J., Gałązkowski R., Świeżewski S., Wejnarski A., Analiza obszarowych i kierunkowych efektów kształcenia na kierunku Ratownictwo Medyczne w Polsce. rok IX numer 4/2015 (29), 215. 2015, s. 218-221.

7. Ustawa z dnia 15 lipca 2011 r. o zawodach pielęgniarki i położnej, Dz.U. 2011 nr 174 poz. 1039 z późn. zm.

8. Uchwała nr 27/2025 z dnia 27 maja 2025 r. Senatu Uniwersytetu Medycznego w Łodzi w sprawie ustalenia programu studiów dla kierunku pielęgniarstwo, stacjonarne studia pierwszego stopnia, realizowanego od cyklu kształcenia 2025/2026.

9. Uniwersytet Mikołaja Kopernika w Toruniu, Collegium Medicum im. Ludwika Rydygiera w Bydgoszczy, Wydział Nauk o Zdrowiu, kierunek Ratownictwo Medyczne, studia licencjackie (stacjonarne i niestacjonarne), *Dziennik praktyk studenckich*, s. 3.

10. Uniwersytet Mikołaja Kopernika w Toruniu, Collegium Medicum im. Ludwika Rydygiera w Bydgoszczy; Wydział Nauk o Zdrowiu, Dziennik umiejętności zawodowych studenta kierunek kształcenia – pielęgniarstwo studia pierwszego stopnia stacjonarne, s. 10.

11. Rozporządzenie Ministra Nauki i Szkolnictwa Wyższego z dnia 21. 08. 2019 r. w sprawie standardów kształcenia przygotowujących do wykonywania zawodu lekarza, lekarza dentysty, farmaceuty, pielęgniarki, położnej, diagnosty laboratoryjnego, fizjoterapeuty i ratownika medycznego (Dz.U. z 2019 r. poz. 1573).

12. Uniwersytet Mikołaja Kopernika w Toruniu, Collegium Medicum im. Ludwika Rydygiera w Bydgoszczy wydział Nauk o Zdrowiu regulamin praktyk §6.

13. Czekajlo, M., et al. Symulacja medyczna jako profesjonalne narzędzie wpływające na bezpieczeństwo pacjenta wykorzystywane w procesie nauczania. Merkur Lekarski, 2015, (228) 360-363.

14. Forrest K., McKimm J., Essentialsimulation in clinicaleducation. [w:] Forrest K., McKimm J., Edgar S. (red.) EssentialSimulation in ClinicalEducation, Wiley-Blackwell, Oxford, 2013 s. 1–10.

15. Internet: https://simedu.pl/produkty/zaawansowany-symulator-osoby-doroslej-hal-s3201 [dostęp: 23.1.2026r.]

16. Internet: https://simedu.pl/produkty/symulator-dziecka-gaumard-pediatric-hal-s3005/ [dostęp: 23.1.2026r.]

17. Adamczuk J., Cisoń-Apanasewicz U., Kuzera G., Majoch M., Nieckula M., Ogonowska D., Potok H., Rafa E., Siekierczak S. podręcznik symulacji medycznej Nowy Sącz 2021 s. 51-53.

18. Rozporządzenie Ministra Nauki z dnia 10 października 2024 r. zmieniające rozporządzenie w sprawie standardów kształcenia przygotowującego do wykonywania zawodu lekarza, lekarza dentysty, farmaceuty, pielęgniarki, położnej, diagnosty laboratoryjnego, fizjoterapeuty i ratownika medycznego

19. Dąbrowski M., Dąbrowska A., Sip M. Witt M., Badanie wiedzy w zakresie podstawowych zagadnień resuscytacji u ratowników PSP, studentów medycyny i lekarzy stażystów, Nowiny Lekarskie, 81(6), 2012 s. 647-652.

20.Chełstowska B., Debriefing W: Wiśniewski A. red., Symulacja medyczna Informator dla studentów kierunku pielęgniarstwo, Warszawa 2023 s. 69-70.

21. McKenna, K. D., Carhart, E., Bercher, D., Spain, A., Todaro, J., & Freel, J. Simulation use in paramedic education research (SUPER): a descriptive study. Prehospital Emergency Care, 19(3), 2015 s. 432-440.

22. Chavda N., Solanky P., Dhanani J. V., Shah A., Patel N., & Bhadiyadara S., Assessment of clinical communication skills of medical students through the simulated patient approach, *Journal of Medical Education*, 19(3) 2020 s. 3-4.

23. Shapiro M. J., Morey, J. C., Small, S. D., Langford, V., Kaylor, C. J., Jagminas, L., ... & Jay, G., Simulation based teamwork training for emergency department staff: does it improve clinical team performance when added to an existing didactic teamwork curriculum?, BMJ Quality & Safety, 13(6) 2004 s.417-421.

24. Madziała A, Olszewski P, Granieczna A, Madziała M., Ocena satysfakcji studentów medycyny Uczelni Łazarskiego jako potrzeby szerszej edukacji w ramach symulacji medycznej, Review of Medical Practice, 2023; Vol. XXIX, s.38-46.

25. Wroniszewski, Ł., Bartczak, M., Sikorski, T., Wacowska-Szewczyk, M., Śmiechowicz, K., Dobielski, P., ... & Machała W., Symulacja Medyczna jako forma nauczania inwazyjnych procedur medycznych ratujących życie. W: Medycyna ratunkowa i edukacja z wykorzystaniem symulacji część II edukacja z wykorzystaniem symulacji, Wydawnictwo Uniwersytetu Medycznego w Łodzi, Łódź 2021. s.127-135.

26. Beischel K. P., Variables affecting learning in a simulation experience: a mixed methods study, *Western Journal of Nursing Research*, 35(2), 2013 s. 226-247.

27. Tomaszewska, K., Majchrowicz, B., Trojnar, P., & Boratyn, B. Medical simulation as a method of practical training in the opinion of nursing students. *Pielegniarstwo XXI wieku/Nursing in the 21st Century*, *22*(2), s. 85-92.

28. Dziurka M, Machul M, Ozdoba P, et al. Clinical Training during the COVID-19 Pandemic: Experiences of Nursing Students and Implications for Education. Int. J. Environ. Res. Public Health. 2022; 19(10): 6352. 2022 s. 20

29. Habibli T., Najafi Ghezelje T., Haghani S., The effect of simulation-based education on nursing students' knowledge and performance of adult basic cardiopulmonary resuscitation: A randomized clinical trial. Nursing Practice Today. 2020, s.97-96.

30. Tomaszewska K., & Majchrowicz B., Medical simulation as an educational tool in the opinion of nursing students, *Pielęgniarstwo XXI wieku/Nursing in the 21st Century,* 21(2), 2022, s. 80-87.

31. Cupak I., Symulacja medyczna z udziałem symulowanych pacjentów w kształceniu polskich studentów pielęgniarstwa – badanie pilotażowe, *Pielęgniarstwo Polskie,* nr 3 (77) 2020 s.166-173.

32. Noworolska A., Skuteczność aktywizacyjnych metod nauczania wykorzystujących symulatory medyczne i trenażery oraz konwencjonalnych metod nauczania, praca licencjacka Krakowska Akademia im. Andrzeja Frycza Modrzewskiego, Kraków 2019. https://repozytorium.ka.edu.pl/server/api/core/bitstreams/1d8c9823-1d3a-4027-8903-e424c006a865/content [dostęp: 23.6.2024]

33. The Council on Ethical and Judicial Affairs of the AmericanMedical Association; Policy E-8 0.87 Medical Student Involvement in Patient Care, 2001. s. 72-73.

OPIEKA NAD PACJENTEM Z CUKRZYCOWĄ CHOROBĄ NEREK W OKRESIE HEMODIALIZ

Magdalena Selewońko[1], Karolina Kamieńska[2], Grażyna Kobus[1]

[1]Zakład Medycyny Klinicznej, Wydział Nauk o Zdrowiu Uniwersytetu Medycznego w Białymstoku, ul. Szpitalna 37, 15-295 Białystok

[2]Absolwentka kierunku: Pielęgniarstwo (studia I stopnia) na Wydziale Nauk o Zdrowiu Uniwersytetu Medycznego w Białymstoku, ul. Szpitalna 37, 15-295 Białystok

WYKAZ SKRÓTÓW

ACEI- *ang. angiotensin-converting-enzyme inhibitors,* antagoniści konwertazy angiotensyny

ADA- *ang. American Diabetes Association,* Amerykańskie Stowarzyszenie Diabetologiczne

ADO- automatyczna dializa otrzewnowa

ARB- *ang. angiotensin receptor blockers,* antagoniści receptora angiotensyny (sartany)

CADO- ciągła ambulatoryjna dializa otrzewnowa

EASD- *ang. European Association for the Study of Diabetes,* Europejskie Towarzystwo Badań Cukrzycy

eGFR- *ang. Estimated Glomerular Filtration Rate,* szacunkowy wskaźnik filtracji kłębuszkowej

GFR- *ang. Glomerular Filtration Rate,* wskaźnik filtracji kłębuszkowej

HbA1c- hemoglobina glikowana

KDIGO- *ang. Kidney Disease Improving Global Outcome*

PTD- Polskie Towarzystwo Diabetologiczne

RAA- *ang. renin–angiotensin–aldosterone system,* układ renina-angiotensyna-aldosteron

SGLT2- *ang. Sodium-glucose co-transporter-2*, kotransporter sodowo-glukozowy typu 2

WSTĘP

Cukrzycowa choroba nerek (dawniej: nefropatia cukrzycowa) jest chorobą przewlekłą, która charakteryzuje się postępującym wzrostem wydalania albumin z moczem, wzrostem ciśnienia krwi, ryzykiem chorób sercowo-naczyniowych oraz zmniejszeniem współczynnika

filtracji kłębuszkowej, co może prowadzić do niewydolności nerek. Zmiany strukturalne w nerkach w nefropatii cukrzycowej są cechą charakterystyczną tej choroby i są ściśle związane z funkcją nerek. Patogeneza cukrzycowej choroby nerek zaczyna się i jest podtrzymywana przez cztery główne czynniki, które można ogólnie klasyfikować jako czynniki metaboliczne, hemodynamiczne, wzrostu oraz prozapalne lub profibrotyczne. Pierwsze zmiany występujące w chorobie są wynikiem działania czynników metabolicznych, przede wszystkim hiperglikemii. Uszkodzenia spowodowane hiperglikemią mogą być efektem zmian w tkankach lub mogą być wywołane przez metabolity glukozy. [1, 2, 3]

U osób chorych na cukrzycę typu 2 w chwili rozpoznania może rozwinąć się albuminuria, natomiast w przypadku cukrzycy typu 1 nefropatia cukrzycowa rozwija się 15-20 lat później. Różnica ta wynika głównie z faktu, że trudno jest określić dokładny początek cukrzycy typu 2. Niektóre rasy etniczne, takie jak Afroamerykanie, rdzenni Amerykanie i Meksykanie, są obarczone zwiększonym ryzykiem rozwoju nefropatii cukrzycowej. Badania wykazały agregację rodzinną i sugerują, że uwarunkowania genetyczne odgrywają rolę w ryzyku rozwoju nefropatii cukrzycowej. [4]

Głównym czynnikiem przyczyniającym się do rozwoju nefropatii cukrzycowej jest hiperglikemia. Wywołuje ona szereg zmian hemodynamicznych i metabolicznych, które prowadzą do zwiększonego wytwarzania cytokin oraz innych mediatorów zapalenia. W rezultacie dochodzi do modyfikacji błony podstawnej kłębuszka, uszkodzenia podocytów, proliferacji komórek mezangium oraz powiększenia obszaru macierzy mezangium. Konsekwencje tego procesu obejmują początkowe zwiększenie przepuszczalności błony podstawnej oraz wystąpienie białkomoczu. Z czasem może dochodzić do twardnienia kłębuszków (zwłaszcza w przypadku cukrzycy, gdzie przybiera ono formę guzkową), włóknienia tkanki, śródmiąższowej oraz rozwoju niewydolności nerek. Warto jednak zaznaczyć, że te zmiany występują jedynie u niektórych pacjentów z cukrzycą, co sugeruje, że czynniki genetyczne odgrywają istotną rolę w patogenezie nefropatii cukrzycowej. [5, 6] Czynniki przyspieszające rozwój nefropatii cukrzycowej można podzielić na te, które można modyfikować, oraz te, na które pacjent nie ma wpływu:

- Do czynników modyfikowalnych zaliczamy hiperglikemię, nadciśnienie tętnicze, palenie tytoniu, czynniki nefrotoksyczne, aktywację układu renina-angiotensyna-aldosteron (RAA), zakażenia układu moczowego, przeszkody w odpływie moczu, dietę bogatą w sód i białko, obecność białkomoczu, hiperkalcemię oraz wzmożony katabolizm.

- Natomiast do czynników niemodyfikowalnych zaliczamy: starszy wiek, płeć męska oraz predyspozycje genetyczne.

Pierwszym przejawem klinicznym nefropatii cukrzycowej jest albuminuria, która występuje w zakresie 30-300 mg/d, a jej ocena jest przeprowadzana na podstawie wskaźnika albumina/kreatynina. Pojawia się ona po wielu latach choroby, gdy uszkodzenia funkcjonalne i strukturalne kłębuszków nerkowych są już znaczne, co odpowiada III stadium nefropatii cukrzycowej według klasyfikacji Mogensena (tab.2) Warto zaznaczyć, że u niektórych pacjentów mogą wystąpić zaburzenia funkcji nerek bez obecności albuminurii, a u innych oba te zjawiska mogą występować jednocześnie. To, jak szybko postępuje niewydolność nerek, nie zawsze musi być zgodne z tempem narastania białkomoczu [3, 7].

Tabela 1. Podział nefropatii cukrzycowej wg Mogensena oraz jej przebieg [7].

Czas trwania cukrzycy	**Faza**	**Obraz kliniczny**	**Rokowanie**
Od początku choroby	I- Hiperfiltracja, przerost nerek	Zwiększenie GFR do 160ml/min, powiększenie nerek	Możliwość cofnięcia zmian
2-5 lat	II- Początek zmian histologicznych, zmiana struktury i funkcji błony podstawnej	Pogrubienie błony podstawnej i zmiana jej ładunku elektrycznego, powiększenie mezangium, bez albuminurii	Możliwość częściowego cofnięcia zmian
5-10(15) lat	III- Początkowa kliniczna nefropatia	Albuminuria 30-300mg/24h, zmniejszenie GFR ze 160 do 130ml/min, wzrost ciśnienia tętniczego	Możliwość zahamowania postępu zmian, niekiedy cofnięcie
10 (15)-25 lat	IV- Jawna nefropatia	Stały białkomocz (metodami standardowymi), zmniejszenie GFR do 70ml/min, później do	Możliwość zwolnienia przebiegu zmian, niekiedy zatrzymanie

		10ml/min, stały wzrost ciśnienia tętniczego, obrzęki, zaburzenia lipidowe	
> 15 lat	V- Niewydolność nerek	Zwiększenie kreatyninemii, nadciśnienie tętnicze	Nieodwracalny postęp zmian do schyłkowej niewydolności nerek
[a]Sekewencja faz choroby możliwa do prześledzenia wyłącznie w cukrzycy typu 1; podział nie jest używany w praktyce klinicznej GFR- przesączanie kłębuszkowe			

Głównym celem leczenia jest spowolnienia lub zatrzymanie postępu nefropatii cukrzycowej. Najlepiej rozpocząć odpowiednie leczenie nefroprotekcyjne jak najszybciej, już w momencie rozpoznania cukrzycy.

Aby zapewnić jak najlepsze wyrównanie metaboliczne u osób z cukrzycą, kluczowe jest optymalne leczenie takich problemów jak hiperglikemia, dyslipidemia, nadciśnienie tętnicze oraz otyłość. Staranna kontrola cukrzycy oraz zmniejszenie hiperfiltracji kłębuszkowej we wczesnym stadium nefropatii cukrzycowej – najpóźniej do momentu wystąpienia albuminurii w zakresie 30-300 mg/d – mogą znacząco spowolnić jej postęp. W przypadku pacjentów z jawnym białkomoczem lub niewydolnością nerek można oczekiwać jedynie ograniczenia tempa rozwoju choroby. Częstotliwość wizyt oraz potrzeba konsultacji nefrologicznych powinny być dostosowane do wartości eGFR (*ang. estimated glomerular filtration rate*, szacunkowy wskaźnik filtracji kłębuszkowej) i poziomu albuminurii, zgodnie z zaleceniami Polskiego Towarzystwa Diabetologicznego (PTD) na rok 2024. Wśród leków stosowanych w terapii cukrzycy typu 2 szczególne miejsce zajmują inhibitory SGLT2 (flozyny) oraz agoniści receptora GLP-1. Lekarstwa te nie tylko nie zwiększają ryzyka hipoglikemii, ale również spowalniają postęp choroby nerek i zmniejszają ryzyko wystąpienia zdarzeń sercowo-naczyniowych w tym objawowej niewydolności serca. Niektóre z nich mają także potencjał obniżania ryzyka zgonu. Wytyczne opracowane przez ADA (American Diabetes Association) i EASD (European Association for the Study of Diabetes) w 2022 roku, ADA i KDIGO (Kidney Disease Improving Global Outcome) w 2022 roku, oraz PTD w 2024 roku, zalecają stosowanie inhibitorów SGLT2 lub agonistów receptora GLP-1 u pacjentów z cukrzycą typu 2 oraz przewlekłą chorobą nerek, niezależnie od poziomu HbA1c (hemoglobina glikowana).

Rekomendacje te obowiązują także w przypadku, gdy leczenie wyłącznie metforminą wystarczy do osiągnięcia docelowego wyrównania glikemii. Skuteczność inhibitorów SGLT2 w obniżaniu poziomu glukozy we krwi maleje wraz ze spadkiem eGFR, jednak korzyści dla nerek oraz układu sercowo-naczyniowego pozostają znaczące, co uzasadnia ich kontynuację w terapii. W przypadkach, gdy pacjenci z cukrzycą typu 2 oraz przewlekłą chorobą nerek nie osiągają docelowych wartości glikemii pomimo stosowania odpowiednich dawek metforminy oraz inhibitora SGLT2, zaleca się włączenie długo działającego agonisty receptora GLP-1. W przeciwieństwie do inhibitorów SGLT2, agoniści receptora GLP-1 wykazują działanie przeciwhiperglikemiczne nawet w zaawansowanych stadiach przewlekłej choroby nerek. Ich stosowanie przynosi dodatkowe korzyści w zakresie zdrowia sercowo-naczyniowego oraz ochrony nerek, a także sprzyja redukcji masy ciała. W przypadku świeżo rozpoznanej cukrzycy typu 2, PTD zaleca natychmiastowe wprowadzenie terapii dwulekowej, obejmującej metforminę oraz inhibitory SGLT2 lub metforminę wraz z agonistą GLP-1.

W leczeniu dyslipidemii zaleca się stosowanie statyn o umiarkowanej lub dużej intensywności u wszystkich osób z cukrzycą oraz przewlekłą chorobą nerek. Leczenie powinno być rozpoczęte niezależnie od poziomu cholesterolu LDL w surowicy, a docelowe wartości cholesterolu powinny być dostosowane do poziomu ryzyka sercowo-naczyniowego pacjenta.

Leczenie nadciśnienia w nefropatii cukrzycowej opiera się na stosowaniu inhibitorów ACE (ACEI) lub blokerów receptora angiotensynowego (ARB) jako leków pierwszego rzutu, celu ciśnienia <130/80mmHg oraz ścisłej kontroli glikemii. Celem jest ochrona nerek (nefroprotekcja) i zmniejszenie białkomoczu. Zalecana jest również zmiana stylu życia (dieta, aktywność) oraz często włączenie flozyn (SGLT2)

Ograniczenie spożycia białka i sodu w diecie prowadzi do zmniejszenia hiperfiltracji kłębuszkowej oraz obniżenia ciśnienia tętniczego. Zalecana dzienna dawka białka wynosi od 0,75 do 0,8 na kilogram idealnej masy ciała, a dodatkowo należy uwzględnić ilość wydalanego z moczem białka. Spożycie sodu powinno oscylować w granicach 50-100 mmol dziennie. Korzyści płynące z ograniczenia białka w diecie są szczególnie wyraźne w przypadku cukrzycy typu 1.

Unikanie narażenia na czynniki nefrotoksyczne jest kluczowe dla zdrowia pacjentów. Pacjenci powinni chronić się przed substancjami nefrotoksycznymi, w tym niektórymi lekami, a także unikać palenia tytoniu oraz nadmiernego spożycia kofeiny. Szczególnie narażone na pogorszenie funkcji nerek są pacjenci z nefropatią cukrzycową, zwłaszcza po zastosowaniu radiologicznych środków kontrastowych [3, 7].

Mimo włączenia aktywnych działań nefroprotekcyjnych, nefropatia cukrzycowa może doprowadzić do stanu uszkodzenia nerek, w którym konieczne do przeżycia pacjenta, będzie konieczne rozpoczęcie terapii nerkozastępczej. Wyróżniamy trzy metody leczenia nerkozastępczego: hemodializa (zewnątrzustrojowa), dializa otrzewnowa (wewątrzustrojowa). oraz przeszczep nerki (metoda z wyboru),

- *Hemodializa* to pozaustrojowa metoda leczenia nerkozastępczego, polegająca na oczyszczaniu krwi z toksyn mocznicowych (np. mocznika, kreatyniny) oraz nadmiaru wody za pomocą sztucznej nerki (dializatora). Jest stosowana w ostrej i przewlekłej niewydolności nerek, zazwyczaj 3 razy w tygodniu po 4-5 godzin w ośrodkach dializ
- *Dializa otrzewnowa* to domowa metoda leczenia nerkozastępczego w schyłkowej niewydolności nerek, wykorzystująca naturalną błonę (otrzewną) do oczyszczania krwi z toksyn i nadmiaru wody. Przez cewnik w jamie brzusznej wprowadza się płyn dializacyjny, który po kilku godzinach jest wymieniany – ręcznie (CADO) lub maszynowo (ADO). Pacjent pozostaje w domu i samodzielnie lub z pomocą przeszkolonej osoby wykonuje kilka razy dziennie wymiany płynu dializacyjnego w jamie otrzewnej. Jednym z najbardziej powszechnych powikłań jest zapalenie otrzewnej, którego pierwszym sygnałem jest zwykle mętny płyn dializacyjny wydobywający się z jamy otrzewnej. Kliniczne objawy to ból brzucha, nudności, wymioty oraz nieprzyjemne dolegliwości związane z samą otrzewną [8, 9, 10].
- *Przeszczep nerki* (metoda z wyboru) – jest to najskuteczniejsza metoda leczenia nerkozastępczego. Pacjenci korzystający z przeszczepu pozostają pod stałą opieką poradni transplantacyjnej przez cały okres działania przeszczepu.

Cukrzycowa choroba nerek znacząco wpływa na jakość życia pacjentów, zarówno w wymiarze psychicznym jak i fizycznym. Spowodowane jest to wieloma nasilającymi się objawami, takimi jak podwyższone ciśnienie tętnicze, nietypowe zmiany w moczu, obrzęki kończyn lub twarzy czy zmęczenie i osłabienie. Aby spowolnić postęp nefropatii cukrzycowej, należy dążyć do realizacji celów terapeutycznych związanych z kontrolą glikemii, lipidemii oraz ciśnienia tętniczego. Pacjenci chorujący na nefropatię cukrzycową powinni przede wszystkim zadbać o zmianę stylu życia (redukcja masy ciała w przypadku nadwagi lub otyłości, ograniczenie spożycia soli kuchennej oraz alkoholu, ograniczenie podaży białka w diecie, zwiększenie aktywności fizycznej). Pacjenci powinni również kontrolować swoje ciśnienie tętnicze i glikemię pod opieką lekarzy specjalistów.

Najskuteczniejszym sposobem zapobiegania powikłaniom związanym z cukrzycą, w szczególności progresji nefropatii cukrzycowej, jest edukacja. Pielęgniarka odgrywa w tym

procesie kluczową rolę. Zadania pielęgniarki w kontekście ograniczania skutków nefropatii cukrzycowej skupiają się głównie na edukowaniu pacjenta w jasny i przystępny sposób o znaczeniu dokładnego wyrównania cukrzycy. Dzięki temu można ograniczyć ryzyko wystąpienia powikłań związanych z cukrzycą.

Opieka nad pacjentem z nefropatią cukrzycową stanowi kompleksowe wyzwanie wymagające współpracy całego zespołu medycznego, pacjenta oraz jego bliskich. Nefropatia cukrzycowa, będąca jedną z najpoważniejszych powikłań cukrzycy, wymaga systematycznego i wielokierunkowego podejścia terapeutycznego. Właściwa opieka może nie tylko spowolnić progresję choroby, ale także znacząco poprawić jakość życia pacjenta i zmniejszyć ryzyko powikłań [11, 12].

Celem pracy jest określenie problemów pielęgnacyjnych w opiece nad pacjentem z nefropatią cukrzycową leczonym metodą hemodializy, ustalenie celu zaplanowanych działań pielęgnacyjnych oraz ustalenie wskazówek do samoopieki i samopielęgnacji.

PROBLEMY PIELĘGNACYJNE PACJENTA Z CUKRZYCOWĄ CHOROBĄ NEREK LECZONEGO NERKOZASTĘPCZO METODĄ HEMODIALIZ

Problem 1: *Złe samopoczucie spowodowane spadkami ciśnienia tętniczego podczas dializ.*

Cel opieki: Poprawa samopoczucia pacjenta. Zmniejszenie ryzyka wystąpienia incydentów hipotonii w trakcie zabiegów hemodializ.

Plan opieki:

- Monitorowanie podstawowych parametrów życiowych (ciśnienia tętniczego, tętna) oraz ocena zabarwienia powłok skórnych co najmniej raz na godzinę w trakcie zabiegów hemodializ..
- Poinformowanie pacjenta o konieczności zgłaszania objawów hipotonii takich jak zawroty głowy zaburzenia widzenia, zwiększona senność, zaburzenia koncentracji, ból głowy, szum w uszach, wewnętrzny niepokój, osłabienie czy nudności.
- Obserwacja objawów klinicznych hipotensji: wymioty wystąpienie potu na skórze, omdlenia.
- Stały nadzór nad zabiegiem hemodializy.
- Ocena poziomu nawodnienia pacjenta i bilansu płynów przed dializą.
- Ważenie pacjenta przed każdym zabiegiem hemodializy.
- Zalecenie pacjentowi spożycia lekkiego posiłku przed dializą i unikanie spożywania posiłków w trakcie dializy.

- Poinformowanie pacjenta o konieczności utrzymywania kończyn dolnych w trakcie dializy na poziomie serca lub powyżej poziomu serca.
- Zadbanie o odpowiednią temperaturę na sali dializ – 18-20 stopni Celsjusza.
- Przekazanie pacjentowi pisemnych wskazówek dotyczących radzenia sobie z nadmiernym pragnieniem.

Problem 2: *Ryzyko wystąpienia zakażenia układu moczowego (ZUM) z powodu nawracających infekcji.*

Cel opieki: Zmniejszenie ryzyka wystąpienia zakażenia układu moczowego.

Zwiększenie poziomu wiedzy pacjenta w zakresie profilaktyki zakażeń układu moczowego.

Plan opieki:

- Kontrola objawów infekcji u pacjenta i niezwłoczne poinformowanie lekarza w przypadku ich wystąpienia.
- Pobranie krwi celem oznaczenia parametrów stanu zapalnego zgodnie ze zleceniem lekarskim.
- Edukacja pacjenta na temat: objawów mogących świadczyć o wystąpieniu zakażenia układu moczowego oraz zasad profilaktyki ZUM (unikanie wstrzymywania oddawania moczu, dbanie o higienę intymną, noszenie bielizny z naturalnych tkanin, opróżnienie pęcherza po stosunku seksualnym lub przed zaśnięciem, unikanie długiego przebywania w pozycji siedzącej).

Problem 3: *Obrzęki kończyn dolnych i twarzy spowodowane retencją płynów.*

Cel opieki: Zapobiegnięcie nasilaniu się obrzęków lub ich zmniejszenie.

Zminimalizowanie ryzyka wystąpienia maceracji naskórka.

Plan opieki:

- Regularna (na każdym zabiegu hemodializy) ocena stopnia i lokalizacji obrzęków.
- Pomiar masy ciała pacjenta przed i po dializie.
- Pomiar parametrów życiowych pacjenta (RR, HR).
- Poinformowanie pacjenta o konieczności ograniczenia spożycia sodu w diecie.
- Zalecenie pacjentowi codziennego dokonywania pomiaru obwodu kończyn dolnych (obrzęków) oraz regularnego pomiaru ciśnienia tętniczego krwi i zapisywania uzyskiwanych wartości.
- Uniesienie kończyn dolnych pacjenta podczas dializy
- Edukacja pacjenta na temat konieczności ograniczania ilości wypijanych płynów.

- Przekazanie pacjentowi pisemnych wskazówek dotyczących sposobów radzenia sobie z nadmiernym pragnieniem.
- Poinformowanie pacjenta o konieczności pielęgnacji skóry obrzękniętych podudzi za pomocą emolientów w celu zapobieganiu wystąpienia maceracji naskórka.

Problem 4: *Skurcze mięśni kończyn dolnych w trakcie zabiegów hemodializy.*

Cel opieki: Zmniejszenie dolegliwości bólowych i kurczy mięśni w trakcie hemodializy. Zapobieganie występowaniu incydentów skurczy mięśni.

Plan opieki:

- Ocena suchej masy ciała pacjenta z wykorzystaniem bioimpendancji elektrycznej (co najmniej raz na 3 miesiące).
- Ważenie pacjenta przed każdym zabiegiem hemodializy.
- Wskazanie pacjentowi zależności pomiędzy ilością wypijanych płynów, a wielkością ultrafiltracji w trakcie hemodializy, która predysponuje do wystąpienia kurczy mięśni.
- Edukacja pacjenta w zakresie przestrzegania restrykcji płynowych.
- Zalecenie pacjentowi łagodnych ćwiczeń ruchowych kończynami dolnymi w trakcie zabiegów hemodializ.
- Zalecenie pacjentowi ułożenia nóg poniżej poziomu serca w momencie wystąpienia kurczy mięśni kończyn dolnych w trakcie zabiegu hemodializy.
- W przypadku wystąpienia kurczy- podanie pacjentowi leków przeciwbólowych (np. Pyralgina 1g) drogą dożylną na zlecenie lekarza, tymczasowe zatrzymanie lub zmniejszenie zleconej ultrafiltracji, podanie 0.9% NaCl drogą dożylną do momentu ustąpienia kurczy mięśni.
- Kontrola ciśnienia tętniczego pacjenta.

Problem 5: *Szybka męczliwość wynikająca z niedokrwistości w niewydolności nerek.*

Cel opieki: Poprawa wydolności wysiłkowej i tolerancji wysiłku fizycznego przez pacjenta.

Plan opieki:

- Kontrola podstawowych parametrów życiowych chorego i dokumentowanie ich w karcie hemodializy.
- Pobranie krwi celem oznaczenia parametrów morfotycznych krwi zgodnie ze zleceniem lekarskim.
- Podanie preparatu żelaza (Diafer 100mg) drogą dożylną w trakcie zabiegu hemodializy zgodnie z indywidualną kartą zleceń lekarskich.

- Podanie drogą dożylną preparatu erytropoetyny (Binocrit 4000 j.m.) pod koniec zabiegu dializy zgodnie z indywidualną kartą zleceń lekarskich.
- Obserwacja pacjenta pod kątem wystąpienia działań niepożądanych zastosowanego leczenia.
- Zapewnienie pomocy pacjentowi przy poruszaniu się w obrębie stacji dializ (zaproponowanie użycia wózka inwalidzkiego lub chodzika ze względu na szybką męczliwość pacjenta).

Problem 6: *Dyskomfort spowodowany świądem skóry wynikający z wysokiego poziomu fosforanów w organizmie.*

Cel opieki: Zmniejszenie nasilenia świądu skóry oraz poprawa komfortu pacjenta.

Plan opieki:

- Pobranie krwi celem oznaczenia stężenia fosforu zgodnie ze zleceniem lekarskim.
- Wyjaśnienie pacjentowi dokładnej przyczyny występowania świądu skóry oraz wpływu stosowanej diety na stężenie fosforu we krwi.
- Przekazanie pacjentowi pisemnych wskazówek dotyczących produktów przeciwwskazanych w diecie ubogofosforanowej.
- Poinformowanie pacjenta o konieczności przyjmowania doustnych preparatów wapnia do każdego posiłku.
- Zalecenie pacjentowi stosowania emolientów i nawilżających balsamów do skóry.
- Zalecenie pacjentowi chłodnych kąpieli i unikanie gorącej wody.
- Wskazanie pacjentowi technik radzenia sobie ze świądem, np. delikatne masowanie skóry zamiast drapania.
- Podanie pacjentowi 25mg Hydroksyzyny doustnie przed zabiegiem hemodializy zgodnie z indywidualną kartą zleceń lekarskich.
- Obserwacja pacjenta pod kątem wystąpienia działań niepożądanych zastosowanego leczenia.

Problem 7: *Brak apetytu związany nadmiernym nagromadzeniem toksyn mocznicowych w organizmie.*

Cel opieki: Poprawa apetytu pacjenta.

Plan opieki:

- Pobranie krwi celem oznaczenia stężenia mocznika według zlecenia lekarskiego.
- Edukacja pacjenta w zakresie diety dostosowanej do dializ.

- Przekazanie pacjentowi pisemnych wskazówek dotyczących diety hemodializowanych.
- Zachęcenie pacjenta do spożywania posiłków razem z rodziną.
- Edukacja rodziny pacjenta na temat wsparcia psychicznego.
- Monitorowanie potrzeby suplementacji witamin i mikroelementów.
- Zachęcenie pacjenta do konsultacji z dietetykiem.
- Wyjaśnienie pacjentowi wpływu systematycznego stawiania się na zabiegi hemodializ oraz nieskracania czasu ich trwania na unormowanie stężenia mocznika we krwi oraz poprawę apetytu.

Zalecenia dla pacjenta z cukrzycową chorobą nerek leczonego nerkozastępczo metodą hemodializ:

- ✓ **Współpraca w zespole:** Współpraca z nefrologiem, diabetologiem i dietetykiem w celu optymalizacji leczenia.
- ✓ **Kontrola ciśnienia tętniczego:** Regularne pomiary ciśnienia krwi (nefroprotekcja wymaga utrzymania wartości <130/80 mmHg).
- ✓ **Ocena parametrów glikemii:** Monitorowanie poziomu cukru we krwi (glikemia na czczo i po posiłkach) oraz hemoglobiny glikowanej (HbA1c).
- ✓ **Bilans płynów:** Kontrola przyjętych i wydalonych płynów, monitorowanie masy ciała (w celu oceny przewodnienia)
- ✓ **Ocena stanu skóry:** Obserwacja w kierunku obrzęków, suchości skóry, świądu, a także wczesne wykrywanie zmian (zespół stopy cukrzycowej).
- ✓ **Profilaktyka zakażeń układu moczowego:** unikanie wstrzymywania oddawania moczu, dbanie o higienę intymną, noszenie bielizny z naturalnych tkanin, opróżnienie pęcherza po stosunku seksualnym lub przed zaśnięciem, unikanie długiego przebywania w pozycji siedzącej.
- ✓ **Aktywność fizyczna:** Codzienna umiarkowana aktywność fizyczna, minimum 30 minut dziennie, dostosowana do stanu zdrowia oraz wydolności pacjenta.
- ✓ **Edukacja żywieniowa:** Edukacja dotycząca diety z ograniczeniem sodu, potasu (do 2g/dobę w przypadku hemodializ) i odpowiedniej podaży płynów (maksymalnie w ilości: ilość wydalanego moczu +500ml/ dobę). Ograniczenie spożycia soli w diecie do 4-6g/dobę. Ograniczenie produktów bogatych w fosfor: mięso, ryby, nabiał (ser żółty i topiony), orzechy, nasiona, produkty wysoko przetworzone. Przyjmowanie preparatów wapnia do każdego posiłku.

- ✓ **Pielęgnacja przetoki tętniczo-żylnej:** Mycie raz dziennie i przed każdą dializą okolicy przetoki wodą i delikatnym mydłem. Powstrzymywanie się od drapania okolic przetoki, a zwłaszcza miejsc po wkłuciach. Codzienna wizualna kontrola zespolenia przetoki tętniczo-żylnej oraz kontrola szumu przetoki. Unikanie noszenia ubrań z obcisłymi rękawami/mankietami, bransoletek, zegarków, aby nie powodować ucisku w miejscu zespolenia przetoki tętniczo-żylnej. Unikanie noszenia ciężarów powyżej 3kg w kończynie z przetoką tętniczo-żylną. Unikanie spania na ręce z przetoką tętniczo-żylną. Unikanie kaszlenia lub kichania w kierunku przetoki.

PODSUMOWANIE

Opieka pielęgniarska nad pacjentem z cukrzycową chorobą nerek jest wielodyscyplinarna i skupia się na spowolnieniu postępu choroby, kontroli glikemii, ciśnienia tętniczego oraz edukacji i przygotowania pacjenta do leczenia nerkozastępczego.

Pielęgniarka odgrywa kluczową rolę w monitorowaniu stanu zdrowia, profilaktyce powikłań i wspieraniu samoopieki. Kluczowym celem jest kształtowanie umiejętności radzenia sobie z chorobą i niepełnosprawnością, co pozwala pacjentowi na zachowanie możliwie największej samodzielności. Ważnym jest, by pielęgniarka wspierała emocjonalnie pacjenta w procesie leczenia. Poprzez rozmowę oraz dawanie jasnych wskazówek można zmniejszyć lęk pacjenta oraz pozytywnie wpłynąć na zmniejszenie ryzyka rozwoju depresji. Dzięki właściwemu wsparciu pielęgniarka może pomóc pacjentowi lepiej radzić sobie z chorobą, poprawić jego komfort życia i zmotywować do dbałości o zdrowie.

PIŚMIENNICTWO

1. de Boer I.H., Khunti K., Sadusky T., Tuttle K.R., Neumiller J.J., Rhee C.M., Rosas S.E., Rossing P., Bakris G.: Postępowanie w cukrzycy u chorych na przewlekłą chorobę nerek. Uzgodniony raport American Diabetes Association (ADA) i Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO). Medycyna Praktyczna 2023; 3: 47-74.
2. Agarwal R.: *Pathogenesis of Diabetic Nephropathy.* American Diabetes Association 2021 [online]. Dostępne: https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK571720/. Data pobrania: 14.03.2026.

3. Gaddy A., Elrggal M., Madariaga H., Kelly A., Lerma E., Colbert GB.: Diabetic Kidney Disease. Disease a Month 2025 {online]. Dostępne: 10.1016/j.disamonth.2024.101848. Data pobrania: 15.03.2026.
4. Rout P., Jialal I.: Diabetic Nephropathy. StatPearls 2025 [online]. Dostępne: https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK534200/. Data pobrania: 14.03.2026.
5. Hoogeveen E.K.: The Epidemiology of Diabetic Kidney Disease. Kidney and Dialysis 2022 [online]. Dostępne: https://doi.org/10.3390/kidneydial2030038. Data pobrania: 15.03.2026.
6. Mima A., Nomura A., Yasuzawa T.: Update on the pathophysiology and treatment of diabetic kidney disease: a narrative review. Expert Review of Clinical Immunology 2025 [online]. Dostępne: https://www.tandfonline.com/doi/full/10.1080/1744666X.2025.2521086?scroll=top&needAccess=true. Data pobrania: 15.03.2026.
7. Franek E., Kokot F.: Nefropatia cukrzycowa [w:] Interna Szczeklika 2020. Gajewski P. (red.). Medycyna Praktyczna, Kraków 2020: 1627-1630.
8. Myśliwiec M.: Przewlekła choroba nerek [w:] Interna Szczeklika 2020. Gajewski P. (red.). Medycyna Praktyczna, Kraków 2020: 1595-1606.
9. Murdeshwar H. N., Anjum F.: Hemodialysis. StatPearls 2023 [online]. Dostępne: https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK563296/. Data pobrania: 14.03.2026.
10. Rutkowski P., Rutkowski B.: Hemodializoterapia [w:] Interna Szczeklika 2020. Gajewski P. (red.). Medycyna Praktyczna, Kraków 2020: 1694-1696.
11. Pluta A., Marzec A., Budnik-Szymoniuk M., Faleńczyk K., Lewicka M.: Cooperation of a nurse with dialysis patient's family as an important component of therapy. Pielęgniarstwo w Opiece Długoterminowej 2019, 4 (4): 51–56.
12. Rolka H., Grzybko M., Kobus G., Kowalewska B., Jankowiak B., Wybrane aspekty w opiece nad pacjentem hemodializowanym [w:] Holistyczny wymiar współczesnej medycyny. Krajewska-Kułak E., Łukaszuk C. R., Lewko J., Kułaka W. (red.). Uniwersytet Medyczny w Białymstoku 2016: 10–23.

OPIEKA NAD PACJENTEM Z OGNISKOWYM SEGMENTOWYM STWARDNIENIEM KŁĘBUSZKÓW NERKOWYCH (FSGS) DIALIZOWANYM OTRZEWNOWO

Magdalena Selewońko, Amelia Szumska, Katarzyna Snarska, Grażyna Kobus

[1]Zakład Medycyny Klinicznej, Wydział Nauk o Zdrowiu Uniwersytetu Medycznego w Białymstoku, ul. Szpitalna 37, 15-295 Białystok

[2]Absolwentka kierunku: Pielęgniarstwo (studia I stopnia) na Wydziale Nauk o Zdrowiu Uniwersytetu Medycznego w Białymstoku, ul. Szpitalna 37, 15-295 Białystok

WYKAZ SKRÓTÓW

ADO- automatyczna dializa otrzewnowa

BMI- ang. body mass index, wskaźnik masy ciała

CADO- ciągła ambulatoryjna dializa otrzewnowa

CMV- cytomegalowirus

CNI- *ang. calcineurin inhibitors*, inhibitory kalcyneuryny

EBV- *ang. Epstein Barr virus*, wirus Epsteina- Barr

ESRD- *ang. end-stage renal disease,* schyłkowa niewydolność nerek

FSGS- *ang. focal segmental glomerulosclerosis,* ogniskowe segmentowe stwardnienie kłębuszków nerkowych

HIV- *ang. Human Immunodeficiency Virus*, ludzki wirus nabytego niedoboru odporności

NSLPZ- niesteroidowe leki przeciwzapalne

OSSKN- ogniskowe segmentowe stwardnienie kłębuszków nerkowych

PD- *ang. Peritoneal Dialysis,* Dializa otrzewnowa

SARS-CoV-2- *ang. Severe Acute Respiratory Syndrome Coronavirus 2*, koronawirus zespołu ostrej niewydolności oddechowej 2

SN- ang. *syndroma nephroticum,* zespół nerczycowy, zespół nefrotyczny

suPAR- *ang. soluble urokinase plasminogen activator receptor,* rozpuszczalny receptor aktywatora plazminogenu urokinazy

WSTĘP

Ogniskowe segmentowe stwardnienie kłębuszków nerkowych (OSSKN, ang. FSGS) to grupa nefropatii, których wspólną cechą jest wyjściowe uszkodzenie podocytów (tzw. podocytopatie), z postępującym stwardnieniem kłębuszków nerkowych i towarzyszącym przyrostem macierzy mezangium. Zmiana ,,ogniskowa" dotyczy tylko niektórych kłębuszków nerkowych, natomiast "segmentowa" jest definiowana jako zmiana, która częściowo obejmuje pojedynczy kłębuszek nerkowy. FSGS może być spowodowane wieloma czynnikami, jednak wyróżniającą, wspólną cechą jest wyjściowe (pierwotne) uszkodzenie podocytów. Zmiany strukturalne, które zachodzą w podocytach wynikają z ich uszkodzenia, co prowadzi do utraty podocytów, a to w konsekwencji powoduje włóknienie uszkodzonych obszarów i przeciekanie białka do moczu (białkomocz >3,5 g/dobę). [1, 2]

Wyróżnia się dwie główne postaci FSGS: pierwotna (idiopatyczna) oraz wtórna. Przyczyny pierwotnego ogniskowego segmentowego stwardnienia kłębuszków nerkowych nadal pozostają nieznane. Wtórne OSSKN rozwija się w odpowiedzi na czynniki uszkadzające kłębuszki nerkowe, takie jak hiperfiltracja (nefropatia refluksowa, złośliwe nadciśnienie tętnicze, zmniejszona ilość czynnego miąższu nerek, znaczna otyłość, niedokrwistość sierpowatokrwinkowa), toksyny egzogenne (heroina, pamidronian, rzadziej interferony, inhibitory kalcyneuryny, sirolimus, inhibitory mTOR, antracykliny, lit, NSLPZ- niesteroidowe leki przeciwzapalne, steroidy anaboliczne, leki przeciwwirusowe) lub zakażenie (HIV- ludzkim wirusem niedoboru odporności, rzadziej parwowirusem B19, CMV- cytomegalowirusem, EBV- wirusem Epsteina-Barra, SARS-CoV-2).[3, 4]

FSGS uważane jest za kluczowy czynnik przyczyniający się do schyłkowej niewydolności nerek (ESRD) w wielu krajach. W przeciągu od 3 do 8 lat od zdiagnozowania FSGS u około 50% chorych z nieustającym białkomoczem o zasięgu nerczycowym rozwija się w schyłkową niewydolność nerek. Według dwóch przeprowadzonych badań w Stanach Zjednoczonych FSGS częściej dotyka osoby rasy czarnej oraz znacznie częściej występuje u dorosłych mężczyzn (częstość występowania jest o około 1.5 razy wyższa niż u kobiet). Pierwotne FSGS może dotykać osób z każdej grupy wiekowej, aczkolwiek według badań dowiedziono, że zazwyczaj dotyka populacji w wieku od 18 do 45 lat. Liczba przypadków zespołu nerczycowego (SN) u dzieci z FSGS wynosi około 20%, natomiast u dorosłych 40%, a roczna częstość występowania waha się od 0.2 do 2.5/100 000 populacji. [5, 6]

Pierwotne ogniskowe stwardnienie kłębuszków nerkowych powiązane jest z nie do końca poznanymi krążącymi czynnikami przepuszczalności, a także cytokinami, które przyczyniają się nawet w przeszczepionych nerkach do zanikania procesu stopy podocytów i białkomoczu. Tworzą je takie czynniki jak apolipoproteina A1-b (apoA1-b), przeciwciała anty-

CD40, rozpuszczalny receptor aktywatora plazminogenu urokinazy (suPAR) oraz czynnik cytokinowy podobny do kortykotropiny 1. [3, 7] Wtórny FSGS może być związany z różnymi czynnikami takimi jak stany zapalne, infekcje, leki, toksyny, a nawet zmiany hemodynamiczne, które mogą powodować uszkodzenie podocytów, co w konsekwencji prowadzi do stwardnienia kłębuszków nerkowych. Zdecydowana większość wtórnego FSGS związana jest z przerostem kłębuszków nerkowych, co powiązane jest z reakcjami nieadaptacyjnymi, które powodują, że pojedyncze nefrony są znacznie obciążone. Przypadki te wyróżniają wyraźne blizny okołownękowe, częściowy zanik wyrostka stopy podocytów, a także duże kłębuszki nerkowe. [3] U pacjentów z wtórnym FSGS pogorszenie czynności nerek i ich niewydolność rozwija się znacznie wolniej niż u osób z odmianą pierwotną. [8]

Do objawów ogniskowego segmentowego stwardnienia kłębuszków nerkowych należą: białkomocz (proteinuria), zespół nerczycowy, krwiomocz, wysięk osierdziowy, nadciśnienie tętnicze, skąpomocz, bezmocz, obrzęki, pieniący się mocz, niski poziom albumin we krwi, wysoki poziom cholesterolu, zmęczenie, przyrost masy ciała, wysoki poziom kreatyniny w surowicy krwi. [3, 9, 10, 11, 12, 13]

Metody leczenia FSGS

Odróżnienie wtórnego FSGS od pierwotnego jest kluczowe przy ustalaniu metody leczenia, gdyż leczenie immunosupresją lub sterydami wtórnego FSGS nie daje żadnych korzyści, co więcej- może być nawet szkodliwe. W leczeniu wtórnego FSGS należy skoncentrować się głównie na leczeniu choroby podstawowej.

Glikokortykosteroidy w leczeniu FSGS są lekiem pierwszego rzutu- prawie 70% chorych na FSGS jest skutecznie leczonych kortykosteroidami, jednak u ponad 50% z nich podczas redukcji glikokortykosteroidów bądź po odstawieniu leku dochodzi do nawrotu. Ryzykiem, związanym z leczeniem glikokortykosteroidami, jest uzależnienie od tej formy terapii. Tacy pacjenci wymagają łączenia prostych kortykosteroidów z lekami immunosupresyjnymi. Niestety, ale długotrwałe stosowanie tych leków sprawia, że u około 20% pacjentów leczenie przestaje być skuteczne. W tej grupie chorych najczęściej przeciągu 3-5 lat rozwija się ESRD. [14, 15]

W przypadku pacjentów opornych na glikokortykosteroidy bądź doświadczających skutków ubocznych ze stosowania sterydów, należy rozważyć alternatywne leki immunosupresyjne takie jak inhibitory kalcyneuryny (CNI). Badania potwierdzają, że połączenie CNI z kortykosteroidami może znacznie zwiększać prawdopodobieństwo

częściowej bądź całkowitej remisji białkomoczu u osób z idiopatycznym FSGS odpornym na steroidy. Najczęściej stosuje się cyklosporynę lub takrolimus. [16]

Pacjenci z pierwotnym FSGS, którzy są oporni na terapię lekową, mają większe ryzyko rozwinięcia się ESRD, a to może wymagać włączenia terapii nerkozastępczej. Wytrzymałość oraz przeżycie nerek ma bezpośredni związek z ilością białkomoczu. U chorych bez białkomoczu nerczycowego możliwe jest przeżycie nerek nawet 10 lat bez użycia immunosupresji. Ważne jest, aby zadbać o to, aby poziom białkomoczu zasięgu nerczycowego został zminimalizowany do poziomu nie nerczycowego, gdyż to znacznie poprawia i wydłuża czas przeżycia nerek. [17, 18]

Metody leczenia nerkozastępczego w FSGS

W oparciu o wytyczne, które przedstawia KDIGO, pacjenci z pierwotnym rodzajem FSGS spełniają warunki dotyczące możliwości skorzystania z transplantacji nerki. Niestety badania pokazują, że po przeszczepie nerki wskaźnik nawrotów FSGS wynosi aż 32%. Wielowymiarowe badania pokazują, że z wyższym ryzykiem nawrotu po przeszczepie mają związek takie czynniki jak: starszy wiek, biała rasa, natywna nefrektomia nerek, a także niższy BMI (wskaźnik masy ciała). Odrzucenie przeszczepu najczęściej występuje w pierwszych 2 latach od przeszczepu. Częstokroć występuje też wtórne ogniskowe segmentowe stwardnienie kłębuszków nerkowych, które najczęściej spowodowane jest nadmierną filtracją przeszczepionej nerki. [17, 19, 20]

Hemodializa jest to rodzaj zewnątrzustrojowej terapii nerkozastępczej. W trakcie hemodializy z krwi eliminowane są nagromadzone w niej produkty przemiany materii i nadmiar wody. Wszystko to zachodzi w filtrze, który nazywany jest dializatorem. W standardowy układ do hemodializy wchodzą dwa obiegi: pierwszy to obieg płynu dializacyjnego, natomiast drugi to obieg krwi, oba łączą się w dializatorze. Dializator ma specjalną błonę półprzepuszczalną, dzięki której zachodzą właściwe procesy dializacyjne (dyfuzja i ultrafiltracja). Dializator zbudowany jest z wielu cienkich kapilarów, przez które przepływa krew pacjenta, natomiast wokół tych rurek płynie odpowiednio do tego przeznaczony płyn dializacyjny. Produkty przemiany materii, które są niepotrzebne dla organizmu i mają duże stężenie we krwi trafiają do płynu dializacyjnego i są następnie wraz z nim usuwane- dzieje się to dzięki zjawisku zwanym dyfuzją. Natomiast dzięki wysokiemu ciśnieniu, które panuje wewnątrz kapilarów zachodzi zjawisko ultrafiltracji i usuwany jest nadmiar wody. Wszystkie procesy występują jednocześnie w trakcie hemodializy, są one nadzorowane przez elektroniczne układy aparatu do hemodializy, nazywanego potocznie

„sztuczną nerką”. W celu przeprowadzenia zabiegu hemodializy konieczne jest wytworzenie dostępu naczyniowego (przetoki tętniczo-żylnej z własnych naczyń/ze sztucznego materiału lub cewnika centralnego czasowego/permanentnego). Hemodializy wykonywane są w warunkach stacji dializ. Pacjenci w wyznaczonym dniu przyjeżdżają na zabieg, a po nim wracają do domu. Zabieg trwa najczęściej 3-5 godzin i trzeba się na niego zgłaszać zazwyczaj 3 razy w tygodniu. [21, 22]

Dializa otrzewnowa (PD) jest to terapia nerkozastępcza, która polega na podaży jałowego płynu, którego skład przypomina skład osocza osoby zdrowej, do jamy otrzewnej. Płyn wpływa do otrzewnej przez cewnik nazywany cewnikiem Tenckhoffa. Umożliwia on dwukierunkowy przepływ roztworu dializacyjnego. Cewnik ten jest silikonową, elastyczną rurką, przez którą płyn trafia do otrzewnej, gdzie zachodzą trzy główne procesy transportu: absorpcja, ultrafiltracja i dyfuzja. Pacjent może dializować się metodą dializy otrzewnowej na dwa sposoby. Pierwszy to dializowanie metodą ręczną tzw. CADO (ciągła ambulatoryjna dializa otrzewnowa), gdzie pacjent samodzielnie wykonuje 4-5 wymiany płynu dializacyjnego w ciągu dnia. Drugi to ADO (automatyczna dializa otrzewnowa), która wspomagana jest za pomocą specjalnej maszyny nazywanej cyklerem. Umożliwia ona dializę w nocy, ponieważ gdy pacjent śpi, wykonuje kilka wymian płynu, nie wymagając przy tym interwencji ze strony chorego. [23]

Ogniskowe segmentowe stwardnienie kłębuszków nerkowych to przewlekła choroba nerek, która prowadzi do postępującego uszkodzenia kłębuszków, która może w konsekwencji doprowadzić do rozwoju ESRD. Osoby chore na ESRD w przebiegu FSGS zmagają się z koniecznością wprowadzenia istotnych zmian w stylu życia: konieczność stosowania restrykcyjnej diety, a także ograniczenie spożycia płynów i długotrwałe leczenie. Pacjenci są również obciążeni psychicznie ze względu na przewlekły charakter choroby i jej powikłania. Wszystko to wpływa bardzo negatywnie na funkcjonowanie społeczne, psychiczne oraz zawodowe pacjentów.

Pielęgniarka jako część zespołu terapeutycznego uczestniczy w procesie leczenia pacjentów. W opiece nad osobami z ESRD pielęgniarka odpowiada za monitorowanie stanu zdrowia, edukację pacjenta i jego rodziny, wsparcie w przestrzeganiu zaleceń terapeutycznych oraz bierze udział w diagnostyce oraz farmakoterapii. Pielęgniarka prowadzi ocenę stanu klinicznego, kontroluje równowagę wodno-elektrolitową, wspiera w radzeniu sobie z powikłaniami choroby. Niejednokrotnie mobilizuje pacjentów do stosowania się do zaleceń oraz samokontroli, mającej na celu poprawę długości i jakości życia pacjenta dializowanego

otrzewnowo w przebiegu ogniskowego segmentowego stwardnienia kłębuszków nerkowych (FSGS).

Celem pracy jest przedstawienie problemów pielęgnacyjnych u pacjenta ze schyłkową niewydolnością nerek w przebiegu ogniskowego segmentowego stwardnienia kłębuszków nerkowych (FSGS), dializowanego otrzewnowo oraz opracowanie zaleceń do samoopieki i samopielęgnacji.

Problemy pielęgnacyjne pacjenta z ogniskowym segmentowym stwardnieniem kłębuszków nerkowych (FSGS) dializowanym otrzewnowo

Problem 1: *Osłabienie, zawroty głowy, szybka męczliwość spowodowane niedokrwistością.*
Cel opieki: złagodzenie dolegliwości, niedopuszczenie do upadku
Plan opieki:

- Kontrola podstawowych parametrów życiowych chorego i dokumentowanie ich w dokumentacji medycznej.
- Pobranie krwi celem oznaczenia parametrów morfotycznych krwi zgodnie ze zleceniem lekarskim.
- Podanie preparatów żelaza drogą dożylną zgodnie z indywidualną kartą zleceń lekarskich.
- Podanie drogą podskórną erytropoetyny pacjentowi zgodnie z indywidualną kartą zleceń lekarskich.
- Obserwacja pacjenta pod kątem wystąpienia działań niepożądanych zastosowanego leczenia.
- Edukacja pacjenta w zakresie samodzielnych iniekcji podskórnych erytropoetyny w warunkach domowych.
- Edukacja pacjenta na temat zasad doustnego przyjmowania preparatów żelaza i możliwych działań niepożądanych wynikających z zastosowanego leczenia.
- Zapewnienie pomocy pacjentowi przy wykonywaniu czynności samoobsługowych oraz przy poruszaniu się.
- Wykonanie transfuzji krwi w związku z pogarszającą się ciężką niedokrwistością i obserwacja pacjenta pod kątem działań niepożądanych

Problem 2: *Dyskomfort spowodowany świądem skóry w wyniku hiperfosfatemii.*
Cel opieki: Zminimalizowanie świądu skóry.

Zniwelowanie ryzyka zakażenia skóry.

Plan opieki:

- Nawiązanie kontaktu z pacjentem i próba wyjaśnienia dokładnej przyczyny występowania świądu.
- Przekazanie pacjentowi pisemnych wskazówek dotyczących diety ubogofosforanowej:
  - Unikanie produktów bogatych w fosfor: nabiału i serów, podrobów mięsnych, żółtka jaja, ryb i owoców morza (w szczególności kawior, sardynki, łosoś wędzony, śledź w oleju, makrela, tuńczyk, dorsz), mleka w proszku, otrębów pszennych oraz owsianych, fasoli, nasion słonecznika, sezamu, migdałów, orzechów włoskich, kaszy gryczanej, soi, soczewicy, ciecierzycy czy produktów wysoko przetworzonych (np. słodkie napoje gazowane typu Cola, konserwy, serki topione czy paczkowane wędliny).
- Poinformowanie pacjenta o konieczności przyjmowania doustnych preparatów wapnia do każdego posiłku.
- Edukacja pacjenta w zakresie czynników minimalizujących świąd skóry oraz zmniejszających ryzyko zakażenia skóry:
  - Przestrzegania higieny rąk, obcinania paznokci na krótkie.
  - Noszenia przewiewnej, miękkiej, nieobcisłej odzieży.
  - Stosowania metody ucisku palcem swędzącego miejsca.
  - Kąpieli o działaniu kojącym na przykład z: krochmalu, otrąb owsianych lub pszennych, ziół.
  - Konieczności zaprzestania gorących i bardzo gorących kąpieli.
  - Prawidłowego wycierania ciała po kąpieli (unikanie nie tarcia ciała ręcznikiem; delikatne przykładanie ręcznika do ciała).
  - Konieczności unikania zapachowych, perfumowanych, kolorowych produktów do kąpieli i pielęgnacji, gdyż mogą one zwiększać świąd.
  - Konieczności korzystania z dermokosmetyków, hipoalergicznych kremów, płynów, czy też maści, które zapobiegałyby nadmiernemu przesuszaniu skóry i zmniejszały uczucie świądu.
  - Skuteczności zakładania (szczególnie na noc) bawełnianych rękawiczek na dłonie, co ograniczy w pewnym stopniu możliwość drapania się i uszkodzenia skóry.
- Obserwacja zadrapań na skórze, w przypadku zauważenia pojawienia się stanu zapalnego natychmiastowe poinformowanie lekarza i podjęcie odpowiednich kroków pielęgnacyjnych i leczniczych.

- Zachęcenie do zorganizowania sobie przez pacjenta czasu, po to, aby odwrócić uwagę od uczucia świądu.
- Aktywny udział w leczeniu dietetycznym oraz farmakoterapii.

Problem 3: *Obrzęki kończyn dolnych.*

Cel opieki: Zmniejszenie występowanie obrzęków.

Zminimalizowanie ryzyka wystąpienia maceracji naskórka.

Plan opieki:

- Regularna kontrola masy ciała (przynajmniej raz w ciągu dnia, o stałej porze).
- Pomiar parametrów życiowych.
- Podanie leków moczopędnych zgodnie ze zleceniem lekarskim.
- Stosowanie pielęgnacji obrzękniętych miejsc:

  - regularnie osuszano kończyny dolne pacjenta (zwłaszcza po kąpieli i kiedy wystąpią przesączе),

  - stosowanie emolientów na skórę kończyn dolnych.
- Edukacja pacjenta w zakresie samopielęgnacji przeciwdziałającej maceracji naskórka:

  - Zwrócenie pacjentowi uwagi na konieczność ochrony skóry przed nadmierną wilgocią.

  - Zachęcenie pacjenta do codziennej kąpieli lub mycia obrzękniętych miejsc za pomocą delikatnych środków myjących.

  - Zwrócenie uwagi na konieczność dokładnego osuszania skóry po kąpieli.

  - Wyedukowano na temat unikania długotrwałego siedzenia bądź stania.

  - Zachęcono, aby pacjent podnosił nogi powyżej poziomu serca, aby zmniejszyć obrzęki.

  - Wyedukowano na temat konieczności noszenia wygodnego obuwia i ubrań.

  - Zachęcenie pacjenta do stosowania skarpet bezuciskowych.
- Codzienny pomiar obwodu kończyn dolnych (obrzęków).
- Podanie leków moczopędnych na zlecenie lekarza.
- Prowadzenie bilansu płynów.
- Edukacja pacjenta w zakresie ograniczania ilości wypijanych płynów.
- Przekazanie pacjentowi pisemnych wskazówek dotyczących sposobów radzenia sobie z pragnieniem.

Problem 4: *Ryzyko zakażenia cewnika Tenckhoffa oraz wystąpienia dializacyjnego zapalenia otrzewnej.*

Cel opieki: Zniwelowanie ryzyka zakażenia cewnika Tenckhoffa oraz wystąpienia dializacyjnego zapalenia otrzewnej.

Plan opieki:

- Edukacja pacjenta w zakresie wczesnego wykrywania objawów zakażenia cewnika do dializ otrzewnowych, takich jak: podwyższona temperatura ciała, zaczerwienie bądź ból wokół ujścia cewnika, wysięk w okolicy ujścia, obecność mętnego dializatu.
- Reedukacja pacjenta w zakresie higienicznego mycia i dezynfekcji rąk.
- Reedukacja pacjenta w zakresie zmiany opatrunku przy cewniku Tenckhoffa:
  - Edukacji na temat niezbędnych materiałów opatrunkowych.
  - Edukacja na temat konieczności mycia rąk przed każdą zmianą opatrunku.
  - Edukacja w zakresie techniki wykonywania opatrunku wokół ujścia.
- Nadzór nad pacjentem w trakcie zmiany opatrunków w warunkach szpitalnych.
- Poinformowanie pacjenta o konieczności przestrzegania zasad aseptyki i antyseptyki w trakcie manipulacji przy cewniku (zmiana opatrunku, podłączenie oraz rozłączenie dializy).
- Reedukacja pacjenta w zakresie pielęgnacji cewnika Tenckhoffa:

  - Zachowanie szczególnej uwagi przy zdejmowania ubrań, przy zapinaniu pasów samochodowych, przy zapinaniu zamków w odzieży.

  - Systematyczna wymiana pościeli oraz ręczników.

  - Przy jakichkolwiek zmianach i niepokojących objawach natychmiastowy kontakt z macierzystą stacją dializ.
- Monitorowanie temperatury ciała pacjenta minimum 2x dziennie.
- Pobranie krwi celem oznaczenia parametrów stanu zapalnego zgodnie ze zleceniem lekarskim.
- Pobranie płynu z jamy otrzewnej w celu wykonania badania cytologicznego zgodnie ze zleceniem lekarskim.

Problem 5: *Ryzyko zakażenia układu moczowego (ZUM) z powodu retencji moczu.*

Cel opieki: Zmniejszenie ryzyka zakażenia układu moczowego (ZUM).

Plan opieki:

- Monitorowanie parametrów życiowych u pacjenta.

- Obserwacja pod kątem objawów zakażenia i niezwłoczne zawiadomienie lekarza w przypadku ich wystąpienia.
- Przekazanie pacjentowi wskazówek w zakresie profilaktyki ZUM:
  - Regularne oddawanie moczu,
  - Ubieranie się odpowiednio do pogody (nie za lekko, ale również nie za grubo),
  - Dbanie o higienę intymną,
  - Unikanie długiego siedzenia na krześle lub w wannie,
  - Noszenie bielizny z naturalnych tkanin,
  - Opróżnienie pęcherza po stosunku seksualnym i przed zaśnięciem.
- Pobranie krwi do badań laboratoryjnych zleconych przez lekarza.

Problem 6: *Obniżenie nastroju spowodowane chorobą i częstymi hospitalizacjami.*

Cel opieki: Zapewnienie komfortu psychicznego i poprawa nastroju chorego.

Plan opieki:

- Ocena kondycji psychicznej pacjenta przy pomocy standaryzowanej skali depresji Becka.
- Umożliwienia pacjentowi kontaktu z rodziną.
- Wyjaśnienie pacjentowi celu oraz przebiegu wszystkich przeprowadzanych działań diagnostycznych, leczniczych i pielęgnacyjnych.
- Cierpliwe i spokojne wyjaśnianie wszystkich zagadnień, które budzą wątpliwości chorego.
- Edukacja pacjenta na temat technik relaksacyjnych, które mogą pomóc się wyciszyć i uspokoić.
- Zadbanie o odpowiednie warunki do snu.
- Zapewnienie opieki psychologicznej.
- Zaproponowanie konsultacji psychiatrycznej.
- Podanie leków uspokajających i nasennych drogą doustną zgodnie z indywidualną kartą zleceń lekarskich.

Problem 7: *Ryzyko wystąpienia zaburzeń rytmu serca spowodowanych hiperkaliemią.*

Cel opieki: Zmniejszenie ryzyka wystąpienia zaburzeń rytmu serca.

Wczesne wykrycie zaburzeń rytmu serca w przypadku ich wystąpienia.

Plan opieki:

- Edukacja pacjenta na temat konieczności stosowania diety nisko potasowej:

- Ograniczenie spożywania produktów z wysoką zawartością potasu.

- Stosowanie techniki dwukrotnego gotowania produktów w niesolonej wodzie.

- Stosowanie diety ubogiej w tłuszcz (nadmiar tłuszczów, a szczególnie nasyconych, może znacznie pogarszać funkcję nerek i nasilać ryzyko miażdżycy). Przyrządzanie potraw metodami tj.: duszenie, gotowanie, pieczenie w folii bądź pergaminie, a także smażenie bez tłuszczu.

- Przekazanie pacjentowi pisemnych wskazówek dotyczących produktów wskazanych i przeciwwskazanych w diecie ubogopotasowej:

  - Wyeliminowanie z diety brzoskwiń, czarnej porzeczki, czerwonej porzeczki, ananasa, awokado, bananów, moreli, suszonych owoców, przetworów owocowych, tj.: soki owocowe oraz koncentraty owocowe, chałwy, kakao, rodzynek, orzechów, masła orzechowego, czekolady, czekolady do picia, tłustego mięsa, tłustych wędlin, tłustych ryb, ziemniaków smażonych i pieczonych, pomidorów oraz przetworów pomidorowych, szpinaku, batatów, brokułu, dyni, roślin strączkowych (grochu, fasoli, soczewicy, soi), marchwi, grzybów, bobu, buraków, chrzanu, czosnku, cukinii, botwinki, naci pietruszki, kalarepy, suszonych warzyw, pieczywa chrupkiego, żytniego, chleba typu pumpernikiel, pieczywa z ziarnami, kaszy gryczanej, płatków pszennych i płatków owsianych, nasion słonecznika i pestek dyni.

  - Spożywanie produktów wskazanych: pieczywa jasnego, pszennego, bez ziaren, białego ryżu, makaronu, jasnych kasz, ziemniaków gotowanych i w postaci puree, mleka, chudych kefirów, jogurtów w małych ilościach, świeżego masła na surowo, olei, śmietanki oraz śmietany, serów twarogowych chudych, świeżych homogenizowanych, jaj, chudego mięsa, chudych ryb, białej czekolady, biszkoptów, jasnych sucharów, herbatników, dżemu, galaretek, miodu, truskawek, jabłek, malin, jagód, winogron, gruszek.

  - Znaczne ograniczenie spożycia surowych warzyw i owoców.

- Zamonitorowanie pacjenta.
- Nadzór nad wykonywaniem regularnych wymian płynu dializacyjnego przez pacjenta.
- Pobranie krwi celem oznaczenia parametrów równowagi kwasowo-zasadowej zgodnie ze zleceniem lekarskim.
- Powiadomienie lekarza w chwili pogorszenia się stanu zdrowia pacjenta.

Zalecenia dla pacjenta z FSGS leczonego metodą dializ otrzewnowych:

- **Współpraca w zespole:** Regularne (co 6 tygodni) kontrole w ośrodku dializ oraz współpraca z lekarzami innych specjalizacji w celu optymalizacji efektów leczenia. Systematyczne wykonywanie dializy otrzewnowej.
- **Profilaktyka niedokrwistości:** Przestrzeganie zasad dotyczących przyjmowania preparatów żelaza drogą doustną w celu poprawy ich wchłaniania. Wykonywanie samodzielnie iniekcji erytropoetyny według zaleceń lekarza.
- **Bilans płynów:** Kontrola przyjętych i wydalonych płynów, monitorowanie masy ciała (w celu oceny przewodnienia), pomiar obrzęków.
- **Przestrzeganie restrykcji płynowych:** wypijanie maksymalnie 500ml płynów dziennie przy bezmoczu (w przypadku ESRD z resztkową funkcją nerek: ilość wydalanego moczu na dobę + 500ml), unikanie posiłków w stanie płynnym, stosowanie metod radzenia sobie z nadmiernym pragnieniem (np. ssanie kostek lodu, zmniejszenie spożycia soli, płukanie ust letnią wodą).
- **Aktywność fizyczna:** Codzienna umiarkowana aktywność fizyczna, minimum 30 minut dziennie, dostosowana do stanu zdrowia oraz wydolności pacjenta.
- **Edukacja żywieniowa:** Edukacja dotycząca diety z ograniczeniem potasu (do 4g/dobę w przypadku dializ otrzewnowych). Ograniczenie produktów bogatych w fosfor. Przyjmowanie preparatów wapnia doustnie do każdego posiłku. Ograniczenie spożywania soli w diecie do 4-6 gramów na dobę.
- **Pielęgnacja cewnika Tenckhoffa:** Regularna zmiana opatrunków przy cewniku Tenckhoffa, zachowanie zasad higieny podczas przeprowadzania dializy otrzewnowej oraz zmiany opatrunków przy cewnika Tenckhoffa (mycie oraz dezynfekcja rąk), obserwacja pod kątem wystąpienia objawów mogących świadczyć o wystąpieniu dializacyjnego zapalenia otrzewnej.
- **Stosowanie zasad profilaktyki zakażeń skóry:** Pielęgnacja skóry w miejscach obrzękniętych celem zapobiegnięcia maceracji naskórka.
- **Profilaktyka zaburzeń nastroju i depresji:** przestrzeganie zasad higieny snu, regularne konsultacje psychologiczne, stosowanie technik relaksacyjnych.

PODSUMOWANIE

Opieka pielęgniarska nad pacjentem z niewydolnością nerek dializowanym otrzewnowo w przebiegu FSGS wymaga holistycznego podejścia, które łączy monitorowanie stanu klinicznego, udział w farmakoterapii, edukację, a także wsparcie emocjonalne.

Pielęgniarka bierze udział w ocenie bilansu płynów, kontroli masy ciała oraz objawów wskazujących na przewodnienie, prowadzi obserwację pacjenta pod kątem wystąpienia objawów dializacyjnego zapalenia otrzewnej oraz edukuje pacjenta i jego rodzinę w zakresie higieny, techniki wymiany płynu dializacyjnego, techniki samodzielnej zmiany opatrunków czy rozpoznawania pierwszych objawów zakażenia. Nauka samodzielnego wykonywania dializy, zarówno w trybie automatycznej dializy otrzewnowej (ADO) jak i ciągłej ambulatoryjnej dializy otrzewnowej (CADO), zwiększa niezależność pacjenta i poprawia jego jakość życia. Ponadto, pielęgniarka edukuje pacjenta w zakresie zaleceń dietetycznych, które obejmują przede wszystkim ograniczenie spożycia fosforu, potasu oraz płynów. Niezwykle istotne jest również wsparcie psychospołeczne, gdyż przewlekła choroba, a także konieczność ciągłej dializoterapii w ogromnym stopniu wpływają na funkcjonowanie społeczne i emocjonalne pacjenta. Koordynacja opieki z zespołem nefrologicznym oraz ciągłe monitorowanie parametrów dializy pozwalają na indywidualizację leczenia i optymalizację efektów terapii.

Zadania pielęgniarki obejmują kompleksową ocenę stanu zdrowia, zapobieganie zakażeniom, wszechstronną edukację oraz wsparcie psychospołeczne, co razem przyczynia się do poprawy jakości życia pacjentów z FSGS dializowanych otrzewnowo. Skuteczna opieka wymaga stałego doskonalenia wiedzy oraz ścisłej współpracy z zespołem medycznym, aby sprostać wyzwaniom związanym z przewlekłą chorobą nerek i dializoterapią.

PIŚMIENNICTWO

1. Kim JS., Han B.G., Choi S.O., Cha S.K.: Secondary Focal Segmental Glomerulosclerosis: From Podocyte Injury to Glomerulosclerosis. Biomed Research International 2016, 2016:1630365.
2. Han M.H., Kim Y.J.: Practical Application of Columbia Classification for Focal Segmental Glomerulosclerosis. Biomed Resarch International 2016, 2016:9375753.
3. Rout P., Hashmi M.F., Baradhi K.M.: Focal Segmental Glomerulosclerosis. 2024, 30335305.
4. Sim J.J., Batech M., Hever A., Harrison T.N., Avelar T., Kanter M.H., Jacobsen S.J.: Distribution of Biopsy-Proven Presumed Primary Glomerulonephropathies in 2000-2011 Among a Racially and Ethnically Diverse US Population. American Journal of Kidney Disease. 2016, 68: 533-544.
5. Rosenberg A.Z., Kopp J.B.: Focal Segmental Glomerulosclerosis. Clinical Journal of the American Society of Nephrology 2018, 13:1889.

6. Salfi G., Casiraghi F., Remuzzi G.: Current understanding of the molecular mechanisms of circulating permeability factor in focal segmental glomerulosclerosis. Frontiers in Immunology 2023, 14: 1247606.
7. Beaudreuil S., Lorenzo H.K., Elias M., Nnang Obada E., Charpentier B., Durrbach A.: Optimal management of primary focal segmental glomerulosclerosis in adults. International Journal of Nephrology and Renovascular Disease 2017, 10: 97-107.
8. Altintas M.M., Agarwal S., Sudhini Y., Zhu K., Wei C., Reiser J.: Pathogenesis of Focal Segmental Glomerulosclerosis and Related Disorders. Annual Review of Pathology 2025, 20: 329-353.
9. Podestà M.A., Ponticelli C.: Autoimmunity in Focal Segmental Glomerulosclerosis: A Long-Standing Yet Elusive Association. Frontiers in Medicine 2020, 7: 604961.
10. Laurin L.P., Gasim A.M., Derebail V.K., McGregor J.G., Kidd J.M., Hogan S.L., Poulton C.J., Detwiler R.K., Jennette J.C., Falk R.J., Nachman P.H.: Renal Survival in Patients with Collapsing Compared with Not Otherwise Specified FSGS. Clinical Journal of the American Society of Nephrology 2016, 11: 1752-1759.
11. Kodner C.: Diagnosis and Management of Nephrotic Syndrome in Adults. American Family Physician 2016, 93: 479-85.
12. Krendel M., Leh S., Garone M.E., Edwards-Richards A., Lin J.J., Brackman D., Knappskog P., Mikhailov A. Focal segmental glomerulosclerosis and proteinuria associated with Myo1E mutations: novel variants and histological phenotype analysis. Pediatric Nephrology 2023, 38: 439-449.
13. Huang L., Peng W.: Effect of hypertension on the long-term prognosis of children with primary focal segmental glomerulosclerosis-a retrospective cohort study. Transl Pediatr. 2023, 12: 155-161.
14. Wang L., Yu L., Wang Y., Guo Y., Zhai Z., Tang L.: Rituximab treatment of adults with primary focal segmental glomerulosclerosis. Sci Rep. 2023,13: 6740.
15. Hodson E.M., Sinha A., Cooper T.E.: Interventions for focal segmental glomerulosclerosis in adults. Cochrane Database Syst Rev. 2022, 2: CD003233.
16. Chávez-Mendoza C.A., Niño-Cruz J.A., Correa-Rotter R., Uribe-Uribe N.O., Mejía-Vilet J.M.: Calcineurin Inhibitors With Reduced-Dose Steroids as First-Line Therapy for Focal Segmental Glomerulosclerosis. Kidney Int Rep. 2018, 4: 40-47.
17. Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO) Glomerular Diseases Work Group. KDIGO 2021 Clinical Practice Guideline for the Management of Glomerular Diseases. Kidney International 2021, 100: S1-S276.

18. Zhu Y., Xu G.: Advances in Focal Segmental Glomerulosclerosis Treatment From the Perspective of the Newest Mechanisms of Podocyte Injury. Drug Des Devel Ther. 2025, 19: 857-875.
19. Uffing A., Pérez-Sáez M.J., Mazzali M., Manfro R.C., Bauer A.C., Drumond F., O'Shaughnessy M.M., Cheng X.S., Chin K.K., Ventura C.G., Agena F., David-Neto E., Mansur J.B., Kirsztajn G.M., Tedesco-Silva H Jr., Neto G.M.V., Arias-Cabrales C., Buxeda A., Bugnazet M., Jouve T., Malvezzi P., Akalin E., Alani O., Agrawal N., La Manna G., Comai G., Bini C., Muhsin S.A., Riella M.C., Hokazono SR., Farouk S.S., Haverly M., Mothi S.S., Berger S.P., Cravedi P., Riella L.V.: Recurrence of FSGS after Kidney Transplantation in Adults. Clin J Am Soc Nephrol. 2020, 15: 247-256.
20. Parr M.F.E., Hidalgo G., Goldstein M.J., Batal I., Lieberman K.V., Amoruso M.R., Baer A.Z., Jain N.G.: CMV-associated collapsing focal segmental glomerulosclerosis after kidney transplant in a pediatric patient. Pediatr Transplant. 2023, 27: e14535.
21. Andreoli M.C.C., Totoli C.: Peritoneal Dialysis. Revista Da Associacao Medica Brasileir 2020, 1: 37-44.
22. Brzósko Sz., Rydzewska-Rosołowska A., Hryszko T., Naumnik B.: Dostęp naczyniowy do hemodializy – zasady postępowania. NEFROL. DIAL. POL. 2016, 20: 16-17
23. Rutkowski P.: Fizjologia hemodializy [w:] Pielęgniarstwo nefrologiczne. Białobrzeska B, Dębska-Ślizień A (red.). PZWL, Warszawa 2015: 80-85

PROBLEMY SPOŁECZNE I PSYCHOLOGICZNE PACJENTA Z PADACZKĄ - STUDIUM PRZYPADKU

Anna Sznejkowska, Zofia Snarska, Michalina Majzit, Stanisław Chorąży, Katarzyna Krystyna Snarska

1. Studentka kierunek Pielęgniarstwo, Wyższa Szkoła Medyczna w Białymstoku
2. Studentka kierunek Lekarski, Uniwesytet Medyczny w Białymstoku
3. Wydział Nauk o Zdrowiu, Uniwersytet Medyczny w Białymstoku

WSTĘP

Zgodnie z danymi płynącymi z raportu Światowej Organizacji Zdrowia (WHO) padaczka, zwana inaczej epilepsja, jest jedną z najczęściej występujących chorób neurologicznych, dotykająca około 50 milionów ludzi na całym świecie. Choć schorzenie to jest dobrze znane od wielu lat, do chwili obecnej budzi wiele kontrowersji i uprzedzeń społecznych, a osoby nią dotknięte narażone są nie tylko na problemy zdrowotne, ale także na trudności psychologiczne i społeczne. Z uwagi na możliwe problemy w życiu codziennym i zawodowym, wynikającymi z objawów choroby, szczególnie trudna sytuacja dotyczy dorosłych pacjentów [1].

Epilepsja to przewlekła choroba Ośrodkowego Układu Nerwowego (OUN). Cechą charakterystyczną padaczki są nawracające napady, które mogą przyjmować różne formy- od krótkotrwałych zaburzeń świadomości, przez drgawki, aż po utratę przytomności. U dorosłych padaczka najczęściej pojawia się jako kontynuacja choroby z dzieciństwa lub rozwija się w wyniku urazów, udarów, guzów mózgu czy innych uszkodzeń ośrodkowego układu nerwowego [2].

W chwili obecnej dzięki zaawansowanym narzędziom diagnostycznym jak również postępie w leczeniu padaczki, u większości pacjentów możliwe jest skuteczne kontrolowanie napadów jednak choroba ta wciąż wiąże się z licznymi ograniczeniami i stygmatyzacją. Osoby dorosłe z padaczką często doświadczają problemów w życiu społecznym, zawodowym i rodzinnym, a także zmagają się z zaburzeniami emocjonalnymi i psychicznymi [3].

Celem niniejszej pracy jest przedstawienie problemów, z jakimi mierzy się dorosły pacjent z padaczką. W pracy zostanie zaprezentowane studium przypadku, które pozwoli na pogłębioną analizę problemów emocjonalnych, zdrowotnych, a także wpływu leczenia farmakologicznego oraz trudności edukacyjnych i zawodowych.

Definicja i istota choroby

Padaczka (epilepsja) to przewlekłe schorzenie neurologiczne charakteryzujące się nawracającymi, nieprowokowanymi napadami padaczkowymi, wynikającymi z przejściowych zaburzeń czynności bioelektrycznej mózgu [4].

Zgodnie z definicją zaproponowaną przez Międzynarodową Ligę Przeciwpadaczkowej (ILAE), padaczkę rozpoznaje się po wystąpieniu co najmniej dwóch nieprowokowanych napadów w odstępie większym niż 24 godziny lub jednego napadu z wysokim ryzykiem nawrotu Kluczową cechą jest nadmierna, synchroniczna aktywność neuronów prowadząca do objawów klinicznych [5].

Padaczka nie jest jednorodną chorobą. Obejmuje ona liczne zespoły padaczkowe, które różnią się między sobą etiologią, przebiegiem i rokowaniem. Epilepsja może być schorzeniem pierwotnym (idiopatyczna) lub wtórnym, które wynika z z uszkodzenia mózgu na skutek urazu, udaru lub nowotworu [6].

Epidemiologia

Światowa Organizacja Zdrowia w swoim raporcie opublikowanym w 2023 roku określiła, że padaczka dotyczy około 50 milionów osób na świecie. Częstość występowania schorzenia w Europie jest na poziomie 0,5–1% populacji. W Polsce szacuje się, że choroba występuje średnio u 350–400 tysięcy mieszkańców, z czego około 30% to osoby dorosłe, u których choroba ujawniła się po 18 roku życia [7].

Każdego roku obserwuje się wzrost liczny nowych przypadków padaczki u 50-70 na 100 tysięcy osób, a szczyt zachorowań dotyczy głównie dzieci i osób w wieku podeszłym. Co za tym idzie, zauważono, że wraz ze starzeniem się społeczeństwa wzrasta liczba przypadków padaczki wtórnej, na skutek udarów i urazów [8].

Padaczka to nie tylko problem zdrowotny, ale także społeczny. Chorzy częściej doświadczają wykluczenia, trudności w pracy, a także stygmatyzacji [9].

Przyczyny padaczki

Etiologia padaczki jest złożona. Współczesna klasyfikacja ILAE wyróżnia następujące grupy:

- **Padaczki wynikające z obciążenia genetycznego-** związane są z mutacjami w genach kodujących białka kanałów jonowych i innych struktur neuronalnych. Przykładem są idiopatyczne padaczki uogólnione, młodzieńcza padaczka miokloniczna [10].
- **Padaczki strukturalne- wynikają z uszkodzeń OUN na skutek uszkodzenia delikatnej struktury mózgu na skutek urazów, udarów,** guzów, malformacji naczyniowych lub blizn glejowych [11].
- **Padaczki metaboliczne- jak sama nazwa wskazuje, ich wystąpienie związane może być z** zaburzeniami metabolicznymi (hipoglikemia, hiponatremia, mocznica, porfiria) [12].
- **Padaczki immunologiczne-** np. autoimmunologiczne zapalenia mózgu [13].
- **Padaczki infekcyjne-** następstwo infekcji OUN (zapalenia mózgu, opon, neuroborelioza) [14]
- **Padaczki o nieznanej etiologii-** idiopatyczne, gdzie mimo diagnostyki nie udaje się ustalić przyczyny [15].

Typy napadów padaczkowych

Napady padaczkowe można podzielić na dwie podstawowe grupy, a mianowicie na ogniskowe (częściowe) i uogólnione, w zależności od miejsca powstania przejściowych zaburzeń czynności bioelektrycznej mózgu

Napady ogniskowe

- **Napady ogniskowe bez zaburzeń świadomości (proste):** Objawy zależą od lokalizacji ogniska. Mogą tu wystąpić zaburzenia ruchowe (problemy z ruchem, takie jak niedowłady, porażenia, ruchy mimowolne, drżenia i spowolnienie ruchowe), czuciowe (nieprawidłowości w odbiorze bodźców przez organizm, obejmujące niedoczulicę, przeczulicę oraz parestezje t.j. mrowienia, drętwienia), wzrokowe, słuchowe, węchowe. Należy przy tym zaznaczyć, że w trakcie napadu pacjent jest świadomy [15].
- **Napady ogniskowe z zaburzeniem świadomości (złożone): W tym przypadku obserwuje się a**utomatyzmy ruchowe (mlaskanie, żucie), dezorientacja, niepamięć wsteczna. Po takim napadzie pacjent jest splątany, zdezorientowany [16].
- **Napady ogniskowe z wtórnym uogólnieniem:** Rozpoczynają się miejscowo, a następnie obejmują obie półkule, prowadząc do napadu toniczno-klonicznego [17].

Napady uogólnione

- **Toniczno-kloniczne (grand mal): Charakteryzują się tym, że pacjent traci przytomność i upada, dochodzi wówczas do** fazy toniczęj (sztywność), a następnie klonicznej (drgawki). Następuje sinica powłok skórnych, ślinotok. Może wystąpić bezwiedne oddanie moczu. Po napadzie chory czuje senność oraz splątanie- rycina 2 [18].
- **Nieświadomości (absence):** Krótkotrwała utrata kontaktu, brak reakcji na bodźce, szybki powrót do świadomości [19]
- **Mioklonicznе:** Szybkie skurcze mięśni, upuszczenie przedmiotu, upadek
- **Atoniczne:** Nagła utrata napięcia, upadek bez utraty przytomności.
- **Toniczne/kloniczne:** Występuje tylko jedna z faz [20].

Diagnostyka padaczki

Diagnostyka epilepsji opiera się głównie na opiera szczegółowym wywiadzie z pacjentem i badaniu neurologicznym Wywiad i dokładne zapoznanie się z historią choroby pacjenta jest kluczowe dla dalszego postępowania. W kolejnym etapie niezbędne jest uzupełnienie badaniami EEG i neuroobrazowaniem za pomocą rezonansu magnetycznego (MRI) czy tomografią komputerową (TK). Niekiedy diagnostykę padaczki rozszerza się również o badania genetyczne.

Szczegółowa diagnostyka padaczki obejmuje:

- **Wywiad lekarski:** Szczegółowy opis napadów występujących u pacjenta oraz spostrzeżenia świadków. Ważne jest, aby określić okoliczności napadu, objawy przed, w trakcie i po napadzie, częstość, czynniki wyzwalające, historię chorób współistniejących zarówno u pacjenta jak również członków jego rodziny urazów oraz występujących infekcji [19].
- **EEG:** Wykrywa nieprawidłową aktywność bioelektryczną mózgu (wyładowania padaczkowe, fale ostre, iglice). Możliwe EEG po deprywacji snu, podczas snu, długotrwały monitoring [9].
- **Obrazowanie mózgu:** MRI- Umożliwia dokładną wizualizację struktur mózgu i wykrycie ewentualnych zmian organicznych, które mogą być przyczyną padaczki Wykrywa zmiany strukturalne, guzy, blizny, malformacje. CT- w diagnostyce nagłej

(urazy, krwawienia, guzy). Stosowana w przypadkach pilnych lub gdy MRI jest przeciwwskazane, np. z powodu obecności metalowych implantów [8].

- **Badania laboratoryjne:** Wykluczenie przyczyn metabolicznych, infekcyjnych, autoimmunologicznych (morfologia, elektrolity, próby wątrobowe, poziom glukozy, kreatynina, mocznik, albumina i inne, w zależności od potrzeb) [12].
- **Diagnostyka różnicowa: Omdlenia, migrena, zaburzenia psychogenne, zaburzenia snu, tiki, zaburzenia metaboliczne.**
- **Badania genetyczne: W szczególności test WES, który analizuje cały egzomu, czyli wszystkie geny pacjenta, co zwiększa szansę na wykrycie przyczyn genetycznych padaczki (Mazurkiewicz-Bełdzińska M. 2019).**Inne, rzadziej wykonywane badania obejmują:
    - **Video-EEG:** Równoczesna rejestracja EEG i obrazu pacjenta, pomocna w niejasnych przypadkach.
    - **Badania radioizotopowe (PET, SPECT):** Używane w diagnostyce przedoperacyjnej, zwłaszcza w padaczce skroniowej i ogniskowej
    - **Angio-MR, angio-TK, DSA:** W przypadku podejrzenia malformacji naczyniowych
    - **Funkcjonalny rezonans magnetyczny (fMRI):** Identyfikacja obszarów mózgu odpowiedzialnych za ruch, mowę, itp. [13].

Przebieg kliniczny i rokowanie

Padaczka u dorosłych może przebiegać bardzo różnie. Wiele zależy bowiem od etiologii choroby, rodzaju napadów, wieku, w którym pojawiły się pierwsze objawy, oraz od tego, jak organizm reaguje na leczenie.

W przypadku 60-70% pacjentów przy odpowiednio dobranych lekach przeciwpadaczkowych udaje się całkowicie opanować napady. Wynika więc z tego, że chorzy mogą przez długi czas funkcjonować normalnie, bez obawy o ataki i praktycznie tak jak osoby zdrowe. W tej grupie ludzi rokowanie jest bardzo dobre, a choroba nie musi znacząco ograniczać codziennego życia. Niestety istnieje gro pacjentów, u których padaczka potrafi być bardziej oporna na leczenie. W tym przypadku napady padaczkowe występują mimo przyjmowania leków, czasem nawet kilku jednocześnie. W tym przypadku mowa bowiem o padaczce lekoopornej. Choroba staje się tu przewlekłym wyzwaniem. Napady mogą być częste, nieprzewidywalne i grozić urazami, a także utrudniać pracę, naukę czy prowadzenie samochodu. W skrajnych przypadkach konieczne jest rozważenie innych metod leczenia, jak np. zabieg neurochirurgiczny, stymulacja nerwu błędnego czy specjalna dieta [17].

Padaczka nie wpływa jedynie na zagrożenie wystąpieniem napadu, z uwagi na liczne ograniczenia sama choroba i jej leczenie mogą wpływać na psychikę pacjenta. Obserwuje się, że epilepsja znacząco obniża nastrój pacjentów, co może prowadzić nawet do zaburzeń depresyjnych. To wszystko sprawia, że padaczka nie jest tylko problemem napadów, ale dotyka wielu sfer życia- od zdrowia fizycznego, przez relacje społeczne, aż po samopoczucie psychiczne [3].

Przewidywany dalszy przebieg choroby, zależy od kilku czynników. Lepiej rokują osoby, u których napady udało się szybko opanować, bez poważnych zmian w strukturze mózgu, u których nie stwierdzono chorób współistniejących. Sytuacja wygląda gorzej w przypadku pacjentów, u których napady zaczęły się wcześnie, są częste, oporne na leczenie lub związane z rozległym uszkodzeniem mózgu. Warto też pamiętać o ryzyku tzw. nagłego niespodziewanego zgonu w padaczce (SUDEP). Mimo dość rzadkiego występowania (przeważnie u chorych z ciężką, niekontrolowaną chorobą) stanowi ono realne zagrożenie dla życia pacjentów [8].

Problemy emocjonalne i psychiatryczne u chorych na padaczkę

Depresja jest najczęstszym zaburzeniem psychicznym współistniejącym z padaczką. Według różnych badań, objawy depresyjne występują u 20–55% dorosłych pacjentów z epilepsją, co jest odsetkiem znacznie wyższym niż w populacji ogólnej Objawy depresji mogą

być zarówno bezpośrednim skutkiem zmian neurobiologicznych w mózgu, jak i reakcją na przewlekłą chorobę oraz jej społeczne konsekwencje [17].

Z uwagi na przewlekły rodzaj schorzenia, osoby chorujące na epilepsję często borykają się z przewlekłą formą depresji, charakteryzującą się okresami zaostrzeń powiązanych z nasileniem napadów lub zmianą leczenia farmakologicznego [8].

Jak wynika z badań, że niektóre leki przeciwpadaczkowe (np. fenobarbital, topiramat, lewetyracetam) mogą nasilać objawy depresyjne, podczas gdy inne (np. lamotrygina, walproinian) wykazują działanie stabilizujące nastrój. Można by zatem stwierdzić, że pacjentom powinno się ordynować jedynie te środki, które nie zwiększają ryzyka dodatkowego występowania depresji, jednak w praktyce nie wygląda to tak prosto. Każdy przypadek pacjenta jest inny i wymaga zastosowania innej formy terapii, a co za tym idzie nie zawsze można uchronić chorego przed ewentualnym ryzykiem współwystępowania depresji [12].

Depresja, która nie zostanie poddana terapii,może znacząco wpływać na pogorszenie odczuwanej jakości życia przez pacjentów. Brak odpowiednich kroków terapeutycznych zwiększa ryzyko samobójstw, a także może negatywnie wpływać na kontrolę napadów. W badaniach wykazano, że ryzyko prób samobójczych u pacjentów z padaczką jest nawet pięciokrotnie wyższe niż w populacji ogólnej [8].

W wyniku padaczki u pacjentów nie dochodzi tylko do rozwinięcia się depresji, która jest najczęściej obserwowanym zaburzeniem psychicznym w tej grupie pacjentów. Równie często u chorych z padaczką występują zaburzenia lękowe, w tym lęk uogólniony, napady paniki oraz fobie społeczne. Lęk dotyczy zarówno samej choroby, jak i jej konsekwencji. Pacjenci odczuwają bowiem stały lęk dotyczący nieprzewidywalności napadów, ryzyka urazów, utraty kontroli nad ciałem w miejscach publicznych, czy reakcji otoczenia [9].

Gro osób chorujących na padaczkę doświadcza tzw. lęku antycypacyjnego, który objawia się stałą obawą przed kolejnym napadem. Ten permanentny niepokój może prowadzić do unikania sytuacji społecznych, rezygnowania z pracy czy podróży. Przewlekły lęk pogłębia izolację społeczną i prowadzi do wtórnej depresji[7,16].

Oprócz depresji i lęku, u pacjentów z padaczką często obserwuje się zaburzenia adaptacyjne, zaburzenia osobowości, a także objawy psychotyczne. Przewlekły stres, poczucie wykluczenia i brak wsparcia mogą prowadzić do rozwoju zaburzeń psychosomatycznych, uzależnień (np. od alkoholu, leków uspokajających), a także pogorszenia funkcjonowania poznawczego.

Jakość życia pacjentów z padaczką

Jakość życia (ang. Quality of Life, QoL) jest szerokim pojęciem obejmującym zarówno zdrowie fizyczne, jak i psychiczne, funkcjonowanie społeczne, poziom aktywności zawodowej, relacje rodzinne i satysfakcję z życia. Obserwuje się, że w przypadku osób obciążonych padaczką jakość życia jest istotnie obniżona w porównaniu z osobami, które mają inne choroby przewlekłe [18].

W badaniach podkreśla się, że największy wpływ na pogorszenie odczuwanej jakości życia mają:

- częstotliwość napadów,
- skutki uboczne leczenia (np. senność, zaburzenia koncentracji, zmiany masy ciała),
- ograniczenia społeczne i zawodowe,
- lęk przed napadami oraz stygmatyzacja [9,10].

Jak już wcześniej wspomniano, osoby chore na padaczkę często rezygnują z aktywności zawodowej. Dotyczy to nawet 40–60% dorosłych, którzy na skutek diagnozy zrezygnowali z życia zawodowego lub wykonuje prace poniżej swoich kwalifikacji [5,17].

Przyczyną tego często nie jest tylko decyzja pacjentów, ale również obawy pracodawców, brak zrozumienia ze strony współpracowników oraz ograniczenia prawne.

Ograniczenia dotyczą również:

- prowadzenia pojazdów (konieczność uzyskania zaświadczenia lekarskiego o kontroli napadów przez minimum 1–2 lata),
- uprawiania niektórych sportów (wspinaczka, sporty wodne, jazda na rowerze w ruchu miejskim),
- podróży (lęk przed napadem w nieznanym miejscu, trudności z ubezpieczeniem),
- korzystania z basenu, kąpieli w wannie (ryzyko utonięcia podczas napadu).(Krawczyk M., Krawczyk P. 2019).

Epilepsja wpływa także na relacje rodzinne i partnerskie. Choroba może być przyczyną konfliktów, lęku o przyszłość, a nawet rozpadu związków. Część pacjentów rezygnuje z zakładania rodziny lub macierzyństwa/ojcostwa z obawy przed dziedziczeniem choroby lub nieporadzeniem sobie z opieką nad dzieckiem w razie napadu. Rodziny osób z padaczką często

doświadczają przewlekłego stresu, poczucia bezradności i przeciążenia opieką [8,11]. Padaczka jest jedną z najbardziej stygmatyzowanych chorób neurologicznych. Wciąż w społeczeństwie funkcjonują mity i uprzedzenia, wynikające z niewiedzy, lęku przed nieznanym i historycznych przekonań W badaniach wykazano, że aż 30-50% osób z padaczką doświadczyło w swoim życiu aktów dyskryminacji lub wykluczenia [7,14].

Pacjenci chorzy na epilepsję często doświadczają stygmatyzacji ze strony społeczeństwa. Może ona mieć charakter jawny (np. wyśmiewanie, odrzucenie przez rówieśników, mobbing w pracy) lub ukryty (niechęć do kontaktu, unikanie rozmów o chorobie, nadmierna opiekuńczość rodziny)

Na skutek stygmatyzacji chorym towarzyszy:

- obniżenie samooceny,
- izolacja społeczna,
- trudności w nawiązywaniu i utrzymywaniu relacji,
- rezygnacja z leczenia lub ukrywanie choroby przed otoczeniem,
- wzrost ryzyka zaburzeń psychicznych i samobójstw

W badaniach podkreśla się, że wsparcie społeczne i edukacja otoczenia są kluczowe dla ograniczenia skutków stygmatyzacji [20].

W Polsce osoby z padaczką mogą napotkać trudności w zdobyciu i utrzymaniu pracy, szczególnie w zawodach wymagających pełnej sprawności psychofizycznej. Zgodnie z przepisami, padaczka jest przeciwwskazaniem do pracy jako kierowca zawodowy, pilot, operator maszyn, żołnierz, policjant czy strażak. Pracodawcy często obawiają się odpowiedzialności za bezpieczeństwo pracownika i innych osób, a także przerw w pracy spowodowanych napadami lub leczeniem. W praktyce osoby z padaczką częściej pracują poniżej swoich kwalifikacji lub są bezrobotne [15].

Współczesne standardy opieki nad osobami z padaczką podkreślają rolę wsparcia psychologicznego i społecznego jako integralnej części leczenia. Wsparcie to pozwala pacjentom lepiej radzić sobie z chorobą, ograniczać skutki stygmatyzacji i poprawiać jakość życia [19].

Obejmuje ono:

- indywidualną i grupową psychoterapię,

- edukację pacjenta i rodziny,
- grupy wsparcia dla osób z padaczką,
- doradztwo zawodowe i prawne (Kalinowska A., Sękowska A. 2020).

CEL PRACY

Celem niniejszej pracy było opracowanie indywidualnego procesu pielęgnowania pacjenta z padaczką. Cel był możliwy do osiągnięcia dzięki:

- Rozpoznaniu emocjonalnych problemów zdrowotnych osób chorych na padaczkę.
- Wskazaniu problemów i kryzysów psychicznych w przebiegu padaczki.
- Ocenie wsparcia społeczeństwa dla chorych na epilepsję.
- Ocenie wsparcia i zaangażowania rodziny i osób bliskich.

MATERIAŁY I METODYKA PRACY

Badaniu została poddana 38-letnia kobieta, hospitalizowana na oddziale Neurologii z Pododdziałem Udarowym Wojewódzkiego Szpitala Zespolonego im. Jędrzeja Śniadeckiego w Białymstoku po ostrym napadzie padaczkowym.

Metoda studium indywidualnego przypadku to sposób badania, który pozwala na dogłębna analizę danego przypadku klinicznego, rodzinie lub grupie w określonej sytuacji życiowej czy zdrowotnej. W praktyce metoda ta polega na zbieraniu przez badacza lub zespół badawczy informacji na konkretny temat. W tym celu stosowane są takie metody jak wywiad, analiza dokumentacji medycznej, obserwacja a czasem także rozmowa z rodziną lub otoczeniem. Dzięki temu można bardzo dogłębnie zrozumieć nie tylko objawy i przebieg choroby, ale też to, jak dana osoba radzi sobie z trudnościami, na jaki poziom wsparcia otoczenia może liczyć, jakie emocje towarzyszą chorobie oraz co ma główny wpływ na sytuację pacjenta, zarówno ten pozytywny jak też negatywny. W tym celu w trakcie hospitalizacji przeprowadzono ocenę stanu psychicznego z użyciem Skali Depresji Hamiltona (HAM-D).

Studium indywidualnego przypadku pacjenta z padaczką w niniejszej pracy opierała się na:

- wywiadzie pielęgniarskim ukierunkowanym na ocenę stanu psychicznego pacjenta oraz analizie postawieniu diagnoz pielęgniarskich,
- obserwacji funkcjonowania w społeczeństwie
- analizie dokumentacji medycznej oraz zapoznaniu się z historia choroby pacjenta.

WYNIKI

Opis przypadku pacjenta z padaczką

Pacjentka, lat 38, została przyjęta do oddziału neurologii po wystąpieniu uogólnionego napadu padaczkowego z utratą przytomności. Napad ten pojawił się w domu, w obecności męża, który natychmiast wezwał pogotowie. W trakcie napadu doszło do upadku i urazu głowy, pacjentka doznała powierzchownego otarcia skóry okolicy czołowej, nie zgłaszała innych obrażeń. Po odzyskaniu przytomności była splątana, zdezorientowana i zgłaszała ból głowy. Był to pierwszy napad o tak ciężkim przebiegu od około roku. W wywiadzie: padaczka idiopatyczna rozpoznana 10 lat temu. Dotychczas napady występowały średnio 2–3 razy w roku, jednak w ostatnich miesiącach pacjentka przyznaje się do nieregularnego przyjmowania leków przeciwpadaczkowych (karbamazepina 400 mg 2x/dobę), tłumacząc to złym samopoczuciem psychicznym i „zmęczeniem leczeniem".

Od kilku miesięcy obserwuje się u niej wyraźne obniżenie nastroju, wycofanie z życia społecznego, kłopoty ze snem (zasypia po 2–3 godzinach, często budzi się w nocy), utratę apetytu oraz spadek masy ciała o ok. 5 kg w ciągu 3 miesięcy (BMI: 20,1). Pacjentka nie wykazuje zainteresowania dotychczasowymi hobby, unika kontaktów ze znajomymi i rodziną poza najbliższymi. W rozmowie z personelem przyznaje, że odczuwa lęk przed kolejnymi napadami, a także martwi się o możliwość utraty pracy – pracuje jako księgowa w lokalnej firmie, a jej nieobecności w pracy zaczęły się powtarzać.

W wywiadzie rodzinnym: wsparcie ze strony męża i dorosłej córki, którzy pomagają w codziennych obowiązkach i starają się motywować pacjentkę do leczenia, jednak ona niechętnie rozmawia o swoich problemach, często wycofuje się z rozmów i nie chce obarczać bliskich swoimi obawami.

W chwili przyjęcia:

- Pacjentka przytomna, w kontakcie logicznym, GCS 15.
- Parametry życiowe: RR 124/78 mmHg, HR 78/min, temp. 36,7°C.
- W badaniu neurologicznym bez cech ogniskowego uszkodzenia OUN.
- W badaniu ogólnolekarskim: powierzchowne otarcie skóry czoła, bez innych obrażeń.
- Masa ciała: 59 kg, wzrost: 171 cm (BMI: 20,1).

Ocena psychiatryczna

W trakcie hospitalizacji przeprowadzono ocenę stanu psychicznego z użyciem Skali Depresji Hamiltona (HAM-D). Pacjentka uzyskała 19 punktów, co wskazuje na umiarkowany stopień nasilenia objawów depresyjnych. W rozmowie była spowolniała psychoruchowo, wyrażała poczucie winy, niską samoocenę, lęk przed kolejnymi napadami i obawę o utratę pracy. Często pojawiały się trudności z koncentracją, uczucie zmęczenia oraz negatywne przewidywania dotyczące przyszłości. Nie zgłaszała myśli samobójczych.

Na podstawie konsultacji psychiatrycznej rozpoznano depresję umiarkowaną. Zalecono rozpoczęcie leczenia farmakologicznego (sertralina 50 mg/dobę) oraz skierowano pacjentkę na psychoterapię. Ponadto przeprowadzono edukację dotyczącą konieczności regularnego przyjmowania leków przeciwpadaczkowych i rozpoznawania objawów zwiastujących napad.

Podczas pobytu pacjentka pozostawała wycofana, unikała kontaktów z innymi pacjentami, rzadko inicjowała rozmowy. Zgłaszała trudności ze snem i brak energii do codziennych czynności.

Proces pielęgnowania chorej na padaczkę

1. Problem pielęgnacyjny: Zagrożenie wystąpienia kolejnych napadów padaczkowych

Cel: Ograniczenie ryzyka wystąpienia ponownego napadu

Interwencje pielęgniarskie:

- Ścisłe monitorowanie przyjmowania leków przeciwpadaczkowych (sprawdzanie, czy pacjentka połyka lek, prowadzenie dokumentacji).
- Regularna ocena świadomości, reakcji źrenic, siły mięśniowej, obecności zaburzeń mowy czy koordynacji ruchowej.
- Analiza czynników wyzwalających napady (np. brak snu, stres, nieregularne posiłki) i eliminacja ich w miarę możliwości.
- Zapewnienie bezpieczeństwa fizycznego poprzez zabezpieczenie łóżka, usunięcie ostrych przedmiotów z otoczenia, informowanie personelu o ryzyku napadu.
- Edukacja pacjentki i rodziny na temat objawów zwiastunowych napadu oraz zasad udzielania pierwszej pomocy w przypadku napadu.
- Stałe utrzymywanie kontaktu z lekarzem prowadzącym w razie pojawienia się niepokojących objawów (np. aura, pogorszenie stanu neurologicznego).

- Konsultacje neurologiczne w celu modyfikacji leczenia.
- W razie potrzeby wdrożenie leczenia dożylnego (np. benzodiazepiny w razie stanu padaczkowego).
- Diagnostyka obrazowa (np. TK głowy) w przypadku urazu lub podejrzenia powikłań.

Ocena podjętych działań: Napad padaczkowy nie wystąpił

2.Problem pielęgnacyjny: Obniżony nastrój i utrata motywacji do aktywności (depresja)

Cel: Niedopuszczenie do pogłębiania depresji. Poprawa samopoczucia pacjentki.

Interwencje pielęgniarskie:

- Codzienne rozmowy wspierające, budowanie relacji opartej na zaufaniu, aktywne słuchanie.
- Zachęcanie pacjentki do wyrażania emocji, rozmowa o jej obawach i lękach, okazywanie empatii bez oceniania.
- Wspieranie w podejmowaniu drobnych aktywności np. samodzielne mycie się, krótki spacer po oddziale, uczestnictwo w zajęciach terapeutycznych.
- Obserwacja zachowania pod kątem ryzyka samookaleczenia lub myśli samobójczych oraz natychmiastowe zgłaszanie takich sytuacji lekarzowi.
- Motywowanie do udziału w terapii indywidualnej lub grupowej prowadzonej przez psychologa/terapeutę.
- Zachęcanie do kontaktu z rodziną i bliskimi.
- Konsultacja psychiatryczna, wdrożenie farmakoterapii przeciwdepresyjnej zgodnie z Indywidualną Kartą Zleceń Lekarskich
- Monitorowanie działań niepożądanych leków (np. sedacji, zaburzeń koncentracji).

Ocena podjętych działań: Stan psychiczny pacjentki uległ poprawie.

3. Problem pielęgnacyjny: Zaburzenia snu i apetytu

Cel: Zapobieganie niedożywieniu. Poprawa jakości i długości snu.

Interwencje pielęgniarskie:

- Prowadzenie dziennika snu- notowanie godzin zasypiania, wybudzeń, długości snu.
- Zapewnienie spokojnego, wyciszonego otoczenia w porze nocnej (przyciemnione światło, ograniczenie hałasu).
- Zachęcanie do utrzymywania stałych pór snu i posiłków.
- Proponowanie relaksacyjnych technik przed snem (np. ćwiczenia oddechowe, słuchanie relaksacyjnej muzyki).
- Wspieranie w wyborze ulubionych, lekkostrawnych potraw; podawanie mniejszych, częstszych porcji.
- Monitorowanie masy ciała i bilansu płynów.
- W razie potrzeby podawanie leków nasennych lub wspomagających apetyt (po konsultacji z lekarzem).
- Zachęcanie chorej do współpracy z dietetykiem klinicznym

Ocena podjętych działań: Pacjentka chętnie spożywa pokarmy. Stosuje się do zaleceń dietetycznych. Zgłasza wyraźną poprawę jakości i długości snu.

4. Problem pielęgnacyjny: Ryzyko wystąpienia wzmożonego ciśnienia śródczaszkowego po urazie głowy

Cel: Niedopuszczenie do wystąpienia wzmożonego ciśnienia śródczaszkowego po urazie głowy

Interwencje pielęgniarskie:

- Częsta ocena stanu świadomości, reakcji źrenic, objawów ogniskowych.
- Monitorowanie parametrów życiowych (ciśnienie tętnicze, tętno, temperatura, oddech).
- Obserwacja objawów ostrzegawczych: wymioty, senność, splątanie, sztywność karku, drgawki, jednostronny niedowład.
- Zapewnienie pozycji półwysokiej (30 stopni) jeśli nie ma przeciwwskazań, aby ułatwić odpływ krwi żylnej z mózgu.
- Ograniczenie bodźców zewnętrznych (cisza, przyciemnione światło).

- Szybka konsultacja lekarska przy pojawieniu się niepokojących objawów.
- Towarzyszenie pacjentce przy badaniach obrazowych głowy (TK).
- Przygotowanie do ewentualnej interwencji neurochirurgicznej.

Ocena podjętych działań: Nie zaobserwowano cech świadczących o wzmożonym ciśnieniu śródczaszkowym.

5. Problem pielęgnacyjny: Ryzyko pojawienia się izolacji społecznej

Cel: Poprawa stanu emocjonalnego chorej. Minimalizowanie ryzyka izolacji społecznej.

Interwencje pielęgniarskie:

- Zachęcanie do kontaktów z bliskimi- umożliwianie odwiedzin, rozmów telefonicznych, wideorozmów.
- Rozmowy motywujące, podkreślanie roli wsparcia społecznego w zdrowieniu.
- Zachęcanie pacjentki do podjęcia współpracy z zespołem terapeutycznym (psycholog, psychiatra, pracownik socjalny).
- Wspieranie w nawiązywaniu kontaktów z innymi pacjentami (jeśli wyrazi na to zgodę).
- Organizowanie krótkich spotkań z psychologiem lub terapeutą grupowym, zachęcanie do udziału w terapii zajęciowej lub grupach wsparcia.
- Edukacja rodziny na temat znaczenia wsparcia emocjonalnego.

Ocena podjętych działań: Pacjentka chętnie angażuje się w rozmowy z innymi. Stała się bardziej otwarta na kontakty społeczne.

6. Problem pielęgnacyjny: Zaburzenia poczucia bezpieczeństwa

Cel: Zwiększenie poczucia bezpieczeństwa.

- Szczera rozmowa o obawach pacjentki, zapewnianie o dostępności personelu w razie potrzeby.
- Informowanie o możliwościach uzyskania pomocy psychologicznej, socjalnej, wsparcia po wypisie.
- Pomoc w planowaniu dnia, ustalaniu małych, osiągalnych celów.

- Udzielanie informacji na temat praw pacjenta, możliwości uzyskania orzeczenia o niepełnosprawności czy wsparcia z ZUS/PFRON.
- Motywowanie do aktywnego udziału w procesie leczenia i rehabilitacji.
- Wsparcie w uzyskaniu zaświadczeń lekarskich, skierowań do poradni specjalistycznych.

Ocena podjętych działań: Pacjentka uzyskała wszelkie niezbędne informacje dotyczące forma wsparcia.

7. Problem pielęgnacyjny: Niedostateczna wiedza rodziny na temat choroby pacjentki

Cel: Poprawa poziomu wiedzy rodziny pacjentki.

Interwencje pielęgniarskie:

- Regularne informowanie rodziny o stanie zdrowia pacjentki (za jej zgodą), wyjaśnianie istoty choroby i leczenia.
- Zapraszanie rodziny do udziału w edukacyjnych spotkaniach dotyczących padaczki i depresji.
- Uczenie rodziny rozpoznawania objawów zwiastunowych napadu oraz zasad udzielania pierwszej pomocy.
- Wspieranie rodziny w radzeniu sobie z własnymi emocjami i stresem związanym z chorobą bliskiej osoby.
- Wskazanie możliwości uzyskania wsparcia psychologicznego również dla członków rodziny.
- Organizacja konsultacji rodzinnych z psychologiem.
- Wskazanie miejsc, gdzie rodzina może uzyskać wsparcie (np. grupy wsparcia dla bliskich osób chorych na padaczkę lub depresję).

Ocena podjętych działań: Członkowie najbliższego otoczenia pacjentki uzyskali wszelkie niezbędne informacje.

8. Problem pielęgnacyjny: Ryzyko wystąpienia infekcji rany głowy

Cel: Niedopuszczenie do wystąpienia infekcji rany głowy

Interwencje pielęgniarskie:

- Codzienna kontrola miejsca urazu, obserwacja pod kątem zaczerwienienia, obrzęku, wycieku płynu, ropy.
- Postępowanie z raną zgodnie z zasadami aseptyki i antyseptyki, utrzymanie higieny rany, zmiana opatrunków według zaleceń.
- Monitorowanie temperatury ciała i ogólnego samopoczucia.
- Obserwacja objawów infekcji ogólnoustrojowej (np. sztywność karku, ból głowy, nudności, światłowstręt).
- Pobranie materiału do badań mikrobiologicznych w razie podejrzenia infekcji, w razie konieczności włączenie antybiotykoterapii.

Ocena podjętych działań: Nie zaobserwowano cech świadczących o rozwoju infekcji rany głowy.

<u>9. Problem pielęgnacyjny</u>: Ryzyko pojawienia się zaburzeń funkcji poznawczych po napadzie i urazie głowy

Cel: Utrzymanie pełnej sprawności umysłowej pacjentki.

Interwencje pielęgniarskie:

- Prowadzenie prostych testów orientacji (czas, miejsce, osoba) i pamięci.
- Wspieranie pacjentki w organizacji dnia, przypominanie o ważnych czynnościach.
- Zachęcanie do wykonywania ćwiczeń stymulujących pamięć i koncentrację (np. czytanie, rozwiązywanie krzyżówek).
- Informowanie rodziny o potrzebie cierpliwości i wsparcia w tych trudnościach.
- Towarzyszenie chorej w trakcie badań obrazowych lub neurofizjologicznych w razie nasilonych zaburzeń.

Ocena podjętych działań: Pacjentka chętnie uczestniczy w zajęciach. Zdobyła wiedzę dotycząca możliwości dalszego rozwijania funkcji poznawczych.

3. Wskazówki do dalszej pielęgnaji i opieki

W dalszej pielegnacji osoby chorej na padaczke zaleca się:

1.Kontynuację farmakoterapii zgodnie z zaleceniamu neurologa. Pacjenka powinna ściśle przestrzegać zaleceń lekarskich dotyczących przyjmowania leków przeciwpadaczkowych. Leki należy przyjmować o stałych porach, niezależnie od samopoczucia pacjenta. Pacjen nie może samodzielnie modyfikować dawki ani odstawiać leków gdyż może to doprowadzić do nawrotu lub nasilenia napadów.

2. Pacjentka powinna regularnie uczęszczać na wizyty kontrolne u lekarza - zazwyczaj co 3 - 6 miesięcy. W razie potrzeby należy wykonac badania takie jak: EEG, poziom leków przeciwpadaczkowych we krwi.

3.Edukacja o chorobie powinna być ciągłym procesem - należy przypominać zasady bezpieczeństwa i postępowania w napadzie, a także nauczyć się rozpoznawać objawy zwiastunowe napadów jak: aura, zmiany nastroju, zaburzenia widzenia.

4.Należy zapewnić wsparcie psychologiczne i pomoc w radzeniu sobie z lękiem, akceptacją choroby. Wspierać pacjętkę emocjonalnie, motywować do aktywnościfizycznej, społecznej i zawodowej. Zachęcać do udziału w grupach wsparcia dla osób z padaczką, najlepiej nawiązać współpracę z psychologiem lub terapeutą.

5.Utrzymywanie zdrowego stylu życia - regularny sen (przez 7 - 8 godzin o stałych porach), unikanie używek, odpowiednia dieta, zbilansowana, bogata w witaminy z grupy B, magnez i wapń. Należy unikać czynników wywołujących napady, jak: stres, brak snu, alkohol, migające światło, itd.

6.Monitorowanie stanu zdrowia i skutków ubocznych przyjmowania leków przeciwpadaczkowych - zgłaszanie niepokojących objawów (np. senność, wysypki, zawroty głowy, problemy z koncentracją).

WNIOSKI

Na podstawie analizy powyższego postawiono następujące wnioski:

1. Obecny poziom wiedzy dotyczący padaczki pozwala zaobserwować, jak ważne jest holistyczne podejście do pacjenta.
2. Nie wystarczy tylko kontrolować napadów padaczki, trzeba też wspierać zdrowie psychiczne, pomagać w walce ze stygmatyzacją i ułatwiać codzienne funkcjonowanie.

3. Problemy takie jak depresja, lęk czy wykluczenie społeczne są wśród osób z padaczką znacznie częstsze niż w ogólnej populacji.
4. Wsparcie psychologiczne, edukacja otoczenia i dostęp do nowoczesnych metod leczenia mogą zmienić bardzo wiele w życiu pacjenta z padaczką oraz w ogólnym postrzeganiu padaczki przez społeczeństwo.
5. Padaczka to coś znacznie więcej niż tylko napad, to przewlekła, wymagająca choroba, która dotyka wszystkich sfer życia. Im lepiej ją rozumiemy i im szybciej reagujemy na pojawiające się trudności, tym większa szansa na dobre rokowanie i satysfakcjonujące życie mimo diagnozy.

PIŚMIENNICTWO

1. Baker G.., Jacoby A., Buck D., Stalgis C., Monnet D.: Quality of life of people with epilepsy: A European study. Epilepsia. 2017; 38(3): 353-362.
2. Leroch M. 2021. Dostęp internetowy: https://fizjomate.pl/blog/padaczka-podstawy-przed-podjeciem-aktywnosci-fizycznej/. Data dostępu: 24.08.2025
3. Beghi E.: The Epidemiology of Epilepsy. Neuroepidemiology. 2020; 54(2): 185-191.
4. Brigo F., Igwe S., Bragatti J.: Epilepsy and psychiatric comorbidities: A review. Epilepsy & Behavior. 2018; 79: 73-77.
5. Brodie M., Kwan P.: Staged approach to epilepsy management. Neurology. 2017; 89(6): 602-610.
6. Dziadkowiak E., Zawadzka D.: Znaczenie edukacji zdrowotnej w opiece nad pacjentem z epilepsją. Pielęgniarstwo Neurologiczne i Neurochirurgiczne. 2021; 10(2): 106-111.
7. Bajor K., Andrzejczyk P.: Opieka pielęgniarska nad pacjentem po przebytym udarze niedokrwiennym mózgu- studium przypadku. Współczesne Pielęgniarstwo i Ochrona Zdrowia. 2019; 8(2): 72-77.
8. Członkowska A., Litwin T.: Padaczka- nowe wyzwania diagnostyczne i terapeutyczne. Neurologia i Neurochirurgia Polska. 2021; 55(2): 99-104.
9. Krawczyk M., Krawczyk P.: Padaczka- aspekty prawne i społeczne. Prawo i Medycyna. 2019; 21(2): 57–64.

10. Mazurkiewicz-Bełdzińska M.: Padaczka- podstawy diagnostyki i leczenia. Via Medica, Gdańsk. 2019.

11. Jacoby A., Snape D., Baker G.: Epilepsy and social identity: The stigma of a chronic neurological disorder. The Lancet Neurology. 2015; 4(3): 171-178.

12. Mula M., Sander J.: Psychosocial aspects of epilepsy: A wider approach. Epileptic Disorders. 2022; 24(2): 245-254.

13. Kanner A.: Depression and epilepsy: A new perspective on two closely related disorders. Epilepsy Currents. 2019; 19(1): 15-20.

14. Królicki L., Królicka M.: Wpływ choroby przewlekłej na rodzinę- studium przypadku. Pielęgniarstwo Neurologiczne i Neurochirurgiczne. 2020; 9(1): 41-47.

15. Słowik A.: Padaczka- aspekty diagnostyczne i terapeutyczne. Neurologia i Neurochirurgia Polska. 2020; 54(2): 89-98.

16. Krzyżanowska E., Nowakowska L.: Problemy psychologiczne pacjentów z padaczką. Pielęgniarstwo XXI wieku. 2022; 21(2): 25-32.

17. Szymańska K., Kowalska M.: Padaczka a życie rodzinne- wyzwania i wsparcie. Medycyna Rodzinna. 2022; 25(2): 91-97.

18. World Health Organization (WHO): Epilepsy. 2023. Dostęp internetowy: https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/epilepsy. Data dostępu: 28.08.2025

19. Mirski M., Varelas P., Alexopoulos A.: Seizures and epilepsy in the ICU. Critical Care Clinics. 2017; 33(4): 649-670.

20. Winczewska K., Kacprzak A., Kwiatkowski S.: Padaczka u osób starszych – wyzwania diagnostyczne i terapeutyczne. Geriatria. 2017; 11(2): 81–87.

OPIEKA PIELĘGNIARSKA NAD PACJENTEM PO WSZCZEPIENIU STYMULATORA SERCA

Dawid Misijuk[1], Zofia Snarska[2], Stanisław Chorąży[3], Katarzyna Krystyna Snarska[3]

[1.]Student kierunek pielęgniarstwo, Wyższa Szkoła Medyczna w Białymstoku

[2.]Studentka kierunek Lekarski, Uniwersytet Medyczny w Białymstoku, zofia.snarska@wp.pl

[3.]Wydział Nauk o Zdrowiu, Uniwersytet Medyczny w Białymstoku

WSTĘP

Elektrostymulacja serca to metoda leczenia zaburzeń rytmu serca polegająca na pobudzaniu mięśnia sercowego impulsami elektrycznymi, aby przywrócić lub utrzymać prawidłową częstotliwość i rytm pracy serca. Jest obecnie niezwykle skuteczną i coraz bardziej stosowaną metodą terapii i leczenia zaburzeń rytmu serca i przewodzenia. Wyróżniamy dwa rodzaje kardiostymulacji. Stymulacja tymczasowa, to metoda krótkotrwałego pobudzania mięśnia sercowego impulsami elektrycznymi, której celem jest utrzymanie odpowiedniego rytmu i częstości akcji serca, dopóki nie ustąpi przyczyna zaburzenia lub nie zostanie wszczepiony stały stymulator. Stała stymulacja polegająca na wszczepieniu pod skórę urządzenia (kardiostymulatora), który na stałe pobudza mięsień sercowy impulsami elektrycznymi, gdy naturalny rytm serca jest zbyt wolny lub nieregularny. Do typowych wskazań elektrostymulacji należą: blok przedsionkowo – komorowy (AV) II lub III stopnia, zespół chorego węzła zatokowego, asystolia (zatrzymanie akcji serca), zatrzymanie przewodzenia w pęczku Hisa, czasami ciężkie zaburzenia rytmu komorowego lub niewydolność serca.

Teoretyczne podstawy stymulacji serca

Rys historyczny kardiostymulacji

Leczenie zabiegowe zaburzeń rytmu serca jest jedną z najlepiej rozwijających się technik przełomu XX i XXI wieku. Szczyt rozwoju elektrofizjologii datuje się na drugą połowę lat 50. Pierwszy stymulator serca został wszczepiony przez prof. Ake Seninga w październiku 1958 roku. Pacjent Sztokholmskiego szpitala miał zdiagnozowany całkowity blok przedsionkowo – komorowy (p – k). W Polsce pierwszego wszczepu dokonał w roku 1963 profesor Zdzisław Kieturakis przy współpracy z doktorem Wojciechem Kozłowskim. Zabieg

miał miejsce w klinice gdańskiej. Kolejne implantacje dokonane były w 1967 roku w Łodzi, 1968 roku w Warszawie oraz w 1969 roku Lublinie i Białymstoku [1]. Pierwsze wszczepione stymulatory serca miały elektrody nasierdziowe, były zasilane na prąd zmienny z gniazda sieciowego. Były wadliwe, stwarzały ryzyko porażenia prądem i nie poprawiały komfortu życia chorego, ponieważ powodowały ograniczenie lub brak mobilności pacjenta. Kolejne lata i prowadzone badania doprowadziły do wielkiego przełomu. Obecnie stymulatory wszczepiane są już nie tylko w blokach całkowitych ale również w innych schorzeniach układu bodźco - przewodzącego. Obok choroby wieńcowej zaburzenia rytmu i przewodnictwa są jednym z najczęstszych problemów kardiologicznych w społeczeństwie. Stymulacja serca jest obecnie bardzo powszechną i skuteczną metodą ich leczenia co zdecydowanie wpłynęło na wydłużenie życia i poprawę jego jakości u chorych kardiologicznych [2]. W 2008 roku konsultant krajowy do spraw kardiologii podał dane dotyczące ilości wszczepionych stymulatorów w Polsce. Do 2008 roku wszczepiono lub wymieniono ponad 27 tysięcy stymulatorów. Obecnie w Polsce żyje ponad 200 tysięcy osób z wszczepionym urządzeniem. Zarówno polskie jak i europejskie towarzystwa kardiologiczne publikują dane na temat ilości pacjentów oddanych terapii stałej stymulacji. [3]. I z roku na rok liczba pacjentów leczonych tą metodą systematycznie wzrasta. Stymulacja serca jest najskuteczniejszą metodą leczenia zaburzeń przewodnictwa i rytmu mięśnia sercowego. Dzięki swojemu rozwojowi jest możliwa zarówno u bardzo młodych ludzi jak i osób starszych [4]. Obecnie implantowane urządzenia są dokładnie przebadane i bardzo zaawansowane technologicznie. Aszczegółowe wskazania do implantacji i wymogi jakie musi spełniać chory wyszczególnione są w standardach Polskiego Towarzystwa Kardiologicznego oraz European Society od Cardiology, opublikowane w 2007 roku w European Heart of Journal [5].

Epidemiologia chorób serca

Do głównych przyczyn zaburzeń w układzie bodźco – przewodzącym zaliczamy chorobę wieńcową i niewydolność serca. W 2002 roku światowa organizacja zdrowia (WHO), opublikowała że z powodu chorób krążenia zmarło 16,7 miliona osób w tym 4 miliony Europejczyków. W Polsce dane są tragiczne ponieważ wykazały ze co drugi Polak umiera przedwcześnie z powodu chorób układu krążenia. Szczyt zgonów szacuje się na przełom lat 80 i 90 ubiegłego wieku. Spadek umieralności odnotowuje się na lata 90 ubiegłego stulecia, mimo wszystko choroby serca są nadal główną przyczyną zgonów w naszej populacji. Na choroby serca częściej zapadają mężczyźni (69 %), u nich również szczyt zachorowań przypada wcześniej bo nawet przed 40 rokiem życia. Badania wykazują iż mimo wyraźnego

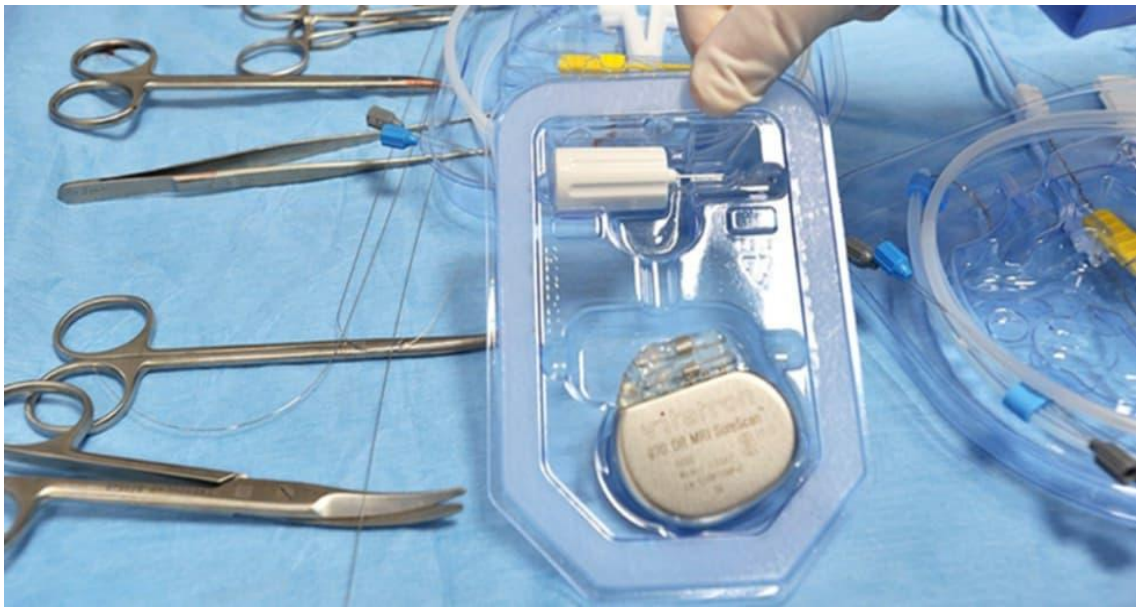
rozwoju diagnostyki i leczenia choroby układu krążenia pozostają jedną z głównych przyczyn [7].

Co to jest stymulator serca ?

Najprostszym wszczepialnym urządzeniem wspomagającym pracę serca jest kardiostymulator, zwany rozrusznikiem serca. Urządzenie jest małe i łączy się je przy użyciu jednej bądź dwóch elektrod z mięśniem sercowym. Elektroda to spiralnie zwinięty przewód, o długości 53 lub 58 cm, izolowaną osłonką silikonową bądź poliuretanową. Elektroda kończy się końcówką przewodzącą, którą mocuje się w mięśniu sercowym w sposób bierny bądź aktywny. Mocowanie bierne polega na zaczepieniu elektrody elastycznymi wąsami w beleczkowaniu mięśnia sercowego. Mocowanie aktywne polega na wkręceniu metalowej spirali w mięsień sercowy przy użyciu specjalnego mechanizmu, charakterystycznego dla producenta elektrody. Do zalet tej metody należy trwalsze mocowanie oraz mniejsza ilość przemieszczeń elektrody. Wadą natomiast jest wyższy próg pobudliwości, zwykle po implantacji i większa możliwość perforacji mięśnia sercowego. Stymulator serca jest mikrokomputerem o szerokich możliwościach terapeutycznych oraz diagnostycznych, posiada pełne oprogramowanie, które jest nieinwazyjnym procesem. W wyniku użycia metody telemetrycznej z pomocą specjalnej głowicy elektromagnetycznej przykładanej w okolicy nad wszczepionym stymulatorem nawiązany jest kontakt rozrusznika z programatorem. Głównym celem programowania jest optymalizacja indywidualnie poszczególnych parametrów oraz odczytywanie informacji z wewnętrznej pamięci holterowskiej w zależności od potrzeb pacjenta. Podstawowym zadaniem implantowanego stymulatora jest stymulowanie mięśnia sercowego i odczyt sygnałów wewnątrzsercowych [8].

Obecnie w Polsce stosuje się następujące rodzaje urządzeń:

- Stymulatory jednojamowe – z elektrodą w komorze lub przedsionku,
- Stymulatory dwujamowe – z elektrodą w komorze i przedsionku.



Rycina 1. Stymulator serca (źródło własne)

Organizacja pracowni fizjologii

Zabieg wszczepienia stymulatora serca wykonuje się w pracowni elektrofizjologii. Jest to część kardiologii zabiegowej zajmująca się diagnostyka i leczeniem zaburzeń układu bodźco – przewodzącego serca. Do najczęściej przeprowadzanych zabiegów należą: wszczepianie stymulatorów serca, kardiowerterów – defibrylatorów, układów synchronizujących oraz leczenie zaburzeń rytmu serca metodą ablacji. Pracownia elektrofizjologii jest pracownią diagnostyczno – terapeutyczną. Zabiegi przeprowadzane są w trybie planowym w warunkach bloku operacyjnego [Mroczkowska R., Serzysko B., Szkutnik M., 2016]. Szczegółowe wytyczne dotyczące funkcjonowania narzuca rozporządzenie ministra oraz procedury wewnętrzne. Diametralną częścią wyposażenia jest angiograf lub ewentualnie ramię C, niezbędne do prawidłowego wszczepienia urządzenia oraz elektrod w warunkach rentgenowskich. W trakcie zabiegu pacjent jest monitorowany, poddany tlenoterapii biernej w obrębie bloku operacyjnego. Wymagany jest zestaw przeciwwstrząsowy (zgodny z rozporządzeniem Ministra Zdrowia). Wyposażenie stosowane do zabiegów musi być sprawne i mieć udukumentowane przeglądy techniczne. Sterylny sprzęt i materiały medyczne jest przechowywany zgodnie z zaleceniami producenta i opatrzony datą przydatności do użycia. Po zabiegu pielęgniarka instrumentariuszka zobowiązana jest do uzupełnienia i sprawdzenia zużytego sprzętu, materiałów i leków. Ze względu na wykonywanie zabiegu w warunkach

rentgenowskich pracownia musi być wyposażona w sprzęt ochrony radiologicznej takich jak: osłony, fartuchy i okulary [9].

Taka pracownia to wysoce specjalistyczne pomieszczenie, przypominające salę operacyjną, ale wyposażone w sprzęt dedykowany diagnostyce i leczeniu zaburzeń rytmu serca.

Główne elementy wyposażenia pracowni:

1. Fluoroskop (ramię C) – aparat rentgenowski do obrazowania serca i naczyń w czasie rzeczywistym.

2. System do mapowania elektrofizjologicznego – pokazuje mapę elektryczną serca (często używany przy ablacji).

3. Monitorowanie parametrów życiowych – Ekg, saturacja, ciśnienie, oddech.

4. Stół zabiegowy – z możliwością pozycjonowania pacjenta.

5. Sterylne zestawy do implantacji – stymulatory, elektrody, narzędzia chirurgiczne.

6. Programator stymulatorów - urządzenie służące do ustawienia parametrów pracy stymulatora.

7. Systemy resuscytacyjne – defibrylator, tlen, leki przeciwwstrząsowe.

8. Zasilanie awaryjne – niezbędne przy nagłych przerwach w dostawie prądu. [11].

Zabieg wszczepienia stymulatora serca

Procedura wszczepienia stymulatora jest zabiegiem małoinwazyjnym dla pacjenta. Polega na wprowadzeniu elektrody lub elektrod (w zależności od rodzaju stymulacji) do jam serca (prawa komora, prawy przedsionek). Po umiejscowieniu i wkręceniu elektrody sprawdza się za pomocą kontrolera (analizatora) niezbędne parametry takie jak: opór, czułość, napięcie, amplituda [12].

Po uzyskaniu najkorzystniejszych parametrów za pomocą śrubokręta łączy się końcówki elektrod z urządzeniem stymulującym. Stymulator umieszcza się w mięśniu pod skórą w okolicy lewej podobojczykowej. Umiejscowiony rozrusznik wraz z elektrodami dokumentuje się za pomocą promieni rentgenowskich. Implantacja urządzenia trwa około 1 godziny i jest wykonywana w trybie planowym w znieczuleniu miejscowym. Miejsce nacięcia ostrzykuje się

nasiękowo 1 % lignokainą. Zastosowanie znieczulenia miejscowego umożliwia pielęgniarce stały kontakt słowny z pacjentem, dokładne monitorowanie dolegliwości bólowych zgłaszanych na bieżąco [13]. W trakcie zabiegu pacjent leży na plecach, jest rozebrany do naga, na głowie ma jednorazowy czepek. Część twarzowa oddzielona jest od pola zabiegowego ekranem anestezjologicznym. Do każdego zabiegu wymagany jest minimum jedno duże wkłucie żylne (po stronie wszczepianego urządzenia) w celu ewentualnego podania środka cieniującego, leków przeciwbólowych lub przeciwwstrząsowych. Podczas pobytu pacjenta w pracowni elektrofizjologii wymagane jest monitorowanie ciągłe pracy serca (pomiar ciśnienia tętna i saturacji). Chory poddany jest tlenoterapii biernej za pomocą cewnika donosowego. Pielęgniarka, dla dobra pacjenta ma za zadanie ściśle współpracować z zespołem interdyscyplinarnym pracowni elektrofizjologicznej [14].

Po zakończonej procedurze pielęgniarka operacyjna przekazuje pacjenta do oddziału kardiologii wraz z niezbędnymi informacjami na temat przebiegu zabiegu podanymi lekami i zaleceniami do dalszej opieki. Następnie sporządza protokół pielęgniarski w którym opisuje czas zabiegu zastosowaną farmakoterapię i użyty sprzęt. Pacjent po skończonym zabiegu zostaje na obserwacji od 24 do 48 godzin. W tym czasie wykonuje się kontrolne Ekg i Rtg. Po 7 – 10 dniach następuje kontrola rany pooperacyjnej i usunięcie szwów. W późniejszym czasie zalecana jest regularna co kilka miesięcy kontrola stymulatora serca [15].

Najczęstsze, ostre powikłania po wszczepieniu stymulatora:

- Odma opłucnej – krwawienie do opłucnej – może być bezobjawowe, wykryte jedynie na postawie zdjęcia rentgenowskiego,
- Krwiak w loży stymulatora – często wynika z krwawienia z małych żył wewnątrz loży stymulatora,
- Perforacja serca lub żyły centralnej – podejrzewa się ją u chorego z tarciem osierdziowym, spadkiem ciśnienia tętniczego, bólem w klatce piersiowej,
- Stymulacja przepony – może być spowodowana stymulacją prawego nerwu przeponowego w wyniku przemieszczonej elektrody przedsionkowej,
- Miejscowa stymulacja mięśni,
- Nieprawidłowe funkcjonowanie stymulatora,
- Uszkodzenie bądź przemieszczenie elektrody.

Do przewlekłych powikłań należą:

- zakażenie stymulatora,
- niedrożność naczynia,
- zakrzepica,
- zespół skręcenia stymulatora [16].

Wskazania i przeciwwskazania do wszczepienia stymulatora serca

Decyzję o wszczepieniu stymulatora serca i rodzaju stymulacji podejmuje lekarz. W trakcie kwalifikacji uwzględnia rodzaj stwierdzonych zaburzeń w układzie bodźco – przewodzącym:

- objawy kliniczne

-ryzyko zabiegu

- choroby takie jak:

a) pauzy w czynności serca powodujące stany przed omdleniowe,

b) częste utraty przytomności, zawroty głowy czyli poranne napady MAS oraz objawy związane z bradykardią lub bradyarytmią.

Badania naukowe wykazały że głównym wskazaniem do leczenia stymulacją jest bradykardia (blok p-k II i III stopnia i niewydolność węzła zatokowego. Do rzadszych wskazań należą blok A-V typu Wenckebacha i niewydolność chronotopowa [17].

Jedynym bezwzględnym przeciwwskazaniem do wszczepienia stymulatora serca jest brak świadomej pisemnej zgody pacjenta na zabieg. W zależności od wskazania, czyli rodzaju zaburzenia rytmu serca stosuje się następujące rodzaje stymulacji:

- **jednojamowa** (VVI – jedna elektroda w komorze i AAI – jedna elektroda w przedsionku)

- **dwujamowa** (DDD i VDD – jedna elektroda w komorze i jedna elektroda w przedsionku)

Skrót stymulacji jest swoistym kodem znanym na całym świecie [18].

1.Pierwsza litera oznacza miejsce stymulacji:

-A przedsionek,

-V komora,

- D – obie jamy prawego serca;

2. Druga litera oznacza miejsce rejestracji potencjałów wewnątrzczaszkowych:
- A- przedsionek,

- V- komora,

- D – obie jamy serca;

3. Trzecia litera oznacza reakcję rozrusznika na zarejestrowane potencjały:
- I-hamowanie,

- T- wyzwalanie,

- D- oba rodzaje reakcji [19].

Przygotowanie pacjenta do zabiegu wszczepienia stymulatora serca

Zabieg wszczepienia stymulatora jest wykonywany w trybie planowym. Pacjent kwalifikowany jest przez lekarza kardiologa na podstawie wcześniejszego wywiadu i diagnostyki (echo serca, 24 godzinne monitorowanie pracy serca metodą Holtera i kompletem badań laboratoryjnych). Badanie przedmiotowe oraz wywiad: trzeba zwrócić szczególną uwagę na wszystkie kwestie, które mogą mieć wpływ na sposób wszczepienia stymulatora oraz jego miejsce wszczepienia. Znaczenie ma tu praworęczność lub leworęczność chorego, ponieważ stymulator wszczepia się zwykle po przeciwległej stronie do dominującej ręki, wady wrodzone, przebyte operacje np. zastawki trójdzielnej. Przed zabiegiem należy wykonać Ekg, oznaczyć grupę krwi, morfologię krwi i względnie Rtg klatki piersiowej. Przygotowanie pacjenta przez pielęgniarkę obejmuje aspekty fizyczne i psychiczne. W dniu zabiegu pacjent musi wykonać toaletę całego ciała ze szczególnym uwzględnieniem okolicy podobojczykowej lewej za pomocą środka myjąco – dezynfekującego. Kolejnym etapem jest ostrzyżenie pola operacyjnego, zdjęcie biżuterii, usuniecie protez zębowych i założenie odzieży jednorazowego użytku. Powyższy sposób przygotowania pola operacyjnego łącznie z kilkakrotna dezynfekcją na bloku operacyjnym ma na celu zapobieżenie zakażeniom wewnątrz szpitalnym. Do zadań pielęgniarki w holistycznej opiece należy również określenie stopnia niepokoju i stresu chorego. Podmiotowe podejście, spokojna rozmowa, edukacja, udzielenie odpowiedzi na wątpliwości pacjenta w dużym stopniu niweluje stres około zabiegowy. W przypadku zabiegu w obrębie serca stres, lęk i niepewność mogą wywoływać przyspieszoną akcje serca co utrudnia zabieg i daje gorsze rokowanie w procesie leczenia. Należy wówczas po konsultacji z lekarzem i na jego zlecenie podać leki uspokajające. Ponieważ pacjent do zabiegu zdejmuje

odzież, należy zachować wszelką staranność w zachowaniu warunków intymności. W niektórych ośrodkach stosuje się antybiotykową profilaktykę około zabiegową, w takim przypadku pielęgniarka zobowiązana jest do podania leku tuz przed zabiegiem zgodnie ze zleceniem lekarskim. O zastosowanej profilaktyce, przygotowaniu pacjenta informuje personel bloku [9,20].

Opieka pielęgniarska nad pacjentem ze wszczepionym stymulatorem serca

Pacjent ze wszczepionym stymulatorem serca wymaga fachowej i kompleksowej opieki pielęgniarskiej. W celu jej zapewnienia pielęgniarka musi pozyskać szczegółowe informacje na temat przebiegu operacyjnego, zastosowanego leczenia ewentualnych powikłań. Musi być zorientowana co do ostatecznego miejsca implantacji stymulatora, założonych szwów (absorbowalne i nieabsorbowalne), stanu hemodynamicznego podczas zabiegu, wystąpienia ewentualnych zaburzeń rytmu serca, rodzaju zastosowanej stymulacji serca (jednojamowej lub dwujamowej). Po uzyskaniu wszystkich powyższych informacji pielęgniarka ustala indywidualny proces pielęgnowania chorego. W kolejnych rozdziałach zaprezentowano problemy pielęgnacyjne pacjenta z wszczepionym stymulatorem serca. Sformułowano również plan działań pielęgniarskich mających na celu zminimalizowanie ryzyka powikłań [8,12].

ZAŁOŻENIA I CEL PRACY

1. Przedstawienie teoretycznych zagadnień związanych z elektrostymulacją;
2. Ustalenie problemów pielęgnacyjnych u pacjenta ze wszczepionym stymulatorem serca;
3. Sformułowanie indywidualnego planu opieki pielęgniarskiej;
4. Ocena zrealizowanych działań pielęgniarskich.

METODY I NARZĘDZIA PRACY

Badaniem został objęty 68 letni pacjent przyjęty planowo do oddziału kardiologii w celu wszczepienia stymulatora serca. W procesie badawczym zastosowano następujące metody:

- obserwację pielęgniarską;
- wywiad pielęgniarski (badanie przedmiotowe i podmiotowe);
- analiza dokumentacji medycznej (historia choroby, wyniki badań laboratoryjnych, wywiad, obserwacja, indywidualna karta zleceń, protokół z zabiegu)

– pomiar (tętno, ciśnienie tętnicze krwi, oddech, poziom glikemii, saturacja).

W pracy został wykorzystany czteroetapowy proces pielęgnowania składający się z rozpoznania (gromadzenie danych), diagnozy pielęgniarskiej, planowania opieki oraz realizacji planu i oceny.

WYNIKI

Opis przypadku

Mężczyzna w wieku 68 lat został przyjęty do Oddziału Kardiologii w celu planowego wszczepienia stymulatora serca z powodu bloku przedsionkowo – komorowego II stopnia. W chwili przyjęcia pacjenta zgłasza utrzymujące się od kilku miesięcy zawroty głowy i ogólne osłabienie. Choruje na nadciśnienie tętnicze od 10 lat. Na przełomie ostatnich trzech miesięcy wystąpiły również kilkukrotne omdlenia z utratą przytomności. Nawracają również dolegliwości takie jak: mroczki przed oczami, bóle i zawroty głowy, uczucia wolnego kołatania serca. Z przeprowadzonego wywiadu wynika, że: chory bał się wychodzić z domu, był przygnębiony, zatroskany swoim stanem zdrowia. Towarzyszył mu obniżony nastrój i ciągłe uczucie lęku o własne życie. Zanikowi uległy kontakty społeczne. W momencie przyjęcia u chorego dokonano pomiarów: RR - 128/69 mmHg, HR – 47 uderzeń na minutę, SpO2 – 98%, temperatura ciała – 36,5 stopnia Celsjusza. Ekg z czynnością komór 45 – 47 min, nieregularnymi odstępami RR i wydłużeniem odstępu PR. Choremu nadano III stopień kwalifikacji wg. skali NYHA. Po wykonaniu badań i szczegółowo przeprowadzonego wywiadu lekarskiego pacjenta zakwalifikowano do zabiegu. Poinformowano chorego że na co najmniej 6-8 godzin przed planowanym zabiegiem nie powinien przyjmować niczego doustnie. Ostrzyżono miejsce wszczepienia stymulatora serca, i zalecono pacjentowi dokładną kąpiel z użyciem środka myjąco – dezynfekującego ze szczególnym uwzględnieniem lewej okolicy podobojczykowej. W trybie planowym wykonano zabieg wszczepienia dwujamowego stymulatora serca. Implantacja urządzenia wraz z elektrodami do prawej komory i prawego przedsionka serca przebiegła bez powikłań. Zastosowano antybiotykoterapię: Biofazolin 1g na jedną godzinę przed zabiegiem i 1g po sześciu godzinach od zabiegu. Pacjenta przekazano z bloku operacyjnego do oddziału kardiologii w celu obserwacji i dalszego leczenia z zaleceniem wykonania kontrolnego badania Rtg klatki piersiowej w projekcji tylno – przedniej (PA) w kolejnej dobie od zabiegu w celu sprawdzenia położenia elektrod. Niezbędne jest osłuchanie pacjenta w celu wykluczenia odmy opłucnowej. W trakcie hospitalizacji pacjent został szczegółowo poinformowany o stanie zdrowia

i przebiegu zabiegu. Po skontrolowaniu parametrów stymulatora za pomocą kontrolera i założeniu paszportu stymulatora chorego wypisano do domu.

Proces pielęgnowania

Problem pielęgnacyjny I: Możliwość wystąpienia bólu w miejscu wszczepienia stymulatora.

Cel opieki: Zminimalizowanie bólu.

Działania pielęgniarskie:

1. Regularna ocena nasilenia bólu według skali NRS.

2. Obserwacja występowania objawów świadczących o dolegliwościach bólowych (napięcie mięśniowe, pocenie się, grymasy na twarzy)

3. Ułożenie kończyny powyżej poziomu serca.

4. Częsta kontrola miejsca operowanego.

5. Podawanie leków przeciwbólowych na zlecenie lekarza.

6. Zachęcanie pacjenta do zmiany pozycji.

7. Okazanie wsparcia psychicznego.

Ocena: Ból według skali NRS - 4. Dolegliwości bólowe ustąpiły.

Problem pielęgnacyjny II: Możliwość wystąpienia krwawienia z miejsca operowanego.

Cel opieki: Uniknięcie krwawienia.

Działania pielęgniarskie:

1. Wnikliwa obserwacja miejsca operowanego.

2. Obserwacja parametrów życiowych.

3. Obserwacja zabarwienia powłok skórnych.

4. Udokumentowanie pomiarów.

Problem pielęgnacyjny III: Możliwość wystąpienia zaburzeń rytmu serca.

Cel opieki: Wczesne wykrycie zaburzeń rytmu serca.

Działania pielęgniarskie:

1. Monitorowanie chorego, przynajmniej raz na dobę wykonać Ekg.

2. Na zlecenie lekarza kontrola poziomu elektrolitów we krwi pacjenta.

Ocena: Zaburzenia rytmu serca nie wystąpiły.

Problem pielęgnacyjny numer IV: Ryzyko zakażenia wewnątrzszpitalnego.

Cel opieki: Zapobieganie zakażeniom wewnątrzszpitalnym.

Działania pielęgniarskie:

1. Stosowanie zasad aseptyki i antyseptyki podczas zabiegów przy pacjencie.

2. Ocena podatności na infekcję.

3. Obserwacja miejsca wszczepu po zabiegu.

4. Obserwacja cewników, kaniul i prowadzenie kontrolek.

5. Pomiar temperatury ciała chorego przynajmniej dwa razy na dobę.

6. Zmiana opatrunku dwa razy na dobę: rano i wieczorem.

Ocena: Obserwacja okolicy rany pooperacyjnej i odpowiednie działania pielęgniarskie pozwoliły uniknąć wystąpienia zakażenia ogólnoustrojowego.

Problem pielęgnacyjny V.: Ryzyko zakażenia z powodu wkłucia obwodowego.

Cel opieki: Zminimalizowanie ryzyka zakażenia.

Działania pielęgniarskie:

1. Założenie wkłucia dożylnego zgodnie z procedurami.

2. Zabezpieczenie miejsce wkłucia sterylnym opatrunkiem.

3. Sprawdzanie drożności kaniuli.

4. Prowadzenie karty obserwacji wkłuć obwodowych.

Ocena: Powyższe działania pozwoliły uniknąć wystąpienia zakażenia.

Problem pielęgnacyjny VI: Stres związany z zabiegiem.

Cel opieki: Ograniczenie stresu do minimum.

Działania pielęgniarskie:

1. Ułożenie chorego w wygodnej pozycji.

2. Ciepła i cierpliwa rozmowa.

3. Jasne i przejrzyste wyjaśnienie czynności i zabiegów wykonywanych przy pacjencie.

4. Budowanie zaufania w oparciu o posiadaną wiedzę.

5. Zastosowanie tlenoterapii w razie niepokoju i przyspieszonego oddechu chorego.

6. Podanie leków uspokajających na zlecenie lekarza.

Ocena: Poprawa samopoczucia pacjenta.

Problem pielęgnacyjny VII: Dyskomfort spowodowany obecnością urządzenia i tak zwaną „stymulacją mięśniową", spowodowaną działaniem impulsów implantu.

Cel opieki: Zmniejszenie dyskomfortu stymulacji mięśniowej.

Działania pielęgniarskie:

1. Uspokojenie pacjenta i wyjaśnienie z czego wynika ten dyskomfort.

2. Poinformowanie pacjenta o dalszym postepowaniu polegającym na zmniejszeniu amplitudy impulsu poprzez odpowiednie programowanie.

3. Poinformowanie lekarza o występujących dolegliwościach.

Ocena: Poprzez odpowiednie zaprogramowanie urządzenia wyeliminowano problem dyskomfortu związanego ze stymulacją mięśniową.

Problem pielęgnacyjny VIII: Deficyt chorego w samoopiece i samopielęgnacji.

Cel opieki: Pomoc choremu w samoopiece i samopielęgnacji.

Działania pielęgniarskie:

1. Pomoc podczas toalety ciała.

2. Wymiana bielizny pościelowej i osobistej na czystą.

3. W razie potrzeby zmiana pozycji ułożeniowej i posłanie łóżka.

Ocena: Zastosowane czynności zapewnią choremu prawidłową higienę osobistą i czystość otoczenia.

Problem pielęgnacyjny IX: Deficyt wiedzy w temacie codziennego życia ze stymulatorem serca.

Cel opieki: Uzupełnienie wiedzy pacjenta na temat możliwości i ograniczeń wynikających z obecności posiadanego urządzenia.

Działania pielęgniarskie:

1. Przekazanie pacjentowi ulotek i broszur informacyjnych

2. Poinformowanie chorego z jakich urządzeń może korzystać a jakich powinien unikać.

3. Udzielanie odpowiedzi na zadawane przez chorego pytania.

4. Poinformowanie chorego o konieczności regularnego przyjmowania leków i stawiennictwa na wizyty lekarskie.

5. Zapoznanie chorego z dopuszczalnymi oraz przeciwwskazanymi procedurami, badaniami i zabiegami medycznymi.

6. Edukacja na temat awarii i problemów związanych ze wszczepionym urządzeniem.

Ocena: Odpowiednie przekazanie wiedzy na temat życia ze stymulatorem serca pozwoli pacjentowi na zaakceptowaniu choroby i poprawę jakości życia.

Wskazówki do dalszej pielęgnacji

Ważnym elementem do dalszej pielęgnacji jest przygotowanie wskazówek i zaleceń, mających na celu edukację chorego i jego rodziny. Stosowanie się do poniższych wskazówek poprawi bezpieczeństwo i komfort życia ze wszczepionym stymulatorem serca.

Zaleca się:

- **Regularną kontrolę RR, HR. Zalecane wartości – RR 140\90, HR poniżej 70 uderzeń na minutę – sposób wykonania pomiaru RR i HR:**
    - pomiaru dokonujemy w pozycji leżącej lub siedzącej;
    - mankiet umieszczamy na wysokości poziomu serca;
    - dokonujemy dwóch pomiarów z dwuminutową przerwą;
    - wyniki zapisujemy w dzienniczku samokontroli
    - pomiarów nie dokonujemy: do 30 minut po intensywnym wysiłku, obfitym posiłku, spożyciu kawy, alkoholu, wypaleniu papierosa;
    - czynniki mające wpływ na obniżenie wartości RR: rezygnacja z używek, większa aktywność fizyczna, ograniczenie spożycia soli kuchennej i tłuszczów zwierzęcych a zwiększenie spożycia owoców i warzyw w diecie, regularna i systematyczna farmakoterapia;

- **Zmiany nawyków żywieniowych, stosowanie diety śródziemnomorskiej i diety DASH.**

Wyliczona indywidualna wartość energetyczna posiłków powinna zapewnić uzyskanie/utrzymanie masy ciała w przedziale BMI 20-25 kg/m2

Dieta śródziemnomorska składa się ze świeżych warzyw, owoców, produktów zbożowych pełnoziarnistych bogatych w błonnik, roślin strączkowych, ryb i owoców morza a także

olejów roślinnych. Dopuszcza minimalne ilości nabiału, czerwonego mięsa oraz alkoholu (czerwone wytrawne wino).

Dieta DASH zalecana jest u osób z chorobami układu sercowo naczyniowego w szczególności z nadciśnieniem tętniczym. Charakteryzuje ją niska zawartość sodu i zbilansowana ilość wapnia, magnezu i potasu. Należy spożywać produkty takie same jak w diecie śródziemnomorskiej.

Sposób przygotowywania posiłków:

- unikać smażenia i pieczenia produktów, zaleca się grillowanie, gotowanie i gotowanie na parze;
- stosować owoce surowe i mrożone a warzywa surowe i gotowane;
- ograniczyć spożywanie soli kuchennej do 5 gram dziennie (1 łyżka stołowa);
- dostarczać codziennie co najmniej 14 gram błonnika na każde 1000 kcal diety;
- przyjmować od 1,5 do 2 litrów płynów dziennie ze wskazaniem na niegazowaną wodę mineralną z niską zawartością sodu. Całkowite wykluczenie z diety napojów gazowanych i wysokosłodzonych;
- nie zaleca się suplementacji witamin w postaci gotowych produktów farmaceutycznych, wskazane jest dostarczanie witamin z produktów,

Ogólne wskazówki dietetyczne:

- 5 – 6 posiłków dziennie o niewielkiej objętości;
- spożywanie ryb trzy razy w tygodniu
- nie dosalać gotowych potraw
- spożywać codziennie warzywa, owoce i błonnik
- tłuszcze zwierzęce zastąpić oliwą z oliwek

- **Aktywność fizyczna:**

W pierwszych dniach po wyjściu ze szpitala należy ograniczyć wysiłek fizyczny. Aktywność fizyczną należy zwiększać stopniowo, po całkowitym wygojeniu rany operacyjnej w miejscu wszczepienia stymulatora serca. Początkowo krótkie kilkuminutowe ćwiczenia trzy razy w tygodniu, stopniowo wydłużane do 30 minut dziennie. Jeśli zwiększenie aktywności

fizycznej powoduje nawrót dolegliwości bólowych, należy zaprzestać ćwiczeń i poinformować o tym swojego lekarza.

Zalecane formy aktywności:

- gimnastyka zalecana do wieku,

- jazda na rowerze,

- spacery,

Należy unikać;

- dźwigania ciężarów powyżej 5 kg,

- podnoszenia ramienia po stronie rany pooperacyjnej przez kilka dni,

- uprawiania sportów, które mogłyby spowodować upadek bądź wstrząśnienie (gra w piłkę nożną, jazda na nartach);

- Coroczne szczepienie przeciwko grypie;
- Regularne wizyty w poradni kardiologicznej i kontroli stymulatora serca;
- Konieczność stosowania farmakoterapii zaleconej przez lekarza: - systematyczne przyjmowanie leków;

- terminowe realizowanie przepisanych recept;

- obserwacja pod kątem niepożądanych objawów działania leków w szczególności: zasłabnięć, przedłużających się krwawień i gojenia ran, kaszlu, wysypki;
- w przypadku wystąpienia jakichkolwiek działań niepożądanych wskazana jest jak najszybsza wizyta lekarska

- Powiadomienie lekarza, dentysty lub pielęgniarki, że posiadasz wszczepiony
- stymulator przed planowanymi zabiegami medycznymi bądź diagnostycznymi;
- Nie dopuszczanie do ucisku na stymulator;
- Obserwowanie miejsca wszczepu stymulatora;
- Nie przebywanie w zasięgu dużych pól elektromagnetycznych, np. linii wysokiego
- napięcia;

- Korzystanie z telefonu komórkowego trzymając go w naprzeciwległym uchu
- 20–30 cm od wszczepienia stymulatora serca;
- Noszenie zawsze przy sobie paszportu stymulatora;

WNIOSKI

1. Pacjent poddany zabiegowi wszczepienia stymulatora serca jest pacjentem wysokiego ryzyka.
2. Mimo skutecznie wykonanego zabiegu chory narażony jest na szereg powikłań.
3. Zaplanowanie procesu leczenia i opieki pielęgniarskiej zwiększa bezpieczeństwo i prawidłowy proces hospitalizacji.
4. Właściwie rozpoznane problemy pielęgnacyjne, znajomość możliwych powikłań umożliwia prawidłową i skuteczną opiekę nad pacjentem w trakcie zabiegu i po jego wykonaniu.
5. Uwzględnienie indywidualnych potrzeb biopsychospołecznych zapewnia holistyczną opiekę nad pacjentem i szybszy powrót do funkcjonowania w swoim środowisku.
6. Intensywna obserwacja, kontakt z pacjentem, kontrola parametrów życiowych mogą uchronić pacjenta przed trwałą utratą głównych funkcji życiowych, a nawet nagłym zgonem.
7. Zabieg wszczepienia stymulatora serca znacznie poprawił jakość życia pacjenta.

PIŚMIENNICTWO

1. Gołąb B.K., Podstawy anatomii człowieka, Wydawnictwo Lekarskie PZWL, Warszawa 2008: 68-90
2. https://www.mp.pl/pacjent/choroby-ukladu-krazenia/choroby/165491,fizjologia-serca
3. Jarnioła-Jaguś A., Cissowska M., Kowal J., Kaźmierezak-Dziuk A., Elektrostymulacja serca - nowoczesna metoda leczenia zaburzeń rytmu i przewodzenia. Postępowanie u chorego z wszczepionym układem stymulującym serce lub kardiowertcrem-defibrylatorem, Pediatria Medycyna Rodzinna 2012, 8 (2)
4. Kargul W., Młynarski R., Piłat E., Implantowanie stymulatorów serca i kardiowerterów-defibrylatorów, Chirurgia Polska 2005, 7, 4,
5. Ciechaniewicz W. (red.), Pielęgniarstwo. Ćwiczenia, Wydawnictwo Lekarskie PZWL, Warszawa 2001/2002: 112-124

6. Wytyczne dotyczące stymulacji serca i resynchronizacji. Grupa Robocza Europejskiego Towarzystwa Kardiologicznego ds. stymulacji serca we współpracy z Europejskim Towarzystwem Rytmu serca, EurHeart J, 2007,28
7. Kaczyńska K., Czarnecka J., Kobos E., Sienkiewicz Z., Jakość życia chorych po wszczepieniu stymulatora serca, Pielęgniarstwo Polskie 2017, 3, (65)
8. Gajewski P. (red.), Interna Szczeklika, Wydawnictwo Medycyna Praktyczna, Kraków 2017: 168-258
9. Młynarski R., Drzewiecka A., Piłat E., Wskazania do implantacji -przygotowanie oraz prowadzenie chorego z rozrusznikiem serca, Lekarz 2006, 10
10. Kaszuba D., Nowicka A., Pielęgniarstwo kardiologiczne. Podręcznik dla studiów medycznych, Wydawnictwo Lekarskie PZWL, Warszawa 2011: 200-306
11. Klaudel J., Pacjent z rozrusznikiem serca, Wydawnictwo Via Medica, Gdańsk 2004
12. Kuch J., Śródka A., (red.), Dzieje kardiologii w Polsce na tle kardiologii Światowej, Wydawnictwo PWN, Warszawa 2004: 22-45
13. Kózka M., Płaszewska-Żywko L., (red.) Diagnozy i interwencje pielęgniarskie, Podręcznik dla studiów medycznych, Wydawnictwo Lekarskie PZWL, Warszawa 2009: 180-202
14. McDonagh, T. A., Metra, M., Adamo, M., et al. *ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure*. **European Heart Journal,** 42(36), 2021: 3599–3726. https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehab368
15. Ponikowski, P., Voors, A. A., Anker, S. D., et al. *ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure*. **European Journal of Heart Failure,** 18(8), 2016: 891–975
16. Michajlik A., Ramotowski W., Anatomia i fizjologia człowieka, Wydanie V, Wydawnictwo Lekarskie PZWL, Warszawa 2003: 300-325
17. Szostak W.B., Cichocka A., Dieta śródziemnomorska w profilaktyce i leczeniu chorób układu krążenia i cukrzycy. Wyd. Medyk; 1; Warszawa; 2015: 1-151
18. Mroczkowska R., Serzysko B., Szkutnik M., (red.) Standardy opieki pielęgniarskiej w kardiologii inwazyjnej, Wydawnictwo Lekarskie PZWL, Warszawa 2016: 200-240
19. Opolski, G., Poloński, L. (red.). *Kardiologia.* Tom 1. Warszawa: PZWL, 2019: 80-92
20. Sokołowska-Pituchowa J., (red. nauk.), Anatomia człowieka. Podręcznik dla studentów medycyny, Wydawnictwo Lekarskie PZWL, Warszawa 2011: 55-70

ROLA PIELĘGNIARKI W OPIECE NAD PACJENTEM Z CHOROBĄ AFEKTYWNĄ DWUBIEGUNOWĄ

Aleksandra Tomaszuk[1], Zofia Snarska[2], Michalina Majzit[2], Katarzyna Krystyna Snarska[3]

[1]Studentka kierunek Pielęgniarstwo, Uniwersytet Medyczny w Białymstoku
[2]Studentka kierunek Lekarski, Uniwesytet Medyczny w Białymstoku
[3]Wydział Nauk o Zdrowiu, Uniwersytet Medyczny w Białymstoku

WSTĘP

Charakterystyka choroby afektywnej dwubiegunowej

Choroba afektywna dwubiegunowa (ChAD) należy do najpowszechniej identyfikowanych zaburzeń w obszarze zdrowia psychicznego, trwających do końca życia. W literaturze nazywana jest też psychozą maniakalno-depresyjną lub rzadziej cyklofrenią. Charakteryzuje się znaczną różnorodnością mechanizmów biologicznych oraz przebiegu klinicznego [1].

ChAD stanowi jedno z najpoważniejszych zaburzeń psychicznych, które nie tylko ogranicza codzienne funkcjonowanie osób dotkniętych chorobą, lecz także znacząco oddziałuje na ich otoczenie rodzinne, zawodowe oraz życie społeczne. Ta jednostka chorobowa przebiega z nawracającymi epizodami depresji oraz manii bądź hipomanii o wysokim ryzyku nawrotów. Dzieli się na dwa główne typy – typ I oraz typ II. Zwykle pojawia się we wczesnym okresie życia, często występuje rodzinnie i ma tendencje do postępującego przebiegu. Śmiertelność wśród osób chorujących na ChAD jest wysoka zarówno z powodu samobójstw, jak i współistniejących zaburzeń psychicznych oraz somatycznych. Pośród chorób psychicznych oraz schorzeń wynikających z nadużywania substancji uzależniających, ChAD jest piątą przyczyną utraty lat życia skorygowanego niepełnosprawnością [2,3].

Choroba afektywna dwubiegunowa jest trudna do prawidłowego rozpoznania, ponieważ jej objawy często odpowiadają symptomom innych zaburzeń psychicznych, a współwystępowanie chorób somatycznych dodatkowo utrudnia postawienie diagnozy. Leczenie opiera się na farmakoterapii oraz działaniach psychospołecznych, jednakże występujące nawroty oraz tylko częściowa odpowiedź na terapię (zwłaszcza w epizodach depresyjnych) nadal stanowią istotny

problem kliniczny. W ChAD obowiązkowa jest długoterminowa opieka pacjenta skoncentrowana na regularnym monitorowaniu stanu zdrowia oraz dostosowywaniu strategii terapeutycznych [4].

Epidemiologia choroby afektywnej dwubiegunowej

Problemy ze zdrowiem psychicznym są zjawiskiem powszechnym na całym świecie oraz wykazują tendencje wzrostową. Według badań Global Burden of Diseases, Injuries, and Risk Factors Study (GBD) 2019, zaburzenia psychiczne należą do dziesięciu głównych przyczyn obciążenia chorobowego globalnie.

Choroba afektywna dwubiegunowa jest przewlekłym, często postępującym i powodującym upośledzenie zaburzeniem. Szczytowy wiek zachorowania wynosi 19,5 roku, zaś mediana 33 lata. Pierwszy epizod choroby może pojawić się w każdym wieku, ale zazwyczaj jest to około 18 rok życia w przypadku ChAD I i 22 rok życia w ChAD II. Wiek pierwszego epizodu ma duże znaczenie prognostyczne – wcześniejsze wystąpienie, szczególnie przed okresem dojrzewania, często wiąże się z większą liczbą współtowarzyszących schorzeń, obniżoną jakością życia oraz poważnymi trudnościami w codziennym funkcjonowaniu. Adolescencja jest złożonym etapem życia człowieka, charakteryzującym się dynamicznym rozwojem fizycznym oraz istotnymi zmianami w sferze społecznej i emocjonalnej. Choroba afektywna dwubiegunowa u młodych osób często wiąże się z wysokim ryzykiem nadużywania substancji psychoaktywnych, licznymi hospitalizacjami, problemami z prawem, trudnościami w nauce, zaburzeniami relacji psychospołecznych, odczuwaniem wzmożonego lęku, jak również zwiększonym ryzykiem podjęcia prób samobójczych. Niestety, jedynie około 56% młodych pacjentów z ChAD korzysta z pomocy specjalistów w zakresie zdrowia psychicznego [5,6,7].

Zaburzenie afektywne dwubiegunowe dotyka od 1% do około 2,4% populacji światowej i pojawia się niezależnie od płci, rasy, pochodzenia etnicznego, czy poziomu społeczno-ekonomicznego. Częstość zachorowania ChAD typu I w ciągu życia jest większa niż typu II – wynosi odpowiednio 0,6% oraz 0,4%. Około jedna na cztery osoby zgłaszające się do lekarza rodzinnego z objawami depresji lub lęku w ramach podstawowej opieki zdrowotnej ostatecznie otrzymuje diagnozę choroby afektywnej dwubiegunowej. Ponadto, aż 75% pacjentów z ChAD ma współistniejące inne schorzenie psychiczne – zazwyczaj są to stany lękowe, zaburzenia kontroli impulsów, ADHD oraz problemy z uzależnieniami, co istotnie pogarsza rokowanie

choroby. Ze względu na zróżnicowany i złożony obraz kliniczny zaburzenie afektywne dwubiegunowe bywa często mylnie diagnozowane jako inna jednostka chorobowa, najczęściej depresja jednobiegunowa lub zaburzenia związane z używaniem substancji psychoaktywnych.

Występują również istotne różnice regionalne w obrębie występowania choroby – częstość zachorowań ChAD rośnie od państw o niskich dochodach do państw o wysokich dochodach i różni się między poszczególnymi obszarami świata. Niższe wskaźniki obserwuje się w Azji Południowej, Wschodniej i Południowo-Wschodniej oraz w Oceanii, natomiast wyższe w Ameryce Północnej i Łacińskiej, Europie Zachodniej, Afryce Północnej, na Bliskim Wschodzie oraz w Regionie Azji i Pacyfiku. Na te różnice prawdopodobnie wpływają nie tylko aspekty ekonomiczne, ale także odmienne czynniki ryzyka, uwarunkowania kulturowe, stygmatyzacja chorób psychicznych, dostępność do usług zdrowia psychicznego oraz jakość raportowanych danych epidemiologicznych [7].

Występowanie zachowań samobójczych w przebiegu choroby afektywnej dwubiegunowej

Błędy w rozpoznaniu prowadzą do niewłaściwego leczenia, gorszych efektów terapeutycznych oraz zwiększonego ryzyka zachowań samobójczych. Z tego względu u pacjentów z ChAD częstość samobójstw jest wyższa w porównaniu z populacją ogólną.

Wśród wszystkich chorób psychiatrycznych, zaburzenie afektywne dwubiegunowe wiąże się z najwyższym nasileniem zachowań samobójczych. Ryzyko podjęcia próby samobójczej przez pacjentów z ChAD jest około 30 razy wyższe niż u rówieśników. Szacuje się, że około 30-50% chorych w ciągu życia podejmuje próbę samobójczą, z czego 15-20% umiera w ich następstwie. W związku z tym próby samobójcze oraz samobójstwa stanowią istotną część obciążenia chorobowego w schorzeniu afektywnym dwubiegunowym.

Na występowanie prób samobójczych w ChAD ma wpływ wiele czynników klinicznych i demograficznych. Do najważniejszych z nich należą: płeć żeńska, samotność, rozwód, doświadczenie przemocy seksualnej, młody wiek wystąpienia choroby, nasilenie objawów depresyjnych, częste hospitalizacje, podtyp ChAD I, szybkie cykle choroby, współwystępowanie uzależnień oraz innych zaburzeń psychicznych, przebyte próby samobójcze i przypadki samobójstw wśród osób pierwszego stopnia pokrewieństwa [8,9].

Etiologia i czynniki ryzyka choroby afektywnej dwubiegunowej

Choroba afektywna dwubiegunowa jest zaburzeniem o złożonej etiologii, rozwija się w wyniku predyspozycji genetycznej, epigenetycznej, neurobiologicznej oraz czynników środowiskowych. Modyfikacje neuronalne przyczyniają się do rozwoju i progresji zaburzenia. Dziedziczność ChAD została dobrze udokumentowana. Zidentyfikowano liczne loci genetyczne zwiększające ryzyko rozwoju choroby.

W 1987 roku pierwszy raz zostały opisane „markery DNA" na krótkim ramieniu chromosomu 11. Od tamtej pory wykazano związek pomiędzy przynajmniej 30 genami a podwyższonym ryzykiem zachorowania. Genetyczna struktura zaburzenia afektywno-dwubiegunowego ma charakter poligeniczny (wielogenowy), co oznacza, że na rozwój choroby wpływa wiele różnych polimorfizmów nukleotydowych (SNP), z których każdy wywiera mały wpływ lub charakteryzuje się niską penetracją. Okazuje się, iż dziedziczność oparta na SNP wynosi jedynie około 25%, co podkreśla rolę innych czynników. Istotne znaczenie w rozwoju ChAD mają interakcje genetyczno-środowiskowe.

Czynniki ryzyka środowiskowego, które mogą przyczyniać się do rozwoju choroby to:

- poród,
- infekcje, palenie papierosów w ciąży,
- przemoc emocjonalna, fizyczna, zaniedbanie w dzieciństwie,
- rozwód,
- bezrobocie,
- niepełnosprawność oraz wczesna utrata rodzica,
- narażenie na substancje psychoaktywne nastolatków,
- choroby somatyczne, np. stwardnienie rozsiane albo zaburzenia układu endokrynnego.

Badania pokazują, że młode osoby o genetycznej podatności są szczególnie narażone na rozwój choroby afektywnej dwubiegunowej w sytuacji, gdy doświadczyły traumy w dzieciństwie. Doświadczenia przemocy fizycznej oraz seksualnej mają wpływ na zwiększoną liczbę epizodów afektywnych u pacjentów z ChAD. Częstość występowania przemocy seksualnej jest dużo wyższa u osób z tą chorobą w porównaniu z pacjentami z depresją jednobiegunową [4,8,9,10].

Kryteria diagnostyczne choroby afektywnej dwubiegunowej

W aktualnie stosowanych klasyfikacjach diagnostycznych termin „zaburzenie afektywne dwubiegunowe „odnosi się do grupy schorzeń afektywnych, w których przebiegu pojawiają się epizody obniżonego, jak również podwyższonego nastroju. Zgodnie z 10 edycją Międzynarodowej Statystycznej Klasyfikacji Chorób I Problemów Zdrowotnych (International Classification of Diseases and Related Health Problems , ICD-10) rozpoznanie choroby afektywnej dwubiegunowej jest możliwe w przypadku, gdy u pacjenta wystąpią przynajmniej dwa epizody chorobowe związane z wyraźnymi zaburzeniami nastroju i aktywności, z których chociaż jeden musi być epizodem maniakalnym, hipomaniakalnym lub mieszanym oraz wykluczenia innych jednostek chorobowych, takich jak duża depresja jednobiegunowa albo zaburzenie schizoafektywne. ICD-10 nie wprowadziło dalszego podziału na podtypy ChAD.

Epizod maniakalny może poprzedzać epizod hipomaniakalny lub epizod dużej depresji albo nastąpić po nim. Mania wyróżnia się przynajmniej tygodniowym okresem podwyższonego lub drażliwego nastroju, wzmożonej aktywności i energii, poczucia wyjątkowych możliwości, ograniczonej potrzeby snu, gonitwy myśli, łatwej podatności na rozproszenie oraz skłonności do podejmowania zachowań ryzykownych, występuje przez większą część dnia. W czasie manii ma miejsce poważne upośledzenie funkcjonowania społecznego, zawodowego oraz wymagana jest hospitalizacja. Przy podwyższonej aktywności lub energii muszą wystąpić przynajmniej trzy z poniższych objawów (albo cztery, jeśli występuje drażliwość):

- zawyżona samoocena oraz poczucie wielkości,
- zmniejszona potrzeba snu,
- nadmierna gadatliwość,
- gonitwa myśli,
- łatwe rozpraszanie się,
- zwiększona aktywność ukierunkowana na cel albo pobudzenie psychosomatyczne,
- podejmowanie ryzykownych zachowań (np. hazard, szaleństwo zakupów, nieodpowiedzialne kontakty seksualne).

Epizod hipomaniakalny stanowi łagodniejszą postać, charakteryzuje się nienaturalnie podwyższonym, ekspansywnym lub drażliwym nastrojem oraz zwiększoną energią. Trwa minimum cztery dni przez większą część dnia, jednakże nie prowadzi do znaczącego pogorszenia funkcjonowania w życiu codziennym, społecznym czy zawodowym oraz nie

wymaga hospitalizacji. Epizod wystąpił, gdy objawy nie można przypisać działaniu substancji psychoaktywnych, leków oraz innym chorobom.

Natomiast w 5-edycji klasyfikacji zaburzeń psychiatrycznych Amerykańskiego Towarzystwa Psychiatrycznego (Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, DSM-5) pośród schorzeń dwubiegunowych oraz pokrewnych wyróżniono:

- **ChAD typu I** – przynajmniej jeden pełnoobjawowy epizod manii, któremu mogą towarzyszyć epizody depresji i hipomanii, ale nie jest to warunkiem koniecznym,
- **ChAD typu II** – wystąpienie minimum jednego epizodu depresyjnego oraz hipomaniakalnego, ale brak pełnego epizodu maniakalnego,
- **zaburzenia cyklotymiczne** – przebiegające co najmniej od 2 lat okresy podwyższonego i obniżonego nastroju, które jednak nie spełniają kryteriów pełnoobjawowych epizodów nastroju.

W DSM-5 wyróżniono również kategorie zaburzeń dwubiegunowych wtórnych, wynikających z innej choroby, problemu zdrowotnego lub substancji psychoaktywnych. Podobnie jak w ICD-10, istnieje również możliwość postawienia diagnozy „innego określonego lub nieokreślonego zaburzenia dwubiegunowego oraz pokrewnego" w przypadku, gdy pacjent nie może otrzymać bardziej precyzyjnego rozpoznania choroby.

Od ponad dwóch dekach obserwuje się poszerzanie zakresu pojęcia „dwubiegunowość". W literaturze zostało opisane zjawisko „spektrum ChAD" w ramach którego Akiskal i współpracownicy wyróżnili kilka podtypów choroby:

- typ I – klasyczna postać z epizodami depresyjnymi i maniakalnymi,
- typ II – duża depresja i niespodziewane epizody hipomanii,
- typ II 1/2 - duża depresja razem z cyklotymią,
- typ III – duża depresja z hipomanią indukowaną lekami przeciwdepresyjnymi,
- typ III 1/2 – duża depresja z hipomanią spowodowaną alkoholem lub innymi substancjami psychoaktywnymi,
- typ IV – duża depresja u pacjentów o temperamencie hipertymicznym,
- typ V – depresja z epizodami mieszanymi,
- typ VI – depresja z cechami pseudootępienia (podczas późnego początku) [3,11,12,13].

Trudności diagnostyczne choroby afektywnej dwubiegunowej

Rozpoznanie choroby afektywnej dwubiegunowej bywa bardzo trudne, szczególnie na wczesnym etapie jej rozwoju stanowi duże wyzwanie diagnostyczne. Obraz kliniczny przedstawiany przez pacjenta, nie zawsze od razu pozwala na postawienie odpowiedniej diagnozy. Dotyczy to zwłaszcza sytuacji, kiedy ChAD rozpoczyna się epizodem depresyjnym. Depresja stanowi prawdopodobnie jedną z najbardziej uniwersalnych reakcji organizmu na trudne i niekorzystne warunki zewnętrzne, której mediatorem jest ośrodkowy układ nerwowy. Jest również istotnym elementem choroby maniakalno-depresyjnej, często dominującą, jeżeli chodzi o liczbę epizodów chorobowych i zazwyczaj jest głównym powodem niepełnosprawności pacjentów z tym schorzeniem. Dopiero pojawienie się wyraźnych objawów manii albo hipomanii lub ich obecność w przeszłości skłaniają personel medyczny do zmiany rozpoznania i dostosowania adekwatnego leczenia. Jedynie 20% pacjentów z epizodem depresyjnym otrzymuje właściwą diagnozę w przeciągu pierwszego roku, a uśredniony czas pomiędzy wystąpieniem choroby a jej prawidłowym rozpoznaniem wynosi od 5 do 10 lat. Wczesne wykrycie schorzenia i wdrążenie zalecanego leczenia istotnie poprawiają rokowanie, ograniczają ryzyko nawrotów, usprawniają reakcję organizmu na leki, zmniejszają liczbę nawrotów i hospitalizacji oraz podejmowanych prób samobójczych.

Choroba afektywna dwubiegunowa bywa najczęściej diagnozowana jako choroba afektywna jednobiegunowa (60% pacjentów), zaburzenie lękowe (26%), schizofrenia (18%) oraz zaburzenia osobowości (17%). Główną przyczyną błędnego rozpoznania choroby jest występowanie przeważającej ilości epizodów depresyjnych w porównaniu z epizodami manii lub hipomanii. Dodatkowo wyzwanie stanowią epizody mieszane, w których jednoczenie obecne są symptomy depresji, manii oraz hipomanii.

W praktyce pacjenci z ChAD zazwyczaj szukają pomocy medycznej podczas epizodu depresji niż hipomanii lub manii, co dodatkowo utrudnia diagnostykę. Następną komplikacją w rozpoznaniu jest wysoki odsetek współwystępowania zaburzeń lękowych (u około 18% pacjentów). Istnieją również badania wskazujące, iż częstość występowania zaburzeń lękowych jest wyższa pośród chorych na psychozę maniakalno-depresyjną niż w populacji ogólnej. Proces postawienia adekwatnego rozpoznania również utrudnia częste współwystępowanie zaburzeń osobowości. Istotnym problemem w diagnostyce różnicowej jest zaburzenie osobowości typu borderline, które objawia się silną reaktywnością nastroju i niestabilnością afektywną, co może wskazywać na chorobę afektywną dwubiegunową [13,14,15,16,17,18].

Metody leczenia choroby afektywnej dwubiegunowej

Farmakoterapia

Wyniki badań klinicznych przekładają się na polskie zalecenia dotyczące profilaktyki nawrotów choroby afektywnej dwubiegunowej, zawarte w najnowszym wydaniu standardów leczenia farmakologicznego zaburzeń psychicznych z 2022 roku. Dokument ten przedstawia zalecenia dotyczące stosowania leków w postaci monoterapii, jak i w skojarzeniu, w odniesieniu do ChAD typu I i II.

W standardowym przebiegu ChAD typu I, charakteryzującym się umiarkowaną częstością epizodów manii i depresji oraz wyraźnymi okresami remisji, leczeniem pierwszego wyboru są sole litu. W przypadku niewystarczającej skuteczności po roku terapii zaleca się wdrążyć leczenie skojarzone za pomocą litu oraz drugiego leku normotymicznego I lub II generacji. U pacjentów z przewagą epizodów maniakalnych zaleca się po przebytej manii zastosowanie olanzapiny, szczególnie jeśli lek okazał się skuteczny w leczeniu takiego epizodu. W przypadku nieoptymalnego efektu terapeutycznego po roku zalecane jest połączenie olanzapiny z normotymikiem I generacji. W sytuacji wystąpienia działań niepożądanych (np. zwiększenie masy ciała), olanzapinę można zastąpić kwetiapiną lub arypiprazolem. U chorych na ChAD typu I z dominującymi epizodami depresyjnymi zaleca się po przebytym epizodzie depresji leczenie lamotryginą lub kwetiapiną. Przy nieoptymalnym działaniu rekomenduje się skojarzenie jednego z tych leków z normotymikiem I generacji, najlepiej z litem albo jednoczesne stosowanie lamotryginy i kwetiapiny. W postaci choroby o atypowym przebiegu wyróżniającym się m.in. stanami mieszanymi, współchorobowością zaburzeń lękowych oraz urojeń niezgodnych z nastrojem, jako leczenie pierwszego rzutu zalecane są leki przeciwdrgawkowe, takie jak walproiniany, karbamazepina, lamotrygina. W przypadku niepełnego efektu farmakoterapii zaleca się dodanie litu lub atypowe leki przeciwpsychotyczne o działaniu normotymicznym. W zaburzeniu afektywnym dwubiegunowym opornym na leczenie za lek pierwszego wyboru uznaje się klozapinę stosowaną w monoterapii. Przy niepełnym efekcie można dołączyć któryś z leków normotymicznych I generacji, najlepiej lit, który dodatkowo może zmniejszyć ryzyko leukopenii. W postaci z szybką zmianą faz, należy leczenie skojarzone stosować od początku, początkowo zacząć od dwóch leków normotymicznych I generacji a następnie rozszerzyć o trzeci - lek normotymiczny II generacji [19,20,21].

W klasycznej postaci ChAD typu II lekiem pierwszego wyboru nadal pozostają sole litu, które w razie potrzeby łączy się z innym normotymikiem I generacji. U większości chorych dopuszczalne jest długotrwałe stosowanie leków przeciwdepresyjnych. Natomiast w atypowej postaci choroby afektywnej dwubiegunowej typu II podczas leczenia początkowego zaleca się karbamazepinę albo walproiniany, a lit dodaje się w przypadku niewystarczającej skuteczności. Obiecujące rezultaty uzyskano także podczas stosowania lamotryginy w monoterapii u pacjentów z ChAD typu II z szybką zmianą faz. Jeżeli efekt terapeutyczny jest niewystarczający zalecane jest dodanie normotymiku I generacji, zaczynając od soli litu. W razie potrzeby jako trzeci można dodać atypowy lek przeciwpsychotyczny. W tej postaci choroby zasadniczo odradzane jest stosowanie leków przeciwdepresyjnych.

Polskie zalecenia profilaktyki ChAD uwzględniają także dobór farmakoterapii w zależności od indywidualnego obrazu klinicznego pacjenta. U każdego chorego, u którego istnieje podwyższone ryzyko samobójstwa, należy rozważyć zastosowanie litu. Ocena czynników ryzyka powinna zawierać m.in. występowanie zachowań samobójczych w rodzinie oraz w trakcie choroby, aktualną sytuację życiową i stan kliniczny pacjenta [19,22].

Psychoterapia

Terapia poznawczo-behawioralna (cognitive behavioral therapy - CBT)

Terapia poznawczo-behawioralna stanowi kompleksowe podejście terapeutyczne, ukierunkowana na zachowanie oraz procesy poznawcze, dzięki czemu problemy pacjenta są analizowane w sposób wielowymiarowy. Zastosowanie terapii poznawczo-behawioralnej w leczeniu choroby afektywnej dwubiegunowej opiera się na poznawczym modelu Becka rozpoznawaniu i modyfikowaniu nieadaptacyjnych schematów myślenia. Protokół CBT przeznaczony do pracy z pacjentami z ChAD obejmuje 20 ustrukturalizowanych sesji. Obejmują one psychoedukację na temat choroby i leków, systematyczne monitorowanie objawów charakterystycznych dla danego pacjenta, wspieranie realizacji zaleceń lekarskich, analizę zmian poznawczych i behawioralnych towarzyszącym epizodom choroby, ocenę funkcjonowania psychospołecznego oraz wspomaga rozwój umiejętności rozwiązywania problemów psychospołecznych. W planie terapii uwzględnia się również wcześniejszy przebieg choroby i towarzyszące trudności, co pozwala na dobranie adekwatnych interwencji. Badania wykazały skuteczność CBT w formie indywidualnej oraz grupowej w leczeniu choroby afektywnej dwubiegunowej redukując liczbę nawrotów, zmniejszając nasilenie

objawów w trakcie epizodów, wydłużając okresy remisji oraz poprawę funkcjonowania psychospołecznego [23,24,25].

Terapia rodzinna (family-focused therapy – FFT)

Terapia skoncentrowana na rodzinie, obejmuje cykl 21 sesji realizowanych z udziałem pacjenta oraz jednego lub kilku członków jego rodziny, takich jak rodzice lub rodzeństwo. Głównym celem jest wzmocnienie wsparcia społecznego chorego. Leczenia opiera się na psychoedukacji, doskonaleniu umiejętności komunikacyjnych oraz nauce skutecznego rozwiązywania problemów. Badania pokazały, że pacjenci objęci jakąkolwiek formą interwencji rodzinnej doświadczyli około dwukrotnie mniejszej liczby epizodów depresyjnych w porównaniu z osobami leczonymi tylko farmakologicznie. Jednocześnie stwierdzono, że skuteczność terapii rodzinnej była istotnie uzależniona od poziomu funkcjonowania danej rodziny. W rodzinach o dużym stopniu dysfunkcji, pacjenci częściej przechodzili epizody depresyjne o wydłużonym czasie [24].

Terapia interpersonalna i rytmów społecznych (interpersonal and social rhythm therapy – IPSRT)

Terapia interpersonalna i rytmów społecznych, opracowana przez Ellen Frank i współpracowników, opiera się na założeniu, że stabilizacja rytmów społecznych wpływa na regulację rytmów biologicznych. Koncepcja terapii zakłada istnienie związku pomiędzy zaburzeniami rytmu okołodobowego a genezą epizodów choroby. IPSRT łączy elementy psychoterapii interpersonalnej z metodami behawioralnymi, mając na celu uregulowanie codziennych czynności oraz psychoedukację w celu zwiększenia przestrzegania zaleceń farmakologicznych. Terapia jest skuteczna zarówno w ostrej fazie choroby ChAD, jak i leczeniu podtrzymującym, koncentrując się na:

- identyfikacji i leczeniu objawów afektywnych,
- analizie zależności między wahaniami nastroju a zdarzeniami życiowymi,
- utrzymywaniu regularności rytmu dnia,
- identyfikowaniu i kontrolowaniu czynników powodujących dysregulacje rytmu z uwzględnieniem indywidualnych potrzeb pacjenta
- ułatwieniu akceptacji choroby [24].

Psychoedukacja

Psychoedukacja stosowana u pacjentów z chorobą afektywną dwubiegunową, łączy w sobie cechy terapii grupowej, interpersonalnej, poznawczo-behawioralnej oraz interwencji rodzinnej. Wsparcie edukacyjne w zakresie zdrowia psychicznego polega na dostarczeniu pacjentowi i jego rodzinie wiedzy na temat choroby, dostępnych metod leczenia oraz podstawowych metod radzenia sobie z objawami. Współczesne podejście psychoedukacyjne stosowane w leczeniu ChAD skupia się na rozwijaniu umiejętności rozpoznawania i kontrolowania sygnałów zapowiadających epizody depresyjne i maniakalne, ciągłym zarządzaniu stresem, rozwiązywaniu problemów, ograniczaniu wpływu stygmatyzacji i wypierania choroby, również na wzmacnianiu systematycznego stosowania farmakoterapii oraz promowaniu zdrowego trybu życia. Składa się na to m.in. ograniczenie spożywania alkoholu, tytoniu, substancji psychoaktywnych i stymulantów, podejmowanie regularnej aktywności fizycznej oraz regulacja rytmu snu i czuwania. Głównym celem psychoedukacji jest opracowanie zindywidualizowanych strategii radzenia sobie, które mają na celu zmniejszenie ryzyka nawrotów zaburzeń nastroju.

Psychoedukacja może być realizowana w formie indywidualnej lub grupowej. Modele empiryczne opierają się głównie na bezpośrednim kontakcie terapeuty z pacjentem, jednak co raz częściej wprowadzane są również nowe formy, które wykorzystują narzędzia internetowe, aplikacje na smartfony oraz zeszyty ćwiczeń. Zgodnie z teoriami uczenia się, większą skuteczność interwencji edukacyjno-terapeutycznej osiąga się, gdy obejmuje ona aktywne uczenie się, monitorowanie poziomu zrozumienia przekazywanych treści, rozwijanie praktycznych umiejętności oraz realizację zadań domowych pomiędzy sesjami. Zakłada się także, że wsparcie ze strony innych uczestników oraz uczenie się w grupie dodatkowo wzmacnia efekty edukacji psychologicznej. Niezależnie od zastosowanego modelu i zakresu treści, kluczowe znaczenie ma budowanie przymierza terapeutycznego, okazywanie empatii oraz regularne monitorowanie objawów [26,27,28].

Znaczenie opieki pielęgniarskiej w psychiatrii w aspekcie choroby afektywnej dwubiegunowej

Pielęgniarki odgrywają istotną rolę w procesie leczenia i opieki nad osobami z chorobą afektywną dwubiegunową, szczególnie w okresie ostrego epizodu maniakalnego. Ich zadania obejmują podtrzymywanie podstawowych funkcji życiowych, przestrzeganie zaleceń terapeutycznych oraz zapewnienie bezpieczeństwa choremu i jego otoczeniu w trakcie ostrej

fazy choroby. Pielęgniarka, jako członek zespołu opieki zdrowotnej, ma częsty i bezpośredni kontakt z pacjentem, co wiąże się z koniecznością radzenia sobie z trudnościami w zakresie kontroli emocji, myśli oraz zachowań osób z ChAD. Podstawowym działaniem pielęgniarki w przypadku pacjenta z zaburzeniem afektywnym dwubiegunowym jest przeprowadzenie szczegółowej oceny pielęgniarskiej. Obejmuje ona analizę objawów chorobowych, ze szczególnym uwzględnieniem procesów myślowych i percepcji, poczucia sprawczości, kontroli zachowania, sfery emocjonalnej oraz komunikacji. Istotnym elementem jest również rozpoznanie ewentualnych zachowań agresywnych skierowanych do samego pacjenta oraz jego otoczenia. Pielęgniarka wobec pacjentów w stanie manii koncentruje się na ograniczeniu nadmiernych bodźców środowiskowych oraz zapewnieniu bezpiecznego otoczenia, pozbawionego przedmiotów mogących stanowić zagrożenie. W sytuacjach wymagających zastosowania przymusu bezpośredniego, działania te podejmowane są zgodnie z obowiązującymi procedurami i po uprzednim wyjaśnieniu ich choremu. Podczas opieki nad pacjentem w epizodzie manii istotne jest unikanie konfrontacji oraz zwlekanie z reakcją na zgłaszane potrzeby, ponieważ może to nasilić pobudzenie i agresję. Rozmowy dotyczące alternatywnych sposobów rozwiązywania problemów zaleca się prowadzić w momentach obniżonego pobudzenia, a komunikacja terapeutyczna powinna opierać się na prostych i jednoznacznych komunikatach. Opieka pielęgniarska obejmuje również realizację zaleceń farmakologicznych, obserwację skuteczności leczenia oraz monitorowanie możliwych działań niepożądanych, a także ścisłą współpracę z pozostałymi członkami zespołu terapeutycznego [29,30].

PIŚMIENNICTWO

1. Wójciak P., Stańko-Kaczmarek M., Rybakowski J.: Współwystępowanie choroby afektywnej dwubiegunowej z zespołem Aspergera – trudności diagnostyczne. *Neuropsychiatria i Neuropsychologia* 2016, 11(1): 28–34.
2. Pawlak J., Szczepankiewicz A., Skibińska M., Narożna B., Kapelski P., Zakowicz P., Gattner K., Spałek D., Mech Ł., Dmitrzak-Węglarz M.: Transcriptome profiling as a biological marker for bipolar disorder sub-phenotypes. *Advances in Medical Sciences* 2024, 69: 61–69.
3. Gorostowicz A., Siwek M.: Trudności w diagnostyce choroby afektywnej dwubiegunowej. *Psychiatria i Psychologia Kliniczna* 2018, 18(1): 61–73.

4. Jain A., Mitra P.: *Bipolar disorder*. StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2023. [pobrano 11.01.2026 godz 14.00]
5. Marzani G.: Bipolar disorders: Evaluation and treatment. *American Family Physician* 2021, 103(4): 227–239.
6. Zhong Y., Chen Y., Su X., Wang M., Li Q., Shao Z., Sun L.: Global, regional and national burdens of bipolar disorders in adolescents and young adults: a trend analysis from 1990 to 2019. *General Psychiatry* 2024, 37(1): 1–11.
7. Oliva V., Fico G., Prisco M., Gonda X., Rosa A., Vieta E.: Bipolar disorders: an update on critical aspects. *The Lancet Regional Health – Europe* 2024, 48: 1–11.
8. Biazus T., Beraldi G., Tokeshi L., Rotenberg L., Dragioti E., Carvalho A., Solmi M., Lafer B.: All cause and cause-specific mortality among people with bipolar disorder: a large-scale systematic review and meta-analysis. *Molecular Psychiatry* 2023, 28: 2508–2524.
9. Dong M., Lu L., Zhang L., Zhang Q., Ungvari G., Ng Ch., Yuan Z., Xiang Y., Wang G., Xiang Y.: Prevalence of suicide attempts in bipolar disorder: a systematic review and meta-analysis of observational studies. *Epidemiology and Psychiatric Sciences* 2019, 29: e63.
10. Farias C., Cardoso T., Mondin T., Souza L., Silva R., Kapczynski F., Magalhaes P., Jansen K.: Clinical outcomes and childhood trauma in bipolar disorder: A community sample of young adults. *Psychiatry Research* 2019, 275: 228–232.
11. Amerykańskie Towarzystwo Psychiatryczne: *Podręcznik diagnostyczny i statystyczny zaburzeń psychicznych DSM-5*. Arlington: APA, 2013.
12. Woś M., Worotyłko G., Tarka A., Szpala J., Klementewicz W., Drab A.: Choroba afektywna dwubiegunowa – kryteria diagnostyczne i trudności w postawieniu diagnozy. [w:] *Innowacyjne naukowe badania: teoria, metodologia, praktyka. Materiały VIII Międzynarodowej konferencji naukowo-praktycznej*. 2024, 168–171.
13. Patejuk-Mazurek I.: Edukowanie chorych na chorobę afektywną dwubiegunową — czy jest potrzebne? Raport z programu edukacyjnego: „Z tą chorobą można żyć. Celowany program edukacyjny dla pacjentów chorych na chorobę afektywną dwubiegunową w I epizodzie". *Psychiatria Polska* 2019, 16(3): 163–168.
14. Rybakowski J., Rybakowski F.: Ewolucyjne aspekty choroby afektywnej dwubiegunowej. *Psychiatria Polska* 2023, 57(5): 941–953.

15. Kasap M., Rajani V., Rajani J., Dwyer D.S.: Surprising conservation of schizophrenia risk genes in lower organisms reflects their essential function and the evolution of genetic liability. *Schizophrenia Research* 2018, 202: 120–128.
16. Carta M.G., Preti A., Akiskal H.S.: Coping with the new era: Noise and light pollution, hyperactivity and steroid hormones. Towards an evolutionary view of bipolar disorders. *Clinical Practice and Epidemiology in Mental Health* 2018, 14: 33–36.
17. Cong E., Zhong Y., Wu M., Chen H., Cai Y., Ling Z., Wang Y., Wen H., Hu Y., Zhang H., Li Y., Liu X., Zhong P., Lai W., Xu Y., Wu Y.: Hippocampal subfield morphology from first episodes of bipolar disorder type II and major depressive disorder in a drug naïve Chinese cohort. *Frontiers in Psychiatry* 2024, 15: 1–9.
18. Rybakowski J.: Sześćdziesiąt lat profilaktyki nawrotów chorób afektywnych. *Psychiatria Polska* 2024, 58(2): 223–236.
19. Jaracz J.: Farmakologiczna profilaktyka nawrotów depresji. [w:] Rybakowski J. (red.). *Psychofarmakologia kliniczna*. Warszawa: PZWL, 2022: 448–461.
20. Rybakowski J.: Farmakoterapia choroby afektywnej dwubiegunowej. [w:] Jarema M. (red.). *Standardy leczenia farmakologicznego niektórych zaburzeń psychicznych*. Gdańsk: Via Medica, 2022: 93–127.
21. Kishi T., Ikuta T., Matsuda Y., Sakuma K., Okuya M., Nomura I. i wsp.: Pharmacological treatment for bipolar mania: A systematic review and network meta-analysis of double-blind randomized controlled trials. *Molecular Psychiatry* 2022, 27(2): 1136–1144.
22. Çınaroğlu M.: Psychotherapies for the treatment of bipolar disorder. *Psikiyatride Güncel Yaklaşımlar – Current Approaches in Psychiatry* 2024, 16(2): 373–382.
23. Napierała M.: Terapia poznawczo-behawioralna w leczeniu zaburzeń afektywnych dwubiegunowych. *Neuropsychiatria i Neuropsychologia* 2017, 12(3): 118–125.
24. Aldinger F., Schulze T.G.: Environmental factors, life events, and trauma in the course of bipolar disorder. *Psychiatry and Clinical Neurosciences* 2017, 71: 6–17.
25. Budziński B., Leszczyński J., Jaracz J.: Znaczenie psychoedukacji w terapii choroby afektywnej dwubiegunowej. *Psychiatria* 2016, 13(1): 31–38.
26. Yatham L.N., Kennedy S.H., Parikh S.V., Schaffer A., Bond D.J., Frey B.N., Sharma V., Goldstein B.I., Rej S., Beaulieu S., Alda M., MacQueen G., Milev R.V., Ravindran A., O'Donovan C., McIntosh D., Lam R.W., Vazquez G., Kapczinski F., McIntyre R.S., Kozicky J., Kanba S., Lafer B., Suppes T., Calabrese J.R., Vieta E., Malhi G., Post R.M., Berk M.: Canadian Network for Mood and Anxiety Treatments (CANMAT) and

International Society for Bipolar Disorders (ISBD) 2018 guidelines for the management of patients with bipolar disorder. *Bipolar Disorders* 2018, 20(2): 97–170.

27. Novick D.M., Swartz H.A.: Evidence-based psychotherapies for bipolar disorder. *Focus: Journal of Life Long Learning in Psychiatry* 2019, 17(3): 238–248.
28. Novick D.M., Swartz H.A.: Evidence-based psychotherapies for bipolar disorder. *Focus: Journal of Life Long Learning in Psychiatry* 2019, 17(3): 238–248.
29. Öksüz E., Mersin S., Uçgun T., Sarikoc G.: Experiences of nurses providing care to hospitalized patients with acute mania in Türkiye: A phenomenological study. *Archives of Psychiatric Nursing* 2024, 50: 33–39.
30. Fradelos E.C., Gkatzogia K., Toska A., Saridi M., Dimitriadou I., Mantzorou M., Zartaloudi A.: Exploration of nursing care for individuals with bipolar disorder in a manic episode: A qualitative study. *Cureus* 2024, 16(6): e63150.

ROLA PIELĘGNIARKI W OPIECE NAD PACJENTEM Z PRZEWLEKŁĄ CHOROBĄ NEREK LECZONEGO METODĄ HEMODIALIZY

Arkadiusz Karbowski[1], Zofia Snarska[2], Michalina Majzit[2], Katarzyna Krystyna Snarska[3]

[1.]Student kierunek Pielęgniarstwo, Wyższa Szkoła Medyczna w Białymstoku

[2.]Studentka kierunek Lekarski, Uniwesytet Medyczny w Białymstoku, zofia.snarska@wp.pl

[3.]Wydział Nauk o Zdrowiu, Uniwesytet Medyczny w Białymstoku

WSTĘP

Przewlekła choroba nerek- Klasyfikacja, definicja i epidemiologia

Nerki to jeden z najważniejszych narządów w ludzkim organizmie. To parzysty, ważący około 150 gramów, położony zewnątrzotrzewnowo organ, kształtem przypominający 10-12 centymetrowe ziarno fasoli. Nerki oprócz funkcji wydalniczej regulują również gospodarkę elektrolitową i hormonalną, biorą udział w procesach metabolicznych, wyrównują wartości ciśnienia tętniczego, równowagę kwasowo zasadową, poziom potasu, a także wartości sodu w organizmie. Jednostką czynnościową nerki jest nefron, składający się kłębuszka, oraz kanalików nerkowych. Zdrowa nerka zawiera średnio od jednego do półtora miliona czynnych nefronów. W prawidłowo funkcjonującym organizmie, przy poprawnie pracującym narządzie odpady przemiany materii i nadwyżka płynów tworzą mocz, natomiast w wyniku pogorszonej, bądź nieprawidłowej pracy nerek w organizmie gromadzą się niepożądane złogi i płyny, które prowadzić mogą do ostrego uszkodzenia narządu, a co za tym idzie do znacznego pogorszenia stanu zdrowia i jakości życia osoby dotkniętej chorobą nerek [1].

Według definicji przewlekła choroba nerek to utrzymujące się powyżej trzech miesięcy anomalie czynności lub budowy tego organu mające wpływ na funkcjonowanie organizmu oraz ogromne znaczenie dla zdrowia. Nefrolodzy przewlekłą chorobę nerek określają jako złożony i wieloobjawowy zespół chorobowy, który cechuje zazwyczaj postępujące, często powolne, ale też nieodwracalne pogorszenie funkcji tego narządu. Przewlekła choroba nerek to najprościej mówiąc stan, w którym nerki przestają spełniać swoją rolę, stają się nie w pełni wydolne i w rezultacie tracą część swoich zdolności do filtrowania i oczyszczania krwi z nadmiaru płynów i produktów przemiany materii. Choroby nerek mogą mieć przebieg ostry - zazwyczaj odwracalny oraz przewlekły, który ostatecznie doprowadza do schyłkowej niewydolności tego

narządu. Niezależnie od przyczyny przewlekła choroba nerek (PChN) wielokrotnie zwiększa ryzyko zgonów zarówno z powodów sercowo naczyniowych oraz zwiększa prawdopodobieństwo wystąpienia chorób nowotworowych. Wpływa również na skrócenie długości i obniżenie jakości życia pacjentów cierpiących równocześnie na choroby współistniejące [2].

Do 2002 roku w medycynie funkcjonowało pojęcie „przewlekła niewydolność nerek" (PNN), jednak po tym czasie ujednolicono nazewnictwo i dziś w świecie medycznym używa się już nazwy: przewlekła choroba nerek (PChN). KDIGO (globalna organizacja non-profit, która opracowuje i wprowadza wytyczne dotyczące praktyki klinicznej w chorobie nerek, które oparte są wyłącznie na dowodach naukowych) i dzisiejsza medycyna uznały PChN za chorobę cywilizacyjną. Niestety pomimo dostępnych badań wciąż zbyt rzadko rozpoznawaną, ale też występującą częściej niż dotychczas sądzono. Wyzwaniem dla współczesnej medycyny jest przede wszystkim fakt, iż przebieg przewlekłej choroby nerek jest często utajony i walka z nią niejednokrotnie rozpoczyna się w chwili, gdy choroba jest już w stanie zaawansowania [3].

Według danych z 2017 roku przeprowadzonych przez NHANES (National Health and Nutrition Examination Survey- tł.: Narodowe Badanie Stanu Zdrowia i Odżywiania - badanie przeprowadzane w Stanach Zjednoczonych, które dostarcza informacji na temat stanu zdrowia i odżywiania ludności cywilnej), przy wsparciu profesora Bolesława Rutkowskiego ustalono, iż w Polsce na przewlekłą chorobę nerek choruje ponad 4 miliony 250 tysięcy osób. Stanowi to około 11% społeczeństwa. Natomiast na całym świecie liczba osób dotkniętych tym schorzeniem może sięgać nawet 600 milionów osób. Głównymi przyczynami wzrostu częstotliwości występowania tej groźnej choroby są starzenie się społeczeństwa i wzrost zachorowalności na choroby takie jak nadciśnienie tętnicze i cukrzyca, czyli choroby potocznie określane jako cywilizacyjne. Zbyt późne rozpoznanie i podjęcie leczenia tych schorzeń prowadzi do wielu groźnych powikłań, przede wszystkim do niewydolności nerek.

PChN w zależności od wartości GFR (wskaźnika filtracji kłębuszkowej) możemy podzielić na 5 stadiów, przy czym każde wyższe stadium wskazuje na większe upośledzenie czynności nerek. Wielkość GFR (eGFR) określa się na podstawie stężenia kreatyniny lub cystatyny C w surowicy. Zalecane wzory do określania GFR w praktyce to:

Poniższe dane przedstawiają skalę problemu przewlekłej choroby nerek, która stanowi wyzwanie nie tylko w kontekście medycznym, ale również społecznym i ekonomicznym. Na całym świecie na tę chorobę choruje około 600 milionów osób, co stanowi około 10-11%

populacji. W przypadku przewlekłej choroby nerek, za graniczną wartość przesączania kłębuszkowego, poniżej której można rozpoznać niewydolność nerek, przyjęto 60 ml/min/1,73 m² (stadium G3 PChN) [4].

Patogeneza i etiologia przewlekłej choroby nerek

Przewlekła choroba nerek często towarzyszy większości chorobom cywilizacyjnym, z którymi w czasach teraźniejszych coraz częściej boryka się nasze społeczeństwo. Do najczęstszych przyczyn zachorowań na przewlekłą chorobę nerek zaliczyć można:

▪ **Nadciśnienie tętnicze** – w przebiegu nadciśnienia tętniczego w nerkach pojawiają się zmiany polegające na uszkodzeniu naczyń krwionośnych. Wysokie ciśnienie krwi powoduje uszkodzenie ścian małych naczyń krwionośnych (tętniczek) w nerkach. Naczynia te stają się grubsze i sztywniejsze, co prowadzić będzie do zmniejszenia przepływu krwi i tlenu do tkanki nerkowej. Ten rodzaj dewastacji może być przyczyną powstania ostrej niewydolności nerek. Zwiększone ciśnienie może również prowadzić do mikroangiopatii, co dodatkowo upośledza funkcję nerek. Niewyrównane, podwyższone ciśnienie krwi prowadzi też do zwiększonego ciśnienia w kłębuszkach nerkowych, co powoduje ich uszkodzenie i zmniejszenie efektywności filtracji. Wszystkie powyższe z powodu uszkodzenia naczyń mogą być przyczyną wycieku białka do moczu (tzw. białkomocz), co również jest wskaźnikiem uszkodzenia nerek [5].

▪ **Nefropatia cukrzycowa** (tzw. cukrzycowa choroba nerek) - nefropatia cukrzycowa to powikłanie cukrzycy, które jest jedną z głównych przyczyn przewlekłej choroby nerek. Rozwija się na skutek długotrwałego wysokiego poziomu cukru we krwi, prowadząc tym samym do uszkodzenia naczyń krwionośnych w nerkach. Przy braku kontroli cukrzycy typu I i II niewydolność nerek zazwyczaj zaczyna się nasilać. Cukrzycy często towarzyszy zarówno nadciśnienie tętnicze, jak i otyłość, wysokie stężenie kwasu moczowego, insulinooporność i intensyfikacja stanów zapalnych. Wczesnym kryterium uszkodzenia nerek w przebiegu cukrzycy jest utrata albumin z moczem i narasta ona wraz z pogłębieniem niewydolności. W przypadku cukrzycy niezwykle ważna jest normalizacja glikemii, kontrolowana i prawidłowa wartość glikemii może spowolnić uszkodzenie nerek i opóźnić wystąpienie stadium G5 (schyłkowej niewydolności) [6].

▪ **Kłębuszkowe zapalenie nerek** – Kłębuszkowe zapalenie nerek (glomerulonephritis) to grupa schorzeń, które charakteryzują się zajęciem przez proces zapalny kłębuszków nerkowych, co prowadzi do zaburzenia bądź upośledzenia ich funkcji. W wyniku zapalenia w

kłębuszkach gromadzą się komórki zapalne oraz białka krwi, co stymuluje prawidłowe komórki kłębuszków do nadmiernego, szybszego namnażania. W przypadku przewlekłego procesu zapalnego, kłębuszki nerkowe stopniowo ulegają zwłóknieniu i stają się nieczynne. Gdy większość kłębuszków przestaje działać, rozwija się niewydolność nerek. Kłębuszkowe zapalenie nerek może mieć charakter ostry i przejściowy, z pełnym powrotem do zdrowia, może też być przewlekłe, trwające latami, stopniowo powodujące trwałe uszkodzenie kłębuszków, a w konsekwencji prowadzące do przewlekłej niewydolności nerek. Przyczyną zapalenia jest nieprawidłowe działanie układu odpornościowego, który zaczyna atakować zdrowe kłębuszki nerkowe. Może to być efektem infekcji, nowotworów lub stosowania leków, np. przeciwzapalnych. Jeśli zapalenie dotyczy wyłącznie nerek, mówimy o pierwotnym kłębuszkowym zapaleniu nerek. Natomiast, gdy zapalenie nerek jest wynikiem innych chorób lub towarzyszy schorzeniom innych organów, mówimy o wtórnym kłębuszkowym zapaleniu nerek [7].

▪ **Cewkowo-śródmiąższowe zapalenie nerek** – to choroba o znanej etiologii, jednak ze względu na mało charakterystyczne objawy, rozpoznanie jej często jest opóźnione, tym bardziej, że zmiany w tkance śródmiąższowej obecne są w przebiegu większości chorób nerek i zazwyczaj determinują rozwój ich niewydolności. Najczęściej stosowany podział to ostre i przewlekłe śródmiąższowe zapalenie nerek. Ostre cewkowo śródmiąższowe zapalenie nerek charakteryzuje się nagłym uszkodzeniem kanalików nerkowych i tkanki śródmiąższowej. Podłoże tego schorzenia jest najczęściej immunologiczne, powodujące upośledzenie funkcji nerek, przeważnie filtracji kłębuszkowej. Rozwija się od kilku dni do kilku tygodni od chwili zaistnienia czynnika wywołującego i szacuje się, że jest odpowiedzialne za 5-15% przypadków ostrej niewydolności nerek. Do postaci przewlekłych należą cewkowo śródmiąższowe zapalenia rozwijające się kilka miesięcy, lub nawet kilka lat. Początkowo przebiegać mogą bezobjawowo. W odróżnieniu od postaci ostrej w przewlekłym zapaleniu dominuje włóknienie tkanki śródmiąższowej. Szacuje się, że przewlekłe cewkowo-śródmiąższowe choroby nerek są przyczyną 20-40% przypadków wystąpienia schyłkowej niewydolności nerek, przy czym wciąż jeszcze stanowią znaczący odsetek przypadków schyłkowej niewydolności nerek o nieustalonej etiologii. [8].

▪ **Toczeń układowy** - tzw. toczeń rumieniowaty układowy (systemic lupus erythematosus - SLE) to przewlekła, ogólnoustrojowa choroba z cechami zapalnymi mające podłoże autoimmunologiczne. Pomimo stopnia zaawansowania badań patogeneza SLE i nefropatii toczniowej nie jest do końca jasna. Toczeń układowy charakteryzuje się produkcją

przeciwciał nakierowanych na różne komponenty jądra własnych komórek. U prawie wszystkich chorych na SLE występują różnego stopnia patomorfologiczne zmiany w nerkach, przy czym klinicznie ujawniają się one w około 60% przypadków w ciągu całego przebiegu choroby. Pojawienie się nefropatii toczniowej znacząco pogarsza rokowania. Podstawowe zaburzenie występujące w tych przypadkach to utrata tolerancji w stosunku do własnych tkanek. Podobnie jak w innych zaburzeniach autoimmunologicznych czynniki genetyczne mogą mieć istotny wpływ na rozwój choroby, a jej pojawienie się często jest uzależnione od czynników środowiskowych [9].

▪ **Nowotwory nerek** – rak nerki to nowotwór złośliwy, który rozwija się z komórek nabłonka kanalików nerkowych. Występuje znacznie częściej u mężczyzn, gdzie diagnozuje się go prawie dwukrotnie częściej niż u kobiet. Najczęściej występującym nowotworem nerki zarówno pod względem klinicznym jak i epidemiologicznym jest rak nerkowo komórkowy, który pomimo badań i postępu medycyny wciąż nie ma najlepszych rokowań. Stanowi on 4% wszystkich nowotworów złośliwych zgłaszanych po raz pierwszy i ponad 80% pierwotnych nowotworów nerek. Klasyczna triada objawów w przypadku tego nowotworu to: guz w jamie brzusznej, krwiomocz i ból okolicy lędźwiowej, bądź brzucha. Większość nowotworów nerkowokomórkowych, jest dziś ujawniana przypadkowo podczas obrazowania narządów jamy brzusznej i nerek z innych wskazań, najczęściej podczas badań obrazowych takich jak USG i tomografii komputerowej. Do głównych czynników zwiększających ryzyko rozwoju raka nerki przyczyniają się przede wszystkim: wiek pacjenta, palenie papierosów i otyłość. Do czynników ryzyka zalicza się również nadciśnienie tętnicze, czynniki środowiskowe, przewlekłą chorobę nerek oraz czynniki genetyczne, które odpowiadają za 2 do 5% przypadków zachorowań [10].

Obraz kliniczny przewlekłej choroby nerek

Diagnostyka i rozpoznanie przewlekłej choroby nerek

W przypadku schorzeń nerek diagnostyka rozpoczyna się zazwyczaj od prostych badań przesiewowych, do których należy przede wszystkim **ogólne badanie moczu**. Sprawdza się również za pomocą dostępnych wzorów **stężenie kreatyniny w surowicy** i oznacza współczynnik filtracji kłębuszkowej, badanie obecności albuminy, a także **badanie moczu z osadem**. W obecnych czasach łatwym do wykonania jest również ukazujące zmiany obrazowe badanie, czyli **USG nerek**. Często wykonuje się również biopsję nerki, która jest prostą inwazyjną procedurą [11].

BADANIA OBRAZOWE

Badania obrazowe układu moczowego pełnią kluczową rolę w diagnozowaniu i różnicowaniu chorób tego układu. Nowoczesne, nieinwazyjne metody obrazowania, takie jak ultrasonografia, tomografia komputerowa, badania izotopowe i rezonans magnetyczny (RM), w dużej mierze zastąpiły tradycyjne badania rentgenowskie w wielu przypadkach klinicznych. Mimo to, starsze techniki obrazowania wciąż są stosowane, choć już coraz rzadziej.

▪ **Zdjęcie przeglądowe jamy brzusznej** – podstawowe badanie RTG wykonywane przy podejrzeniu kolki nerkowej, pozwala ono uwidocznić zmiany w układzie moczowym, szczególności złogi uwapnione, czyli cieniujące.

▪ **Ultrasonografia** - w przypadku chorób nerek najczęściej stosowane badanie obrazowe. USG umożliwia ocenę położenia oraz wielkości nerek, pozwala wykryć charakter zmian ogniskowych i rozlanych (torbiele, zwapnienia, złogi, guzy).

▪ **Klasyczna urografia** - umożliwia ocenę morfologii i czynności nerek, anatomię dróg moczowych, kielichów nerkowych, umożliwia wykrycie kamicy moczowej, gąbczastości rdzenia nerek i martwicy brodawek nerkowych.

▪ **Tomografia komputerowa** - często stosowana w celu uzyskania dodatkowych informacji w przypadku niejasności badania USG (pozwala odróżnić torbiel nowotworową od prostej).

▪ **Rezonans magnetyczny** – metoda stosowana w przypadku niejasności w badaniach TK i USG, jak również wtedy kiedy występują przeciwskazania do podania środka cieniującego w badaniu urografii. [12].

BIOPSJA NERKI

Biopsja nerki to procedura diagnostyczna podczas której pobierana jest próbka tkanki nerkowej, najczęściej wykonywaną biopsją jest biopsja cienkoigłowa, przeprowadzana pod kontrolą USG. Biopsja nerki jest bardzo przydatnym narzędziem pozwalającym na precyzyjne określenie przyczyny problemów z nerkami, co w efekcie umożliwia wdrożenie odpowiedniego leczenia. Wykonywana jest w warunkach szpitalnych i wymaga minimum dwudniowego pobytu na oddziale szpitalnym. [13].

Dostępne nerkozastępcze metody leczenia przewlekłej niewydolności nerek

W trakcie edukacji pacjentów w stadium I, II i III przewlekłej choroby nerek warto już na wstępie podjąć temat możliwej terapii nerkozastępczej, która może być konieczna w przypadku niepowodzenia leczenia schorzenia podstawowego lub braku skuteczności nefroprotekcji. Takie podejście pomaga uniknąć zaskoczenia, gdy stajemy przed koniecznością wdrożenia takiej terapii, gdy PChN wejdzie w fazę III, czy IV. Następnie po dodatkowym omówieniu z pacjentem konieczności leczenia nerkozastępczego powinna nastąpić kwalifikacja i wybór najlepszej dla niego metody terapii [14].

Przeszczepienie nerki

Transplantacja (Tx) to niezwykle trudna procedura medyczna polegająca na przeszczepieniu narządu, tkanki lub komórek od dawcy do biorcy w celu przywrócenia funkcji uszkodzonego lub niewydolnego narządu. Transplantacja może dotyczyć różnych organów, takich jak serce, nerki, płuca, wątroba, czy trzustka, a także tkanek, jak np. szpik kostny. Transplantacja jest stosowana w przypadkach, gdy inne metody leczenia zawodzą, a narząd lub tkanka biorcy nie są w stanie prawidłowo funkcjonować. Przeszczepienie nerki do praktyki klinicznej wprowadzono w latach sześćdziesiątych dwudziestego wieku, obecnie jest jedną z najbardziej pożądanych form leczenia nerkozastępczego. W Polsce pierwszy udany przeszczep nerki dokonał zespół chirurgów z profesorem Janem Nielubowiczem i profesorem Tadeuszem Orłowskim na czele, zabieg miał miejsce 26 stycznia 1966 roku w Akademii Medycznej w Warszawie, a podczas zabiegu pacjentowi przeszczepiono nerkę pobraną od pacjenta zmarłego. Dzień ten upamiętniono ustanawiając 26 stycznia Dniem Transplantologa.

Biorcą nerki może zostać każdy pacjent przewlekle leczony powtarzalnymi dializami lub też pacjent, który dializoterapii jeszcze nie rozpoczął. Przeprowadzenie zabiegu determinuje wyłącznie nieobecność bezwzględnych i względnych przeciwskazań przeszczepienia nerki, tak by sama operacja, jak i utrzymywane po niej przewlekłe leczenie immunosupresyjne nie doprowadziły do poważnych komplikacji zdrowotnych lub nie przyczyniły się do śmierci chorego [15].

▪ Przeciwskazania bezwzględne do przeszczepu nerki: choroba nowotworowa (czynna), aktywne infekcje i niedające się opanować zakażenia, brak współpracy pacjenta (kiedy zachodzi ryzyko, że pacjenci nie są w stanie wywiązać się z wymagań leczenia po

przeszczepieniu), schyłkowa niewydolność innych narządów, uogólniona miażdżyca z zaawansowanymi zmianami narządowymi i naczyniowymi.

▪ Przeciwskazania względne - czynne zakażenia wymagające leczenia, uszkodzenie wątroby, przebyta choroba nowotworowa (wymagany jest okres karencji), umiarkowanie ciężkie postaci chorób płuc, ciąża, kontrolowane farmakologicznie zakażenie wirusem HIV [16].

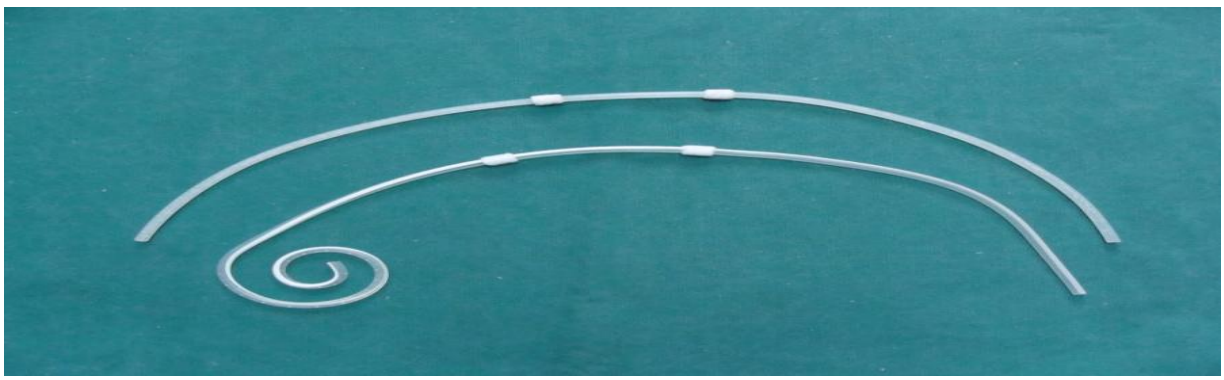
Dializa wewnątrzustrojowa (otrzewnowa)

Dializa otrzewnowa to procedura, która polega na wykorzystaniu błony otrzewnej jako naturalnego filtra do usuwania szkodliwych substancji z krwi, takich jak: kreatynina, fosfor, woda, potas czy azot mocznika. Błona otrzewnowa działa tu jako półprzepuszczalna bariera, umożliwiająca kontrolowanie przepływu płynów i cząsteczek między krwią naczyń włosowatych otrzewnej, a płynem dializacyjnym w jamie brzusznej. Tę formę dializoterapii zaleca się zazwyczaj jako pierwszy wybór leczenia nerkozastępczego pacjentom prowadzącym aktywny tryb życia, ponieważ metoda ta daje możliwość dostosowania czasu wymian do obowiązków zawodowych i rodzinnych. Często jest też wybierana przez pacjentów w podeszłym wieku i z niewydolnością serca ponieważ zapewnia stabilność hemodynamiczna i jest dobrze tolerowana w domowych warunkach. Dializę otrzewnową można rozpocząć już po dwóch tygodniach od momentu wszczepienia cewnika do otrzewnej, po odpowiednim przeszkoleniu pacjenta i jeśli istnieje taka konieczność szkoli się również członków jego rodziny, bądź bliskie osoby. Umożliwia ona leczenie, bez potrzeby wytwarzania u pacjenta przetoki tętniczo-żylnej. Zanim przystąpi się do dializ, należy jednak uzyskać dostęp do jamy otrzewnowej, do której to wpuszcza się i wypuszcza płyn dializacyjny. Wykorzystuje się do tego cewnik do dializy otrzewnowej. Cewnik, najczęściej wykonany jest z biozgodnego silikonu i jest cienką rurką, którą można stosować przez długi czas leczenia nerkozastępczego. Zazwyczaj cewnik zakłada się w ramach mało inwazyjnej procedury chirurgicznej, przeprowadzanej w znieczuleniu miejscowym lub ogólnym. Pobyt w szpitalu, przy braku powikłań trwa około dwa dni. Kluczowym etapem zabiegu założenia cewnika Tenckhoffa jest prawidłowe umiejscowienie cewnika przez chirurga, czasami odbywa się to przy współpracy z nefrologiem [17].

Stosuje się dwa rodzaje dializy otrzewnowej:

▪ **CADO** ciągła ambulatoryjna dializa otrzewnowa - jej istotą jest stała obecność płynu dializacyjnego w jamie otrzewnej, płyn dializacyjny wymaga wymiany od 3 do 5 razy w ciągu doby. Procedura wymiany, na która składa się drenaż grawitacyjny zużytego płynu, przepłukanie i wpływ świeżego płynu. Zajmuje to około 20-30 minut. Ostatnia wymiana w ciągu dnia następuje przed snem, przy czym płyn zalega w jamie otrzewnej przez 8-9 godzin nocnych. Najczęściej w CADO do jamy otrzewnej wlewa się 2 litry płynu dializacyjnego, ale dostępne są również worki 1,5l, 2,5 i 3l. Prowadzenie CADO wymaga pomieszczenia wyposażonego w zmywalny blat, konieczny jest również dostęp do bieżącej wody i wagi do zważenia dializatu oraz oceny ultrafiltracji (stopnia odwodnienia).

▪ **ADO** – automatyczna dializa otrzewnowa oznacza automatyczny proces dializy, który wykonywany jest w nocy podczas snu, co znacznie podnosi komfort życia osoby chorej na PChN. Stosując ADO pacjent nie musi w ciągu dnia przeprowadzać żadnych wymian. Aparat, tzw. cykler kontroluje czas dializy, automatycznie drenuje „zużyty" płyn oraz napełnia jamę otrzewnej kolejną porcją płynu. Pacjent jest w stanie podłączyć się samodzielnie do cyklera wieczorem i odłącza się rano. Leczenie nerkozastępcze jest wykonywane każdej nocy i zajmuje ok. 8-10 godzin. Aparat do wykonywania tego rodzaju dializy, jest przenośny, można go zatem zabrać ze sobą wszędzie, płyny dializacyjne zaś w przypadku CADO i ADO mogą zostać dostarczone do miejsca wskazanego przez pacjenta – również w miejsce czasowego pobytu pacjenta [18].



Rycina 1. Cewnik Tenkhoffa do dializy otrzewnowej – prosty i zagięty
źródło własne

Leczenie dializami otrzewnowymi nie jest jednak dostępne dla wszystkich pacjentów. Istnieje wiele przeciwwskazań, które uniemożliwiają zastosowanie tej konkretnej metody dializoterapii. Należą do nich przede wszystkim: zaawansowany nowotwór, rozległa miażdżyca z poważnym uszkodzeniem serca i mózgu, przewlekła i/lub ciężka niewydolność oddechowa,

marskość wątroby zespół otępienny, zaburzenia psychiczne, zrosty po operacjach brzusznych, znaczna otyłość. Domowa dializa otrzewnowa nie jest również wskazana w przypadku braku współpracy pacjenta lub niemożności przestrzegania przez niego zaleceń lekarskich [19].

Hemodializa - jako najczęściej stosowana metoda leczenia

Hemodializa (HD) jest procesem usuwania toksyn z krwi do płynu dializacyjnego. Zabieg wykonywany jest za pomocą aparatu do HD zwanego powszechnie sztuczną nerką. Proces hemodializy obejmuje dwa niezależne mechanizmy: dyfuzję - w wyniku której drobnocząsteczkowe substancje i w minimalnym stopniu średniocząsteczkowe przechodzą przez błonę półprzepuszczalną dializatora i ultrafiltrację, która polega na wymuszonym przez ciśnienie hydrostatyczne ruchu cząsteczek wody przez błonę dializacyjną. Mechanizm hemodializy polega na oczyszczeniu krwi z substancji szkodliwych oraz nadmiaru wody, gromadzonych w organizmie w wyniku niewydolności nerek [20].



Rycina 2. Sztuczna nerka

źródło: zdjęcie własne

Główne etapy mechanizmu hemodializy:

▪ Krew pacjenta jest pobierana z jego organizmu przez specjalny dostęp naczyniowy, najczęściej przetokę tętniczo-żylną lub cewnik tunelizowany typu Perm Cath.

▪ Krew przepływa przez dializator, który zawiera półprzepuszczalną błonę przepuszczającą tylko cząsteczki o określonej wielkości, co pozwala na usuwanie zbędnych substancji (kreatynina, mocznik, potas) i nadmiaru wody z krwi. W dializatorze znajduje się

roztwór zwany dializatem, który przepływa w przeciwnym kierunku do krwi pacjenta. Dializat pomaga w usuwaniu toksyn i nadmiaru płynów z krwi, a także utrzymuje odpowiednią równowagę elektrolitową [17].

▪ Krew, po przefiltrowaniu przez sztuczną nerkę (oczyszczona ze szkodliwych substancji i nadmiaru wody) wraca do organizmu pacjenta.

▪ Proces trwa zazwyczaj od 3 do 5 godzin i wykonywany jest 2-3 razy w tygodniu w zależności od potrzeb pacjenta. Dializy odbywają się wyłącznie w ośrodkach medycznych, zwanych stacjami dializ. W miejscach tych pracują wyspecjalizowani lekarze i pielęgniarki [7].

Rodzaje dostępów naczyniowych do hemodializ

▪ **Przetoka tętniczo-żylna z naczyń własnych chorego** - jest to w obecnych czasach najlepszy dostęp naczyniowy do powtarzanych hemodializ. Polega na połączeniu naczyń tętniczych z żylnymi zazwyczaj na przedramieniu pacjenta. Najczęściej jest to chirurgicznie utworzone połączenie między tętnicą promieniową z żyłą przedramienia w obrębie kończyny górnej. Przetoka została wprowadzona po raz pierwszy przez Jamesa E. Cimino, oraz jego współpracownika Michaela Brascia w 1966 i jest stosowana w terapii przewlekłej dializy jako jedna z najpopularniejszych metod dostępu naczyniowego. Pacjenci są podłączani za pomocą nakłucia tego połączenia do zewnętrznych urządzeń filtrujących. Po wytworzeniu przetoki musi upłynąć pewien czas, kiedy przetoka „dojrzewa" i jest czynnie wykształcana. Trwa to zazwyczaj kilka tygodni. Po tym okresie prawidłowo wyłoniona przetoka gotowa jest do zabiegów hemodializy [16].



Rycina 3. Przetoka tętniczo żylna wykonana z naczyń własnych chorego
źródło: zdjęcie własne

▪ **Przetoka tętniczo-żylna ze sztucznych naczyń** – wytwarza się ją z protezy naczyniowej, skonstruowanej tak, aby możliwe było wielokrotne jej nakłuwanie. Wykonywana w sytuacjach, gdy naczynia własne chorego nie pozwalają na wytworzenie wydajnej przetoki naturalnej.

▪ **Stały cewnik do hemodializ** – specjalnie zaprojektowany dwukanałowy cewnik, tzw. cewnik Perm Cath. Jest to cewnik tunelizowany przeprowadzany na pewnym odcinku pod skórą najczęściej poprzez żyłę szyjną wewnętrzną. Jest to powszechnie stosowany dostęp naczyniowy u chorych, u których nie ma możliwości wykonania przetoki tętniczo -żylnej.



Rycina 4. Cewnik tunelizowany typu Perm Cath

źródło: zdjęcie własne

Czasowy cewnik do hemodializ – zwany potocznie cewnikiem ostrym - to dwu lub trzy kanałowy cewnik (z zewnątrz wyglądem przypominający wkłucie centralne) wprowadzany przez żyłę szyjną wewnętrzną, podobojczykową lub udową u chorych, gdy konieczne jest niezwłoczne rozpoczęcie leczenia nerkozastępczego. Mechanizm działania cewnika czasowego jest podobny do mechanizmu działania przetoki. Dobrze utrzymany pozwala na wykonywanie hemodializ nawet w okresie do dwóch tygodni [18].



Rycina 5. Cewnik ostry dwukanałowy do dializ
źródło: zdjęcie własne

Powikłania występujące podczas leczenia nerkozastępczego

Przeszczepienie nerki – powikłania

Objawy kliniczne powikłań chirurgicznych i niechirurgicznych u biorców nerek mogą być do siebie bardzo podobne. Dysfunkcja przeszczepu może być spowodowana zarówno ostrym odrzutem, jak i wyciekiem moczu, a gorączka może wskazywać na infekcję lub być objawem odrzucenia graftu. W związku z tym wszelkie objawy pojawiające się po przeszczepieniu wymagają bardzo dokładnej i zróżnicowanej diagnostyki, uwzględniającej zarówno przyczyny techniczne, jak i immunologiczne.

POWIKŁANIA CHIRURGICZNE - nerkę najczęściej przeszczepia się zaotrzewnowo. Pomaga to uniknąć uszkodzenia narządów w jamie brzusznej, lecz wiąże się z ryzykiem krwawienia śródoperacyjnego i pooperacyjnego, zwiększonym krwawieniem śródoperacyjnym oraz często pooperacyjnym. Krwawienie z drobnych naczyń zazwyczaj

wchłania się samoistnie, natomiast większe krwiaki wymagają interwencji chirurgicznej. Najczęściej zostaje to wykryte i zaopatrzone już podczas pierwotnej operacji. U osób otyłych wzrasta ryzyko krwawienia, jest ono również większe u pacjentów dializowanych bezpośrednio przed operacją [16].

ZAKAŻENIA RANY – około 30lat temu wskaźnik zakażenia ran po transplantacji nerki był bardzo wysoki i wynosił około 25% przypadków, obecnie zjawisko to stwierdza się u około 1% biorców przeszczepu. Postęp zależy tu od wielu czynników takich jak: stosowanie antybiotyków w procedurze okołooperacyjnej, pacjenci kwalifikowani do przeszczepu są obecnie w lepszym stanie zdrowia, stosuje się zmniejszone dawki steroidów podczas terapii podtrzymującej. Dla zapobiegania zakażeniom rany ogromny nacisk kładzie się na ścisłą aseptykę w sali operacyjnej i udoskonalone procedury pozabiegowe.

ZAKRZEPICA NACZYŃ PRZESZCZEPU – zakrzepica żylna lub tętnicza zdarza się najczęściej od 1 do 3 dnia po zabiegu, rzadziej przypadki zakrzepicy występują po 2-3 miesiącach i obserwuje się ją u chorych z wcześniejszą skłonnością do nadkrzepliwości. Wczesna zakrzepica najczęściej ma związek z techniką chirurgiczną, a późna często zwiastuje odrzucanie przeszczepu [11].

ZWĘŻENIE TĘTNICY NERKOWEJ – jest to powikłanie późne i wystąpić może od 3 miesięcy do dwóch lat po operacji. Możliwymi przyczynami są najczęściej: miażdżycowe zwężenie naczyń biorcy, odrzucenie tętnicy nerkowej dawcy, rzekome zwężenie tętnicy nerkowej spowodowane krytycznym zwężeniem miażdżycowym tętnicy biodrowej.

POWIKŁANIA UROLOGICZNE – przeciek moczu to powikłanie, które może pojawić się na poziomie kielicha nerkowego, pęcherza lub moczowodu. Najczęściej powstaje w pierwszych dobach po transplantacji. U chorych z opóźnioną czynnością przeszczepu powstaje w chwili pojawienia się diurezy. Przyczyną może być błąd techniczny w zszyciu pęcherza moczowego lub podczas wykonywania reimplantacji moczowodu. Kolejnym powikłaniem urologicznym jest zwężenie moczowodu, które ogranicza przepływ moczu do nerki i często wymaga leczenia operacyjnego. Sporadycznie występuje również refluks pęcherzowo moczowy polegający na cofaniu się moczu do moczowodu z pęcherza i z nerki [20].

NOWOTWORY – ryzyko onkologiczne u pacjentów z PCHN wzrasta po przeszczepieniu narządu i ma związek z leczeniem immunosupresyjnym. Jednym z

poważniejszych skutków ubocznych takiego leczenia jest zwiększone ryzyko zachorowania na choroby nowotworowe. Przyjmowanie immunosupresji w pewnym stopniu ogranicza samoistne naprawianie się organizmu.

POWIKŁANIA METABOLICZNE - mianem zespołu metabolicznego określa się współistnienie czynników, zwiększających ryzyko rozwoju chorób sercowo -naczyniowych na podłożu miażdżycy oraz cukrzycy typu 2. Należą do nich otyłość, zwłaszcza centralna, nadciśnienie tętnicze oraz cukrzyca lub stan przedcukrzycowy. Zespół metaboliczny postrzegany jest jako jeden z czynników ryzyka dysfunkcji przeszczepionego narządu.[12].

Dializa wewnątrzustrojowa – powikłania

Dializę otrzewnową (wewnątrzustrojową) pacjent najczęściej przeprowadza sam, u siebie w domu. Przygotowanie do zabiegu poprzedza minimum dwutygodniowe obowiązkowe szkolenie zarówno pacjenta jak i jego najbliższej rodziny. Dializa otrzewnowa wykonywana samodzielnie w warunkach domowych niesie ze sobą ryzyko powikłań głównie infekcyjnych. Najczęstszym z powikłań jest dializacyjne zapalenie jamy otrzewnej i może być ono wywołane przez gronkowca skórnego. Pozostałe zapalenia infekcyjne to zapalenie tunelu cewnika i ujścia cewnika. Częstymi powikłaniami są również powikłania sercowo - naczyniowe takie jak niedociśnienie i nadciśnienie tętnicze oraz znaczne przewodnienie [13].

Hemodializa – powikłania

Hemodializa niesie za sobą powikłania, które dzielimy na ostre i przewlekłe.

Jako przewlekłe powikłanie leczenia hemodializami najczęściej wymienia się: hipotensję śródializacyjną (spadek ciśnienia tętniczego skurczowego poniżej 90 mmHg, przy czym hipotensja często ma charakter nawrotowy, stąd jej zakwalifikowanie do powikłań przewlekłych), spadek wydolności fizycznej i seksualnej pacjenta, zakażenie wirusami i bakteriami, zakażenie w miejscu wytworzenia przetoki, bądź w miejscu wszczepienia cewnika do hemodializy, zakrzepy występujące w przetoce, zaburzenia wodno - elektrolitowe, choroby układu krążenia, nawracająca niedokrwistość, zaburzenia funkcjonowania układu nerwowego - polineuropatia [20].

Ostre powikłania hemodializ to najczęściej: ogólne osłabienie, kurcze mięśni kończyn dolnych i międzyżebrowych, hipertonia śródializacyjna objawiająca się wymiotami, bólem głowy i nudnościami, hemolizą. Jednym z najgroźniejszych powikłań jest tzw. zespół niewyrównania dializacyjnego, czyli zespół objawów neurologicznych, które wystąpić mogą

podczas trwania dializy lub w niedługim czasie po jej zakończeniu. Syndromy tego powikłania to niepokój, bóle głowy, często nieostre widzenie, ogólna dezorientacja, drżenie mięśniowe. W pełni rozwinięty zespół niewyrównania może objawić się śpiączką i drgawkami. Należy wspomnieć, że zespół niewyrównania może stanowić dla pacjenta śmiertelne zagrożenie. Najczęściej występuje u pacjentów, u których dializoterapia rozpoczyna się ze wskazań nagłych, z wysokimi wartościami mocznika. Do innych czynników zwiększających ryzyko jego wystąpienia należą ciężka kwasica metaboliczna, zaawansowany wiek oraz obecność innych schorzeń układu nerwowego, takich jak wcześniejsze drgawki [18].

Opieka pielęgniarska nad pacjentem leczonym za pomocą hemodializy

Zasady ograniczania rozprzestrzeniania się zakażeń w stacji dializ

Oddział hemodializ to wyspecjalizowany oddział i zarazem miejsce, w którym ryzyko wystąpienia zakażeń szpitalnych jest szczególnie wysokie. Wynika to z konieczności stosowania procedur medycznych, które nierzadko mogą sprzyjać przenoszeniu infekcji. Dodatkowo, pacjenci dializowani często zmagają się z przewlekłym osłabieniem odporności. Związane jest to między innymi z niedożywieniem, niedokrwistością, cukrzycą czy nagromadzeniem w organizmie toksyn mocznicowych. Czynniki te negatywnie wpływają na funkcjonowanie układu immunologicznego, zwiększając podatność tej grupy chorych na infekcje. W związku z tym w stacji dializ kluczowe jest przestrzeganie zaostrzonych zasad higieny i reżimu sanitarnego. Utrzymanie higieny na stacji dializ ma ogromne znaczenie w zapobieganiu powikłaniom o charakterze infekcyjnym. Pacjent, który poddawany jest przewlekłemu leczeniu powtarzalną hemodializą powinien być skutecznie chroniony przed ryzykiem zakażeń oraz wszelkimi chorobami wywołanymi przez drobnoustroje. Zapewnienie bezpiecznych warunków pracy w stacjach dializ przekłada się bezpośrednio na ochronę pacjenta przed potencjalnymi czynnikami infekcyjnymi. Jednocześnie też pacjent objęty leczeniem nerkozastępczym nie może stanowić zagrożenia epidemiologicznego dla personelu medycznego. Każdy chory korzystający z terapii nerkozastępczej jaką jest hemodializa powinien być zatem szczególnie traktowany przez personel medyczny. Dlatego też przyjąć należy kilka podstawowych reguł, które powinny być obligatoryjnie stosowane: każdy pacjent może być potencjalnie zakaźny, tak samo jak każda krew. Podczas pracy w stacji dializ bezwzględnie osłaniamy skórę i błony śluzowe, pracownicy stacji dializ powinni być obowiązkowo poddawani szczepieniu na HBV [5,18].

Do najczęstszych błędów popełnianych przez personel medyczny, które zwiększają ryzyko zakażeń, należą: noszenie biżuterii na dłoniach, stosowanie lakierów do paznokci lub sztucznych paznokci, a także pomijanie poszczególnych etapów mycia i dezynfekcji rąk. Ryzyko wzrasta również przy niedokładnym osuszaniu dłoni przed założeniem rękawic, zastępowaniu dezynfekcji jedynie użyciem rękawic ochronnych, Dodatkowo, poważnym uchybieniem jest wykonywanie wszystkich czynności związanych z zakładaniem dostępu naczyniowego – od przygotowania zestawu po jego uporządkowanie i uzupełnienie dokumentacji – w tych samych rękawicach, bez ich zmiany pomiędzy poszczególnymi etapami [20].

Rola pielęgniarki w zakresie edukacji chorych ze schyłkową niewydolnością nerek i ich rodzin

Wzrost potrzeby działalności edukacyjnej prowadzonej przez wyspecjalizowane pielęgniarki skierowanej do pacjentów przewlekle dializowanych oraz do ich rodzin wynika z udowodnionych korzyści, jakie przynosi edukacja. Do najważniejszych z nich należą: zwiększenie efektywności leczenia, spowolnienie postępu choroby oraz poprawa jakości życia pacjentów. Najlepszym rozwiązaniem jest zapewnienie kompleksowej opieki medycznej, edukacyjnej, pielęgniarskiej, rehabilitacyjnej i psychologicznej nie tylko chorym, ale także ich rodzinom i osobom sprawującym opiekę. Niezmiernie istotne jest stworzenie poprawnie funkcjonującego systemu wsparcia który umożliwi pacjentowi dostęp do niezbędnych informacji na temat jego choroby i sposobów leczenia. Rozwój ośrodków specjalizujących się w leczeniu chorób nerek daje możliwość podniesienia jakości opieki, szczególnie w przypadku pacjentów w zaawansowanym stadium choroby. Kluczowe zagadnienia, które pielęgniarka powinna poruszyć z pacjentem, obejmują najistotniejsze aspekty dotyczące jego stanu zdrowia, leczenia oraz samodzielnej opieki. Przede wszystkim pacjent powinien zostać pouczony o konieczności dbałości o dostęp naczyniowy, za pomocą którego przeprowadzane są zabiegi. Najważniejsze kwestie, na które chory powinien zwrócić uwagę to: obserwacja cewnika/przetoki pod kątem pojawienia się wszelkich odchyleń od norm, takich jak: ból, zaczerwienienie, stwardnienie. W przypadku pacjentów z wyłonioną przetoką chorzy powinni unikać podnoszenia ciężkich przedmiotów, należy bezwzględnie unikać pomiarów ciśnienia na kończynie z przetoką, chronić kończynę przed urazami, odpowiednio układać ja do snu, nie zakładać obcisłych strojów oraz opatrunków typu: okrężne. Pielęgniarka powinna również uczulić pacjenta w zakresie dbałości o cewnik czasowy i permanentny. Pacjent dializowany powinien zostać pouczony o konieczności przestrzegania zasad higieny i dbania o czystość i

trwałość opatrunków. Edukacja pacjenta opiera się również o wdrożeniu odpowiedniej diety, której będzie musiał przestrzegać. Pacjenci z chorobami nerek powinni stosować dietę niskosodową (5-6 gramów w ciągu doby), niskopotasową (2-3g w ciągu doby) i niskofosforanową (0,8-1g w ciągu doby). Bardzo ważnym elementem w życiu pacjenta poddawanego przewlekłej dializoterapii jest spożycie wody, powinno być ono kontrolowane z kilku powodów. Pierwszy z nich to utrzymanie równowagi elektrolitowej, kolejne to prewencja kontroli odwodnienia, zapobieganie obciążeniom układu krążenia, kontrola nadciśnienia. Pacjenci dializowani powinni również kontrolować podaż białka, ponieważ wymagają zwiększonej jego podaży (1- 1,2 i 1,4 g/kg masy ciała w ciągu doby) [14].

Rodzina odgrywa niezwykle ważną rolę podczas leczenia, szczególnie w przypadku osób cierpiących na choroby przewlekłe, takie jak PChN. Wsparcie emocjonalne, cierpliwość i zrozumienie są niezbędne dla chorego, który często ulega frustracjom, stanom depresyjnym i ogólnemu obniżeniu nastroju spowodowanego nieuleczalną chorobą i świadomością życia ze stale obecną dializą. Pomoc i obecność bliskich są często kluczowe, by pacjent mógł uświadomić sobie, że jego życie ma taką samą wartość jak życie osób zdrowych [4].

Życie i występujące w nim ograniczenia u pacjentów leczonych metodą nerkozastępczą

Na jakość życia każdego człowieka składa się zdolność jednostki do realizowania swoich potrzeb, spełniania ról społecznych oraz osiągania satysfakcji z codziennego bytowania. Pacjenci przewlekle chorzy swój dobrostan warunkują przede wszystkim stanem swojego zdrowia. Nieustanny rozwój medycyny przynosi im jednak terapie i propozycje leczenia, które przede wszystkim mają na celu wydłużenie ich życia, jak i poprawę jego jakości. W kontekście osób borykających się z nieuleczalną chorobą równowaga i zachowanie radości z życia jest również wynikiem dostosowania się do ograniczeń wynikających z choroby i leczenia. Na szczęście wsparcie medyczne, psychiczne i społeczne jest w dzisiejszym świecie szeroko stosowane i każdy pacjent posiada do niego dostęp. Pacjent z PChN w dzisiejszych czasach nie musi już rezygnować z pracy, edukacji, podróży, czy – w przypadku pacjentów z przeszczepioną nerką aktywności fizycznej. Odpowiednio dobrana metoda leczenia nerkozastępczego w większości podnosi standard życia chorych. Z perspektywy dobrostanu życiowego przeszczepienie nerki daje pacjentowi znacznie lepsze warunki do życia. Pacjent nie jest uzależniony od powtarzalnych 3-4 razy w tygodniu dializ, co znacznie poprawia samopoczucie, komfort i wygodę codziennego funkcjonowania. Ogromną korzyścią, którą niesie za sobą przeszczepienie nerki jest też dwukrotnie wydłużony czas życia, większe

możliwości organizowania aktywnego życia, edukacji i wypoczynku, a także mniejsze ograniczenia w diecie. Dializoterapia determinuje natomiast w dużym stopniu aktywność fizyczną chorego. Pacjent poddawany zabiegom HD musi znaleźć w sobie samodyscyplinę i determinację do systematycznego leczenia. Musi również pamiętać, że pomimo częstych dolegliwości, które towarzyszą tej terapii (kurcze mięśni, osłabienie, skoki ciśnienia, zawroty głowy) jego życie trwa nadal i możliwe jest kontynuowanie przez niego zarówno pracy zawodowej i podróżowania, czy edukacji [5,11].

ZAŁOŻENIA I CEL PRACY

Głównym celem niniejszej pracy licencjackiej jest opracowanie procesu pielęgnowania pacjenta ze schyłkową niewydolnością nerek w V stadium, przewlekle dializowanego za pomocą zabiegu hemodializy.

MATERIAŁ I METODYKA BADAŃ

Praca zawiera opis indywidualnego studium przypadku pacjenta hemodializowanego. Materiał do badań zebrano na podstawie obserwacji własnej pacjenta, informacji uzyskanych podczas bezpośredniego wywiadu z pacjentem oraz analizie dokumentacji medycznej zarówno w wersji papierowej jak i elektronicznej dostępnej w systemie Clininet (historia choroby pacjenta, indywidualna karta zleceń lekarskich, wyniki badań laboratoryjnych, protokół z zabiegu hemodializy), wykonanych pomiarach parametrów życiowych, oceny w skalach standaryzowanych tj. skali oceny przytomności Glasgow, skali oceny zdolności do wykonywania podstawowych czynności życia codziennego ADL, skali dotyczącej ryzyka upadków Tinneti oraz skali oceny natężenia dolegliwości bólowych NRS.

W toku przeprowadzonych badań rozpoznano problemy zdrowotne oraz potrzeby pielęgnacyjne odpowiadające aktualnym problemom pielęgnacyjnym pacjenta, stworzono szczegółowy plan opieki pielęgniarskiej, sprecyzowano diagnozy i interwencje pielęgniarskie mogące realnie poprawić stan zdrowia pacjenta, opracowano wskazówki pielęgnacyjne dla chorego hemodializowanego.

W pracy dokonano przeglądu i analizy dostępnej literatury przedmiotu dotyczącej leczenia nerkozastępczego oraz szeroko pojętej problematyki przewlekłej choroby nerek.

WYNIKI

Opis przypadku

Pacjent – Waldemar W. – 64 letni mężczyzna ze zdiagnozowaną 9 lat wcześniej schyłkową niewydolnością nerek w V stadium, został przekazany w trybie pilnym z SOR do I Kliniki Nefrologii i Transplantologii i Chorób wewnętrznych z Ośrodkiem Dializ z rozpoznaniem obrzęku płuc w RTG, wysokich wartości RR (228/89 mmHg) oraz hiperkaliemii (7,26 mmol/l). Pacjent od 8 lat jest dializowany za pomocą hemodializy, zabiegi prowadzone są przy użyciu cewnika tunelizowanego typu PermCath, implantowanego do żyły szyjnej wewnętrznej prawej - 3 lub w razie potrzeby 4 razy w tygodniu. Pacjent choruje na nadciśnienie tętnicze, POChP, jest nałogowym palaczem tytoniu (wypala około 40 papierosów dziennie), od około 20 lat spożywa alkohol - deklaruje że są to niewielkie ilości, częstotliwość umiarkowana. Nie stosuje się do zaleceń dotyczących procesu jego leczenia, diety (spożywa niekontrolowane ilości produktów bogatych w potas, przyjmuje płyny nie prowadząc bilansu) oraz ograniczenia nałogów. Pacjent wielokrotnie hospitalizowany w Klinice z podobnych wskazań.

W chwili przyjęcia waga 65kg, wzrost 172cm. Pacjent chodzący, samodzielny w zakresie czynności ADL, kontakt słowny zachowany, logiczny, rzeczowy, orientacja allo i autopsychiczna zachowana, chorego oceniono w skali Glasgow na 15 pkt. (pełna przytomność i świadomość), w skali dotyczącą ryzyka upadków - Tinetti, oceniono pacjenta na 8 pkt - co świadczy o dość wysokim ryzyku upadku, dolegliwości bólowe w skali NRS ocenione zostały przez pacjenta na 0 pkt (brak dolegliwości bólowych). Nastrój pacjenta obniżony, na chorobę reaguje niepokojem i silnym lękiem, ale jednocześnie współpracuje z personelem. Pacjent sporadycznie kaszle, skarży się na brak łaknienia i nudności. Powłoki skórne szare, widoczne obrzęki podudzi.

Przy przyjęciu pacjent w stanie ogólnym średnim, widoczna duszność w spoczynku. Przedmiotowo RR: 211/98 mmHg, HR 76/min miarowe, w pozycji siedzącej SpO2 89%. Widoczne niewielkie obrzęki kończyn dolnych, obecny cewnik tunelizowany typu Perm Cath przy żyle szyjnej wewnętrznej prawej. Z badań laboratoryjnych z SOR HCO3 w normie, HGB 9,1g/dl, CRP 29 mg/dl, troponiny w normie. Pacjenta skierowano na zabieg hemodializy w trybie pilnym.

Po zabiegu HD stan ogólny dość dobry, duszność ustąpiła, pacjent podaje poprawę samopoczucia, uskarża się na nudności, zwymiotował treścią pokarmową, przedmiotowo RR

140/80mmHg, HR 75/min, SpO2 96%. Niewielkie obrzęki podudzi utrzymują się w dalszym ciągu, po analizie badań laboratoryjnych potas w normie. Zabiegi hemodializy zaplanowano zgodnie z harmonogramem za 2 dni.

Proces pielęgnowania

Problem pielęgnacyjny I

Zaburzenia rytmu serca w skutek hiperkaliemii.

Cel opieki pielęgniarskiej

Zapobieganie zaburzeniom rytmu serca oraz nagłej śmierci spowodowanej chorobami sercowo-naczyniowymi.

Plan działania pielęgniarskiego

- stałe monitorowanie układu sercowo-naczyniowego, parametry życiowe pacjenta pod kontrolą kardiomonitora,

- obserwacja zabarwienia powłok skórnych,

- ocena wartości stężenia potasu w surowicy przed kolejnym planowanym zabiegiem HD,

- wykluczenie kwasicy metabolicznej – badanie kontrolne gazometrii,

- ocena wskaźników elektrolitowych po hemodializie,

- prowadzenie dokumentacji podjętych działań.

Ocena podjętych działań

Problem wymaga dalszej realizacji, pacjent jest monitorowany pod kątem arytmii mogącej świadczyć o hiperkaliemii.

Problem pielęgnacyjny II

Zatrzymanie wody w kończynach dolnych wskutek zaburzeń filtracji w kłębuszkach nerkowych.

Cel opieki pielęgniarskiej

Zapewnienie równowagi wodno-elektrolitowej oraz powikłaniom przy przewodnienia.

Plan działania pielęgniarskiego

- kontynuacja kontroli podstawowych parametrów życiowych pacjenta,

- prowadzenie bilansu płynów,

- prowadzenie dobowej zbiórki moczu,

- kontrolowanie stężenia elektrolitów w surowicy krwi,

- prowadzenie obserwacji pacjenta w kierunku hiperkalcemii (wykluczenie mrowienia i uczucia drętwienia kończyn, zaburzenia czucia mięśniowego, niemiarowość serca),

- stosowanie diety ubogiej w potas.

Ocena podjętych działań

Problem wymaga dalszej realizacji. Pacjent jest obserwowany pod kątem objawów przewodnienia (obrzęki, duszność), obserwacja błon śluzowych, zmian w ciśnieniu i kontrola masy ciała.

Problem pielęgnacyjny III

Nudności i wymioty po zabiegu hemodializy.

Cel opieki pielęgniarskiej

Profilaktyka zaburzeń wodno-elektrolitowych.

Plan działania pielęgniarskiego

- ochrona pacjenta przed zachłyśnięciem - zmiana pozycji na wysoką lub półwysoką z głową odchyloną w bok,

- zapewnienie czystości choremu, podanie miski nerkowatej, ligniny i wody do przepłukiwania ust,

- kontynuacja kontroli parametrów życiowych pacjenta

- zwracanie uwagi na charakter wymiotów, odnotowanie ich ilości i jakości w karcie obserwacji pacjenta,

- podaż leków i płynów na zlecenie lekarskie.

Ocena podjętych działań

Zadbano o odpowiednią higienę osobistą pacjenta, stosowano profilaktykę zaburzeń wodno-elektrolitowych, obserwowano charakter wymiotów (częstotliwość, wygląd i ewentualna obecność krwi). Problem podlega dalszej obserwacji.

Problem pielęgnacyjny IV

Zwiększone ryzyko infekcji w obrębie linii naczyniowej związane z obecnością wkłucia obwodowego.

Cel opieki pielęgniarskiej

Prewencja oraz wczesna diagnostyka zakażeń w miejscu dostępu naczyniowego.

Plan działania pielęgniarskiego

- obserwacja stanu miejsca wkłucia w celu identyfikacji infekcji, z oceną według kryteriów skali Baxter,

- dbanie o drożność kaniuli poprzez płukanie jej roztworem soli fizjologicznej przed i po każdym wstrzyknięciu leku,

- wymiana korków po każdym podaniu leków,

- stosowanie zasad aseptyki i antyseptyki zgodnych z procedurami obowiązującymi w klinice,

- zmiana opatrunku co 24 godziny lub częściej w przypadku jego zmoczenia, zabrudzenia lub odklejenia,

- prowadzenie dokumentacji obserwacji dojścia obwodowego i zgłaszanie odczynów niepożądanych.

Ocena podjętych działań

Nie stwierdzono zmian zapalnych w okolicy wkłucia, skala Baxter: 0 punktów, opatrunek zabezpieczający wkłucie jest czysty i suchy, konieczna kontynuacja monitorowania wkłucia obwodowego.

Problem pielęgnacyjny V

Niechęć do zerwania z nałogiem nikotynowym i z nadużywaniem alkoholu.

Cel opieki pielęgniarskiej

Zachęcenie pacjenta do walki z nałogami.

Plan działania pielęgniarskiego

- wyjaśnienie konieczności prowadzenia zdrowego trybu życia,

- edukacja pacjenta na temat negatywnych skutków nikotynizmu i nadużywania alkoholu,

- rozmowa na temat możliwych, negatywnych w skutkach łączenia przyjmowanych leków z alkoholem.

Ocena podjętych działań

Pacjent został zmotywowany do ograniczenia liczby wypalanych dziennie papierosów i zaprzestania przyjmowania produktów alkoholowych.

Problem pielęgnacyjny VI

Niechęć do stosowania się do zaleceń dietetycznych przy niewydolności nerek.

Cel opieki pielęgniarskiej

Zachęcenie pacjenta do stosowania się do zaleceń dietetycznych.

Plan działania pielęgniarskiego

- rozpoznanie przyczyn niechęci pacjenta do stosowania diety dializacyjnej,

- wyjaśnienie konieczności stosowania się do diety,

- rozmowa i edukacja pacjenta na temat negatywnych skutków niestosowania diety dedykowanej pacjentom hemodializowanym, cierpiącym na niewydolność nerek.

Ocena podjętych działań

Pacjent został zmotywowany do zmian w nawykach żywieniowych, deklaruje prowadzenie bilansu płynów i spożywanie mniejszej ilości przetworzonej żywności.

Problem pielęgnacyjny VII

Dyskomfort spowodowany pobytem w szpitalu.

Cel opieki pielęgniarskiej

Zmniejszenie dyskomfortu wynikającego z pobytu w Klinice, zmniejszenie lęku i stresu, pomoc w budowaniu pozytywnego podejścia do procesu leczenia hemodializami.

Plan działania pielęgniarskiego

- częste przebywanie z pacjentem i nawiązywanie rozmowy z nim,

- okazanie wsparcia psychicznego i zrozumienia,

- poinformowanie chorego o zasadności podejmowanych wobec niego działań terapeutyczno – diagnostycznych,

- zaproponowanie pacjentowi aktywności umożliwiających przyjemne spędzanie czasu, jak oglądanie programów telewizyjnych czy sięgnięcie po literaturę,

- umożliwienie pacjentowi warunków do kontaktów z rodziną.

Ocena podjętych działań

U pacjenta obserwuje się wzrost świadomości dotyczącej jego stanu zdrowia. Chory wykazuje większą akceptację i zrozumienie dla swojego stanu zdrowia.

Wskazówki do dalszej pielęgnacji

- codzienna kontrola ciśnienia tętniczego, pomiary dokonywane 3 razy w ciągu dnia,

- monitorowanie poziomu saturacji,

- pielęgnacja dojścia dializacyjnego, dbanie o czystość opatrunku, unikanie jego odklejania,

- przyjmowanie leków ściśle według wskazań lekarza,

- unikanie używek,

- prowadzenie bilansu płynów,

- ścisłe przestrzeganie diety ubogiej w potas, sód, fosfor,

- podejmowanie angażujących zajęć (telewizja, książki, kontakt z rodziną), które mogą zmniejszyć stres i lęk związany z hospitalizacją i leczeniem.

WNIOSKI

1. W oparciu o zastosowane metody diagnostyczne wobec pacjenta przewlekle hemodializowanego zostały problemy pielęgnacyjne pacjenta.

2. Celem indywidualnej opieki pielęgniarskiej nad pacjentem hemodializowanym było przede wszystkim zabezpieczenie funkcjonowania układu sercowo-naczyniowego, regularna analiza gospodarki elektrolitowej i przemian metabolicznych, zapobieganie zatrzymywaniu płynów i powstawaniu obrzęków, stosowaniu odpowiedniej diety nerkowej, profilaktyka i łagodzenie nudności i wymiotów, przy jednoczesnym zapewnieniu komfortu i bezpieczeństwa, kontrola stanu dostępu naczyniowego, wsparcie w ograniczaniu szkodliwych nałogów, zmniejszenie napięcia emocjonalnego związanego z pobytem w szpitalu, umożliwienie kontaktu z rodziną i zachęcenie do działań poprawiających samopoczucie.

3. Podjęte działania przyniosły częściowo korzystne efekty. Stan pacjenta jest stabilny, ale nadal wymaga on obserwacji pod kątem nadciśnienia lub hipotensji po każdym zabiegu dializy, obserwacji powłok skórnych, systematycznego monitorowania parametrów życiowych, kontroli gospodarki płynowej, oceny pod kątem nudności i wymiotów po każdym zabiegu hemodializy.

4. Pacjent oczekiwał głównie zrozumienia jego sytuacji, okazania wsparcia emocjonalnego, rozmów, motywacji w ograniczeniu nałogów, przekazania wskazówek dietetycznych, pomocy w zmniejszeniu dyskomfortu spowodowanego pobytem w szpitalu, umożliwienia kontaktów z bliskimi oraz profesjonalnej i życzliwej opieki pielęgniarskiej.

Chory zmotywowany jest do ograniczenia palenia papierosów i spożywania alkoholu, propozycje aktywności przyniosły poprawę stanu emocjonalnego pacjenta oraz większą akceptację leczenia.

PIŚMIENNICTWO

1. Babska K.: Prewencja zakażeń układu moczowego. W: Forum Nefrologiczne; wyd. Via Medica, Gdańsk 2020; 13(2), S:98-102
2. Bojakowski K.: Ultrasound-guided angioplasty of dialysis fistula – technique description. W: Polski Przegląd Chirurgiczny, Warszawa 2018; 90(4), S:12–18
3. Janus A., Trzcińska A., Skubała A.: Zadania pielęgniarek nefrologicznych związane z wytworzeniem i utrzymaniem dostępu naczyniowego do hemodializy. Forum nefrologiczne 2014, 7, 3, S:191-201
4. Czerwieńska B.: Dializa otrzewnowa, red. Więcek A., Nieszporek T. W: Choroby nerek - kompendium; Wydawnictwo Lekarskie PZWL, Warszawa 2020; S:656–668
5. Głowiński J i wsp.: Powikłania chirurgiczne po przeszczepieniu nerki. Nowe sposoby leczenia. W: Forum Nefrologiczne.; wyd. Via Medica, Gdańsk 2016, nr 9(1), S:17–22
6. Nieszporek T., Więcek A.: Kwalifikacja do przeszczepienia nereki, red. Cierpka L., Durlik M. W: Transplantologia kliniczna. Przeszczepy narządowe; wyd. Termedia, Poznań 2022; S:15-33
7. Karkoszka H., Więcek A.: Opieka nad pacjentem po przeszczepieniu nerki, red. Cierpka L., Durlik M. W: Transplantologia kliniczna. Przeszczepy narządowe. Wyd. Med. Termedia, Poznań 2022, S:73-99
8. Król E., Rutkowski B.: Diagnostyka przewlekłej choroby nerek, red. Myśliwiec M. W: Nefrologia; wyd. Medical Tribune Polska, Warszawa 2017; S:342-348
9. Myśliwiec M.: Wielka Interna - NEFROLOGIA; wyd. Medical Tribune Polska, Warszawa 2017; S:340-369
10. Dębska Ślizień A. i wsp.: Aktualny stan leczenia nerkozastępczego w Polsce. W: Nefrologia i dializoterapia Polska; wyd. PTN, Gdańsk 2018; 22, S:133-140
11. Pluta A, Felsmann A, Faleńczyk K.: Wybrane problemy zdrowotne w populacji pacjentów dializowanych oraz udział pielęgniarki w ich rozwiązywaniu. W: Medycyna Rodzinna, wyd. Borgis Wyd. Medyczne, Warszawa 2014; 3; S:128-132
12. Weber-Nowakowska K., Gębska M. i wsp.: Rola aktywności fizycznej w leczeniu pacjentów z przewlekłą chorobą nerek. W: Pomeranian Journal of Life Sciences, wyd. Pomorski Uniwersytet Medyczny, Szczecin 2017; 63(2); S:27–29

13. Pyszczuk B.: ABC żywienia PChN w okresie przeddializacyjnym (https://moje-nerki.pl/abc-zywienia-pchn-w-okresie-przeddializacyjnym/; dostęp 12 lutego 2025,19:30)
14. Załuska W.: Ogólne zasady kwalifikacji chorych do leczenia nerkozastępczego i metody dostępu do dializoterapii. W: Więcek A., Nieszporek T.: Choroby nerek-kompendium. Wyd. PZWL, Warszawa 2020, S:615-625
15. Rutkowski B.: Przewlekła choroba nerek 10 lat w teorii i praktyce, W: Forum Nefrologiczne; wyd. Via Medica, Gdańsk 2013; 6(1), S:63-68
16. Szczeklik A. i inni; Interna Szczeklika; Wyd. Medycyna Praktyczna, Kraków 2021, S:976-1051
17. Rutkowski B.: Czynniki wpływające na jakość życia pacjentów hemodializowanhych, 2000 (https://www.sluzbazdrowia.com.pl/czynniki-wplywajace-na-jakosc-zycia-pacjentow-dializowanych-2933-4.htm, dostęp 19 lutego 2025, 16:40)
18. Rutkowski B., Wańkowicz Z., Durlik M.: Leczenie nerkozastępcze, W: Interna Szczeklika, wyd. Medycyna Praktyczna, Kraków 2018; S:1650–1660
19. Rutkowski B.: Fizjologia hemodializy, red.: Białobrzeska B., Dębska-Ślizień A. W: Pielęgniarstwo nefrologiczne, Wydawnictwo Lekarskie PZWL, Warszawa 2013; S:80–85
20. Renkel M., Parszuto J. i wsp.: Przewlekła choroba nerek – istotne informacje dla lekarza medycyny pracy. Medycyna Pracy 2018, 69(1), S:67-75

ROLA PIELĘGNIARKI W OPIECE NAD PACJENTEM Z TRACHEOSTOMIJNĄ PRZEBYWAJĄCEGO W WARUNKACH DOMOWYCH

Natalia Wałachowska[1], Zofia Snarska [2], Michalina Majzit[2], Katarzyna Krystyna Snarska[3]

1. Studentka kierunek pielęgniarstwo, Wyższa Szkoła Medyczna w Białymstoku
2. Studentka kierunek Lekarski, Uniwesytet Medyczny w Białymstoku,
3. Wydział Nauk o Zdrowiu, Uniwersytet Medyczny w Białymstoku

WSTĘP

Postęp wiedzy oraz technologii sprawił, że wydłużyło się życie krytycznie chorych na niewydolność oddechową. Rozwój procedur medycznych pozwolił ponadto na powrót takiego pacjenta do domu, gdzie umożliwiono mu kontynuację opieki, a także leczenie za pomocą respiratora.

Tracheostomia umożliwia oddychanie, w sytuacji, gdy drogi oddechowe pacjenta z różnorakich powodów stają się niedrożne. Tracheostomia poprawia w zdecydowany sposób komfort życia chorego. Co więcej, niejednokrotnie je ratuje, jednak niesie konkretne wyzwania dotyczące codziennego życia [1]. Domowa wentylacja mechaniczna, inaczej domowa respiratoroterapia, jest sposobem leczenia dedykowanym pacjentom z niewydolnością oddechową przy użyciu aparatury [2].

Prawidłowa pielęgnacja, higiena samej tracheotomii oraz holistyczna opieka na pacjentem wentylowanym mechanicznie poprzez rurkę tracheostomijną minimalizuje ryzyko wystąpienia powikłań i komplikacji.

Odpowiednio wdrożone procedury w celu właściwej opieki nad pacjentem wentylowanym mechanicznie powodują konkretne korzyści zarówno dla samego pacjenta, jak też dla jego rodziny.

Opieka nad pacjentem z rurką tracheotomijną, wentylowanym mechanicznie w domu, wymaga od opiekunów, a szczególnie od pielęgniarki, specjalistycznej, wielokierunkowej wiedzy medycznej oraz zaangażowania. Zadania pielęgniarki w opiece nad pacjentem z tracheostomią w warunkach domowych, realizowane zgodnie z procedurami, aktualną wiedzą

medyczną oraz standardami wpływają na rozwiązywanie nie tylko problemów zdrowotnych chorego, ale wpływają na komfort życia całej rodziny [3].

Budowa tchawicy

Tchawica (z łacińskiego-trachea) jest jednym z narządów dolnego układu oddechowego człowieka, zapewniającego wpływanie powietrza do płuc. Tchawica rozpoczyna się na wysokości kręgów 6 i 7 kręgosłupa szyjnego i przebiega do 4-5 kręgu kręgosłupa piersiowego, jej długość waha się od 10 do 12 cm. Tchawica jest cewą o średnicy ok. 2 cm. Od góry tchawicy łączy się za pomocą więzadła pierścieniowo-tchawiczego z krtanią, a u dolnego końca rozchodzi się na dwa oskrzela główne (zewnątrzpłucne) [4].

Tchawica składa się z chrząstek, w ilości od 16 do 20. Chrząstki tchawicze zbudowane są z tkanki szklistej i mają podkowiasty kształt. Połączone są ze sobą włóknistymi więzadłami. Ściany tchawicy tworzą: błona śluzowa wyścielona pseudostratyfikowanym nabłonkiem z rzęskami, podśluzówka z naczyniami krwionośnymi, nerwami oraz gruczołami surowiczymi, chrząstka szklista gwarantująca sztywność oraz przydanka wiążąca tchawicę z istniejącymi obok strukturami [5].

Tracheostomia

Tracheostomia jest procedurą medyczną, która polega na wykonaniu specjalnego otworu w tchawicy. Ma to na celu zachowanie dostępu do górnych dróg oddechowych, a co za tym idzie umożliwienie oddychania. Wymiana oddechowa jest jedną z podstawowych funkcji organizmu człowieka. Drożność dróg oddechowych stanowi niezbędny czynnik dla zachowania tej funkcji [6].

Podział tracheostomii

Tracheostomię można podzielić ze względu na: wskazanie do wykonania, czas trwania, metody wykonania, miejsca wykonania oraz rodzaje użytej rurki intubacyjnej [7].

Tracheostomię dzieli się na nagłą (ratowniczą) i nienagłą (planową). Tracheostomię nagłą stosuje się w sytuacji ratowania życia. Wykonywana jest wtedy, gdy intubacja jest niemożliwa lub/i niewystarczająca do zachowania drożności dróg oddechowych. Tracheostomia może być trwała lub czasowa [8,9].

Tracheostomia planowa wykonywana jest u chorych, wymagających długotrwałej wentylacji, np. przed zabiegami operacyjnymi [10,11]. Tracheostomia planowa zapewnia niezakłóconą wentylację. Jest niejako zabiegiem z wyboru [12].

Istnieje podział tracheostomii ze względu na lokalizację.

- górna -superior, otwarcie tchawicy nad więziną gruczolu tarczowego;
- środkowa - media, rozcięcie tchawicy po przecięciu oraz podwiązaniu więziny gruczołu tarczowego, dokładnie w więzinie, ta tracheostomia jest wykonywana najczęściej i traktowana jako najbezpieczniejsza;
- dolna - interior, otwarcie tchawicy pod więziną gruczolu tarczowego [13].

Ze względu na metodę wykonania istnieje podział na metodę klasyczną, czyli chirurgiczną oraz przeskórną (PDT). Metoda klasyczna inaczej chirurgiczna wykonania tracheostomii polega na zabiegu przeprowadzonym w znieczuleniu ogólnym przez otolaryngologa lub chirurga. Przeskórna metoda wykonania tracheostomii jest mało inwazyjna, przeprowadzona w znieczuleniu miejscowym. Może być wykonana, zgodnie z zasadami aseptyki w łóżku chorego. PDT stanowi bezpieczną alternatywę dla zabiegu metodą klasyczną [14].

Rodzaje rurek tracheotomijnych wykorzystywane do wykonania tracheostomii:

- z balonikiem (z mankietem) - po napełnieniu powietrzem rurka uszczelnia drogi oddechowe, stosowana jest np. u chorych przy wentylacji wspomaganej;
- bez balonika - dla pacjentów samodzielnie oddychających i nie mających problemu z połykaniem;
- bez otworu;
- z okienkiem (z fenestracją) - założenie tego rodzaju rurki pozwala na naukę połykania i fonację;
- foniatryczne - do mówienia, rurka z otworami pozwalającymi dotrzeć powietrzu do krtani, co umożliwia pacjentom wydawanie dźwięków;
- metalowe - ze stali szlachetnej;
- z tworzyw sztucznych - plastiku, silikonu,dobrze się dopasowujące, komfortowe dla pacjenta [15].

Wskazania do wykonania tracheostomii

Tracheostomia nagła jest wykonywana wtedy, gdy drogi oddechowe są niedrożne z powodu;

- urazu powodującego zwężenie górnych dróg oddechowych w tym urazów twarzoczaszki, krtani;
- nagłej niewydolności oddechowej;
- oparzenia dróg oddechowych
- ciała obcego w krtani o charakterze wklinowania;
- obrzęku krtani np. na skutek anafilaksji;
- zablokowania oddychania przez ciało obce w krtani;
- duszności, np. na skutek uszkodzenia centralnego układu nerwowego (CUN) lub zatrucia [16,17] .

Tracheostomia planowa najczęściej jest wykonywana u chorych, którzy wymagają przewlekłej wentylacji. Wykonywana jest również jako następstwo przedłużonej intubacji. Literatura nie podaje jasno, jak wygląda okres przedłużonej intubacji, przyjmuje się, że na oddziałach intensywnej terapii (OIT) są to dwa tygodnie [18].

Planową tracheostomię wykonuje się również przed dużymi zabiegami, np. neurochirurgicznymi, chirurgii klatki piersiowej, szyi, gardła, krtani. Tracheostomia w powyższych przypadkach zmniejsza ryzyko krwawień do układu oddechowego [19].

Nowotwory zwężające średnicę krtani są też wskazaniem do wykonania tracheostomii. Takie rozwiązanie daje następujące korzyści:

- łatwiejsze przeprowadzenie zabiegów radioterapii okolicy nowotworów szyi i krtani;
- zabezpieczenie przed dusznością, a co za tym idzie uniknięcie powikłań oddechowych;
- zminimalizowanie wysiłku oddechowego;
- zmniejszenie potrzeby stosowania leków sedatywnych oraz analgetycznych, koniecznych przy uzyskiwaniu tolerancji założonej rurki intubacyjnej;
- umożliwienie zachowania higieny i toalety okolicy jamy ustnej i gardła;
- ułatwienie kontaktu z chorym;
- zwiększenie komfortu pacjenta [20].

Innymi wskazaniami do wykonania tracheostomii są:

- przygotowanie do wykonania zabiegu laryngektomii;
- porażenie strun głosowych;
- zalęgająca wydzielina oskrzelowa [21].

Istnieją przeciwwskazania bezwzględne uniemożliwiające wykonanie planowej tracheostomii. Należą do nich: zapalenia i zakażenia skóry szyi, wybrane nowotwory krtani, ciała obce, które uwięzły w głośni [22].

Zabieg tracheostomii

Przed zabiegiem tracheostomii należy przygotować ssak, cewniki do odsysania, różne rozmiary rurek oraz defibrylator. Pacjenta układa się w pozycji na plecach. Kończyny górne leżą wzdłuż tułowia. W miejsce okolicy międzyłopatkowej wkłada się wałek. Umożliwia to uniesienie części tułowia ku górze oraz powoduje odgięcie głowy chorego do tyłu. Głowa musi być podparta w celu jej unieruchomienia. Każdy zabieg tracheostomii wykonywany jest w znieczuleniu: miejscowym lub ogólnym. Znieczulenie ogólne stanowi najlepsze rozwiązanie, jednak nie zawsze jest możliwe. Okolicę nacięcia infiltruje się środkiem znieczulającym. Przygotowuje się pole operacyjne. Jeżeli pacjent jest zaintubowany rurką intubacyjną, wysuwa się ją ponad struny głosowe krtani, ale w taki sposób by nie zakłócić wentylacji. Przed wykonaniem nacięcia operator wykonuje tracheopunkcję, czyli nakłucie kaniulą. Następnie nacina się tchawicę. Przez kaniulę zostaje wprowadzona prowadnica. Po niej zsuwa się pod kątem 30 stopni rozszerzadło. Gdy otwór po nacięciu zostanie poszerzony, po wyjęciu rozszerzadła, kleszczyki Griggsa (kleszcze z rowkiem na prowadnicę). Następnym etapem zabiegu jest wprowadzenie rurki tracheotomijnejw powstały otwór. Rurkę należy uszczelnić. Potem odessać zalęgającą wydzielinę z dróg oddechowych. W celu potwierdzenia właściwego umiejscowienia rurki należy osłuchać pacjenta stetoskopem. Po potwierdzeniu właściwie wykonanej tracheostomii można rozpocząć wentylację mechaniczną pacjenta [23].

Istnieje kilka metod wykonania tracheostomii przezskórnej. Wyżej opisana to metoda Griggsa. Inną metodą jest metoda Percu-Twist. W tej metodzie operator zabiegu wprowadza do tchawicy rozszerzadło tzw. jednostopniowe, gwintowane, a wkręcanie go powoduje rozszerzenie otworu, co umożliwia wprowadzenie rurki. Następną metodą jest metoda Schanera. Nazwa zabiegu wzięła się od wykorzystywanego w nim narzędzia o tej samej nazwie. Są to kleszcze z mechanizmem o charakterze sprężyny, który po odblokowaniu powoduje w danym miejscu uformowanie otworu. Metoda Ciaglii wykonywana tylko w znieczuleniu ogólnym, jest wieloetapowym zabiegiem. W tej metodzie wykorzystuje się bronchofiberoskop. Metoda Fantoniego również wymaga zastosowania bronchofiberoskopu. W czasie zabiegu zwrot dogłowowy rurki potwierdzany jest

bronchofiberoskopem. Wyżej wymienione metody są długoczasowe oraz wymagają większej ilości specjalistycznego sprzętu[4].

Powikłania tracheostomii

Trachestomia jest stosunkowo bezpiecznym zabiegiem. Jednak niesie za sobą również ryzyko powikłań [25]. Jak w przypadku każdego zabiegu są to powikłania wczesne i późne. Do powikłań śródoperacyjnych należy zaliczyć przede wszystkim krwawienie, a nawet krwotok. Następnie trudności w zlokalizowaniu miejsca nacięcia. Krytycznym powikłaniem jest nagłe zatrzymanie krążenia (NZK). Do wczesnych powikłań po wykonaniu tracheostomii należą:odma śródpiersiowa, zatkanie rurki, wysunięcie się rurki, wypadnięcie rurki, zatrzymanie oddychania, obrzęk płuc. Poważnym powikłaniem jest zakażenie okolicy wykonania cięcia. Zakażenie okołostomijne jest wysoce prawdopodobne ponieważ rana jest okolica brudną z powodu połączenia z tchawicą. Wypadnięcie rurki szczególnie w pierwszych 5 dniach po zabiegu może stanowić zagrożenie życia. Kanał nie jest dostatecznie wygojony, powstaje prawdopodobieństwo wytworzenia się tzw. kanału rzekomego, czyli sytuację, gdy koniec rurki znajduje się pomiędzy ścianą tchawicy i błoną śluzową [16].

Powikłania późne to: podkrwawienia z miejsca około rurki, przetoka tchawiczo-przełykowa, przetoka tchawiczo-skórna, zwężenie krtani oraz tchawicy, zaburzenia przełykania. Przetoka tchawiczo-przełykowa wynikaz przecięcia podczas zabiegu ściany tchawicy oraz uszkodzenia przełyku. Zwężenia w okolicy wykonania nacięcia uniemożliwiają dekaniulację. Innym powikłaniem stanowiącym dyskomfort dla chorego jest powstanie odleżyny od rurki. Co więcej powstają też zmiany niedokrwienne spowodowane uciskiem balonu lub mankietu rurki, a to prowadzi do powstawania owrzodzeń, ziarninowania tej okolicy, a następnie zwłóknień [2,17].

Pielęgnowanie pacjenta z tracheostomią

Właściwe dbanie o miejsce nacięcia stanowi kluczowe zagadnienie w pielęgnowaniu pacjenta z rurką. Należy kontrolować regularnie stan rany oraz etapy gojenia z włączeniem wnikliwej obserwacji w kierunku krwawienia oraz rozwijania się procesu zapalnego [8,18]. Z tego też powodu należy również dokonywać obserwacji podstawowych parametrów chorego a szczególnie: temperatury ciała, tętna (HR) i wartości ciśnienia tętniczego krwi (RR). Pod kołnierzem założonej rurki, gdzie styka się ona ze skórą należy założyć specjalny opatrunek i

zmieniać go w razie potrzeby, również w celu obserwacji. Po zagojeniu rany należy kontynuować zarządzanie ryzyka infekcją [9].

Głównymi elementami w opiece nad pacjentem z wykonaną tracheostomią są:

- nawilżanie;
- mobilizacja wydzieliny;
- zachowanie drożności dróg oddechowych [15].

Zostaje zakłócony mechanizm naturalnego nawilżania, gdyż niejako z procesu oddychania jest wyłączona nosogardziel. Wilgotność jest dostarczana za pomocą np. „sztucznego nosa" lub innego rodzaju filtra bezpośrednio do rurki. Innym zagadnieniem jest odpowiednia podaż płynów. Wydzielina z dróg oddechowych przy odwodnieniu pacjenta jest mniej mobilna i trudna do ewakuacji oraz powoduje „obklejenie" rurki i skraca jej żywotność. Wtedy rozwiązaniem jest wkraplanie do rurki fizjologicznego roztworu soli fizjologicznej. Wykonuje się to przed i w czasie odsysania [7,8].

W celu mobilizacji wydzieliny wykonuje się: częstą zmianę pozycji, gimnastykę oddechową, rehabilitację ruchową oraz fizjoterapię klatki piersiowej. Czasami konieczne jest wprowadzenie leków mukolitycznych [6].

W celu zachowania drożności dróg oddechowych konieczne jest częste odsysanie (odśluzowywanie). W czasie zabiegu konieczne jest zachowanie zasad aseptyki. Pacjenta należy poinformować o konieczności i przebiegu tej procedury. Czas jednorazowego odsysania nie może przekraczać ok. 10, 15 sekund (w celu minimalizacji powikłań). Zawsze należy sprawdzić, czy rurka się nie wysunęła, przesunęła itd. [6,17].

Rurkę powinno się wymieniać. Pierwszorazowo założona rurka standardowo jest wymieniona po około 14 dniach. Później wymiana uzależniona jest od rodzaju założonej rurki. Metalowe zwykle są używane bez ograniczeń, jednak wymagają czyszczenia i sterylizacji. Rurki plastikowe sztywnieją po około 3 miesiącach, silikonowe, nie ulęgają sztywnieniu, ale są podatne na urazy mechaniczne [9].

Istotnym zagadnieniem w opiece nad pacjentem z rurką jest wsparcie psychiczne i emocjonalne. Tracheostomia jest zabiegiem okaleczającym, który zmienia życie chorego i jego rodziny. Edukowanie, minimalizacja strachu, wiążącego się z założeniem tracheostomii wzmacnia pewność oraz pozwala reagować w sytuacjach kryzysowych, nagłych i awaryjnych. Właściwa pielęgnacja, zapobieganie powikłaniom, zwiększa komfort pacjenta oraz poprawia jego jakość życia [18].

ZAŁOŻENIA I CEL PRACY

1. Rozpoznanie problemów pielęgnacyjnych pacjenta z tracheostomią.
2. Wskazanie celów opieki nad pacjentem.
3. Opracowanie działań pielęgnacyjnych.
4. Przedstawienie wskazówek do dalszej opieki.

MATERIAŁY I METODYKA

Badaniem objęto pacjentkę U.W. lat 7, - moją córkę-, wentylowaną mechanicznie od urodzenia, przebywającą w domu.

W celu zebrania informacji zastosowano takie metody, jak:

- wywiad rodzinny i środowiskowy,
- analizę dokumentacji medycznej,
- pomiary podstawowych parametrów życiowych,
- obserwację,
- skale oceniające stan zdrowia:
  - mMRC – oceniającą nasilenie duszności,
  - skala Barthel – oceniającą czynności dnia codziennego.

Na podstawie zebranych informacji zdiagnozowano problemy pielęgnacyjne pacjentki oraz opracowano indywidualny proces pielęgnowania, ustalono indywidualny plan opieki nad tą pacjentką. Dokonano sprawdzenia wiedzy członków rodziny na temat na temat pielęgnacji pacjenta z rurką tracheotomijną.

WYNIKI

Opis przypadku

Wywiad chorobowy:

Dziewczynka w wieku 6 lat i 11 miesięcy, z ciąży prawidłowej, czwartej, urodzona drogami natury, o czasie, uzyskując 9 punktów w skali Apgar. W pierwszej dobie po porodzie wystąpiły zaburzenia oddychania, wzmożone napięcie mięśniowe, napadowe prężenia. Dziecko wielokrotnie hospitalizowane. Wielokrotnie występowały problemy z wentylacją płuc. Dziecko przebyło

wielokrotnie zapalenie płuc, krwawienia z przewodu pokarmowego. Przeszło również sepsę. W wywiadzie nagłe zatrzymanie krążenia z efektywną resustytacją.

Dziecko wielokrotnie przebyło drgawki oraz napadowe krótkie prężenia.

Blizna pooperacyjna na brzuchu. Dziecko przeszło operację założenia gastrostomii, a następnie jej rewizji. W USG jamy brzusznej widoczna wątroba o podwyższonej echogeniczności, niejednorodna z hypoechogenicznymi odbiciami, wykryto śledzionę dodatkową, w obu nerkach widocznie niewielkie złogi.

Echo serca wykazało łagodną niedomykalność zastawki mitralnej oraz cechy nadciśnienia płucnego.

W wywiadzie przebyta odma opłucnowa płaszczowa lewostronna powstała po założenia cewnika centralnego. Odmę odbarczono w warunkach szpitalnych.

Konsultacja neurologiczna potwierdziła mózgowe porażenie dziecięce: ułożenie wyprostne, brak ruchów czynnych, brak odruchów głębokich, brak reakcji na ból, wąskie źrenice, słabo reagujące na światło. U dziecka występuję wzmożone napięcie mięśniowe, stwierdzono spastyczność wielokończynową. Dziewczynka nie nawiązuje kontaktu wzrokowego.

BMI 17, karmiona przez peg (przeskórną endoskopową gastrostomię).

Diureza prawidłowa.

Ocena wg skali mMRC - oceniającej nasilenie duszności-4-duszność uniemożliwia podejmowanie czynności dnia codziennego.

Ocena wg skali skali Barthel - oceniającej czynności dnia codziennego- 0-dziecko potrzebuje pomocy we wszystkich czynnościach dnia codziennego, niezdolne do samodzielnego funkcjonowania.

Rozpoznanie:

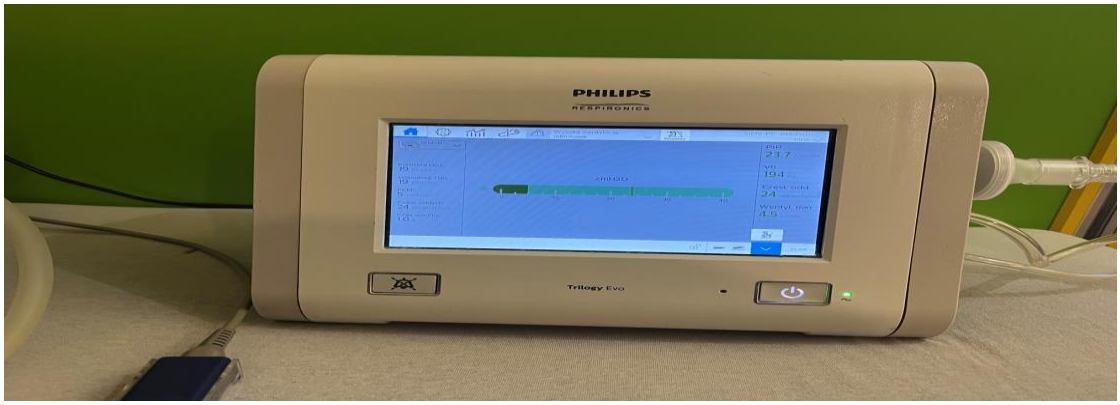
- Przewlekła niewydolność oddechowa
- Encefalopatia nieokreślona
- Dziecięce porażenie mózgowe – kurczowe porażenie mózgowe
- Zależność od respiratora
- Przebyte incydenty drgawkowe

- Tracheostomia

Wywiad środowiskowy:

Pacjentka przebywa w mieszkaniu w bloku, w mieście, wraz z matką, dwójką rodzeństwa oraz babcią. Warunki bytowe i materialne bardzo dobre. Matka utrzymuje się z pracy na etacie. W opiekę nad dzieckiem bardzo zaangażowana jest babcia dziewczynki. Rodzina zorientowana na opiekę, z dużą wiedzę na temat choroby dziecka oraz zaistniałych procedurach.

Obecnie dziecko wentylowane mechanicznie respiratorem domowym TRILOGY Evo 100 w trybie PC.



Rycina 1. Respirator domowy pacjentki

Źródło: materiały własne

Stabilna krążeniowo

Parametry życiowe:

RR w granicah110/68

HR ok. 70u/m

Temperatura ciała- 36,8 ºC

SaO_2- 98-100%



Rycina 2. Monitor pacjentki

Źródło: materiały własne

Dziecko odsysane z drzewa oskrzelowego przez tracheostomię za pomocą ssaka elektrycznego. Wymiana trachestomii następuje co trzy tygodnie.



Rycina 3. Tracheostomia wykonana u małej pacjentki

Źródło: materiały własne

Proces pielęgnowania pacjenta z tracheostomią w warunkach domowych

Problem pielęgnacyjny: Możliwość wystąpienia duszności.

Cel: Zapewnienie oddychania. Zapobieganie duszności.

Działanie:

- Monitorowanie parametrów życiowych.
- Kontrola sprzętu zapewniającego wentylację.

- Przygotowanie worka Ambu, alternatywy zastąpienia na krótko oddechu: manewry bezprzyrządowe, maski krtaniowe.
- Zapewnienie drożności rurki.
- Systematyczna kontrola u lekarzy prowadzących.
- Eliminacja wszystkich czynników mogących sprowokować napad duszności.
- Zapewnienie spokoju, optymalnych warunków do oddychania.

Realizacja:

- Kontrolowano parametry, zapisując je w dzienniczku.
- Zachowano drożność rurki.
- Czynności dnia codziennego wykonywano sprawnie, szybko.
- Zaplanowane wizyty lekarskie oraz kontrolę sprzętu dokonywano systematycznie.

Ocena: U dziecka nie wystąpił napad duszności.

Problem pielęgnacyjny: Możliwość wypadnięcia rurki tracheotomijnej.

Cel: Zapobieganie wypadnięciu rurki tracheotomijnej.

Działanie:

- Zachowanie szczególnej ostrożności podczas czynności dnia codziennego.
- Unikanie ciągnięcia, chwytania za rurkę, przewody.
- Zachowanie szczególnej ostrożności przy wykonywaniu toalety miejsca założenia rurki.
- W czasie ewentualnego transportu zachowanie szczególnej ostrożności.
- Przygotowanie worka Ambu, alternatywy zastąpienia na krótko oddechu: manewry bezprzyrządowe, maski krtaniowe.
- Kontrolowanie SpO_2.

Realizacja:

- Czynności dnia codziennego wykonywano ostrożnie, kontrolując położenie rurki.
- Nie chwytano za rurkę.
- Kontrolowano SpO_2.
- Zdobyto wiedzę na temat zapewnienia oddychania dziecku w razie wysunięcia rurki.

Ocena: Rurka na miejscu. Nie wysunęła się.

Problem pielęgnacyjny: Ryzyko wystąpienia zakażenia, miejsca, rany wokół rurki tracheotomijnej.

Cel: Zapobieganie zakażeniu. Zachowanie higieny.

Działanie:

- Wykonywanie toalety codziennie.
- Przed przystąpieniem do zmiany opatrunku wykonać toaletę drzewa oskrzelowego, też jamy ustnej.
- Przed przystąpieniem do wykonania toalety miejsca umycie rąk, założenie rękawiczek.
- Przestrzeganie zasad aseptyki.
- Używanie jałowego sprzętu i materiałów opatrunkowych.
- Stosowanie profesjonalnych opatrunków.
- Ocenianie skóry wokół rany także pod względem objawów zakażenia, czyli: zaczerwienienia, ucieplenia, obrzęku.
- Przemywanie skóry NaCl. Niestosowanie wody utlenionej (możliwość uszkodzenia rurki).
- Dokładne osuszenie miejsca po przemyciu.
- Czyste jałowe gaziki naciąć w kształt litery Y, do połowy szerokości.
- Umocowanie gazików wokół rurki.
- Zmiana tasiemek mocujących rurkę, założenie ich tak, aby pod tasiemki można było włożyć dwa palce.
- Sprawdzenie umocowania rurki.
- Ograniczenie stosowania maści, kremów, pudrów do minimum. Chyba, że lekarz zaleci inaczej.

Realizacja:

- Toaletę wykonywano systematycznie, dbając o zasady aseptyki, używając sterylnych materiałów.
- Higienę przeprowadzono zgodnie z zasadami, sprawnie i ostrożnie.
- Rurkę umocowano stabilnie.

Ocena: Rurka w miejscu założenia. Brak oznak zakażenia miejsca założenia rurki.

Problem pielęgnacyjny: Ryzyko powstania zatkania rurki.

Cel: Utrzymanie drożności rurki. Zapobieganie problemom z wentylacją.

Działanie:

- Odsysanie wydzieliny z drzewa oskrzelowego.
- Czyszczenie rurki od wewnątrz.
- Regularna zmiana rurki (co 3 tygodnie).
- Regularna higiena miejsca założenia.

Realizacja:

- Regularnie odsysano wydzielinę z drzewa oskrzelowego - rutynowo i „na żądanie".
- Regularnie czyszczono rurkę od wewnątrz NaCl.
- Regularnie zmieniano opatrunek i rurkę tracheotomijną.

Ocena: Zachowano drożność rurki.

Problem pielęgnacyjny: Ryzyko wystąpienia zapalenia płuc.

Cel: Zapobieganie zachłystowemu zapaleniu płuc.

Działanie:

- Wykonywanie toalety drzewa oskrzelowego.
- Obserwowanie parametrów życiowych.

Realizacja:

- Przed wykonaniem zabiegu odsysania w miarę możliwości, wykonanie inhalacji, drenażu np. ułożeniowego, delikatnie oklepać plecy – w celu łatwiejszej ewakuacji zalegającej wydzieliny.
- Cewnik do odsysania musi być mniejszy od połowy średnicy założonej rurki.
- Włączenie ssaka po wprowadzeniu cewnika do rurki.
- Ciśnienie ssaka powinno oscylować w granicach 200 mh Hg.
- Zastosowanie procedery tzw. przerywanego ssania, cykle nie dłuższe nić 15 sekund.
- Odessanie wykonywane szybkim ruchem ze spiralnym wycofaniem cewnika ze światła rurki.
- Rozważenie wkroplenia do rurki niewielkiej ilości NaCl (ok. 10ml) w celu rozrzedzenia wydzieliny.
- Zachowanie aseptyki.

Ocena: Nie wystąpiło zapalenie płuc. Brak kaszlu i oznak zapalenia płuc.

Problem pielęgnacyjny: Niebezpieczeństwo wystąpienia deficytów żywieniowych z powodu karmienia przez peg.

Cel: Utrzymanie pega, zapewnienie podaży składników odżywczych.

Działanie:

- Dbanie o drożność gastrostomii.
- Dbanie o utrzymanie gastrostomii.
- Zapewnienie higieny, zarówno miejsca założenia gastrostomii, jak i podawania żywienia.
- Zaplanowanie odpowiedniej diety do podaży przez peg.
- Kontrola masy ciała.

Realizacja:

- Niepodawanie pożywienia przez ok. 8 godzin po zmianie gastrostomii.
- Ułożenie dziecka do karmienia: pozycja półleżąca ok. 30 do 45 stopni (ułatwia to przesuwanie pokarmu oraz zapobiega zachłyśnięciu się).
- Przepłukiwanie gastrostomii ok. 30 ml przegotowanej wody.
- Stosowanie przerw w podawaniu pokarmu ok. 6 godzin, z dłuższą przerwą nocną.
- Wykonywanie toalety wokół pega z zachowaniem aseptyki.
- Stosowanie zbilansowanego pokarmu w temperaturze pokojowej, np. sterylnych, gotowych diet przemysłowych o odpowiednich proporcjach: białka, węglowodanów, tłuszczów, minerałów oraz witamin.

Ocena: Dziecko bez powikłań przyjmuje żywienie. Gastrostomia w miejscu założenia. Brak objawów zakażenia. Przybywa na wadze.

Problem pielęgnacyjny: Ryzyko wystąpienia drgawek.

Cel: Zapobieganie wystąpieniu drgawek.

Działanie:

- Ustawiczna obserwacja dziecka.
- Pomiar temperatury - niedopuszczenie do wysokiej gorączki (możliwa przyczyna wystąpienia drgawek u dzieci).
- Edukowanie członków rodziny na temat możliwości wystąpienia drgawek oraz postępowania w takim przypadku.
- W razie wystąpienia prężeń ochronić głowę, kończyny przed możliwymi urazami.
- Jeśli drgawki trwają dłużej niż pięć minut wezwać pomoc medyczną.

- Rozważyć ponowna kontrole u lekarza neurologa oraz podawanie leków zapobiegających napadom.

Realizacja:

- Dziecko nigdy nie pozostawało same, co umożliwiło obserwację.
- Dwa razy dziennie dokonywano pomiary temperatury ciała dziecka.

Ocena: Drgawki nie wystąpiły.

Problem pielęgnacyjny: Całkowity deficyt samopieki dziecka. Brak możliwości zapewnienia sobie jakichkolwiek potrzeb (wynik uzyskany w skali Barthel - 0).

Cel: Zapewnienie podstawowych potrzeb.

Działanie:

- Zapewnienie higieny osobistej i otoczenia.
- Zapewnienie podaży pokarmu.
- Zapewnienie powikłaniom np. odparzeniom czy też odleżynom.
- Zapewnienie bezpieczeństwa.

Realizacja:

- Wykonywanie toalety całego ciała w łóżku.
- Wykonywanie toalety jamy ustnej, krocza.
- Zmiana bielizny osobistej i pościelowej.
- Dbanie o okolicę pośladków, stosowanie kremów, pianek dedykowanych dla tego miejsca, ograniczających możliwość powstawania odparzeń oraz odleżyn, regularna zmiana pieluch.
- Zmiana pozycji ułożeniowej w łóżku.
- Stosowanie udogodnień.
- Reagowanie na konsekwencje zaistniałych deficytów np. na zaczerwienie obszarów skóry.
- Podawanie jedzenia przez gastrostomię.

Problem pielęgnacyjny: Niebezpieczeństwo wystąpienia przykurczy stawowych.

Cel: Zapobieganie przykurczom.

Działanie:

- Zmiana pozycji w łóżku.
- Stosowanie udogodnień.
- Stosowanie rehabilitacji biernej.

Realizacja:

- Regularnie zmieniana jest pozycja ułożeniowa.
- Zastosowano tzw. ułożenie przeciwstawne, czyli kończyny zagrożone przykurczami ułożono w tendencji odwrotnej.
- Ograniczono ułożenie dziecka w pozycji na plecach, ponieważ mobilizuje to spastyczność.
- Stosowane są: masaże, bierne ćwiczenia rozciągające i mobilizujące wszystkie mięśnie.
- Zastosowano udogodnienia, m.in. pod kolana i stopy, aby utrzymać je w fizjologicznych pozycjach.
- Rozważono pomoc specjalistycznej pomocy, rehabilitanta domowego.

Ocena: Zastosowano udogodnienia. Pozycja w łóżku zmieniana jest regularnie.

Wskazówki do dalszego postępowania w opiece nad pacjentem z tracheostomią w warunkach domowych

Rodzinie dziecka przekazano wskazówki oraz zalecenia dotyczące kontynuacji opieki nad chorym wentylowanym mechanicznie w warunkach domowych.

Zasadniczymi zagadnieniami przekazanej wiedzy były:

- zasady postępowania z założoną rurką tracheotomijną;
- dbanie o zachowanie drożności rurki tracheotomijnej;
- dbanie o drożność dróg oddechowych - wykonano instruktaż odsysania wydzieliny z dróg oddechowych, podano adresy email filmów instruktażowych;
- zasady postępowania w przypadku wypadnięcia rurki tracheotomijnej czy też gastrostomii:
    - ✓ unikanie paniki, zachowanie opanowania,
    - ✓ zabezpieczenie otworu jałowym opatrunkiem,
    - ✓ nie wkładanie samemu rurki czy pega, chyba, że ma się odpowiednie przeszkolenie;
    - ✓ wezwanie pomocy medycznej lub przewiezienie dziecka do specjalistycznej placówki medycznej;

- konieczność współpracy rodziny z wyspecjalizowanym personelem medycznym, lekarzami, pielęgniarkami, rehabilitantami, ale też psychologami.

Przekazano również zalecenia dotyczące rehabilitacji dziecka opartej o takie aspekty jak:

- poprawę napięcia mięśniowego;
- zapobieganie powikłaniom, np. przykurczom;
- utrzymywanie zakresu ruchów biernych.

Rodzinę poinstruowano również jak wykonywać czynności przy dziecku minimalizując swoje zaangażowanie mięśni, przyjmując właściwą pozycje ciała czy stosując udogodnienia, czy pomóc osób trzecich.

Tryb życia rodziny mającej pod swoją ustawiczną opieką dziecko w takim stanie zdrowia, podporządkowany jest temu dziecku i jego problemom. Przekazano rodzinie wiedzę na temat minimalizacji przeciążenia opieką oraz przeorganizowania życia codziennego, tak aby było łatwiej. Zaproponowano rozwiązania polegające na uzyskania wsparcia od instytucji. Podano adresy oraz nr telefonów organizacji wspierających takie rodziny, np.:

- Fundacja „Potrafię pomóc" na Rzecz Dzieci Niepełnosprawnych;
- Stowarzyszenie SPS - program wentylacji domowej;
- Fundacja TVN „Nie jesteś sam".

Organizacje takie pomagają rodzinom m.in. w pozyskiwaniu sprzętu, organizacji turnusów rehabilitacyjnych, konsultacji medycznych, wsparcie szeroko rozumiane w walce o poprawę funkcjonowania dziecka i jego rodziny. Wsparcie to dotyczy również pomocy psychologów, rehabilitantów czy nawet prawników.

WNIOSKI

1. W przypadku codziennej opieki nad dzieckiem wentylowanym mechanicznie z niepełnosprawnością w warunkach domowych istnieje szereg zasad, które muszą być przestrzegane, aby zapewnić kontynuacje specjalistycznego leczenia.
2. Dziecko wymaga nieprzerwanej opieki zorientowanej na występujących problemach i deficytach:
    - możliwość wystąpienia duszności;
    - możliwość wypadnięcia rurki tracheotomijnej;
    - możliwość zakażenia, miejsca, rany wokół rurki tracheotomijnej;
    - możliwość zatkania rurki;

- możliwość wystąpienia zapalenia płuc;
- możliwość wystąpienia deficytów żywieniowych z powodu karmienia przez peg;
- możliwość wystąpienia drgawek;
- całkowity deficyt samopieki dziecka, brak możliwości zapewnienia sobie jakichkolwiek potrze;
- możliwość wystąpienia przykurczy.

3. Przekazano rodzinie wskazówki co do dalszego postępowania z dzieckiem wentylowanym mechanicznie.

PIŚMIENNICTWO

1. Jarosz K., Kubisa B., Andrzejewska A.: Adverse outcomes after percutaneous dilatational tracheostomy versus surgical tracheostomy in intensive care patients: case series and literature review, Ther Clin Risk Manag 2017, 13; 975-981.
4. Korpas-Wasiak M., Śmiechowicz K., Machała W., Lesiak P.: Tracheotomia w oddziałach intensywnej terapii, Anestezjologia i Ratownictwo, 2014, 8; 181-188.
5. Ciećko W.: Ocena nasilenia duszności i kosztów leczenia chorych na przewlekłe śródmiąższowe zapalenie płuc, Gdańsk 2022; 31.
6. Butna K., Pyszora A, Adamczyk A., Krajnik M.: Practical aspects of nursing care provided to patients diagnosed with amyotrophic lateral sclerosis receiving home mechanical ventilation, Palliat Med Pract 2021, 15, 1; 42–52.
7. Niemczyk K, Jurkiewicz D, Składzień J i wsp.: Choroby krtani [w] Otolaryngologia Kliniczna. Medipage, Warszawa 2015; 523-609.
8. Maciejewski D.: Tracheotomia przezskórna, Lublin, Makmed, 2019.
9. Gucwa J., Ostrowski M.: Zaawansowane zabiegi resuscytacyjne i wybrane stany nagłe, Medycyna Praktyczna, Kraków 2016; 21-22.
10. Mędrzycka-Dąbrowska W., Bąkowska G., Dąbrowski S., Węgielnik J., Basiński A.: Opieka nad dzieckiem wentylowanym mechanicznie w domu, Anestezjologia i Ratownictwo, 2009, 3; 206-219.
11. Polański J., Chudziak A. K., Rosińczuk J.: Kwestionariusze stosowane w wybranych objawach raka płuc, Medycyna Paliatywna w Praktyce 2016, 10, 3; 89–97
12. Mieth M., Schellhaaß A., Hüttner F.J., Larmann J., Weigand M.A., Büchler M.W.: Techniki tracheostomii przeskórnej, Medycyna Praktyczna, Chirurgia 2016, 87; 73-85.

13. Skrzypiec Ł., Rot P., Fus M., Witkowska A., Możański M., Jurkiewicz D.: Wczesna czy późna tracheotomia u chorych po urazach wielonarządowych? Polish Journal of Otolaryngology, 2021, 6; 23-27.
14. Stodulska M, Biłogan L.: Wybrane aspekty jakości życia chorych wentylowanych mechanicznie w warunkach domowych oraz ich opiekunów, Pielęgniarstwo w Anestezjologii i Intensywnej Opiece, 2016, 2, 2; 33–40.
15. Pilch D., Mędrzycka-Dąbrowska W., Snopek-Abramowicz B.: Zalecenie w sprawie wytycznych pielęgnacji dróg oddechowych u pacjentów wentylowanych mechanicznie, leczonych w oddziale intensywnej terapii, Polskie Towarzystwo Pielęgniarek Anestezjologicznych i Intensywnej Opieki, https://www.ptpaio.pl/dokumenty/38.pdf[data dostępu 28.05.2025, godz. 20.10]
16. Mirczak A.: Rola pielęgniarki w opiece domowej nad pacjentem wentylowanym mechanicznie, Pielęgniarstwo i Zdrowie Publiczne, 2018, 8, 1; 61-66.
17. Lejeune Debra A., Platt Thomas E., Stoy Walt A.: Ratownik medyczny, Edra Urban & Partner, Wrocław 2024; 96.
18. Plata P., Gaszyński T.: Tracheotomia przeskórna pod kontrolą ultrasonografii, Anestezjologia Intensywna Terapia 2019; 51, 2; 130–137.
19. Waśniewska-Okupnik E.: Tracheotomia. [w] Laryngologia – wybrane zagadnienia z patologii jamy ustnej, gardła, krtani i okolic. Szyfter W (red.). Termedia, Poznań 2016; 315-325.
20. Szatkowska K., Szulmowski Z.: Zmęczenie życiem codziennym a strategie radzenia sobie ze stresem opiekunów rodzinnych osób wentylowanych mechanicznie w domu,Palliat Med Pract 2018, 12, 2; 86-96.
21. Szczurek P., Budrewicz K., Sokołowski J.: Niedrożność dróg oddechowych u pacjenta z tracheostomią - opis przypadku, Ratownicy 24, 2024; 6.
22. Wamka M., Mackiewicz-Nartowicz H., Sinkiewicz A.: Opieka pielęgniarska nad pacjentem po zabiegach chirurgicznych w obrębie krtani, Pielęgniarstwo Chirurgiczne i Angiologiczne 2018, 4; 136-140.
23. https://www.atosmedical.pl/tracheostomia/nowy-sposob-oddychania[data dostępu 10.04.2025, godz. 20.10]
24. Werner JA.: Chirurgia krtani, krtaniowej części gardła i tchawicy [w] Otolaryngologia chirurgia głowy i szyi. Theissing J, Rettinger G, Werner JA (red.). Medipage, Warszawa 2014; 201-288.

25. https://forumleczeniaran.pl/pielegnacja-pacjenta-z-rurka-tracheostomijna/[data dostępu 29.05.2025, godz. 18.10]

WYBRANE PROBLEMY

REHABILITACJI

ZNACZENIE WSPARCIA PSYCHOLOGICZNEGO W PROCESIE REHABILITACJI PO UDARZE MÓZGU

Julia Truszkowska[2,4], Anna Stankiewicz[2,4]; Sebastian Rafał Rafałowski[1,2,4]; Daniel Sosiński[4]; Karolina Cieślak[5]; Maksim Wieliczko[1,3]; Agnieszka Lidia Szymańska[1,3] Marzena Wojewódzka-Żelezniakowicz[1,3]; Jerzy Robert Ładny[1,3]; Adam Jakubowski[1,3]

[1.]Klinika Medycyny Ratunkowej, Uniwersytet Medyczny w Białymstoku.

[2.]Szkoła Doktorska, Uniwersytet Medyczny w Białymstoku

[3.]Szpitalny Oddział Ratunkowy Uniwersyteckiego Szpitala Klinicznego w Białymstoku

[4.]Studenckie Koło Naukowe przy Klinice Medycyny Ratunkowej, Uniwersytet Medyczny w Białymstoku

[5.]Wojewódzka Stacja Pogotowia Ratunkowego w Białymstoku

WSTĘP

Udar mózgu stanowi jedną z głównych przyczyn niepełnosprawności i śmiertelności na świecie. Szacuje się, że rocznie dotyka ponad 12 milionów osób, z czego znaczna część doświadcza trwałych deficytów funkcjonalnych [1]. Konsekwencje udaru mają charakter nie tylko somatyczny, lecz także społeczny i ekonomiczny, wpływając na jakość życia pacjentów oraz ich rodzin. Rehabilitacja poudarowa jest procesem wieloetapowym, obejmującym działania fizjoterapeutyczne, neurologopedyczne oraz wsparcie psychologiczne. Jej celem jest maksymalna poprawa funkcjonowania pacjenta oraz jego reintegracja społeczna [2]. Po udarze często występują zaburzenia psychologiczne, takie jak depresja poudarowa, lęk, deficyty poznawcze czy zmiany osobowości [3]. Problemy te mogą znacząco utrudniać proces rehabilitacji. W związku z tym wsparcie psychologiczne staje się kluczowym elementem kompleksowej terapii.

Celem niniejszej pracy jest przegląd literatury dotyczącej roli wsparcia psychologicznego w rehabilitacji poudarowej oraz kierunków aktualnych badan nad rehabilitacją poudarową.

Psychologiczne następstwa udaru mózgu

Najczęstszym zaburzeniem emocjonalnym obserwowanym u pacjentów po udarze mózgu jest depresja poudarowa, której częstość występowania szacuje się na około 30–50% chorych, w

zależności od przyjętych kryteriów diagnostycznych oraz czasu od incydentu naczyniowego [4]. Zaburzenie to może pojawić się zarówno we wczesnym okresie rekonwalescencji, jak i w późniejszych etapach rehabilitacji, a jego objawy obejmują obniżenie nastroju, utratę zainteresowań, zmniejszenie energii oraz poczucie beznadziejności, co istotnie wpływa na zaangażowanie pacjenta w proces leczenia. Depresji poudarowej często towarzyszą inne zaburzenia emocjonalne, takie jak lęk, apatia oraz zaburzenia adaptacyjne, które mogą dodatkowo komplikować przebieg rehabilitacji [5]. Lęk może przejawiać się między innymi obawą przed kolejnym udarem lub utratą samodzielności, natomiast apatia wiąże się ze spadkiem motywacji i inicjatywy do podejmowania aktywności. Zaburzenia adaptacyjne odnoszą się z kolei do trudności w przystosowaniu się do nowej sytuacji życiowej, związanej z nagłą niepełnosprawnością i zmianą ról społecznych, co może prowadzić do wycofania społecznego oraz pogorszenia jakości życia. Deficyty poznawcze obejmują zaburzenia pamięci, uwagi oraz funkcji wykonawczych, co utrudnia codzienne funkcjonowanie [6]. Po udarze mózgu często dochodzi do istotnych zmian w zakresie regulacji emocji i kontroli zachowania, wynikających z uszkodzeń struktur mózgowych odpowiedzialnych za funkcjonowanie układów czołowo-limbicznych. Pacjenci mogą wykazywać zwiększoną impulsywność, obniżoną tolerancję na frustrację, skłonność do reakcji agresywnych lub przeciwnie, wycofanie i zobojętnienie emocjonalne. Zmiany te wpływają negatywnie na zdolność utrzymywania relacji interpersonalnych, utrudniają współpracę z personelem medycznym oraz mogą prowadzić do konfliktów w środowisku rodzinnym [7]. Obecność zaburzeń psychologicznych negatywnie wpływa na efekty rehabilitacji oraz rokowanie funkcjonalne [8], a pacjenci z depresją osiągają gorsze wyniki w zakresie odzyskiwania sprawności fizycznej i poznawczej. Depresja poudarowa wiąże się z mniejszą motywacją do uczestnictwa w terapii, obniżoną aktywnością w procesie usprawniania oraz wolniejszym tempem powrotu do samodzielności [9].

Rola wsparcia psychologicznego w procesie rehabilitacji

Wsparcie psychologiczne w rehabilitacji obejmuje działania mające na celu poprawę funkcjonowania emocjonalnego, poznawczego i społecznego pacjenta [10]. Opiera się ono na modelu biopsychospołecznym, który uwzględnia interakcję czynników biologicznych, psychicznych i środowiskowych, a badania wskazują, że takie holistyczne podejście sprzyja większemu zaangażowaniu pacjentów w proces usprawniania oraz poprawie ich długoterminowych wyników funkcjonalnych [11].

Interwencje psychologiczne wpływają na zwiększenie motywacji pacjenta oraz jego zaangażowania w terapię. Pacjenci objęci wsparciem psychologicznym częściej podejmują aktywny udział w ćwiczeniach i wykazują większą wytrwałość w procesie usprawniania [12]. Poprawiają współpracę terapeutyczną, co przekłada się na lepsze wyniki rehabilitacji, a lepsza współpraca z zespołem terapeutycznym sprzyja bardziej systematycznemu wykonywaniu zaleceń, co zwiększa efektywność terapii ruchowej i poznawczej [13]. Badania wskazują, że pozytywne wsparcie emocjonalne sprzyja procesom neuroplastyczności i uczenia się. Redukcja stresu i poprawa nastroju mogą wspierać reorganizację neuronalną, co jest kluczowe dla odzyskiwania funkcji po udarze [14]. Wsparcie psychologiczne przyczynia się do poprawy jakości życia oraz redukcji objawów depresyjnych i lękowych. Regularne interwencje psychologiczne pomagają pacjentom lepiej radzić sobie z ograniczeniami funkcjonalnymi, co przekłada się na większą satysfakcję z codziennego funkcjonowania [5].

Formy wsparcia psychologicznego stosowane u pacjentów po udarze

Do najczęściej stosowanych metod należy psychoterapia indywidualna, w tym terapia poznawczo-behawioralna (CBT) oraz terapia akceptacji i zaangażowania (ACT). CBT pomaga redukować objawy depresji i lęku poprzez zmianę dysfunkcyjnych przekonań i wzorców zachowań, natomiast ACT wspiera akceptację trudnych emocji i budowanie zaangażowania w działania zgodne z wartościami pacjenta [15, 16].

Interwencje psychoedukacyjne stanowią fundament procesu terapeutycznego, pomagając pacjentom oraz ich opiekunom zrozumieć neurobiologiczny przebieg choroby, specyfikę deficytów oraz mechanizmy adaptacyjne niezbędne do radzenia sobie z nową sytuacją życiową. Wiedza ta redukuje lęk przed nieznanym i pozwala na realistyczne wyznaczanie celów. Kluczową rolę odgrywa tu również wsparcie systemowe, w szczególności rodzinne. Stabilne środowisko domowe i wysoka jakość relacji bezpośrednio korelują z tempem odzyskiwania sprawności oraz mniejszym ryzykiem wystąpienia depresji poudarowej [17].

W sferze neuropsychologicznej kluczowe są treningi funkcji poznawczych, które poprzez ukierunkowane ćwiczenia pamięci, uwagi oraz funkcji wykonawczych stymulują procesy neuroplastyczności. Równolegle stosuje się interwencje motywacyjne, oparte na dialogu motywującym, które są niezbędne do utrzymania wysokiej intensywności ćwiczeń fizycznych i logopedycznych [18]. Jako dopełnienie terapii, techniki relaksacyjne oraz treningi uważności (*mindfulness)* skutecznie redukują chroniczny stres i napięcie psychofizyczne, co zapobiega wtórnym powikłaniom emocjonalnym [19].

W dobie cyfryzacji coraz większe znaczenie zyskują rozwiązania telemedyczne. Telepsychologia oraz dedykowane aplikacje mobilne nie tylko zwiększają dostępność wsparcia dla osób z ograniczoną mobilnością, ale także pozwalają na systematyczny monitoring stanu psychicznego w warunkach domowych. Badania kliniczne potwierdzają, że zintegrowane podejście, łączące wsparcie emocjonalne z nowoczesną technologią, znacząco poprawia ogólną jakość życia i stopień samodzielności pacjentów po udarze mózgu [20].

Rola zespołu interdyscyplinarnego

Efektywna rehabilitacja poudarowa wymaga ścisłej współpracy wielospecjalistycznego zespołu, w skład którego wchodzą między innymi lekarz neurolog, fizjoterapeuta, psycholog, neurologopeda oraz terapeuta zajęciowy. Taka synergia działań pozwala na równoczesne adresowanie deficytów motorycznych, poznawczych oraz barier emocjonalnych, które często współwystępują po incydencie mózgowym. Spójny plan terapeutyczny oraz regularna komunikacja między członkami zespołu (*interdisciplinary stroke team*) znacząco zwiększają skuteczność interwencji, pozwalając na dynamiczne dostosowywanie celów do aktualnych możliwości pacjenta [21].

Kierunki przyszłych badań

Pomimo skuteczności wsparcia psychologicznego, przyszłe badania powinny skoncentrować się na precyzyjnym określeniu częstotliwości i czasu trwania interwencji oraz ich długofalowej efektywności w zapobieganiu nawrotom zaburzeń afektywnych po zakończeniu formalnej rehabilitacji. Istotne jest przejście od ogólnych programów wsparcia ku badaniom typu *outcome-based*, które wykażą bezpośredni wpływ dobrostanu psychicznego na fizyczną sprawność funkcjonalną pacjenta w perspektywie wieloletniej.

Rewolucję w neurorehabilitacji zwiastują nowe technologie. Wykorzystanie Wirtualnej Rzeczywistości (VR) pozwala na tworzenie bezpiecznych, a jednocześnie stymulujących środowisk do treningu poznawczego i ruchowego, co zwiększa neuroplastyczność mózgu poprzez mechanizm immersji. Z kolei algorytmy Sztucznej Inteligencji (AI) zintegrowane z aplikacjami mobilnymi mogą w czasie rzeczywistym dostosowywać poziom trudności zadań do aktualnych możliwości pacjenta, co optymalizuje proces zdrowienia i zapobiega frustracji [22,23].

Kolejnym kluczowym kierunkiem jest personalizacja terapii. Przyszłe projekty badawcze powinny uwzględniać profilowanie psychologiczne pacjentów, takie jak cechy osobowości,

style radzenia sobie ze stresem, aby dopasować konkretny nurt terapeutyczny do indywidualnych potrzeb jednostki.

PODSUMOWANIE

Wsparcie psychologiczne stanowi integralny i niezbędny element kompleksowej rehabilitacji poudarowej, istotnie wpływając na efektywność terapii oraz rokowanie funkcjonalne pacjentów. Zaburzenia emocjonalne i poznawcze, w szczególności depresja poudarowa, lęk oraz deficyty poznawcze, znacząco obniżają zaangażowanie chorych w proces rehabilitacji i wymagają systematycznej diagnostyki oraz leczenia. Zastosowanie zróżnicowanych form oddziaływań psychologicznych, takich jak psychoterapia, psychoedukacja, treningi funkcji poznawczych oraz techniki relaksacyjne i *mindfulness,* przyczynia się do poprawy jakości życia pacjentów oraz zwiększenia skuteczności procesu usprawniania. Kluczowe znaczenie ma współpraca interdyscyplinarnego zespołu terapeutycznego oraz zaangażowanie środowiska rodzinnego, które wspierają proces adaptacji pacjenta do nowych warunków życiowych. Istnieje potrzeba dalszych badań nad optymalizacją i personalizacją interwencji psychologicznych oraz wykorzystaniem nowoczesnych technologii w celu zwiększenia dostępności i skuteczności wsparcia psychologicznego w rehabilitacji poudarowej.

PIŚMIENNICTWO

1. FEIGIN, Valery L., et al. Global, regional, and national burden of stroke and its risk factors, 1990–2019: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2019. The Lancet Neurology, 2021, 20.10: 795-820.
2. LANGHORNE, Peter; BERNHARDT, Julie; KWAKKEL, Gert. Stroke rehabilitation. The Lancet, 2011, 377.9778: 1693-1702.
3. HACKETT, Maree L.; PICKLES, Kristen. Part I: frequency of depression after stroke: an updated systematic review and meta-analysis of observational studies. International Journal of Stroke, 2014, 9.8: 1017-1025.
4. AYERBE, Luis, et al. Natural history, predictors and outcomes of depression after stroke: systematic review and meta-analysis. The British journal of psychiatry, 2013, 202.1: 14-21.
5. MITCHELL, Alex J., et al. Prevalence and predictors of post-stroke mood disorders: A meta-analysis and meta-regression of depression, anxiety and adjustment disorder. General hospital psychiatry, 2017, 47: 48-60.

6. CUMMING, Toby B.; MARSHALL, Randolph S.; LAZAR, Ronald M. Stroke, cognitive deficits, and rehabilitation: still an incomplete picture. International Journal of stroke, 2013, 8.1: 38-45.
7. ROBINSON, Robert G.; JORGE, Ricardo E. Post-stroke depression: a review. American Journal of Psychiatry, 2016, 173.3: 221-231.
8. PAOLUCCI, Stefano. Epidemiology and treatment of post-stroke depression. Neuropsychiatric disease and treatment, 2008, 4.1: 145-154.
9. TOWFIGHI, Amytis, et al. Poststroke depression: a scientific statement for healthcare professionals from the American Heart Association/American Stroke Association. Stroke, 2017, 48.2: e30-e43.
10. ENGEL, George L. The need for a new medical model: a challenge for biomedicine. Psychodynamic psychiatry, 2012, 40.3: 377-396.
11. KOBYLAŃSKA, Marzena, et al. The role of biopsychosocial factors in the rehabilitation process of individuals with a stroke. Work, 2019, 61.4: 523-535.
12. LINCOLN, N. B.; FLANNAGHAN, T. Cognitive behavioral psychotherapy for depression following stroke: a randomized controlled trial. Stroke, 2003, 34.1: 111-115.
13. HACKETT, Maree L.; PICKLES, Kristen. Part I: frequency of depression after stroke: an updated systematic review and meta-analysis of observational studies. International Journal of Stroke, 2014, 9.8: 1017-1025.
14. KIM, Jong S. Post-stroke mood and emotional disturbances: pharmacological therapy based on mechanisms. Journal of stroke, 2016, 18.3: 244.
15. HOFMANN, Stefan G., et al. The efficacy of cognitive behavioral therapy: A review of meta-analyses. Cognitive therapy and research, 2012, 36.5: 427-440.
16. HAYES, Steven C.; STROSAHL, Kirk D.; WILSON, Kelly G. Terapia akceptacji i zaangażowania: Proces i praktyka uważnej zmiany. Wydawnictwo Uniwersytetu Jagiellońskiego, 2013.
17. ZHOU, Jia, et al. The effectiveness of psychoeducational interventions on family function among families after stroke: A meta-analysis. International Journal of Nursing Practice, 2022, 28.6: e13081.
18. MOURSY, Mohamed Rasmy, et al. Enhancing Neuroplasticity Post Stroke: The Role of Cognitive–Behavioral Training. Brain Sciences, 2025, 15.4: 330.
19. HAN, Areum. Mindfulness-and acceptance-based interventions for stroke survivors: a systematic review and meta-analysis. Rehabilitation Counseling Bulletin, 2023, 66.2: 123-135.

20. NAJAFABADI, Mahboubeh Ghayour, et al. The clinical effectiveness of tele-rehabilitation interventions on balance and activities of daily living in post-stroke survivors: an umbrella review of systematic reviews. Disability and Rehabilitation, 2025, 47.22: 5718-5724.
21. ADENIJI, Olaleye, et al. Organized multi-disciplinary stroke team care improves acute stroke outcomes in resource limited settings; Results of a retrospective study from a Nigerian tertiary hospital. Journal of Stroke and Cerebrovascular Diseases, 2023, 32.10: 107307.
22. CHAKI, Jyotismita; WOŹNIAK, Marcin. Deep learning and artificial intelligence in action (2019–2023): A review on brain stroke detection, diagnosis, and intelligent post-stroke rehabilitation management. Ieee Access, 2024, 12: 52161-52181.
23. BARGERI, Silvia, et al. Effectiveness and safety of virtual reality rehabilitation after stroke: an overview of systematic reviews. EClinicalMedicine, 2023, 64.

WYBRANE PROBLEMY

DIETETYKI

PERSONALIZACJA ŻYWIENIA ONKOLOGICZNEGO JAKO ELEMENT WSPÓŁCZESNEJ TERAPII PRZECIWNOWOTWOROWEJ

Katarzyna M. Terlikowska

Zakład Biotechnologii Żywności, Wydział Nauk o Zdrowiu, Uniwersytet Medyczny w Białymstoku

1. WSTĘP

Nowotwory złośliwe należą do najpoważniejszych problemów zdrowotnych współczesnego świata. Pomimo dynamicznego rozwoju diagnostyki molekularnej, immunoterapii oraz terapii celowanych, leczenie wielu typów nadal pozostaje dużym wyzwaniem klinicznym. W ostatnich latach coraz większą uwagę zwraca się na znaczenie żywienia w terapii onkologicznej, nie tylko jako wsparcia organizmu chorego, ale także jako elementu wpływającego bezpośrednio na metabolizm komórek nowotworowych oraz skuteczność leczenia [1, 2]. Pacjenci onkologiczni wykazują ogromne zróżnicowanie pod względem rodzaju nowotworu, stanu metabolicznego, mikrobiomu jelitowego, aktywności fizycznej, tolerancji leczenia oraz obecności niedożywienia lub kacheksji [1, 3]. Tradycyjne podejście zakładające uniwersalne zalecenia dietetyczne okazuje się niewystarczające. Współczesna onkologia coraz częściej wykorzystuje koncepcję personalizacji żywienia, określaną także jako “precision nutrition” [4, 5]. Polega ona na indywidualnym dopasowaniu interwencji dietetycznych do biologii nowotworu, metabolizmu pacjenta, wyników badań laboratoryjnych, genetyki, stylu życia i rodzaju terapii przeciwnowotworowej [4, 6, 7]. Celem niniejszej pracy jest przedstawienie znaczenia personalizacji żywienia w onkologii na podstawie aktualnych badań eksperymentalnych i klinicznych oraz omówienie przyszłych kierunków rozwoju tej dziedziny.

2. ZNACZENIE ŻYWIENIA W ONKOLOGII

2.1. Niedożywienie u pacjentów onkologicznych

Niedożywienie występuje u znacznej części chorych na nowotwory [1]. Najczęstsze jego przyczyny to: utrata apetytu, zaburzenia metabolizmu, skutki uboczne terapii, przewlekły

stan zapalny i kacheksja nowotworowa. Niedożywienie prowadzi do utraty masy mięśniowej, pogorszenia tolerancji leczenia, większej liczby powikłań, obniżenia jakości życia i gorszego rokowania [1, 3].

2.2. Żywienie jako element terapii

Badania wskazują, że odpowiednio dobrane żywienie może poprawiać skuteczność leczenia, wspierać odporność, ograniczać stan zapalny i wpływać na metabolizm nowotworu [2, 8, 9]. Żywienie staje się więc integralnym elementem terapii wspomagającej [1].

3. KONCEPCJA PERSONALIZACJI ŻYWIENIA

3.1. Precision nutrition

„Precision nutrition" oznacza indywidualne dopasowanie diety do cech biologicznych pacjenta [4]. W tym celu uwzględnia się genetykę, metabolomikę, mikrobiom, parametry biochemiczne oraz skład ciała [4, 6]. W onkologii personalizacja żywienia ma szczególne znaczenie ze względu na ogromną heterogenność nowotworów [10, 11].

3.2. Czynniki wpływające na dobór żywienia

Personalizacja obejmuje typ nowotworu, stadium choroby, rodzaj terapii, stan odżywienia, metabolizm glukozy, stan zapalny i aktywność fizyczną [1, 12]. Coraz częściej analizuje się także mutacje genetyczne, aktywność metaboliczną guza oraz profil mikrobiomu [6, 11].

4. METABOLIZM NOWOTWORU A PERSONALIZACJA DIETY

4.1. Heterogenność metaboliczna nowotworów

Nie wszystkie nowotwory wykorzystują energię w taki sam sposób (Tabela 1). Niektóre silnie zależą od podaży glukozy, intensywnie wykorzystują glutaminę, wykorzystują kwasy tłuszczowe, opierają się na OXPHOS [10, 11, 13]. To powoduje konieczność indywidualnego podejścia dietetycznego.

4.2. Dieta ketogeniczna w wybranych nowotworach

Badania wskazują, że dieta ketogeniczna może być korzystna szczególnie w glejakach, rakach trzustki i płuca [5, 9, 13]. Mechanizm działania związany jest między innymi z ograniczeniem dostępności glukozy do komórek nowotworowych oraz wpływem na szlaki metaboliczne [9,13]. Jednak nie wszystkie nowotwory reagują korzystnie na ketozę. Dlatego konieczna jest analiza metaboliczna guza, ocena bezpieczeństwa oraz monitorowanie stanu pacjenta [5, 11].

4.3. Ograniczenie glutaminy

Niektóre nowotwory, tj. glejak, rak trzustki, potrójnie ujemny rak piersi, rak płuca oraz rak jajnika silnie wykorzystują glutaminę, zależą od glutaminolizy [14-20]. Badania eksperymentalne wykazały, że ograniczenie metabolizmu glutaminy może hamować proliferację komórek nowotworowych oraz zwiększać ich wrażliwość na leczenie [14-18, 20]. Być może w przyszłości możliwe będzie personalizowanie podaży aminokwasów i łączenie diety z inhibitorami metabolicznymi.

5. MIKROBIOM JELITOWY A PERSONALIZACJA ŻYWIENIA

5.1. Znaczenie mikrobiomu

Mikrobiom wpływa na odporność, metabolizm, stan zapalny oraz skuteczność immunoterapii [5, 21]. Skład mikrobioty różni się indywidualnie u każdego człowieka, co może wpływać na odpowiedź organizmu na leczenie przeciwnowotworowe [21].

5.2. Dieta a mikrobiom

Personalizacja może obejmować dobór błonnika, probiotyków, prebiotyków oraz produktów fermentowanych [5, 21]. Celem jest zwiększenie różnorodności mikrobiomu, wspieranie korzystnych bakterii oraz poprawa odpowiedzi immunologicznej [21].

5.3. Mikrobiom a immunoterapia

Badania wykazały, że pacjenci z określonym profilem mikrobiomu lepiej odpowiadają na immunoterapię, mają większą aktywność limfocytów T oraz wykazują dłuższe przeżycie [21]. W przyszłości analiza mikrobiomu może pomagać w planowaniu diety wspierającej leczenie.

6. PERSONALIZACJA ŻYWIENIA A STAN ZAPALNY

6.1. Dieta przeciwzapalna

U wielu pacjentów występuje przewlekły stan zapalny [2]. W tym przypadku indywidualna dieta może obejmować zwiększenie podaży kwasów omega-3, polifenoli oraz produktów przeciwzapalnych, a także ograniczenie żywności wysoko przetworzonej [21].

6.2. Markery zapalne

Coraz częściej do monitorowania wpływu diety na toczący się w organizmie stan zapalny wykorzystuje się stężenia CRP, IL-6 oraz TNF-α [2, 21].

7. KACHEKSJA NOWOTWOROWA I UTRATA MASY MIĘŚNIOWEJ

7.1. Charakterystyka kacheksji

Kacheksja jest zespołem metabolicznym obejmującym utratę masy mięśniowej, osłabienie oraz zaburzenia metabolizmu [3]. Dotyczy szczególnie raka trzustki, raka płuca oraz nowotworów przewodu pokarmowego [3].

7.2. Personalizacja podaży białka

Pacjenci z kacheksją wymagają zwiększonej podaży białka, wsparcia energetycznego oraz suplementacji omega-3 [1, 3, 21]. Coraz częściej wykorzystuje się żywienie medyczne, preparaty wysokobiałkowe oraz ocenę składu ciała metodą DXA lub BIA [1].

8. NUTRIGENOMIKA I NUTRIGENETYKA

8.1. Nutrigenomika

Nutrigenomika bada wpływ składników odżywczych na ekspresję genów [7]. Dieta może wpływać na metabolizm nowotworu, procesy zapalne, aktywność enzymów oraz szlaki sygnałowe [7, 10].

8.2. Nutrigenetyka

Nutrigenetyka analizuje wpływ genów pacjenta na odpowiedź organizmu na dietę [7]. Możliwe, że w przyszłości dieta będzie dobierana na podstawie genotypu, przewidywania odpowiedzi metabolicznej oraz personalizacji suplementacji.

9. TECHNOLOGIE WSPIERAJĄCE PERSONALIZACJĘ ŻYWIENIA

9.1. Metabolomika

Metabolomika pozwala analizować metabolity, aktywność metaboliczną i odpowiedź organizmu na dietę [6]. Może pomagać w ocenie metabolizmu guza i planowaniu terapii żywieniowej.

9.2. Sztuczna inteligencja

AI może wspierać analizę danych żywieniowych, ocenę mikrobiomu, przewidywanie skuteczności diety [4]. Rozwijane są systemy monitorowania żywienia, personalizacji jadłospisów oraz oceny ryzyka niedożywienia.

10. OGRANICZENIA PERSONALIZACJI ŻYWIENIA

Pomimo ogromnego potencjału istnieją w tym zakresie liczne ograniczenia, m.in. w postaci braku dużych badań klinicznych, wysokich kosztów analiz, trudności w interpretacji danych oraz zmienności osobniczych. Nie wszystkie strategie żywieniowe są bezpieczne, mają potwierdzoną skuteczność i nadają się dla każdego pacjenta.

11. PERSPEKTYWY NA PRZYSZŁOŚĆ

Współcześnie najbardziej obiecujące kierunki badań obejmują integrację danych genetycznych i metabolicznych, terapię żywieniową wspierającą immunoterapię, analizę mikrobiomu oraz żywienie celowane metabolicznie. W przyszłości możliwe będzie projektowanie indywidualnych diet onkologicznych, monitorowanie metabolizmu guza w czasie rzeczywistym oraz tworzenie terapii żywieniowych wspomagających leczenie celowane.

12. PODSUMOWANIE

Personalizacja żywienia onkologicznego stanowi jeden z najważniejszych kierunków rozwoju współczesnej medycyny. Wyniki badań wskazują, że odpowiednio dobrana dieta może wpływać na metabolizm nowotworu, odporność organizmu, proces zapalny, skuteczność terapii oraz jakość życia pacjentów. Największe znaczenie mają analiza metabolizmu nowotworu, ocena mikrobiomu, stan odżywienia i indywidualna tolerancja leczenia. Pomimo licznych wyzwań rozwój nutrigenomiki, metabolomiki i analizy mikrobiomu może doprowadzić do stworzenia nowoczesnych, spersonalizowanych strategii żywieniowych w onkologii. W przyszłości żywienie będzie prawdopodobnie integralnym elementem terapii przeciwnowotworowej dostosowanym indywidualnie do każdego pacjenta.

Tabela 1. Charakterystyka metaboliczna nowotworowych guzów litych.

Typ nowotworu	Wynik eksperymentalny	Model badawczy	Oryginalna praca badawcza
Rak mózgu (GBM)	deprywacja glutaminy hamowała proliferację komórek GBM	6 ludzkich linii GBM, GBM stem-like cells, ksenografty mysie	[14]
Rak mózgu (GBM)	kompensacyjny metabolizm glutaminy powodował oporność na inhibitory mTOR	ortotopowe modele mysie GBM + próbki kliniczne	[15]
Rak trzustki (PDAC)	KRAS przeprogramowuje metabolizm glutaminy; blokada GOT1 hamowała wzrost guza	komórki PDAC + mysie ksenografty	[16]
Potrójnie ujemny rak piersi (TNBC)	zahamowanie transportu glutaminy ograniczało proliferację i wzrost guza	linie komórkowe TNBC + modele mysie	[17]
Rak płuca (NSCLC)	jednoczesne hamowanie EGFR i glutaminazy wywoływało silny stres energetyczny i zahamowanie wzrostu komórek NSCLC	linie komórkowe NSCLC + modele mysie	[18]
Rak skóry (czerniak)	wysoka aktywność OXPHOS i PGC-1α zwiększała przeżycie komórek czerniaka	modele komórkowe i mysie	[19]
Rak jajnika	komórki raka jajnika wykazywały wysoką zależność od glutaminy; zahamowanie glutaminolizy ograniczało proliferację i przeżycie komórek	linie komórkowe raka jajnika + modele mysie	[20]
Rak prostaty	β-oksydacja kwasów tłuszczowych stanowi dominujący szlak bioenergetyczny	linie komórkowe raka prostaty, analizy metaboliczne	[22]

GBM – glejak wielopostaciowy (*Glioblastoma multiforme*), PDAC – gruczolakorak przewodowy trzustki (*Pancreatic Ductal Adenocarcinoma*), TNBC – potrójnie ujemny rak piersi (*Triple-Negative Breast Cancer*), NSCLC – niedrobnokomórkowy rak płuca (*Non-Small Cell Lung Cancer*), KRAS – onkogen kodujący białko KRAS regulujące proliferację i metabolizm komórkowy, GOT1 – aminotransferaza glutaminowo-szczawiooctanowa 1 (*Glutamic-Oxaloacetic Transaminase 1*), EGFR – receptor naskórkowego czynnika wzrostu (*Epidermal Growth Factor Receptor*), mTOR – kinaza mechanistyczna rapamycyny (*mechanistic Target Of Rapamycin*), glutaminoliza – szlak metaboliczny wykorzystania glutaminy jako źródła energii i metabolitów biosyntetycznych, OXPHOS – fosforylacja oksydacyjna (*Oxidative Phosphorylation*), PGC-1α – koaktywator 1α receptora gamma aktywowanego proliferatorami peroksysomów (*Peroxisome Proliferator-Activated Receptor Gamma Coactivator 1-alpha*), β-oksydacja kwasów tłuszczowych – mitochondrialny proces rozkładu kwasów tłuszczowych prowadzący do produkcji energii, ksenografty mysie – modele zwierzęce z wszczepionymi ludzkimi komórkami nowotworowymi, ortotopowe modele mysie – modele, w

których komórki nowotworowe implantuje się do odpowiadającego narządu docelowego, GBM stem-like cells – komórki glejaka o cechach komórek macierzystych nowotworu.

PIŚMIENNICTWO

1. Arends J, Bachmann P, Baracos V, et al. ESPEN guidelines on nutrition in cancer patients. Clin Nutr. 2017;36(1):11-48. doi:10.1016/j.clnu.2016.07.015.
2. Zitvogel L, Pietrocola F, Kroemer G. Nutrition, inflammation and cancer. Nat Immunol. 2017;18(8):843-50. doi:10.1038/ni.3754.
3. Koh K, Scott R, Cespedes Feliciano EM, et al. Cancer-associated cachexia: bridging clinical findings with mechanistic insights in human studies. Cancer Discov. 2025;15(8):1543-68. doi:10.1158/2159-8290.CD-25-0293.
4. Zeevi D, Korem T, Zmora N, et al. Personalized nutrition by prediction of glycemic responses. Cell. 2015;163(5):1079-94. doi:10.1016/j.cell.2015.11.001.
5. Klement RJ, Pazienza V. Impact of Different Types of Diet on Gut Microbiota Profiles and Cancer Prevention and Treatment. Medicina. 2019; 55(4):84. https://doi.org/10.3390/medicina55040084.
6. Wishart DS. Metabolomics for investigating physiological and pathophysiological processes. Physiol Rev. 2019;99(4):1819-75. doi:10.1152/physrev.00035.2018.
7. Ferguson LR. Nutrigenomics approaches to functional foods. J Am Diet Assoc. 2009;109(3):452-8. doi:10.1016/j.jada.2008.11.024.
8. Calder PC. Omega-3 fatty acids and inflammatory processes. Nutrients. 2010;2(3):355-74. doi:10.3390/nu2030355.
9. Longo VD, Mattson MP. Fasting: molecular mechanisms and clinical applications. Cell Metab. 2014;19(2):181-92. doi:10.1016/j.cmet.2013.12.008.
10. DeBerardinis RJ, Chandel NS. Fundamentals of cancer metabolism. Sci Adv. 2016;2(5):e1600200. doi:10.1126/sciadv.1600200.
11. Pavlova NN, Thompson CB. The emerging hallmarks of cancer metabolism. Cell Metab. 2016;23(1):27-47. doi:10.1016/j.cmet.2015.12.006.
12. Dinas PC, Karaventza M, Liakou C, et al. Combined effects of physical activity and diet on cancer patients: a systematic review and meta-analysis. Nutrients. 2024;16(11):1749. doi:10.3390/nu16111749.
13. Seyfried TN, Shelton LM. Cancer as a metabolic disease. Nutr Metab (Lond). 2010;7:7. doi:10.1186/1743-7075-7-7.
14. Tardito S, Oudin A, Ahmed SU, et al. Glutamine synthetase activity fuels nucleotide biosynthesis and supports growth of glutamine-restricted glioblastoma. Nat Cell Biol. 2015;17(12):1556-68. doi:10.1038/ncb3272.

15. Tanaka K, Sasayama T, Irino Y, et al. Compensatory glutamine metabolism promotes glioblastoma resistance to mTOR inhibitor treatment. J Clin Invest. 2015;125(4):1591-602.
16. Son J, Lyssiotis CA, Ying H, et al. Glutamine supports pancreatic cancer growth through a KRAS-regulated metabolic pathway. Nature. 2013;496(7443):101-5. doi:10.1038/nature12040.
17. van Geldermalsen M, Wang Q, Nagarajah R, et al. ASCT2/SLC1A5 controls glutamine uptake and tumour growth in triple-negative basal-like breast cancer. Oncogene. 2016;35(24):3201-8. doi:10.1038/onc.2015.381.
18. Momcilovic M, Bailey ST, Lee JT, et al. Targeted inhibition of EGFR and glutaminase induces metabolic crisis in EGFR-mutant lung cancer. Cell Rep. 2017;18(3):601-10.
19. Haq R, Shoag J, Andreu-Perez P, et al. PGC1α regulates mitochondrial oxidative metabolism and melanoma survival. Nature. 2013;496(7444):250-4.
20. Yang L, Moss T, Mangala LS, et al. Metabolic shifts toward glutamine regulate tumor growth, invasion and bioenergetics in ovarian cancer. Mol Syst Biol. 2014;10(5):728. doi:10.1002/msb.20134892.
21. Spencer CN, McQuade JL, Gopalakrishnan V, et al. Dietary fiber and probiotics influence the gut microbiome and melanoma immunotherapy response. Science. 2021;374(6575):1632-40. doi:10.1126/science.aaz7015.
22. Liu Y. Fatty acid oxidation is a dominant bioenergetic pathway in prostate cancer. Prostate Cancer Prostatic Dis. 2006;9(3):230-4. doi:10.1038/sj.pcan.4500879.

POST PRZERYWANY I DIETA IMITUJĄCA POST JAKO WSPARCIE TERAPII PRZECIWNOWOTWOROWEJ

Katarzyna M. Terlikowska

Zakład Biotechnologii Żywności, Wydział Nauk o Zdrowiu, Uniwersytet Medyczny w Białymstoku

1. WSTĘP

Współczesna onkologia coraz częściej zwraca uwagę nie tylko na farmakologiczne leczenie nowotworów, ale również na wpływ metabolizmu organizmu na przebieg choroby nowotworowej oraz skuteczność terapii. Jednym z najbardziej obiecujących kierunków badań są interwencje żywieniowe obejmujące post przerywany (intermittent fasting, IF) oraz dietę imitującą post (fasting mimicking diet, FMD) [1-4].

Post od wieków był obecny w kulturze człowieka jako element religijny i zdrowotny, jednak dopiero współczesne badania eksperymentalne wykazały jego potencjalne znaczenie biologiczne. Ograniczenie podaży kalorii wywołuje szereg zmian metabolicznych, hormonalnych i komórkowych, które mogą wpływać zarówno na zdrowe tkanki, jak i komórki nowotworowe [1, 2, 5]. W badaniach przedklinicznych wykazano, że krótkotrwały post przed chemioterapią może zmniejszać toksyczność leczenia, chronić zdrowe komórki, zwiększać wrażliwość nowotworów na terapię oraz ograniczać rozwój oporności na leczenie [6, 7]. Szczególne zainteresowanie budzi dieta imitująca post (FMD), opracowana przez Valtera Longo. Dieta ta ma wywoływać podobne efekty metaboliczne jak głodzenie, przy jednoczesnym ograniczeniu ryzyka niedożywienia [3, 8].

Celem niniejszej pracy jest przedstawienie znaczenia postu przerywanego i diety imitującej post w leczeniu nowotworów na podstawie badań eksperymentalnych oraz omówienie potencjalnych mechanizmów biologicznych odpowiedzialnych za ich działanie.

2. CHARAKTERYSTYKA IF I DIETY FMD

2.1. Post przerywany (IF)

Post przerywany (Intermittent Fasting, IF) polega na okresowym ograniczeniu spożycia pokarmów. Najczęściej stosowane modele obejmują post 16/8, post 24-godzinny, post naprzemienny oraz ograniczenie kalorii przez kilka dni w tygodniu. W czasie postu dochodzi do spadku poziomu glukozy, obniżenia stężenia insuliny, zwiększenia produkcji ciał ketonowych oraz aktywacji autofagii [1, 2].

2.2. Dieta imitująca post (FMD)

Fasting Mimicking Diet (FMD) została opracowana jako metoda pozwalająca osiągnąć efekty biologiczne postu bez całkowitego głodzenia [8]. Charakterystyczne cechy FMD to: niska kaloryczność, ograniczenie podaży białka i cukrów oraz wysoka zawartość zdrowych tłuszczów roślinnych. Zwykle trwa 4-5 dni, cyklicznie przed terapią. Badania wykazały, że FMD może obniżać stężenie IGF-1, aktywować procesy naprawcze, ograniczać stan zapalny i zwiększać odporność organizmu na stres [8, 5].

3. METABOLIZM NOWOTWORU A GŁODZENIE

3.1. Efekt Warburga

Komórki nowotworowe często wykazują zwiększone zapotrzebowanie na glukozę. Preferują glikolizę nawet w obecności tlenu, co określa się jako efekt Warburga [3, 9, 10]. W czasie postu zmniejsza się dostępność glukozy, obniża się poziom insuliny, wzrasta poziom ketonów. Zdrowe komórki potrafią adaptować się do tych warunków, natomiast wiele komórek nowotworowych ma ograniczoną elastyczność metaboliczną [6, 7].

3.2. Przełączenie metaboliczne

Podczas głodzenia organizm przechodzi z metabolizmu glukozy na spalanie tłuszczów i produkcję ciał ketonowych. Proces ten powoduje zmniejszenie aktywności proliferacyjnej komórek, aktywację mechanizmów naprawczych i ograniczenie procesów anabolicznych [1-

3]. Komórki nowotworowe często nie potrafią skutecznie wykorzystywać ketonów, co może prowadzić w nich do deficytu energetycznego.

4. MECHANIZMY BIOLOGICZNE DZIAŁANIA POSTU I FMD

4.1. Obniżenie poziomu insuliny i IGF-1

Jednym z najważniejszych efektów postu jest obniżenie stężenia insuliny i insulinopodobnego czynnika wzrostu IGF-1. IGF-1 aktywuje szlaki: PI3K, AKT, mTOR. Szlaki te odpowiadają za proliferację komórek, wzrost nowotworu i hamowanie apoptozy. Spadek aktywności IGF-1 może ograniczać rozwój nowotworów [1, 5, 8].

4.2. Autofagia

Post aktywuje autofagię - proces usuwania uszkodzonych organelli i białek. Autofagia poprawia funkcjonowanie komórek, zwiększa odporność zdrowych tkanek, może ograniczać rozwój nowotworu [10, 11]. W komórkach nowotworowych jej długotrwała aktywacja może prowadzić do śmierci komórki.

4.3. Zróżnicowana odporność na stres (Differential Stress Resistance)

Valter Longo opisał zjawisko zróżnicowanej odporności na stres (Differential Stress Resistance, DSR). W czasie postu zdrowe komórki przechodzą w tryb ochronny, ograniczają podziały, aktywują naprawę DNA. Komórki nowotworowe pozostają aktywne metabolicznie, są bardziej podatne na działanie chemioterapii [7]. To zjawisko może tłumaczyć zmniejszenie toksyczności leczenia.

4.4. Zróżnicowane uwrażliwienie na stres (Differential Stress Sensitization)

Drugim mechanizmem jest zróżnicowane uwrażliwienie na stres (Differential Stress Sensitization, DSS). Post powoduje zwiększenie stresu oksydacyjnego w komórkach raka, uszkodzenie mitochondriów, zwiększenie podatności na chemioterapię. W efekcie komórki nowotworowe są niszczone, natomiast komórki zdrowe pozostają względnie chronione [6, 7].

5. BADANIA EKSPERYMENTALNE

5.1. Badania na modelach zwierzęcych

W licznych badaniach na myszach wykazano, że post wydłuża przeżycie, zmniejsza masę ogniska nowotworowego oraz zwiększa skuteczność chemioterapii. Najlepsze wyniki obserwowano w glejakach, raku piersi, czerniaku i nowotworach jelita grubego [6-8].

5.2. Badania Longo i współpracowników

Valter Longo przeprowadził pionierskie badania nad wpływem postu na terapię przeciwnowotworową. W badaniach myszy poddane postowi lepiej tolerowały chemioterapię, obserwowano mniej uszkodzeń zdrowych tkanek, skuteczność leczenia była większa niż przy samej chemioterapii [6, 7]. Post nasilał także apoptozę komórek nowotworowych, uszkodzenia DNA oraz stres oksydacyjny.

5.3. Dieta FMD w badaniach przedklinicznych

FMD wykazywała podobne działanie jak post pełny [3, 8]. Badania wykazały zmniejszenie poziomu glukozy, spadek stężenia IGF-1, poprawę odpowiedzi immunologicznej. W niektórych modelach FMD zwiększała skuteczność immunoterapii oraz poprawiała działanie inhibitorów PD-1 [12, 13].

6. POST I FMD A CHEMIOTERAPIA

6.1. Zmniejszenie skutków ubocznych

Jednym z najważniejszych efektów obserwowanych w badaniach była redukcja toksyczności chemioterapii. Pacjenci stosujący krótkotrwały post zgłaszali mniejsze zmęczenie, mniej nudności, lepszą tolerancję leczenia [9, 14, 15]. W modelach zwierzęcych obserwowano mniejsze uszkodzenia szpiku oraz lepszą regenerację organizmu.

6.2. Zwiększenie skuteczności leczenia

Post może zwiększać skuteczność chemioterapii poprzez ograniczenie metabolizmu nowotworu, zwiększenie stresu oksydacyjnego, zaburzenie funkcji mitochondriów, aktywację procesu apoptozy [3, 6, 7]. W niektórych badaniach obserwowano zmniejszenie oporności na leczenie oraz większą śmiertelność komórek nowotworowych.

7. WPŁYW POSTU NA UKŁAD ODPORNOŚCIOWY

Post wpływa na aktywność limfocytów, proces zapalny, regenerację komórek odpornościowych. Badania wykazały, że krótkotrwałe głodzenie może stymulować odnowę układu immunologicznego i poprawiać odpowiedź przeciwnowotworową [12, 13]. FMD może również zwiększać aktywność limfocytów T oraz zmniejszać immunosupresję guza [3].

8. OGRANICZENIA I ZAGROŻENIA

Pomimo obiecujących wyników istnieją istotne ograniczenia stosowania postu w onkologii. Najważniejsze zagrożenia to: niedożywienie, utrata masy mięśniowej, osłabienie organizmu oraz ryzyko hipoglikemii [4, 9, 15]. Nie wszyscy pacjenci mogą bezpiecznie stosować post. Szczególnej ostrożności wymagają osoby wyniszczone, pacjenci z kacheksją, osoby starsze i cukrzycy.

9. PRZYSZŁE KIERUNKI

Obecnie trwają intensywne badania kliniczne dotyczące FMD, postu przed chemioterapią i terapii metabolicznych [3]. Najbardziej obiecujące kierunki obejmują personalizację terapii, łączenie FMD z immunoterapią, wpływ na mikrobiom i modulację metabolizmu mitochondriów [10-12]. Coraz większą rolę odgrywa także analiza genetyczna nowotworów i identyfikacja nowotworów szczególnie wrażliwych na ograniczenie kalorii.

10. PODSUMOWANIE

Post przerywany (IF) i dieta imitująca post (FMD) stanowią jeden z najbardziej obiecujących kierunków współczesnej onkologii metabolicznej. Wyniki badań

eksperymentalnych wskazują, że krótkotrwałe ograniczenie podaży kalorii może zwiększać skuteczność chemioterapii, zmniejszać toksyczność leczenia, zwiększać wrażliwość na terapię komórek nowotworowych oraz chronić komórki zdrowe. Kluczowe mechanizmy IF i FMD koncentrują się na obniżeniu poziomu stężeń glukozy i IGF-1, aktywacji autofagii, zwiększeniu stresu oksydacyjnego w komórkach nowotworowych oraz ochronie zdrowych komórek przed uszkodzeniem. Pomimo obiecujących wyników konieczne są dalsze badania kliniczne określające bezpieczeństwo i skuteczność tych metod u pacjentów onkologicznych (Tabela 1). W przyszłości interwencje żywieniowe mogą stać się ważnym elementem spersonalizowanej terapii przeciwnowotworowej wspomagającej klasyczne leczenie.

Tabela 1. Badania kliniczne dotyczące wykorzystania FMD i IF w terapii nowotworowej.

Rok / Status	Badanie / Grant	Typ nowotworu	Interwencja / Zakres badania	Zweryfikowane wyniki dla konkretnych nowotworów	Publikacje / źródła
2024	NCT03595540	Różne nowotwory lite i hematologiczne	Dieta naśladująca post (Fasting Mimicking Diet, FMD) podczas aktywnego leczenia przeciwnowotworowego	Wykazano bezpieczeństwo i możliwość stosowania FMD u pacjentów onkologicznych. Obserwowano poprawę parametrów metabolicznych oraz obniżenie markerów zapalnych podczas terapii. Nie potwierdzono specyficznego efektu wyłącznie dla HER2-ujemnego raka piersi.	[15]
2024	NCT03700437	Przerzutowy niedrobnokomórkowy rak płuca (NSCLC)	Krótkotrwała dieta FMD stosowana wokół terapii systemowej	Badanie pilotażowe wykazało dobrą tolerancję FMD oraz możliwość stosowania interwencji u części pacjentów z NSCLC. Zaobserwowano trend do zmniejszenia zmęczenia i objawów żołądkowo-jelitowych podczas leczenia.	[16]
Badanie otwarte / trwa rekrutacja	NCT05722288	Rak prostaty, szyjki macicy i odbytnicy	Ograniczenie okna żywieniowego (Time-Restricted Eating, TRE) podczas radio- lub chemioradioterapii	Trwające badanie ocenia wpływ TRE na toksyczność leczenia, uszkodzenia DNA, parametry metaboliczne oraz jakość życia pacjentów. Dotychczas brak opublikowanych wyników końcowych.	[17]
Badanie otwarte / trwa rekrutacja	NCT05417698	Nowotwory lite leczone immunoterapią	TRE / okresowy post (Intermittent Fasting) w połączeniu z immunoterapią	Badanie analizuje wpływ IF/TRE na aktywację limfocytów T, mikrośrodowisko guza oraz odpowiedź na inhibitory punktów kontrolnych. Projekt opiera się na danych przedklinicznych sugerujących modulację szlaków mTOR/AMPK i autofagii.	[18]

Aktywny grant NIH	NIH R01CA229656	Mechanizmy metaboliczne i autofagia w nowotworach	Finansowanie badań translacyjnych nad wpływem restrykcji energetycznej, autofagii i stresu metabolicznego na odpowiedź nowotworów na leczenie	Powiązane publikacje wykazały rolę autofagii i szlaków mTOR/AMPK m.in. w raku piersi HER2+, czerniaku, raku płuca i nowotworach wątroby. Dane mają głównie charakter mechanistyczny i przedkliniczny.	[19]

FMD – dieta naśladująca post (*Fasting Mimicking Diet*), TRE – ograniczenie okna żywieniowego (*Time-Restricted Eating*), IF – post przerywany (*Intermittent Fasting*), NSCLC – niedrobnokomórkowy rak płuca (*Non-Small Cell Lung Cancer*), HER2 – receptor ludzkiego naskórkowego czynnika wzrostu 2 (*Human Epidermal Growth Factor Receptor 2*), NIH – Narodowy Instytut Zdrowia USA (*National Institutes of Health*), mTOR – kinaza mechanistyczna rapamycyny (*mechanistic Target Of Rapamycin*), AMPK – kinaza białkowa aktywowana przez AMP (*AMP-activated Protein Kinase*), autofagia – proces degradacji i recyklingu składników komórkowych aktywowany m.in. podczas stresu metabolicznego i ograniczenia energii, inhibitory punktów kontrolnych – leki immunoterapeutyczne blokujące mechanizmy hamujące aktywność limfocytów T, radio-/chemioradioterapia – skojarzone leczenie promieniowaniem jonizującym i chemioterapią, mikrośrodowisko guza – otoczenie komórek nowotworowych obejmujące komórki odpornościowe, naczynia, cytokiny i elementy zrębu, stres metaboliczny – zaburzenie homeostazy energetycznej komórki wywołane ograniczeniem składników odżywczych lub terapią przeciwnowotworową.

PIŚMIENNICTWO

1. Longo VD, Mattson MP. Fasting: molecular mechanisms and clinical applications. Cell Metab. 2014 Feb 4;19(2):181-192. doi:10.1016/j.cmet.2013.12.008.
2. Longo VD, Di Tano M, Mattson MP, et al. Intermittent and periodic fasting, longevity and disease. Nat Aging. 2021;1(1):47-59. doi:10.1038/s43587-020-00013-0.
3. Vernieri C, Ligorio F, Tripathy D, et al. Cyclic fasting-mimicking diet in cancer treatment: preclinical and clinical evidence. Cell Metab. 2024;36(8):1644-1667. doi:10.1016/j.cmet.2024.06.014.
4. Clifton KK, Ma CX, Fontana L, et al. Intermittent fasting in the prevention and treatment of cancer. CA Cancer J Clin. 2021;71(6):527-546. doi:10.3322/caac.21694.
5. Wei M, Brandhorst S, Shelehchi M, et al. Fasting-mimicking diet and markers/risk factors for aging, diabetes, cancer, and cardiovascular disease. Sci Transl Med. 2017;9(377):eaai8700. doi:10.1126/scitranslmed.aai8700.
6. Lee C, Raffaghello L, Brandhorst S, et al. Fasting cycles retard growth of tumors and sensitize a range of cancer cell types to chemotherapy. Sci Transl Med. 2012;4(124):124ra27. doi:10.1126/scitranslmed.3003293.
7. Raffaghello L, Lee C, Safdie FM, et al. Starvation-dependent differential stress resistance protects normal but not cancer cells against high-dose chemotherapy. Proc Natl Acad Sci U S A. 2008;105(24):8215-8220. doi:10.1073/pnas.0708100105.
8. Brandhorst S, Choi IY, Wei M, et al. A periodic diet that mimics fasting promotes multi-system regeneration, enhanced cognitive performance, and healthspan. Cell Metab. 2015;22(1):86-99. doi:10.1016/j.cmet.2015.05.012.
9. de Groot S, Pijl H, van der Hoeven JJM, et al. Effects of short-term fasting on cancer treatment. J Exp Clin Cancer Res. 2019;38(1):209. doi:10.1186/s13046-019-1189-9.
10. Lévesque S, Rotzinger DC, Hoang T, et al. Autophagy and cancer metabolism: current knowledge and perspectives. Cancer Metab. 2019;7:18. doi:10.1186/s40170-019-0197-6.
11. Pietrocola F, Castoldi F, Markaki M, et al. Polyphenols as calorie-restriction mimetics targeting cancer and aging. Nat Rev Cancer. 2018;18(11):707-722. doi:10.1038/s41568-018-0061-7.
12. Vernieri C, Fucà G, Ligorio F, et al. Fasting-mimicking diet is safe and reshapes metabolism and antitumor immunity in patients with cancer. Cancer Discov. 2022;12(1):90-107. doi:10.1158/2159-8290.CD-21-0030.

13. Caffa I, Spagnolo V, Vernieri C, et al. Fasting-mimicking diet and hormone therapy induce breast cancer regression. Nature. 2020;583:620-624. doi:10.1038/s41586-020-2502-7.
14. Dorff TB, Groshen S, Garcia A, et al. Safety and feasibility of fasting in combination with platinum-based chemotherapy. BMC Cancer. 2016;16:360. doi:10.1186/s12885-016-2370-6.
15. Valdemarin F, Caffa I, Persia A, et al. Safety and feasibility of fasting-mimicking diet and effects on nutritional status and circulating metabolic and inflammatory factors in cancer patients undergoing active treatment. Cancers (Basel). 2021;13(16):4013. doi:10.3390/cancers13164013.
16. Ghaddar F, Ahmed S, Kirsch B, et al. Brief report: a pilot study evaluating the feasibility, safety, and compliance with a fasting-mimicking diet in patients with metastatic non-small cell lung cancer. Clin Lung Cancer. 2026;27(4):24-28. doi:10.1016/j.cllc.2026.03.017.
17. National Library of Medicine (US). Time-restricted eating during radiation therapy for genitourinary and gastrointestinal cancers [Internet]. Bethesda (MD): ClinicalTrials.gov; 2023 [cited 2026 May 14]. Available from: https://clinicaltrials.gov/study/NCT05722288.
18. National Library of Medicine (US). Intermittent fasting and immunotherapy in solid tumors [Internet]. Bethesda (MD): ClinicalTrials.gov; 2022 [cited 2026 May 14]. Available from: https://clinicaltrials.gov/study/NCT05417698.
19. National Institutes of Health (US). Metabolic stress, autophagy and cancer therapy responses (R01CA229656) [Internet]. Bethesda (MD): NIH RePORTER; [cited 2026 May 14]. Available from: https://reporter.nih.gov/search/R01CA229656.

DIETA KETOGENICZNA W ONKOLOGII - ZNACZENIE TERAPEUTYCZNE NA PODSTAWIE BADAŃ DOŚWIADCZALNYCH

Katarzyna M. Terlikowska

Zakład Biotechnologii Żywności, Wydział Nauk o Zdrowiu, Uniwersytet Medyczny w Białymstoku

1. WSTĘP

Nowotwory złośliwe należą obecnie do głównych przyczyn zgonów na świecie. Pomimo ogromnego postępu w diagnostyce, leczeniu chirurgicznym, radioterapii oraz chemioterapii, wiele nowotworów nadal wykazuje wysoką śmiertelność oraz zdolność do rozwijania oporności na leczenie. W ostatnich latach coraz większe zainteresowanie budzi wpływ metabolizmu komórek nowotworowych na rozwój choroby oraz możliwość wykorzystania terapii metabolicznych jako wsparcia leczenia onkologicznego [1, 2].

Jednym z najważniejszych odkryć współczesnej biologii nowotworów był opisany przez Otto Warburga fenomen zwiększonego wykorzystania glukozy przez komórki nowotworowe. Efekt Warburga polega na tym, że komórki nowotworowe preferują glikolizę nawet w obecności tlenu, co prowadzi do intensywnego zużycia glukozy i produkcji mleczanu [3]. Ta cecha metaboliczna stała się podstawą rozwoju koncepcji terapii żywieniowych ograniczających dostępność glukozy dla nowotworu [2].

Współcześnie wśród diet metabolicznych największe zainteresowanie wzbudza dieta ketogeniczna [2, 4]. Zakłada ona bardzo niską podaż węglowodanów przy wysokim spożyciu tłuszczów, co wprowadza organizm w stan ketozy. W czasie ketozy organizm wykorzystuje ciała ketonowe jako główne źródło energii zamiast glukozy. Zdrowe komórki potrafią efektywnie wykorzystywać ketony, natomiast wiele komórek nowotworowych ma ograniczoną zdolność adaptacji do takiego metabolizmu [1, 3].

Celem niniejszej pracy jest przedstawienie znaczenia diety ketogenicznej w onkologii na podstawie badań eksperymentalnych oraz analiza potencjalnych mechanizmów przeciwnowotworowych tej interwencji żywieniowej.

2. METABOLIZM NOWOTWORÓW I EFEKT WARBURGA

2.1. Charakterystyka metabolizmu komórek nowotworowych

Zdrowe komórki organizmu produkują energię głównie poprzez fosforylację oksydacyjną zachodzącą w mitochondriach. Proces ten jest wydajny energetycznie i umożliwia uzyskanie dużej ilości ATP z jednej cząsteczki glukozy. Komórki nowotworowe często funkcjonują inaczej. Preferują glikolizę beztlenową nawet przy obecności tlenu. Proces ten zwiększa zużycie glukozy, przyspiesza podziały komórkowe, wspiera syntezę tkanki nowotworowej oraz umożliwia szybki wzrost guza. Zjawisko to nazwano efektem Warburga [3]. Nowotwory wykazują również zwiększoną produkcję mleczanu, przebudowę funkcji mitochondriów, zwiększone zapotrzebowanie na glutaminę i aktywację szlaków anabolicznych. Współczesne badania wskazują, że metabolizm nowotworów charakteryzuje się dużą plastycznością, a komórki nowotworowe mogą wykorzystywać zarówno glikolizę, jak i fosforylację oksydacyjną zależnie od warunków środowiskowych.

2.2. Znaczenie glukozy dla wzrostu nowotworu

Glukoza stanowi podstawowe źródło energii dla wielu nowotworów. Intensywny wychwyt glukozy wykorzystuje się diagnostycznie w badaniu PET z fluorodeoksyglukozą (FDG-PET) [1]. Badania eksperymentalne wykazały, że ograniczenie podaży glukozy wpływa na zahamowanie proliferacji komórek raka, nasila stres oksydacyjny, może również zwiększać skuteczność chemio- i radioterapii. Obserwacje te stały się podstawą zainteresowania dietą ketogeniczną jako terapią wspomagającą leczenie przeciwnowotworowe [2].

3. DIETA KETOGENICZNA - CHARAKTERYSTYKA I MECHANIZMY DZIAŁANIA

3.1. Definicja diety ketogenicznej

Dieta ketogeniczna jest dietą wysokotłuszczową, niskowęglowodanową, umiarkowaną pod względem podaży białka. Jej celem jest indukcja ketozy, czyli stanu metabolicznego, w którym organizm produkuje ciała ketonowe: β-hydroksymaślan, acetooctan, aceton. Typowa

dieta ketogeniczna dostarcza: 70-90% energii z tłuszczów, 5-10% z węglowodanów a pozostałą część z białka [4].

3.2. Ketony jako alternatywne źródło energii

W czasie ketozy zdrowe komórki adaptują się do wykorzystywania ciał ketonowych jako źródła energii. Wiele komórek nowotworowych nie posiada jednak odpowiedniej elastyczności metabolicznej, co może prowadzić do niedoboru energii, zahamowania proliferacji oraz zwiększenia podatności na stres oksydacyjny. Hipoteza ta stanowi podstawę terapeutycznego wykorzystania diety ketogenicznej w leczeniu nowotworów [1, 2]. Wiele komórek nowotworowych charakteryzuje się jednak zaburzoną elastycznością metaboliczną. Komórki te często silnie zależą od glukozy oraz intensywnej glikolizy, zgodnie z efektem Warburga [3]. W komórkach części nowotworów obserwuje się uszkodzenia mitochondriów, zmniejszoną aktywność enzymów ketolitycznych, ograniczoną zdolność wykorzystania ciał ketonowych, zależność od szybkiej produkcji energii z glukozy. W warunkach ketozy ograniczona dostępność glukozy może prowadzić w nich do deficytu energetycznego, zmniejszenia produkcji ATP, zahamowania proliferacji, aktywacji stresu metabolicznego, wzrostu podatności na apoptozę [5, 6].

Dodatkowo dieta ketogeniczna może nasilać stres oksydacyjny w komórkach nowotworowych. Wiele nowotworów funkcjonuje już na granicy tolerancji oksydacyjnej ze względu na wysoką produkcję reaktywnych form tlenu (Reactive Oxygen Species, ROS) wynikającą z intensywnego metabolizmu. Ograniczenie podaży glukozy i zaburzenie metabolizmu mitochondrialnego mogą prowadzić do dalszego wzrostu ROS, uszkodzeń DNA oraz aktywacji mechanizmów śmierci komórkowej.

Istotnym mechanizmem jest również wpływ ketozy na insulinę oraz insulinopodobny czynnik wzrostu insulinopodobnego czynnika wzrostu (insulin-like growth factor 1, IGF-1). Dieta ketogeniczna obniża poziom glukozy, insuliny, IGF-1, co prowadzi do zmniejszenia aktywności proliferacyjnych szlaków sygnałowych: PI3K, AKT, mTOR. Szlaki te są często nadaktywne w nowotworach i odpowiadają za proliferację, przeżycie komórek, neoangiogenezę i oporność na leczenie [7].

Obniżenie aktywności tych mechanizmów może zwiększać wrażliwość nowotworu na radioterapię oraz chemioterapię. Coraz więcej badań wskazuje również, że ciała ketonowe pełnią funkcję cząsteczek sygnałowych. β-hydroksymaślan może wpływać na ekspresję genów poprzez hamowanie deacetylaz histonowych (HDAC), co prowadzi do zmian epigenetycznych

związanych z zahamowaniem proliferacji, aktywacją genów supresorowych, regulacją stanu zapalnego. W badaniach eksperymentalnych wykazano, że dieta ketogeniczna może spowalniać wzrost ognisk nowotworowych, zwiększać skuteczność radioterapii, uwrażliwiać komórki raka na chemioterapię, ograniczać neoangiogenezę, wpływać na metabolizm komórek macierzystych nowotworu. Najwięcej danych dotyczy glejaków, raka piersi, raka płuca i raka skóry. Należy jednak podkreślić, że nie wszystkie nowotwory reagują jednakowo na ketozę. Niektóre komórki potrafią adaptować się do wykorzystania kwasów tłuszczowych, glutaminy, ciał ketonowych [9, 10]. Dlatego współczesne badania koncentrują się na personalizacji terapii metabolicznych oraz identyfikacji nowotworów najbardziej podatnych na ograniczenie podaży glukozy i ketozę metaboliczną.

4. MECHANIZMY PRZECIWNOWOTWOROWEGO DZIAŁANIA DIETY KETOGENICZNEJ

4.1. Ograniczenie glukozy i insuliny

Najważniejszym mechanizmem działania diety ketogenicznej jest zmniejszenie dostępności glukozy. Dieta ketogeniczna prowadzi do obniżenia glikemii, zmniejszenia wydzielania insuliny, obniżenia poziomu IGF-1. Insulina i IGF-1 aktywują szlaki proliferacyjne PI3K, AKT, mTOR. Zmniejszenie aktywności tych szlaków może ograniczać wzrost nowotworu oraz proliferację komórek nowotworowych [4].

4.2. Wpływ na mitochondria nowotworów

Coraz więcej badań wskazuje, że wiele nowotworów zależy od metabolizmu mitochondrialnego i fosforylacji oksydacyjnej (OXPHOS). Dieta ketogeniczna może zaburzać produkcję ATP, zwiększać stres oksydacyjny oraz uszkadzać mitochondria komórek nowotworowych. Szczególną skuteczność obserwowano w glejakach. Nowoczesne badania sugerują, że ketoza może zwiększać podatność komórek zależnych od OXPHOS na stres metaboliczny [7].

4.3. Regulacja ekspresji genów

Współczesne badania wykazały, że ciała ketonowe wpływają na ekspresję genów poprzez mechanizmy epigenetyczne. β-hydroksymaślan działa jako inhibitor deacetylaz histonowych i może wpływać na ekspresję genów związanych z proliferacją oraz metabolizmem nowotworu. Badania z 2024 roku wskazują również na znaczenie β-hydroksybutyrylacji lizyny jako nowego mechanizmu regulacji metabolizmu raka [10].

5. BADANIA EKSPERYMENTALNE NAD DIETĄ KETOGENICZNĄ

5.1. Badania na modelach zwierzęcych

Większość badań przedklinicznych wykazuje korzystny wpływ diety ketogenicznej na przebieg choroby nowotworowej. W modelach zwierzęcych obserwowano spowolnienie wzrostu ognisk nowotworowych, zmniejszenie liczby przerzutów, wydłużenie przeżycia, zwiększenie skuteczności radioterapii (Tabela 1).

5.2. Glejak wielopostaciowy

Glejak wielopostaciowy jest jednym z najczęściej badanych nowotworów w kontekście diety ketogenicznej. Komórki glejaka silnie zależą od glukozy i wykazują ograniczoną zdolność wykorzystania ketonów. W badaniach eksperymentalnych dieta ketogeniczna hamowała wzrost guza, zwiększała przeżycie zwierząt, poprawiała skuteczność radioterapii. Badania kliniczne, takie jak NCT02302235 oraz NCT04691960, oceniają skuteczność diety ketogenicznej jako terapii wspomagającej u pacjentów z glejakiem.

5.3. Rak piersi

Badania na modelach raka piersi wykazały zmniejszenie aktywności szlaku mTOR, obniżenie poziomu insuliny, zmniejszenie neoangiogenezy, ograniczenie proliferacji komórek nowotworowych. W niektórych eksperymentach obserwowano również zmniejszenie masy guza oraz liczby przerzutów [17].

5.4. Rak jajnika

Badania doświadczalne dotyczące diety ketogenicznej w raku jajnika dają sprzeczne wyniki. Nie ma obecnie mocnych dowodów klinicznych, że wpływa ona na przebieg raka jajnika u ludzi, natomiast w modelach zwierzęcych obserwowano zarówno potencjalne korzyści poprzez aktywacje układu immunologicznego (Immune cell checkpoints) [18], jak i przyspieszenie wzrostu guza [19].

6. DIETA KETOGENICZNA A CHEMIOTERAPIA I RADIOTERAPIA

6.1. Synergizm terapeutyczny

Badania wskazują, że dieta ketogeniczna może zwiększać skuteczność radioterapii, chemioterapii i immunoterapii w modelach ksenograficznych raka płuca. Mechanizmy obejmują zwiększenie stresu oksydacyjnego, zaburzenie metabolizmu energetycznego oraz nasilenie uszkodzeń DNA [20].

6.2. Ochrona zdrowych komórek

Interesującym zjawiskiem jest możliwość ochrony zdrowych komórek przed toksycznością leczenia. Zdrowe tkanki lepiej adaptują się do ketozy oraz efektywniej wykorzystują ketony jako źródło energii. Może to prowadzić do zmniejszenia działań niepożądanych, poprawy tolerancji leczenia i ochrony zdrowych tkanek przed stresem metabolicznym.

7. DIETA KETOGENICZNA A MIKROBIOM JELITOWY

Mikrobiom jelitowy odgrywa istotną rolę w regulacji odporności oraz metabolizmu. Dieta ketogeniczna wpływa na skład mikrobioty jelitowej, stan zapalny, funkcjonowanie układu immunologicznego [21]. Niektóre badania sugerują, że zmiany mikrobiomu mogą wpływać na skuteczność immunoterapii przeciwnowotworowej.

8. OGRANICZENIA I ZAGROŻENIA DIETY KETOGENICZNEJ

Pomimo obiecujących wyników badań istnieją istotne ograniczenia stosowania diety ketogenicznej w onkologii. Najważniejsze problemy obejmują ryzyko niedożywienia, utratę masy mięśniowej, trudności w przestrzeganiu diety, możliwość niedoborów witamin i składników mineralnych. Nie wszystkie nowotwory reagują jednakowo na ograniczenie glukozy. Niektóre komórki nowotworowe potrafią wykorzystywać glutaminę, kwasy tłuszczowe, mleczan. Dlatego dieta ketogeniczna nie może być traktowana jako samodzielna metoda leczenia wszystkich typów nowotworów.

9. PERSPEKTYWY ROZWOJU TERAPII METABOLICZNYCH

Współczesna onkologia coraz częściej postrzega metabolizm nowotworu jako potencjalny cel terapeutyczny. Najbardziej obiecujące kierunki badań obejmują personalizację terapii metabolicznych, połączenie diety ketogenicznej z lekami metabolicznymi, terapie ukierunkowane na mitochondria, modulację mikrobiomu jelitowego. Coraz większe znaczenie mają również badania metabolomiczne, analiza genetyczna guza, identyfikacja nowotworów szczególnie wrażliwych na ketozę.

10. PODSUMOWANIE

Dieta ketogeniczna stanowi jeden z najciekawszych kierunków badań współczesnej onkologii metabolicznej. Wyniki badań eksperymentalnych sugerują, że może ona wpływać na metabolizm komórek nowotworowych poprzez ograniczenie dostępności glukozy, zmniejszenie poziomu insuliny, zwiększenie stresu oksydacyjnego, zaburzenie funkcji mitochondriów, regulację ekspresji genów. Najwięcej danych dotyczy glejaków, raka piersi oraz raka płuca. W badaniach przedklinicznych dieta ketogeniczna często spowalnia wzrost nowotworu, zwiększa skuteczność leczenia, wydłuża przeżycie. Pomimo obiecujących wyników nadal brakuje dużych badań klinicznych potwierdzających skuteczność tej terapii u ludzi. Dieta ketogeniczna powinna być traktowana jako element wspomagający leczenie, a nie alternatywa dla standardowej terapii onkologicznej. Rozwój badań nad metabolizmem nowotworów może w przyszłości doprowadzić do powstania spersonalizowanych terapii żywieniowych stanowiących ważne uzupełnienie współczesnej onkologii.

Tabela 1. Dieta ketogeniczna w onkologii - najnowsze badania i znaczenie terapeutyczne.

Obszar terapeutyczny	Mechanizm działania	Typ nowotworu	Materiał badawczy	Wyniki / najważniejsze obserwacje	Źródło
Ograniczenie glukozy i efektu Warburga	Zmniejszenie dostępności glukozy, ograniczenie glikolizy nowotworowej, indukcja ketozy	Nowo rozpoznany glejak wielopostaciowy (GBM)	Ludzie – badanie kliniczne fazy I	Dieta ketogeniczna była bezpieczna i możliwa do stosowania równolegle ze standardową radio-chemioterapią; wykazano dobrą tolerancję metaboliczną	[11]
Dieta ketogeniczna jako terapia wspomagająca	Ograniczenie metabolizmu glukozy i insuliny	Nawrotowy glejak wielopostaciowy	Ludzie – badanie pilotażowe	Dieta była wykonalna i dobrze tolerowana; ograniczona skuteczność jako samodzielnej terapii przeciwnowotworowej	[12]
Dieta ketogeniczna + hamowanie glutaminolizy	Jednoczesne ograniczenie wykorzystania glukozy i glutaminy przez komórki raka	Glejak wielopostaciowy (modele VM-M3 i CT-2A)	Myszy – modele ortotopowe	Połączenie diety ketogenicznej z DON zmniejszało wzrost guza, stan zapalny oraz wydłużało przeżycie zwierząt	[13]
Dieta ketogeniczna + radioterapia	Radiosensytyzacja poprzez zwiększenie ROS i stresu oksydacyjnego	Złośliwy glejak / GBM	Modele mysie	Dieta ketogeniczna zwiększała skuteczność radioterapii i wydłużała przeżycie zwierząt	[14]
Dieta ketogeniczna + standardowa terapia	Reprogramowanie metaboliczne i zmiana ekspresji genów związanych z metabolizmem energetycznym	Glejak	Myszy + badania translacyjne	Połączenie KD z leczeniem standardowym zmieniało ekspresję genów metabolicznych i ograniczało progresję guza	[15]
Dieta ketogeniczna i komórki macierzyste raka (CSC)	Ograniczenie metabolizmu mitochondrialnego i OXPHOS	Złośliwy guz mózgu/glejak	Myszy + komórki	Dieta ketogeniczna z restrykcją kalorii zmniejszała angiogenezę i wzrost guza oraz ograniczała dostępność energii dla komórek nowotworowych	[16]

Ograniczenie insuliny + inhibitory PI3K	Hamowanie osi insulina–PI3K/AKT/mTOR	Rak piersi i inne nowotwory zależne od PI3K	Modele mysie	Obniżenie poziomu insuliny zwiększało skuteczność inhibitorów PI3K i ograniczało oporność metaboliczną	[17]
Dieta ketogeniczna + immunoterapia PD-1	Modulacja immunometabolizmu limfocytów T przez β-hydroksymaślan	Modele mysie czerniaka i innych nowotworów	Myszy	Ketoza i ciała ketonowe zwiększały skuteczność immunoterapii anty-PD-1	[22]

GBM – glejak wielopostaciowy (*Glioblastoma multiforme*), KD – dieta ketogeniczna (*Ketogenic Diet*), DON – 6-diazo-5-okso-L-norleucyna, inhibitor glutaminolizy, ROS – reaktywne formy tlenu (*Reactive Oxygen Species*), OXPHOS – fosforylacja oksydacyjna (*Oxidative Phosphorylation*), CSC – komórki macierzyste nowotworu (*Cancer Stem Cells*), PI3K – kinaza fosfatydyloinozytolu 3-kinazy, AKT/mTOR – szlak sygnałowy regulujący wzrost, proliferację i metabolizm komórek, PD-1 – receptor programowanej śmierci komórki 1 (*Programmed Cell Death Protein 1*), β-hydroksymaślan (BHB) – główne ciało ketonowe powstające w stanie ketozy, glutaminoliza – szlak metaboliczny wykorzystania glutaminy jako źródła energii przez komórki nowotworowe, efekt Warburga – preferencyjne wykorzystywanie glikolizy przez komórki nowotworowe nawet przy obecności tlenu, radiosensytyzacja – zwiększenie wrażliwości komórek nowotworowych na radioterapię, immunometabolizm – zależność między metabolizmem a funkcją układu odpornościowego, modele ortotopowe – modele zwierzęce, w których komórki nowotworowe wszczepia się do narządu odpowiadającego naturalnej lokalizacji guza, badanie translacyjne – badanie łączące wyniki eksperymentalne z potencjalnym zastosowaniem klinicznym u ludzi.

PIŚMIENNICTWO

1. Seyfried TN. Cancer as a Metabolic Disease: On the Origin, Management, and Prevention of Cancer. Hoboken (NJ): Wiley; 2012. doi:10.1002/9781118310311.
2. Weber DD, Aminzadeh-Gohari S, Tulipan J, et al. Ketogenic diet in the treatment of cancer-Where do we stand? Mol Metab. 2020;33:102-121. doi:10.1016/j.molmet. 2019.06.026.
3. Warburg O. On the origin of cancer cells. Science. 1956;123(3191):309-314. doi:10.1126/science.123.3191.309.
4. Klement RJ. Beneficial effects of ketogenic diets for cancer patients: a realist review with focus on evidence and confirmation. Med Oncol. 2017 Aug;34(8):132. doi: 10.1007/s12032-017-0991-5.
5. Kapelner A, Vorsanger M. Starvation of cancer via induced ketogenesis and severe hypoglycemia. Med Hypotheses. 2015 Mar;84(3):162-8. doi: 10.1016/j.mehy. 2014.11.002.
6. Almeida L, Denis JA, Ferrand N, et al. Evolutionary dynamics of glucose-deprived cancer cells: insights from experimentally informed mathematical modelling. J R Soc Interface. 2024 Jan;21(210):20230587. doi: 10.1098/rsif.2023.0587.
7. Teymoori F, Mokhtari E, Bahrami A, et al. The association of dietary insulin load and index with the risk of cancer and cancer mortality: a systematic review and meta-analysis. J Diabetes Metab Disord. 2022 Mar 1;21(1):1105-1118. doi: 10.1007/s40200-022-01013-3.
8. Deng Q, Lv R, Zou T. The effects of the ketogenic diet on cancer treatment: a narrative review. Eur J Cancer Prev. 2025 Jul 1;34(4):291-300. doi: 10.1097/ CEJ.0000000000000918.
9. Szypowska A, Regulska-Ilow B. Significance of low-carbohydrate diets and fasting in patients with cancer. Rocz Panstw Zakl Hig. 2019;70(4):325-336. doi: 10.32394/rpzh.2019.0083.
10. Qin J, Huang X, Gou S, et al. Ketogenic diet reshapes cancer metabolism through lysine β-hydroxybutyrylation. Nat Metab. 2024 Aug;6(8):1505-1528. doi: 10.1038/s42255-024-01093-w.
11. Amaral LJ, Lee KC, Seyfried TN, et al. A phase 1 safety and feasibility trial of a ketogenic diet plus standard of care for patients with recently diagnosed glioblastoma. Sci Rep. 2025;15(1):21064. doi:10.1038/s41598-025-06675-6.

12. Rieger J, Bähr O, Maurer GD, et al. ERGO: a pilot study of ketogenic diet in recurrent glioblastoma. Int J Oncol. 2014;44(6):1843-1852. doi:10.3892/ijo.2014.2382.
13. Mukherjee P, Augur ZM, Li M, et al. Therapeutic benefit of combining calorie-restricted ketogenic diet and glutamine targeting in late-stage experimental glioblastoma. Commun Biol. 2019;2:200. doi:10.1038/s42003-019-0455-x.
14. Abdelwahab MG, Fenton KE, Preul MC, et al. The ketogenic diet is an effective adjuvant to radiation therapy for the treatment of malignant glioma. PLoS One. 2012;7(5):e36197. doi:10.1371/journal.pone.0036197.
15. Stafford P, Abdelwahab MG, Kim DY, et al. The ketogenic diet reverses gene expression patterns and reduces reactive oxygen species levels when used as an adjuvant therapy for glioma. Nutr Metab (Lond). 2010;7:74. doi:10.1186/1743-7075-7-74.
16. Zhou W, Mukherjee P, Kiebish MA, et al. The calorically restricted ketogenic diet, an effective alternative therapy for malignant brain cancer. Nutr Metab (Lond). 2007;4:5. doi:10.1186/1743-7075-4-5.
17. Hopkins BD, Pauli C, Du X, et al. Suppression of insulin feedback enhances the efficacy of PI3K inhibitors. Nature. 2018;560(7719):499-503. doi:10.1038/s41586-018-0343-4.
18. Udumula MP, Singh H, Faraz R, et al. Intermittent Fasting induced ketogenesis inhibits mouse epithelial ovarian tumors by promoting anti-tumor T cell response. bioRxiv [Preprint]. 2023 Mar 10:2023.03.08.531740. doi: 10.1101/2023.03.08.531740. Update in: iScience. 2023 Sep 09;26(10):107839. doi: 10.1016/j.isci.2023.107839.
19. AlHilli MM, Rhoades EE, Chau D, et al. Unrestricted Ketogenic Diet Feeding Enhances Epithelial Ovarian Cancer Growth In Vivo. Nutrients. 2023 Jun 13;15(12):2730. doi: 10.3390/nu15122730.
20. Allen BG, Bhatia SK, Buatti JM, et al. Ketogenic diets enhance oxidative stress and radio-chemo-therapy responses in lung cancer xenografts. Clin Cancer Res. 2013 Jul 15;19(14):3905-13. doi: 10.1158/1078-0432.CCR-12-0287.
21. Attaye I, van Oppenraaij S, Warmbrunn MV, et al. The Role of the Gut Microbiota on the Beneficial Effects of Ketogenic Diets. Nutrients. 2021 Dec 31;14(1):191. doi: 10.3390/nu14010191.
22. Ferrere G, Tidjani Alou M, Liu P, et al. Ketogenic diet and ketone bodies enhance the anticancer effects of PD-1 blockade. JCI Insight. 2021;6(2):e145207. doi:10.1172/jci.insight.145207.

WYBRANE PROBLEMY ONKOLOGII/MEDYCYNY PALIATYWNEJ

PRZEDSTAWIENIE WYBRANYCH METOD LECZENIA NIEFARMAKOLOGICZNEGO DEPRESJI W OPIECE PALIATYWNEJ

Kamila Iłendo[1], Karolina Juchimowicz[1], Natalia Pakosz[1], Agnieszka Goleniewska[1], Agata Pasternak[1], Dominika Kubicka[1,] Zuzanna Antos[1]

[1.] Studenckie Koło Naukowe Anestezjologii i Medycyny Paliatywnej, Wydział Lekarski z Oddziałem Stomatologii i Oddziałem Nauczania w Języku Angielskim, Uniwersytet Medyczny w Białymstoku, Białystok

[2.] Klinika Anestezjologii i Intensywnej Terapii Dzieci i Młodzieży z Pododdziałem Pooperacyjnym i Leczenia Bólu, Uniwersytet Medyczny w Białymstoku

[3.] Klinika Medycyny Paliatywnej, Uniwersytet Medyczny w Białymstoku

[4.] Studenckie Koło Naukowe przy Klinice Psychiatrii, Wydział Lekarski z Oddziałem Stomatologii i Oddziałem Nauczania w Języku Angielskim, Uniwersytet Medyczny w Białymstoku

WYKAZ SKRÓTÓW

CBT - terapia poznawczo-behawioralna

MBI - interwencje oparte na uważności

MBSR - *Mindfulness-Based Stress Reduction*

NIBS - nieinwazyjna stymulacja mózgu

ECT - terapia elektrowstrząsowa

tDCS - przezczaszkowa stymulacja prądem stałym

TMS - przezczaszkowa stymulacja magnetyczna

TBS - stymulacja impulsami theta

rTMS - powtarzalna przezczaszkowa stymulacja magnetyczna

WSTĘP

Opieka paliatywna uważana jest za integralną część wszystkich systemów opieki zdrowotnej. Jej celem jest poprawa jakości życia pacjentów oraz ich rodzin, którzy zostali dotknięci chorobami zagrażającymi ich życiu. Dodatkowo opieka powinna obejmować skuteczne leczenie bólu oraz wszelkich problemów fizycznych oraz psychicznych [1]. Niewątpliwie pacjenci onkologiczni stanowią jedną z największych grup objętych leczeniem paliatywnym. Osoby trafiające do tego typu placówek mogą doświadczać niepewności oraz stresu psychologicznego. Emocje te mogą potęgować cierpienie oraz pogarszać stan fizjologiczny i nasilać objawy choroby. Depresja według Światowej Organizacji Zdrowia (WHO) to zaburzenie objawiające się obniżonym nastrojem, brakiem zainteresowań oraz brakiem odczuwania przyjemności z codziennych czynności, które utrzymuje się przez dłuższy czas [2,3]. Depresja to poważny problem zdrowia publicznego. Szacuje się, że choroba ta dotyka około 300 milionów ludzi na całym świecie. Według przeglądów systematycznych uznaje się, że nawet 27% pacjentów onkologicznych objętych opieką paliatywną choruje na tę chorobę. Depresja wpływa nie tylko na relacje z najbliższymi, ale również na zdolność lekarzy do udzielania opieki. Zaburzenia depresyjne nie mogą być uważane za normalne zjawisko w przebiegu chorób wymagających opieki paliatywnej. Obniżony nastrój powinien być diagnozowany, leczony i skutecznie monitorowany na każdym etapie opieki paliatywnej [4,5,6]. Obecnie istnieje wiele metod farmakologicznych leczenia depresji. Jednak z uwagi na interdyscyplinarny charakter opieki nad pacjentami w medycynie paliatywnej należy poszerzać możliwości leczenia pacjentów o metodach niefarmakologicznych.

CEL PRACY

Celem niniejszej pracy jest przedstawienie, analiza oraz omówienie wybranych metod niefarmakologicznych stosowanych w leczeniu depresji w opiece paliatywnej oraz wskazanie ich roli w łagodzeniu objawów psychicznych i poprawie jakości życia pacjentów.

MATERIAŁY I METODY

Praca jest przeglądem literatury i analizą wybranych artykułów. Materiał do artykułu został zebrany za pomocą bazy danych PubMed, wykorzystując różne kombinacje fraz, takie jak: palliative care, depression, cancer, mindfulness, mindfulness-based interventions,

cognitive behavioral therapy, psychological therapy, non-pharmacological treatment, stimulation therapies, transcranial magnetic stimulation, non-invasive brain stimulation, physical activity, exercise, aerobic exercise. Zakres poszukiwanych prac zawężono do 10 lat wstecz (2016-2026). W celu dokonania przeglądu i analizy spośród znalezionych artykułów wybrano dostępne prace pełnotekstowe, w szczególności: badania kliniczne, metaanalizy, randomizowane badania kontrolowane, badania porównawcze, opisy przypadków Ostatecznie do analizy wybrano łącznie 25 artykułów, które w kompleksowy i zwięzły sposób mają przybliżyć temat wpływu oraz skuteczności wybranych metod niefarmakologicznych: psychoterapii, technik relaksacyjnych, aktywności fizycznej oraz nieinwazyjnych technikach stymulacji mózgu stosowanych w leczeniu depresji w opiece paliatywnej oraz wskazanie ich roli w łagodzeniu objawów psychicznych i poprawie jakości życia pacjentów.

WYNIKI

PSYCHOTERAPIA ORAZ WSPARCIE PSYCHOLOGICZNE

W opiece nad chorym w stanie terminalnym leczenie zaburzeń nastroju wiąże się z licznymi trudnościami, wynikającymi przede wszystkim z ogólnego osłabienia organizmu oraz konieczności stosowania rozbudowanej farmakoterapii przeciwbólowej. Jak podkreślają Perusinghe i in. (2021), w aktualnych zaleceniach klinicznych wskazuje się na potrzebę ograniczenia dodatkowej farmakoterapii psychotropowej poprzez stosowanie interwencji niefarmakologicznych. Metody te są szczególnie rekomendowane ze względu na ich bezpieczeństwo oraz możliwość uniknięcia potencjalnych interakcji lekowych. Pacjenci paliatywni często cierpią na niewydolność nerek lub wątroby, a stosowanie leków przeciwdepresyjnych może wchodzić w interakcje z terapią przeciwbólową. Z tego względu metody niefarmakologiczne uznawane są za bezpieczne i mogą być stosowane do samego końca [7]. Jedną z takich metod jest psychoterapia, definiowana jako forma interwencji psychologicznej realizowanej przez odpowiednio wykwalifikowanych specjalistów, oparta na bezpośrednim i interaktywnym kontakcie werbalnym, której celem jest zmniejszenie cierpienia psychicznego oraz poprawa funkcjonowania pacjenta [8].

Skuteczność psychoterapii została potwierdzona w metaanalizie przeprowadzonej przez Fulton i in. (2018), obejmującej 32 randomizowane badania kontrolne. Wyniki analizy wskazują, że interwencje psychoterapeutyczne, w szczególności terapia poznawczo-behawioralna (ang. *cognitive behavioral therapy*, CBT), prowadzą do istotnego zmniejszenia

nasilenia objawów depresyjnych u pacjentów paliatywnych. Autorzy podkreślają również, że najlepsze efekty terapeutyczne uzyskuje się w przypadku terapii prowadzonej przez wykwalifikowanych specjalistów oraz przy odpowiedniej liczbie sesji terapeutycznych, zazwyczaj od czterech do dziesięciu spotkań. W badaniach zwrócono również uwagę, że pacjenci paliatywni często gorzej tolerują długie sesje terapeutyczne (tj. czas trwania sesji średnio 75 min), natomiast lepsze efekty w zakresie redukcji lęku obserwuje się przy większej liczbie spotkań terapeutycznych [9]. Wśród pacjentów objętych opieką paliatywną, szczególnie znajdujących się u kresu życia, terapia indywidualna wykazuje większą efektywność niż terapia grupowa [10].

Terapia poznawczo-behawioralna (ang. *cognitive behavioral therapy*, CBT) stosowana u pacjentów paliatywnych koncentruje się na przetworzeniu punktu ciężkości myśli pacjenta. Terapeuta pomaga pacjentowi skierować uwagę na bieżące doświadczenia oraz wspiera proces akceptacji nieuniknionych strat, jednocześnie wzmacniając poczucie sprawstwa w obszarach życia, które pozostają dla pacjenta dostępne. Podczas pracy terapeutycznej często poruszane są kwestie niepewności prognostycznej oraz stresu egzystencjalnego. W tym celu wykorzystuje się techniki aktywacji behawioralnej, takie jak zarządzanie energią (*pacing*), minimalizując poczucie beznadziejności pacjenta [9,11].

Wsparcie psychologiczne udzielane pacjentom paliatywnym różni się od sformalizowanej psychoterapii większym naciskiem na obecność terapeutyczną oraz akceptację i walidację emocji doświadczanych przez chorego [12].

TECHNIKI RELAKSACYJNE

Najnowsze wytyczne kliniczne, m.in. *European Society for Medical Oncology* (ESMO) z 2023 roku, dotyczące leczenia lęku i depresji u pacjentów w ciężkim stanie, podkreśla zasadność stosowania w pierwszej kolejności metod niefarmakologicznych w leczeniu depresji u pacjentów paliatywnych [13]. Emocje towarzyszące w związku z nadchodzącą śmiercią u pacjentów są naturalną reakcją. Jednocześnie opóźniony efekt terapeutyczny leków przeciwdepresyjnych sprawia, że u części chorych nie dochodzi do wystarczającej poprawy samopoczucia w krótkim czasie [14]. Jedną z niefarmakologicznych metod interwencji wspierających psychospołeczny i duchowy dobrostan w terminalnej fazie choroby jest mindfulness, określany również jako interwencje oparte na uważności

(ang. *Mindfulness-Based Interventions*, MBI) [15].

Badanie przeprowadzone przez Yik i in. wykazało, że nawet krótka, pięciominutowa praktyka *"mindfulness of peace"* może znacząco zmniejszać poziom cierpienia psychicznego, stanowiąc wartościowe narzędzie niefarmakologiczne w poprawie jakości życia pacjentów objętych opieką paliatywną [16]. Podobne wnioski przedstawił Warth i in., którzy ukazali, że krótkie interwencje oparte na uważności mogą prowadzić do poprawy wskaźników fizjologicznych związanych z relaksacją organizmu [17].

Według klasycznej definicji Jona Kabat-Zinna *mindfulness* oznacza świadomość pojawiającą się poprzez zwracanie uwagi w określony sposób: celowo, w chwili obecnej i bez oceniania [18]. Techniki mindfulness zostały zaadaptowane do praktyki klinicznej w postaci tzw. *Mindfulness-Based Interventions* (MBI), czyli metody terapeutyczne wykorzystujące medytację wraz z treningiem uważności [19]. Jednym z najbardziej znanych programów jest opracowany przez Jona Kabat-Zinna program *Mindfulness-Based Stress Reduction* (MBSR), który obejmuje zazwyczaj ośmiotygodniowy cykl spotkań, podczas których pacjenci uczą się różnych technik medytacyjnych oraz ćwiczeń rozwijających ich uważność. W skład praktyk mindfulness wchodzą m.in.: świadome oddychanie, medytacja chodzona, medytacja siedząca, skanowanie ciała, medytacja w ruchu, medytacja miłującej dobroci. Praktyka ta może również polegać na rozwoju czystej świadomości pojawiających się doświadczeń - myśli, emocji i doznań cielesnych - obserwowanych z chwili na chwilę. Uważność podkreśla dążenie do rozwijania zdolności bycia w pełni obecnym i świadomym aktualnych doświadczeń, przy jednoczesnej akceptacji tego, co się pojawia [20].

Celem tych praktyk jest rozwijanie umiejętności obserwowania własnych doświadczeń psychicznych bez automatycznej reakcji emocjonalnej, co sprzyja łagodzeniu stresu pacjenta. Ponadto interwencje oparte na uważności mogą przyczyniać się do zmniejszenia innych objawów towarzyszących chorobie, takich jak zaburzenia snu, apatia czy utrata apetytu, co ma szczególne znaczenie w terminalnych stadiach choroby [15].

AKTYWNOŚĆ FIZYCZNA

Aktywność fizyczna stanowi jedną z najszerzej badanych metod niefarmakologicznych w leczeniu depresji w populacji ogólnej, jednak jej zastosowanie w opiece paliatywnej napotyka na szereg poważnych ograniczeń. Pacjenci objęci opieką paliatywną charakteryzują się zazwyczaj znacznie obniżoną wydolnością fizyczną, wyniszczeniem nowotworowym (kacheksją), przewlekłym bólem, dusznością wysiłkową oraz głębokim zmęczeniem, co

sprawia, że tradycyjne programy ćwiczeń aerobowych czy oporowych są w tej grupie trudne lub wręcz niemożliwe do realizacji w klasycznej formie [21,22].

Mimo to coraz więcej dowodów naukowych wskazuje, że dostosowana do możliwości pacjenta aktywność ruchowa może przynosić korzyści w zakresie redukcji objawów depresyjnych, poprawy jakości życia oraz zmniejszenia nasilenia lęku [1,23].

Kluczowym zagadnieniem pozostaje zatem nie pytanie, *czy* wdrażać aktywność fizyczną u pacjentów paliatywnych, lecz w jakiej formie i w jakim zakresie jest ona możliwa i bezpieczna. Schwonke i wsp. (2024) wykazali w prospektywnym badaniu przeprowadzonym na oddziale opieki paliatywnej, że dwutygodniowy program ćwiczeń był wykonalny, bezpieczny i dobrze tolerowany nawet przez pacjentów z zaawansowaną chorobą nowotworową, podkreślając jednocześnie konieczność indywidualnego dostosowania intensywności i rodzaju ćwiczeń do aktualnego stanu klinicznego chorego [24].

Podobne wnioski płyną z metaanalizy Tanriverdi i wsp. (2023), obejmującej pacjentów onkologicznych w fazie paliatywnej, w której wykazano, że aktywność fizyczna lub fizjoterapia były wykonalne i potencjalnie korzystne u ponad 90% badanych [25].

W kontekście pacjentów leżących lub o znacznie ograniczonej mobilności szczególną rolę mogą odegrać ćwiczenia prowadzone przez fizjoterapeutę przy łóżku chorego. Obejmują one m.in. ćwiczenia bierne i czynno-bierne kończyn, ćwiczenia oddechowe, delikatny stretching oraz techniki relaksacyjne. Myrcik i wsp. (2021) w badaniu z udziałem 92 pacjentów hospicyjnych i domowych wykazano, że nawet umiarkowana aktywność fizyczna dostosowana do możliwości pacjenta wpływała istotnie na redukcję bólu, obniżenie nasilenia depresji oraz poprawę ogólnej jakości życia. Co istotne, w badaniu tym podkreślono, że sam kontakt z fizjoterapeutą, poczucie sprawczości i zaangażowanie w rehabilitację mogą działać terapeutycznie na sferę psychiczną pacjenta, niezależnie od efektów czysto somatycznych [1].

Warto również zwrócić uwagę na związek między aktywnością fizyczną a zmęczeniem nowotworowym, które jest jednym z głównych czynników nasilających depresję w opiece paliatywnej. Mochamat i wsp. (2021) w systematycznym przeglądzie dotyczącym niefarmakologicznego leczenia zmęczenia w zaawansowanej chorobie wykazano, że trening fizyczny, nawet o niskiej intensywności, przyczyniał się do redukcji objawów lęku i depresji u części badanych, choć autorzy zaznaczają, że jakość dostępnych dowodów pozostaje umiarkowana i wymaga dalszych badań w tej populacji [26].

Podobnie, metaanaliza Kulchycki et al. (2024) potwierdza skuteczność aerobowej aktywności fizycznej w redukcji depresji u pacjentów onkologicznych, wskazując na istotny statystycznie efekt interwencji ruchowych na nastrój i samopoczucie psychiczne [27].

NIEINWAZYJNE STYMULACJE MÓZGU

Istnieją różne techniki polegające na nieinwazyjnej stymulacji mózgu (ang. *non-invasive brain stimulation*, NIBS) do których zaliczmy m.in.:

- terapię elektrowstrząsową (ang. *electroconvulsive therapy*, ECT),
- przezczaszkową stymulację prądem stałym (ang. *transcranial direct current stimulation*, tDCS),
- przezczaszkową stymulację magnetyczną (ang. *transcranial magnetic stimulation*, TMS)

czy wariacje TMS jak:

- stymulacja impulsami theta (ang. *theta burst stimulation*, TBS),
- powtarzalna przezczaszkowa stymulacja magnetyczna (ang. *repetitive transcranial magnetic stimulation*, rTMS).

Głównym celem jest stymulacja mózgu poprzez generowane z różną częstotliwością fale impulsów elektrycznych lub magnetycznych w zależności od techniki, co ważne, bez konieczności przeprowadzania zabiegów inwazyjnych. W pewnym stopniu impulsy te wpływają na plastyczność mózgu, co pomaga w łagodzeniu objawów neurologicznych, np. bólu, obniżenia nastroju i niepokoju [28,29], które mogą występować u pacjentów paliatywnych.

W metaanalizie Yang Y i in. (2024) na podstawie 17 randomizowanych badań kontrolnych wykazano, że NIBS, w szczególności rTMS i TBS, pozytywnie wpływają na objawy depresji u starszych pacjentów opornych lub nietolerujących leki przeciwdepresyjne. Z tego powodu warto rozważyć te metody leczenia jako terapię wspomagającą bądź bezpieczną alternatywę dla leczenia farmakologicznego u starszych osób z różnymi przewlekłymi chorobami [30].

Również w innej metaanalizie Vida RG i in. (2023), po analizie zarówno 19 randomizowanych badań z podwójnie ślepą próbą oraz kontrolną, jak i 9 badań odnośnie remisji choroby, udowodniono, że rTMS znacząco wpływa na zmniejszenie objawów w porównaniu z

próbą kontrolną. Jest to kolejny argument za tym, aby uwzględnić rTMS jako leczenie wspomagające w depresji opornej na leczenie farmakologiczne [31].

Podobne obserwacje zauważono w badaniu Blumberger DM i in. (2016), gdzie nastąpiła poprawa stanu pacjentów cierpiących na depresję oporną na leczenie. Przy sekwencyjnej, obustronnej rTMS odnotowano lepsze wyniki w porównaniu z próbą placebo, czyli stymulacją pozorowaną. Jednak rTMS z użyciem cewki HFL nie wykazał statystycznie istotnej różnicy w zastosowaniu [32].

W innym badaniu Blumberger, Daniel M i in. (2018) porównano iTBS oraz rTMS. Zaobserwowano podobną skuteczność 5-10-minutowej terapii iTBS do ok. 45-minutowej sesji rTMS o częstotliwości 10 Hz. Oznacza to, że krótsze leczenie za pomocą iTBS może okazać się dodatkową opcją przy wyborze technik NIBS, co może mieć wpływ na komfort leczenia pacjenta [33]. Mimo nie do końca jednoznacznych wyników aktualnych, warto rozważyć jedną z technik NIBS, zwłaszcza rTMS lub iTBS, gdyż może okazać się kluczowym elementem przy leczeniu depresji u starszych pacjentów paliatywnych.

Pacjenci objęci opieką paliatywną, którzy w znacznej mierze są pacjentami onkologicznymi, często zmagają się z bólem nowotworowym, co może wpływać na zdrowie psychiczne oraz jakość życia. W metaanalizie Zhang Y i in. (2025) analizowano 11 randomizowanych badań, w których zastosowano NIBS w leczeniu bólu związanego z nowotworem. Co istotne, zauważono również pozytywny wpływ na zmniejszenie objawów depresji na krótki czas po leczeniu NIBS. m.in.: TMS. Nie we wszystkich badaniach zauważono długotrwały efekt terapeutyczny. Jednak nadal warto rozważyć NIBS ze względu na większe bezpieczeństwo w porównaniu z leczeniem farmakologicznym, które wiąże się z toksycznością leków oraz działaniami niepożądanymi [34].

W opisie dwóch przypadków Watt CL i in. (2021) zastosowano rTMS u pacjentów onkologicznych objętych opieką paliatywną. U mężczyzn występowały m.in.: napady paniki i płaczu, niepokój, lęk, obniżony nastrój, uczucie rozpaczy. Po 5-dniowym cyklu leczenia rTMS zaobserwowano znaczną krótkotrwałą poprawę objawów depresji [35].

DYSKUSJA

Psychoterapia, w szczególności terapia poznawczo-behawioralna, przeprowadzona przez wyspecjalizowaną osobę, pozytywnie wpływa na zmniejszenie objawów depresji u

pacjentów paliatywnych. Ważna jest współpraca nie tylko z wykwalifikowanymi psychologami i psychoterapeutami, ale również z całym zespołem medycznym, aby móc przeprowadzać krótkie sesje terapeutyczne w przyjaznych warunkach dla pacjentów objętych opieką paliatywną.

Techniki relaksacyjne, głównie metody terapeutyczne wykorzystujące medytację wraz z treningiem uważności, czyli *mindfulness*, nie tylko łagodzą objawy depresji, ale również pomagają pacjentom paliatywnym radzić sobie z emocjami związanymi z ich obecnym stanem zdrowia, co jest niezwykle ważne przy ogólnej poprawie zdrowia psychicznego. Podobnie jak w psychoterapii, istotne jest, aby sesje były przeprowadzone przez wyszkolonowanego terapeutę, dzięki czemu później pacjent samodzielnie będzie w stanie używać poznanych technik mindfulness w codzienności, aby zadbać o swój nastrój.

Aktywność fizyczna w opiece paliatywnej, choć trudna do realizacji w standardowej formie, nie powinna być z góry wykluczona jako metoda wspomagająca leczenie depresji. Kluczowe jest indywidualne podejście, ścisła współpraca z fizjoterapeutą oraz dostosowanie programu do aktualnych możliwości i preferencji pacjenta. Nawet minimalna aktywność ruchowa przy łóżku chorego, prowadzona regularnie i w bezpiecznych warunkach, może stanowić cenny element kompleksowej, niefarmakologicznej opieki nad pacjentem z depresją w stadium terminalnym choroby.

Techniki polegające na nieinwazyjnej stymulacji mózgu (NIBS), mimo swojej krótkiej skuteczności, powinny być rozważane przy wyborze odpowiedniego leczenia depresji, zwłaszcza opornej na leczenie farmakologiczne. Dodatkowo NIBS można przeprowadzić bez konieczności stosowania zabiegów operacyjnych, co jest kluczowe dla pacjentów z wielochorobowością oraz w podeszłym wieku.

WNIOSKI

Na podstawie przedstawionych powyżej artykułów można stwierdzić, że niefarmakologiczne techniki pozytywnie wpływają na łagodzenie objawów depresji u pacjentów onkologicznych, w podeszłym wieku oraz opornych na leki przeciwdepresyjne. Stanowią one bezpieczną alternatywę bądź terapię wspomagającą do leczenia farmakologicznego, które wiąże się z potencjalnymi działaniami niepożądanymi i interakcjami lekowymi. Należy jednak podkreślić, że wybór konkretnej interwencji musi być ściśle

zindywidualizowany i uzależniony od stanu klinicznego oraz możliwości organizacyjnych. O ile ćwiczenia przy łóżku czy podstawowe techniki relaksacyjne są stosunkowo tanie i łatwe do wdrożenia w każdych warunkach, o tyle zaawansowane metody, takie jak nieinwazyjna stymulacja mózgu (NIBS), wymagają specjalistycznego sprzętu i nierzadko transportu pacjenta, co w opiece paliatywnej bywa barierą trudną do pokonania. Z kolei skuteczne zastosowanie psychoterapii i treningu mindfulness uwarunkowane jest zachowaniem przez pacjenta odpowiednich funkcji poznawczych, co wyklucza chorych z majaczeniem czy zaawansowanym otępieniem.

Jednakże dostępne dowody nie pozwalają na sformułowanie jednoznacznych wniosków potwierdzających lub zaprzeczających postawionej tezie, gdyż nie ma wystarczających badań z udziałem pacjentów paliatywnych z rozpoznaniem depresji. W związku z tym konieczne jest przeprowadzenie dodatkowych randomizowanych badań klinicznych. Ich wyniki należy oprzeć również na badaniach zgromadzonych w grupach kontrolnych oraz na dalszym dokumentowaniu stanu zdrowia po zastosowanym leczeniu. Ważne jest, by badania były przeprowadzane z udziałem większej liczby pacjentów, nie tylko pacjentów onkologicznych i w podeszłym wieku, ale chorych objętych opieką paliatywną.

PIŚMIENNICTWO

1. Myrcik D, Statowski W, Trzepizur M, et al. Influence of Physical Activity on Pain, Depression and Quality of Life of Patients in Palliative Care: A Proof-of-Concept Study. J Clin Med 2021; 10: 1012. doi:10.3390/jcm10051012
2. Portal Gov.pl. Gov.pl. Im Internet: https://www.gov.pl; Stand: 15.03.2026
3. Sewtz C, Muscheites W, Grosse-Thie C, et al. Longitudinal observation of anxiety and depression among palliative care cancer patients. Ann Palliat Med 2021; 10: 3836–3846. doi:10.21037/apm-20-1346
4. Chen C, Beaunoyer E, Guitton MJ, et al. Physical Activity as a Clinical Tool against Depression: Opportunities and Challenges. J Integr Neurosci 2022; 21: 132. doi:10.31083/j.jin2105132
5. Antunes B, Rodrigues PP, Higginson IJ, et al. Determining the prevalence of palliative needs and exploring screening accuracy of depression and anxiety items of the integrated palliative care outcome scale - a multi-centre study. BMC Palliat Care 2020; 19: 69. doi:10.1186/s12904-020-00571-8

6. Gontijo Garcia GS, Meira KC, de Souza AH, et al. Anxiety and depression disorders in oncological patients under palliative care at a hospital service: a cross-sectional study. BMC Palliat Care 2023; 22: 116. doi:10.1186/s12904-023-01233-1
7. Perusinghe M, Chen KY, McDermott B. Evidence-Based Management of Depression in Palliative Care: A Systematic Review. J Palliat Med 2021; 24: 767–781. doi:10.1089/jpm.2020.0659
8. Locher C, Meier S, Gaab J. Psychotherapy: A World of Meanings. Front Psychol 2019; 10: 460. doi:10.3389/fpsyg.2019.00460
9. Fulton JJ, Newins AR, Porter LS, et al. Psychotherapy Targeting Depression and Anxiety for Use in Palliative Care: A Meta-Analysis. J Palliat Med 2018; 21: 1024–1037. doi:10.1089/jpm.2017.0576
10. McDarby M, Trevino K, Kozlov E. Cognitive behavioral therapy in palliative care. In: Handbook of psychiatry in palliative medicine: Psychosocial care of the terminally ill, 3rd ed. New York, NY, US: Oxford University Press; 2023: 505–518
11. Breitbart W, Rosenfeld B, Gibson C, et al. Meaning-centered group psychotherapy for patients with advanced cancer: a pilot randomized controlled trial. Psychooncology 2010; 19: 21–28. doi:10.1002/pon.1556
12. Kim J, Spears I, Erice C, et al. Spatially heterogeneous lipid dysregulation in tuberculous meningitis. Neurobiol Dis 2024; 202: 106721. doi:10.1016/j.nbd.2024.106721
13. Grassi L, Caruso R, Riba MB, et al. Anxiety and depression in adult cancer patients: ESMO Clinical Practice Guideline. ESMO Open 2023; 8: 101155. doi:10.1016/j.esmoop.2023.101155
14. Grabowski J, Przybylak M. Pharmacotherapy of depression in patients with advanced diseases. Palliat Med Pract 2019; 82–89. doi:10.5603/PMPI.2019.0012
15. Stadnyk A, Casimiro HJ, Reis-Pina P. Mindfulness on Symptom Control and Quality of Life in Patients in Palliative Care: A Systematic Review. Am J Hosp Palliat Care 2024; 41: 706–714. doi:10.1177/10499091231190879
16. Chochinov HM, Kristjanson LJ, Breitbart W, et al. Effect of dignity therapy on distress and end-of-life experience in terminally ill patients: a randomised controlled trial. Lancet Oncol 2011; 12: 753–762. doi:10.1016/S1470-2045(11)70153-X
17. Warth M, Koehler F, Aguilar-Raab C, et al. Stress-reducing effects of a brief mindfulness intervention in palliative care: Results from a randomised, crossover study. Eur J Cancer Care (Engl) 2020; 29: e13249. doi:10.1111/ecc.13249

18. Keng S-L, Smoski MJ, Robins CJ. Effects of Mindfulness on Psychological Health: A Review of Empirical Studies. Clin Psychol Rev 2011; 31: 1041–1056. doi:10.1016/j.cpr.2011.04.006
19. Crane RS, Brewer J, Feldman C, et al. What defines mindfulness-based programs? The warp and the weft. Psychol Med 2017; 47: 990–999. doi:10.1017/S0033291716003317
20. Carlson LE. Mindfulness-Based Interventions for Physical Conditions: A Narrative Review Evaluating Levels of Evidence. ISRN Psychiatry 2012; 2012: 651583. doi:10.5402/2012/651583
21. Toohey K, Chapman M, Rushby A-M, et al. The effects of physical exercise in the palliative care phase for people with advanced cancer: a systematic review with meta-analysis. J Cancer Surviv Res Pract 2023; 17: 399–415. doi:10.1007/s11764-021-01153-0
22. Effect of exercise interventions in adults with cancer receiving palliative care: a systematic review and meta-analysis | Supportive Care in Cancer | Springer Nature Link. . Im Internet: https://link.springer.com/article/10.1007/s00520-023-07655-0; Stand: 15.03.2026
23. Wiskemann J, Hummler S, Diepold C, et al. POSITIVE study: physical exercise program in non-operable lung cancer patients undergoing palliative treatment. BMC Cancer 2016; 16: 499. doi:10.1186/s12885-016-2561-1
24. Schwonke, Inken et al. “Feasibility of a physical exercise intervention for patients on a palliative care unit: a critical analysis.” *BMC palliative care* vol. 23,1 58. 28 Feb. 2024, doi:10.1186/s12904-024-01388-5
25. Tanriverdi A, Ozcan Kahraman B, Ergin G, et al. Effect of exercise interventions in adults with cancer receiving palliative care: a systematic review and meta-analysis. Support Care Cancer Off J Multinatl Assoc Support Care Cancer 2023; 31: 205. doi:10.1007/s00520-023-07655-0
26. Mochamat, Cuhls H, Sellin J, et al. Fatigue in advanced disease associated with palliative care: A systematic review of non-pharmacological treatments. Palliat Med 2021; 35: 697–709. doi:10.1177/02692163211000628
27. Kulchycki M, Halder HR, Askin N, et al. Aerobic Physical Activity and Depression Among Patients With Cancer: A Systematic Review and Meta-Analysis. JAMA Netw Open 2024; 7: e2437964. doi:10.1001/jamanetworkopen.2024.37964
28. Bhattacharya A, Mrudula K, Sreepada SS, et al. An Overview of Noninvasive Brain Stimulation: Basic Principles and Clinical Applications. Can J Neurol Sci J Can Sci Neurol 2022; 49: 479–492. doi:10.1017/cjn.2021.158

29. Desarkar P, Vicario CM, Soltanlou M. Non-invasive brain stimulation in research and therapy. Sci Rep 2024; 14: 29334. doi:10.1038/s41598-024-79039-1
30. Yang Y, Chen J, Yu M, et al. Comparative efficacy of multiple non-invasive brain stimulation to treat major depressive disorder in older patients: A systematic review and network meta-analysis study based on randomized controlled trials. Psychiatry Res 2025; 344: 116340. doi:10.1016/j.psychres.2024.116340
31. Vida RG, Sághy E, Bella R, et al. Efficacy of repetitive transcranial magnetic stimulation (rTMS) adjunctive therapy for major depressive disorder (MDD) after two antidepressant treatment failures: meta-analysis of randomized sham-controlled trials. BMC Psychiatry 2023; 23: 545. doi:10.1186/s12888-023-05033-y
32. Blumberger DM, Maller JJ, Thomson L, et al. Unilateral and bilateral MRI-targeted repetitive transcranial magnetic stimulation for treatment-resistant depression: a randomized controlled study. J Psychiatry Neurosci JPN 2016; 41: E58-66. doi:10.1503/jpn.150265
33. Blumberger DM, Vila-Rodriguez F, Thorpe KE, et al. Effectiveness of theta burst versus high-frequency repetitive transcranial magnetic stimulation in patients with depression (THREE-D): a randomised non-inferiority trial. The Lancet 2018; 391: 1683–1692. doi:10.1016/S0140-6736(18)30295-2
34. Effect of non-invasive brain stimulation on cancer-related pain: evidence from meta-analyses of randomized controlled trials - PubMed. . Im Internet: https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/39946274/; Stand: 15.03.2026
35. Watt CL, Lapenskie J, Kabir M, et al. Accelerated rTMS for existential distress in palliative care: A report of two cases. Brain Stimulat 2022; 15: 197–200. doi:10.1016/j.brs.2021.12.006

DEKSMEDETOMIDYNA W OPIECE PALIATYWNEJ - PRZEGLĄD BADAŃ

Zuzanna Czerniawska[1], Wiktoria Dobkowska[1], Natalia Komarewska[1], Natalia Łukasiak[1], Rozalia Tymińska-Romanowska[1], Agnieszka Buchtarewicz [2]

1. Studenckie Koło Naukowe Anestezjologii i Medycyny Paliatywnej, Uniwersytet Medyczny w Białymstoku

WPROWADZENIE

Według definicji Światowej Organizacji Zdrowia (ang. World Health Organization – WHO) opieka paliatywna opiera się na zapewnieniu jak najlepszej jakości życia dla pacjentów zmagających się z chorobą zagrażającą życiu, a także dla ich rodzin. [1] Istotnym środkiem w dążeniu do zwiększenia komfortu chorego w dzisiejszych czasach jest farmakoterapia. Optymalna substancja powinna działać zarówno na komponentę psychiczną jak i fizyczną, oraz powodować nieliczne lub nieznaczące efekty uboczne. Według badań [2,3,4] przeprowadzonych w różnych ośrodkach trzema najczęściej używanymi lekami jeszcze w 2014 roku w opiece paliatywnej były morfina, midazolam i haloperidol. [2] Według badania [2] przeprowadzonego w największym holenderskim ośrodku opieki paliatywnej dawka tych leków była wielokrotnie większa w dniu śmierci pacjenta niż w dniu przyjęcia, jednakże nie wykazano zależności pomiędzy zmniejszoną dawką leku a większa przeżywalnością. [4] Co więcej, w niektórych badaniach wykazano, że stosowanie opioidów i benzodiazepin po odłączeniu aparatury podtrzymującej życie nie skraca przeżycia, a nawet może je wydłużać. [10] Ich efektywność zmniejszają jednak znaczne skutki uboczne takie jak: ograniczony kontakt z pacjentem, delirium, depresja oddechowa czy mioklonie. [11] Zalety tych leków czyli działanie analgetyczne, sedatywne i anksjolityczne, bez wymienionych wyżej skutków ubocznych i możliwości uzależnienia zawiera w sobie deksmedetomidyna.

Chociaż deksmedetomidyna została zatwierdzona do praktyki klinicznej w grudniu 1999 roku przez amerykańską agencję FDA (Food and Drug Administration)[6] to dopiero od roku 2014 hasło „deksmedetomidyna” zaczynało zwiększać swoją popularność, z bardzo widocznym wzrostem artykułów na jej temat w roku 2019. [5] Deksmedetomidyna jest silnym agonistą receptorów alfa-2 i tak jak klonidyna, zmniejsza zapotrzebowanie na opioidy (jednak efekt ten

obserwowano częściej w opiece postoperacyjnej niż u pacjentów paliatywnych [9]) i anestetyki, a także powoduje sedacje i analgezję. [6] Do istotnych jej zalet należy fakt, iż nie upośledza funkcji psychomotorycznych oraz cechuje się tak zwaną "sedacją bez utraty świadomości", co umożliwia kontakt pacjenta z rodziną i bliskimi nawet w ostatnich godzinach życia. [9][6] Początkowo lek był używany do znieczulenia pacjentów wentylowanych mechanicznie na oddziałach intensywnej terapii, po czym został zatwierdzony w 2008 do sedacji pacjentów niewentylowanych. [7] Prawdopodobnie pierwszym udokumentowanym użyciem deksmedetomidyny w opiece paliatywnej było jej użycie „off-label" w 2002 roku do kontrolowania bólu onkologicznego i związanym z nim niepokoju oraz lęku. [8]

CEL PRACY

Celem pracy jest uporządkowane przedstawienie dotychczasowych osiągnięć związanych z inkorporacją deksmedetomidyny do leczenia paliatywnego i przedstawienie możliwych sposobów jej zastosowania w przyszłości.

Mechanizm działania

Deksmedetomidyna jest prawoskrętnym enancjomerem medetomidyny, pochodnej imidazolu [5]. Poprzez przyłączenie do presynaptycznego receptora alfa-2 wywołuje efekt sympatykolityczny hamując uwalnianie norepinefryny i cAMP [6] w neuronach rogu tylnego rdzenia kręgowego [14] oraz w pniu mózgu a dokładniej w miejscu sinawym (locus coeruleus), ale działa także obwodowo [12,13,21]. Efekt anksjolityczny i sedatywny jest otrzymywany dzięki inhibicji neuronów mostu (pons), natomiast efekt analgetyczny poprzez hamowanie sygnału w rdzeniu kręgowym [6].

Receptor alfa-2 to receptor metabotropowy sprzężony z białkiem G. Białko G posiada 3 podjednostki, z których dwie tworzą dimer βγ. [15]. Po przyłączeniu cząsteczki DEX do zewnętrznej części receptora, podjednostka βγ jest uwalniana i zamyka napięciozależne kanały wapniowe konieczne do depolaryzacji i uwolnienia noradrenaliny do przestrzeni synaptycznej. Ta sama podjednostka powoduje otwarcie kanałów potasowych i hiperpolaryzacje komórki, prowadząc do jej zmniejszonej pobudliwości. Mimo że jest selektywna dla receptora alfa-2 działa również na receptor alfa-1 w stosunku 1600:1 [12]. Deksmedetomidyna jest opisywana także jako silny agonista – jest 8 razy silniejsza od klonidyny [14], substancji z tej samej grupy, której selektywność działania na receptory alfa-2 jest dla porównania 220 razy większa niż na receptory alfa-1 [12].

Miejsce działania

Miejsce sinawe jest częścią układu siateczkowego i "centrum noradrenergicznym" [18] mózgu. Układ siateczkowy uczestniczy w utrzymaniu świadomości, zachowaniu uwagi i zdolności czuwania. Jego funkcjonowanie wpływa także na cykl dobowy snu, pamięć, emocje i stres. Aktywacja jego neuronów zachodzi głównie poprzez działanie norepinefryny na receptor sprzężony z białkiem G, co wywołuje kaskadę procesów i powoli przekazuje sygnał dalej. [16] Według badania [17] przeprowadzonego na mężczyznach cierpiących na bezsenność, dopoliczkowe podanie deksmedetomidyny efektywnie modyfikowało przewodzenie sygnałów w miejscu sinawym co skutkowało lepszą jakością snu, skróciło czas zasypiania i wydłużało czas spędzony w NREM.

Neurony kaudalnej części miejsca sinawego kontynuują swoją drogę między innymi do rogu tylnego rdzenia kręgowego co jest częścią dobrze znanego zstępującego szlaku analgetycznego [18]. Droga ta, zaczynająca się w wyższych ośrodkach mózgowia, jest modyfikowana przez kolejne przystanki wchodzące w skład ośrodkowej sieci autonomicznej (CAN): grzbietowo-boczną korę przedczołową, przednią korę zakrętu obręczy, jądro siateczkowate wzgórza, ciało migdałowate, istotę szarą okołowodociągową, część dogłowowo-brzuszną rdzenia przedłużonego, noradrenergiczne jednostki w pniu mózgu oraz tylną i przednio-boczną powierzchnię rdzenia przedłużonego. Szlak ten wywiera wpływ na wstępujące drogi bólowe i gra kluczową role w takich zjawiskach jak analgezja i efekt placebo. [19] Badania [20] przeprowadzone na modelach zwierzęcych wykazały że elektryczna stymulacja miejsca sinawego zmniejsza odczuwanie bólu, jednakże z upływem czasu i w miarę utrzymywanie się bodźców bólowych, w tkance mózgowej zachodzą zmiany prowadzące do rozwoju bólu chronicznego.

Drogi podania

Ważnym aspektem leków w opiece paliatywnej jest komfort związany z ich regularnym podawaniem. Samo podanie deksmedetomidyny nie wywołuje bólu przy podaniu dożylnym, tak jak w przypadku np. propofolu. [21] Najczęstszy jej schemat użycia to bolus , a następnie wlew dożylny 0,2–1,4 mikrogramów/kg mc./h. [22] Osiągnięcie optymalnej sedacji zajmuje około 25 minut. [21] Podanie bolusu jest względnie dobrze tolerowane bez skutków ubocznych w postaci zachwiania dobrobytu hemodynamicznego. Deksmedetomidyna może być także podawana podskórnie, bez znacznego ryzyka powikłań. [23]

Trzema najczęstszymi drogami podania leków w holenderskim ośrodku opieki paliatywnej były drogi: doustna (pokarmy stałe i płyny), podskórna i przezskórna. [2] Z czego od dnia przyjęcia do dnia śmierci, drogą z wyboru coraz częściej były podskórna i transdermelna, z gradualną likwidacją podaży doustnej. Wybór drogi podania jest istotny ze względu na możliwość dostosowania do konkretnego pacjenta, a także zależy od oczekiwanego efektu.

Alternatywnymi drogami podania deksmedetomidyny jest na przykład podanie dopoliczkowe do absorbcji przez błonę śluzową jamy ustnej [17] co pozwoliło osiągnąć efekt szybszego zasypiania i głębszego snu, bez uczucia ospałości po przebudzeniu. Innym sposobem jest podanie donosowe opisane w badaniu [24] przeprowadzonym w Szwajcarii, gdzie rezydentom placówki opieki geriatrycznej podano deksmedetomidyne lub opioid. Mimo zbyt małej liczbie pacjentów uczestniczących w badaniu (n=21) by wysunąć pewne wnioski, donosowe podanie deksmedetomidyny sprawdziło się w uzyskaniu efektu anksjolitycznego a także delikatnej sedacji i analgezji. Dodatkowo sposób podania bardzo dobrze sprawdził się nawet u pacjentów z ograniczonymi możliwościami psychofizycznymi. Autorzy zachęcają do powtórzenia badania na większej grupie badanych.

Biodostępność po podaniu doustnym deksmedetomidyny jest dość niska, jednakże autorom badania [25] po podaniu 700 mikrogramów udało się uzyskać stężenie w osoczu wystarczające by osiągnąć efekt wspomagający sen. Dodatkowo, tylko u jednego pacjenta po podaniu dawki 500 mikrogramów zauważono bradykardię podczas snu (HR<40), jednakże uległa ona samoistnemu wyrównaniu. Badanie zostało przeprowadzone na młodych pacjentach (20-47 lat) jednakże nie wykazano różnic w farmakokinetyce deksmedetomidyny w zależności od wieku. [26].

Istnieje także podanie dooponowe, zewnątrzoponowe, podpajęczynówkowe oraz domięśniowe jednakże nie są one brane pod uwagę w kontekście opieki paliatywnej.

Deksmedetomidyna w opiece paliatywnej dzieci

Badania nad wprowadzeniem tego leku do regularnego zastosowania w pediatrycznej opiece paliatywnej są relatywnie nowe. Pierwsze badanie kohortowe zostało opublikowane w 2017 roku. [27] Mimo skuteczności opioidów w ograniczaniu bólu, ich dawki w ostatnich tygodniach życia znacznie wzrastały natomiast nie obserwowano przy tym lepszej kontroli cierpienia. Dodatkowo zwiększająca się dawka opioidów w niektórych przypadkach prowadzi do wysokiej tolerancji na opioidy, a czasem nawet hiperalgezji indukowanej opioidami (*Opioid-induced hyperalgesia*). Deksmedetomidyna była sprawdzana pod kątem negatywnego działania na

hemodynamikę pacjentów, jako że jej użycie wywołuje efekt sympatykolityczny, co może prowadzić do bradykardii, hipotensji a nawet do bloku zatokowego u młodych, zdrowych osób [21]. Jednakże podczas badania nie wystąpiła potrzeba korygowania tych ewentualnych skutków ubocznych.

Deksmedetomidyna może się okazać przydatna w przypadku potrzeby zmniejszenia dawki opioidów: jako koanalgetyk lub jako alternatywne leczenie gdy efekty uboczne opioidów są zbyt przytłaczające. Ze względu na małą liczbę pacjentów od których zbierane były dane (n=9), dożylne podawanie deksmedetomidyny w celu ograniczenia bólu u pediatrycznych pacjentów paliatywnych powinno być dalej badane.

Efektywność deksmedetomidyny w formie donosowej była także opisana w badaniu przeprowadzonym na 18-miesięcznej dziewczynce, która cierpiała na dystonię oporną na leczenie. Badanie wykazało lepszą skuteczność donosowej DEX od donosowego fentanylu [28].

Autorzy badania retrospektywnego przeprowadzonego na większej ilości pacjentów (n=24) z których 83% (n=20) otrzymało dexmedetomidyne jako główny środek w ramach paliatywnej terapii sedującej *(palliative sedation therapy),* sugerują używanie DEX jako leku pierwszego rzutu. Zauważyli oni też wzrost trendu w użyciu DEX w porównaniu z użyciem propofolu i innych środków sedujących, ze względu na możliwość utrzymania kontaktu pacjenta z bliskimi w ostatnich dniach życia [29].

WNIOSKI

Deksmedetomidyna wydaje się być obecnie obiecującą alternatywą lub uzupełnieniem dotychczasowo stosowanych leków w opiece paliatywnej. Dotychczasowe badania sugerują, że DEX może znaleźć zastosowanie zarówno jako koanalgetyk zmniejszający zapotrzebowanie na opioidy, jak i jako samodzielny lek stosowany w sedacji paliatywnej. Sporą zaletą jest brak działań niepożądanych charakterystycznych dla opioidów i benzodiazepin, takich jak delirium, depresja oddechowa czy nadmierna sedacja.

Należy jednak podkreślić, że obecne dane kliniczne są nadal ograniczone, a wiele dostępnych badań obejmuje niewielkie grupy pacjentów lub ma charakter obserwacyjny. W związku z tym konieczne są dalsze badania kliniczne, obejmujące większe populacje chorych, które pozwolą dokładniej określić skuteczność, bezpieczeństwo oraz nakreślić optymalne schematy stosowania deksmedetomidyny w opiece paliatywnej.

PIŚMIENNICTWO

1. Sepúlveda C, Marlin A, Yoshida T i wsp. Palliative care: the World Health Organization's global perspective. J Pain Symptom Manage 2002; 24: 91-96.

2. A D. Masman[1,2,3], M van Dijk[4,5], D. Tibboel[4,5], F P. M. Baar[4,6] R A. A. Mathôt [4,7] :Medication use during end-of-life care in a palliative care centre. Int J Clin Pharm. 2015 Oct;37(5):767-75.

3. T Morita, J Tsunoda, S Inoue, and S Chihara: Effects of High Dose Opioids and Sedatives on Survival in Terminally Ill Cancer Patients. J Pain Symptom Manage. 2001 Apr;21(4):282-9.

4. P. D. Good, P. J. Ravenscroft and J. Cavenagh: Effects of opioids and sedatives on survival in an Australian inpatient palliative care population. Intern Med J. 2005 Sep;35(9):512-7.

5. Chen Z, Zuo Z, Song X, Zuo Y, Zhang L, Ye Y, Ma Y, Pan L, Zhao X, Jin Y. Mapping Theme Trends and Research Frontiers in Dexmedetomidine Over Past Decade: A Bibliometric Analysis. Drug Des Devel Ther. 2024;18:3043-3061

6. Gertler R, Brown HC, Mitchell DH, Silvius EN. Dexmedetomidine: a novel sedative-analgesic agent. Proc (Bayl Univ Med Cent). 2001 Jan;14(1):13-21.

7. J Gaertner, T Fusi-Schmidhauser: Dexmedetomidine: a magic bullet on its way into palliative care—a narrative review and practice recommendations. Ann Palliat Med. 2022 Apr;11(4):1491-1504.

8. Soares LG, Naylor C, Martins MA,: et al. Dexmedetomidine: a new option for intractable distress in the dying. J Pain Symptom Manage 2002;24:6-8.

9. Soares LG, Naylor C, Martins MA, Peixoto G. Dexmedetomidine: a new option for intractable distress in the dying. J Pain Symptom Manage. 2002 Jul;24(1):6-8.

10. Edwards MJ.: Opioids and benzodiazepines appear paradoxically to delay inevitable death after ventilator withdrawal. J Palliat Care. 2005;21(4):299–302.

11. O'Hara C, Tamburro RF, Ceneviva GD.: Dexmedetomidine for Sedation during Withdrawal of Support. Palliat Care. 2015 Aug 25;9:15-8.

12. Bradley Reel; Christopher V. Maani.: Dexmedetomidine 2023 May 1. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2026 Jan

13. https://trial.medpath.com/drug/report/c7eab7358fc30e36?utm_ (data pobrania: 8.03.2026)

14. Dieudonné Rahm N, Zaccaria I, Gil Wey B, Pautex S, Habre W, Elia N.: Intranasal Dexmedetomidine for Pain Management in Older Patients: A Cross-Over, Randomized, Double-Blinded, Active-Controlled Trial. Drugs Aging. 2023 Jun;40(6):527-538.

15. Adrenergic Receptors David B. Bylund University of Nebraska Medical Center, Omaha, Nebraska, USA Encyclopedia of Biological Chemistry, Volume 1. Wyd. Elsevier Inc, 2004: 41.

16. Khroud NK, Reddy V, Saadabadi A. Neuroanatomy, Locus Coeruleus. 2022 Oct 31. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2025 Jan–.

17. Schnider LK, Ratajczak M, Wespi R, Kientsch JG, Bavato F, Marten L, Kost J, Puchkov M, Eicher C, Boxler M, Voegel CD, Bosch OG, van Someren E, Dornbierer DA, Landolt HP. Effects of Subanesthetic Oromucosal Dexmedetomidine on Sleep in Humans: A Randomized, Controlled Pharmacokinetics-Pharmacodynamics Study. Anesthesiology. 2025 Mar 1;142(3):476-487.

18. S Hirschberg, Y Li, A Randall, E J Kremer, A E Pickering: Functional dichotomy in spinal- vs prefrontal-projecting locus coeruleus modules splits descending noradrenergic analgesia from ascending aversion and anxiety in rats. ELife, 2017

19. España JC, Yasoda-Mohan A, Vanneste S.: The Locus Coeruleus in Chronic Pain. Int J Mol Sci. 2024 Aug 8;25(16):8636.

20. Suárez-Pereira I, Llorca-Torralba M, Bravo L, Camarena-Delgado C, Soriano-Mas C, Berrocoso E.: The Role of the Locus Coeruleus in Pain and Associated Stress-Related Disorders. Biol Psychiatry. 2022 May 1;91(9):786-797

21. Paul G.: Clinical Anaesthesia Sixth edition. Wyd. Wolters Kluwer Health, 2012: Section VI: Anesthetic Management: 824

22. https://www.mp.pl/pacjent/leki/subst.html?id=3963 (data pobrania: 08.03.2026)

23. Thomas B, Barclay G, Lo WA, Mullan J, Mansfield K.: Dexmedetomidine Versus Midazolam for End-of-Life Sedation and Agitation: Protocol for a Randomized Controlled Trial (The DREAMS Trial). JMIR Res Protoc. 2024 Sep 4;13:e55129.

24. Dieudonné Rahm, N., Zaccaria, I., Gil Wey, B. et al. Intranasal Dexmedetomidine for Pain Management in Older Patients: A Cross-Over, Randomized, Double-Blinded, Active-Controlled Trial. Drugs Aging 40, 527–538 (2023).

25. Chamadia S, Pedemonte JC, Hobbs LE, Deng H, Nguyen S, Cortinez LI, Akeju O.: A Pharmacokinetic and Pharmacodynamic Study of Oral Dexmedetomidine. Anesthesiology. 2020 Dec 1;133(6):1223-1233.

26. US Food and Drug Administration. Precedex label. 1999. Available from: http://www.accessdata.fda.gov/drugsatfda_docs/label/1999/21038lbl.pdf

27. Burns J, Jackson K, Sheehy KA, Finkel JC, Quezado ZM.: The Use of Dexmedetomidine in Pediatric Palliative Care: A Preliminary Study. Journal of Palliative Medicine. 2017;20(7):779-783.

28. Home Intranasal Dexmedetomidine for Refractory Dystonia in Pediatric Palliative Care De Zen, LuciaDella Paolera, SaraTaucar, ValentinaSkabar, AldoBarbi, Egidio et al. Journal of Pain and Symptom Management, Volume 59, Issue 6, e3 – e5

29. Cuviello A, Pasli M, Bhatia S, Johnson L-M, Anghelescu DL, Baker JN. Dexmedetomidine and Propofol at End of Life in Pediatric Oncology: Trends in Palliative Sedation Therapy. *Journal of Palliative Medicine*. 2023;26(1):79-86.

KANNABINOIDY JAKO WSPOMAGANIE TERAPII PRZECIWBÓLOWEJ U PACJENTÓW ONKOLOGICZNYCH I PALIATYWNYCH

Karolina Juchimowicz[1], Kamila Iłendo[1], Natalia Pakosz[1], Agnieszka Goleniewska[1], Agata Pasternak[1], Marta Skarzyńska [1], Agnieszka Buchtarewicz[2]

[1.] Studenckie Koło Naukowe Anestezjologii i Medycyny Paliatywnej, Uniwersytet Medyczny w Białymstoku

[2.] Klinika Medycyny Paliatywnej, Uniwersytet Medyczny w Białymstoku.

WSTĘP

Ból należy do najczęściej występujących objawów zgłaszanych przez pacjentów z chorobą nowotworową, przez co w istotny sposób wpływa na komfort życia pacjentów. Częstość jego występowania wynosi około 45%, przy czym 30% pacjentów zgłasza ból od umiarkowanego do silnego [1]. Z tego względu skuteczna kontrola bólu pozostaje kluczowym elementem onkologicznej opieki paliatywnej [2,3,4].

Międzynarodowe Stowarzyszenie Badań nad Bólem (IASP) charakteryzuje przewlekły ból związany z rakiem jako uporczywy dyskomfort wynikający zarówno z obecności pierwotnego guza lub z przerzutów, jak i z wyniku interwencji terapeutycznych [5].

Ból towarzyszący chorobie nowotworowej ma charakter wieloczynnikowy, obejmuje ból nocyceptywny, neuropatyczny i mieszany. Ból nocyceptywny powstaje w wyniku pobudzenia nocyceptorów na skutek uszkodzenia tkanek, często będący konsekwencją naciekania guza do kości, mięśni lub narządów wewnętrznych. Natomiast ból neuropatyczny związany jest z uszkodzeniem struktur nerwowych, w wyniku ucisku lub naciekania, a także w następstwie niedokrwienia, demielinizacji czy degeneracji aksonów. Zazwyczaj to ból neuropatyczny jest trudniejszy do leczenia i wymaga zastosowania terapii skojarzonej, w tym dołączenia koanalgetyków [6].

Ból nowotworowy oddziałuje nie tylko na stan fizyczny chorego, ale i również na sferę psychiczną, społeczną, rodzinną i zawodową pacjenta. Jego nasilenie może ograniczać poczucie autonomii, godności oraz sprawności chorego. Niewystarczająco kontrolowany prowadzi do lęku, zaburzeń snu, stresu emocjonalnego, pogorszenia relacji społecznych, a w skrajnych przypadkach powoduje przewlekłe cierpienie, co może sprzyjać pojawieniu się myśli samobójczych [7].

Podstawą leczenia bólu nowotworowego jest farmakoterapia oparta na koncepcji trzystopniowej drabiny analgetycznej Światowej Organizacji Zdrowia (WHO), która zakłada stopniowe zwiększanie intensywności terapii w zależności od nasilenia dolegliwości bólowych [5]. W przypadku bólu umiarkowanego i silnego stosuje się opioidy, jednak ich stosowanie jest ograniczone przez sedację, nudności, ryzyko uzależnienia czy niewystarczającą kontrolę bólu. Leczenie jest często utrudnione poprzez działania niepożądane leków czy choroby współistniejące pacjentów [8]. Z tego względu coraz większe znaczenie przypisuje się lekom wspomagającym. Do tych leków zaliczane są kannabinoidy, ponieważ stanowią uzupełnienie leczenia paliatywnego u pacjentów onkologicznych, a jednocześnie poprawiają jakość życia pacjentów cierpiących na przewlekły ból [6].

CEL PRACY

Celem pracy jest analiza badań klinicznych dotyczących wpływu, skuteczności i bezpieczeństwa kannabinoidów w leczeniu bólu nowotworowego, ze szczególnym uwzględnieniem ich roli jako terapii wspomagającej u pacjentów paliatywnych opornych na standardowe leczenie opioidowe.

MATERIAŁY I METODY

Praca została przygotowana w oparciu o analizę dostępnej literatury naukowej. Wybrano, ogólnodostępne artykuły pochodzące z baz danych takich jak PubMed czy Google Scholar. W celu znalezienia artykułów posługiwano się kombinacjami fraz takich jak: kannabinoidy, ból nowotworowy, konopie, układ endokannabinoidowy, opieka paliatywna.

Ostatecznie do analizy wybrano 21 artykułów z lat 2002-2026, które w kompleksowy i zwięzły sposób mają przybliżyć temat wpływu, skuteczność oraz bezpieczeństwa stosowania kannabinoidów jako terapii wspomagającej w leczeniu bólu nowotworowego u pacjentów paliatywnych opornych na standardowe leczenie opioidowe.

DYSKUSJA

Podstawowe informacje:

Kannabinoidy stanowią grupę związków chemicznych stosowanych jako terapia wspomagająca w leczeniu bólu. Wśród nich wyróżnia się trzy główne grupy: fitokannabinoidy pochodzenia roślinnego, kannabinoidy syntetyczne oraz endokannabinoidy, wytwarzane w organizmie. Do najlepiej poznanych fitokannabinoidów należą: delta-9-tetrahydrokannabinol (THC) i kannabidiol (CBD). Badania nad ich właściwościami doprowadziły do opracowania syntetycznych analogów o działaniu kannabimimetycznym. Dzięki temu wyizolowano również dwa główne endokannabinoidy: anandamid (AEA) oraz 2-arachidonoiloglicerol (2-AG), które wiążą się z receptorami kannabinoidowymi z różną selektywnością [9,10]. Dzięki naturalnym kannabinoidom zidentyfikowano receptory kannabinoidowe: CB1, występujący głównie w ośrodkowym układzie nerwowym oraz CB2 występujące przede wszystkim w komórkach odpornościowych [9,11]. Ich aktywacja wpływa na liczne procesy komórkowe, kannabinoidy wykazują właściwości antyoksydacyjne, uczestniczą w procesach autofagii oraz zwiększają stabilność i integralność lizosomów, zarówno w mechanizmach zależnych, jak i niezależnych od receptorów kannabinoidowych [12].

Działanie w terapii nowotworowej:

Modulacja układu endokannabinoidowego stanowi obiecującą strategię wspomagającą terapię opioidową. Badania wykazują, że kannabinoidy mogą wzmacniać działanie przeciwbólowe opioidów, co umożliwia stosowanie ich w niższych dawkach. Dzięki temu możliwe jest ograniczenie ryzyka wystąpienia działań niepożądanych związanych z terapią opioidów, takich jak zaparcia czy depresja oddechowa. W badaniach przeprowadzonych na modelach zwierzęcych wykazano, że kannabinoidy, a szczególnie THC i związki syntetyczne nasilają działanie przeciwbólowe morfiny [13].

Kannabinoidy znajdują szerokie zastosowanie kliniczne w leczeniu różnych objawów związanych z chorobą nowotworową, takich jak uporczywe nudności, wymioty, utrata apetytu i przewlekły ból, oporny na inne formy leczenia. Dlatego podawane łącznie z opioidami mogą mieć działanie synergistyczne. Dodatkowo wykazują działanie przeciwzapalne i przeciwdrobnoustrojowe, co może mieć znaczenie w sytuacji współistnienia bólu z infekcją. Dzięki temu ich stosowanie w istotny sposób może przyczynić się do poprawy jakości życia pacjentów onkologicznych [13,14,15].

Szczególne znaczenie mają dwa główne fitokannabinoidy. Delta-9-tetrahydrokannabinol (THC), znany również jako dronabinol, jest stosowany w leczeniu nudności i wymiotów związanych z chemioterapią u pacjentów, którzy nie reagują na konwencjonalne leczenie przeciwwymiotne, a także może zwiększać apetyt. Dlatego może być stosowany u pacjentów wyniszczonych i niedożywionych [14]. Z kolei kannabidiol (CBD) wykazuje działanie przeciwbólowe i może poprawiać jakość snu. W badaniach przeprowadzonych wśród pacjentek z rakiem piersi obserwowano zmniejszenie nasilenia bólu oraz istotną redukcję bezsenności [16].

Potwierdzeniem skuteczności kannabinoidów w terapii bólu są również doniesienia kliniczne. W jednym z opisów przypadku zastosowanie medycznej marihuany (1% CBD) u pacjenta z mięsakiem Ewinga doprowadziło do znacznego zmniejszenia przewlekłego bólu opornego na opioidy oraz umożliwiło ich całkowite odstawienie w ciągu kilku tygodni. Dodatkowo zaobserwowano poprawę objawów przewlekłego zakażenia oraz normalizację markerów zapalnych, co przełożyło się na poprawę funkcjonowania i jakości życia pacjenta [17].

Poza działaniem objawowym coraz więcej badań wskazuje na potencjalne właściwości przeciwnowotworowe kannabinoidów. Zarówno THC, jak i CBD mogą wpływać na procesy apoptozy komórek nowotworowych, co obserwowano między innymi w badaniach dotyczących guzów trzustki. Ponadto związki te mogą również wpływać na angiogenezę guza poprzez zmniejszenie produkcji czynników wzrostu oraz cytokin proangiogennych w mechanizmie zależnym od receptorów kannabinoidowych. W efekcie mogą ograniczać rozwój i zdolność nowotworu do tworzenia przerzutów[18].

Dane z badań klinicznych wskazują na to, że kannabinoidy mają akceptowalny profil bezpieczeństwa przy odpowiedniej kontroli medycznej. Jednakże stosowanie tych związków może wiązać się z występowaniem działań ubocznych takich jak: senność, zawroty głowy, czy problemy z koncentracją [19]. Często zauważalne są również działania niepożądane ze strony przewodu pokarmowego [20]. Dodatkowo, kannabinoidy metabolizowane są przez enzymy cytochromu P450 w wątrobie, mogą wchodzić w interakcje z lekami psychotropowymi [21].

WNIOSKI

Analiza literatury wskazuje, iż kannabinoidy mogą stanowić wartościowe uzupełnienie leczenia bólu nowotworowego, zwłaszcza u pacjentów paliatywnych, u których standardowa terapia opioidowa okazuje się niewystarczająca lub wiąże się z nasilonymi działaniami niepożądanymi. Ich efekt przeciwbólowy wiąże się przede wszystkim z modulacją układu

endokannabinoidowego oraz pobudzanie receptorów endokannabinoidowych CB1 i CB2, co wpływa na mechanizmy przekaźnictwa bólowego. Istotne jest to, że kannabinoidy mogą nasilać działanie przeciwbólowe opioidów, co pozwala na redukcję ich dawek, a tym samym zmniejsza ryzyko wystąpienia objawów niepożądanych, szczególnie u pacjentów obciążonych chorobami współistniejącymi.

Istotną cechą kannabinoidów jest ich plejotropowe działanie, obejmujące wpływ na wiele procesów biologicznych. Oprócz efektu przeciwbólowego, związki te wykazują właściwości przeciwzapalne, przeciwwymiotne, przeciwutleniająca i przeciwdrobnoustrojowe. Co ważne mogą poprawiać jakość snu, zwiększać apetyt oraz łagodzić inne objawy towarzyszące chorobie nowotworowej, takie jak uporczywe nudności czy wyniszczenie organizmu. W rezultacie ich zastosowanie może w istotny sposób przyczynić się do kompleksowej poprawy jakości życia pacjentów onkologicznych oraz osób przebywających w hospicjum.

Pomimo obiecujących wyników dotychczasowych badań klinicznych, konieczne jest prowadzenie dalszych badań, które pozwolą dokładnie określić skuteczność i bezpieczeństwo stosowania kannabinoidów w leczeniu bólu nowotworowego oraz ich rolę w terapii wspomagającej u pacjentów paliatywnych.

PIŚMIENNICTWO

1. Shkodra M, Urrizola A, Fallon M, et al. The MyPath Pain Pathway: Developing a Digital Patient-Centred Care Pathway for Cancer Pain. J Pain Symptom Manage 2025; 70: 592–601. doi:10.1016/j.jpainsymman.2025.08.012
2. Domínguez F, Heras J, Benjumea J, et al. Evaluating a Wearable-Based Pain Monitoring System in Palliative Cancer Care: Usability and Feasibility Study. JMIR Form Res 2026; 10: e78098. doi:10.2196/78098
3. PDQ Supportive and Palliative Care Editorial Board. Cancer Pain (PDQ®): Health Professional Version. In: PDQ Cancer Information Summaries. Bethesda (MD): National Cancer Institute (US); 2002
4. Azizoddin DR, Zhao J, Somers TJ, et al. The 3P-CP model: Expanding our conceptualization of cancer pain. Cancer 2025; 131: e70080. doi:10.1002/cncr.70080
5. Wang W-L, Hao Y-H, Pang X, et al. Cancer pain: molecular mechanisms and management. Mol Biomed 2025; 6: 45. doi:10.1186/s43556-025-00289-0

6. Shapoo N, Rehman A, Izaguirre-Rojas C, et al. Cancer Pain Is Not One-Size-Fits-All: Evolving from Tradition to Precision. Clin Pract 2025; 15: 173. doi:10.3390/clinpract15100173
7. Sarkar SR, Bhuiyan AKMMR, Alam A, et al. Impact of pain on the quality of life of advanced cancer patients in a palliative care setup in Bangladesh. Medicine (Baltimore) 2025; 104: e44176. doi:10.1097/MD.0000000000044176
8. Wibawa YA, Huang T-W, Prajoko YW, et al. Non-pharmacological palliative interventions for cancer-related pain and fatigue: A network meta-analysis. J Psychosom Res 2026; 201: 112501. doi:10.1016/j.jpsychores.2025.112501
9. Sideris A, Lauzadis J, Kaczocha M. The Basic Science of Cannabinoids. Anesth Analg 2024; 138: 42–53. doi:10.1213/ANE.0000000000006472
10. Mendelson AM, Nguyen A, Kohan LR. Medical marijuana for management of cancer pain: a narrative review. Ann Palliat Med 2026; 15: 11–11. doi:10.21037/apm-25-85
11. Pagano C, Navarra G, Coppola L, et al. Cannabinoids: Therapeutic Use in Clinical Practice. Int J Mol Sci 2022; 23: 3344. doi:10.3390/ijms23063344
12. Cherkasova V, Wang B, Gerasymchuk M, et al. Use of Cannabis and Cannabinoids for Treatment of Cancer. Cancers 2022; 14: 5142. doi:10.3390/cancers14205142
13. Schurman LD, Lu D, Kendall DA, et al. Molecular Mechanism and Cannabinoid Pharmacology. Handb Exp Pharmacol 2020; 258: 323–353. doi:10.1007/164_2019_298
14. National Academies of Sciences E, Division H and M, Practice B on PH and PH, et al. Therapeutic Effects of Cannabis and Cannabinoids. In: The Health Effects of Cannabis and Cannabinoids: The Current State of Evidence and Recommendations for Research. National Academies Press (US); 2017
15. Tan Y, Xia H, Song Q. Research mapping of cannabinoids and endocannabinoid system in cancer over the past three decades: insights from bibliometric analysis. Front Pharmacol 2025; 16: 1540619. doi:10.3389/fphar.2025.1540619
16. Fleege NMG, Loeffler BT, Boehnke KF, et al. Characterizing Cannabidiol Use in a Breast Cancer Population. Clin Breast Cancer 2025; 25: 464-471.e3. doi:10.1016/j.clbc.2025.02.003
17. Ewing sarcoma-related pain: potential role of medical cannabis monotherapy in symptom management - a case report - PubMed. . Im Internet: https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/41572388/; Stand: 11.03.2026

18. Bimonte S, Nocerino D, Crisci M, et al. Cannabinoids as Potential Therapeutic Agents in the Treatment of Pancreatic Cancer. Anticancer Res 2025; 45: 2719–2728. doi:10.21873/anticanres.17642
19. Hoch E, Volkow ND, Friemel CM, et al. Cannabis, cannabinoids and health: a review of evidence on risks and medical benefits. Eur Arch Psychiatry Clin Neurosci 2025; 275: 281–292. doi:10.1007/s00406-024-01880-2
20. Karimi P, Sunil M, Leong R, et al. Prevalence of Gastrointestinal Adverse Events of Therapeutic Cannabinoids in Children: A Systematic Review and Meta-Analysis. Cannabis Cannabinoid Res 2025; 10: 493–505. doi:10.1089/can.2024.0104
21. Chrobak AA, Woroń J, Siwek M. Green rush and red warnings: Retrospective chart review of adverse events of interactions between cannabinoids and psychotropic drugs. Front Pharmacol 2024; 15: 1500312. doi:10.3389/fphar.2024.1500312

ROLA OPIEKI PALIATYWNEJ W STWARDNIENIU ROZSIANYM

Natalia Łukasiak [1], Rozalia Tymińska-Romanowska [1], Zuzanna Czerniawska [1], Wiktoria Dobkowska [1], Natalia Komarewska [1], Magdalena Dąbrowska [1], Anna Kulesza [2]

[1.] Studenckie Koło Naukowe Anestezjologii i Medycyny Paliatywnej, Uniwersytet Medyczny w Białymstoku

[2.] Klinika Anestezjologii i Intensywnej Terapii Dzieci i Młodzieży z Pododdziałem Pooperacyjnym i Leczenia Bólu, Uniwersytet Medyczny w Białymstoku

WSTĘP

Stwardnienie rozsiane (SM) to przewlekła, zapalna i nieuleczalna choroba ośrodkowego układu nerwowego. Szacuje się, że na świecie żyje 2,8 miliona osób z SM [1]. W Polsce, pod koniec 2023 roku na stwardnienie rozsiane chorowało 58 878 osób [2]. Jest to jednostka chorobowa prowadząca do utraty sprawności oraz zdolności do samodzielnej egzystencji. Jakość życia pacjentów drastycznie pogarsza się wraz z postępem choroby, prowadząc do znacznej niepełnosprawności, utraty niezależności oraz pogorszenia samopoczucia emocjonalnego [3]. Pacjenci ze stwardnieniem rozsianym prezentują szeroki zakres objawów, takich jak depresja, poczucie niskiej wartości czy przewlekłe zmęczenie [4]. Opieka nad tymi pacjentami wymaga podejścia interdyscyplinarnego, integrującego wsparcie duchowe i psychospołeczne z leczeniem objawowym [5]. Istotną rolę w opiece nad osobami ze stwardnieniem rozsianym, szczególnie w jej zaawansowanym stadium, odgrywa opieka paliatywna [6]. Obejmuje ona wsparcie w radzeniu sobie z szeroko pojętym bólem całkowitym, charakterystycznym dla tej grupy pacjentów [7]. Pomimo rosnącego zainteresowania rolą opieki paliatywnej, w chorobach neurologicznych, w tym w SM, jej dostęp nadal nie jest standardem i w większości przypadków, kojarzona jest wyłącznie z opieką terminalną [8,7]. W Polsce, na podstawie przepisów obowiązujących od 1 lipca 2018 roku, świadczenia gwarantowane z zakresu opieki paliatywnej i hospicyjnej zostały rozszerzone, o pacjentów ze stwardnieniem rozsianym (SM), co formalnie umożliwiło, korzystanie z tej formy opieki, przez osoby z zaawansowanym SM [9]. W związku z tymi faktami oraz coraz większa zapadalnością

na tą chorobę zasadne jest, omówienie roli opieki paliatywnej w przebiegu stwardnienia rozsianego [2].

CEL

Celem pracy jest ocena opieki paliatywnej, wyrażonej w postaci kontroli objawów i szeroko rozumianej poprawy jakości życia, u osób chorujących na stwardnienie rozsiane, w różnych stadiach choroby. Celem drugorzędnym jest ocena znaczenia interdyscyplinarnego zespołu, w opiece nad osobami z powyższą jednostką chorobową. Ocena oparta jest na analizie dostępnej literatury.

MATERIAŁ I METODY

Dokonano analizy literatury dotyczącej różnych aspektów opieki paliatywnej, u chorych na SM: wpływu i roli tej opieki w stwardnieniu rozsianym, oraz poprawie jakości życia, poprzez opiekę hospicyjną, dostępnej na PubMedzie. Analiza obejmowała badania opublikowane w latach 1992-2026. Słowa kluczowe w wyszukiwaniu, których użyto były następujące: *" impract OR role", " palliative medicine",* " *neuropallaitive care"*," *multiple sclerosis"*, *"SM"*.W procesie selekcji literatury użyto strategii wyszukiwania z wykorzystaniem terminów Medical Subject Headings (MeSH). Spośród wyszukanych prac, na podstawie tematu i streszczenia, dokonano selekcji prac, dotyczących bezpośrednio opieki paliatywnej u chorych na SM, w tym, leczenia objawowego , wczesnego wdrożenia opieki paliatywnej i wsparcia psychospołecznego. Wykluczono prace typu case report, które nie wnosiły istotnych dla tego przeglądu treści. Wyniki zawężono do prac pełnotekstowych.

WNIOSKI

Rola opieki paliatywnej w minimalizowaniu objawów u chorych na SM

Pacjenci ze stwardnieniem rozsianym wykazują zróżnicowane objawy, negatywnie wpływające na jakość ich życia. Ból neuropatyczny jest jednym z najczęściej występujących symptomów choroby. Doświadcza go nawet do 50 % pacjentów [10]. Spastyczność jest kolejnym powszechnym objawem, który ogranicza aktywność ruchową oraz samodzielność pacjentów [11]. Prowadzi do zaburzeń chodu i upadków. Natomiast przewlekłe zmęczenie, jest u pacjentów z SM czynnikiem, który w największym stopniu oddziałuje na jakość życia pacjentów z tą jednostką chorobową [12]. Wpływa na ich zdolności do podjęcia pracy czy

integracji społecznych. Duże wyzwanie stanowią także zaburzenia psychiczne, takie jak depresja, w przebiegu której występują myśli samobójcze [13]. Spektrum powyższych objawów ukazuje SM, jako jednostkę chorobową, o wielowymiarowym charakterze, w której zastosowanie znajduje koncepcja bólu całkowitego, uwzględniająca cierpienie w wymiarze fizycznym, psychologicznym, społecznym oraz egzystencjalnym [7]. Szeroki zakres objawów w SM wymusza spojrzenie holistyczne, w której wczesna interwencja paliatywna, pozwala na skuteczniejszą adaptację chorego, do postępujących ograniczeń fizycznych i psychicznych [14]. Potrzeba wielodyscyplinarnych interwencji takich jak łagodzenie bólu, rehabilitacje medyczne czy terapie behawioralne [5]. Ze względu na ograniczone poznanie mechanizmów odpowiedzialnych za ból w SM, brak jest skutecznego leczenia tego symptomu u pacjentów [15]. Specjaliści medycyny paliatywnej zajmują się, więc leczeniem bólu, używając m. in : karbamazepiny czy opioidów. Celem łagodzenia spastyczności stosują baklofen, natomiast celem redukcji jednego z najbardziej uciążliwych objawów, jakim jest zmęczenie, specjaliści kładą nacisk na leczenie niefarmakologiczne jakim jest wysiłek fizyczny [5]. W ramach leczenia zaburzeń depresyjnych zastosowanie znajdują leki, takie jak sertralina [16]. Stwardnienie rozsiane związane jest również, z trzykrotnie częściej występującym lękiem, w porównaniu do populacji ogólnej [17].

Wsparcie psychospołeczne i duchowe

Wyniki badań sugerują, że pacjenci ze stwardnieniem rozsianym, zgłaszają znaczące potrzeby, w zakresie wsparcia psychospołecznego i duchowego. Nieustanny lęk o przyszłość i wizja utraty autonomii, generują głęboki kryzys egzystencjalny, który wymaga profesjonalnej interwencji, w celu odnalezienia sensu życia, mimo postępującej niepełnosprawności [18]. Analiza dostępnych artykułów, wskazuje na skuteczność terapii grupowej skoncentrowanej na sensie życia [19].

Rola zespołu interdyscyplinarnego w opiece nad chorym z SM

Przegląd literatury wykazał możliwe korzyści, wynikające z dostępu do specjalistycznej opieki paliatywnej, realizowanej przez zespół multidyscyplinarny, który dostosowuje konsultacje i leczenie do indywidualnych potrzeb pacjenta [20]. Kluczowa jest między innymi współpraca specjalistów neurologii, medycyny paliatywnej oraz rehabilitantów medycznych. Domeną każdej z tych specjalności, jest inny aspekt działania, u chorych na stwardnienie rozsiane. Współdziałanie ich, zapewnia kompleksowe ujęcie potrzeb tych pacjentów [21].

Bariery w dostępie do medycyny paliatywnej u chorych na SM:

W badaniu przeprowadzonym wśród pacjentów, zmagających się z SM oraz pracowników ochrony zdrowia wykazano, istnienie barier świadomościowych, w postaci postrzegania opieki paliatywnej tylko, jako formy wsparcia dla pacjentów w terminalnej fazie życia. Autorzy wskazują również, na ograniczone zrozumienie potrzeb pacjentów z SM oraz ograniczoną świadomość specjalistów neurologii, na temat roli opieki paliatywnej, wśród tej grupy chorych. Inicjowanie opieki paliatywnej, u pacjentów ze stwardnieniem rozsianym, często pozostaje w gestii neurologów. Jednocześnie podkreśla się, że lekarze mogą wykazywać pewną niechęć, do podejmowania tego tematu z obawy, przed wywołaniem dodatkowego stresu u pacjentów [22]. Inne badanie, wskazuje na podobną problematykę, w postaci lęku pacjentów i personelu szpitala przed wdrożeniem opieki paliatywnej, związanego z brakiem wystarczającej wiedzy, na temat roli opieki paliatywnej [23]. Badanie podkreśla również, istotę planu wdrażania odpowiedniego szkolenia, w zakresie opieki paliatywnej, wśród specjalistów zajmujących się pacjentami z SM. Kolejnym istotnym wyzwaniem organizacyjnym, pozostaje brak precyzyjnego określenia momentu włączenia opieki paliatywnej, co jest konsekwencją przewlekłego i nieprzewidywalnego przebiegu choroby.

Obciążenie opiekunów chorych na SM a opieka paliatywna

Analiza literatury wskazuje na duże obciążenie opiekunów osób z SM, co często prowadzi do chronicznego stresu, wypalenia oraz pogorszenia ich własnego stanu zdrowia psychicznego i fizycznego [24]. Inne wyniki badań również dowodzą, iż opiekunowie osób dotkniętych stwardnieniem rozsianym, wykazują tendencję do marginalizowania własnych potrzeb, na rzecz wymagań swoich podopiecznych [25]. Badania dotyczące programów wsparcia, takich jak Healthy Lifestyle Empowerment Program , wykazały, że interwencje edukacyjne i psychospołeczne, prowadzą do istotnego zmniejszenia obciążenia opiekunów oraz poprawy ich zdrowych zachowań, co może w naturalny sposób wspierać cele opieki paliatywnej [24]. Kolejne badania podkreślają, że zapewnienie opiekunom odpowiedniego odpoczynku, jest kluczowe dla ich dobrostanu. Obecność klinicysty w zespole opieki paliatywnej, pozwala na zrównoważenie wysiłku opiekuńczego nad pacjentem, wspierając opiekunów i zmniejszając ryzyko obciążenia psychofizycznego [26].

DYSKUSJA

Wyniki powyższego przeglądu wskazują, że pacjenci zmagający się ze stwardnieniem rozsianym, doświadczają całej gamy objawów, wpływających negatywnie na ich jakość życia. Niektóre badania wskazują, że opieka paliatywna pomaga kontrolować objawy tych pacjentów [5]. Jednakże brak jest jednoznacznych badań, dowodzących skuteczności opieki paliatywnej w SM. Dostępne opracowania naukowe wskazują na potrzebę dalszych analiz, dotyczących stricte interwencji farmakologicznych [27]. Mimo tych ograniczeń oraz nasilenia i częstotliwości objawów u tych pacjentów, podkreśla się możliwe korzyści, wynikające z wczesnego wdrażania opieki paliatywnej, w ramach systemu opieki zdrowotnej u tych pacjentów, jednakże dane dotyczące skuteczności tej interwencji pozostają ograniczone, przez wzgląd na heterogeniczność badań czy też brak długoterminowych danych tej interwencji, co nie potwierdza też, bezpośrednio długotrwałych korzyści [28]. W kontekście wcześniejszego wdrażania opieki paliatywnej, niektóre wyniki sugerują, że odwlekanie tej interwencji, może być konsekwencją niewystarczającej świadomości personelu medycznego na temat konieczności interwencji opieki paliatywnej, we wczesnym okresie choroby, dlatego konieczna jest, edukacja pracowników ochrony zdrowia w tym zakresie oraz zmiana postrzegania roli opieki paliatywnej w neurologii [23]. W publikacjach podkreślona została również rola zespołu interdyscyplinarnego, który umożliwia pełniejszą identyfikację potrzeb pacjenta [29,20]. Znaczenie zespołu interdyscyplinarnego, w skład którego wchodzą m.in . neurolog i specjalista opieki paliatywnej, jest dobrze ujęte u pacjentów z zaawansowaną postacią stwardnienia rozsianego, przynosząc istotne korzyści pod koniec życia. Można jednak przypuszczać, że wczesna integracja takiego zespołu, mogłaby również korzystnie wpływać, na przebieg choroby u osób w początkowym stadium SM, choć potwierdzenie tej hipotezy wymaga przeprowadzenia dalszych badań naukowych. Kluczowe wydaje się też planowanie opieki długoterminowej, której celem jest ustalenie przyszłych celów leczenia. Aktualne wytyczne wskazują, że w przebiegu stwardnienia rozsianego lekarz prowadzący, powinien zaplanować co najmniej jedną wizytę poświęconą zagadnieniom opieki paliatywnej [6]. W praktyce klinicznej takie podejście, może ułatwiać stopniowe przygotowanie pacjentów i ich rodzin na zmieniające się potrzeby, w zakresie stanu zdrowia w kolejnych etapach choroby.

Równocześnie wyniki badań wskazują, że rodziny osób chorujących na stwardnienie rozsiane, często doświadczają znacznego obciążenia psychicznego i fizycznego, które może prowadzić do wyczerpania opiekuńczego [24]. Wskazuje to, że kompleksowa opieka nad osobami z SM,

powinna uwzględniać nie tylko potrzeby pacjentów, lecz także wsparcie dla ich opiekunów, co również powinno być standardem w opiece paliatywnej.

Pomimo coraz większego zainteresowania opieką paliatywną, w chorobach przewlekłych jak stwardnienie rozsiane, ilość publikacji w zakresie tej tematyki, wciąż nie jest wystarczająca. Potrzebne jest więcej badań randomizowanych, przeprowadzonych na większej grupie pacjentów, z różnymi postaciami choroby i uwzględnionym podziałem na niezaawansowanych i zaawansowanych chorych, z licznymi powikłaniami choroby.

WNIOSKI

1. Opieka paliatywna może przyczyniać się do poprawy jakości życia pacjentów oraz ich rodzin, w postaci poprawy objawów, jednak dostępne dane są ograniczone i istnieje dalsza potrzeba rozwoju badań w tym zakresie.

2. Istnieje wiele barier w tym świadomościowych, przy wdrażaniu opieki paliatywnej u osób chorych na SM. Jedną z nich jest niska świadomość personelu medycznego, co wskazuje na potrzebę edukacji lekarzy różnych specjalności i personelu pielęgniarskiego.

3. W opiece nad pacjentami ze stwardnieniem rozsianym, wydaje się, że kluczowe znaczenie ma zespół interdyscyplinarny. Powinien on obejmować nie tylko neurologa, lecz także specjalistów medycyny paliatywnej, pielęgniarki, rehabilitantów oraz psychologów, którzy wspólnie zapewniają pacjentowi wsparcie fizyczne, psychiczne i duchowe zgodne z zasadami opieki paliatywnej.

4. Konieczne jest więcej badań randomizowanych, długoterminowych z uwzględnieniem różnych typów i stadiów SM oraz oceny wpływu opieki paliatywnej na opiekunów osób zmagających się SM.

PIŚMIENNICTWO

1. The Multiple Sclerosis International Federation – Atlas of MS – 3rd Edition, part 2: clinical management of multiple sclerosis around the world (April 2021)

2. Departament Analiz i Strategii Ministerstwa Zdrowia Chorobowość stwardnienia rozsianego w Poslce. https://analizy.mz.gov.pl/html/zpa_sm/chorobowosc.html (data pobrania 10.03.2026.)

3. Tarasiuk J, Kapica-Topczewska K, Czarnowska A, Chorąży M, Snarska KK, Kochanowicz J, Bartosik-Psujek H, Rościszewska-Żukowska I, Czarnota J, Kalinowska A, Kania K, Ambrosius W, Siuda J, Galus W, Walawska-Hrycek A, Kaczmarczyk A, Odzimek-Rajska M, Dubiński P, Jamroz-Wiśniewska A, Rejdak K, Milewska-Jędrzejczak M, Głąbiński A, Domitrz I, Sochań P, Bednarczyk N, Kubicka-Bączyk K, Kwinta R, Adamczyk-Sowa M, Krzystanek E, Lasek-Bal A, Maciejowska K, Zaborski J, Podulka A, Klus M, Dorobek M, Zielińska-Turek J, Palasik W, Pokryszko-Dragan A, Chojdak-Łukasiewicz J, Nojszewska M, Podlecka-Piętowska A, Sujkowska K, Zakrzewska-Pniewska B, Zwiernik J, Litwin A, Chmielewska A, Kaźmierchuk I, Piwowarska M, Szajnoga B, Kliszczak N, Wiercimok S, Poziombka-Kaźmierczak M, Zwiernik B, Mycko M, Siwek T, Brola W, Kułakowska A, Neurologia i Neurochirurgia Polska, Wybrane aspekty epidemiologii stwardnienia rozsianego w Polsce: wieloośrodkowe badanie pilotażowe, 2025, 59, 6, 548–557.

4. Kołtuniuk A, Pawlak B, Krówczyńska D, Chojdak-Łukasiewicz J. Frontiers in Psychology. The quality of life in patients with multiple sclerosis – association with depressive symptoms and physical disability: a prospective and observational study. 2022,13,1068421.

5. Mercadante S, Journal of Pain and Symptom Management, Palliative care aspects in multiple sclerosis, 2024, 67, 5, e425–e437

6. Solari A, Giordano A, Sastre-Garriga J, Köpke S, Rahn AC, Kleiter I, Aleksovska K, Battaglia MA, Bay J, Copetti M, Drulovic J, Kooij L, Mens J, Murillo ERM, Milanov I, Milo R, Pekmezovic T, Vosburgh J, Silber E, Veronese S, Patti F, Voltz R, Oliver DJ, Journal of Palliative Medicine, EAN guideline on palliative care of people with severe, progressive multiple sclerosis, 2020, 23, 11, 1426–1443

7. Kluger BM, Hudson P, Hanson LC, Bužgová R, Creutzfeldt CJ, Gursahani R, Sumrall M, White C, Oliver DJ, Pantilat SZ, Miyasaki J, Lancet Neurology, Palliative care to support the needs of adults with neurological disease, 2023, 22, 7, 619–631.

8. Aranđelović B., Simić S., Simin D., Mikić M., Dolinaj V., Bogdanović Vasić S., Milutinović D., Healthcare, Assessing the need for palliative care in patients with multiple sclerosis—A cross-sectional study, 2024, 12, 20, 86–91.

9. Rozporządzenie Ministra Zdrowia z dnia 12 czerwca 2018 r. zmieniające rozporządzenie w sprawie świadczeń gwarantowanych z zakresu opieki paliatywnej i hospicyjnej (Dz. U. z 2018 r. poz. 742

10. McBenedict B., Goh KS., Yau RCC., Elamin S., Yusuf WH., Verly G., Thomas A., Alphonse B., Ouabicha K., Valentim G., Hauwanga WN., Lima Pessôa B., Cureus, Neuropathic Pain Secondary to Multiple Sclerosis: A Narrative Review, 2024, 16, 6, e61587.

11. National Institute for Health and Care Excellence. NICE Guideline No. 220. Evidence review for pharmacological management of spasticity. Multiple sclerosis in adults: management. London: National Institute for Health and Care Excellence; 2022.

12 . Manjaly ZM, Harrison NA, Critchley HD, Do CT, Stefanics G, Wenderoth N, Lutterotti A, Müller A, Stephan KE, Journal of Neurology, Neurosurgery & Psychiatry, Pathophysiological and cognitive mechanisms of fatigue in multiple sclerosis, 2019, 90, 6, 642–651.

13. Kalb R, Feinstein A, Rohrig A, Sankary L, Willis A, Current Neurology and Neuroscience Reports, Depression and Suicidality in Multiple Sclerosis: Red Flags, Management Strategies, and Ethical Considerations, 2019, 19, 10, 77

14. Walter HAW, Seeber AA, Willems DL, de Visser M, Frontiers in Neurology, The role of palliative care in chronic progressive neurological diseases—A survey amongst neurologists in the Netherlands, 2018, 9, 1157.

15. Lovett-Racke A, Rodrigues DH, Moalem-Taylor G, Frontiers in Neurology, Editorial: Pain in multiple sclerosis and experimental autoimmune encephalomyelitis, 2022, 13, 1093254.

16. Minden SL, Feinstein A, Kalb RC, Miller D, Mohr DC, Patten SB, Bever C Jr, Schiffer RB, Gronseth GS, Narayanaswami P; Guideline Development Subcommittee of the American Academy of Neurology, Neurology, Evidence-based guideline: assessment and management of psychiatric disorders in individuals with MS: report of the Guideline Development Subcommittee of the American Academy of Neurology, 2014, 82, 2, 174–181.

17. Susini RM, Ciufia N, Marinangeli AL, Alonso R, Eizaguirre MB, International Journal of MS Care, Anxiety and cognition in multiple sclerosis: a narrative review, 2025, 27, 1, 63–73

18. Chan LML, Choi EPH, Lam WWT, Chan KH, Pang SYY, Kwok JYY, Journal of Pain and Symptom Management, Palliative Care Need and Quality of Life Mediated by Psychological Distress in Neurologic Diseases, 2025, 69, 6, 641–653.e3.

19. Breitbart W, Gibson C, Poppito SR, Berg A, Canadian Journal of Psychiatry, Psychotherapeutic interventions at the end of life: a focus on meaning and spirituality, 2004, 49, 6, 366–372.

20. Murteira D, Rego F, Annals of Palliative Medicine, Integrating palliative care in patients with advanced multiple sclerosis: a scoping review, 2024, 13, 2, 386–396.

21.Turner-Stokes L, Sykes N, Silber E, Khatri A, Sutton L, Young E, Clinical Medicine, From diagnosis to death: exploring the interface between neurology, rehabilitation and palliative care in managing people with long-term neurological conditions, 2007, 7, 2, 129–136.

22. Cheong WL, Mohan D, Warren N, Reidpath DD, Multiple Sclerosis and Related Disorders, Accessing palliative care for multiple sclerosis: a qualitative study of a neglected neurological disease, 2019, 35, 86–91.

23. Golla H, Galushko M, Pfaff H, Voltz R, BMC Palliative Care, Multiple sclerosis and palliative care—perceptions of severely affected multiple sclerosis patients and their health professionals: a qualitative study, 2014, 13, 1, 1

24. Homayouni A, Vasli P, Estebsari F, Nasiri M, BMC Nursing, Reducing care burden and improving adherence to health-promoting behaviors among family caregivers of patients with multiple sclerosis through a healthy lifestyle empowerment program, 2022, 21, 1, 229

25. Strupp J, Voltz R, Golla H, Multiple Sclerosis Journal, Opening locked doors: integrating a palliative care approach into the management of patients with severe multiple sclerosis, 2016, 22, 1, 13–18.

26.Reitman NC, Home Health Nurse, Care at home of the patient with advanced multiple sclerosis: part 2, 2010, 28, 5, 270–275.

27. Solari A, Giordano A, Grasso MG, Confalonieri P, Patti F, Lugaresi A, Palmisano L, Amadeo R, Martino G, Ponzio M, Casale G, Borreani C, Causarano R, Veronese S, Zaratin P,

Battaglia MA; PeNSAMI Project, Trials, Home-based palliative approach for people with severe multiple sclerosis and their carers: study protocol for a randomized controlled trial, 2015, 16, 184, 184.

28. Latorraca COC, Martimbianco ALC, Pachito DV, Torloni MR, Pacheco RL, Pereira JG, Riera R, Cochrane Database of Systematic Reviews, Palliative care interventions for people with multiple sclerosis, 2019, 10, CD012936, CD012936.

29. Bateman EA, Gofton T, Casserly C, Nageswaran L, Morrow SA, Multiple Sclerosis Related Disorders, A retrospective evaluation of patient characteristics and recommendations of a novel multidisciplinary clinic for persons with advanced disability from multiple sclerosis, 2024, 94, 106287, 106287.

ZASTOSOWANIE KANNABINOIDÓW W LECZENIU ZESPOŁU WYNISZCZENIA NOWOTWOROWEGO (CACHEXIA) I NUDNOŚCI PO CHEMIOTERAPII U PACJENTÓW ONKOLOGICZNYCH

Aleksandra Opęchowska[1], Marcin Oporski[1], Dominika Kubicka[1], Marta Jamiołkowska[1], Wojciech Czerwiński[1], Anna Kulesza[2], Piotr Jakubow[2]

[1.] Studenckie Koło Naukowe Anestezjologii i Medycyny Paliatywnej, Uniwersytet Medyczny w Białymstoku

[2.] Klinika Anestezjologii i Intensywnej Terapii Dzieci i Młodzieży z Pododdziałem Pooperacyjnym i Leczenia Bólu, Uniwersytet Medyczny w Białymstoku, ul. Jerzego Waszyngtona 17, 15-274 Białystok

WYKAZ SKRÓTÓW

THC - Δ^9- tetrahydrokannabinol

CBD – kannabidiol

CINV - *Chemotherapy-Induced Nausea and Vomiting,* nudności i wymioty wywołane chemioterapią

CB1R – receptor kannabinoidowy 1

CB2R - receptor kannabinoidowy 2

WSTĘP

Medycyna spersonalizowana i leki celowane, zwłaszcza te implementowane w nowoczesnych terapiach onkologicznych, postrzegane są nie tylko jako eksperymentalne zdobycze nauki, ale także jako środki, które zrewolucjonizowały leczenie onkologiczne. Pozostają one lekami z wyboru w terapii wielu nowotworów, lecz mimo dobrych wyników klinicznych w leczeniu choroby nowotworowej *per se,* niestety leki te nie są pozbawione swoistych działań niepożądanych, ani nie leczą ogólnego wyniszczenia organizmu, które towarzyszy pacjentom zmagającym się z chorobą nowotworową.

Z tego względu, poza preferowanym stosowaniem celowanych terapii molekularnych i immunologicznych, nowoczesna medycyna powraca także do substancji pochodzenia naturalnego, często znanych i używanych od tysięcy lat. Roślinami o szeroko uznawanych właściwościach medycznych są konopie indyjskie (*Cannabis L. indica)* i konopie siewne (*Cannabis L. sativa).* [1] Stanowią one źródło szerokiej gamy substancji aktywnych biologicznie w tym min. kannabinoidów, terpenów i flawonoidów. [2] W szczególności kannabinoidy stały się substancjami przeżywającymi ostatnio swój renesans naukowy oraz kliniczny, ze względu na swoje szerokie i multimodalne właściwości lecznicze.

Do najlepiej poznanych i najszerzej stosowanych w praktyce lekarskiej kannabinoidów pochodzenia naturalnego należą Δ^9- tetrahydrokannabinol (THC), kannabidiol (CBD) oraz kannabigerol (CBG). Choć ta grupa pozostaje zróżnicowana pod kątem właściwości oraz budowy chemicznej, a przez to także i efektów obserwowanych w układach biologicznych, do najczęściej wymienianych działań kannabinoidów należą: działanie przeciwlękowe, przeciwpadaczkowe, przeciwbólowe, neuroprotekcyjne, ale także co nie mniej ważne działanie przeciwoksydacyjne i przeciwzapalne. [2] Z punktu widzenia stosowania produktów konopi u pacjentów nowotworowych, szczególnie istotne wydają się być też właściwości przeciwwymiotne oraz działanie stymulujące apetyt. [2], [3] Niektóre kannabinoidy w badaniach *in vitro* i *in vivo* mają też udowodnione działanie przeciwnowotworowe, jednak ich stosowanie jako adjuwanty w celowanym leczeniu przeciwnowotworowym wciąż pozostaje na etapie badań. [4]

Częstość występowania kacheksji u pacjentów nowotworowych szacowana jest na 13,9–56,5% i jest ona zależna od ostatecznych kryteriów przyjętych do postawienia rozpoznania stanu wyniszczenia. [5], [6] W przypadku pacjentów, u których zdiagnozowano raka trzustki lub żołądka, częstość kacheksji może sięgać aż do 80% chorych. [7] Co ważne, wyniszczenie organizmu jest ściśle związane z krótkim całkowitym czasem przeżycia (OS, *overall survival*) u tych pacjentów. [5] Ponadto, występujące u nawet do 90% pacjentów poddawanych chemioterapii Nudności i Wymioty Wywołane Chemioterapią (CINV, *Chemotherapy-Induced Nausea and Vomiting)* są jednymi z najbardziej obciążających działań niepożądanych stosowania chemioterapeutyków, co bezpośrednio przyczynia się do nasilenia kacheksji i wzmożonej utraty masy mięśniowej. [8], [9]

Dotychczasowa strategia leczenia wyniszczenia rekomendowana przez ESMO *(European Society for Medical Oncology)* wsparta jest na trzech filarach: (1) wsparcie żywieniowe z odpowiednią podażą białka oraz kwasów omega-3, (2) trening oporowy

wspierający syntezę białek mięśni, (3) wsparcie psychospołeczne. Dodatkowo dostępna jest farmakoterapia, obecnie rezygnująca ze stosowania steroidów na rzecz leków wycelowanych w metabolizm i wsparcie apetytu min. anamorelinu (agonista receptora greliny) i atypowych leków neuroleptycznych. [10]

Obecnie nie ma jednego, uniwersalnego leku, który zastosowany u pacjentów z wyniszczeniem łączyłby w sobie dobre efekty kliniczne z niskim nasileniem działań niepożądanych. Z tego względu kluczowe jest poszukiwanie dodatkowych leków, które w bezpieczny dla pacjenta sposób mogłyby hamować nudności i wymioty oraz przeciwdziałać rozwojowi postępującej kacheksji. Przykładem takich substancji adjuwantowych w świetle nowych doniesień naukowych mogą stać się kannabinoidy.

CEL PRACY

Celem pracy jest podsumowanie dostępnego piśmiennictwa dotyczącego efektywności stosowania marihuany medycznej i preparatów kannabinoidów u pacjentów nowotworowych cierpiących z powodu kacheksji. Ponadto podsumowane zostaną doniesienia opisujące ich skuteczność w leczeniu nudności i wymiotów towarzyszących chemioterapii, co także bezpośrednio wiąże się z częstością i ciężkością wyniszczenia nowotworowego. Szczególna uwaga zostanie również poświęcona porównaniu skuteczności wymienionych preparatów z klasycznie stosowanymi lekami przeciwwymiotnymi oraz możliwościom ich łączenia w terapii paliatywnej.

MECHANIZM DZIAŁANIA KANNABIBOIDÓW

Kannabinoidy wywierają swoje swoiste działanie biologiczne poprzez powinowactwo wobec szerokiej gamy receptorów, do których należą m.in.: kanały TRP (Transient Receptor Potential, TRP), receptor PPARγ (Peroxisome Proliferator-activated Receptor γ, PPARγ), receptor serotoninergiczny 5-HT1AR, receptor α2-adrenergiczny i przede wszystkim receptory kannabinoidowe 1 i 2 (CB1R i CB2R). [11] Receptory te należą do klasy receptorów sprzężonych z białkiem G; CB1R zlokalizowane są głównie w podwzgórzu i w strukturach układu limbicznego, natomiast receptory CB2R lokalizują się w komórkach układu odpornościowego. [12] Receptory kannabinoidowe są częścią układu endokannabinoidowego, który bierze udział m.in. w regulacji funkcji motorycznych i bólu, w odpowiedziach odpornościowych oraz w regulacji apetytu i wydatkowania energii. [13] W związku z tym agonizowanie lub antagonizowanie osi receptorów CB1R i CB2R poprzez naturalne albo

syntetyczne kannabinoidy stanowi obiecujący cel w przypadku terapii poprawiających apetyt oraz zmniejszających nasilenie nudności i wymiotów.

EFEKTYWNOŚĆ KANNABINOIDÓW W POPRAWIE APETYTU U PACJENTÓW KACHEKTYCZNYCH

Jedynym z najbardziej rozpoznawalnych kannabinoidów o działaniach biologicznych jest narkotyczny THC. U osób deklarujących rekreacyjne palenie preparatów konopii indyjskich okresowe zwiększenie apetytu jest jednym z najczęściej zgłaszanych skutków ubocznych zażycia tej substancji psychoaktywnej. [14] Badania dowodzą, że jeśli zaś chodzi o pacjentów nowotworowych, efektywność stosowania kannabinoidów mających na celu poprawę apetytu jest ona niejednoznaczna.

Kannabinoid syntetyczny, dronabinol wśród pacjentów nowotworowych okazał się znacząco poprawiać percepcję chemosensoryczną podczas spożywania pokarmów w tym smak jedzenia, apetyt przed posiłkiem oraz proporcja kalorii spożywanych w postaci białka. [15] Metaanaliza przeprowadzona przez Wang i wsp. w oparciu o trzy badana oryginalne, włączająca 592 pacjentów dowiodła, że w porównaniu z placebo zastosowany kannabinoid zwiększył apetyt, ale nie poprawił ogólnej jakości życia pacjentów. [16] U pacjentów onkologicznych, w przeglądzie systematycznym autorstwa Doppen i wsp. zaobserwowano pozytywne efekty leczenia (przy zachowaniu istotności statystycznej przy $p < 0,05$) w zakresie nudności i wymiotów, apetytu i percepcji chemosensorycznej w przypadku stosowania niektórych produktów leczniczych na bazie konopi. [17] W pilotażowym badaniu klinicznym przeprowadzonym w 2018 roku w Izraelu (zarejestrowanym pod numerem NCT02359123), pacjenci zgłaszali mniejszą utratę apetytu po leczeniu konopiami ($p=0,05$). Ponadto wykazano wzrost masy ciała o ≥10% u 3 z 17 (17,6%) pacjentów przyjmujących dawki 5 mg (4,75 mg THC i 0,25 mg CBD) raz lub dwa razy dziennie bez odnotowania istotnych skutków ubocznych. [18] Należy jednak zauważyć, że powyższe badanie cechuje się niską wartością naukową, ze względu na bardzo ograniczoną liczbę uczestników.

W innych przeprowadzonych analizach [19], [20] o niskiej i bardzo niskiej jakości danych nie udowodniono istotnych korzyści ze stosowania kannabinoidów w celu poprawy apetytu w porównaniu z grupą kontrolną, podczas gdy obserwacje pacjentów z nierandomizowanych badań interwencji sugerowały jego poprawę. Opracowania o niskiej lub umiarkowanej jakości danych wykazały, że podczas stosowania kannabinoidów nie zaobserwowano znaczącej różnicy w zmianie masy ciała lub jakości życia w porównaniu z

placebo lub innym leczeniem lub, że kannabinoidy były istotnie mniej skuteczne w poprawie jakości życia w porównaniu do grupy kontrolnej. [19] Ponadto w badaniu klinicznym porównującym skuteczność dronabinolu i octanu megestrolu, u większego odsetka pacjentów leczonych octanem megestrolu odnotowano poprawę apetytu i przyrost masy ciała w porównaniu z pacjentami leczonymi dronabinolem. [21]

EFEKTYWNOŚĆ KANNABINOIDÓW W LECZENIU NUDNOŚCI I WYMIOTÓW TOWARZYSZĄCYCH CHEMIOTERAPII

Nudności i wymioty wśród pacjentów leczonych chemioterapią są jednym z najczęstszych i najbardziej uciążliwych skutków ubocznych towarzyszących leczeniu przeciwnowotworowemu. Jednakże powszechność występowania CINV różni się w zależności od stosowanych chemioterapeutyków, osiągając największą częstość dla środków alkilujących takich jak cisplatyna. [22]

W metaanalizie autorstwa Smith i wsp. [23] W porównaniu z grupą placebo pacjenci otrzymujący preparaty konopii mieli większą szansę na odnotowanie całkowitego braku wymiotów oraz całkowitego braku nudności i wymiotów. Ponadto nie odnotowano różnic między kannabinoidami, a prochlorperazyną – standardowym lekiem przeciwwymiotnym - w odsetku uczestników zgłaszających brak nudności, brak wymiotów lub całkowity brak nudności i wymiotów, co sugeruje podobną skuteczność antyemetyczną tych dwóch substancji. Niemniej jednak, jeśli chodzi o szansę na odstawienie leku ze względu na efekty uboczne, brak skuteczności lub inną przyczynę, była ona większa przy stosowaniu kannabinoidów niż w przypadku prochlorperazyny. [23] Dodatkowo stosowanie preparatów konopi wiązało się z istotnie wyższą częstością raportowania zdarzeń niepożądanych o podłożu neurologicznym i neuropsychiatrycznym. Do najczęściej zgłaszanych objawów należały zawroty głowy, sedacja oraz zaburzenia afektywno-poznawcze, w tym euforia oraz odmienne stany świadomości (określane jako subiektywny efekt psychoaktywny preparatu, czyli uczucie bycia „na haju”). [23]

Podobne obserwacje dotyczące efektywności preparatów marihuany poczyniono w przypadku randomizowanych, podwójnie zaślepionych, kontrolowanych grupą placebo badań, które oceniały skuteczność podawania preparatów zawierających THC i CBD zmieszanych w stosunku 1:1. [24], [25] U pacjentek z nowotworami ginekologicznymi otrzymujących silnie emetogenną chemioterapię, którym podawano olejek konopny, średnie nasilenie nudności było znacznie niższe niż u osób, które otrzymywały placebo ($p = 0,001$). [25]

W przypadku porównania skuteczności dronabinolu z innymi lekami typowo stosowanymi w leczeniu przeciwwymiotnym przeprowadzono też badania porównujące jego skuteczność z ondansetronem. Wykazano pozytywną odpowiedź zarówno przy stosowaniu samego dronabinolu, jak i samego ondansetronu oraz przy terapii skojarzonej. Brak nudności odnotowano we wszystkich grupach aktywnie leczonych, odpowiednio u 71% pacjentów leczonych dronabinolem, u 64% pacjentów leczonych ondansetronem i u 53% pacjentów otrzymujących terapię skojarzoną. Były to wyniki istotnie większe niż w grupie placebo (15%; $p < 0.05$). Co istotne, to w grupie leczonej dronabinolem nasilenie nudności i wymiotów było najniższe. [26] Wysoki potencjał przeciwwymiotny kannabinoidów w porównaniu z neuroleptykami został także opisany w metaanalizie autorstwa Machado Rocha i wsp. [27]

Obecnie dwa syntetyczne kannabinoidy – dronabinol i nabilon – zostały zatwierdzone przez Agencję Żywności i Leków (FDA, *Food and Drug Administration*) do leczenia nudności i wymiotów u pacjentów, u których konwencjonalne leki przeciwwymiotne nie przyniosły oczekiwanej odpowiedzi. [28]

WNIOSKI

Efektywność stosowania kannabinoidów w poprawie apetytu u pacjentów leczonych onkologicznie pozostaje przedmiotem badań i dyskusji. Istniejące doniesienia naukowe nie pozwalają na wyciągnięcie jednoznacznych wniosków ze względu na niską jakość istniejących danych klinicznych oraz małą liczbę klinicznych badań randomizowanych przeprowadzonych na dużych kohortach pacjentów.

Kannabinoidy wydają się stanowić cenną opcję leczenia CINV, pomimo występowania działań niepożądanych, takich jak wzmożona senność, zawroty głowy lub euforia. Ponadto w świetle przeprowadzonych badań skuteczność przeciwwymiotna kannabinoidów wydaje się być porównywalna do standardowo stosowanych leków. Jednakże nadal brakuje wysokiej jakości dowodów naukowych, które stanowiłyby podstawę do sporządzenia jednolitych zaleceń dotyczących stosowania preparatów marihuany w leczeniu CINV. Ponadto potrzebne są nowoczesne i randomizowane badania kliniczne, które pozwolą kompleksowo ocenić skuteczność preparatów kannabinoidowych w porównaniu z działaniem przeciwwymiotnym innych standardowo stosowanych środków, zwłaszcza w aspekcie stosowania różnych schematów chemioterapii.

PIŚMIENNICTWO

1. E. B. Russo, “History of cannabis and its preparations in saga, science, and sobriquet,” *Chem. Biodivers.*, vol. 4, no. 8, pp. 1614–1648, 2007, doi: 10.1002/cbdv.200790144.

2.C. Pagano, G. Navarra, L. Coppola, G. Avilia, M. Bifulco, and C. Laezza, “Cannabinoids: Therapeutic Use in Clinical Practice,” *International Journal of Molecular Sciences 2022, Vol. 23, Page 3344*, vol. 23, no. 6, p. 3344, Mar. 2022, doi: 10.3390/ijms23063344.

3. T. C. Kirkham, “Cannabinoids and appetite: food craving and food pleasure,” *Int. Rev. Psychiatry*, vol. 21, no. 2, pp. 163–171, Apr. 2009, doi: 10.1080/09540260902782810.

4. A. M. Tomko, E. G. Whynot, L. D. Ellis, and D. J. Dupré, “Anti-Cancer Potential of Cannabinoids, Terpenes, and Flavonoids Present in Cannabis,” *Cancers (Basel).*, vol. 12, no. 7, p. 1985, Jul. 2020, doi: 10.3390/cancers12071985.

5. T. Takaoka, A. Yaegashi, and D. Watanabe, “Prevalence of and Survival with Cachexia among Patients with Cancer: A Systematic Review and Meta-Analysis,” *Adv. Nutr.*, vol. 15, no. 9, Sep. 2024, doi: 10.1016/j.advnut.2024.100282.

6. H. Zhang *et al.*, “The Prevalence and Prognostic Impact of Cancer Cachexia on Overall Survival in Patients with Gastrointestinal Cancer: A Meta-Analysis,” *Nutr. Cancer*, vol. 77, no. 6, pp. 590–599, 2025, doi: 10.1080/01635581.2025.2492126.

7. E. Oneda, A. Manno, S. Noventa, M. Libertini, S. Cherri, and A. Zaniboni, “Role of diet, physical activity and new drugs in the primary management of cancer cachexia in gastrointestinal tumors – a comprehensive review,” *Front. Oncol.*, vol. 15, p. 1600425, May 2025, doi: 10.3389/fonc.2025.1600425.

8. P. J. Hesketh, “Chemotherapy-Induced Nausea and Vomiting,” *New England Journal of Medicine*, vol. 358, no. 23, pp. 2482–2494, Jun. 2008, doi: 10.1056/NEJMra0706547.

9. F. Yao, L. He, and X. Sun, “Predictive factors of chemotherapy-induced nausea and vomiting in elderly patients with gynecological cancer undergoing paclitaxel and carboplatin therapy: A retrospective study,” *Oncol. Lett.*, vol. 29, no. 4, p. 167, Apr. 2025, doi: 10.3892/ol.2025.14913.

10. J. Arends *et al.*, “Cancer cachexia in adult patients: ESMO Clinical Practice Guidelines☆,” *ESMO Open*, vol. 6, no. 3, Jun. 2021, doi: 10.1016/j.esmoop.2021.100092.

11. F. Calapai *et al.*, “Pharmacological Aspects and Biological Effects of Cannabigerol and Its Synthetic Derivatives,” *Evid. Based. Complement. Alternat. Med.*, vol. 2022, 2022, doi: 10.1155/2022/3336516.

12. R. G. Pertwee, “The diverse CB 1 and CB 2 receptor pharmacology of three plant cannabinoids: Δ 9-tetrahydrocannabinol, cannabidiol and Δ 9-tetrahydrocannabivarin,” *Br. J. Pharmacol.*, vol. 153, no. 2, pp. 199–215, Jan. 2008, doi: 10.1038/sj.bjp.0707442.

13. K. C. R. Salum *et al.*, “The endocannabinoid system in cancer biology: a mini-review of mechanisms and therapeutic potential,” *Oncol. Rev.*, vol. 19, p. 1573797, Apr. 2025, doi: 10.3389/or.2025.1573797.

14. K. P. S. Goodpaster, “Cannabis, Weight, and Weight-Related Behaviors,” *Curr. Obes. Rep.*, vol. 14, no. 1, p. 40, Dec. 2025, doi: 10.1007/s13679-025-00633-z.

15. V. Razmovski-Naumovski, T. Luckett, I. Amgarth-Duff, and M. R. Agar, “Efficacy of medicinal cannabis for appetite-related symptoms in people with cancer: A systematic review,” *Palliat. Med.*, vol. 36, no. 6, pp. 912–927, Jun. 2022, doi: 10.1177/02692163221083437.

16. J. Wang, Y. Wang, M. Tong, H. Pan, and D. Li, “Medical Cannabinoids for Cancer Cachexia: A Systematic Review and Meta-Analysis,” *Biomed Res. Int.*, vol. 2019, no. 1, p. 2864384, Jan. 2019, doi: 10.1155/2019/2864384.

17. M. Doppen *et al.*, “Cannabis in Palliative Care: A Systematic Review of Current Evidence,” *J. Pain Symptom Manage.*, vol. 64, no. 5, pp. e260–e284, Nov. 2022, doi: 10.1016/j.jpainsymman.2022.06.002.

18. G. Bar-Sela, D. Zalman, V. Semenysty, and E. Ballan, “The Effects of Dosage-Controlled Cannabis Capsules on Cancer-Related Cachexia and Anorexia Syndrome in Advanced Cancer Patients: Pilot Study,” *Integr. Cancer Ther.*, vol. 18, 2019, doi: 10.1177/1534735419881498.

19. L. Simon, C. Baldwin, A. Z. Kalea, and A. Slee, “Cannabinoid interventions for improving cachexia outcomes in cancer: a systematic review and meta-analysis,” *J. Cachexia Sarcopenia Muscle*, vol. 13, no. 1, p. 23, Feb. 2021, doi: 10.1002/jcsm.12861.

20.S. Hammond, S. Erridge, N. Mangal, B. Pacchetti, and M. H. Sodergren, “The Effect of Cannabis-Based Medicine in the Treatment of Cachexia: A Systematic Review and Meta-Analysis,” *Cannabis Cannabinoid Res.*, vol. 6, no. 6, pp. 474–487, Dec. 2021, doi: 10.1089/can.2021.0048.

21. A. Jatoi *et al.*, “Dronabinol versus megestrol acetate versus combination therapy for cancer-associated anorexia: a North Central Cancer Treatment Group study,” *J. Clin. Oncol.*, vol. 20, no. 2, pp. 567–573, Jan. 2002, doi: 10.1200/jco.2002.20.2.567.

22. P. J. Hesketh *et al.*, “Proposal for classifying the acute emetogenicity of cancer chemotherapy,” *Journal of Clinical Oncology*, vol. 15, no. 1, pp. 103–109, 1997, doi: 10.1200/JCO.1997.15.1.103.

23. L. A. Smith, F. Azariah, V. T. Lavender, N. S. Stoner, and S. Bettiol, “Cannabinoids for nausea and vomiting in adults with cancer receiving chemotherapy,” *Cochrane Database Syst. Rev.*, vol. 2015, no. 11, p. CD009464, Nov. 2015, doi: 10.1002/14651858.CD009464.pub2.

24. P. Grimison *et al.*, “Oral THC:CBD cannabis extract for refractory chemotherapy-induced nausea and vomiting: a randomised, placebo-controlled, phase II crossover trial,” *Annals of Oncology*, vol. 31, no. 11, pp. 1553–1560, Nov. 2020, doi: 10.1016/j.annonc.2020.07.020.

25. A. Sukpiriyagul *et al.*, “Oral Tetrahydrocannabinol (THC):Cannabinoid (CBD) Cannabis Extract Adjuvant for Reducing Chemotherapy-Induced Nausea and Vomiting (CINV): A Randomized, Double-Blinded, Placebo-Controlled, Crossover Trial,” *Int. J. Womens Health*, vol. 15, pp. 1345–1352, 2023, doi: 10.2147/IJWH.S401938.

26. E. Meiri *et al.*, “Efficacy of dronabinol alone and in combination with ondansetron versus ondansetron alone for delayed chemotherapy-induced nausea and vomiting,” *Curr. Med. Res. Opin.*, vol. 23, no. 3, pp. 533–543, Mar. 2007, doi: 10.1185/030079907X167525

27. F. C. Machado Rocha, S. C. Stéfano, R. De Cássia Haiek, L. M. Q. Rosa Oliveira, and D. X. Da Silveira, “Therapeutic use of Cannabis sativa on chemotherapy-induced nausea and vomiting among cancer patients: systematic review and meta-analysis,” *Eur. J. Cancer Care (Engl).*, vol. 17, no. 5, pp. 431–443, Sep. 2008, doi: 10.1111/j.1365-2354.2008.00917.x.

28. K. V. Rao and A. Faso, “Chemotherapy-Induced Nausea and Vomiting: Optimizing Prevention and Management,” *Am. Health Drug Benefits*, vol. 5, no. 4, p. 232, Jul. 2012, Accessed: Mar. 09, 2026. [Online]. Available: https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC4046471/

NIEFARMAKOLOGICZNE METODY WSPOMAGAJĄCE LECZENIE BÓLU PRZEWLEKŁEGO I OSTREGO – PRZEGLĄD NARRACYJNY DOTYCZĄCY ZASTOSOWANIA WIRTUALNEJ RZECZYWISTOŚCI

Marcin Oporski[1], Aleksandra Opęchowska[1], Kamila Iłendo[1], Karolina Juchimowicz[1], Dominika Kubicka[1], Karolina Jaruga[2], Piotr Jakubow[2]

[1.] Studenckie Koło Naukowe Anestezjologii i Medycyny Paliatywnej, Uniwersytet Medyczny w Białymstoku

[2.] Klinika Anestezjologii i Intensywnej Terapii Dzieci i Młodzieży z Pododdziałem Pooperacyjnym i Leczenia Bólu, Uniwersytet Medyczny w Białymstoku, ul. Jerzego Waszyngtona 17, 15-274 Białystok

WYTKAZ SKRÓTÓW

VR – *Virtual Reality*, wirtualna rzeczywistość

cLBP – *Chronić Lower Back Pain*, przewlekły ból odcinka lędźwiowo-krzyżowego

VRBT – *Virtual Reality Based Therapy,* terapia oparta na wirtualnej rzeczywistości

WSTĘP

Zgodnie z aktualną definicją Międzynarodowego Towarzystwa Badania Bólu (*IASP*), ból to nieprzyjemne doznanie czuciowe i emocjonalne, związane z rzeczywistym lub potencjalnym uszkodzeniem tkanek [1]. Ze względu na ten silny komponent psychologiczny, subiektywne nasilenie i wpływ bólu na funkcjonowanie mogą się znacznie różnić, nawet u pacjentów z identycznymi urazami [2]. Obecnie fundamentem terapii przeciwbólowej pozostaje farmakoterapia. Niesie ona jednak za sobą szereg ograniczeń i działań niepożądanych, od powikłań żołądkowo-jelitowych przy stosowaniu niesteroidowych leków przeciwzapalnych (NLPZ), po rozwój tolerancji i uzależnienia przy stosowaniu leków opioidowych [3]. Co więcej, nadużywanie opioidowych leków przeciwbólowych, szczególnie w leczeniu bólu przewlekłego, może prowadzić do poważnych konsekwencji zdrowotnych i społecznych, co dobrze obrazuje sytuacja w Stanach Zjednoczonych [4]. W obliczu tych

wyzwań oraz konieczności minimalizacji farmakoterapii, współczesna medycyna coraz częściej poszukuje bezpiecznych, niefarmakologicznych metod wspomagających uśmierzanie bólu. Jedną z najbardziej obiecujących i dynamicznie rozwijających się technologii w tym zakresie jest rzeczywistość wirtualna (*VR, virtual reality*) [2].

Rzeczywistość wirtualna jest zaawansowanym narzędziem technologicznym, które dzięki wykorzystaniu pełnej immersji w generowanym komputerowo środowisku trójwymiarowym (3D) może być wykorzystywane w terapii bólu [5].

Niemniej jednak, mimo obiecujących wyników w terapii bólu ostrego – opierających się głównie na mechanizmie dystrakcji – terapia stanów przewlekłych takich jak dolegliwości bólowe kręgosłupa czy ból związany z chorobą nowotworową wykazuje znacznie niższą skuteczność kliniczną [6].

CEL PRACY

Celem niniejszej pracy przeglądowej jest analiza i ocena skuteczności VR jako niefarmakologicznej metody uśmierzania bólu, ze szczególnym uwzględnieniem porównania jej efektywności w leczeniu dolegliwości o charakterze ostrym oraz przewlekłym.

MATERIAŁ I METODY

W celu zebrania materiału badawczego do niniejszego przeglądu narracyjnego przeprowadzono przeszukiwanie międzynarodowych, recenzowanych baz danych piśmiennictwa medycznego. Głównymi źródłami pozyskiwania publikacji były bazy: PubMed, Google Scholar oraz Scopus. Proces selekcji literatury ograniczono głównie do prac opublikowanych w ciągu ostatnich 5 lat (2021–2026). Powołano się także na wybrane, starsze publikacje, które miały istotny wpływ na rozwój badanej teorii w tym obszarze.

Wyszukiwanie literatury oparto na następujących frazach kluczowych, z wykorzystaniem operatorów logicznych: *VR AND pain*, *VR AND procedural pain*, *VR AND pain AND children*, *Virtual reality AND pain AND burn*, *burn pain AND virtual reality AND adults* oraz *VR AND pain AND obstetrics*.

Z przeglądu wykluczono opisy przypadków, prace kazuistyczne, opinie i komentarze, a także badania prowadzone na modelach zwierzęcych oraz rozdziały zawarte w książkach.

CHARAKTERYSTYKA TECHNOLOGII VR W MEDYCYNIE

Do narzędzi wirtualnej rzeczywistości należą m.in. wyświetlacze nagłowne (HMD, head-mounted displays), słuchawki, systemy śledzenia ruchu oraz różnorodne urządzenia

umożliwiające interakcję ze środowiskiem wirtualnym. Pozwalają one generować multimodalne bodźce syntetyczne, takie jak obrazy, dźwięki, a niekiedy także bodźce dotykowe i węchowe, które maskują bodźce pochodzące ze świata realnego [7].

Skuteczność wirtualnej rzeczywistości opiera się o zjawiska immersji i poczucia obecności. Immersja to rzeczywisty poziom wierności sensorycznej na podstawie którego klasyfikuje się sprzęty do VR, natomiast poczucie obecności stanowi już indywidualną i zależną od kontekstu psychologiczną reakcję użytkownika [7].

Jak wykazali Theingi i wsp. [8] istnieje silna korelacja między stopniem immersji oraz wykreowanego poczucia obecności a skutecznością uśmierzania bólu. Według badaczy, im głębiej pacjent psychologicznie „zanurza się" w wygenerowanym środowisku (osiągając wysoki poziom *presence*), tym słabiej rejestruje sygnały bólowe płynące z własnego, fizycznego ciała. Zjawisko to stanowi fundament dla głównego mechanizmu działania VR w medycynie, jakim jest dystrakcja.

MECHANIZM DZIAŁANIA VR – ZJAWISKO DYSTRAKCJI

Głównym mechanizmem regulacji bólu z wykorzystaniem wirtualnej rzeczywistości jest zjawisko dystrakcji. W przeciwieństwie do tradycyjnych leków przeciwbólowych, które bezpośrednio zakłócają chemiczne szlaki przekazywania sygnałów bólowych do ośrodkowego układu nerwowego, VR wpływa na percepcję bólu poprzez modulację uwagi, koncentracji oraz stanu emocjonalnego pacjenta. Lęk związany z bólem zazwyczaj powoduje mimowolne skupienie uwagi na bodźcu nocyceptywnym, co subiektywnie potęguje dolegliwości bólowe. Wysoce immersyjne środowisko VR dostarcza pacjentowi alternatywnych bodźców, które skutecznie odwracają jego uwagę od źródła bólu. Z punktu widzenia neurobiologii, proces ten prowadzi do obniżenia aktywności (tzw. *down-regulation*) w zakresie przekazywania sygnałów bólowych, przy jednoczesnej wzmożonej stymulacji (*up-regulation*) szlaków nerwowych niezwiązanych z bólem, co ostatecznie prowadzi do zniesienia odczuwania dolegliwości bólowych [6].

SKUTECZNOŚĆ VR W ŁAGODZENIU BÓLU OSTREGO

Badania potwierdzają skuteczność VR w redukcji bólu proceduralnego i lęku w populacji pediatrycznej. W populacji osób dorosłych ta skuteczność jest mniejsza, co wynika z odmiennej wrażliwości poznawczej obu tych grup. Wykazano, że pacjenci pediatryczni są znacznie bardziej podatni na immersyjne działanie systemów wirtualnej rzeczywistości,

ponieważ mają naturalną trudność w wyraźnym oddzieleniu świata realnego od wykreowanej fantazji [6].

Dostępna literatura badawcza dotycząca wirtualnej rzeczywistości wskazuje jej użyteczność w następujących procedurach i stanach klinicznych:

- *Oparzenia i leczenie ran*

Leczenie oparzeń, oczyszczanie ran i codzienna zmiana opatrunków powodują poważny ból, fizyczny stres i psychiczne uszkodzenia u pacjenta z oparzeniami [9]. Jak wykazano VR znacząco zmniejsza ból, lęk oraz znacząco obniża tętno podczas opieki nad ranami oparzeniowymi u dzieci w wieku 7–12 lat [9]. Podobne mechanizmy z powodzeniem stosuje się również u dorosłych pacjentów z oparzeniami. Jak wykazano w prospektywnym badaniu z randomizacją obejmującym hospitalizowanych dorosłych z ranami oparzeniowymi, zastosowanie VR jako niefarmakologicznej terapii wspomagającej podczas bolesnej rehabilitacji i ćwiczeń ruchowych przynosi wysoce istotne korzyści. Mimo utrzymania u pacjentów standardowej, przedzabiegowej farmakoterapii przeciwbólowej, immersja w wirtualnym środowisku pozwoliła na dalsze, znaczące obniżenie wyników we wszystkich mierzonych wymiarach bólu – w tym redukcję odczuwania najgorszego bólu o 27% oraz zmniejszenie nieprzyjemności bólu o 31% [10].

- *Obwodowa kaniulacja dożylna*

Skuteczność wirtualnej rzeczywistości w tym obszarze potwierdza randomizowane badanie kliniczne obejmujące 149 pacjentów pediatrycznych poddawanych pobieraniu krwi. Wykazano w nim, że immersyjna interwencja VR znacząco obniża odczuwany ból i lęk w porównaniu do standardowej opieki [11]. Wnioski te podpiera kolejne badanie z randomizacją, przeprowadzone na grupie 107 pacjentów pediatrycznych poddawanych zakładaniu obwodowego cewnika dożylnego. Udowodniono w nim, że VR nie tylko zmniejsza subiektywny ból i lęk samego pacjenta w porównaniu do standardowej opieki (obejmującej m.in. kremy znieczulające), ale również znacząco obniża percepcję tego bólu w oczach obecnych przy zabiegu osób [12]. Natomiast w populacji osób dorosłych skuteczność VR podczas procedur z użyciem igły pozostaje niejednoznaczna. Wyniki randomizowanego badania kontrolowanego obejmującego pacjentów w wieku od 18 do 50 lat wykazały, że zastosowanie immersyjnej wirtualnej rzeczywistości podczas pobierania krwi nie obniżyło w sposób statystycznie istotny ani odczuwanego bólu, ani poziomu lęku w porównaniu do standardowych procedur.

- *Stomatologia dziecięca*

Niezwykle istotną dziedziną, która wykorzystuje VR jest stomatologia dziecięca. Zdecydowana większość badań potwierdza skuteczność wirtualnej rzeczywistości w redukcji bólu i stresu podczas krótkich wizyt dentystycznych, co znajduje obiektywne przełożenie w parametrach fizjologicznych, należy jednak zauważyć, że skuteczność metody zależy od procedury. W przypadku wyjątkowo bolesnych procedur - takich jak blokada nerwu zębodołowego dolnego czy niektóre iniekcje w znieczuleniu nasiękowym - skuteczność gogli VR bywa porównywalna z tradycyjnymi metodami odwracania uwagi (np. tabletami) [13].

- *Inne zastosowania w bólu ostrym*

Warto podkreślić, że skuteczność wirtualnej rzeczywistości nie ogranicza się wyłącznie do wyżej wymienionych obszarów. Wysoce immersyjna dystrakcja znajduje udokumentowane zastosowanie między innymi w uśmierzaniu bólu pooperacyjnego, najnowsze dane dotyczące pacjentów po całkowitej alloplastyce stawu kolanowego – jednoznacznie wskazują, że rehabilitacja wspomagana wirtualną rzeczywistością skutecznie obniża natężenie bólu pooperacyjnego w skali wizualno-analogowej (*VAS*, *visual-analog scale*) [14]. Ponadto, technologia ta zyskuje na znaczeniu w medycynie ratunkowej, gdzie stosowana jest u osób poddawanych drobnym zabiegom medycznym oraz u osób z ostrym bólem niezwiązanym z zabiegami medycznymi (np. ból pourazowy) [15]. Obiecujące wyniki płyną również z badań nad zastosowaniem VR w położnictwie. Jak wykazano w otwartym badaniu z randomizacją, krótkotrwała immersja u kobiet rodzących skutkowała statystycznie istotną redukcją odczuwanego bólu w porównaniu do grupy kontrolnej [16].Tak szerokie spektrum zastosowań potwierdza, że odpowiednio dobrana interwencja VR stanowi uniwersalne narzędzie wspomagające w nowoczesnym leczeniu bólu ostrego.

ZASTOSOWANIE I OGRANICZENIA TECHNOLOGII W TERAPII BÓLU PRZEWLEKŁEGO

Zastosowanie wirtualnej rzeczywistości w leczeniu bólu przewlekłego wymaga zupełnie odmiennego podejścia terapeutycznego niż w przypadku analgezji proceduralnej. O ile w bólu ostrym kluczowym mechanizmem jest dystrakcja, o tyle w zespołach bólu przewlekłego dochodzi do zjawiska sensytyzacji ośrodkowej i przebudowy układu nerwowego. Z tego względu krótkotrwałe odwrócenie uwagi (dystrakcja zstępująca, ang. *top down modulation*) za pomocą gogli jest niewystarczające do trwałego opanowania przewlekłych dolegliwości bólowych. Jak wskazują współczesne badania, nowoczesne systemy VR w bólu

przewlekłym służą głównie neuromodulacji i stanowią zaawansowany nośnik wirtualnej terapii poznawczo-behawioralnej (CBT, *Cognitive Behavioral Therapy*), znanej pod pojęciem wirtualnej terapii ekspozycyjnej (VR-GET*, Virtual Reality Graded Exposure Therapy*) [17].

- *Przewlekły ból odcinka lędźwiowo-krzyżowego kręgosłupa*

Najlepiej zbadanym obszarem zastosowania tej technologii jest przewlekły ból odcinka lędźwiowo-krzyżowego kręgosłupa (cLBP, *chronic lower back pain*). Koronnym dowodem na skuteczność tego podejścia są systemy zatwierdzane przez agencje medyczne (np. *RelieVRx*). Jak wynika z podwójnie zaślepionych, randomizowanych badań kontrolowanych z użyciem technologii placebo (tzw. *ShamVR*), 8-tygodniowy, realizowany samodzielnie w warunkach domowych program przynosi wysoce istotne korzyści. Immersyjne środowisko, poprzez wizualny biofeedback, ułatwia pacjentom przyswojenie psychoedukacji, prawidłowego oddychania przeponowego oraz treningu uważności (mindfulness), co w efekcie pozwala na klinicznie istotną redukcję bólu na poziomie minimum 30%. Co niezwykle istotne z perspektywy leczenia przewlekłego, udowodniono, że statystycznie wyższa skuteczność prawdziwego VR w stosunku do grupy kontrolnej utrzymuje się wyjątkowo długo – wykazując trwałość efektu analgetycznego nawet do 24 miesięcy po zakończeniu terapii [18].

- *Ból fantomowy (*PLP*, phantom limb pain)*

Ból fantomowy – definiowany jako odczuwanie dolegliwości bólowych i dyskomfortu w obrębie utraconej kończyny – jest powszechnym powikłaniem po zabiegach amputacji kończyn. Do tej pory w jego leczeniu stosowano różnorodne interwencje, w tym klasyczną terapię lustrzaną. Zastosowanie wirtualnej (VR) i rozszerzonej (AR, *augmented reality*) rzeczywistości stanowi technologiczną ewolucję tego podejścia, oferując pacjentom głębsze doświadczenie immersyjne [19]. Niemniej, w obiektywnej ocenie literatury należy wskazać na istotne ograniczenia tej metody. Jak wykazują przeglądy badań, na 13 prac oceniających systemy w pełni immersyjne, redukcję bólu istotną statystycznie odnotowano jedynie w 8 z nich. Oznacza to, że w blisko 40% analizowanych przypadków interwencja nie przyniosła znaczącego efektu analgetycznego [20]. Jak wskazują badacze, dostarczanie samej iluzji wizualnej – bez jednoczesnego sprzężenia z fizycznym czuciem– nie jest tak skuteczne jak po dodaniu bodźców dotykowych [21]. Ponadto, obiektywną barierą technologiczną pozostaje choroba symulatorowa (ang. *cybersickness*). Stanowi ona powszechne zjawisko w środowisku w pełni immersyjnym i nierzadko zmusza pacjentów do przedwczesnego przerwania interwencji, uniemożliwiając osiągnięcie odpowiedniej dawki terapeutyczne [22].

- *Fibromialgia (*FMS*, fibromyalgia syndrome)*

Wirtualna rzeczywistość znajduje także zastosowanie w fibromialgii, chorobie charakteryzującej się przewlekłym, rozległym bólem, problemami ze snem (w tym snem nieprzynoszącym odpoczynku), wyczerpaniem fizycznym i trudnościami poznawczymi [23], [24]. VRBT (*virtual reality based therapy*) w połączeniu z CTBTE *(conventional therapy-based therapeutic exercise)* wykazało duży efekt w zakresie zmniejszania skutków FMS i zmęczenia oraz podnoszenia jakości życia (QoL, *quality of life*) u badanych[24]. Konieczne jest przy tym obiektywne spojrzenie na efektywność tej formy terapii, ponieważ jej powodzenie ma charakter wybitnie jednostkowy i bazuje na złożonym zjawisku wirtualnego ucieleśnienia (ang. *embodiment*). Mimo że pacjentki z fibromialgią wykazują podatność na wirtualne iluzje cielesne, głębokość tego doświadczenia jest bezpośrednio modyfikowana przez ich indywidualny stan afektywny i ewentualne poznawcze zniekształcenia obrazu własnego ciała. Ta wyraźna zmienność osobnicza bezpośrednio przekłada się na skuteczność interwencji tą metodą [25].

WNIOSKI

1. Wirtualna rzeczywistość (VR) stanowi wartościową, niefarmakologiczną alternatywę w kontroli bólu, przy czym charakterystyka jej działania jest ściśle powiązana z rodzajem nocycepcji oraz czasem trwania dolegliwości.
2. W przypadku bólu ostrego oraz procedur inwazyjnych, skuteczność systemów immersyjnych opiera się na zjawisku dystrakcji poznawczej, która ogranicza zdolność mózgu do pełnego przetwarzania sygnałów bólowych poprzez angażowanie uwagi pacjenta w środowisku wirtualnym.
3. Wykazano, że wiek pacjenta istotnie modyfikuje odpowiedź na terapię VR; dzieci wykazują silniejszą reakcję analgetyczną dzięki wyższej podatności na zjawisko immersji i łatwiejszej adaptacji do wirtualnej przestrzeni.
4. W obszarze bólu przewlekłego (np. cLBP) technologia VR wykracza poza samą dystrakcję, oferując efekty neuromodulacyjne i behawioralne. Pozwala to na redukcję natężenia bólu o co najmniej 30% i zapewnia długofalową poprawę, której efekty są mierzalne nawet po dwóch latach od zakończenia leczenia.
5. Efektywność interwencji w bólach fantomowych jest bezpośrednio skorelowana z jakością symulacji – systemy dostarczające spójne bodźce wizualno-dotykowe przewyższają skutecznością metody oparte wyłącznie na wizualizacji.

6. W leczeniu fibromialgii VRBT sprzyja poprawie parametrów życiowych i redukcji objawów towarzyszących, jednak ostateczny rezultat jest determinowany przez indywidualne uwarunkowania psychologiczne i stopień integracji pacjenta z wirtualnym ciałem (ang. *embodiment*).
7. Główne przeszkody w powszechnym wdrażaniu metod immersyjnych obejmują występowanie choroby symulatorowej (ang. *cybersickness*), brak pełnego konsensusu co do optymalnych protokołów oraz konieczność personalizacji terapii ze względu na różnorodność reakcji osobniczych.

PIŚMIENNICTWO

1.S. N. Raja *et al.*, "The revised International Association for the Study of Pain definition of pain: concepts, challenges, and compromises," *Pain*, vol. 161, no. 9, pp. 1976–1982, Sep. 2020, doi: 10.1097/j.pain.0000000000001939.

2.T. Rooney *et al.*, "A synthesis of meta-analyses of immersive virtual reality interventions in pain," *Clin. Psychol. Rev.*, vol. 117, Apr. 2025, doi: 10.1016/j.cpr.2025.102566.

3.R. Labianca, P. Sarzi-Puttini, S. M. Zuccaro, P. Cherubino, R. Vellucci, and D. Fornasari, "Adverse Effects Associated with Non-opioid and Opioid Treatment in Patients with Chronic Pain," *Clinical Drug Investigation 2012 32:1*, vol. 32, no. 1, pp. 53–63, Feb. 2013, doi: 10.2165/11630080-000000000-00000.

4.N. Vadivelu, A. M. Kai, V. Kodumudi, J. Sramcik, and A. D. Kaye, "The Opioid Crisis: a Comprehensive Overview," *Curr. Pain Headache Rep.*, vol. 22, no. 3, pp. 16-, Mar. 2018, doi: 10.1007/s11916-018-0670-z.

5.M. Matamala-Gomez, T. Donegan, and J. Świdrak, "VR for Pain Relief," *Curr. Top. Behav. Neurosci.*, vol. 65, pp. 309–336, 2023, doi: 10.1007/7854_2022_402.

6. Q. Huang, J. Lin, R. Han, C. Peng, and A. Huang, "Using Virtual Reality Exposure Therapy in Pain Management: A Systematic Review and Meta-Analysis of Randomized Controlled Trials," *Value in Health*, vol. 25, no. 2, pp. 288–301, Feb. 2022, doi: 10.1016/j.jval.2021.04.1285.

7. P. Indovina, D. Barone, L. Gallo, A. Chirico, G. De Pietro, and A. Giordano, "Virtual Reality as a Distraction Intervention to Relieve Pain and Distress during Medical Procedures," *Clinical Journal of Pain*, vol. 34, no. 9, pp. 858–877, Sep. 2018, doi: 10.1097/AJP.0000000000000599.

8. S. Theingi, I. Leopold, T. Ola, G. S. Cohen, and H. S. Maresky, “Virtual Reality as a Non-Pharmacological Adjunct to Reduce the Use of Analgesics in Hospitals,” *Journal of Cognitive Enhancement*, vol. 6, no. 1, p. 108, Mar. 2021, doi: 10.1007/s41465-021-00212-9.

9. M. Kaya and Z. Karaman Özlü, “The effect of virtual reality on pain, anxiety, and fear during burn dressing in children: A randomized controlled study,” *Burns*, vol. 49, no. 4, pp. 788–796, Jun. 2023, doi: 10.1016/j.burns.2022.06.001.

10. G. J. Carrougher *et al.*, “The Effect of Virtual Reality on Pain and Range of Motion in Adults With Burn Injuries,” *Journal of Burn Care & Research*, vol. 30, no. 5, pp. 785–791, Sep. 2009, doi: 10.1097/BCR.0b013e3181b485d3.

11. C. L. Wong and K. C. Choi, “Effects of an Immersive Virtual Reality Intervention on Pain and Anxiety Among Pediatric Patients Undergoing Venipuncture: A Randomized Clinical Trial,” *JAMA Netw. Open*, vol. 6, no. 2, p. E230001, Feb. 2023, doi: 10.1001/jamanetworkopen.2023.0001.

12. J. I. Gold, M. Soohoo, A. M. Laikin, A. S. Lane, and M. J. Klein, “Effect of an Immersive Virtual Reality Intervention on Pain and Anxiety Associated With Peripheral Intravenous Catheter Placement in the Pediatric Setting: A Randomized Clinical Trial,” *JAMA Netw. Open*, vol. 4, no. 8, pp. e2122569–e2122569, Aug. 2021, doi: 10.1001/jamanetworkopen.2021.22569.

13. D. X. de Barros Padilha, N. J. Veiga, A. C. V. Mello-Moura, and P. Nunes Correia, “Virtual reality and behaviour management in paediatric dentistry: a systematic review,” *BMC Oral Health*, vol. 23, no. 1, Dec. 2023, doi: 10.1186/s12903-023-03595-7.

14. H. W. Liu, “Virtual Reality-Assisted Rehabilitation for Patients Undergoing Total Knee Arthroplasty: A Systematic Review and Meta-analysis,” *Am. J. Phys. Med. Rehabil.*, vol. 104, no. 11, pp. 959–966, Nov. 2025, doi: 10.1097/PHM.0000000000002747.

15. H. A. Zaki *et al.*, “The impact of virtual reality (VR) on pain management in the emergency department: a systematic review and meta-analysis,” *BMC Emerg. Med.*, vol. 25, no. 1, Dec. 2025, doi: 10.1186/s12873-025-01285-x.

16. M. S. Wong, B. M. R. Spiegel, and K. D. Gregory, “Virtual Reality Reduces Pain in Laboring Women: A Randomized Controlled Trial,” *Am. J. Perinatol.*, vol. 38, no. S 01, pp. E167–E172, Aug. 2021, doi: 10.1055/s-0040-1708851.

17. C. Tack, “Virtual reality and chronic low back pain,” *Disabil. Rehabil. Assist. Technol.*, vol. 16, no. 6, pp. 637–645, 2021, doi: 10.1080/17483107.2019.1688399.

18. T. Maddox *et al.*, “In-Home Virtual Reality Program for Chronic Lower Back Pain: A Randomized Sham-Controlled Effectiveness Trial in a Clinically Severe and Diverse Sample,” *Mayo Clinic Proceedings: Digital Health*, vol. 1, no. 4, pp. 563–573, Dec. 2023, doi: 10.1016/j.mcpdig.2023.09.003.

19. J. Dunn, E. Yeo, P. Moghaddampour, B. Chau, and S. Humbert, “Virtual and augmented reality in the treatment of phantom limb pain: A literature review,” *NeuroRehabilitation*, vol. 40, no. 4, pp. 595–601, 2017, doi: 10.3233/NRE-171447.

20. A. Y. Vassantachart, E. Yeo, and B. Chau, “Virtual and Augmented Reality-based Treatments for Phantom Limb Pain: A Systematic Review,” *Innov. Clin. Neurosci.*, vol. 19, no. 10–12, p. 48, Oct. 2022, Accessed: Mar. 10, 2026. [Online]. Available: https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC9776775/

21. K. Hali *et al.*, “Use of virtual reality for the management of phantom limb pain: a systematic review,” *Disabil. Rehabil.*, vol. 46, no. 4, pp. 629–636, 2024, doi: 10.1080/09638288.2023.2172222.

22. D. Saredakis, A. Szpak, B. Birckhead, H. A. D. Keage, A. Rizzo, and T. Loetscher, “Factors Associated With Virtual Reality Sickness in Head-Mounted Displays: A Systematic Review and Meta-Analysis,” *Front. Hum. Neurosci.*, vol. 14, 2020, doi: 10.3389/fnhum.2020.00096.

23. W. Häuser *et al.*, “Fibromyalgia,” *Nature Reviews Disease Primers 2015 1:1*, vol. 1, no. 1, pp. 15022-, Aug. 2015, doi: 10.1038/nrdp.2015.22.

24. I. Cortés-Pérez, N. Zagalaz-Anula, M. D. R. Ibancos-Losada, F. A. Nieto-Escámez, E. Obrero-Gaitán, and M. C. Osuna-Pérez, “Virtual Reality-Based Therapy Reduces the Disabling Impact of Fibromyalgia Syndrome in Women: Systematic Review with Meta-Analysis of Randomized Controlled Trials,” *J. Pers. Med.*, vol. 11, no. 11, Nov. 2021, doi: 10.3390/jpm11111167.

25. J. Świdrak, A. Arias, E. R. de la Calle, A. Collado Cruz, and M. V. Sanchez-Vives, “Virtual embodiment in fibromyalgia,” *Sci. Rep.*, vol. 13, no. 1, Dec. 2023, doi: 10.1038/s41598-023-36861-3.

SIARCZAN MAGNEZU I JEGO ROLA JAKO ADIUWANT W MODULACJI BÓLU

Natalia Pakosz[1], Kamila Iłendo[1], Karolina Juchimowicz[1], Agnieszka Goleniewska[1], Agata Pasternak[1], Marcin Tałałaj[1]

1. Studenckie Koło Naukowe Anestezjologii i Medycyny Paliatywnej, Uniwersytet Medyczny w Białymstoku
2. Klinika Anestezjologii i Intensywnej Terapii z Blokiem Operacyjnym, Uniwersytecki Szpital Kliniczny w Białymstoku

WYKAZ SKRÓTÓW:

TKA – całkowita alloplastyka stawu kolanowego

POCHP – przewlekła obturacyjna choroba płuc

NMDA - N-metylo-D-aspraraginian

WSTĘP

Siarczan magnezu (MgSO4) to substancja szeroko stosowana w wielu dziedzinach medycyny. W położnictwie jest stosowany w stanach przedrzucawkowych i rzucawce. Na oddziałach neurologicznych znajduje zastosowanie w leczeniu stanów padaczkowych wywołanych niedoborem magnezu. Dzięki swoim właściwościom rozszerzającym oskrzela MgSO4 jest z powodzeniem stosowany w leczeniu zaostrzenia astmy oskrzelowej i POCHP. W kardiologii lek ten jest również stosowany do leczenia niektórych arytmii. Dodatkowo siarczan magnezu znajduje zastosowanie jako adiuwant w znieczuleniu pacjentów do zabiegów z uwagi na swoje właściwości rozluźniające mięśnie. W anestezjologii jest on szczególnie ceniony, ponieważ zmniejsza zapotrzebowanie na leki takie jak - propofol czy rokuronium. Ważnym aspektem jest dodatkowo fakt, że może on wspomagać leczenie bólu. [1]

Mechanizm działania MgSO4 wynika z anatgonizmu receptorów N-metylo-D-aspraraginianu (NMDA) znajdącego się w neuronach rdzenia kręgowego. Prowadzi to do zniesienia sensytyzacji ośrodkowej i obwodowej. Dodatkowo działanie MgSO4 opiera się na hamowaniu napływu jonów wapnia do komórek poprzez kanały bramkowane napięciem. Efektem tego jest mniejsza pobudliwość neuronów. Wynikiem działania tych mechanizmów jest zmniejszenie odczuwania bólu oraz wydłużenie czasu działania środków blokujących przewodnictwo nerwowo-mięśniowe. Stosowanie MgSO4 zgodnie z zalecanym dawkowaniem

jest z reguły bezpieczne. Jednak może on powodować działania niepożądane jak: niedociśnienie, blokadę nerwowo-mięśniową, hipermagnezemię, ból podczas podania dożylnego oraz depresję oddechową. [2]

W bazach danych dostępnych jest wiele artykułów opisujących wpływ siarczanu magnezu jako adiuwantu w wielu dziedzinach medycyny. Przeprowadzono liczne badania, które opisują jego korzystny wpływ w leczeniu bólu po różnorodnych zabiegach operacyjnych. Obecnie uważa się, że jego rola jest ważna w redukcji zapotrzebowania na silne opioidy oraz tym samym ograniczenia skutków ubocznych ich stosowania. Przekłada się to na skrócenie hospitalizacji, skuteczniejszą i szybszą rehabilitację, poprawę komfortu pacjentów. [3]

CEL PRACY

Celem pracy jest analiza piśmiennictwa dotyczącego wpływu siarczanu magnezu na zmniejszenie bólu u pacjentów poddanych różnym zabiegom operacyjnym.

MATERIAŁY I METODY

Niniejsza praca opiera się na przeglądzie literatury i jej analizie. Podstawę do analizy stanowiły ogólnodostępne artykuły pozyskane z baz danych takich jak PubMed lub Mendeley. Wybierając artykuły do niniejszej pracy kierowano się kombinacjami fraz takich jak: siarczan magnezu i ból, siarczan magnezu jako adiuwant, siarczan magnezu i modulacja bólu. Na podstawie wymienionych fraz wyszukano 162 artykuły powiązane z tematem „siarczan magnezu i ból", 63 prace na temat „siarczan magnezu jako adiuwant" oraz 4 artykuły pod hasłem „siarczan magnezu i modulacja bólu". Podczas gromadzenia bibliografii kierowano się analizą ogólnodostępnych, pełnotekstowych artykułów. Zakres poszukiwań zawężono do prac z lat 2021-2026, tak by skupić się na możliwie najnowszych badaniach. Ostatecznie do analizy wybrano 20 artykułów, które pozwolą kompleksowo przedstawić rolę siarczanu magnezu jako adiuwantu oraz jego wpływ na modyfikację bólu.

DYSKUSJA

OPERACJE Z ZAKRESU GINEKOLOGII

Obecnie obserwuje się rosnący odsetek porodów przez cesarskie cięcie. Jest to zabieg chirurgiczny obarczony różnymi powikłaniami takimi jak krwotok lub infekcje. Operacja ta wiąże się również z bólem pooperacyjnym, który może skutkować stresem pourazowym. Z tego powodu naukowcy nieustannie szukają nowych metod łagodzenia bólu u pacjentek po cesarskim cięciu. Grupa badaczy przeprowadziła metaanalizę, w której kobietom

poddawanym cesarskiemu cięciu podawano dodatkowo MgSO4 podczas znieczulenia. Następnie oceniano poziom bólu za pomocą skali VAS w przedziale 0-10 w czasie pierwszych 24h po operacji. Monitorowano również czas podania pierwszej dawki leku przeciwbólowego oraz całkowitą ilość zużytych leków przeciwbólowych w ciągu doby. W wyniku przeprowadzonych badań stwierdzono, że dodatkowe podanie siarczanu magnezu istotnie zmniejsza ból pooperacyjny u kobiet poddawanych cesarskiemu cięciu. [4]

Na oddziałach ginekologicznych przeprowadza się również często minimalnie inwazyjne procedury endoskopowe. Przykładem takiej procedury może być histeroskopia. Pomimo określenia „minimalnie inwazyjna procedura" nie należy zapominać, że tego typu zabiegi mogą powodować ból i dyskomfort pacjentek. Obsługa narzędzi, wytworzenie dylatacji jamy macicy oraz ekstrakcja tkanki wewnątrzmacicznej wymagają podania środków przeciwbólowych. W Indiach przeprowadzono badanie w latach 2021-2022, w którym grupę badanych stanowiły kobiety w wieku pomiędzy 18 a 55 lat poddawane histeroskopii. Pacjentki zostały losowo przydzielone do dwóch grup. Jedna z nich otrzymywała MgSO4 (grupa A) druga zaś placebo (grupa B) jako adiuwanty dla fentanylu. Badanie miało na celu określenie, czy MgSO4 zmniejsza śródoperacyjne zapotrzebowanie na opioidy. Po przeanalizowaniu wyników okazało się, że grupa A miała lepszą kontrolę bólu pooperacyjnego, a co za tym idzie liczba pacjentek, która potrzebowała analgezji ratunkowej, była mniejsza. Kobiety w tej grupie doświadczały minimalnego lub niewielkiego bólu podczas rekonwalescencji. Zaobserwowano znacznie niższe dawki fentanylu, co sugeruje skuteczniejszą analgezję śródoperacyjną. Przeprowadzone badanie sugeruje, że MgSO4 w połączeniu z fentanylem jest skutecznym połączeniem przeciwbólowym. Ponadto oferuje płynne odzyskanie świadomości oraz stabilne wartości hemodynamiczne. [5]

W 2024 roku ukazało się badanie przeprowadzone przez D. Goswami i in. Jego celem była ocena skuteczności MgSO4 jako adiuwantu dodanego do ropiwakainy. Połączenie leków podawano w sposób ciągły w ranę pooperacyjną po całkowitej histerektomii. W badaniach wzięło udział pięćdziesięciu dwóch pacjentów, którzy zostali losowo podzieleni na dwie grupy. Jedna z nich otrzymywała 0,25% ropiwakainę a druga 0,25% ropiwakainę z 5% MgSO4 w miejscu nacięcia przez okres 48h po zabiegu. Dodatkowo monitorowano całkowite zużycie morfiny. W wyniku przeprowadzonych badań nie zaobserwowano dodatkowych korzyści wynikających z zastosowania MgSO4 jako adiuwantu do ropiwakainy. [6, 7]

ZABIEGI Z UŻYCIEM ANESTEZJI REGIONALNEJ

Anestezja regionalna jest kluczowym elementem analgezji multimodalnej. Jej celem jest optymalizacja kontroli bólu przy jednoczesnym ograniczeniu ogólnoustrojowych działań niepożądanych. Ma ona wiele zalet takich jak: mniejszy wpływ na ciśnienie tętnicze i układ krążenia, skrócenie czasu rekonwalescencji oraz stanowi ona ważną profilaktykę bólu przetrwałego. Metaanaliza W. B. Saravia i in. opierała się na ocenie 10 badań, w których grupę badaną stanowiło 734 pacjentów. Zabiegi obejmowały procedury ortopedyczne w zakresie kończyny górnej, gdzie stosowano blokadę nadobojczykową. Do blokady stosowano środki znieczulające z siarczanem magnezu oraz bez niego. Według wyników wszyscy pacjenci uzyskali blokadę czuciową i motoryczną. Jednak osoby, które otrzymały MgSO4, prezentowały znacznie dłuższy czas blokady sensorycznej niż osoby z grupy kontrolnej. Średni czas wynosił 180,84 minuty. Zaobserwowano również lepszą jakość bloku motorycznego, który wynosił 151,26 minuty. Zużycie leków przeciwbólowych w ciągu pierwszych 24h po operacji było niższe w grupie, która otrzymała MgSO4. Podsumowując, wyniki wykazały, że siarczan magnezu znacząco wydłużył czas trwania blokad sensorycznych i motorycznych. Jak również przedłuża on działanie przeciwbólowe i znieczulające. Badacze przypisują ten efekt zdolności MgSO4 do modulacji bodźców nocyceptywnych i blokowaniu neuronów. Według analizy podając 250 mg adiuwantu możemy uzyskać największy średni efekt w porównaniu do dawek 150 mg i 200 mg w przedłużeniu bloku czuciowego. Niestety dawka ta nie przekłada się to na blok ruchowy. Badacze zaznaczają jednak fakt, że podczas badań obserwowano duża niejednorodność grup pacjentów. [8]

Prospektywne randomizowane badanie przeprowadzone w 2024 roku analizowało 50 pacjentów poddawanych operacji stabilizacji złamań w obrębie kończyny górnej. W badaniu tym oceniano skuteczność przeciwbólową okołoneuronalnego i dożylnego siarczanu magnezu jako adiuwantu do ropiwakainy. Badani znieczulani byli do zabiegu poprzez nadobojczykową blokadę splotu ramiennego. Ponadto analizowano czas trwania i początek blokady sensomotorycznej. Analiza wyników wykazała, że blokada sensoryczna i ruchowa była wydłużona w grupie okołoneuronalnego podawania MgSO4. Również całkowite zapotrzebowanie pooperacyjne na leki przeciwbólowe było niższe w tej grupie. W wyniku przeprowadzonych badań autorzy rekomendują powszechne stosowanie siarczanu magnezu jako adiuwantu do miejscowych środków znieczulających podczas anestezji regionalnej splotu ramiennego. [9]

M. Günes i in. Przeprowadzili badanie, które w przeciwieństwie do powyżej opisywanych artykułów opowiada się za deksametazonem jako lepszym adiuwantem niż

siarczan magnezu przy znieczulaniu splotu ramiennego. Naukowcy badali skuteczność dwóch wymienionych adiuwantów w połączeniu z bupiwakainą. Głównym celem badania była zmienność bloku w zależności od zastosowanej dawki. Przeanalizowali oni 90 pacjentów pod kątem czasu trwania blokady sensorycznej, czasu wystąpienia blokady ruchowej i czuciowej oraz zapotrzebowania na opioidy w okresie pooperacyjnym. Jako główne odkrycie badacze opisują fakt, że przy deksametazonie zaobserwowano dłuższy czas trwania bloku ruchowego, czuciowego i analgezji w porównaniu do MgSO4. [10]

OPERACJE Z ZAKRESU ORTOPEDII

Ortopedia jest kolejną dziedziną medycyny, która skutecznie rozwija coraz mniej inwazyjne metody operacji. Całkowita alloplastyka stawu kolanowego jest procedurą operacyjną, której wykonanie z roku na rok znacznie wzrasta. Rośnie częstość występowania zmian pourazowych, problemów z więzadłami oraz kośćmi w związku z nasileniem otyłości oraz wieku osób operowanych. Powoduje to znaczne zwiększenie złożoności zabiegu, a to przekłada się na kolejne wyzwania dotyczące modulacji bólu u takich pacjentów. [11]

Z uwagi na niespójność wyników badań z zakresu skuteczności siarczanu magnezu, w 2024 roku przeprowadzono badanie systematyczne i metaanalizę, które obrało za cel ocenę wpływu MgSO4 jako leku dodanego do rutynowo stosowanych leków w analgezji pooperacyjnej w całkowitej alloplastyce stawu kolanowego (TKA). Badaniem objęto 432 pacjentów, którzy stanowili bazę do skrupulatnych randomizowanych badań kontrolnych. W wyniku metaanalizy stwierdzono, że MgSO4 wykazuje znaczącą poprawę wyników leczenia bólu i redukcji całkowitego zużycia opioidów. Ważnym podkreślenia jest fakt, że mobilność pacjentów w pierwszym dniu po operacji była znacząco większa w grupie z dodatkiem MgSO4. Ponadto badania wykazały potencjał do zwiększenia i przedłużenia skutków działania ropiwakainy. Naukowcy podkreślają niestety obecność ograniczeń badania pod postacią niskiej liczby pacjentów. [12]

W niniejszej pracy wspomniano już o korzystnym addycyjnym działaniu fentanylu i siarczanu magnezu. W ortopedii znieczulenie zewnątrzoponowe jest uznaną metodą analgezji pooperacyjnej. W kolejne badaniu postanowiono porównać. Badanie wykazało, że osiągnięcie znieczulenia przy użyciu MgSO4 było najszybsze i wynosiło 5,6 min. Badacze odnoszą się do pracy Osamy i in., którzy również badali wpływ MgSO4 i uzyskali podobne wyniki. [13] Natomiast łączny czas znieczulenia zewnątrzoponowego wynosił 27 min. Badacze zgodnie

podsumowali efekty swojej pracy wnioskując, że siarczan magnezu jest lepszy jako adiuwant w analgezji zewnątrzoponowej w porównaniu z fentanylem. [14]

OPERACJE Z ZAKRESU NEUROCHIRURGII

Przewlekły ból kręgosłupa po operacjach neurochirurgicznych jest zaburzeniem charakteryzującym się wieloczynnikową etiologią. Według statystyk dotyka on nawet 40% pacjentów. [15] Ból skutecznie opóźnia mobilizację pacjentów po tego typu operacjach. Efektywne leczenie bólu ma ogromne znacznie przy zapobieganiu powikłaniom. Z tego powodu siarczan magnezu poprzez swoje właściwości modulujące neuroprzekaźników oraz wpływ na autonomiczny układ nerwowy stał się obiektem szczegółowych badań u pacjentów po zabiegach neurochirurgicznych w obrębie kręgosłupa. Jin Z. i in. Przebadali bezpieczeństwo i skuteczność siarczanu magnezu w porównaniu do standardowych metod terapi bólu. Pacjentów podzielono na dwie grupy. Jedna z nich otrzymywała siarczan magnezu w różnych dawkach i skojarzeniu z innymi lekami. Druga zaś otrzymywała placebo lub alternatywne leczenie. Standardowo skupiano się na natężeniu bólu i zużyciu opioidów. Łącznie badaniem objęto grupę 641 pacjentów. Wyniki wskazały, że użycie MgSO4 obniżyło natężenie bólu w trakcie pierwszych 24h po operacji jak również obniżyło zastosowanie opioidów. Dodatkowo zaobserwowano zmniejszenie zużycia środków zwiotczających mięśnie. [16]

Inne badanie z 2024 roku opisuje efekt okołooperacyjnego podania MgSO4 na ból pooperacyjny po zabiegach w okolicy lędźwiowej. Grupą badaną było sześćdziesiąt osób, którym po intubacji podawano MgSO4 w infuzji w dawce 10mg/kg/h. Analogicznie do poprzedniego badania wykazano zmniejszone zapotrzebowanie na opoioidy. W tym badaniu, autorzy również opowiadają się za pozytywnym wpływem siarczanu magnezu. Podkreślają, że zmniejsza on pobudzenie we wczesnym okresie pooperacyjnym, redukuje ból oraz zużycie leków przeciwbólowych z grupy opioidów. [17]

W kolejnej analizowanej pracy autorzy podkreślają, że operacja kręgosłupa jest bolesna pomimo nowych technik oraz użycia opioidów zarówno w trakcie trwania operacji jak i po niej. Według S. HKim i in. Siarczan magnezu umożliwia miorelaksację i unieruchomienie pacjenta podczas operacji bez konieczności podawania dodatkowych leków zwiotczających mięśnie. Opierając znieczulenie dożylne na siarczanie magnezu w połączeniu z rutynowo stosowanymi lekami przeciwbólowymi. Dodatkowo ta technika zmniejsza nasilenie bólu i zapotrzebowanie na opioidy. [18]

Ból w wyniku operacji z zakresu chirurgii klatki piersiowej może powodować niepokój psychiczny oraz co jest niezwykle istotne upośledzić czynność płuc. Efektywne leczenie bólu w okresie około- i pooperacyjnym jest niezwykle istotne w prewencji dalszych powikłań. W badaniu oceniającym korzyści ze stosowania kombinacji siarczanu magnezu z pregabaliną jednoznacznie wskazuje się na skuteczność tej kombinacji leków w zmniejszaniu bólu po zabiegach torakotomii. Badacze ponownie podkreślają zmniejszenie ilości zastosowanych opioidów w okresie pooperacyjnym. [19]

W Pakistanie objęto badaniem około 200 osób po operacji laparoskopwej cholecystektomii. Również w tej dziedzinie medycyny siarczan magnezu znalazł swoje skuteczne zastosowanie w łagodzeniu bólu. W wyniku przeprowadzonych badań po podaniu dożylnym MgSO4 badacze zaobserwowali pozytywny efekt w postaci zmniejszenia zapotrzebowania na leki przeciwbólowe w okresie pooperacyjnym. Dodatkowo ból występował później niż u innych chorych, u których nie stosowano tego adiuwantu. [20]

WNIOSKI

Analizując przedstawione powyżej artykuły można zauważyć, że siarczan magnezu jako adiuwant istotnie wpływa na modulację bólu po różnych zabiegach operacyjnych. Znaczna większość zaprezentowanych badań opowiada się za jego korzystnym wpływem na zmniejszenie ilości stosowanych opioidów w okresie okołooperacyjnym. Jednocześnie przedstawionych zostało kilka badań, które obalają tę tezę. Wynikiem tego powinno być przeprowadzenie dobrej jakości badań randomizowanych z podwójnie ślepą próbą na większej grupie pacjentów, które pozwoliłoby jednoznacznie rozstrzygnąć kwestię wpływu MgSO4 na pooperacyjne zapotrzebowanie na silne opioidy i jego wpływ na redukcję częstości przetrwałego bólu pooperacyjnego. Podsumowując, siarczan magnezu jest adiuwantem, który wykazuje pozytywne działanie w modulacji bólu pooperacyjnego w większości badań naukowych.

PIŚMIENNICTWO

1. Dahake J., Verma N., Bawiskar D.: Magnesium Sulfate and Its Versatility in Anesthesia: A Comprehensive Review. Cureus, 2024, 16(3), e56348.

2. Sbitan L., Nabhan A., Alafandi B., Alzraikat O., Alzraikat N.: Magnesium sulfate for postoperative pain in orthopedic surgery: A narrative review. Medicine, 2024, 103(24), e38522.

3. Justice C.: Magnesium Sulfate: A Multi-Modal Adjunct for Post-Operative Analgesia. Anesthesia EJournal, 2021, 9(11).

4. Ma S., Zhang Y., Li Q.: Magnesium sulfate reduces postoperative pain in women with cesarean section: A meta-analysis of randomized controlled trials. Pain Practice, 2022, 22(1), 8–18.

5. Mishra S., Jain S., Purohit S., Lal G., Sharma N.: Analgesic Effects of Magnesium Sulphate as an Adjuvant to Fentanyl for Monitored Anaesthesia Care During Hysteroscopy. Cureus, 2023, 15(8), e43458.

6. Goswami D., Arora M., Iyer K., Tangirala N., Sharma J., Kumar S., Kalaivani M.: To assess the analgesic efficacy of adjuvant magnesium sulfate added with ropivacaine over ropivacaine alone as a continuous infiltration in total abdominal hysterectomy wound: A randomized controlled trial. Journal of Anaesthesiology Clinical Pharmacology, 2024, 40(1), 140–146.

7. Benevides M., Fialho D., Linck D., Oliveira A., Ramalho D., Benevides M.: Intravenous magnesium sulfate for postoperative analgesia after abdominal hysterectomy under spinal anesthesia: a randomized, double-blind trial. Brazilian Journal of Anesthesiology, 2021, 71(5), 498–504.

8. Saraiva W., Candido I., Caldas R., Barbosa F.: Efficacy of magnesium sulfate as an adjuvant to local anesthetics in supraclavicular brachial plexus block: a meta-analysis of randomized trials. Brazilian Journal of Anesthesiology, 2026, 76(1), 844689.

9. Ramegowda S., Gs K., Chandra M., Rajan L., Kumar M., Kumar R.: A Comparative Analysis of Magnesium Sulfate Administered Intravenously Versus Perineurally as an Additive to Ropivacaine in Supraclavicular Brachial Plexus Block Under Ultrasound Guidance: A Randomized Clinical Trial. Cureus, 2024, 16(11), e72944.

10. Güneş M., Güneş H.: Comparison of the Effects of Dexamethasone and Magnesium Sulfate Used as Adjuvants on Infraclavicular Brachial Plexus Nerve Block: A Prospective, Double-Blinded Randomized Controlled Trial. Cureus, 2025, 17(2), e78794.

11. Egloff C., Hirschmann M., Moret C., Henle P., Ellenrieder M., Tischer T.: Bikondylärer Oberflächenersatz des Kniegelenkes beim jungen Patienten – ein Update. Orthopade, 2021, 50(5), 395–401.

12. Wang Q., Li F., Yang Y., Yue C., Guo J.: Magnesium sulfate enhances the effect of the peripheral analgesic cocktail in total knee arthroplasty: a systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. EFORT Open Reviews, 2024, 9(9), 896–907.

13. Osama H., Waheed M., Yasser M.: Magnesium sulfate versus fentanyl as adjuvant to epidural levobupivacaine in surgeries below umbilicus. Egyptian Journal of Hospital Medicine, 2019, 77, 4987–4992.

14. Olatunji O., Adigun T., Eyelade O.: Magnesium Sulphate Versus Fentanyl as Adjuncts to Epidural Anaesthesia for Lower Limb Orthopaedic Surgeries: A Comparative Study. Journal of the West African College of Surgeons, 2025, 15(3), 291–297.

15. Wu Q., Ford N., He S., Zhang C., Cui X., Liu J., Chen X., Cao X., Guan Y., Zang L.: Characterizing a new rat model of chronic pain after spine surgery. Bone Research, 2025, 13(1), 34.

16. Jin Z., Zhao J.: Effectiveness and impact of intravenous magnesium sulfate in spinal surgery systematic review and meta-analysis. Frontiers in Pharmacology, 2025.

17. Salkaya A., Oba S., Altınay M., Türk H., Kılınç L., Yılmaz A.: The effects of perioperative low-dose magnesium sulfate infusion on postoperative pain in lumbar surgery. Signa Vitae, 2024, 20(1), 50–56.

18. Sohn H., Kim B., Bae Y., Seo W., Jeon Y.: Magnesium sulfate enables patient immobilization during moderate block and ameliorates the pain and analgesic requirements in spine surgery, which can not be achieved with opioid-only protocol: A randomized double-blind placebo-controlled study. Journal of Clinical Medicine, 2021, 10(19).

19. Bhandari K., Choudhary B., Soni S., Karamchandani G., Bhaiya P., Karnawat R., Balara S.: Comparative Effects of Oral Pregabalin, Intravenous Magnesium Sulphate, and Their Combination Given Preoperatively on Acute Post-thoracotomy Pain: A Double-Blinded Randomised Study. Cureus, 2025, 17(10), e93810.

20. Yaseen T., Rizvi S., Mahmood K., Malik U., Aziz M., Khan A.: Analgesic Effects of Magnesium Sulphate In Patients Undergoing Laparoscopic Cholecystectomy. Pakistan Armed Forces Medical Journal, 2024, 74, S204–S207.

DIAGNOSTYKA I LECZENIE FARMAKOLOGICZNE DEPRESJI W OPIECE PALIATYWNEJ

Agata Pasternak[1], Zofia Śledzikowska[1], Dominika Kubicka[1], Marcin Oporski[1], Aleksandra Opęchowska[1], Agnieszka Buchtarewicz[2]

[1.] Studenckie Koło Naukowe Anestezjologii i Medycyny Paliatywnej, Uniwersytet Medyczny w Białymstoku

[2.] Klinika Medycyny Paliatywnej, UMB Hospicjum

WSTĘP

Depresja jest często występującą chorobą na całym świecie. Ryzyko wystąpienia w ciągu całego życia może wynosić od 2 do 21% [1]. Choroba ta powoduje wiele dolegliwości zarówno somatycznych, jak i niesomatycznych i znacząco obniża jakość życia. W medycynie paliatywnej również jest to ważny temat, szczególnie iż nieleczona depresja w tej grupie pacjentów może wiązać się z występowaniem dodatkowych problemów jak nasilenie odczuwanego bólu i innych objawów takich jak zmęczenie, lęk, zaburzenia snu, myśli rezygnacyjne, brak apetytu, ograniczenie możliwości pacjenta do prawidłowego rozstania się z bliskimi i dokończenia spraw oraz powodowanie dodatkowego cierpienia i niepokoju u samego pacjenta oraz osób bliskich. [2] Istnieją obawy iż pozostaje to choroba niediagnozowana wśród pacjentów objętych opieką paliatywną. [3] Problemów w leczeniu depresji w opiece paliatywnej nastręcza również dobór oraz ocena konieczności stosowania leków.

CEL PRACY

Poniższy przegląd ma na celu usystematyzowanie obecnej wiedzy na temat diagnostyki i możliwości farmakoterapii depresji wśród pacjentów paliatywnych.

MATERIAŁY I METODY

Praca opiera się na przeglądzie i analizie literatury dotyczącej problemu depresji w medycynie paliatywnej. Literaturę do poniższej pracy pozyskiwano z baz takich jak PubMed i Google Scholar wyszukując kombinacje zawierające frazy: leczenie paliatywne, chorzy paliatywni, medycyna paliatywna, hospicjum, depresja, objawy depresyjne, antydepresanty, wykorzystanie

antydepresantów, objawy depresji, diagnostyka, leczenie, skale, ketamina, stymulanty. Spośród znalezionych prac wybrano 23 prace do których należały prace oryginalne i przeglądowe z lat 1999-2025, dokonano ich analizy i wyodrębniono najważniejsze klinicznie informacje mające na celu przekazanie aktualnej wiedzy na temat diagnostyki i leczenia farmakologicznego depresji wśród chorych leczonych paliatywnie

WYNIKI

1. Epidemiologia i Diagnostyka

Skala występowania depresji w opiece paliatywnej nie jest dobrze znana. Według jednej z metaanaliz wśród pacjentów onkologicznych objętych opieką paliatywną było to między 7-49%. [4] W innym badaniu odsetek wynosił między 5-23.3%. [5]

Rozbieżności nie dziwią gdyż w nie wszystkich ośrodkach objawy depresyjne są rutynowo oceniane, pozostaje też problem nieujednoliconej diagnostyki w grupie tych pacjentów, rozróżnienie problemu depresji od smutku lub cierpienia duchowego oraz wątpliwości niektórych specjalistów czy leczenie pacjentów depresyjnych z bardzo krótką przewidywaną długością życia jest zasadne.[6, 7]

Po pierwsze objawy depresji według icd 11 są sformułowane bardzo ogólnikowo, wymagają utrzymania się przez dłuższy okres czasu, oraz mogą nachodzić na objawy choroby lub leczenia. Biorąc to pod uwagę należałoby rozważyć odpowiednie kryteria dopasowane do tej grupy pacjentów oraz cechy różnicujące depresję w tej grupie.[8]

Po drugie lekarzami diagnozującymi depresję u tej grupy są zazwyczaj specjaliści medycyny paliatywnej lub rodzinnej, a nie osoby zajmujące się zdrowiem psychicznym, którzy sami określają diagnozowanie i leczenie pacjentów z tej grupy za wyzwanie. [9, 10]

Na ten moment ciężko jest jednoznacznie stwierdzić od czego zależy odsetek diagnozowanych depresji, oraz co wpływa na możliwe niedodiagnozowanie lub przediagnozowanie.

Jeśli porównać niektóre badania można zauważyć, iż odsetek depresji był mniejszy w grupie pacjentów u których w procesie diagnostyki wzięli udział specjaliści zdrowia psychicznego[4], w innym natomiast występowanie depresji w tej samej grupie pacjentów wachało się od 5 do 23% w zależności od użytych kryteriów, przy czym najbardziej czuła okazała się diagnostyka według zmodyfikowanych kryteriów DSM-IV[5].

Jeżeli chodzi o wiek pacjentów natomiast u młodszych pacjentów obserwowano wyższy odsetek zachorowań. [11, 12].

Na ten moment lekarze zdają się zgadzać iż w diagnozie zaburzeń depresyjnych u chorych w opiece paliatywnej bardziej przydatne są kryteria niesomatyczne. Za najbardziej znaczące cechy depresji występujące u chorych objętych leczeniem paliatywnym uznano pesymizm, utratę zainteresowań, oraz nastrój dysforyczny. [5]

Specjaliści w przesiewaniu pacjentów zdają się opierać głownie na wywiadach klinicznych i rutynowych „nieformalnych" pytaniach, częste jest również użycie krótkich wywiadów z użyciem jednego lub dwóch pytań, natomiast najczęściej stosowana skala to skala HADS. [13]

2. Farmakoterapia

Pacjenci opieką paliatywną przyjmują często wiele leków, które mogą oddziaływać z innymi substancjami[14], w jednym z badań na pacjentami mającymi rozpocząć chemioterapię paliatywną u ponad 30% zauważono istotne interakcje lekowe.[15]. Trzeba również brać pod uwagę możliwość przejścia na formy niedoustne lub szybkiego odstawienia leku, gdyż w fazie terminalnej choroby leki te mogą być uznawane są za nieodpowiednie[16] Warto również wspomnieć iż wśród pacjentów paliatywnych badania pokazywały przewagę antydepresantów nad placebo dopiero po około 4-5 tygodniach stosowania, trzeba więc brać pod uwagę przewidywaną długość życia. [17]

Obecnie badania nie wydają się wskazywać na jeden konkretny lek jako standard pierwszorzutowej farmakoterapii depresji w medycynie paliatywnej. Leki drugiej generacji wydają się mieć dobre efekty i są tolerowane przez pacjentów, natomiast antydepresanty trójpierścieniowe mimo iż wypadają pod tymi względami gorzej i wśród chorych paliatywnie częściej występują przeciwskazania do ich przyjmowania, mają jednak spory potencjał w terapii chorych z bólami neuropatycznymi. [18]. Warto zwrócić uwagę jednak na długi czas oczekiwania na rozpoczęcie działania tych leków. Działanie kliniczne zaczyna być widoczne po minimum trzech, czterech tygodniach co jest zdecydowanie zbyt długim czasem oczekiwania, w szczególności iż niektóre dane sugerują, że znaczący odsetek, nawet około 80%, chorych rozpoczyna terapię podczas ostatnich dwóch tygodni życia.[19] Dodatkowo działania niepożądane tych leków mogą dodatkowo wywołać skutki uboczne jak chociażby bóle głowy, czy brzucha i osłabienie apetytu co wiąże się z ryzykiem obniżenia jakości życia.[20]

Wśród leków z grupy antydepresantów na pewno warto zwrócić uwagę na mitrazapinę. Jest to lek o budowie czteropierścieniowej blokujący receptory adrenergiczne i serotonergiczne. Działanie mizatrapiny jest widoczne po około 2 tygodniach, co może być kluczowe dla pacjentów o ograniczonej oczekiwanej długości życia. Ma również inne przydatne właściwości, jest na przykład środkiem, uspokajającym, o działaniu sedatywnym, przeciwwymiotnym, polepszającym apetyt, może również pomagać w leczeniu bólu i bezsenności oraz łagodzi duszności. Warto zauważyć, że mnogość działania tego leku może umożliwić zmniejszenie ogólnej liczby przyjmowanych leków. [21,22]

Ketamina jest obecnie badana pod kontem leczenia depresji w opiece paliatywnej głownie ze względu na krótki czas potrzebny do osiągnięcia efektu klinicznego, działanie przeciw lękowe i przeciwbólowe, oraz możliwość podania droga dożylną i donosową. W zależności od drogi podania działanie przeciwdepresyjne zostało zaobserwowane nawet od godziny po podaniu leku, natomiast efekt może utrzymywać się do 7 dni. Profil bezpieczeństwa wydaje się korzystny jednak wciąż nie ma wystarczająco dużo badań w tym temacie. Istnieje również niewiele badań na temat działania przeciwbólowego przy podaniu donosowym, które jest jedynym zatwierdzonym sposobem podania w przypadku leczenia przeciwdepresyjnego. [23]

PODSUMOWANIE

Depresja jest częstą chorobą występującą wśród pacjentów pozostających w opiece paliatywnej. Diagnostyka i leczenie depresji w tej grupie pacjentów wciąż nastręcza specjalistom dużych trudności. Ujednolicenia wymagają kryteria i testy przesiewowe używane w tej grupie pacjentów oraz większy udział specjalistów zdrowia psychicznego w procesie diagnostyki. W praktyce klinicznej wybór farmakoterapii jest ściśle zależny od przewidywanej długości życia pacjenta. W leczeniu długoterminowym rozsądnym wyborem wydają się dwupierścieniowe leki przeciwdepresyjne, jednak sposoby leczenia pacjentów z krótką przewidywaną długością życia wciąż wymagają większej ilości badań. Jest to niesamowicie ważny temat, ponieważ depresja w ogromnym stopniu wpływa na komfort życia pacjentów, a jego poprawa jest głównym celem medycyny paliatywnej.

PISMIENNICTWO

1. L. Gutiérrez-Rojas, A. Porras-Segovia, H. Dunne, N. Andrade-González, and J. A. Cervilla, “Prevalence and correlates of major depressive disorder: a systematic review,” *Brazilian Journal of Psychiatry.*, vol. 42, no. 6, pp. 657–672, Nov. 2020, doi: 10.1590/1516-4446-2020-0650.

2. S. D. Block and L. Snyder, “Assessing and managing depression in the terminally ill patient. ACP-ASIM End-of-Life Care Consensus Panel. American College of Physicians - American Society of Internal Medicine,” *Annals of Internal Medicine*, vol. 132, no. 3, pp. 209–218, Feb. 2000, doi: 10.7326/0003-4819-132-3-200002010-00007.

3. N. H. Noorani and M. Montagnini, “Recognizing depression in palliative care patients,” *J. Palliative Medicine*, vol. 10, no. 2, pp. 458–464, Apr. 2007, doi: 10.1089/jpm.2006.0099.

4. J. Walker *et al.*, “Prevalence of depression in adults with cancer: A systematic review,” *Annals of Oncology*, vol. 24, no. 4, pp. 895–900, Apr. 2013, doi: 10.1093/annonc/mds575.

5. N. S. Huey, N. C. Guan, J. S. Gill, K. O. Hui, A. H. Sulaiman, and S. Kanagasundram, “Core Symptoms of Major Depressive Disorder among Palliative Care Patients,” International Journal of Environmental Research and Public Health, vol. 15, no. 8, Aug. 2018, doi: 10.3390/ijerph15081758.

6. I. Lawrie, M. Lloyd-Williams, and F. Taylor, “How do palliative medicine physicians assess and manage depression,” *Palliative Medicine*, vol. 18, no. 3, pp. 234–238, 2004, doi: 10.1191/0269216304pm865oa.

7. T. Velosa, S. Caldeira, and M. L. Capelas, “Depression and Spiritual Distress in Adult Palliative Patients: A Cross-Sectional Study,” *Religions 2017, Vol. 8, Page 156*, vol. 8, no. 8, p. 156, Aug. 2017, doi: 10.3390/rel8080156.

8. E. Brenne, J. H. Loge, S. Kaasa, E. Heitzer, A. K. Knudsen, and E. Wasteson, “Depressed patients with incurable cancer: which depressive symptoms do they experience?,” Palliative & Supportive Care, vol. 11, no. 6, pp. 491–501, 2013, doi: 10.1017/S1478951512000909.

9. F. Warmenhoven *et al.*, “How Family Physicians Address Diagnosis and Management of Depression in Palliative Care Patients,” *The Annals of Family Medicine*, vol. 10, no. 4, pp. 330–336, Jul. 2012, doi: 10.1370/afm.1373.

10. W. Lee, S. Chang, M. DiGiacomo, B. Draper, M. R. Agar, and D. C. Currow, “Caring for depression in the dying is complex and challenging - survey of palliative physicians,” *BMC Palliative Care*, vol. 21, no. 1, Dec. 2022, doi: 10.1186/s12904-022-00901-y.

11. M. Lloyd-Williams and T. Friedman, “Depression in palliative care patients--a prospective study,” *European Journal of Cancer Care (Engl).*, vol. 10, no. 4, pp. 270–274, 2001, doi: 10.1046/j.1365-2354.2001.00290.x.

12. R. S. Krouse, H. Xiao, C. D. Blanke, D. L. Hershman, and J. M. Unger, “Depression in patients with advanced prostate cancer in SWOG advanced cancer clinical trials.,” *Journal of Clinical Oncology*, vol. 43, no. 16_suppl, pp. 12090–12090, Jun. 2025, doi: 10.1200/jco.2025.43.16_suppl.12090.

13. L. Rayner, A. Price, M. Hotopf, and I. J. Higginson, “Expert opinion on detecting and treating depression in palliative care: A Delphi study,” *BMC Palliative Care*, vol. 10, 2011, doi: 10.1186/1472-684X-10-10.

14. M. J. McNeil, A. Kamal, C. Ritchie, J. Kutner, and A. P. Abernethy, “A prospective assessment of polypharmacy in the palliative care setting.,” *Journal of Clinical Oncology*, vol. 32, no. 31_suppl, pp. 112–112, Nov. 2014, doi: 10.1200/jco.2014.32.31_suppl.112.

15. S. Hong *et al.*, “Polypharmacy, Inappropriate Medication Use, and Drug Interactions in Older Korean Patients with Cancer Receiving First-Line Palliative Chemotherapy,” *Oncologist*, vol. 25, no. 3, pp. e502–e511, Mar. 2020, doi: 10.1634/theoncologist.2019-0085.

16. M. Novosadova, S. Filip, V. Molnárová, A. Michlová, J. Hrubešová, and J. Novosad, “Adjustment of pharmacotherapy during the final days of life in home hospice care: a pilot retrospective study,” Annals of Palliative Medicine., vol. 14, no. 2, pp. 136–145, Mar. 2025, doi: 10.21037/apm-24-146.

17. L. Rayner, A. Price, A. Evans, K. Valsraj, M. Hotopf, and I. J. Higginson, “Antidepressants for the treatment of depression in palliative care: Systematic review and meta-analysis,” *Palliative Medicine*, vol. 25, no. 1, pp. 36–51, Jan. 2011, doi: 10.1177/0269216310380764.

18. L. Rayner, A. Price, M. Hotopf, and I. J. Higginson, “The development of evidence-based European guidelines on the management of depression in palliative cancer care,” *European Journal of Cancer*, vol. 47, no. 5, pp. 702–712, Mar. 2011, doi: 10.1016/j.ejca.2010.11.027.

19. M. Lloyd-Williams, T. Friedman, and N. Rudd, “A survey of antidepressant prescribing in the terminally ill,” *Palliative Medicine*, vol. 13, no. 3, pp. 243–248, 1999, doi: 10.1191/026921699676753309.

20. J. M. Ferguson, “SSRI Antidepressant Medications: Adverse Effects and Tolerability,” *Prim. Care Companion J. Clin. Psychiatry*, vol. 3, no. 1, p. 22, 2001, doi: 10.4088/pcc.v03n0105.

21. S. W. Kim *et al.*, “Effectiveness of mirtazapine for nausea and insomnia in cancer patients with depression,” *Psychiatry Clin. Neurosci.*, vol. 62, no. 1, pp. 75–83, Feb. 2008, doi: 10.1111/j.1440-1819.2007.01778.x.

22. E. M. A. García Muñoz and D. G. Licona Galicia, “Usos potenciales de la mirtazapina en cuidados paliativos más allá de su efecto antidepresivo,” *Revista de la Sociedad Española del Dolor*, vol. 25, 2017, doi: 10.20986/resed.2018.3575/2017.

23. M. G. Barbosa, G. T. Garcia, L. M. Sarin, and A. P. Jackowski, “Efficacy and safety of ketamine for the treatment of depressive symptoms in palliative care: A systematic review,” *Brazilian Journal of Psychiatry*, vol. 45, no. 2, pp. 182–195, 2023, doi: 10.47626/1516-4446-2022-2876.

CELOWANIE W MITOCHONDRIA KOMÓREK NOWOTWOROWYCH JAKO NOWOCZESNA STRATEGIA TERAPII PRZECIWNOWOTWOROWEJ

Katarzyna M. Terlikowska

Zakład Biotechnologii Żywności, Wydział Nauk o Zdrowiu, Uniwersytet Medyczny w Białymstoku

1. WSTĘP

Nowotwory złośliwe należą do najważniejszych problemów współczesnej medycyny. Pomimo ogromnego postępu w zakresie diagnostyki molekularnej oraz terapii celowanych wiele nowotworów nadal charakteryzuje się wysoką śmiertelnością i zdolnością do rozwijania oporności na leczenie. W ostatnich latach coraz większą uwagę zwraca się na metabolizm komórek nowotworowych, a szczególnie na rolę mitochondriów w procesach wzrostu, progresji oraz przeżycia komórek raka [1-3].

Przez wiele lat dominowała teoria Otto Warburga, zgodnie z którą komórki nowotworowe wykorzystują przede wszystkim glikolizę jako źródło energii, nawet w warunkach prawidłowego natlenienia [1]. Współczesne badania wykazały jednak, że mitochondria pozostają aktywne w większości komórek nowotworowych i odgrywają kluczową rolę w ich funkcjonowaniu [3, 7, 8]. Dotyczy to szczególnie nowotworów opornych na leczenie, komórek macierzystych raka, glejaków, raka jajnika, białaczek oraz czerniaka [9, 13, 14].

Mitochondria odpowiadają nie tylko za produkcję energii, ale również za regulację procesu apoptozy, produkcję reaktywnych form tlenu (ROS), metabolizm lipidów i aminokwasów, sygnalizację komórkową oraz odpowiedź komórki na stres [5, 11]. Z tego względu celowanie w metabolizm mitochondrialny stało się jednym z najbardziej obiecujących kierunków współczesnej onkologii metabolicznej [4, 10].

Celem niniejszej pracy jest przedstawienie znaczenia mitochondriów w biologii nowotworów oraz omówienie współczesnych strategii terapeutycznych ukierunkowanych na metabolizm mitochondrialny komórek nowotworowych.

2. MITOCHONDRIA – BUDOWA I FUNKCJE

Mitochondria są wyspecjalizowanymi organellami komórkowymi odpowiedzialnymi przede wszystkim za produkcję ATP w procesie fosforylacji oksydacyjnej [3, 11]. Organella te posiadają własny materiał genetyczny (mtDNA), własne rybosomy oraz własną podwójną błonę mitochondrialną. Błona wewnętrzna tworzy liczne grzebienie zwiększające powierzchnię niezbędną do zachodzenia procesów metabolicznych. Najważniejszym procesem zachodzącym w mitochondriach jest fosforylacja oksydacyjna (OXPHOS), obejmująca działanie kompleksów łańcucha oddechowego I-V [4]. Proces ten stanowi główne źródło energii komórki. Produktem ubocznym fosforylacji oksydacyjnej są reaktywne formy tlenu (ROS), które pełnią istotną rolę sygnałową, ale w nadmiarze mogą prowadzić do uszkodzeń komórkowych [5].

3. ROLA MITOCHONDRIÓW W KOMÓRKACH NOWOTWOROWYCH

3.1. Efekt Warburga i metabolizm nowotworów

Otto Warburg zaobserwował, że komórki nowotworowe wykazują zwiększone zużycie glukozy oraz nasilony metabolizm glikolityczny nawet w obecności tlenu [1, 15]. Zjawisko to nazwano efektem Warburga. Obecnie wiadomo jednak, że wiele z nich zachowuje aktywne mitochondria, a fosforylacja oksydacyjna odgrywa istotną rolę w przeżyciu oraz progresji nowotworu [7, 8, 11]. Komórki nowotworowe potrafią wykorzystywać zarówno glikolizę, jak i metabolizm mitochondrialny w zależności od warunków środowiskowych [7, 12].

3.2. Plastyczność metaboliczna nowotworów

Jedną z najważniejszych cech nowotworów jest plastyczność metaboliczna [7, 12]. Komórki raka mogą wykorzystywać różne źródła energii, w tym glukozę, glutaminę, kwasy tłuszczowe oraz mleczan. W warunkach stresu metabolicznego komórki nowotworowe zwiększają aktywność mitochondrialną oraz nasilają OXPHOS [7]. Ta zdolność adaptacyjna umożliwia im przeżycie i przyczynia się do rozwoju oporności na leczenie.

4. ZNACZENIE MITOCHONDRIÓW W PROGRESJI NOWOTWORU

4.1. Produkcja energii

Komórki nowotworowe wykazują ogromne zapotrzebowanie energetyczne związane z intensywną proliferacją, syntezą biomasy, migracją oraz tworzeniem przerzutów [7, 11]. Mitochondria dostarczają ATP niezbędne do podtrzymania tych procesów.

4.2. Regulacja apoptozy

Mitochondria odgrywają centralną rolę w regulacji wewnętrznego szlaku apoptozy [3, 11]. Białka BAX i BAK odpowiadają za zwiększenie przepuszczalności błony mitochondrialnej, co prowadzi do uwolnienia cytochromu c i aktywacji kaspaz. Komórki nowotworowe często unikają apoptozy poprzez stabilizację błony mitochondrialnej, zwiększenie ekspresji białek antyapoptotycznych oraz hamowanie aktywności BAX i BAK [11]. Mechanizmy te sprzyjają ich przeżyciu i rozwojowi oporności na leczenie.

4.3. Produkcja reaktywnych form tlenu

Mitochondria są głównym źródłem ROS w komórce [5]. W umiarkowanych ilościach ROS wspierają proliferację komórek nowotworowych oraz aktywują szlaki sygnałowe związane z ich wzrostem. Nadmierna produkcja ROS prowadzi jednak do uszkodzeń DNA oraz śmierci komórki [5]. Wiele terapii przeciwnowotworowych wykorzystuje właśnie ten mechanizm indukcji stresu oksydacyjnego.

5. MUTACJE MITOCHONDRIALNE I ONKOMETABOLITY

W komórkach nowotworowych często występują mutacje mitochondrialnego DNA (mtDNA), które mogą zaburzać funkcjonowanie łańcucha oddechowego oraz zwiększać produkcję ROS [8]. Szczególne znaczenie mają mutacje enzymów cyklu Krebsa prowadzące do powstawania onkometabolitów, takich jak bursztynian, fumaran oraz 2-hydroksyglutaran (2-HG). Mutacje enzymów - dehydrogenazy izocytrynianowej 1 i 2 (IDH1 i IDH2) prowadzą do produkcji 2-hydroksyglutaranu, który zaburza metylację DNA oraz ekspresję genów [17]. Zjawisko to obserwuje się między innymi w glejakach oraz ostrej białaczce szpikowej.

6. FOSFORYLACJA OKSYDACYJNA JAKO CEL TERAPEUTYCZNY

Badania wykazały, że w wielu nowotworach występuje silnie uzależnienie od OXPHOS. Jest to szczególnie widoczne w komórkach macierzystych raka, komórkach opornych na chemioterapię oraz komórkach tworzących przerzuty [6, 14]. W związku z tym intensywnie badane są inhibitory fosforylacji oksydacyjnej, takie jak metformina, atowakwon, IACS-010759 oraz VLX600 [4, 6]. Hamowanie OXPHOS prowadzi do spadku produkcji ATP, wzrostu ROS, zahamowania proliferacji oraz indukcji apoptozy [4,6]. Metformina hamuje kompleks I łańcucha oddechowego i wykazuje potencjalne działanie przeciwnowotworowe [10].

7. CELOWANIE W METABOLIZM MITOCHONDRIALNY

7.1. Beta-oksydacja kwasów tłuszczowych

Niektóre nowotwory wykorzystują kwasy tłuszczowe jako istotne źródło energii [25]. Beta-oksydacja dostarcza ATP i wspiera przeżycie komórek raka. Inhibitory CPT1, takie jak etomoksyr i perheksylina, mogą ograniczać wzrost nowotworu poprzez hamowanie metabolizmu lipidów.

7.2. Glutaminoliza

Glutamina stanowi ważne paliwo metaboliczne dla mitochondriów komórek nowotworowych [18]. Hamowanie glutaminolizy ogranicza w nich produkcję ATP oraz zwiększa stres metaboliczny. Obecnie badane są inhibitory glutaminazy, takie jak CB-839 oraz telaglenastat [18].

8. DIETOTERAPIA METABOLICZNA A MITOCHONDRIA NOWOTWORÓW

Duże zainteresowanie budzi wpływ dietoterapii metabolicznej na funkcjonowanie mitochondriów komórek nowotworowych [2]. Dieta ketogeniczna prowadzi do ograniczenia podaży glukozy, obniżenia poziomu insuliny oraz zwiększenia produkcji ciał ketonowych. Wiele komórek nowotworowych nie potrafi efektywnie wykorzystywać ketonów, co zwiększa

ich podatność na stres metaboliczny [2]. Badania wskazują również, że dieta ketogeniczna może nasilać w nich stres oksydacyjny i zwiększać skuteczność radioterapii.

9. MITOCHONDRIA A KOMÓRKI MACIERZYSTE NOWOTWORU

Komórki macierzyste nowotworów (Cancer Stem Cells, CSC) odpowiadają za nawroty choroby oraz rozwój oporności na leczenie [14]. Badania wykazały, że CSC silnie zależą od OXPHOS i aktywności mitochondrialnej. Celowanie w mitochondria może eliminować CSC, ograniczać nawroty oraz zwiększać skuteczność terapii przeciwnowotworowej [14].

10. MITOCHONDRIA A IMMUNOTERAPIA

Nowotwory o wysokiej aktywności OXPHOS mogą wywoływać immunosupresję oraz prowadzić do wyczerpania limfocytów T [7, 11]. Inhibitory mitochondrialne mogą poprawiać skuteczność immunoterapii poprzez zwiększenie aktywności limfocytów T, ograniczenie funkcji limfocytów Treg oraz modulację mikrośrodowiska guza.

11. OGRANICZENIA TERAPII MITOCHONDRIALNYCH

Pomimo obiecujących wyników istnieją liczne ograniczenia terapii mitochondrialnych. Najważniejsze problemy to: toksyczność dla zdrowych komórek, duża plastyczność metaboliczna nowotworów oraz ich heterogenność [7, 11]. Ponadto, niektóre nowotwory mogą przełączać się pomiędzy glikolizą, OXPHOS oraz glutaminolizą, co utrudnia skuteczne leczenie.

12. PODSUMOWANIE

Mitochondria odgrywają fundamentalną rolę w biologii nowotworów. Odpowiadają za produkcję energii, regulację apoptozy, stres oksydacyjny oraz adaptację metaboliczną nowotworowych komórek. Współczesne badania wykazują, że wiele nowotworów silnie zależy od metabolizmu mitochondrialnego oraz fosforylacji oksydacyjnej. Celowanie w mitochondria komórek nowotworowych stanowi jeden z najbardziej obiecujących kierunków współczesnej onkologii metabolicznej (Tabela 1). Hamowanie OXPHOS, glutaminolizy oraz beta-oksydacji może ograniczać wzrost nowotworu, przełamywać oporność na leczenie oraz zwiększać

skuteczność terapii przeciwnowotworowej. Jednak pomimo obiecujących wyników konieczne są dalsze badania kliniczne dotyczące bezpieczeństwa oraz skuteczności terapii mitochondrialnych. W przyszłości celowanie w metabolizm mitochondrialny może stać się jednym z filarów spersonalizowanej terapii przeciwnowotworowej.

Tabela 1. Najnowsze cele mitochondrialne w leczeniu nowotworów.

Cel mitochondrialny	**Mechanizm działania**	**Typ nowotworu**	**Materiał badawczy**	**Przykładowe leki / strategie**	**Główne obserwacje badawcze**	**Źródło**
Fosforylacja oksydacyjna (OXPHOS)	Hamowanie produkcji ATP poprzez inhibicję OXPHOS	AML, chłoniaki, guzy lite	Komórki + modele zwierzęce + dane kliniczne	IACS-010759	Komórki nowotworowe zależne od OXPHOS wykazują wysoką wrażliwość na inhibitor kompleksu I	[4]
Kompleks I łańcucha oddechowego	Blokowanie transportu elektronów i spadek aktywności mitochondrialnej	Przewlekła białaczka limfocytowa (CLL)	Komórki	IACS-010759	Inhibicja kompleksu I zmniejsza oddychanie mitochondrialne i przeżycie komórek CLL	[16]
Mutacje IDH1/IDH2	Hamowanie produkcji onkometabolitu 2-HG	Glejaki IDH-mutant	Ludzie (badanie kliniczne fazy III)	Vorasidenib	Vorasidenib wydłuża czas wolny od progresji u pacjentów z glejakiem IDH-mutant	[17]
Glutaminoliza	Hamowanie aktywności glutaminazy mitochondrialnej	Rak jelita grubego	Komórki	CB-839 (telaglenastat)	CB-839 indukuje przebudowę metaboliczną i ogranicza proliferację komórek raka jelita grubego	[18]
Mitofagia (PINK1/Parkin)	Regulacja degradacji uszkodzonych mitochondriów	Rak wątroby	Komórki + myszy	Modulacja szlaku PINK1/Parkin	Stabilizacja ATAD3A hamuje mitofagię zależną od PINK1/Parkin	[19]
Kompleks I/ mitochondrialne ROS	Inhibicja kompleksu I i indukcja stresu metabolicznego	Guzy lite i AML	Komórki + modele zwierzęce + badanie kliniczne fazy I	IACS-010759	Inhibitor OXPHOS wykazuje aktywność przeciwnowotworową w zaawansowanych nowotworach	[20]

Transport mleczanu (MCT1/MCT4)	Blokowanie transportu mleczanu i zaburzenie równowagi NAD+/NADH	Różne typy nowotworów	Komórki + modele zwierzęce	Inhibitory MCT1/MCT4 + metformina	Jednoczesna inhibicja MCT1/MCT4 powoduje śmierć komórek nowotworowych przez wyczerpanie NAD+	[21]
Transfer mitochondriów między komórkami	Przekazywanie mitochondriów ze zrębu szpiku do komórek białaczkowych	AML	Komórki + modele zwierzęce	Hamowanie transferu mitochondrialnego	Transfer mitochondriów zwiększa oporność komórek AML na chemioterapię	[22]
Metabolizm jednowęglowy	Hamowanie szlaku SHMT zależnego od glicyny	Chłoniak rozlany z dużych limfocytów B (DLBCL)	Komórki + modele zwierzęce	Inhibitory SHMT	Defekty importu glicyny zwiększają wrażliwość komórek DLBCL na inhibitory SHMT	[23]
Mitochondrialny pirogronian (MPC)	Ograniczenie transportu pirogronianu do mitochondriów	Różne modele nowotworowe	Komórki + myszy	Inhibitory MPC	Nowe inhibitory MPC wykazują aktywność przeciwnowotworową i ograniczają metabolizm mitochondrialny	[24]
Lipogeneza mitochondrialna	Hamowanie syntezy kwasów tłuszczowych	Rak piersi, rak prostaty	Komórki	Inhibitory ACC	ACC stanowi potencjalny cel terapeutyczny ograniczający wzrost komórek nowotworowych	[25]

OXPHOS (Oxidative Phosphorylation) – fosforylacja oksydacyjna, ATP (Adenosine Triphosphate) – adenozynotrifosforan będący głównym nośnikiem energii komórkowej, AML (Acute Myeloid Leukemia) – ostra białaczka szpikowa, CLL (Chronic Lymphocytic Leukemia) – przewlekła białaczka limfocytowa, IDH1/IDH2 (Isocitrate Dehydrogenase 1/2) – dehydrogenazy izocytrynianowe 1 i 2, 2-HG (2-hydroxyglutarate) – onkometabolit 2-hydroksyglutaran, CB-839 (telaglenastat) – inhibitor glutaminazy mitochondrialnej, PINK1 (PTEN-induced kinase 1) – kinaza uczestnicząca w mitofagii, Parkin – ligaza ubikwitynowa zaangażowana w degradację uszkodzonych mitochondriów, ATAD3A (ATPase family AAA domain-containing protein 3A) – białko mitochondrialne regulujące strukturę i funkcję mitochondriów, ROS (Reactive Oxygen Species) – reaktywne formy tlenu, MCT1/MCT4 (Monocarboxylate Transporter 1/4) – transportery mleczanu, NAD+/NADH (Nicotinamide Adenine Dinucleotide) – koenzym uczestniczący w reakcjach redoks, SHMT (Serine Hydroxymethyltransferase) – hydroksymetylotransferaza serynowa

uczestnicząca w metabolizmie jednowęglowym, DLBCL (Diffuse Large B-Cell Lymphoma) – chłoniak rozlany z dużych limfocytów B, MPC (Mitochondrial Pyruvate Carrier) – mitochondrialny transporter pirogronianu, ACC (Acetyl-CoA Carboxylase) – karboksylaza acetylo-CoA uczestnicząca w syntezie kwasów tłuszczowych.

PIŚMIENNICTWO

1. Warburg O. On the origin of cancer cells. Science. 1956 Feb 24;123(3191):309-14. doi:10.1126/science.123.3191.309.
2. Seyfried TN, Shelton LM. Cancer as a metabolic disease. Nutr Metab (Lond). 2010 Jan 27;7:7.
3. Vyas S, Zaganjor E, Haigis MC. Mitochondria and cancer. Cell. 2016 Jul 28;166(3):555-66. doi:10.1016/j.cell.2016.07.002.
4. Ashton TM, McKenna WG, Kunz-Schughart LA, et al. Oxidative phosphorylation as an emerging target in cancer therapy. Clin Cancer Res. 2018;24(11):2482-2490. doi:10.1158/1078-0432.CCR-17-3070.
5. Weinberg F, Chandel NS. Reactive oxygen species-dependent signaling regulates cancer. Cell Mol Life Sci. 2009 Dec;66(23):3663-73. doi:10.1007/s00018-009-0099-y.
6. Molina JR, Sun Y, Protopopova M, et al. An inhibitor of oxidative phosphorylation exploits cancer vulnerability. Nat Med. 2018 Jul;24(7):1036-46. doi:10.1038/s41591-018-0052-4.
7. Faubert B, Solmonson A, DeBerardinis RJ. Metabolic reprogramming and cancer progression. Science. 2020 Apr 10;368(6487):eaaw5473. doi:10.1126/science.aaw5473.
8. Wallace DC. Mitochondria and cancer. Nat Rev Cancer. 2012 Oct;12(10):685-98. doi:10.1038/nrc3365.
9. Prasad A, Kaufmann SH, Kanakkanthara A. Mitochondrial metabolic vulnerabilities in high-grade serous ovarian cancer. Biochim Biophys Acta Rev Cancer. 2026;1881(3):189570. doi:10.1016/j.bbcan.2026.189570.
10. Martinez-Outschoorn UE, Peiris-Pagés M, Pestell RG, et al. Cancer metabolism: a therapeutic perspective. Nat Rev Clin Oncol. 2017 Feb;14(2):113. doi:10.1038/nrclinonc.2017.1.
11. Porporato PE, Filigheddu N, Pedro JMB, et al. Mitochondrial metabolism and cancer. Cell Res. 2018 Mar;28(3):265-80. doi:10.1038/cr.2017.155.
12. Pavlova NN, Thompson CB. The emerging hallmarks of cancer metabolism. Cell Metab. 2016 Jan 12;23(1):27-47. doi:10.1016/j.cmet.2015.12.006.
13. Udumula MP, Rashid F, Singh H, et al. Targeting mitochondrial metabolism with CPI-613 in chemoresistant ovarian tumors. J Ovarian Res. 2024;17(1):226. doi:10.1186/s13048-024-01546-6.

14. Lee KM, Giltnane JM, Balko JM, et al. MYC and MCL1 cooperatively promote chemotherapy-resistant breast cancer stem cells via regulation of mitochondrial oxidative phosphorylation. Cell Metab. 2017 Oct 3;26(4):633-647.e7. doi:10.1016/j.cmet.2017.09.009.
15. Weinhouse S. The Warburg hypothesis fifty years later. Z Krebsforsch Klin Onkol Cancer Res Clin Oncol. 1976;87(2):115-26. doi:10.1007/BF00284370.
16. Vangapandu HV, Alston B, Morse J, et al. Biological and metabolic effects of IACS-010759, an OxPhos inhibitor, on chronic lymphocytic leukemia cells. Oncotarget. 2018;9(38):24980-24991. doi:10.18632/oncotarget.25166.
17. Mellinghoff IK, Penas-Prado M, Peters KB, et al. Vorasidenib in IDH1- or IDH2-mutant low-grade glioma. N Engl J Med. 2023;388(25):2284-2298. doi:10.1056/NEJMoa2304194.
18. Spada M, Piras C, Leoni VP, et al. Glutaminase inhibitor CB-839 causes metabolic adjustments in colorectal cancer cells. Sci Rep. 2025;15:37028. doi:10.1038/s41598-025-20528-2.
19. Liu Q, Su L, Wei X, et al. Malic enzyme 2 suppresses PINK1-Parkin-mediated mitophagy by stabilizing ATAD3A via competitive interaction with TRIM25. Cell Death Dis. 2026;17:353. doi:10.1038/s41419-026-08623-2.
20. Yap TA, Daver N, Mahendra M, et al. Complex I inhibitor of oxidative phosphorylation in advanced solid tumors and acute myeloid leukemia: phase I trials. Nat Med. 2023;29(1):115-126. doi:10.1038/s41591-022-02103-8.
21. Benjamin D, Robay D, Hindupur SK, et al. Dual inhibition of the lactate transporters MCT1 and MCT4 is synthetic lethal with metformin due to NAD+ depletion in cancer cells. Cell Rep. 2018;25(11):3047-3058.e4. doi:10.1016/j.celrep.2018.11.043.
22. Moschoi R, Imbert V, Nebout M, et al. Protective mitochondrial transfer from bone marrow stromal cells to acute myeloid leukemic cells during chemotherapy. Blood. 2016;128(2):253-264. doi:10.1182/blood-2015-07-655860.
23. Ducker GS, Ghergurovich JM, Mainolfi N, et al. Human SHMT inhibitors reveal defective glycine import as a targetable metabolic vulnerability of diffuse large B-cell lymphoma. Proc Natl Acad Sci U S A. 2017;114(43):11404-11409. doi:10.1073/pnas.1706617114.
24. Schumacher TJ, Liu X, Smith JJ, et al. Development of novel mitochondrial pyruvate carrier inhibitors for anticancer applications. J Biol Chem. 2025;301(4):107980. doi:10.1016/j.jbc.2025.107980.

25. Wang C, Rajput S, Watabe K, Liao DF, Cao D. Acetyl-CoA carboxylase-a as a novel target for cancer therapy. Front Biosci. 2010;15:515-526. doi:10.2741/3634.

MIKROBIOM JELITOWY A IMMUNOTERAPIA W LECZENIU NOWOTWORÓW

Katarzyna M. Terlikowska

Zakład Biotechnologii Żywności, Wydział Nauk o Zdrowiu, Uniwersytet Medyczny w Białymstoku

1. WSTĘP

Współczesna onkologia coraz częściej zwraca uwagę na rolę mikrobiomu jelitowego w regulacji odporności organizmu oraz skuteczności terapii przeciwnowotworowej. Mikrobiom jelitowy obejmuje ogromną liczbę mikroorganizmów zasiedlających przewód pokarmowy człowieka, w tym bakterie, wirusy, grzyby oraz archeony. Szacuje się, że organizm człowieka zawiera biliony drobnoustrojów, które wspólnie tworzą złożony ekosystem wpływający na metabolizm, funkcjonowanie układu immunologicznego i procesy zapalne. Immunoterapia stanowi jeden z największych przełomów współczesnej onkologii, jednak nie wszyscy pacjenci odpowiadają na leczenie. Badania eksperymentalne wykazały, że skład mikrobiomu jelitowego może odgrywać kluczową rolę w determinowaniu skuteczności odpowiedzi immunologicznej przeciw nowotworowi [1-4]. Immunosupresja nowotworowa to zespół mechanizmów, dzięki którym ognisko nowotworowe hamuje odpowiedź układu odpornościowego i unika zniszczenia przez limfocyty T, NK oraz komórki prezentujące antygen. To jeden z głównych powodów progresji nowotworu i oporności na terapię. W ostatnich latach szczególne zainteresowanie wzbudził wpływ mikrobiomu na skuteczność immunoterapii nowotworów, zwłaszcza inhibitorów punktów kontrolnych układu odpornościowego, takich jak inhibitory PD-1, PD-L1 i CTLA-4 [4, 5].

Celem niniejszej pracy jest przedstawienie znaczenia mikrobiomu jelitowego w immunoterapii nowotworów na podstawie badań eksperymentalnych oraz omówienie potencjalnych mechanizmów biologicznych odpowiedzialnych za obserwowane zależności.

2. MIKROBIOM JELITOWY – CHARAKTERYSTYKA I FUNKCJE

2.1. Definicja mikrobiomu

Mikrobiom jelitowy to zbiór wszystkich mikroorganizmów zamieszkujących przewód pokarmowy człowieka oraz ich materiał genetyczny. Dominujące typy bakterii obejmują: *Firmicutes*, *Bacteroidetes*, *Actinobacteria*, *Proteobacteria*. Prawidłowy mikrobiom pełni wiele funkcji: wspomaga trawienie, uczestniczy w syntezie witamin, reguluje metabolizm, wpływa na odporność oraz chroni przed patogenami [5, 6].

2.2. Mikrobiom a układ odpornościowy

Jelita stanowią największy narząd immunologiczny organizmu. Mikrobiom wpływa na dojrzewanie limfocytów, aktywację komórek dendrytycznych, produkcję cytokin, regulację stanu zapalnego. Bakterie jelitowe oddziałują na limfocyty T CD8+, limfocyty T regulatorowe (Treg), makrofagi, komórki NK. Prawidłowy skład mikrobiomu wspiera odpowiedź przeciwnowotworową organizmu [1, 7].

3. IMMUNOTERAPIA NOWOTWORÓW

3.1. Mechanizm działania immunoterapii

Immunoterapia polega na aktywacji układu odpornościowego przeciw komórkom nowotworowym [4]. Najważniejsze leki stosowane w tym celu to: pembrolizumab, nivolumab, atezolizumab, ipilimumab. Leki te blokują punkty kontrolne odporności: PD-1, PD-L1, CTLA-4. Nowotwory wykorzystują te mechanizmy do hamowania odpowiedzi immunologicznej [7]. PD-1 jest receptorem hamującym obecnym głównie na aktywowanych limfocytach T, ale także na limfocytach B i komórkach NK. Jego fizjologiczną rolą jest ograniczanie nadmiernej odpowiedzi immunologicznej i ochrona przed autoagresją. Po związaniu z ligandami PD-L1 lub PD-L2 dochodzi do zahamowania proliferacji limfocytów T, spadku produkcji cytokin i osłabienia cytotoksyczności. W nowotworach przewlekła aktywacja PD-1 prowadzi do tzw. wyczerpania limfocytów T (T-cell exhaustion). Blokowanie PD-1 przeciwciałami monoklonalnymi stanowi podstawę nowoczesnej immunoterapii wielu nowotworów [2].

PD-L1 jest ligandem receptora PD-1 i może być prezentowany przez komórki nowotworowe, komórki dendrytyczne oraz makrofagi. Jego nadekspresja pozwala

nowotworowi hamować aktywność limfocytów T i unikać zniszczenia przez układ odpornościowy. Wiązanie PD-L1 z PD-1 powoduje zahamowanie odpowiedzi przeciwnowotworowej oraz zmniejszenie produkcji cytokin prozapalnych. Wiele agresywnych nowotworów wykazuje wysoką ekspresję PD-L1, co często koreluje z gorszym rokowaniem. Ekspresję PD-L1 wykorzystuje się także jako biomarker kwalifikujący pacjentów do immunoterapii [3].

CTLA-4 jest receptorem hamującym obecnym głównie na aktywowanych limfocytach T oraz limfocytach T regulatorowych (Treg). Działa na wczesnym etapie aktywacji odpowiedzi immunologicznej w węzłach chłonnych. Receptor ten konkuruje z CD28 o wiązanie cząsteczek CD80/CD86 na komórkach prezentujących antygen, przez co hamuje aktywację limfocytów T. Dzięki temu CTLA-4 pełni ważną funkcję w utrzymaniu tolerancji immunologicznej i zapobieganiu autoimmunizacji. Blokada CTLA-4 może nasilać odpowiedź przeciwnowotworową, ale jednocześnie zwiększa ryzyko działań autoimmunologicznych [4].

3.2. Problem oporności na immunoterapię

Pomimo skuteczności immunoterapii wielu chorych nie odpowiada na leczenie, rozwija oporność oraz doświadcza progresji choroby. Poszukuje się czynników wpływających na skuteczność terapii, a jednym z najważniejszych okazał się mikrobiom jelitowy [1, 2].

4. WPŁYW MIKROBIOMU NA SKUTECZNOŚĆ IMMUNOTERAPII

4.1. Pierwsze badania eksperymentalne

Przełomowe badania opublikowane w 2015 roku wykazały, że myszy pozbawione mikrobiomu gorzej odpowiadały na immunoterapię. Zwierzęta leczone antybiotykami wykazywały słabszą odpowiedź przeciwnowotworową, miały mniejszą aktywację limfocytów T oraz gorzej reagowały na inhibitory PD-1 i CTLA-4 [5, 8].

4.2. Korzystne bakterie jelitowe

Badania wykazały, że obecność określonych bakterii może zwiększać skuteczność immunoterapii [1]. Najczęściej wymieniane są: *Akkermansia muciniphila*, *Bifidobacterium*, *Faecalibacterium*, *Ruminococcaceae*. Pacjenci posiadający bogatszy i bardziej zróżnicowany

mikrobiom częściej odpowiadali na leczenie, mieli dłuższe przeżycie oraz wykazywali silniejszą aktywację odporności [3].

4.3. *Akkermansia muciniphila*

Jedną z najlepiej poznanych w tym kontekście bakterii jest *Akkermansia muciniphila*. Badania wykazały, że poprawia funkcjonowanie bariery jelitowej, zmniejsza stan zapalny i zwiększa aktywność limfocytów T CD8+. Transfer tej bakterii do myszy poprawiał skuteczność immunoterapii [1, 8, 9]. *Akkermansia muciniphila* to Gram-ujemna, beztlenowa bakteria należąca do mikrobioty jelitowej człowieka. Została po raz pierwszy opisana w 2004 roku i występuje głównie w warstwie śluzu jelitowego. Stanowi zwykle około 1-5% mikrobiomu jelita zdrowych osób. Jest uznawana za jedną z najważniejszych bakterii związanych z prawidłowym metabolizmem i homeostazą jelit. Wzmacnia barierę jelitową, zmniejsza przepuszczalność jelita i pomaga ograniczać przewlekły stan zapalny. Jej obecność wiąże się z lepszym metabolizmem glukozy, większą insulinowrażliwością i mniejszym ryzykiem otyłości oraz cukrzycy typu 2. Bakteria ta wpływa także na układ odpornościowy i może poprawiać skuteczność immunoterapii przeciwnowotworowej opartej na inhibitorach PD-1 i PD-L1 [10, 11]. Obecnie jest uznawana za jeden z najbardziej obiecujących „next-generation probiotics" w medycynie i badaniach nad mikrobiomem.

5. Mechanizmy biologiczne wpływu mikrobiomu

5.1. Aktywacja limfocytów T

Mikrobiom może zwiększać skuteczność immunoterapii poprzez aktywację komórek dendrytycznych, prezentację antygenów oraz stymulację limfocytów T cytotoksycznych. Prowadzi to do silniejszej odpowiedzi przeciwnowotworowej [1, 2, 8].

5.2. Produkcja metabolitów

Bakterie jelitowe produkują metabolity wpływające na odporność takie jak: krótkołańcuchowe kwasy tłuszczowe (SCFA), maślan, propionian. Metabolity te regulują stan zapalny, wspierają funkcję limfocytów oraz wpływają na nowotworowe mikrośrodowisko [12].

5.3. Regulacja stanu zapalnego

Przewlekły stan zapalny sprzyja rozwojowi nowotworów. Prawidłowy mikrobiom ogranicza produkcję cytokin prozapalnych, wspiera homeostazę immunologiczną oraz poprawia funkcję bariery jelitowej [1, 2].

6. ANTYBIOTYKI A SKUTECZNOŚĆ IMMUNOTERAPII

6.1. Negatywny wpływ antybiotyków

Badania kliniczne dowodzą, że stosowanie antybiotyków przed immunoterapią zmniejsza skuteczność leczenia, pogarsza przeżycie oraz zaburza skład mikrobiomu. Antybiotyki powodują spadek różnorodności bakterii, eliminację korzystnych szczepów, jak również dysbiozę jelitową [6, 13].

6.2. Dysbioza jelitowa

Dysbioza oznacza zaburzenie równowagi mikrobiomu. W kontekście choroby nowotworowej może ona prowadzić do osłabienia odporności, nasilenia stanu zapalnego oraz gorszej odpowiedzi na immunoterapię [13].

7. PROBIOTYKI, PREBIOTYKI I DIETA

7.1. Dieta śródziemnomorska

Dieta bogata w błonnik, warzywa, owoce, oliwę, produkty fermentowane oraz skrobię oporną sprzyja rozwojowi korzystnych bakterii. Badania wskazują, że dieta śródziemnomorska zwiększa różnorodność mikrobiomu i wspiera odporność, co może poprawiać skuteczność immunoterapii [12].

7.2. Probiotyki

Probiotyki to żywe mikroorganizmy wywierające korzystny wpływ na zdrowie. Niektóre badania sugerują, że probiotyki mogą wspierać odporność, poprawiać funkcjonowanie

bariery jelitowej i wpływać na odpowiedź przeciwnowotworową. Jednak nadmierna ich suplementacja może naturalny mikrobiom zaburzać.

7.3. Prebiotyki

Prebiotyki stanowią pożywkę dla korzystnych bakterii. Najważniejsze z nich to: błonnik, inulina i fruktooligosacharydy. Ich spożycie zwiększa produkcję krótkołańcuchowych kwasów tłuszczowych (*short-chain fatty acids*, SCFA) i wspiera rozwój korzystnej mikrobioty.

8. PRZESZCZEP MIKROBIOTY JELITOWEJ (FMT)

8.1. Definicja FMT

FMT polega na przeniesieniu mikrobiomu od zdrowego dawcy do pacjenta. Metoda ta jest badana jako sposób poprawy odpowiedzi na immunoterapię, odbudowy mikrobiomu oraz przełamania oporności na leczenie [14].

8.2. Badania eksperymentalne

W badaniach wykazano, że transfer mikrobioty od pacjentów odpowiadających na immunoterapię poprawiał skuteczność leczenia u myszy, zwiększał aktywność limfocytów T oraz hamował wzrost nowotworu. Pierwsze badania kliniczne wykazały częściową poprawę odpowiedzi u pacjentów opornych na immunoterapię [15, 16].

8.3.Ograniczenia i zagrożenia

Pomimo obiecujących wyników istnieją liczne ograniczenia badań nad mikrobiomem. Najważniejsze problemy to ogromna zmienność mikrobiomu między ludźmi, wpływ diety i środowiska, trudność w identyfikacji konkretnych bakterii oraz brak standaryzacji terapii. FMT wiąże się również z ryzykiem zakażeń, przeniesienia patogenów i działań niepożądanych.

9. PERSPEKTYWY ROZWOJU

Współczesne badania koncentrują się głównie na personalizacji terapii mikrobiomowych, projektowaniu probiotyków onkologicznych oraz łączeniu immunoterapii z modulacją mikrobiomu. Najbardziej obiecujące kierunki obejmują indywidualną analizę mikrobioty, celowane bakterie terapeutyczne oraz dietoterapię wspierającą immunoterapię (Tabela 1).

Tabela 1. Badania doświadczalne z wykorzystaniem *Akkermansia muciniphila.*

Rok	Temat badania	Model / materiał	Najważniejsze wyniki	Źródło	Typ badania
2025	Suplementacja *A. muciniphila* u pacjentów z nadwagą/otyłością i T2D	Pacjenci z nadwagą lub otyłością i cukrzycą typu 2	Poprawa kontroli glikemii, wrażliwości insulinowej i parametrów metabolicznych; skuteczność zależna od wyjściowego deficytu bakterii w jelicie.	[17]	Randomizowane badanie kliniczne
2022	*A. muciniphila* a skuteczność immunoterapii PD-1 w NSCLC	Pacjenci z zaawansowanym NSCLC + analiza mikrobiomu jelitowego	Obecność bakterii korelowała z lepszą odpowiedzią na inhibitory PD-1 i dłuższym przeżyciem całkowitym.	[10]	Badanie translacyjne
2025	nowotworowa obecność *A. muciniphila* jako biomarker odpowiedzi na immunoterapię	Tkanki NSCLC + RNA-seq + immunohistochemia	Obecność bakterii w tkance nowotworowej korelowała z lepszą odpowiedzią na inhibitory punktów kontrolnych, szczególnie przy niskiej ekspresji PD-L1.	[11]	Badanie translacyjne / biomarkerowe
2022	*A. muciniphila* hamuje hepatokarcynogenezę związaną z NASH	Myszy + tkanki pacjentów z NASH/HCC	Aktywacja komórek NKT CXCR6+ oraz zahamowanie progresji NASH do raka wątrobowokomórkowego.	[18]	Badanie przedkliniczne
2022	Suplementacja *A. muciniphila* odwraca efekt pro-nowotworowy mikrobioty w raku jajnika	Myszy po transplantacji mikrobioty jelitowej (FMT)	Suplementacja bakterii ograniczała wzrost guza, poprawiała integralność bariery jelitowej i wzmacniała przeciwnowotworową odpowiedź immunologiczną.	[8]	Badanie przedkliniczne
2024	Pasteryzowana *A. muciniphila* łagodzi uszkodzenie jelit po 5-FU	Myszy leczone 5-fluorouracylem	Zmniejszenie uszkodzenia bariery jelitowej, poprawa odporności komórkowej oraz ograniczenie stanu zapalnego indukowanego chemioterapią.	[9]	Badanie eksperymentalne
2025	Modulacja *A. muciniphila* przez mikropęcherzyki nowotworowe podczas chemioterapii	Myszy + mikrobiota jelitowa	Zwiększenie liczebności bakterii poprawiało skuteczność doksorubicyny i wzmacniało odpowiedź przeciwnowotworową.	[19]	Badanie przedkliniczne

A. muciniphila – Akkermansia muciniphila, T2D – cukrzyca typu 2 (Type 2 Diabetes), NSCLC – niedrobnokomórkowy rak płuca (Non-Small Cell Lung Cancer), PD-1 – receptor programowanej śmierci komórki 1 (Programmed Cell Death Protein 1), PD-L1 – ligand receptora PD-1 (Programmed Death-Ligand 1), RNA-seq – sekwencjonowanie RNA (RNA sequencing), NASH – niealkoholowe stłuszczeniowe zapalenie wątroby (Non-Alcoholic Steatohepatitis), HCC – rak wątrobowokomórkowy (Hepatocellular Carcinoma), NKT – naturalne komórki T zabójcze (Natural Killer T cells), CXCR6+ – receptor chemokinowy CXCR6 obecny na powierzchni komórek immunologicznych, FMT – transplantacja mikrobioty jelitowej (Fecal Microbiota Transplantation), 5-FU – 5-fluorouracyl, lek chemioterapeutyczny, doksorubicyna – antybiotyk antracyklinowy stosowany w chemioterapii, immunoterapia punktów kontrolnych – terapia aktywująca odpowiedź immunologiczną poprzez blokowanie punktów kontrolnych układu odpornościowego, deficyt bakterii – względna liczebność danego gatunku bakterii w mikrobiomie jelitowy

10. PODSUMOWANIE

Mikrobiom jelitowy odgrywa niezwykle istotną rolę w regulacji odpowiedzi immunologicznej oraz skuteczności immunoterapii przeciwnowotworowej. Wyniki badań eksperymentalnych wskazują, że odpowiedni skład mikrobiomu może zwiększać skuteczność inhibitorów PD-1 i CTLA-4, poprawiać aktywność limfocytów T oraz ograniczać rozwój nowotworu. Szczególnego znaczenia nabiera w tym kontekście: różnorodność mikrobiomu, obecność korzystnych bakterii oraz dieta wspierająca mikrobiotę jelitową. Pomimo ogromnego potencjału konieczne są dalsze badania określające optymalne strategie modulacji mikrobiomu w leczeniu nowotworów. W przyszłości terapia mikrobiomowa może stać się integralnym elementem spersonalizowanej immunoonkologii.

PIŚMIENNICTWO

1. Routy B, Le Chatelier E, Derosa L, et al. Gut microbiome influences efficacy of PD-1-based immunotherapy against epithelial tumors. Science. 2018;359(6371):91-97. doi:10.1126/science.aan3706.
2. Gopalakrishnan V, Spencer CN, Nezi L, et al. Gut microbiome modulates response to anti-PD-1 immunotherapy in melanoma patients. Science. 2018;359(6371):97-103. doi:10.1126/science.aan4236.
3. Matson V, Fessler J, Bao R, et al. The commensal microbiome is associated with anti-PD-1 efficacy in metastatic melanoma patients. Science. 2018;359(6371):104-108. doi:10.1126/science.aao3290.
4. Helmink BA, Khan MAW, Hermann A, et al. The microbiome, cancer, and cancer therapy. Nat Med. 2019;25(3):377-388. doi:10.1038/s41591-019-0377-7.
5. Zitvogel L, Ma Y, Raoult D, et al. The microbiome in cancer immunotherapy: Diagnostic tools and therapeutic strategies. Science. 2018;359(6382):1366-1370. doi:10.1126/science.aar6918.
6. Elkrief A, Derosa L, Zitvogel L, et al. The intimate relationship between gut microbiota and cancer immunotherapy. Gut Microb. 2019;10(3):424-428. doi:10.1080/19490976.2018.1527167.
7. Vétizou M, Pitt JM, Daillère R, et al. Anticancer immunotherapy by CTLA-4 blockade relies on the gut microbiota. Science. 2015;350(6264):1079-1084. doi:10.1126/science.aad1329.

8. Wang Z, Qin X, Hu D, et al. Akkermansia supplementation reverses the tumor-promoting effect of the fecal microbiota transplantation in ovarian cancer. Cell Rep. 2022;41(13):111890. doi:10.1016/j.celrep.2022.111890.
9. Teng Y, Zhao D, Yan C, et al. Pasteurized Akkermansia muciniphila improves immunity and relieves other toxic effects in 5-fluorouracil treated BALB/c mice. Food Biosci. 2024; 59: 103918. doi.org/10.1016/j.fbio.2024.103918.
10. Derosa L, Routy B, Thomas AM, et al. Intestinal Akkermansia muciniphila predicts clinical response to PD-1 blockade in patients with advanced non-small-cell lung cancer. Nat Med. 2022;28(2):315-324. doi:10.1038/s41591-021-01655-5.
11. Shimizu T, Ohkuma R, Homma M, et al. Tumor Akkermansia muciniphila predicts clinical response to immune checkpoint inhibitors in non-small-cell lung cancer patients with low PD-L1 expression. Front Immunol. 2025;16:1528594. doi:10.3389/fimmu.2025.1528594
12. Vivarelli S, Salemi R, Candido S, et al. Gut microbiota and cancer: From pathogenesis to therapy. Cancers. 2019;11(1):38. doi:10.3390/cancers11010038.
13. McQuade JL, Daniel CR, Helmink BA, et al. Modulating the microbiome to improve therapeutic response in cancer. Lancet Oncol. 2019;20(2):e77-e91. doi:10.1016/S1470-2045(18)30952-5.
14. Davar D, Dzutsev AK, McCulloch JA, et al. Fecal microbiota transplant overcomes resistance to anti-PD-1 therapy in melanoma patients. Science. 2021;371(6529):595-602. doi:10.1126/science.abf3363.
15. Baruch EN, Youngster I, Ben-Betzalel G, et al. Fecal microbiota transplant promotes response in immunotherapy-refractory melanoma patients. Science. 2021;371(6529):602-609. doi:10.1126/science.abb5920.
16. Zitvogel L, Galluzzi L, Viaud S, et al. Cancer and the gut microbiota: an unexpected link. Sci Translat Med. 2015;7(271):271ps1. doi:10.1126/scitranslmed.3010473.
17. Zhang Y, Liu R, Chen Y, et al. Akkermansia muciniphila supplementation in patients with overweight/obese type 2 diabetes: Efficacy depends on its baseline levels in the gut. Cell Metabol. 2025;37(3):592-605.e6. doi:10.1016/j.cmet.2024.12.010.
18. Li T, Lin X, Shen B, et al. Akkermansia muciniphila suppressing nonalcoholic steatohepatitis associated tumorigenesis through CXCR6+ natural killer T cells. Front Immunol. 2022;13:1047570. doi:10.3389/fimmu.2022.1047570.
19. Li S, Bie N, Wang X, et al. Boosting cancer chemotherapy through targeted Akkermansia muciniphila modulation by tumor-repopulating cell-derived

microparticles. Nano Letters. 2025;25(45):16227-16237. doi:10.1021/acs.nanolett.5c04399.

MIKROPĘCHERZYKI NOWOTWOROWE - ROLA ORAZ POTENCJALNE CELE TERAPEUTYCZNE

Katarzyna M. Terlikowska

Zakład Biotechnologii Żywności, Wydział Nauk o Zdrowiu, Uniwersytet Medyczny w Białymstoku

1. WSTĘP

Mikropęcherzyki nowotworowe stanowią jedną z najważniejszych grup pęcherzyków zewnątrzkomórkowych uczestniczących w komunikacji międzykomórkowej. W ostatnich latach zainteresowanie naukowców tym zagadnieniem znacząco wzrosło, ponieważ odkryto, że komórki nowotworowe wykorzystują mikropęcherzyki do wpływania na swoje otoczenie, modulowania odpowiedzi immunologicznej oraz wspomagania procesu powstawania przerzutów. Mikropęcherzyki są obecnie intensywnie badane zarówno jako potencjalne biomarkery diagnostyczne, jak i możliwe cele terapeutyczne w leczeniu chorób nowotworowych [1-3].

Pęcherzyki zewnątrzkomórkowe występują naturalnie w organizmie człowieka i są wydzielane przez większość komórek. Ich główną funkcją jest transport różnorodnych cząsteczek biologicznych, takich jak białka, lipidy, kwasy nukleinowe czy enzymy. Dzięki temu możliwe jest przekazywanie surowców, ale także informacji pomiędzy komórkami nawet na znaczne odległości. W przypadku nowotworów mechanizm ten zostaje wykorzystany przez komórki rakowe do zwiększenia swojej agresywności i zdolności do unikania mechanizmów obronnych organizmu [1-3].

Znaczenie mikropęcherzyków nowotworowych w biologii raka sprawia, że stanowią one obecnie jeden z najbardziej perspektywicznych kierunków badań onkologicznych. Ich analiza może umożliwić wcześniejsze wykrywanie nowotworów, ocenę skuteczności terapii oraz opracowanie nowych metod leczenia [1-3].

2. CHARAKTERYSTYKA MIKROPĘCHERZYKÓW NOWOTWOROWYCH

Mikropęcherzyki nowotworowe należą do grupy pęcherzyków zewnątrzkomórkowych. Są to niewielkie struktury otoczone błoną lipidową, wydzielane przez komórki nowotworowe

do środowiska zewnątrzkomórkowego. Ich średnica wynosi zazwyczaj od około 100 do 1000 nanometrów. Powstają poprzez uwypuklenie i odłączenie fragmentów błony komórkowej [4-6]. W ich skład wchodzą różnorodne substancje biologiczne. Zawierają one białka błonowe, receptory, enzymy, czynniki wzrostu, fragmenty DNA, mRNA oraz mikroRNA. Skład mikropęcherzyków zależy od rodzaju komórki, z której pochodzą oraz od stanu fizjologicznego organizmu. W przypadku nowotworów zawartość tych struktur często odzwierciedla cechy biologiczne guza [4-6]. Różnią się od innych pęcherzyków takich jak egzosomy czy ciała apoptotyczne. Egzosomy są mniejsze i powstają wewnątrz komórki w strukturach zwanych ciałami wielopęcherzykowymi, natomiast mikropęcherzyki tworzą się bezpośrednio z błony komórkowej (Tabela 1).

Ciała apoptotyczne są to duże pęcherzyki uwalniane podczas apoptozy, czyli programowanej śmierci komórki. Zawierają fragmenty organelli komórkowych, DNA oraz białka cytoplazmatyczne. Ich główną funkcją jest usuwanie resztek komórkowych przez fagocyty, jednak mogą również wpływać na mikrośrodowisko nowotworu [7].

Onkosomy to pęcherzyki wydzielane przez agresywne komórki nowotworowe. Zawierają liczne onkogeny, białka sygnałowe i cząsteczki promujące proliferację oraz migrację komórek. Uczestniczą w przebudowie mikrośrodowiska guza i nasilaniu progresji nowotworu [8]. Duże onkosomy osiągają nawet kilka mikrometrów średnicy. Występują głównie w bardzo agresywnych nowotworach, szczególnie w raku prostaty. Mogą transportować aktywne szlaki onkogenne i stanowić potencjalne biomarkery zaawansowania choroby [9].

Migrasomy powstają podczas migracji komórek i są związane z pozostawianiem fragmentów błony komórkowej w miejscu przemieszczania się komórki. Zawierają białka i RNA uczestniczące w sygnalizacji międzykomórkowej. Ich rola w nowotworach jest nadal intensywnie badana [10].

Egzomery to bardzo małe cząstki pozakomórkowe pozbawione klasycznej błony lipidowej. Transportują metabolity, białka i cząsteczki regulatorowe. Mogą uczestniczyć w regulacji metabolizmu nowotworu oraz komunikacji komórkowej [11].

Supermeres są najmniejszymi poznanymi strukturami pozakomórkowymi bogatymi w RNA i białka sygnałowe. Uczestniczą w przekazywaniu informacji między komórkami i mogą odgrywać rolę w progresji nowotworów. Ich znaczenie biologiczne pozostaje obecnie przedmiotem intensywnych badań [12].

Proces powstawania mikropęcherzyków jest związany ze zmianami w cytoszkielecie komórki oraz reorganizacją błony komórkowej. W komórkach nowotworowych proces ten

zachodzi szczególnie intensywnie z powodu zwiększonej aktywności metabolicznej i licznych zaburzeń molekularnych.

3. MECHANIZMY DZIAŁANIA MIKROPĘCHERZYKÓW NOWOTWOROWYCH

Mikropęcherzyki nowotworowe pełnią ważną funkcję w komunikacji międzykomórkowej. Mogą oddziaływać na komórki docelowe poprzez kilka mechanizmów. Jednym z nich jest bezpośrednie połączenie z błoną komórkową komórki odbiorczej i przekazanie zawartości do jej wnętrza. Innym sposobem działania jest aktywacja receptorów powierzchniowych komórek docelowych [5, 6].

Komórki nowotworowe wykorzystują mikropęcherzyki do modyfikowania swojego mikrośrodowiska. Dzięki przenoszeniu czynników wzrostu oraz cytokin możliwe jest pobudzanie proliferacji komórek nowotworowych oraz tworzenie warunków sprzyjających rozwojowi ogniska pierwotnego nowotworu [5, 6].

Mikropęcherzyki wpływają również na proces neoangiogenezy, czyli tworzenia nowych naczyń krwionośnych. Nowotwór potrzebuje odpowiedniego ukrwienia, aby dostarczać tlen i składniki odżywcze szybko dzielącym się komórkom. Pęcherzyki wydzielane przez komórki nowotworowe zawierają czynniki stymulujące wzrost naczyń krwionośnych, takie jak czynnik wzrostu śródbłonka naczyniowego (Vascular Endothelial Growth Factor, VEGF) [5, 6].

Kolejną istotną funkcją mikropęcherzyków jest udział w procesie przerzutowania. Mogą one przygotowywać odległe tkanki do kolonizacji przez komórki nowotworowe poprzez tworzenie tak zwanej niszy przedprzerzutowej. W ten sposób zwiększa się prawdopodobieństwo powstawania przerzutów [5, 6].

Mikropęcherzyki nowotworowe odgrywają również ważną rolę w hamowaniu odpowiedzi immunologicznej organizmu. Mogą wpływać na limfocyty T, komórki NK oraz makrofagi, prowadząc do osłabienia mechanizmów obronnych organizmu. Dzięki temu komórki nowotworowe mogą skuteczniej unikać eliminacji przez układ odpornościowy [5, 6].

4. ROLA MIKROPĘCHERZYKÓW W PROGRESJI NOWOTWORÓW

Wykazano, że mikropęcherzyki nowotworowe uczestniczą praktycznie w każdym etapie rozwoju choroby nowotworowej. Już we wczesnych stadiach mogą wpływać na transformację zdrowych komórek oraz stymulować procesy proliferacji [6, 13].

W czasie wzrostu guza mikropęcherzyki przyczyniają się do zwiększenia agresywności nowotworu. Transportowane przez nie mikroRNA może regulować ekspresję genów odpowiedzialnych za podziały komórkowe, migrację oraz oporność na leczenie. Szczególnie istotne znaczenie ma udział mikropęcherzyków w rozwoju oporności na chemio- i radioterapię. Komórki nowotworowe mogą przekazywać sobie za pomocą mikropęcherzyków czynniki odpowiedzialne za neutralizację działania leków przeciwnowotworowych. Powoduje to zmniejszenie skuteczności terapii i utrudnia leczenie [6, 14-16].

Mikropęcherzyki mogą również wpływać na komórki zrębu nowotworowego, takie jak fibroblasty czy komórki śródbłonka. W wyniku tego dochodzi do przebudowy otoczenia ogniska nowotworowego i powstania warunków sprzyjających jego dalszemu rozwojowi. W wielu typach nowotworów, między innymi w raku piersi, płuca, czerniaku czy glejaku, stwierdzono zwiększoną produkcję mikropęcherzyków. Ich liczba często koreluje z zaawansowaniem choroby oraz rokowaniem [6, 17].

5. ZNACZENIE DIAGNOSTYCZNE MIKROPĘCHERZYKÓW NOWOTWOROWYCH

Jednym z najważniejszych kierunków współczesnych badań jest wykorzystanie mikropęcherzyków nowotworowych w diagnostyce onkologicznej. Ponieważ zawierają one materiał pochodzący bezpośrednio z komórek guza, mogą stanowić cenne źródło informacji o charakterze nowotworu [5, 18]. Mikropęcherzyki można wykrywać w płynach ustrojowych, takich jak krew, mocz, ślina czy płyn mózgowo-rdzeniowy. Dzięki temu możliwe staje się przeprowadzanie tak zwanej płynnej biopsji, czyli nieinwazyjnego badania umożliwiającego ocenę zmian nowotworowych [6, 18]. Analiza zawartości mikropęcherzyków może pomóc we wczesnym wykrywaniu nowotworów. Obecność specyficznych białek lub mikroRNA może wskazywać na rozwój określonego typu raka jeszcze przed pojawieniem się objawów klinicznych [5, 19, 20]. Duże znaczenie ma również możliwość monitorowania skuteczności leczenia. Zmiany liczby oraz składu mikropęcherzyków mogą odzwierciedlać reakcję organizmu na terapię. Dzięki temu lekarze mogą szybciej ocenić skuteczność leczenia i w razie potrzeby zmodyfikować terapię [6, 18].

Mimo dużego potencjału diagnostycznego wykorzystanie mikropęcherzyków w praktyce klinicznej nadal napotyka pewne trudności. Problemem jest brak standaryzacji metod izolacji i analizy pęcherzyków zewnątrzkomórkowych. Konieczne są dalsze badania umożliwiające opracowanie jednolitych procedur laboratoryjnych [4, 21].

6. MIKROPĘCHERZYKI NOWOTWOROWE JAKO CEL TERAPEUTYCZNY

Współczesna onkologia coraz częściej koncentruje się na poszukiwaniu nowych metod leczenia opartych na biologii molekularnej. Mikropęcherzyki nowotworowe są obecnie rozważane jako potencjalny cel terapeutyczny - Tabela 2 [6, 22]. Jedną z możliwych strategii jest hamowanie produkcji mikropęcherzyków przez komórki nowotworowe. Ograniczenie wydzielania tych struktur mogłoby zmniejszyć zdolność nowotworu do komunikacji z otoczeniem oraz tworzenia przerzutów [23, 24]. Innym kierunkiem badań jest blokowanie wychwytu mikropęcherzyków przez komórki docelowe. Dzięki temu możliwe byłoby zahamowanie przekazywania sygnałów sprzyjających progresji nowotworu [6, 13].

Naukowcy badają również możliwość wykorzystania pęcherzyków zewnątrzkomórkowych jako nośników leków przeciwnowotworowych. Dzięki swojej naturalnej budowie mogą one transportować substancje terapeutyczne bezpośrednio do komórek nowotworowych, co mogłoby zwiększyć skuteczność leczenia i ograniczyć działania niepożądane [22]. Duże nadzieje wiąże się także z immunoterapią opartą na modulowaniu działania mikropęcherzyków. Odpowiednia modyfikacja ich składu mogłaby pobudzać układ odpornościowy do skuteczniejszego zwalczania komórek nowotworowych [14, 25].

Mimo obiecujących wyników badań większość terapii związanych z mikropęcherzykami znajduje się nadal na etapie eksperymentalnym. Konieczne są dalsze badania kliniczne oceniające bezpieczeństwo i skuteczność takich metod [18, 22, 24].

7. METODY IZOLACJI I BADANIA MIKROPĘCHERZYKÓW

Badanie mikropęcherzyków nowotworowych wymaga zastosowania specjalistycznych metod laboratoryjnych. Jedną z najczęściej wykorzystywanych technik jest ultrawirowanie, które umożliwia oddzielenie pęcherzyków od innych składników płynów ustrojowych [4, 21]. Stosuje się również metody filtracji, chromatografii oraz immunoizolacji wykorzystującej przeciwciała skierowane przeciwko określonym białkom powierzchniowym. Każda z tych metod ma swoje zalety i ograniczenia [3, 21].

Do analizy składu mikropęcherzyków wykorzystuje się nowoczesne techniki biologii molekularnej i proteomiki. Dzięki nim możliwe jest określenie zawartości białek, lipidów oraz kwasów nukleinowych [19, 20].

W diagnostyce coraz większe znaczenie mają także metody obrazowania, takie jak mikroskopia elektronowa czy cytometria przepływowa. Pozwalają one na ocenę wielkości, liczby oraz właściwości fizykochemicznych mikropęcherzyków [4, 21].

Rozwój nowych technologii może w przyszłości znacznie ułatwić wykorzystanie mikropęcherzyków w praktyce klinicznej. Szczególnie ważne jest opracowanie szybkich, czułych i tanich metod ich wykrywania [18, 21].

8. ZNACZENIE BADAŃ NAD MIKROPĘCHERZYKAMI NOWOTWOROWYMI

Badania nad mikropęcherzykami nowotworowymi mają ogromne znaczenie dla rozwoju współczesnej medycyny. Pozwalają lepiej zrozumieć mechanizmy rozwoju nowotworów oraz proces komunikacji między komórkami [5, 18]. Odkrycia dotyczące funkcji pęcherzyków zewnątrzkomórkowych mogą przyczynić się do opracowania nowych metod diagnostycznych oraz skuteczniejszych terapii przeciwnowotworowych. Szczególnie istotne jest wykorzystanie mikropęcherzyków w medycynie spersonalizowanej, gdzie leczenie dostosowuje się do indywidualnych cech biologicznych pacjenta [6, 22]. W przyszłości analiza mikropęcherzyków może stać się rutynowym elementem diagnostyki nowotworów. Możliwe będzie nie tylko wykrywanie choroby na bardzo wczesnym etapie, ale również przewidywanie ryzyka nawrotu oraz ocena skuteczności terapii. Rozwój tej dziedziny wymaga jednak dalszej współpracy specjalistów z zakresu biologii molekularnej i onkologii [18, 21].

Tabela 1. Różnice biologiczne i funkcjonalne między egzosomami a mikropęcherzykami nowotworowymi

Cecha	Egzosomy	Mikropęcherzyki	Źródło
Mechanizm powstawania	Powstają wewnątrzkomórkowo w ciałkach wielopęcherzykowych (MVB) i są uwalniane przez egzocytozę	Odpączkowują bezpośrednio z błony komórkowej	[21]
Wielkość	30–150 nm	100–1000 nm	[3]
Pochodzenie komórkowe	Układ endosomalny	Błona komórkowa	[2]
Główna funkcja biologiczna	Regulacja komunikacji międzykomórkowej	Transfer składników błony i cytoplazmy związanych z progresją nowotworu	[25]
Charakter transportu	Selektywny, regulacyjny	Dynamiczny, związany z agresywnością nowotworu	[13]
Typowe markery	CD9, CD63, CD81, Alix, TSG101	Fosfatydyloseryna, integryny, selektyny	[19]
Przenoszone RNA	miRNA, mRNA, lncRNA, circRNA	miRNA, mRNA, fragmenty DNA genomowego	[20]
Przenoszone białka	Tetraspaniny, HSP, MHC I/II, cytokiny	EGFR, EGFRvIII, HER2, MMPs, aktyna, tubulina	[27]
Przenoszone lipidy	Cholesterol, ceramidy, sfingomieliny	Fosfatydyloseryna i lipidy błonowe	[28]
Czynniki immunologiczne	PD-L1, TGF-β, cytokiny immunosupresyjne	Czynniki prozapalne i prozakrzepowe	[25]
Transfer onkogenów	Możliwy, głównie regulatorowy	Bardzo nasilony transfer aktywnych onkogenów	[27]
Udział w oporności na leczenie	Transfer miRNA związanych z opornością	Transfer pomp lekowych i białek oporności	[16]
Rola w angiogenezie	Stymulacja angiogenezy przez VEGF i miRNA	Aktywacja komórek śródbłonka i remodelingu naczyń	[17]
Rola w przerzutowaniu	Tworzenie niszy przerzutowej	Zwiększenie migracji i inwazyjności komórek nowotworowych	[28]
Wpływ na układ immunologiczny	Immunosupresja i hamowanie limfocytów T	Modulacja stanu zapalnego i aktywacja krzepnięcia	[14]
Znaczenie w zakrzepicy nowotworowej	Mniejsze	Bardzo istotne - obecność czynników tkankowych (TF)	[28]

Przykład nowotworowy	Egzosomy z PD-L1 w czerniaku	Immunosupresja i oporność na terapię anty-PD-1	[25]
Znaczenie terapeutyczne	Biomarkery, nośniki leków, szczepionki przeciwnowotworowe	Potencjalne cele hamowania progresji i przerzutów	[22]
Dominujący etap badań	Kliniczne i translacyjne	Głównie przedkliniczne i translacyjne	[21]

MVB (Multivesicular Bodies) – ciałka wielopęcherzykowe, CD9/CD63/CD81 – tetraspaniny będące markerami egzosomów, Alix (ALG-2-interacting protein X) – białko związane ze szlakiem ESCRT, TSG101 (Tumor Susceptibility Gene 101) – białko kompleksu ESCRT, miRNA (microRNA) – krótkie regulatorowe RNA, mRNA (messenger RNA) – informacyjny RNA, lncRNA (long non-coding RNA) – długie niekodujące RNA, circRNA (circular RNA) – koliste RNA, HSP (Heat Shock Proteins) – białka szoku cieplnego, MHC I/II (Major Histocompatibility Complex) – kompleks zgodności tkankowej klasy I i II, EGFR (Epidermal Growth Factor Receptor) – receptor naskórkowego czynnika wzrostu, EGFRvIII – zmutowana forma EGFR, HER2 (Human Epidermal Growth Factor Receptor 2) – receptor HER2, MMPs (Matrix Metalloproteinases) – metaloproteinazy macierzy zewnątrzkomórkowej, PD-L1 (Programmed Death-Ligand 1) – ligand hamujący aktywność limfocytów T, TGF-β (Transforming Growth Factor β) – transformujący czynnik wzrostu beta, VEGF (Vascular Endothelial Growth Factor) – śródbłonkowy czynnik wzrostu naczyń, TF (Tissue Factor, czynnik tkankowy, CD142) – białko inicjujące zewnątrzpochodny szlak krzepnięcia krwi.

Tabela 2. Mikropęcherzyki nowotworowe i inne pęcherzyki zewnątrzkomórkowe (EVs) jako potencjalne cele terapeutyczne - badania przedkliniczne i translacyjne

Strategia terapeutyczna	Typ nowotworu	Mechanizm związany z mikropęcherzykami	Etap badań	Znaczenie terapeutyczne	Źródło
Hamowanie uwalniania mikropęcherzyków	Glejak	Blokowanie ARF6 i cytoszkieletu odpowiedzialnego za tworzenie mikropęcherzyków	Badania przedkliniczne	Ograniczenie inwazyjności i komunikacji międzykomórkowej guza	[29]
Transfer onkogennych receptorów EGFRvIII przez mikropęcherzyki	Glejak	Mikropęcherzyki przenoszące EGFRvIII między komórkami nowotworowymi	Badania translacyjne	Promocja progresji nowotworu i potencjalny cel terapii blokującej EVs	[26]
Mikropęcherzyki indukujące oporność na chemioterapię	Rak piersi	Transfer miRNA i białek oporności lekowej	Badania przedkliniczne	Potencjalne hamowanie oporności terapeutycznej	[16]
Prokoagulacyjne mikropęcherzyki nowotworowe	Rak trzustki	Receptory tkankowe mikropęcheryów aktywujące krzepnięcie	Badania translacyjne	Możliwy cel ograniczania zakrzepicy nowotworowej	[28]
Pęcherzyki zewnątrzkomórkowe (EVs) indukujące immunosupresję	Czerniak	Transfer immunosupresyjnych miRNA i białek do komórek odpornościowych	Badania przedkliniczne	Potencjalny cel immunoterapii przeciwnowotworowej	[27]
Hamowanie biogenezy EVs/mikropęcherzyków	Różne nowotwory lite	Inhibitory neutralnej sfingomielinazy (nSMase) i szlaków ESCRT	Badania przedkliniczne/przeglądowe	Ograniczenie angiogenezy, przerzutów i immunosupresji	[23]

ARF6 (ADP-ribosylation factor 6) – białko GTP-azowe uczestniczące w remodelingu błony komórkowej i tworzeniu mikropęcherzyków, EGFRvIII – zmutowana konstytutywnie aktywna forma receptora EGFR, EVs (Extracellular Vesicles) – pęcherzyki zewnątrzkomórkowe, miRNA (microRNA) – krótkie regulatorowe RNA, TF (Tissue Factor, czynnik tkankowy, CD142) – białko inicjujące zewnątrzpochodny szlak krzepnięcia

krwi, nSMase (neutral sphingomyelinase) – neutralna sfingomielinaza uczestnicząca w tworzeniu egzosomów poprzez produkcję ceramidu, ESCRT (Endosomal Sorting Complex Required for Transport) – kompleks białek odpowiedzialnych za sortowanie i formowanie pęcherzyków wewnątrz endosomów.

PIŚMIENNICTWO

1. Théry C, Zitvogel L, Amigorena S. Exosomes: composition, biogenesis and function. Nat Rev Immunol. 2002 Aug;2(8):569-79. doi:10.1038/nri855.
2. Raposo G, Stoorvogel W. Extracellular vesicles: exosomes, microvesicles, and friends. J Cell Biol. 2013;200(4):373-83. doi:10.1083/jcb.201211138.
3. Yáñez-Mó M, Siljander PRM, Andreu Z, et al. Biological properties of extracellular vesicles and their physiological functions. J Extracell Vesicles. 2015;4:27066. doi:10.3402/jev.v4.27066.
4. Colombo M, Raposo G, Théry C. Biogenesis, secretion, and intercellular interactions of exosomes and other extracellular vesicles. Annu Rev Cell Dev Biol. 2014;30:255-89. doi:10.1146/annurev-cellbio-101512-122326.
5. Kalluri R. The biology and function of exosomes in cancer. J Clin Invest. 2016;126(4):1208-15. doi:10.1172/JCI81135.
6. Becker A, Thakur BK, Weiss JM, et al. Extracellular vesicles in cancer: cell-to-cell mediators of metastasis. Cancer Cell. 2016;30(6):836-48. doi:10.1016/j.ccell.2016.10.009.
7. Battistelli M, Falcieri E. Apoptotic bodies: particular extracellular vesicles involved in intercellular communication. Biology (Basel). 2020;9(1):21. doi:10.3390/biology9010021.
8. Brock A, Krause S, Ingber DE. Control of cancer formation by intrinsic genetic noise and microenvironmental cues. Nat Rev Cancer. 2015;15(8):499-509. doi:10.1038/nrc3959.
9. Di Vizio D, Morello M, Dudley AC, et al. Large oncosomes in human prostate cancer tissues and in the circulation of mice with metastatic disease. Am J Pathol. 2012;181(5):1573-84. doi:10.1016/j.ajpath.2012.07.030.
10. Zhang X, Yao L, Meng Y, et al. Migrasome: a new functional extracellular vesicle. Cell Death Discov. 2023;9:381. doi:10.1038/s41420-023-01673-x.
11. Anand S, Samuel M, Mathivanan S. Exomeres: a new member of extracellular vesicles family. Subcell Biochem. 2021;97:89-97. doi:10.1007/978-3-030-67171-6_5.
12. Zhang Q, Jeppesen DK, Higginbotham JN, et al. Supermeres are functional extracellular nanoparticles replete with disease biomarkers and therapeutic targets. Nat Cell Biol. 2021;23:1240-54. doi:10.1038/s41556-021-00805-8.
13. Muralidharan-Chari V, Clancy JW, Sedgwick A, et al. Microvesicles: mediators of extracellular communication during cancer progression. J Cell Sci. 2010;123(Pt 10):1603-11. doi:10.1242/jcs.064386.

14. Whiteside TL. Exosomes and tumor-mediated immune suppression. J Clin Invest. 2016;126(4):1216-23. doi:10.1172/JCI81136.
15. de Souza PS, Cruz AL, Viola JP, et al. Microparticles induce multifactorial resistance through oncogenic pathways independently of cancer cell type. Cancer Sci. 2015;106(1):60-8. doi:10.1111/cas.12566.
16. Bebawy M, Combes V, Lee E, et al. Membrane microparticles mediate transfer of P-glycoprotein to drug sensitive cancer cells. Leukemia. 2009;23(9):1643-9. doi:10.1038/leu.2009.76.
17. Skog J, Würdinger T, van Rijn S, et al. Glioblastoma microvesicles transport RNA and proteins that promote tumour growth and provide diagnostic biomarkers. Nat Cell Biol. 2008;10(12):1470-6. doi:10.1038/ncb1800.
18. Tkach M, Théry C. Communication by extracellular vesicles: where we are and where we need to go. Cell. 2016;164(6):1226-32. doi:10.1016/j.cell.2016.01.043.
19. Kowal J, Arras G, Colombo M, et al. Proteomic comparison defines novel markers to characterize heterogeneous populations of extracellular vesicle subtypes. Proc Natl Acad Sci U S A. 2016;113(8):E968-77. doi:10.1073/pnas.1521230113.
20. Valadi H, Ekström K, Bossios A, et al. Exosome-mediated transfer of mRNAs and microRNAs is a novel mechanism of genetic exchange between cells. Nat Cell Biol. 2007;9(6):654-9. doi:10.1038/ncb1596.
21. Théry C, Witwer KW, Aikawa E, et al. Minimal information for studies of extracellular vesicles 2018 (MISEV2018): a position statement of the International Society for Extracellular Vesicles and update of the MISEV2014 guidelines. J Extracell Vesicles. 2018;7(1):1535750. doi:10.1080/20013078.2018.1535750.
22. Vader P, Mol EA, Pasterkamp G, et al. Extracellular vesicles for drug delivery. Adv Drug Deliv Rev. 2016;106(Pt A):148-56. doi:10.1016/j.addr.2016.02.006.
23. Datta A, Kim H, McGee L, et al. High-throughput screening identified selective inhibitors of exosome biogenesis and secretion: a drug repurposing strategy for advanced cancer. Int J Mol Sci. 2018;19(3):830. doi:10.3390/ijms19030830.
24. Chen G, Huang AC, Zhang W, et al. Exosomal PD-L1 contributes to immunosuppression and is associated with anti-PD-1 response. Nature. 2018;560(7718):382-6. doi:10.1038/s41586-018-0392-8.
25. van Niel G, D'Angelo G, Raposo G. Shedding light on the cell biology of extracellular vesicles. Nat Rev Mol Cell Biol. 2018;19:213-28. doi:10.1038/nrm.2017.125.

26. Al-Nedawi K, Meehan B, Micallef J, et al. Intercellular transfer of the oncogenic receptor EGFRvIII by microvesicles derived from tumour cells. Nat Cell Biol. 2008;10(5):619-24. doi:10.1038/ncb1725.
27. Peinado H, Alečković M, Lavotshkin S, et al. Melanoma exosomes educate bone marrow progenitor cells toward a pro-metastatic phenotype through MET. Nat Med. 2012;18(6):883-91. doi:10.1038/nm.2753.
28. Zwicker JI, Liebman HA, Neuberg D, et al. Tumor-derived tissue factor-bearing microparticles are associated with venous thromboembolic events in malignancy. Clin Cancer Res. 2009;15(22):6830-40. doi:10.1158/1078-0432.CCR-09-0371.
29. Muralidharan-Chari V, Clancy J, Plou C, et al. ARF6-regulated shedding of tumor cell-derived plasma membrane microvesicles. Cancer Res. 2009;69(6):2201-9. doi:10.1158/0008-5472.CAN-08-1569.

PERINATALNA OPIEKA PALIATYWNA NAD NOWORODKIEM Z WADĄ LETALNĄ

Rozalia Tymińska-Romanowska[1], Zuzanna Czerniawska[1], Wiktoria Dobkowska[1], Natalia Komarewska[1], Natalia Łukasiak[1], Ewa Piekarska[2]

1. Studenckie Koło Naukowe Anestezjologii i Medycyny Paliatywnej, Uniwersytet Medyczny w Białymstoku
2. Klinika Anestezjologii i Intensywnej Terapii Dzieci i Młodzieży z Pododdziałem Pooperacyjnym i Leczenia Bólu, Uniwersytet Medyczny w Białymstoku

WSTĘP

Współczesna medycyna paliatywna, zgodnie z wytycznymi Światowej Organizacji Zdrowia (WHO) przyjmuje model opieki holistycznej. Jej celem jest optymalizacja jakości życia pacjentów dorosłych, dzieci oraz ich rodzin w obliczu diagnozy schorzenia ograniczającego życie. Działania te zakładają uśmierzanie cierpienia fizycznego, przy jednoczesnym wsparciu w sferze psychicznej i duchowej [1]. W kontekście noworodków z wadami letalnymi, opieka paliatywna ma na celu zapewnienie godności życia i śmierci, koncentrując się na minimalizowaniu cierpienia i wspieraniu całej rodziny od momentu diagnozy przez czas trwania ciąży, porodu, aż do śmierci, a następnie żałoby [2]. W Polsce w 2025 roku umieralność niemowląt do 28 dnia życia wynosiła 2,6 na 1000 żywych urodzeń, co pokazuje realne zapotrzebowanie na rozwój i dostępność wysokospecjalistycznych usług perinatalnej opieki paliatywnej [3]. W porównaniu do badań nad opieką paliatywną dorosłych, opieka paliatywna okołoporodowa i neonatologiczna jest nową dziedziną, której pozytywny wpływ nie został w pełni oceniony [4]. W okresie ostatnich lat nastąpił duży postęp techniczny pozwalający wykryć wady wrodzone na początku ciąży, co daje więcej czasu na przygotowanie do kolejnych etapów opieki paliatywnej uwzględniając śmierć jako jeden z nich [5]. W Polsce istnieje dobrze rozwinięty model domowej opieki paliatywnej nad dziećmi tak zwane „hospicjum domowe", a od kilku lat obserwuje się rozwój ośrodków oferujących perinatalną opiekę paliatywną, zwanych „hospicjum okołoporodowym" [6]. Ze względu na brak zdolności do werbalnego komunikowania poziomu bólu przez noworodka, do jego oceny stworzone zostały specjalne

skale zwracające uwagę na grymasy na twarzy, płacz, oddech i szereg innych obserwacji małego pacjenta [7]. Podstawą wysokiej jakości perinatalnej opieki paliatywnej jest współpraca zespołu interdyscyplinarnego, w którego skład wchodzą neonatolodzy, anestezjolodzy, psycholodzy, pielęgniarki, pracownicy socjalni i duchowni [8]. Kluczowy jest dialog z rodzicami i innymi członkami rodziny w celu ustalenia indywidualnego planu opieki, uwzględniającego ich wartości i preferencje [2].

CEL PRACY

Celem pracy jest analiza statusu opieki hospicyjnej nad noworodkiem oraz uzasadnienie konieczności jej rozwoju w odpowiedzi na aktualne dane demograficzne i kliniczne w Polsce. Praca ma na celu wykazanie, że zapewnienie wysokiej jakości opieki paliatywnej stanowi kluczowy czynnik determinujący godne odchodzenie pacjenta oraz minimalizację cierpienia w fazie terminalnej

MATERIAŁ I METODA

Przegląd literatury przeprowadzono w bazie PubMed, wykorzystując hasła kluczowe: *neonatal, newborn, infant, palliative care, end-of-life care, perinatal hospice, pain management, comfort care, NICU*. Zastosowano filtr czasowy ostatnich 5 lat (2021-2026). Dane epidemiologiczne o wadach wrodzonych pozyskano z rejestru EUROCAT (*European network of registries for the surveillance of congenital anomalies*) oraz portali GUS i NFZ. Podstawy teoretyczne dotyczące opieki paliatywnej noworodków analizowano przy pomocy podręcznika „Postepowanie Paliatywne w Opiece Perinatalnej" pod redakcja Magdaleny Rutkowskiej i Sławomira Szczepaniak. Kluczowe wytyczne dotyczące farmakologicznego i niefarmakologicznego uśmierzania bólu u pacjentów niewerbalnych oparto na stanowisku Sekcji Anestezjologii i Intensywnej Terapii Dziecięcej Polskiego Towarzystwa Anestezjologii i Intensywnej Terapii (PTAiIT) oraz strony Światowej Organizacji Zdrowia.

WYNIKI

Światowa Organizacja Zdrowia podaje, iż do 28 dnia życia umiera 2,3 miliona noworodków, co stanowi 44% zgonów dzieci do 5 roku życia. Jako główne przyczyny niezmiennie od lat wymienia się: wcześniactwo, powikłania okołoporodowe (niedotlenienie, urazy okołoporodowe), infekcje noworodkowe oraz wady wrodzone [9]. W tabeli poniżej przedstawiono najczęściej występujące wady wrodzone według danych z rejestru EUROCAT w Europie w latach 2019-2023 [10].

Lp.	Wada Wrodzona	LB (N)	FD (N)	TOP (N)	LB+FD+TOP (N)
1.	Wady cewy nerwowej	819	100	2890	3809
2.	Rozszczep kręgosłupa	616	37	1119	1772
3.	Bezmózgowie	73	53	1419	1545
4.	Ciężkie wady serca	6903	281	2400	9584
5.	Ubytek przegrody międzykomorowej	13487	181	1021	14689
6.	Ubytek przegrody międzyprzedsionkowej	4660	16	92	4768
7.	Wielotorbielowata dysplazja nerek	1403	34	352	1789
8.	Wrodzone wodonercze	4961	31	155	5147
9.	Jednostronna agenezja nerek	1398	33	209	1640
10.	Obustronna agenezja nerek	69	31	334	434
11.	Spodziectwo	7232	15	52	7299
12.	Stopa końsko-szpotawa	3816	145	544	4505
13.	Skręcenie stawu biodrowego	2423	0	3	2426
14.	Polidaktylia	4391	29	249	4669
15.	Rozszczepu ustno-twarzowe	4263	74	659	4996
16.	Zespól Downa	3319	195	5830	9344
17.	Zespół Patau	113	45	810	968
18.	Zespół Edwarda	249	164	2133	2546

LB-żywe urodzenia, FD-obumarcie płodu, TOP-przerywanie ciąży po stwierdzeniu wady u płodów w diagnostyce prenatalnej, (N)-liczba przypadków

Ostatnie przeglądy wskazują, że ból u noworodków może być na ogół niedoceniany ze względu na trudną interpretację objawów [11].Ocena bólu u noworodków stanowi wyzwanie ze względu na brak możliwości werbalnej komunikacji, dlatego wymaga zastosowania specjalistycznych narzędzi i skal oceny, dostosowanych do wieku rozwojowego i stanu klinicznego [12]. W związku z powyższym, w praktyce klinicznej wykorzystuje się szereg zwalidowanych systemów punktacji, które pozwalają na obiektywizację cierpienia noworodka. Poniżej przedstawiono charakterystykę najczęściej stosowanych instrumentów, ze szczególnym uwzględnieniem ich przydatności w monitorowaniu komfortu pacjenta.

Skala	Opis
Skala NFCS (*Neonatal Facial Coding System*) [13]	Ocenia wymienione kategorie na 0 lub 1 punkt, są to: marszczenie brwi, zaciskanie powiek, pogłębienie bruzdy nosowo wargowej, otwarte usta, pionowy grymas ust, poziomy grymas ust, napięty język ułożony w miseczkę, drżenie podbródka, zaciśnięte usta, wysuwanie języka (tylko u noworodków urodzonych przedwcześnie)
PIPP-R (*Premature Infant Pain Profile – Revised*) [14]	Ocenia zmiany parametrów życiowych, wyraz twarzy, wiek ciążowy i podstawowy stan zachowania; służy do oceny bólu pooperacyjnego i proceduralnego
FLACC (*Face, Legs, Arms, Cry, and Consolability*) [7,21]	Ocenia: wyraz twarzy, ułożenie nóg, aktywność, płacz, możliwość uspokojenia od 0 do 2 punktów za każdy parametr
NIPS (*Neonatal Infant Pain Scale*) [13]	Ocenia: wyraz twarzy, płacz, wzorzec oddechu, ułożenie kończyn górnych i dolnych, stan pobudzenia

W leczeniu bólu u noworodków wyróżnia się metody farmakologiczne i niefarmakologiczne. Metody niefarmakologiczne obejmują techniki takie jak kangurowanie, ssanie nie odżywcze, podawanie roztworów sacharozy oraz utrzymanie odpowiedniego środowiska z minimalizacją bodźców stresowych [12]. Skuteczność niefarmakologicznych metod uśmierzania bólu opiera się na złożonych mechanizmach neurofizjologicznych, takich jak stymulacja zstępujących dróg modulacji bólu oraz produkcją endorfin przy kontakcie skóra do skóry, co znajduje bezpośrednie odzwierciedlenie w reakcji organizmu na obecność drugiego człowieka [15]. W warunkach oddziału intensywnej terapii noworodka farmakoterapia bólu oraz łagodzenie objawów towarzyszących opierają się na zindywidualizowanych protokołach medycznych, obejmujących szerokie spektrum substancji i schematów dawkowania. W literaturze przedmiotu dokumentuje się częste wykorzystanie opioidów, a także leków o działaniu sedatywnym i aneksjonistycznym [16]. Morfina jest opioidem szeroko stosowanym u dzieci,

wcześniaków i noworodków, jednakże jego dawki powinny być zredukowane ze względu na niedojrzałość wątroby i nerek [7], [17]. Na temat sufenatylu jest ograniczona liczba badań w populacji poniżej 2 r.ż. jednak jest zalecany w znieczuleniu ogólnym od 1 dnia życia [7]. Nadrzędnym celem stosowania wymienionej farmakoterapii w neonatologii terminalnej jest zapewnienie pacjentowi najwyższego możliwego komfortu. Optymalna opieka paliatywna oraz bezwzględne łagodzenie bólu i cierpienia stanowią warunki, które muszą zostać spełnione u wszystkich pacjentów w terminalnej fazie życia, nawet jeśli intensyfikacja leczenia objawowego wiąże się z ryzykiem przyspieszenia zgonu [18]. W łagodzeniu objawów bólowych stosowane są także nieopioidowe leki przeciwbólowe, do których należą; paracetamol (7,5-10 mg/kg m.c. p.o. 15 mg/kg m.c. p.r.), nie jest on zalecany jako jedyny lek w łagodzeniu bólu ale może zmniejszyć dawkę stosowanych opioidów [2,7,13]. Analiza literatury wykazuje rosnącą tendencję do podejmowania decyzji o odstawieniu aktywnego leczenia podtrzymującego życie, co najczęściej wiąże się z rezygnacją ze wspomagania oddechowego u noworodków o złożonym profilu klinicznym, wybór tej ścieżki terapeutycznej jest podyktowany przede wszystkim ciężkością stanu dziecka oraz dążeniem do zapewnienia komfortu w fazie terminalnej [19]. Nazywane jest to procedurą humanitarnej ekstubacji, a pacjenta zabezpiecza się opioidami oraz benzodiazepinami [14]. Decyzja ta jest wspólnym wysiłkiem interdyscyplinarnego zespołu i rodziców zajmujących się noworodkiem, zawsze jako cel nadrzędny stawiając interesy pacjenta [18].

DYSKUSJA

Przeanalizowanie danych z EUROCAT pokazuje wysokie zapotrzebowanie na perinatalna opiekę paliatywną, a odsetek terminacji ciąż w wadach letalnych tj.: Zespół Edwardsa (N=2546) i bezmózgowie (N=1546) jest wysoki [10]. W Polsce ze względu na aspekty prawne i światopoglądowe zauważa się znacznie niższy odsetek takich zabiegów [20], co przekłada się na ilość pacjentów w oddziałach intensywnej terapii noworodków, którzy wymagają opieki hospicyjnej. Istotnym problemem poruszonym w pracy jest trudność w ocenie bólu pacjenta niewerbalnego. Analiza dostępnych narzędzi (NIPS, PIPP-R, FLACC) pokazuje, że nie istnieje jedna idealna skala, a dostępne parametry mierzalne (saturacja, ciśnienie, tętno) mogą ulegać zafałszowaniu przez postępującą niewydolność narządową, dlatego tak ważny jest doświadczony i wykwalifikowany personel do opieki nad małym pacjentem [13,20,21]. Warto jednak zaznaczyć, że w opiece u kresu życia brak reakcji behawioralnej u skrajnie wyczerpanego noworodka nie może być postrzegany jako brak cierpienia, co uzasadnia stosowanie analgezji uprzedzającej. Zgodnie z holistycznym modelem WHO, skuteczne

uśmierzanie bólu opiera się na połączeniu leczenia opioidami oraz metod niefarmakologicznych, co pozwala na wielowymiarowe podejście do cierpienia małego pacjenta. Medycyna łagodzi ból fizyczny, a obecność bliskich pomaga zapewnić spokój, co ma swoje uzasadnienie w neurofizjologii, stymulacja sensoryczna (dotyk, głos) aktywuje zstępujące drogi przeciwbólowe, stając się równorzędnym elementem terapii paliatywnej, wspomagającym farmakoterapię opioidową w minimalizowaniu lęku i bólu u pacjenta niewerbalnego [15]**.** Współczesna opieka terminalna koncentruje się na jakości życia, co często oznacza rezygnacje z terapii uporczywej na rzecz procedur zapewniających maksymalny komfort [19].

WNIOSKI

1. Zapotrzebowanie na opiekę paliatywną noworodków stale rośnie, analiza danych z EUROCAT w zestawieniu z Polską wykazuje wysoki odsetek żywych urodzeń noworodków z ciężkimi wadami letalnymi.
2. Skuteczna ocena bólu u noworodka u kresu życia wymaga stosowania zwalidowanych metod wielowymiarowych (np. NIPS, PIPP-R, FLACC, NFCS) w połączeniu z doświadczeniem klinicznym personelu, ze względu na ograniczoną wiarygodność samych parametrów fizjologicznych.
3. Poprawa jakości odchodzenia noworodka opiera się na połączeniu farmakoterapii opioidowej oraz metod niefarmakologicznych; bliskość rodziców i kontakt fizyczny są niezbędnymi elementami uśmierzania bólu i lęku terminalnego.
4. Istotne jest zapewnienie ciągłości leczenia, podjęcie decyzji o odstąpieniu od uporczywej terapii leczniczej i płynne przejście na „*comfort care*", które nie oznacza z końca leczenia, a zmianę jego celu i koncentracji na komforcie pacjenta.

BIBLIOGRAFIA

1. World Health Organization. Palliative care. WHO; 2024. https://www.who.int/europe/news-room/fact-sheets/item/palliative-care (data pobrania 04.03.2026)

2. Sobolewska E, Harasim-Piszczatowska E, Kułak-Bejda A, Bejda G, Krajewska-Kułak E. Perinatal hospice – is there a need for such units to function in the opinion of Polish society? Palliative Medicine 2021;13(3):145-152.

3. Główny Urząd Statystyczny. Rocznik Demograficzny 2025. GUS; Warszawa: 2025. https://stat.gov.pl/obszary-tematyczne/roczniki-statystyczne/roczniki-statystyczne/rocznik-demograficzny-2025,3,19.html (data pobrania 04.03.2026)

4. Dombrecht L, De Wilde L, De Smet G, Chambaere K, Beernaert K, De Vilder De Keyser M, Roets E, Roelens K, Cools F, Components of Perinatal Palliative Care: An Integrative Review. Children. 2023;10(3):482.

5. Rutkowska M.: Etyka w medycynie paliatywnej na świecie i w Polsce. [w:] Postępowanie paliatywne w opiece perinatalnej. Rutkowska M., Szczepaniak S. (red.). Wyd. PZWL, Warszawa, 2018: 17-37.

6. Korzeniewska-Eksterowicz A, Przysło Ł, Moczulska H. Development and results of perinatal palliative care program: a retrospective cohort study. European Journal of Pediatrics 2025;184(7):404.

7. Czajka M, Zajączkowska M, Rybak-Krzyszkowska J, Kwiecień-Cieślik A, Jurek K, Borowiec-Leśniak A. Wytyczne łagodzenia bólu ostrego u dzieci – stanowisko Sekcji Anestezjologii i Intensywnej Terapii Dziecięcej Polskiego Towarzystwa Anestezjologii i Intensywnej Terapii. Anestezjologia Intensywna Terapia 2019;51(4):306-318.

8. Martín-Ancel A, González-Pacheco N, Pérez-Muñuzuri A, Boix H, Gracia Espinosa Fernández M, Dolores Sánchez-Redondo M, Luz Couce M, Cernada M, Perinatal palliative care. Anales de Pediatría (English Edition) 2022;96(1):60.e1-60.e7.

9. World Health Organization. Newborn mortality. WHO; 2024 https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/newborn-mortality (data pobrania 05.03.2026)

10. European Platform on Rare Disease Registration. EUROCAT – European Surveillance of Congenital Anomalies. EU-RD; 2023. https://eu-rd-platform.jrc.ec.europa.eu/eurocat (data pobrania 11.03.2026)

11. Imai L, Gray MM, Kim BJH, Lyle ANJ, Bock A, Weiss EM. Clinician perception of care at the end of life in a quaternary neonatal intensive care unit. Frontiers in Pediatrics 2023;11:1197360.

12. Zasowska-Nowak A. Directions of development of palliative care based on the literature. Palliative Medicine 2022;14(2):55-63.

13. Jastrzębska BM, Banaszek ŁP, Duczkowski W, Tataj-Puzyna U, Dzierżanowski T. Perinatal palliative care and the quality of life of newborns with life-limiting conditions – a clinical and decision-making perspective. Palliative Medicine 2025;17(3):167-178.

14. Bellieni CV, Aloisi AM, Doheny KK, Flores-Muñoz MA. Editorial: Neonatal Procedural Pain Management. Frontiers in Pediatrics 2021;9:783290.

15. Mohammadi A, Gholami M, Jandaghian-Bidgoli M, Abdi F. Impact of neonatal palliative care on neonates, their parents, and nurses: a systematic review. Palliative Care and Social Practice 2025;19:26323524251326103.

16. Spenard S, METRAS ME, GÉLINAS Ch, SHAH V, DORÉ-BERGERON MJ, MARQUIS MA, KLEIBER N, THIBAULT C, D. TROTTIER E, DEKOVEN K, Morphine versus hydromorphone in pediatrics: a narrative review of latest indications and optimal use in neonates and children. Minerva Pediatrics 2024;76(6):777-789.

17. Špoljar D, Janković S, Vrkić D, McNamara G, Ćurković M, Novak M, Filipović-Grčić B, Grosek S, Gastmans Ch, Gordijn B, Borovečki A, Ethics and end-of-life in pediatric and neonatal ICUs: a systematic review of recommendations. BMC Palliative Care. 2025;24:36.

18. Barry A, Prentice T, Wilkinson D. End-of-life care over four decades in a quaternary neonatal intensive care unit. Journal of Paediatrics and Child Health. 2023;59(2):341-345.

19. Narodowy Fundusz Zdrowia. Statystyka świadczeń: Indukcja porodu. NFZ; 2024. https://statystyki.nfz.gov.pl/Benefits/1a (data pobrania 09.03.2026)

20. Fortney CA, E. Baughcum A, Garcia D, Adrien M, Humphrey L, Cistone N, L. Moscato E, C. Keim M, D. Nelin L, A. Gerhardt C, Characteristics of Critically Ill Infants at the End of Life in the Neonatal Intensive Care Unit Journal of Palliative Medicine. 2023;26(5):674-683.

21. Walas, W., Piotrowski, A.: Ocena bólu i jego leczenie w perinatalnej opiece paliatywnej. [w:] Postępowanie paliatywne w opiece perinatalnej. Rutkowska M., Szczepaniak S. (red.). Wyd. PZWL, Warszawa, 2018: 245-265.

WYBRANE PROBLEMY

MEDYCYNY RATUNKOWEJ

OPIS PRZYPADKU PACJENTA Z HIPOTERMIĄ – KLUCZOWE ELEMENTY ORAZ POSTĘPOWANIE W SZPITALNYM ODDZIALE RATUNKOWYM

Zuzanna Bonk[4], Małgorzata Gienieniusz[4], Sebastian Rafał Rafałowski[1,2], Daniel Sosiński[1,] Adam Jakubowski[1,3,] Agnieszka Szymańska[1,3], Maksim Wieliczko[1,3], Marzena Wojewódzka–Żelezniakowicz[1,3,] Jerzy Robert Ładny[1,3]

1. Studenckie Koło Naukowe przy Klinice Medycyny Ratunkowej, Uniwersytet Medyczny w Białymstoku
2. Klinika Medycyny Ratunkowej, Uniwersytet Medyczny w Białymstoku
3. Szpitalny Oddział Ratunkowy, Uniwersytecki Szpital Kliniczny w Białymstoku
4. Uniwersytecki Szpital Kliniczny w Białymstoku

WSTĘP

Hipotermia to stan, w którym temperatura głęboka ciała spada poniżej 35°C. Rozwija się wtedy, gdy utrata ciepła przewyższa jego wytwarzanie, a mechanizmy termoregulacyjne przestają utrzymywać homeostazę. Znaczenie kliniczne ma nie tylko sama ekspozycja na zimno, ale także to, czy wychłodzenie jest zjawiskiem pierwotnym, czy wtórnym do urazu, choroby, zatrucia, niedożywienia albo zaburzeń metabolicznych. W praktyce właśnie te współistniejące czynniki najczęściej przesądzają o ciężkości przebiegu i rokowaniu [1]. W praktyce klinicznej stosuje się równolegle dwa sposoby klasyfikacji. Podział temperaturowy wyróżnia hipotermię łagodną (35–32°C), umiarkowaną (32–28°C) i ciężką (<28°C), natomiast Swiss Staging System opiera się przede wszystkim na stanie świadomości, obecności dreszczy i zachowaniu oznak życia. Ten drugi podział ma duże znaczenie przedszpitalne i ratunkowe, ponieważ dokładny pomiar temperatury głębokiej nie zawsze jest natychmiast dostępny [1,2,3]. Spadek temperatury głębokiej uruchamia sekwencję zmian fizjologicznych. Początkowo dominują dreszcze, wazokonstrykcja obwodowa i wzrost zużycia tlenu, ale wraz z dalszym wychładzaniem dochodzi do depresji ośrodkowego układu nerwowego, bradykardii, spadku rzutu serca, hipowentylacji, zimnej diurezy, zaburzeń krzepnięcia oraz rosnącej podatności na arytmie. Z tego powodu u pacjenta z hipotermią należy oceniać nie tylko samą temperaturę, lecz cały obraz neurologiczny, oddechowy, krążeniowy i metaboliczny [1].

Granice temperaturowe mają charakter orientacyjny. U części chorych obraz kliniczny i mierzona temperatura nie są idealnie zgodne, zwłaszcza u osób starszych, po alkoholu, z chorobami przewlekłymi lub długotrwałą ekspozycją. Z tego powodu decyzje terapeutyczne

muszą wynikać z łącznej oceny temperatury, stanu neurologicznego, hemodynamiki i ryzyka zatrzymania krążenia [1,2,3].

Stopień hipotermii	Temperatura głęboka	Objawy kliniczne
I stopień - łagodna	32-35°C	dreszcze, tachykardia, tachypnoe, niepokój, zaburzenia koordynacji
II stopień - umiarkowana	28-32°C	osłabienie lub zanik dreszczy, bradykardia, hipowentylacja, zaburzenia świadomości
III stopień - ciężka	24-28°C	utrata przytomności, sztywność mięśni, arytmie, hipotensja przy zachowanych oznakach życia
IV stopień - głęboka	<24°C	brak wyczuwalnych oznak życia; możliwa skuteczna resuscytacja po zaawansowanym ogrzewaniu

Epidemiologia

Dane epidemiologiczne dotyczące hipotermii są trudne do porównywania, ponieważ stan ten bywa nie-do-rozpoznawany, błędnie kodowany i często występuje jako powikłanie innego procesu chorobowego, a nie jako odrębne rozpoznanie. Mimo tych ograniczeń wiadomo, że przypadkowa hipotermia pozostaje istotnym problemem zdrowia publicznego w krajach o chłodnym klimacie. Analizy populacyjne z krajów bałtyckich i Finlandii wykazały wyraźnie wyższą śmiertelność w państwach bałtyckich oraz silny związek z gorszą sytuacją społeczną i niższym poziomem wykształcenia [4].

Współczesny obraz kliniczny hipotermii nie ogranicza się do ekspozycji outdoorowej. Nowsze obserwacje z północnej Finlandii pokazują, że znaczna część chorych jest znajdowana także w pomieszczeniach, zwłaszcza gdy hipotermia ma charakter wtórny i dotyczy osób starszych, przewlekle chorych lub pod wpływem alkoholu. Do częstych czynników towarzyszących należą właśnie nadużywanie alkoholu, uraz, zanurzenie w wodzie oraz liczne choroby współistniejące, a wraz ze wzrostem ciężkości hipotermii rośnie śmiertelność 30-dniowa [5]. W Polsce skala zjawiska prawdopodobnie nadal jest niedoszacowana. W badaniu obejmującym szpitalne oddziały ratunkowe szacowana częstość przypadkowej hipotermii

wyniosła 5,05/100 000 mieszkańców rocznie, ale aż w 75% przypadków hipotermia nie została ujęta w ostatecznym rozpoznaniu mimo współistnienia z innymi chorobami. Najczęstszą przyczyną była ekspozycja na zimno współistniejąca z użyciem alkoholu, co dobrze pokazuje, jak silnie to zjawisko wiąże się z problemami społecznymi i toksykologicznymi [6]. Z praktycznego punktu widzenia oznacza to, że pacjent z hipotermią trafiający do SOR bardzo często nie jest wyłącznie ofiarą zimna. To zwykle chory z nakładającymi się problemami społecznymi, toksykologicznymi, internistycznymi lub urazowymi. Szczególnie narażeni są pacjenci w kryzysie bezdomności, pod wpływem alkoholu lub innych substancji, osoby starsze, niedożywione, unieruchomione i przewlekle chore [1,5,[6]].

Opis przypadku

59-letni mężczyzna w kryzysie bezdomności, z rozpoznanym zespołem uzależnienia od alkoholu i napadami drgawkowymi związanymi z alkoholem w wywiadzie, został przywieziony do SOR po znalezieniu nieprzytomnym w pustostanie. Już sam kontekst przedszpitalny wskazywał na wysokie prawdopodobieństwo długotrwałej ekspozycji na zimno, odwodnienia, niedożywienia, opóźnionego wezwania pomocy oraz współistnienia zaburzeń metabolicznych. U chorego z takim wywiadem nie należy zakładać, że mamy do czynienia z „czystą" hipotermią środowiskową; znacznie bardziej prawdopodobny jest obraz hipotermii wtórnej nakładającej się na inne procesy chorobowe [1,6]. W badaniu przedmiotowym stan ogólny był skrajnie ciężki. Pacjent pozostawał nieprzytomny (GCS 5 pkt), co oznaczało brak skutecznej ochrony dróg oddechowych i bardzo wysokie ryzyko aspiracji. Źrenice były średnio szerokie, izochoryczne, bez reakcji na światło. Stwierdzono zażółcenie powłok i białkówek, liczne otarcia naskórka oraz krwawe podbiegnięcia na kończynach. Osłuchowo szmer pęcherzykowy był ściszony, nad polami płucnymi słyszalne były świsty, a SpO2 wynosiła 82%, co sugerowało współistniejącą niewydolność oddechową. Występowała nasilona bradykardia (HR 28/min) oraz hipotensja (70/40 mmHg), świadczące o krytycznie obniżonej perfuzji. Brzuch był miękki, bez objawów otrzewnowych. Diureza była zachowana. W badaniu neurologicznym objawy oponowe były ujemne, a objaw Babińskiego ujemny obustronnie. W badaniu per rectum stwierdzono stolec brązowy, bez domieszek patologicznych. Całość obrazu wskazywała na natychmiastowe zagrożenie niewydolnością oddechową i krążeniową, wymagające szybkiego zabezpieczenia ABC. Temperatura głęboka, mierzona doodbytniczo, wynosiła 27,2°C, co odpowiada ciężkiej hipotermii, a nie hipotermii głębokiej. W praktyce klinicznej obraz ten odpowiadał również Swiss stage HT III: pacjent był nieprzytomny, bez dreszczy, ale z zachowanymi oznakami życia. Jest to faza szczególnie niebezpieczna,

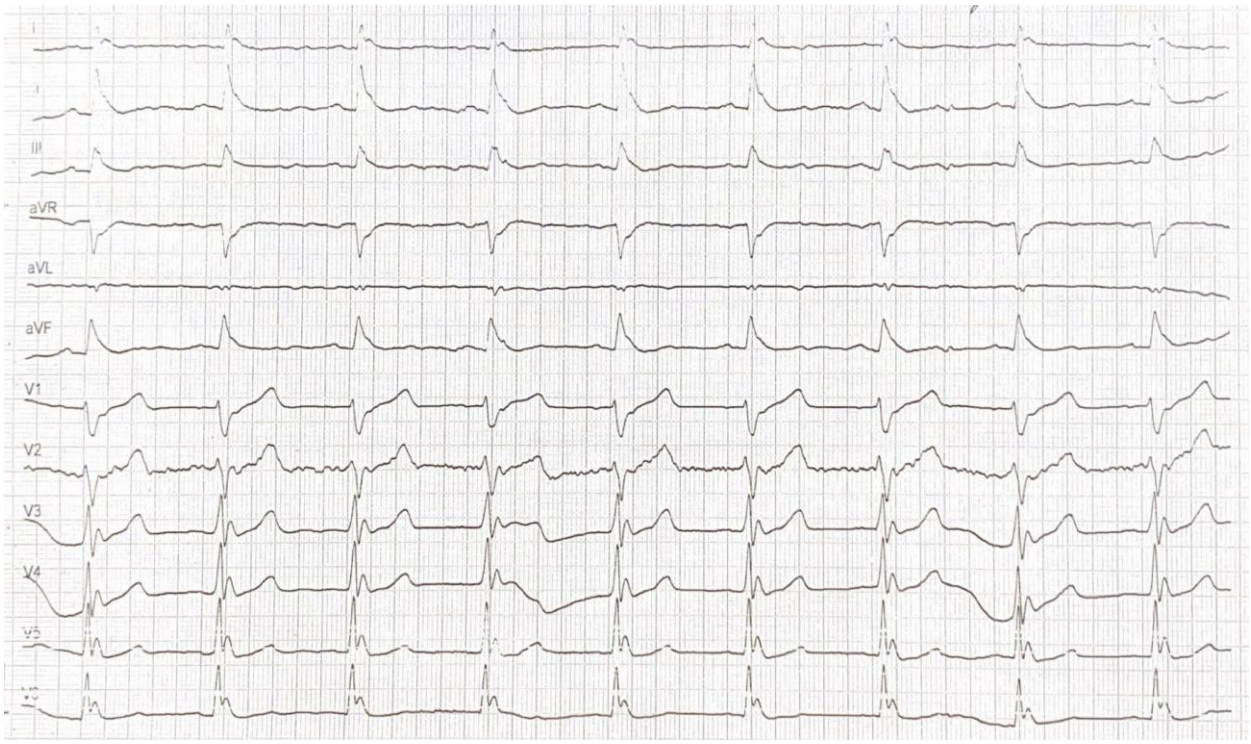
ponieważ chory jeszcze krąży spontanicznie, ale ryzyko nagłego pogorszenia, arytmii komorowych i zatrzymania krążenia jest już wysokie, zwłaszcza przy współistniejącej hipotensji i zaburzeniach metabolicznych [1,2,3]. Nie stwierdzono obrzęków obwodowych ani istotnych odchyleń w badaniu urazowym. Już na etapie przyjęcia przypadek nie wyglądał na izolowaną hipotermię środowiskową. Zażółcenie powłok, później potwierdzone skrajnymi odchyleniami bilirubiny i amoniaku, przemawiało za ciężką dysfunkcją wątroby lub encefalopatią metaboliczną. Liczne obrażenia skóry i podbiegnięcia krwawe wymagały wykluczenia urazu, a wywiad alkoholowy nakazywał brać pod uwagę także napad drgawkowy, zatrucie, zespół abstynencyjny i przedłużone unieruchomienie z rabdomiolizą. Dlatego od początku konieczne było jednoczesne postępowanie ratunkowe oraz poszerzona diagnostyka przyczyn wtórnych [1,2,3]. Opis przypadku nie podaje czasu ekspozycji, temperatury otoczenia, stężenia alkoholu, glikemii przedszpitalnej ani wyników badań obrazowych poza informacją o wykonaniu TK. To ważne ograniczenie interpretacyjne: pozwala wiarygodnie ocenić ciężkość stanu i zasadność głównych decyzji terapeutycznych, ale nie pozwala dokładnie odtworzyć mechanizmu całej dekompensacji.

Wyniki badań laboratoryjnych

Parametr	Wynik	Norma
pH	6,98	7,35-7,45
pCO2	32 mmHg	35-45 mmHg
BE	-18 mmol/l	-2 do +2 mmol/l
K+	7,1 mmol/l	3,5-4,5 mmol/l
CK	15 200 U/l	<170 U/l
INR	15	0,9-1,2
PLT	59 tys./µl	150-400 tys./µl
APTT	67 s	26-40 s
CRP	57 mg/l	<10 mg/l
Mocznik	179 mg/dl	10-50 mg/dl
Kreatynina	3,56 mg/dl	0,73-1,18 mg/dl
Bilirubina całkowita	22,06 mg/dl	0,2-1,2 mg/dl
Amoniak	469 µg/dl	19-183 µg/dl

Profil laboratoryjny potwierdził, że był to pacjent z ciężką hipotermią powikłaną wielonarządową dekompensacją. Odchylenia dotyczyły równocześnie równowagi kwasowo-zasadowej, elektrolitów, nerek, mięśni szkieletowych, układu krzepnięcia oraz prawdopodobnie wątroby. Taki układ nieprawidłowości wymaga myślenia kategoriami intensywnej terapii, a nie wyłącznie prostego ogrzewania [1]. Najbardziej alarmujące były parametry świadczące o bezpośrednim zagrożeniu życia: pH 6,98 i BE -18 mmol/l, wskazujące na skrajną kwasicę metaboliczną, oraz stężenie potasu 7,1 mmol/l, obarczone wysokim ryzykiem zaburzeń rytmu i zatrzymania krążenia. W praktyce taki wynik wymaga pilnej korekcji hiperkaliemii i seryjnej kontroli gazometrii oraz elektrolitów. Jednocześnie w hipotermii interpretację gazometrii prowadzi się standardowo według podejścia alpha-stat, czyli na wartościach odniesionych do 37°C [1,2,3]. Aktywność CK 15 200 U/l przemawiała za rozległym uszkodzeniem mięśni, najpewniej w przebiegu przedłużonego unieruchomienia, możliwych drgawek lub urazu. W połączeniu z cechami ostrego uszkodzenia nerek taki wynik zwiększał ryzyko dalszego narastania hiperkaliemii, kwasicy i mioglobinurii. W tej konfiguracji klinicznej rabdomioliza nie była marginalnym dodatkiem do hipotermii, lecz jednym z kluczowych elementów pogarszających rokowanie [1]. INR 15, APTT 67 s i PLT 59 tys./µl świadczyły o bardzo ciężkiej koagulopatii. Trzeba jednak pamiętać o ważnym niuansie: standardowe testy krzepnięcia są zwykle wykonywane po ogrzaniu próbki do 37°C, więc nie oddają w pełni rzeczywistej, zależnej od temperatury dysfunkcji płytek i osoczowych czynników krzepnięcia in vivo. Oznacza to, że kliniczne ryzyko krwawienia u chorego z hipotermią może być jeszcze większe niż sugerują same wyniki laboratoryjne [7]. Bilirubina całkowita 22,06 mg/dl i amoniak 469 µg/dl, w zestawieniu z żółtaczką i zaburzeniami świadomości, silnie przemawiały za ciężką dysfunkcją wątroby lub encefalopatią metaboliczną. Same wartości laboratoryjne nie pozwalają rozstrzygnąć, czy dominował przewlekły alkoholowy proces wątrobowy, ostra dekompensacja, niedokrwienie czy nakładająca się infekcja, ale jasno pokazują, że hipotermia była tu osadzona w dużo szerszym obrazie niewydolności ogólnoustrojowej.

Zapis EKG (elektrokardiogram)



Ryc. Zapis 12-odprowadzeniowego EKG u 59-letniego pacjenta z hipotermią. Źródło własne.

Na podstawie dostępnego EKG najbardziej charakterystycznym odchyleniem są fale Osborna (fale J) widoczne na granicy zespołu QRS i odcinka ST. Obecność takiego załamka nie jest patognomoniczna, ale u chorego z potwierdzoną temperaturą głęboką 27,2°C stanowi bardzo silny argument wspierający rozpoznanie ciężkiej hipotermii [1,[8]]. Poza falami J w hipotermii często obserwuje się również bradykardię zatokową, wydłużenie odstępów PR, QRS i QT oraz migotanie przedsionków, a częstość tych nieprawidłowości rośnie wraz z głębokością wychłodzenia. W badaniu obejmującym 463 chorych QT prolongation i fale Osborna należały do najczęstszych odchyleń, a arytmie komorowe występowały rzadziej, lecz miały największe znaczenie praktyczne ze względu na ryzyko zatrzymania krążenia [8]. Interpretując taki zapis, trzeba unikać dwóch uproszczeń. Po pierwsze, fala Osborna nie rozstrzyga sama o etiologii, ponieważ może występować także w innych stanach, np. w niektórych kanałopatiach, hiperkalcemii czy uszkodzeniach OUN. Po drugie, brak migotania komór w chwili rejestracji nie oznacza bezpieczeństwa. Przy temperaturze poniżej 28°C, hiperkaliemii i niestabilności hemodynamicznej pacjent pozostaje w grupie wysokiego ryzyka nagłego zatrzymania krążenia i wymaga delikatnej manipulacji oraz ciągłego monitorowania [1,2,3,8].

Postępowanie - medyczne czynności

W pierwszej fazie leczenia priorytetem było równoczesne zabezpieczenie ABC, ograniczenie dalszej utraty ciepła, stabilizacja hemodynamiczna oraz szybkie wykluczenie

urazu i odwracalnych przyczyn wtórnych. Z dostępnej dokumentacji zauważyć można, iż wykonano następujące interwencje:

1. przyrządowe udrożnienie dróg oddechowych przez intubację dotchawiczą (rurka 7,5 mm) z uwagi na GCS 5 pkt, brak skutecznej ochrony dróg oddechowych i wysokie ryzyko aspiracji,
2. wentylację mechaniczną w trybie SIMV przy FiO2 60% w celu poprawy utlenowania i kontroli wentylacji,
3. sedację midazolamem we wlewie ciągłym, dostosowaną do wentylacji zastępczej i tolerancji rurki intubacyjnej,
4. ciągłe monitorowanie częstości rytmu serca, ciśnienia tętniczego, saturacji, częstości oddechów i temperatury głębokiej,
5. pobranie materiału do pilnych badań laboratoryjnych, w tym gazometrii, elektrolitów i parametrów krzepnięcia,
6. wykonanie EKG oraz TK bez kontrastu w trybie politrauma z uwagi na niejasny wywiad, obecność obrażeń i konieczność wykluczenia urazu współistniejącego.
7. aktywną izolację termiczną i ogrzewanie zewnętrzne przy użyciu koca grzewczego,
8. podaż ogrzanych płynów dożylnych jako element zapobiegania dalszemu wychładzaniu i uzupełnienia objętości wewnątrznaczyniowej,
9. korekcję zaburzeń krzepnięcia przy użyciu FFP, fitomenadionu i koncentratu czynników zespołu protrombiny,
10. konsultację kardiochirurgiczną pod kątem możliwości zastosowania ECLS.

Opisane decyzje były zasadne. Intubacja dotchawicza wynikała nie tylko z głębokiego zaburzenia świadomości, ale też z niewydolności oddechowej i potrzeby kontrolowanej wentylacji. U chorego z ciężką hipotermią każda manipulacja powinna być wykonywana delikatnie, ponieważ gwałtowne przemieszczanie pacjenta i niepotrzebne bodźcowanie mogą sprzyjać arytmiom. Tomografia komputerowa w trybie politrauma również była uzasadniona, gdyż przy niejasnym wywiadzie hipotermia może maskować objawy urazu, a sam uraz może współtworzyć obraz wstrząsu i zaburzeń metabolicznych [1,2,3]. Leczenie hipotermii obejmowało aktywne ogrzewanie zewnętrzne (koc grzewczy), izolację termiczną oraz podaż ogrzanych płynów dożylnych. U tego chorego było to postępowanie racjonalne jako element wstępnej stabilizacji. Trzeba jednak podkreślić, że ogrzane płyny nie są główną metodą szybkiego podnoszenia temperatury głębokiej; ich rolą jest zapobieganie dalszemu wychładzaniu i częściowe uzupełnianie objętości wewnątrznaczyniowej. W ciężkiej hipotermii

muszą być łączone z aktywnym ogrzewaniem i intensywnym leczeniem powikłań [1,2,3]. Leczenie wspomagające obejmowało korekcję zaburzeń krzepnięcia: świeżo mrożone osocze (FFP), fitomenadion oraz koncentrat kompleksu protrombiny (Octaplex). W świetle skrajnie nieprawidłowych parametrów krzepnięcia była to interwencja konieczna, choć wymagała dalszego monitorowania laboratoryjnego i oceny odpowiedzi klinicznej. Jednocześnie trzeba zauważyć, że przy potasie 7,1 mmol/l i ciężkiej kwasicy niezbędna była również pilna ocena oraz leczenie hiperkaliemii. Przeprowadzono konsultację kardiochirurgiczną pod kątem kwalifikacji do ECLS (pozaustrojowego wspomagania krążenia i ogrzewania; ECMO jest jedną z form ECLS), jednak pacjenta nie zakwalifikowano do tej metody. Sama konsultacja była zasadna, ponieważ u chorego występowały liczne cechy wysokiego ryzyka: temperatura głęboka <30°C, SBP <90 mmHg, HR <45/min oraz ciężkie zaburzenia metaboliczne. Współczesna literatura podkreśla jednak, że decyzji o ECLS nie należy opierać wyłącznie na pojedynczej wartości potasu ani mechanicznym przenoszeniu kryteriów z normo termicznego NZK. Coraz większe znaczenie mają modele wieloczynnikowe, zwłaszcza HOPE score oraz pełna ocena odwracalności przyczyny, czasu niskiego przepływu, mechanizmu wychłodzenia i możliwości organizacyjnych ośrodka [1,2,3,9,10,11,12,13,14,15]. Jednocześnie trzeba odróżnić chorego z ciężką hipotermią i zachowanym krążeniem od pacjenta z hipotermicznym zatrzymaniem krążenia. W prospektywnym badaniu ICE-CRASH ECMO wiązało się z lepszym przeżyciem u chorych z NZK, ale nie wykazało podobnej korzyści u pacjentów bez NZK i zwiększało częstość powikłań krwotocznych. To ważny argument przeciwko automatycznemu traktowaniu każdej ciężkiej hipotermii z niestabilnością hemodynamiczną jako bezwzględnego wskazania do ECMO [13].

Po wstępnej stabilizacji chorego przekazano do OIT w celu dalszego leczenia. Na tym etapie kluczowe były: kontynuowanie ogrzewania, monitorowanie rytmu serca i ciśnienia tętniczego, seryjne gazometrie, kontrola stężenia potasu, kreatyniny i CK, ocena bilansu płynów oraz dalsza diagnostyka przyczyny żółtaczki i hiperamonemii. Z dostępnej dokumentacji nie wynika dalszy przebieg hospitalizacji, dlatego nie można wiarygodnie ocenić odpowiedzi na leczenie ani rokowania odległego. W dalszym leczeniu standardowo duże znaczenie miałaby także ocena potrzeby terapii nerkozastępczej, dalsza diagnostyka przyczyny żółtaczki i hiperamonemii oraz monitorowanie ewentualnych powikłań infekcyjnych lub odstawiennych. Z samej dostęponej dokumentacji nie można jednak twierdzić, że wszystkie te elementy wykonano; można jedynie wskazać, że byłyby klinicznie istotne [1,2,3].

O czym należy pamiętać w hipotermii

U pacjenta z hipotermią kluczowe jest jednoczesne zatrzymanie dalszej utraty ciepła, wdrożenie odpowiedniej metody ogrzewania, zabezpieczenie dróg oddechowych i krążenia oraz aktywne poszukiwanie przyczyny wtórnej lub chorób współistniejących. Najgroźniejszym błędem jest uproszczenie sytuacji do stwierdzenia „pacjent jest tylko wychłodzony", bo w praktyce klinicznej hipotermia bardzo często współistnieje z urazem, zatruciem, infekcją, niewydolnością narządową albo zaburzeniami metabolicznymi [1,2,3]. Pacjenta z umiarkowaną lub ciężką hipotermią należy transportować i badać delikatnie, najlepiej w pozycji horyzontalnej, aby ograniczyć ryzyko tzw. rescue collapse. Ogrzewanie nie powinno opóźniać transportu do odpowiedniego ośrodka. Szczególnie ważne jest, aby nie wykonywać zbędnych, gwałtownych ruchów, bo przy ciężkim wychłodzeniu mięsień sercowy jest wybitnie drażliwy i podatny na arytmie [1,2,3]. Bradykardia, hipotensja, brak reakcji źrenic na światło czy głęboko zaburzona świadomość nie przesądzają same w sobie o zgonie. W hipotermii oznaki życia mogą być bardzo dyskretne i wymagają cierpliwej, powtarzalnej oceny. Aktualne zalecenia podkreślają, że u nieprzytomnego pacjenta z hipotermią oznaki życia należy oceniać nawet przez 1 minutę, zanim uzna się ich brak [2,3]. W przedstawionym przypadku na szczególną uwagę zasługiwały nie tylko niska temperatura, ale również ciężka kwasica metaboliczna, hiperkaliemia, koagulopatia, hiperamonemia oraz cechy uszkodzenia nerek i mięśni. Takie odchylenia wymagają równoległego leczenia przyczynowego i wspomagającego, a nie wyłącznie ogrzewania. Sama normalizacja temperatury nie odwróci hiperkaliemii, rabdomiolizy, encefalopatii metabolicznej ani niewydolności narządowej. Opisane postępowanie — zabezpieczenie dróg oddechowych, wentylacja mechaniczna, aktywne ogrzewanie, korekcja zaburzeń krzepnięcia oraz konsultacja w kierunku ECLS — jest w dużej mierze zgodne z aktualnymi zaleceniami. Na podstawie samej dostępnej dokumentacji nie da się jednak jednoznacznie ocenić, czy odstąpienie od ECLS było optymalne, ponieważ wymaga to pełnej oceny dynamiki stanu chorego, odpowiedzi na wstępne leczenie, ryzyka krwawienia, możliwości wykonania transportu oraz doświadczenia ośrodka [2,13,14,15]. Ważnym elementem praktycznym jest również prawidłowy pomiar temperatury głębokiej. U pacjentów z umiarkowaną i ciężką hipotermią pomiary obwodowe są niewystarczające do podejmowania kluczowych decyzji, dlatego należy dążyć do użycia termometru nisko zakresowego i wiarygodnego pomiaru centralnego; podobny wniosek wynika zarówno z wytycznych resuscytacyjnych i zaleceń Wilderness Medical Society, jak i z doświadczeń polskich SOR [2,3,6]. Z punktu widzenia rokowania trzeba rozróżnić dwa różne typy narzędzi skala 5A -

opracowano dla pacjentów z przypadkową hipotermią ocenianych w SOR, głównie w starszej populacji z przewagą przypadków in-door, natomiast HOPE score odnosi się do chorych z hipotermicznym zatrzymaniem krążenia rozważanych do ECLS. Są to narzędzia pomocnicze, które porządkują ryzyko, ale nie zastępują oceny klinicznej i nie powinny być stosowane zamiennie [10,11,12,[16],[17]].

PODSUMOWANIE

Hipotermia jest stanem bezpośredniego zagrożenia życia, wymagającym szybkiej diagnostyki i skoordynowanego leczenia. Szczególnie narażeni są pacjenci z upośledzoną termoregulacją, pod wpływem alkoholu, w kryzysie bezdomności, niedożywieni albo obciążeni ciężkimi chorobami współistniejącymi. Dostępne dane epidemiologiczne pokazują, że problem ten częściej dotyczy grup społecznie wrażliwych i bywa istotnie nieporozpoznawany. Opisywany przypadek przedstawia chorego z ciężką hipotermią (27,2°C), a nie hipotermią głęboką. Na przebieg kliniczny wpływały jednak nie tylko sama niska temperatura i wychłodzenie środowiskowe, lecz także wielonarządowe zaburzenia metaboliczne i narządowe, w tym ciężka kwasica, hiperkaliemia, koagulopatia, niewydolność nerek, żółtaczka, hiperamonemia i cechy rabdomiolizy. Z klinicznego punktu widzenia był to więc nie „prosty" przypadek wychłodzenia, ale ciężka hipotermia współistniejąca z zaawansowaną dekompensacją ogólnoustrojową. W EKG u pacjentów z hipotermią mogą pojawiać się fale Osborna, wydłużenie odstępów przewodzenia, bradykardia i zaburzenia rytmu. Są to cenne wskazówki diagnostyczne, ale muszą być interpretowane łącznie z obrazem klinicznym i wynikiem pomiaru temperatury głębokiej. W omawianym przypadku zapis EKG wzmacniał rozpoznanie ciężkiej hipotermii, ale nie tłumaczył całego obrazu klinicznego bez uwzględnienia współistniejących zaburzeń metabolicznych [1,8].

Przypadek ten pokazuje, że skuteczne leczenie hipotermii wymaga nie tylko przywracania normotermii, ale też równoczesnego leczenia powikłań metabolicznych i narządowych oraz wczesnego rozważenia ECLS u pacjentów wysokiego ryzyka. Pokazuje również, jak duże znaczenie ma krytyczna ocena całego obrazu klinicznego: sama niska temperatura nie wyjaśniała tu wszystkiego, a rozstrzygające były także współistniejące zaburzenia laboratoryjne, stan hemodynamiczny pacjenta i prawdopodobne tło alkoholowo-wątrobowe. Ograniczeniem opisu jest brak danych o dalszym przebiegu hospitalizacji i odpowiedzi na leczenie. Z tego powodu przypadek dobrze ilustruje ocenę stanu początkowego i logikę postępowania ratunkowego, ale nie pozwala na wiarygodne wnioski dotyczące

końcowego wyniku leczenia, skuteczności rewarmingu ani rzeczywistego wpływu poszczególnych interwencji na przeżycie.

PIŚMIENNICTWO

1. Paal, Peter, et al. Accidental hypothermia: 2021 update. *International journal of environmental research and public health*, 2022, 19.1: 501.
2. Lott, Carsten, et al. European resuscitation council guidelines 2025 special circumstances in resuscitation. *Resuscitation*, 2025, 215: 110753.
3. Dow, Jennifer, et al. Wilderness medical society clinical practice guidelines for the out-of-hospital evaluation and treatment of accidental hypothermia: 2019 update. *Wilderness & environmental medicine*, 2019, 30.4_suppl: S47-S69.
4. Stickley, Andrew, et al. Educational inequalities in hypothermia mortality in the Baltic countries and Finland in 2000–15. *European journal of public health*, 2023, 33.4: 555-560.
5. Pirnes, Jari, et al. Factors related to 30-day survival rate following accidental hypothermia–a retrospective single-center study from Northern Finland. *Scandinavian Journal of Trauma, Resuscitation and Emergency Medicine*, 2025, 33.1: 1-11.
6. Kosiński, Sylweriusz, et al. Accidental hypothermia in Poland–estimation of prevalence, diagnostic methods and treatment. *Scandinavian journal of trauma, resuscitation and emergency medicine*, 2015, 23.1: 13.
7. Wallner, Bernd, et al. Hypothermia-associated coagulopathy: a comparison of viscoelastic monitoring, platelet function, and real time live confocal microscopy at low blood temperatures, an in vitro experimental study. *Frontiers in physiology*, 2020, 11: 843.
8. Okumura, Hisatoshi, et al. Electrocardiographic patterns of accidental hypothermia. *The American Journal of Emergency Medicine*, 2025, 90: 210-213.
9. Podsiadło, Paweł, et al. Predictors of cardiac arrest in severe accidental hypothermia. *The American Journal of Emergency Medicine*, 2024, 78: 145-150.
10. Pasquier, Mathieu, et al. Hypothermia outcome prediction after extracorporeal life support for hypothermic cardiac arrest patients: the HOPE score. *Resuscitation*, 2018, 126: 58-64.
11. Pasquier, Mathieu, et al. Hypothermia outcome prediction after extracorporeal life support for hypothermic cardiac arrest patients: An external validation of the HOPE score. *Resuscitation*, 2019, 139: 321-328.
12. Rousson, Valentin, Mathieu PASQUIER i Olivier HUGLI. HOPE survival probability cutoff for ECLS rewarming in hypothermic cardiac arrest. Resuscitation Plus. 2024, 18, 100616. DOI 10.1016/j.resplu.2024.100616.

13. Takauji, Shuhei, et al. Outcome of extracorporeal membrane oxygenation use in severe accidental hypothermia with cardiac arrest and circulatory instability: A multicentre, prospective, observational study in Japan (ICE-CRASH study). *Resuscitation*, 2023, 182: 109663.
14. Mendrala, Konrad, et al. Outcomes of extracorporeal life support in hypothermic cardiac arrest: revisiting ELSO guidelines. *Resuscitation*, 2024, 205: 110424.
15. Pluta, Michał, et al. Hypothermic cardiac arrest: Criteria for extracorporeal cardiopulmonary resuscitation. *Resuscitation*, 2024, 204.
16. Okada, Yohei, et al. The development and validation of a "5A" severity scale for predicting in-hospital mortality after accidental hypothermia from J-point registry data. *Journal of Intensive Care*, 2019, 7.1: 27.
17. Okada, Yohei, et al. External validation of 5A score model for predicting in-hospital mortality among the accidental hypothermia patients: JAAM-Hypothermia study 2018–2019 secondary analysis. *Journal of Intensive Care*, 2022, 10.1: 24.

WIELOCZYNNIKOWA ETIOLOGIA NAPADÓW DRGAWKOWYCH U PACJENTÓW NADUŻYWAJĄCYCH SUBSTANCJI PSYCHOAKTYWNYCH: THC JAKO CZYNNIK WYZWALAJĄCY W ZESPOLE ABSTYNENCJI ALKOHOLOWEJ – OPIS PRZYPADKU

Olga Jankowska[1], Zuzanna Bonk[1], Małgorzata Gieniusz[1], Daniel Sosiński [1], Sebastian Rafał Rafałowski [1,2,] Adam Jakubowski [2,3], Maksim Wieliczko [2,3], Agnieszka Szymańska [2,3], Urszula Jakubowska [2,3], Jerzy Robert Ładny [2,3], Marzena Wojewódzka – Żelezniakowicz[2,3]

1. Studenckie Koło Naukowe przy Klinice Medycyny Ratunkowej, Uniwersytet Medyczny w Białymstoku
2. Klinika Medycyny Ratunkowej, Uniwersytet Medyczny w Białymstoku
3. Szpitalny Oddział Ratunkowy, Uniwersytecki Szpital Kliniczny w Białymstoku

SKRÓTY

CB1 – Receptor kannabinoidowy typu 1,

CRP – Białko C-reaktywne,

EEG – Elektroencefalografia,

EKG – Elektrokardiografia,

EMCDDA – European Monitoring Centre for Drugs and Drug Addiction,

ESPAD – European School Survey Project on Alcohol and Other Drugs,

EUDA – European Union Drugs Agency,

Euro-DEN Plus – European Drug Emergencies Network Plus,

GABA – Kwas gamma-aminomasłowy,

GCS – Glasgow Coma Scale,

NMDA – Receptor N-metylo-D-asparaginianowy,

SOR – Szpitalny oddział ratunkowy,

THC – Δ9-tetrahydrokannabinol,

THC-COOH – 11-nor-9-karboksy-Δ9-tetrahydrokannabinol,

TK – Tomografia komputerowa,

UNODC – United Nations Office on Drugs and Crime,

WSTĘP

Konopie indyjskie pozostają najczęściej używaną nielegalną substancją psychoaktywną na świecie. Według raportu UNODC World Drug Report 2025 w 2023 roku sięgało po nie około 244 milionów osób w wieku 15–64 lat, co stanowi 4,6% tej populacji [1]. Odsetek używania wśród młodzieży w wieku 15–16 lat wyniósł 4,4% i był niemal identyczny jak w populacji ogólnej. W Polsce spożycie marihuany systematycznie wzrasta od lat 90. XX wieku, z szczególnie wyraźnym przyrostem wśród młodych dorosłych (18–34 lata) i pokolenia Y. Ta tendencja odzwierciedla szersze przemiany społeczne, w tym stopniową normalizację spożywania marihuany w polskim społeczeństwie [2]. Wśród dorosłych odsetek używania przekracza 10% w dużych miastach [3]. Równolegle wzrasta liczba zgłoszeń do oddziałów ratunkowych z powodu ostrej intoksykacji kannabinoidami. W europejskim rejestrze Euro-DEN Plus konopie były wymieniane w 24% wszystkich przypadków związanych z ostrą toksycznością narkotykową w 2024 roku i zajmowały drugie miejsce po kokainie [4]. Najczęstszymi objawami klinicznymi były: niepokój (35%), pobudzenie (22%), obniżona czujność (senność lub śpiączka – 21%) oraz wymioty (20%). Napady drgawkowe, zaburzenia rytmu serca i hipertermia występowały w mniej niż 3% przypadków. Analizy wieloletnie wskazują na brak istotnych zmian w obrazie klinicznym przez ostatnie 10 lat [5].

Mechanizm działania Δ9-tetrahydrokannabinolu (THC) na układ nerwowy jest złożony i ma charakter dwufazowy. Jako częściowy agonista receptorów CB1, THC moduluje uwalnianie GABA i glutaminianu w sposób zależny od dawki. Może on wykazywać zarówno działanie antykonwulsyjne, jak i prokonwulsyjne – szczególnie przy ostrych, wysokich dawkach lub u osób z obniżonym progiem drgawkowym. Według aktualnych przeglądów systematycznych drgawki po naturalnej marihuanie u dorosłych są rzadkie i zazwyczaj mają charakter wieloczynnikowy, najczęściej współistniejąc z abstynencją alkoholową, zaburzeniami elektrolitowymi lub używaniem wielu substancji (poly-drug use). Znacznie częściej występują u dzieci po spożyciu produktów jadalnych (edibles) oraz po zażyciu syntetycznych kannabinoidów [6,7].

Przedstawiony przypadek 29-letniego mężczyzny z napadem drgawkowym po paleniu marihuany, u którego współistniały zespół abstynencji alkoholowej i hipokaliemia, ilustruje potencjalne ryzyko powikłań neurologicznych nawet u osób bez wcześniejszej padaczki.

Podkreśla on znaczenie szerokiej diagnostyki różnicowej oraz ostrożności w interpretacji roli THC jako jedynej przyczyny zdarzenia.

OPIS PRZYPADKU

29-letni mężczyzna, bez istotnego wywiadu neurologicznego lub kardiologicznego, z wieloletnim zespołem uzależnienia od alkoholu oraz chronicznym używaniem marihuany, został przyjęty do Oddziału Ratunkowego Uniwersyteckiego Szpitala Klinicznego w Białymstoku z powodu nagłej utraty przytomności z upadkiem i urazem głowy. Według relacji świadków zdarzenie nastąpiło w ciągu kilku godzin po paleniu marihuany. Ostatnie spożycie alkoholu miało miejsce około 2–3 dni wcześniej.

Obserwowano uogólnione drgawki toniczno-kloniczne trwające około 1–2 minut, po których nastąpiła faza bezwładu i amnezja zdarzenia. Po kilku minutach pacjent odzyskał przytomność, ale pozostawał dezorientowany.

Badanie przedmiotowe w SOR: Stan ogólny średni, pacjent przytomny (GCS 14 pkt: E4 V4 M6), w logicznym kontakcie słownym, z dezorientacją co do miejsca i czasu. Sprawiał wrażenie bycia pod wpływem substancji psychoaktywnych. W badaniu neurologicznym: bez afazji, deficytów ruchowych i czuciowych, objawy oponowe ujemne, objaw Babińskiego ujemny obustronnie. Szmer pęcherzykowy prawidłowy, symetryczny, SpO_2 96%. Czynność serca miarowa 60/min, ciśnienie tętnicze 119/83 mmHg. Brzuch miękki, niebolesny, bez objawów otrzewnowych. Skóra obwodowo chłodna, bez obrzęków, diureza zachowana (mocz słomkowy). Temperatura ciała 36,6°C.

Badania dodatkowe:

- Laboratoryjne: hipokaliemia (K^+ 2,9 mmol/L), natremia w dolnej granicy normy (Na^+ 135 mmol/L), hiperglikemia (178 mg/dl), hiperbilirubinemia (bilirubina całkowita 1,96 mg/dl); Mg^{2+} i Ca^{2+} w normie; morfologia krwi, CRP, próby wątrobowe – bez istotnych odchyleń.
- Toksykologia moczu: THC-COOH 148 ng/mL (cut-off 50 ng/mL); wykluczono opioidy, kokainę, amfetaminę, benzodiazepiny.
- TK głowy bez kontrastu: bez pourazowych zmian wewnątrzczaszkowych, brak krwiaka podtwardówkowego lub nadtwardówkowego.
- EKG: rytm zatokowy, bez patologii repolaryzacji.

POSTĘPOWANIE

Chirurgiczne zaopatrzenie ran głowy, dożylna korekta hipokaliemii i płynoterapia. Po stabilizacji stanu ogólnego, w dobrym kontakcie słownym, pacjent został przekazany na Oddział Neurologii Szpitala Psychiatrycznego w Choroszczy w celu dalszej diagnostyki różnicowej napadu padaczkowego (w tym oceny ewentualnej padaczki abstynencyjnej / pourazowej oraz zaburzeń uzależnień). EEG w ostrej fazie nie zostało wykonane (szybki transfer); brak dalszych danych o przebiegu po transferze.

Tabela 1. Najważniejsze dane kliniczne i diagnostyczne

OBSZAR	DANE
Pacjent	29-letni mężczyzna, bez istotnych chorób somatycznych w wywiadzie.
Okoliczności zdarzenia	Przejściowa utrata przytomności, upadek z wysokości, uraz głowy; według świadków w trakcie zdarzenia obserwowano drgawki.
Wywiad ekspozycyjny	Palenie marihuany w dniu przyjęcia; przewlekłe nadużywanie alkoholu; ostatnie spożycie alkoholu 2–3 dni wcześniej; deklarowane używanie innych substancji psychoaktywnych.
Stan neurologiczny	GCS 14, logiczny kontakt słowny, dezorientacja co do miejsca i czasu, bez afazji i bez ogniskowych deficytów ruchowych lub czuciowych; objawy oponowe ujemne.
Parametry życiowe	SpO_2 96%, czynność serca 60/min, ciśnienie tętnicze 119/83 mmHg, temperatura 36,6°C.
Badania laboratoryjne	Hipokaliemia 2,9 mmol/l, natremia 135 mmol/l, bilirubina całkowita 1,96 mg/dl, glikemia 178 mg/dl.
Toksykologia	THC w moczu 148 ng/ml (wartość ujemna do 50 ng/ml); opioidy, kokaina i amfetaminy – ujemne.

OBSZAR	DANE
Postępowanie w SOR	Zaopatrzenie chirurgiczne ran głowy, płynoterapia, korekcja zaburzeń elektrolitowych, przekazanie do dalszej diagnostyki neurologicznej.
Braki w dokumentacji	W udostępnionym materiale nie podano wyników neuroobrazowania, EEG, stężenia alkoholu, oznaczeń wapnia i magnezu ani dalszego przebiegu obserwacji neurologicznej.

DYSKUSJA

Przedstawiony przypadek 29-letniego mężczyzny z napadem drgawkowym po paleniu marihuany ilustruje złożoną, wieloczynnikową etiologię ostrych napadów drgawkowych u osób nadużywających substancji psychoaktywnych. Chociaż obecność metabolitów THC w moczu (148 ng/mL) potwierdza niedawne spożycie kannabinoidów, najprawdopodobniejszą dominującą przyczyną napadu była wczesna faza zespołu abstynencji alkoholowej (ok. 48– 72 godziny po ostatnim spożyciu alkoholu), nasilona przez hipokaliemię (2,9 mmol/L) oraz możliwy modulujący wpływ THC [8]. TK wykluczyło ostre powikłania pourazowe jako bezpośrednią przyczynę drgawek.

Drgawki abstynencyjne po alkoholu należą do najczęstszych przyczyn napadów u dorosłych z uzależnieniem. Występują zazwyczaj w okresie 6–48 godzin (czasami do 72 godzin) po odstawieniu etanolu [8]. Mechanizm wynika z przewlekłego hamowania układu GABA-ergicznego przez alkohol oraz nasilonej aktywności układu glutaminianergicznego (głównie przez receptory NMDA). Po odstawieniu dochodzi do nadmiernej pobudliwości neuronalnej [8].

Współistniejąca hipokaliemia może dodatkowo zwiększać ryzyko wystąpienia napadu. Chociaż izolowane zaburzenia stężenia potasu rzadko powodują drgawki jako jedyny czynnik (w przeciwieństwie do hiponatremii czy hipokalcemii) [9], mogą one obniżać próg drgawkowy poprzez zmniejszenie potencjału spoczynkowego błony neuronalnej i zwiększenie pobudliwości komórek nerwowych, szczególnie w warunkach współistniejących zaburzeń metabolicznych, takich jak abstynencja alkoholowa [10].

Ostra intoksykacja Δ9-tetrahydrokannabinolem (THC) jako samodzielna przyczyna napadu drgawkowego u dorosłych jest rzadka. Według danych Euro-DEN Plus drgawki występują jedynie w 2–4% przypadków czystej intoksykacji kannabinoidami [5]. Mechanizm działania THC ma charakter dwufazowy. Jako częściowy agonista receptorów CB1 zlokalizowanych presynaptycznie, THC hamuje uwalnianie zarówno glutaminianu (działanie potencjalnie antykonwulsyjne), jak i GABA (działanie potencjalnie prokonwulsyjne). Efekt końcowy zależy od dawki, stanu pobudzenia neuronów oraz tego, na których synapsach dominuje aktywacja receptorów CB1. Przeglądy systematyczne wskazują, że drgawki po naturalnej marihuanie u dorosłych są zwykle wieloczynnikowe i najczęściej występują u osób z dodatkowymi czynnikami ryzyka, takimi jak abstynencja alkoholowa, zaburzenia elektrolitowe lub używanie wielu substancji [6,7,11].

W przeciwieństwie do naturalnego THC, syntetyczne kannabinoidy (pełni agoniści CB1) wykazują znacznie silniejszy potencjał prokonwulsyjny. Analizy Euro-DEN Plus oraz dane z bazy farmakowigilancyjnej WHO potwierdzają, że drgawki są o wiele częstsze po syntetykach niż po naturalnej marihuanie [7]. Dodatkowo przewlekłe współużywanie alkoholu i kannabinoidów nasila ryzyko drgawek poprzez zmiany w równowadze GABA/glutaminian i tolerancję krzyżową (cross-tolerance) [12].

Mimo braku zapisu EEG w ostrej fazie, spójność obrazu klinicznego z czasem wystąpienia objawów odstawiennych alkoholu oraz korelacją czasową spożycia THC pozwala na postawienie wiarygodnego rozpoznania roboczego. Nie dysponujemy jednak informacjami o dokładnej dawce i mocy spożytego suszu marihuany, stężeniu THC we krwi ani pełnym przebiegiem klinicznym po przekazaniu do szpitala psychiatrycznego. Niemniej, na podstawie dostępnego wywiadu, wyników badań laboratoryjnych, toksykologii oraz czasu wystąpienia zdarzenia, najbardziej prawdopodobna wydaje się wieloczynnikowa etiologia.

PODSUMOWANIE

Ostra intoksykacja naturalnym Δ9-tetrahydrokannabinolem (THC) stosunkowo rzadko stanowi u dorosłych samodzielną, izolowaną przyczynę napadu drgawkowego. Dostępne dane wskazują, że w większości takich przypadków drgawki mają charakter wieloczynnikowy i rozwijają się u osób, u których współistnieją dodatkowe czynniki obniżające próg drgawkowy, takie jak zespół abstynencji alkoholowej, zaburzenia elektrolitowe, uraz, odwodnienie, zaburzenia metaboliczne lub używanie wielu substancji psychoaktywnych jednocześnie. W tym kontekście kannabinoidy, zwłaszcza THC, mogą pełnić rolę czynnika

wyzwalającego albo modulującego, który uruchamia napad u pacjenta już wcześniej podatnego na wystąpienie nadmiernej pobudliwości neuronalnej, ale rzadziej są jedynym elementem patogenetycznym.

Opisany przypadek dobrze ilustruje tę zależność, ponieważ obecność THC w organizmie współwystępowała z klinicznie istotnymi okolicznościami zwiększającymi ryzyko napadu, przede wszystkim z prawdopodobnym zespołem abstynencji alkoholowej oraz hipokaliemią. Z tego względu każdy pacjent zgłaszający się do SOR z napadem drgawkowym i wywiadem używania substancji psychoaktywnych wymaga szerokiej, uporządkowanej diagnostyki różnicowej, obejmującej nie tylko ocenę toksykologiczną, ale również analizę zaburzeń elektrolitowych i metabolicznych, ocenę neurologiczną, wykluczenie ostrych powikłań pourazowych oraz rozważenie objawów odstawiennych po alkoholu lub innych substancjach. Dopiero takie całościowe podejście pozwala właściwie oszacować udział poszczególnych czynników w patogenezie napadu i uniknąć uproszczonego przypisania odpowiedzialności wyłącznie THC.

PIŚMIENNICTWO

1. MERZ, Fabien. United Nations Office on Drugs and Crime: World Drug Report 2017. 2017. *SIRIUS-Zeitschrift für Strategische Analysen*, 2018, 2.1: 85-86.
2. MATCZAK, Andrzej; PAWLICKI, Przemysław Adam. Cannabis consumers in Poland. *Journal of Geography, Politics and Society*, 2019, 9.2: 32-43.
3. EUROPEAN SCHOOL SURVEY PROJECT ON ALCOHOL AND OTHER DRUGS (ESPAD). ESPAD Report 2024. Lisbon: EMCDDA; 2025.
4. EUROPEAN UNION DRUGS AGENCY (EUDA). European Drug Emergencies Network (Euro-DEN Plus): data and analysis 2024. Lisbon: EUDA; 2025.
5. MIRÓ, Òscar, et al. Changes in clinical features and severity in patients presenting to European emergency departments with acute cannabis toxicity over the 10-year period from 2013 to 2022. *Addiction*, 2026, 121.2: 316-330.
6. KACZOR, Eric E., et al. The potential proconvulsant effects of cannabis: a scoping review. *Journal of Medical Toxicology*, 2022, 18.3: 223-234.
7. LAROCHE, Marie-Laure, et al. Cannabinoids and adverse convulsive effects: a pharmacovigilance and addictovigilance analysis of cases reported in France. *Fundamental & clinical pharmacology*, 2025, 39.4: e70028.

8. MAURITZ, Matthias, et al. Acute symptomatic seizures: an educational, evidence-based review. *Epileptic Disorders*, 2022, 24.1: 26-49.
9. NARDONE, Raffaele; BRIGO, Francesco; TRINKA, Eugen. Acute symptomatic seizures caused by electrolyte disturbances. *Journal of clinical neurology*, 2016, 12.1: 21-33.
10. DE CURTIS, Marco, et al. Potassium dynamics and seizures: Why is potassium ictogenic?. *Epilepsy research*, 2018, 143: 50-59.
11. PHILIBERT-ROSAS, Santiago, et al. The role of cannabis in epilepsy illustrated by two case reports. *Epilepsy & Behavior Reports*, 2025, 32: 100804.
12. YURASEK, Ali M.; ASTON, Elizabeth R.; METRIK, Jane. Co-use of alcohol and cannabis: A review. *Current addiction reports*, 2017, 4.2: 184-193.

WCZESNA DIAGNOSTYKA UDARU NIEDOKRWIENNEGO- ROLA SKAL PRZEDSZPITALNYCH

Łucja Lupa[2,4], Jakub Milewski[2,4], Andżelika Stachniewicz[2,4], Sebastian Rafał Rafałowski[1,4], Daniel Sosiński[4], Agnieszka Lidia Szymańska[1,3], Jerzy Robert Ładny[1,3], Marzena Wojewódzka-Żelezniakowicz[1,3], Adam Jakubowski[1,3]

1. Klinika Medycyny Ratunkowej, Uniwersytet Medyczny w Białymstoku.
2. Absolwenci studiów kierunku lekarskiego, Wydział Lekarski z Oddziałem Stomatologii i Oddziałem Nauczania w Języku Angielskim, Uniwersytet Medyczny w Białymstoku
3. Szpitalny Oddział Ratunkowy Uniwersyteckiego Szpitala Klinicznego w Białymstoku
4. Studenckie Koło Naukowe przy Klinice Medycyny Ratunkowej, Uniwersytet Medyczny w Białymstoku

WYKAZ SKRÓTÓW

LVO - okluzja dużych naczyń

WSTĘP

Udar mózgu jest nagłym zespołem klinicznym powstającym wskutek ogniskowego bądź uogólnionego uszkodzenia ośrodkowego układu nerwowego o podłożu naczyniowym. W praktyce wyróżnia się przede wszystkim udar niedokrwienny i udar krwotoczny. Udar niedokrwienny jest najczęstszą postacią udaru. Stanowi przyczynę ponad 60% udarów na świecie, a w Europie odpowiada za około 85% wszystkich ich przypadków. Dlatego to właśnie ta postać choroby ma największe znaczenie kliniczne [1,2,3]. Udar niedokrwienny to nagły stan spowodowany zamknięciem naczynia mózgowego, prowadzący do ograniczenia przepływu krwi w części mózgu. Skutkiem tego jest powstanie ogniska martwicy oraz otaczającego go obszaru niedokrwionej, ale jeszcze żywej tkanki, czyli strefy penumbry niedokrwiennej. Przy szybkim przywróceniu prawidłowego przepływu krwi w tkance penumbry istnieje możliwość odzyskania jej funkcji. Jednak szansa ta utrzymuje się jedynie przez ograniczony czas – wraz z jego upływem komórki ulegają trwałemu uszkodzeniu,

a obszar ten przekształca się w ognisko martwicy. Z tego powodu czas od wystąpienia objawów do rozpoczęcia leczenia ma kluczowe znaczenie. Im szybciej zostanie wdrożone leczenie reperfuzyjne, tym większa szansa na uratowanie zagrożonej tkanki mózgowej i poprawę rokowania [1,2].

Etiologia udaru niedokrwiennego jest zróżnicowana. Do najczęstszych mechanizmów należą miażdżyca dużych tętnic, zatorowość sercopochodna, choroba małych naczyń, a także rzadsze przyczyny, takie jak rozwarstwienie tętnic czy stany nadkrzepliwości [2]. Niezależnie od przyczyny udar pozostaje jedną z głównych przyczyn zgonu i trwałej niesprawności. Według aktualnych danych udar jest nadal jedną z głównych przyczyn zgonu i niepełnosprawności, a jego globalne obciążenie nadal rośnie. Następstwa udaru obejmują niedowład, zaburzenia mowy, zaburzenia połykania, upośledzenie funkcji poznawczych oraz spadek jakości życia. Choroba obciąża nie tylko pacjenta, ale także rodzinę i system ochrony zdrowia [2,3]. W ostrej fazie udaru niedokrwiennego kluczowe znaczenie ma leczenie reperfuzyjne. Obejmuje ono trombolizę dożylną oraz leczenie wewnątrznaczyniowe, przede wszystkim trombektomię mechaniczną u odpowiednio wybranych chorych. Obie metody są silnie zależne od czasu. Opóźnienie rozpoznania i transportu zmniejsza szansę na skuteczną reperfuzję [1,[4]]. Dlatego etap przedszpitalny ma podstawowe znaczenie dla dalszego losu chorego. Zespół ratownictwa medycznego jest zwykle pierwszym ogniwem systemu opieki, które ma kontakt z pacjentem. To na tym etapie podejmowane są decyzje o rozpoznaniu podejrzenia udaru, uruchomieniu ścieżki udarowej, wyborze szpitala docelowego i przedszpitalnym powiadomieniu o przyjeździe chorego [1,4,[5]]. Problemem pozostaje jednak znaczna liczba błędnych kwalifikacji. Część pacjentów z podejrzeniem udaru ma tak zwane stroke mimics, czyli stany naśladujące udar, takie jak napad padaczkowy, zaburzenia czynnościowe, migrena czy hipoglikemia [5,[6]]. Z tego powodu potrzebne są standaryzowane narzędzia oceny, które usprawniają wczesną selekcję pacjentów.

Szczególne znaczenie ma szybkie rozpoznanie niedrożności dużych naczyń. Pacjenci z tym problemem mogą odnieść największą korzyść z trombektomii mechanicznej, pod warunkiem właściwego skierowania do ośrodka dysponującego odpowiednimi możliwościami leczenia [1,5,[7]]. Przedszpitalne skale neurologiczne mają więc dwa główne zadania. Po pierwsze, mają pomóc we wczesnym rozpoznaniu samego udaru. Po drugie, mają oszacować prawdopodobieństwo niedrożności dużego naczynia i ułatwić decyzję transportową [5,6].

CEL PRACY

Celem niniejszej pracy jest analiza aktualnych danych naukowych dotyczących roli przedszpitalnych skal oceny neurologicznej we wczesnej diagnostyce udaru niedokrwiennego, ze szczególnym uwzględnieniem ich czułości, swoistości oraz przydatności w wykrywaniu niedrożności dużych naczyń, a także ocena znaczenia tych narzędzi w usprawnieniu ścieżki diagnostyczno-terapeutycznej od momentu pierwszego kontaktu z pacjentem.

Niedrożność dużych naczyń jako kluczowe wyzwanie kliniczne

Niedrożność dużych naczyń (LVO) oznacza zamknięcie głównych tętnic mózgowych. Najczęściej dotyczy tętnicy szyjnej wewnętrznej, segmentu M1 tętnicy środkowej mózgu, niekiedy segmentu M2, a w krążeniu tylnym tętnicy podstawnej. W praktyce definicje LVO różnią się nieco między badaniami, jednak wspólnym elementem jest zajęcie dużego pnia naczyniowego, który zaopatruje rozległy obszar mózgu [7].

Znaczenie kliniczne LVO jest bardzo duże. Chorzy z tą postacią udaru zwykle prezentują cięższy stan neurologiczny, większe ognisko niedokrwienia i gorsze rokowanie funkcjonalne. Bez szybkiego leczenia często dochodzi do trwałej niepełnosprawności lub zgonu [5,7]. Dodatkowo, skuteczność samej trombolizy dożylnej w przypadku dużych skrzeplin jest ograniczona. Dlatego leczenie wewnątrznaczyniowe stało się standardem u wybranych pacjentów z LVO [1,5].

W aktualnych wytycznych leczenie endowaskularne jest uznanym standardem u pacjentów z ostrym udarem niedokrwiennym i LVO. Właściwa kwalifikacja do trombektomii wymaga jednak szybkiego transportu do odpowiedniego ośrodka. Każdy dodatkowy transfer między szpitalami oznacza opóźnienie diagnostyki i leczenia [1,5]. Dlatego już w przedszpitalnej fazie postępowania trzeba ocenić, czy pacjent może mieć LVO.

Przedszpitalne skale identyfikacji udaru

W praktyce przedszpitalnej opracowano wiele skal służących do szybkiego rozpoznawania udaru mózgu oraz wstępnej oceny jego ciężkości. Różnią się one stopniem szczegółowości, liczbą ocenianych parametrów oraz przeznaczeniem klinicznym. Część z nich ma charakter prostych narzędzi przesiewowych, których głównym celem jest szybkie rozpoznanie podejrzenia udaru. Inne skale zostały zaprojektowane w celu identyfikacji

pacjentów z ciężkim udarem, szczególnie związanym z niedrożnością dużych naczyń mózgowych (large vessel occlusion, LVO), którzy mogą wymagać leczenia wewnątrznaczyniowego [5,7,[8]]. Do podstawowych narzędzi przesiewowych należą przede wszystkim FAST (Face–Arm–Speech–Time) oraz CPSS (Cincinnati Prehospital Stroke Scale). Obie oceniają trzy kluczowe elementy badania neurologicznego: asymetrię twarzy (opadanie kącika ust), osłabienie lub opadanie kończyny górnej oraz zaburzenia mowy, takie jak niewyraźna artykulacja lub trudności w wypowiadaniu słów. Skala FAST dodatkowo zawiera komponentę „Time", która podkreśla znaczenie szybkiej interwencji w diagnostyce i leczeniu udaru mózgu. Ich największą zaletą jest prostota i szybkość użycia, co sprawia, że obie skale są szeroko stosowane przez zespoły ratownictwa medycznego. Rozszerzeniem FAST jest BE-FAST, która oprócz klasycznych elementów uwzględnia także ocenę zaburzeń równowagi (Balance) oraz zaburzeń widzenia (Eyes). Dodanie tych elementów pozwala zwiększyć czułość skali w wykrywaniu udarów dotyczących tylnego krążenia mózgowego, które często nie powodują typowych objawów ocenianych w skali FAST.

Do skal przesiewowych stosowanych przez zespoły ratownictwa medycznego należą także OPSS (Ontario Prehospital Stroke Screening Scale), MASS (Melbourne Ambulance Stroke Screen) oraz MedPACS (Mediterranean Prehospital Acute Stroke Scale). Skale te, oprócz oceny podstawowych objawów neurologicznych, uwzględniają dodatkowe kryteria kliniczne, takie jak czas wystąpienia objawów, poziom świadomości czy potencjalne przyczyny objawów inne niż udar, np. hipoglikemię. Należy jednak podkreślić, że podobnie jak inne narzędzia przedszpitalne, nie osiągają one idealnej swoistości i nadal generują pewną liczbę wyników fałszywie dodatnich

Bardziej rozbudowaną skalą jest sNIHSS-EMS (shortened National Institutes of Health Stroke Scale for Emergency Medical Services). Stanowi ona skróconą wersję klasycznej skali NIHSS, przystosowaną do zastosowania przez zespoły ratownictwa medycznego. Umożliwia bardziej szczegółową ocenę deficytu neurologicznego, obejmując między innymi poziom świadomości, ruchy gałek ocznych, niedowład kończyn czy zaburzenia mowy. Dzięki temu może być wykorzystywana do wstępnej oceny ciężkości udaru [5,6]. W ostatnich latach szczególną uwagę zwrócono na identyfikację pacjentów z niedrożnością dużych naczyń mózgowych, którzy mogą odnieść największą korzyść z leczenia wewnątrznaczyniowego. W tym celu opracowano skale takie jak RACE (Rapid Arterial Occlusion Evaluation) oraz LAMS (Los Angeles Motor Scale). Skale te oceniają głównie nasilone deficyty neurologiczne, takie jak znaczny niedowład kończyn, zaburzenia funkcji korowych

czy odchylenie spojrzenia, które są charakterystyczne dla ciężkich udarów związanych z niedrożnością dużych tętnic mózgowych [6,9,10,11,12,13].

Podobny cel mają inne narzędzia stosowane w przedszpitalnej ocenie udaru, takie jak FAST-ED, G-FAST, mG-FAST, CG-FAST, PASS (Prehospital Acute Stroke Severity Scale), C-STAT (Cincinnati Stroke Triage Assessment Tool), FAST-PLUS oraz VAN (Vision–Aphasia–Neglect). Są to modyfikacje prostych skal przesiewowych, opracowane w celu szybkiej identyfikacji pacjentów z ciężkim udarem i prawdopodobną niedrożnością dużych naczyń. Skale te oceniają dodatkowe objawy neurologiczne, takie jak afazja, zaniedbywanie połowicze, zbaczenie oczu czy nasilony niedowład kończyn [6,9,10,11,12,13]. W praktyce dobra skala przedszpitalna powinna być krótka, łatwa do zapamiętania i możliwa do zastosowania przez ratowników. Jednocześnie musi być wystarczająco czuła, aby nie przeoczyć chorych z LVO, a zarazem na tyle specyficzna, by nie generować nadmiernej liczby wyników fałszywie dodatnich, co mogłoby prowadzić do nadmiernego obciążenia ośrodków trombektomii [4,5].

Składowe wybranych skal przedszpitalnych

SKALA	TYP	OCENIANE OBJAWY/ ELEMENTY	ZASTOSOWANIE
FAST (Face–Arm–Speech–Time)	Przesiewowa	Asymetria twarzy, niedowład ręki, zaburzenia mowy, „Time”= podkreślenie szybkiej interwencji	Wczesna identyfikacja udaru w warunkach przedszpitalnych
CPSS (Cincinnati Prehospital Stroke Scale)	Przesiewowa	Asymetria twarzy, niedowład ręki,, zaburzenia mowy	Wczesna identyfikacja udaru w warunkach przedszpitalnych

BE-FAST	Przesiewowa	FAST + zaburzenia równowagi(Balance) i wzroku (Eyes)	Lepsze wykrywanie udarów tylnego krążenia
OPSS (Ontario Prehospital Stroke Screening Scale)	Przesiewowa	Klasyczne objawy udaru + dodatkowe czynniki kliniczne	Ocena przedszpitalna
MASS (Melbourne Ambulance Stroke Screen)	Przesiewowa	Klasyczne objawy udaru	EMS, ocena przedszpitalna
MedPACS	Przesiewowa	Klasyczne objawy + dodatkowe czynniki kliniczne	Ocena przedszpitalna
sNIHSS-EMS	Przesiewowa	Skrócona wersja NIHSS do użytku przedszpitalnego	EMS
RACE (Rapid Arterial Occlusion Evaluation)	LVO	Deficyty ruchowe + objawy korowe (afazja, spojrzenie, zaniedbywanie stronne)	Szacowanie ryzyka LVO, decyzja o transporcie do ośrodka trombektomii
LAMS (Los Angeles Motor Scale)	LVO	Deficyty ruchowe	Wstępna ocena LVO
FAST-ED/ G-FAST /mG-FAST/ CG-FAST / PASS / C-	LVO	Deficyty ruchowe + objawy korowe	Szacowanie prawdopodobieństwa LVO, transport do

STAT/ FAST-PLUS / VAN			ośrodka

Wpływ skal przedszpitalnych na organizację systemu opieki

Znaczenie skal przedszpitalnych nie ogranicza się do samej diagnostyki. Wpływają one również na organizację całego systemu postępowania w przypadku udaru. Na ich podstawie podejmuje się decyzję, czy chorego przewieźć do najbliższego szpitala udarowego, czy bezpośrednio do ośrodka wykonującego trombektomię. W praktyce rozważa się dwa podstawowe modele transportu. Pierwszy to model „drip-and-ship", czyli przewiezienie chorego do najbliższego ośrodka, wykonanie podstawowej diagnostyki i ewentualnej trombolizy, a następnie transfer do ośrodka trombektomii. Drugi to model „mothership", czyli bezpośredni transport do centrum zdolnego do trombektomii. Wybór między tymi strategiami zależy od czasu dojazdu, lokalnej sieci szpitali i prawdopodobieństwa LVO [4].

Aktualne wytyczne podkreślają, że stosowanie narzędzi EMS o potwierdzonej skuteczności jest korzystne dla wczesnej identyfikacji udaru i LVO. Jednocześnie zaznaczają, że same skale nie mają wystarczającej czułości, by samodzielnie decydować o całym postępowaniu terapeutycznym. Oznacza to, że powinny być częścią szerszego protokołu, a nie jedynym kryterium kwalifikacji [5]. W regionach z dobrym dostępem do ośrodka trombektomii wysoki wynik w skali LVO może przemawiać za bezpośrednim transportem do takiego centrum, co skraca czas do zabiegu i ogranicza opóźnienia związane z wtórnym transferem [1,4]. Z kolei gdy ośrodek trombektomii jest odległy, a pacjent kwalifikuje się do szybkiej trombolizy w najbliższym szpitalu, korzystniejszy może być model „drip-and-ship". Regionalne protokoły powinny uwzględniać lokalną geografię, czas dojazdu oraz dostępne zasoby systemu [4]. Standaryzacja przedszpitalnej oceny poprawia również komunikację między ratownictwem a szpitalem. Ujednolicony wynik skali może przyspieszyć pracę zespołu udarowego, przygotowanie pracowni obrazowej i organizację dalszego leczenia. W tym sensie skale pełnią rolę nie tylko diagnostyczną, ale też organizacyjną [1,5].

Ograniczenia skal przedszpitalnych

Najważniejszym ograniczeniem skal przedszpitalnych jest brak pełnej czułości. Nawet najlepiej oceniane narzędzia nie pozwalają na wykrycie wszystkich przypadków niedrożności dużych naczyń. Stanowi to istotne zagrożenie, ponieważ niski wynik skali może fałszywie

uspokajać zespół i prowadzić do transportu pacjenta do ośrodka niedysponującego możliwością wykonania trombektomii [5,8,9,10]. Drugim problemem jest ograniczona swoistość części skal. Wyniki fałszywie dodatnie mogą powodować niepotrzebny transport do ośrodków wysokospecjalistycznych prowadząc do ich nadmiernego obciążenia. Dotyczy to zwłaszcza narzędzi o wysokiej czułości, ale mniejszej zdolności różnicowania stanów naśladujących udar (stroke mimics) [5,6].

Kolejnym ograniczeniem jest trudność w praktycznym zastosowaniu tych skal. Bardziej rozbudowane skale wymagają większego doświadczenia i lepszego przeszkolenia personelu, a ich zastosowanie bywa utrudnione w warunkach przedszpitalnych, gdzie występują stres, hałas oraz presja czasu. Z tego względu w wielu systemach lepiej sprawdzają się prostsze narzędzia, nawet jeśli w badaniach wykazują nieco niższą dokładność diagnostyczną [8,9]. Istotnym ograniczeniem jest także lokalizacja udaru. Skale opracowane głównie z myślą o niedrożnościach dużych naczyń w krążeniu przednim mogą charakteryzować się mniejszą skutecznością w wykrywaniu udarów tylnego krążenia. Dotyczy to szczególnie pacjentów prezentujących objawy takie jak zawroty głowy, ataksja, diplopia czy zaburzenia świadomości, u których klasyczne objawy oceniane w skali FAST mogą nie dominować [1,5].

Należy również podkreślić, że żadna skala przedszpitalna nie zastępuje diagnostyki obrazowej. Ostateczne rozpoznanie niedrożności dużego naczynia wymaga potwierdzenia w angiografii tomografii komputerowej lub innym badaniu naczyniowym. Skale pełnią jedynie rolę narzędzia wspomagającego szybki triaż oraz organizację dalszego postępowania [4,5].

WNIOSKI

Wczesne rozpoznanie udaru niedokrwiennego ma kluczowe znaczenie dla szybkiego wdrożenia leczenia reperfuzyjnego i poprawy rokowania. Etap przedszpitalny jest jednym z najważniejszych elementów całej ścieżki terapeutycznej.

Przedszpitalne skale neurologiczne ułatwiają szybkie rozpoznanie podejrzenia udaru i wspierają identyfikację chorych z dużym prawdopodobieństwem niedrożności dużych naczyń. Ich użycie poprawia standaryzację postępowania i może usprawniać podejmowanie decyzji transportowych.

Wśród skal ukierunkowanych na LVO oceniane są najczęściej RACE, LAMS, G-FAST i mG-FAST. Ich przewaga nad innymi narzędziami nie ma jednak charakteru jednoznacznego i zależy od badanej populacji, przyjętych punktów odcięcia oraz organizacji lokalnego systemu

udarowego. Wszystkie dostępne skale cechują się ograniczoną czułością i nie powinny być stosowane jako jedyne kryterium decyzyjne.

Dobór odpowiedniego narzędzia powinien uwzględniać lokalne warunki organizacyjne, dostępność ośrodków wykonujących trombektomię oraz poziom przeszkolenia zespołów ratownictwa medycznego. Największą korzyść przynosi wdrożenie prostych skal o potwierdzonej skuteczności jako elementu regionalnego protokołu przedszpitalnego, a nie jako samodzielnego testu diagnostycznego.

PIŚMIENNICTWO

1. PRABHAKARAN, Shyam, et al. 2026 Guideline for the early management of patients with acute ischemic stroke: a guideline from the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke*, 2026.
2. BŁAŻEJEWSKA-HYŻOREK, Beata, et al. Wytyczne postępowania w udarze mózgu. *Polski Przegląd Neurologiczny*, 2019, 15.A: 1-156.
3. FEIGIN, Valery L., et al. World stroke organization: global stroke fact sheet 2025. *International Journal of Stroke*, 2025, 20.2: 132-144.
4. OH, Jae Sang, et al. Clinical Practice Guidelines for the Prehospital Stage of Acute Stroke in Korea II: Transport Decisions for Patients with Acute Ischemic Stroke. *Journal of Korean Neurosurgical Society*, 2026, 69.1: 23-34.
5. OH, Jae Sang, et al. Clinical Practice Guideline for the Prehospital Stage in Acute Stroke: I. Use of Emergency Medical Services Assessment Tools. *Journal of Korean Neurosurgical Society*, 2026, 69.1: 7-22.
6. DEKKER, Luuk, et al. Prehospital stroke detection scales: a head-to-head comparison of 7 scales in patients with suspected stroke. *International Journal of Stroke*, 2025, 20.3: 268-277.
7. WAQAS, Muhammad, et al. Large vessel occlusion in acute ischemic stroke patients: a dual-center estimate based on a broad definition of occlusion site. *Journal of Stroke and Cerebrovascular Diseases*, 2020, 29.2: 104504.
8. DEKKER, Luuk, et al. Prehospital large-vessel occlusion stroke detection scales: a pooled individual patient data analysis of 2 prospective cohorts. *Neurology*, 2025, 104.9: e213570.

9. DUVEKOT, M. H. C., et al. PRESTO investigators. Comparison of eight prehospital stroke scales to detect intracranial large-vessel occlusion in suspected stroke (PRESTO): a prospective observational study. *Lancet Neurol*, 2021, 20.3: 213-221.
10. NGUYEN, T. Truc My, et al. Comparison of prehospital scales for predicting large anterior vessel occlusion in the ambulance setting. *JAMA neurology*, 2021, 78.2: 157-164.
11. CROWE, Remle P., et al. The cincinnati prehospital stroke scale compared to stroke severity tools for large vessel occlusion stroke prediction. *Prehospital Emergency Care*, 2021, 25.1: 67-75.
12. PUOLAKKA, Tuukka, et al. Prehospital identification of large vessel occlusion using the FAST-ED score. *Acta Neurologica Scandinavica*, 2021, 144.4: 400-407.
13. VIDALE, S.; AGOSTONI, E. Prehospital stroke scales and large vessel occlusion: a systematic review. *Acta Neurologica Scandinavica*, 2018, 138.1: 24-31.

WENTYLACJA MECHANICZNA W SEPSIE I WSTRZĄSIE SEPTYCZNYM- WCZESNE STRATEGIE W SZPITALNYM ODDZIALE RATUNKOWYM

Łucja Lupa[2,4], Jakub Milewski[2,4], Andżelika Stachniewicz[2,4], Sebastian Rafał Rafałowski[1,4], Daniel Sosiński[4], Maksim Wieliczko[1,3], Agnieszka Lidia Szymańska[1,3], Karolina Cieślak[5], Adam Jakubowski[1,3], Jerzy Robert Ładny[1,3], Marzena Wojewódzka-Żelezniakowicz[1,3]

1. Klinika Medycyny Ratunkowej, Uniwersytet Medyczny w Białymstoku.
2. Absolwenci studiów kierunku lekarskiego, Wydział Lekarski z Oddziałem Stomatologii i Oddziałem Nauczania w Języku Angielskim, Uniwersytet Medyczny w Białymstoku
3. Szpitalny Oddział Ratunkowy Uniwersyteckiego Szpitala Klinicznego w Białymstoku
4. Studenckie Koło Naukowe przy Klinice Medycyny Ratunkowej, Uniwersytet Medyczny w Białymstoku
5. Wojewódzka Stacja Pogotowia Ratunkowego w Białymstoku

SKRÓTY

ARDS - Zespół ostrej niewydolności oddechowej

SOR - Szpitalny Oddział Ratunkowy

PaO2 - Ciśnienie parcjalne tlenu we krwi tętniczej

FiO2 - Zawartość tlenu w mieszaninie oddechowej

NIV - Wentylacja nieinwazyjna

HFNC - Wysokoprzepływowa tlenoterapia donosowa

POChP - Przewlekła obturacyjna choroba płuc

SpO2 - Saturacja krwi

PEEP (positive end expiratory pressure) - dodatnie ciśnienie końcowo-wydechowe

ECMO - Pozaustrojowe utlenowanie krwi

OIT - Oddział Intensywnej Terapii

WSTĘP

Współczesna medycyna ratunkowa coraz częściej musi mierzyć się z problemem wczesnego rozpoznawania i leczenia ciężkich zakażeń ogólnoustrojowych. Dynamiczny przebieg ciężkich zakażeń, mogących prowadzić do niewydolności wielonarządowej, wymaga szybkiego wdrożenia działań diagnostycznych i terapeutycznych już na etapie Szpitalnego Oddziału Ratunkowego. Sepsa i wstrząs septyczny należą do najważniejszych stanów bezpośredniego zagrożenia życia leczonych w SOR i wymagają szybkiego, skoordynowanego postępowania diagnostyczno-terapeutycznego [1,2]. Sepsa jest zagrażającą życiu dysfunkcją narządową wynikającą z nieprawidłowej odpowiedzi organizmu na zakażenie, natomiast wstrząs septyczny stanowi jej najcięższą postać, charakteryzującą się głębokimi zaburzeniami hemodynamicznymi i metabolicznymi oraz wysoką śmiertelnością. Pomimo postępu w diagnostyce i terapii sepsa pozostaje istotnym problemem zdrowia publicznego, odpowiadając za setki tysięcy hospitalizacji rocznie oraz znaczną liczbę zgonów na całym świecie [1,2]. Jednym z najczęstszych powikłań sepsy jest ostra niewydolność oddechowa wynikająca z zaburzeń wymiany gazowej, rozwoju ostrego uszkodzenia płuc (ARDS), zaburzeń hemodynamicznych oraz zwiększonego zapotrzebowania metabolicznego organizmu. Może ona wynikać z zapalenia płuc, zespołu ostrej niewydolności oddechowej, przeciążenia płynami, zaburzeń świadomości, osłabienia mięśni oddechowych oraz zaburzeń perfuzji tkankowej [1,2]. W konsekwencji znaczna część pacjentów z ciężką sepsą wymaga wspomagania oddychania, które często musi zostać wdrożone już w warunkach Szpitalnego Oddziału Ratunkowego.

Wczesne wdrożenie odpowiednich strategii wentylacyjnych ma kluczowe znaczenie dla stabilizacji pacjenta, poprawy utlenowania oraz zapobiegania dalszemu uszkodzeniu płuc. Współczesne wytyczne dotyczące leczenia sepsy podkreślają znaczenie szybkiego i kompleksowego postępowania obejmującego wczesne rozpoznanie, wdrożenie antybiotykoterapii, resuscytację płynową, leczenie wazopresyjne oraz wsparcie funkcji narządów. W przypadku niewydolności oddechowej kluczową rolę odgrywa odpowiednio dobrana strategia wentylacyjna, obejmująca zarówno metody nieinwazyjne, takie jak wysokoprzepływowa tlenoterapia donosowa (HFNC) czy wentylacja nieinwazyjna (NIV), jak i wentylację mechaniczną inwazyjną (w przypadkach jej nieskuteczności lub ciężkiego przebiegu choroby). Coraz więcej danych wskazuje również, że czas wdrożenia wentylacji mechanicznej może wpływać na rokowanie chorych z sepsą, a wcześniejsze zastosowanie

wspomagania oddychania u pacjentów z odpowiednimi wskazaniami może wiązać się z niższą śmiertelnością oraz krótszym czasem hospitalizacji.

Istotnym wyzwaniem dla lekarzy medycyny ratunkowej pozostaje wybór optymalnej strategii wspomagania oddychania w pierwszych godzinach leczenia sepsy. Decyzje dotyczące wskazań do intubacji, wyboru metody wentylacji oraz parametrów respiratora muszą być podejmowane szybko, często przy ograniczonej ilości danych klinicznych oraz w dynamicznie zmieniającym się stanie pacjenta.

CEL PRACY

Celem niniejszej pracy jest przedstawienie praktycznych rekomendacji dotyczących optymalizacji leczenia zaburzeń oddychania w pierwszej fazie leczenia sepsy i wstrząsu septycznego w Szpitalnym Oddziale Ratunkowym, ze szczególnym uwzględnieniem wskazań do intubacji, zastosowania HFNC i NIV oraz zasad wentylacji protekcyjnej płuc.

Patofizjologia niewydolności oddechowej w sepsie

Niewydolność oddechowa w sepsie ma zwykle charakter wieloczynnikowy. U części pacjentów głównym źródłem zakażenia są płuca, najczęściej w przebiegu ciężkiego zapalenia płuc. U innych istotną rolę odgrywa uogólniona reakcja zapalna, prowadząca do uszkodzenia bariery pęcherzykowo-włośniczkowej. Wzrost przepuszczalności naczyń, obrzęk śródmiąższowy i pęcherzykowy, zaburzenia surfaktantu oraz naciek zapalny prowadzą do spadku podatności płuc i ciężkiej hipoksemii [2,3]. W ARDS związanym z sepsą dochodzi do zaburzenia stosunku wentylacji do perfuzji, wzrostu przecieku płucnego oraz ograniczenia rekrutacji pęcherzyków [2,5]. Klinicznie objawia się to narastającą dusznością, tachypnoe, spadkiem saturacji oraz rosnącym zapotrzebowaniem na tlen. W cięższych przypadkach rozwija się zmęczenie mięśni oddechowych, hiperkapnia i zaburzenia świadomości [2,3]. W sepsie należy również pamiętać o wpływie zaburzeń krążenia na oddychanie. Hipoperfuzja tkanek, kwasica mleczanowa i gorączka zwiększają napęd oddechowy. Pacjent oddycha ze zwiększoną częstością i znacznie nasilonym wysiłkiem oddechowym. Taki chory może przez pewien czas utrzymywać akceptowalne wartości saturacji, a mimo to szybko się dekompensować. Z tego powodu ocena niewydolności oddechowej w sepsie nie może opierać się wyłącznie na saturacji krwi. Trzeba uwzględniać także pracę oddechową, stan świadomości, gazometrię i dynamikę pogarszania się stanu chorego [1,3].

Ocena pacjenta w SOR

Pierwszy etap postępowania powinien obejmować szybką ocenę kliniczną pacjenta. Należy zwrócić uwagę na częstość oddechów, pracę dodatkowych mięśni oddechowych, tor oddychania, zdolność wypowiadania pełnych zdań, poziom świadomości oraz obecność sinicy. Bardzo ważna jest ocena hemodynamiczna. Pacjent z sepsą i ciężką niewydolnością oddechową może wymagać jednoczesnego leczenia zaburzeń oddychania i przeciwwstrząsowego [1,3]. Gazometria tętnicza odgrywa istotną rolę we wczesnej ocenie stanu pacjenta. Pomaga wykryć hipoksemię, hiperkapnię, kwasicę metaboliczną i narastające wyczerpanie oddechowe. Szczególnie ważne jest obliczenie stosunku PaO_2/FiO_2, jeśli pacjent spełnia kryteria ARDS lub istnieje takie podejrzenie. Równie istotne są stężenie mleczanów, obraz radiologiczny klatki piersiowej oraz odpowiedź na początkową tlenoterapię [1,2,3]. Do najważniejszych wskazań do rozpoczęcia wspomagania oddychania zalicza się przede wszystkim: utrzymująca się hipoksemia mimo standardowej tlenoterapii, nasilona praca oddechowa, tachypnoe, rozwijające się zmęczenie oddechowe, hiperkapnia, zaburzenia świadomości oraz niestabilność kliniczna [1,3]. Decyzja nie powinna być odkładana do momentu jawnej niewydolności. Zbyt późna eskalacja leczenia zwiększa ryzyko nagłej intubacji w gorszych warunkach [3,11,13].

W ocenie ciężkości stanu pacjentów z podejrzeniem sepsy istotną rolę odgrywają skale punktowe umożliwiające szybką identyfikację niewydolności narządowej. Najczęściej stosowaną jest skala SOFA (Sequential Organ Failure Assessment). Umożliwia ona kompleksową ocenę funkcji sześciu podstawowych układów narządowych: oddechowego, krążenia, nerwowego, nerkowego, wątrobowego oraz układu krzepnięcia. W kontekście niewydolności oddechowej szczególne znaczenie ma ocena parametrów wymiany gazowej, wyrażona stosunkiem PaO_2/FiO_2, który pozwala określić stopień zaburzeń utlenowania oraz potencjalny rozwój ostrego uszkodzenia płuc. Wzrost punktacji w skali SOFA o ≥ 2 punkty w przebiegu zakażenia wskazuje na rozwój sepsy i wiąże się ze zwiększoną śmiertelnością [4]. W warunkach SOR może być przydatna skala qSOFA (quick SOFA), która obejmuje trzy parametry kliniczne: częstość oddechów ≥ 22/min, zaburzenia świadomości oraz skurczowe ciśnienie tętnicze ≤ 100 mmHg. Wynik ≥ 2 punktów wskazuje na wysokie ryzyko ciężkiego przebiegu choroby i powinien skłonić do intensywnego monitorowania oraz szybkiego wdrożenia odpowiedniego leczenia [1,4].

WSPARCIE NIEINWAZYJNE

Standardowa tlenoterapia

Standardowa tlenoterapia pozostaje pierwszym krokiem u pacjentów z łagodną hipoksemią. Jej rola jest jednak ograniczona przy dużym zapotrzebowaniu na tlen i wzmożonej pracy oddechowej. U chorych z sepsą tlenoterapia bierna często nie wystarcza, ponieważ nie zmniejsza znacząco pracy oddechowej i nie zapewnia dodatniego ciśnienia końcowo-wydechowego [3,6]. Dlatego przy braku szybkiej poprawy należy rozważyć HFNC, NIV lub intubację [3].

Wysokoprzepływowa tlenoterapia donosowa

Wysokoprzepływowa tlenoterapia donosowa odgrywa ważną rolę we wczesnym leczeniu ostrej hipoksemicznej niewydolności oddechowej. Metoda ta umożliwia podaż ogrzanego i odpowiednio nawilżonego gazu o wysokim przepływie, co sprzyja poprawie komfortu pacjenta. Dodatkowo prowadzi do zmniejszenia przestrzeni martwej w obrębie górnych dróg oddechowych oraz częściowego ograniczenia pracy mięśni oddechowych [3,6,7]. W praktyce HFNC jest lepiej tolerowana przez chorych niż NIV i pozwala pacjentowi mówić, odkrztuszać wydzielinę oraz przyjmować krótkotrwale bardziej komfortową pozycję [6,7,10].

Zgodnie z wytycznymi Surviving Sepsis Campaign z 2021 roku u dorosłych z sepsą i hipoksemiczną niewydolnością oddechową preferuje się HFNC zamiast NIV, choć zalecenie to opiera się na dowodach o niskiej jakości [1]. Nowsze badanie retrospektywne z 2025 roku nie wykazało przewagi HFNC nad NIV w zakresie konieczności intubacji w ciągu 48 godzin, choć zaobserwowano trend w kierunku niższej 28-dniowej śmiertelności oraz większej liczby dni bez respiratora w grupie HFNC. Wyniki te sugerują, że HFNC może być rozsądną metodą pierwszego wyboru u wielu pacjentów z sepsą i hipoksemiczną niewydolnością oddechową, zwłaszcza jeśli nie występuje ciężka hiperkapnia ani bezpośrednie wskazania do intubacji [8].

Stosowanie HFNC wiąże się z pewnymi ograniczeniami. Najpoważniejszym ryzykiem jest opóźnienie intubacji u pacjentów, którzy nie reagują na terapię. Dlatego po wdrożeniu HFNC konieczne jest częste monitorowanie częstości oddechów, saturacji, pracy oddechowej, świadomości oraz dynamiki gazometrii. Pomocny może być również wskaźnik ROX, który stanowi iloraz 3 łatwo mierzalnych parametrów: SpO_2/FiO_2/częstość oddychania, chociaż nie zastępuje on oceny klinicznej [9].

Wentylacja nieinwazyjna

Wentylacja nieinwazyjna może być skuteczna u wybranych pacjentów, ale w sepsie jej rola jest bardziej ograniczona niż w zaostrzeniu POChP czy w obrzęku płuc. Największą

korzyść przynosi wtedy, gdy razem z sepsą występuje odwracalna przyczyna dobrze reagująca na NIV, na przykład hiperkapniczna niewydolność oddechowa w przebiegu POChP lub kardiogenny obrzęk płuc [3,8,10]. W hipoksemicznej niewydolności oddechowej związanej z ARDS skuteczność NIV jest ograniczona, a niepowodzenie może opóźniać konieczną intubację [1,6,10].

Do głównych ograniczeń stosowania wentylacji nieinwazyjnej (NIV) należą przede wszystkim niestabilność hemodynamiczna, zaburzenia świadomości, brak współpracy ze strony pacjenta, obecność znacznej ilości wydzieliny w drogach oddechowych, niewydolność mechanizmów ochronnych dróg oddechowych oraz ciężka hipoksemia. W przypadku zastosowania NIV konieczne jest ścisłe monitorowanie stanu klinicznego chorego. Istotne znaczenie ma wczesne rozpoznanie objawów niepowodzenia terapii. Brak poprawy w krótkim czasie, narastająca tachypnoe, pogorszenie parametrów gazometrycznych lub utrzymywanie się znacznej pracy oddechowej powinny skłaniać do szybkiej eskalacji leczenia, w tym rozważenia intubacji dotchawiczej i wdrożenia wentylacji inwazyjnej [3,6,10].

INTUBACJA I WENTYLACJA MECHANICZNA

Wskazania do intubacji

Decyzja o intubacji dotchawiczej u pacjentów z sepsą powinna być podejmowana na podstawie oceny klinicznej oraz parametrów oddechowych i hemodynamicznych. Najważniejsze wskazania do intubacji u pacjenta z sepsą to: utrzymująca się lub narastająca hipoksemia mimo leczenia nieinwazyjnego, ciężka praca oddechowa, hiperkapnia z kwasicą, zaburzenia świadomości, niemożność ochrony dróg oddechowych, zatrzymanie oddechu lub bezpośrednie zagrożenie zatrzymaniem krążenia. Intubację dotchawiczą należy również rozważyć u pacjentów z szybko postępującym wstrząsem, zwłaszcza gdy przewidywana jest konieczność zastosowania głębokiej sedacji, intensywnego leczenia lub transportu w warunkach niestabilności hemodynamicznej [1,13]. Mimo że temat „wczesnej” lub „opóźnionej” intubacji we wstrząsie septycznym nadal budzi dyskusję, dostępne dane nie dają prostego rozwiązania. Najważniejsze jest więc nie tyle kryterium czasu, ile właściwy moment kliniczny. Intubacja powinna nastąpić zanim dojdzie do jawnego wyczerpania oddechowego i destabilizacji hemodynamicznej [3,13].

Zasady bezpiecznej intubacji w sepsie

Intubacja pacjenta z sepsą jest procedurą wysokiego ryzyka. Szczególnym powikłaniem jest hipotensja pointubacyjna. U chorych z podejrzeniem sepsy wiąże się ona ze zwiększoną śmiertelnością wewnątrzszpitalną. Może wynikać z hipowolemii, rozszerzenia naczyń, dodatniego ciśnienia w klatce piersiowej po rozpoczęciu wentylacji oraz działania leków indukcyjnych [11,12]. Przed wykonaniem intubacji należy zapewnić możliwie najskuteczniejszą preoksygenację, ocenić reakcję pacjenta na płynoterapię, rozważyć wczesne rozpoczęcie leczenia wazopresorami lub zwiększenie ich dawek oraz przygotować zespół na ryzyko nagłego spadku ciśnienia tętniczego. W praktyce u części pacjentów konieczne może być rozpoczęcie lub eskalacja leczenia wazopresyjnego jeszcze przed indukcją, zwłaszcza przy utrzymującej się hipotensji lub dużym ryzyku destabilizacji hemodynamicznej [1,11].

Wybór leku do indukcji jest nadal przedmiotem dyskusji. Dane obserwacyjne z rejestru NEAR wskazują, że u pacjentów z sepsą etomidat był związany z mniejszą częstością hipotensji pointubacyjnej niż ketamina [12]. Nie oznacza to jednak, że ten lek jest najlepszy w każdej sytuacji. Dobór powinien uwzględniać stan hemodynamiczny, przewidywaną trudność intubacji, doświadczenie zespołu i lokalne protokoły [11,12].

Wentylacja protekcyjna po intubacji

Po wykonaniu intubacji należy możliwie szybko rozpocząć wentylację z zastosowaniem strategii protekcji płuc. Stanowi ona podstawowy sposób postępowania u pacjentów z sepsą powikłaną ARDS, a także jest zalecana u chorych z sepsą i niewydolnością oddechową, którzy nie spełniają jeszcze pełnych kryteriów ARDS [1,2,5]. Kluczowe elementy tej strategii obejmują stosowanie małej objętości oddechowej, kontrolowanie ciśnienia plateau oraz właściwe dobranie poziomu PEEP [1,2].

W wytycznych SSC zaleca się objętość oddechową około 6 ml/kg należnej masy ciała u pacjentów z sepsą i ARDS [1]. Należy podkreślić, że chodzi o masę należną, a nie rzeczywistą. Dodatkowo zaleca się utrzymywanie ciśnienia plateau ≤30 cm H_2O [1,2]. W praktyce należy także zwracać uwagę na ciśnienie napędowe, ponieważ jego wzrost wiąże się z gorszym rokowaniem i większym ryzykiem uszkodzenia płuc [2,5]. U chorych z umiarkowanym i ciężkim ARDS zwykle stosuje się wyższy PEEP niż u pacjentów z łagodniejszą postacią niewydolności oddechowej. PEEP poprawia rekrutację pęcherzyków i utlenowanie, ale jego nadmierne zwiększenie może pogarszać hemodynamikę, szczególnie we wstrząsie septycznym. Dlatego ustawienia muszą być indywidualizowane, a odpowiedź oceniana nie tylko na podstawie saturacji, ale również ciśnienia tętniczego, rzutu serca i gazometrii [1,3,6]. W wytycznych dotyczących leczenia sepsy dopuszcza się stosowanie

tradycyjnych manewrów rekrutacyjnych pęcherzyków u pacjentów z ciężkim ARDS. Jednocześnie odradza się stopniowe zwiększanie PEEP do bardzo wysokich wartości [1]. W umiarkowanym i ciężkim ARDS należy rozważyć wentylację w pozycji pronacyjnej przez ponad 12 godzin na dobę, jeśli możliwości organizacyjne na to pozwalają. Jest to zwykle etap późniejszy niż wczesna stabilizacja w SOR, ale decyzję o potrzebie pronacji warto przewidywać już na początku leczenia i wcześnie komunikować zespołowi OIT. W ciężkich przypadkach opornych na leczenie może być konieczne zastosowanie blokady nerwowo-mięśniowej lub ECMO [1].

Monitorowanie i eskalacja leczenia

Po wdrożeniu dowolnej formy wspomagania oddychania konieczne jest częste monitorowanie skuteczności terapii. Należy oceniać: częstość oddechów, saturację, pracę oddechową, tor oddychania, poziom świadomości, parametry hemodynamiczne, diurezę oraz gazometrię. Brak poprawy lub szybkie pogarszanie się któregoś z tych parametrów oznacza, że aktualna metoda może być niewystarczająca [1,3]. Najbardziej niebezpieczna jest sytuacja, gdy pacjent na HFNC lub NIV utrzymuje akceptowalną saturację, ale oddycha bardzo szybko, pojawia się narastające zmęczenie oddechowe, wzrasta stężenie CO_2 lub występują zaburzenia świadomości. Taki obraz sugeruje zbliżające się niepowodzenie leczenia nieinwazyjnego [3,6,7,8,9,10], dlatego intubacja nie powinna być odkładana [3,8,10]. Ważne jest także leczenie pierwotnej przyczyny choroby. Wspomaganie oddychania nie poprawi rokowania, jeśli nie zostanie równolegle wdrożona szybka antybiotykoterapia, odpowiednia płynoterapia i leczenie wazopresyjne. Strategia wentylacyjna musi być więc częścią kompleksowego postępowania przeciwwstrząsowego i przeciw infekcyjnego [1,2].

WNIOSKI

Niewydolność oddechowa stanowi częste i groźne powikłanie sepsy oraz wstrząsu septycznego. Wczesna ocena pacjenta w Szpitalnym Oddziale Ratunkowym powinna uwzględniać nie tylko pomiar saturacji, ale także ocenę pracy oddechowej, gazometrię krwi tętniczej, stabilność hemodynamiczną oraz dynamikę zmian klinicznych. HFNC jest obecnie ważną metodą pierwszego wyboru u wielu pacjentów z sepsą i hipoksemiczną niewydolnością oddechową. NIV może być korzystna u wybranych chorych, ale wymaga ostrożnej kwalifikacji i ścisłego monitorowania. Intubację należy rozważać bez zbędnej zwłoki u pacjentów z narastającą niewydolnością, dużą pracą oddechową, hiperkapnią, zaburzeniami świadomości lub niestabilnością kliniczną. W sepsie procedura ta niesie wysokie ryzyko hipotensji, dlatego

wymaga starannego przygotowania hemodynamicznego pacjenta. Po intubacji należy od początku stosować wentylację protekcyjną płuc, z małą objętością oddechową, kontrolą ciśnienia plateau i indywidualizacją PEEP. Właściwy wybór i odpowiedni moment zmiany strategii wentylacyjnej mają kluczowe znaczenie dla rokowania pacjenta z sepsą w pierwszej fazie leczenia.

PIŚMIENNICTWO

1. EVANS, Laura, et al. Surviving sepsis campaign: international guidelines for management of sepsis and septic shock 2021. Critical care medicine, 2021, 49.11: e1063-e1143.
2. KIM, Won-Young; HONG, Sang-Bum. Sepsis and acute respiratory distress syndrome: recent update. Tuberculosis and respiratory diseases, 2016, 79.2: 53.
3. FUJISHIMA, Seitaro. Guideline-based management of acute respiratory failure and acute respiratory distress syndrome. Journal of intensive care, 2023, 11.1: 10.
4. Medycyna Praktyczna. Sepsa i wstrząs septyczny [Internet]. Kraków: Medycyna Praktyczna; [data wejścia 11.03.2026]
5. TAKEUCHI, Muneyuki; TACHIBANA, Kazuya. Mechanical ventilation for ARDS patients–for a better understanding of the 2012 Surviving Sepsis Campaign Guidelines. Cardiovascular & Haematological Disorders-Drug Targetsrug Targets-Cardiovascular & Hematological Disorders), 2015, 15.1: 41-45.
6. CUTULI, Salvatore Lucio, et al. Personalized respiratory support in ARDS: a physiology-to-bedside review. Journal of Clinical Medicine, 2023, 12.13: 4176.
7. ABDELBAKY, Ahmed M., et al. The impact of high-flow nasal cannula therapy on acute respiratory distress syndrome patients: a systematic review. Cureus, 2023, 15.6.
8. ANGKOONTASSANEEYARAT, Chuenruthai, et al. Comparison of high-flow nasal oxygen therapy and noninvasive ventilation in suspected sepsis patients with acute respiratory distress in the emergency department: a retrospective cohort study. International Journal of Emergency Medicine, 2025, 18.1: 52.
9. Medycyna Praktyczna. Wysokoprzepływowa tlenoterapia donosowa (HFNOT) w ostrej niewydolności oddechowej – wytyczne ERS 2021. Cz. 2. Ostra hipoksemiczna niewydolność oddechowa: HFNOT vs NIV [Internet]. Kraków: Medycyna Praktyczna; 2022 [data wejścia 11:03.2026]
10. KUNDER, Viktor; HARRIS, Johnathon; MOODY, Dyese. Comparative effectiveness of high-flow nasal cannula and noninvasive ventilation in acute hypoxemic respiratory failure: a scoping review. Cureus, 2025, 17.5.

11. TANGKULPANICH, Panvilai, et al. Factors associated with postintubation hypotension among patients with suspected sepsis in emergency department. Open Access Emergency Medicine, 2023, 427-436.
12. MOHR, Nicholas M., et al. Etomidate use is associated with less hypotension than ketamine for emergency department sepsis intubations: a NEAR cohort study. Academic Emergency Medicine, 2020, 27.11: 1140-1149.
13. XU, Jun, et al. Effect of timing of intubation on clinical outcomes of patients with septic shock: a retrospective cohort study. Scientific Reports, 2024, 14.1: 22128.

WPŁYW OTYŁOŚCI NA POSTĘPOWANIE W STANACH NAGŁYCH W SOR

Jakub Milewski[2,4], Andżelika Stachniewicz[2,4], Łucja Lupa[2,4], Sebastian Rafał Rafałowski[1,4], Daniel Sosiński[4], Agnieszka Szymańska[1,3], Maksim Wieliczko[1,3], Jerzy Robert Ładny[1,3], Marzena Wojewódzka-Żelezniakowicz[1,3], Adam Jakubowski[1,3]

1. Klinika Medycyny Ratunkowej, Uniwersytet Medyczny w Białymstoku.
2. Absolwenci studiów kierunku lekarskiego, Wydział Lekarski z Oddziałem Stomatologii i Oddziałem Nauczania w Języku Angielskim, Uniwersytet Medyczny w Białymstoku
3. Szpitalny Oddział Ratunkowy Uniwersyteckiego Szpitala Klinicznego w Białymstoku
4. Studenckie Koło Naukowe przy Klinice Medycyny Ratunkowej, Uniwersytet Medyczny w Białymstoku

WYKAZ SKRÓTÓW:

BMI - Indeks Masy Ciała

SOR - Szpitalny Oddział Ratunkowy

EKG - Elektrokardiografia

TK - Tomografia Komputerowa

RKO - Resuscytacja krążeniowo-oddechowa

USG - Ultrasonografia

ARDS - Zespół ostrej niewydolności oddechowej

WSTĘP

Otyłość jest obecnie jednym z najpoważniejszych wyzwań współczesnej medycyny. Częstość jej występowania stale rośnie na całym świecie, w związku z czym pacjenci z nadwagą i otyłością coraz częściej trafiają zarówno do Szpitalnych Oddziałów Ratunkowych, jak i pod opiekę zespołów ratownictwa medycznego. W medycynie ratunkowej otyłość ma szczególne znaczenie. Nie jest jedynie chorobą przewlekłą, ale także czynnikiem,

wpływającym na sposób diagnostyki, monitorowania i leczenia chorych w stanach nagłych, a także na organizację pracy całego oddziału [1,3,4].

Otyłość jest przewlekłą chorobą charakteryzującą się nadmiernym nagromadzeniem tkanki tłuszczowej, która zwiększa ryzyko powikłań zdrowotnych [1]. W praktyce najczęściej rozpoznaje się ją na podstawie wskaźnika masy ciała. Za otyłość uznaje się BMI ≥ 30 kg/m². Wyróżnia się otyłość I stopnia przy BMI 30,0–34,9 kg/m², II stopnia przy BMI 35,0–39,9 kg/m² oraz III stopnia przy BMI ≥ 40 kg/m² [1,2]. Znaczenie kliniczne ma także rozmieszczenie tkanki tłuszczowej oraz obecność powikłań metabolicznych [2]. Pacjent z otyłością częściej choruje na nadciśnienie tętnicze, cukrzycę typu 2, obturacyjny bezdech senny, niewydolność serca, chorobę wieńcową i przewlekłą chorobę nerek [2,4]. Choroby te mogą modyfikować obraz kliniczny ostrych schorzeń oraz utrudniać szybkie rozpoznanie stanu zagrożenia życia. Otyłość zwiększa ryzyko trudnej intubacji, utrudnia wentylację, pogarsza warunki badania fizykalnego, komplikuje dostęp naczyniowy i zmienia farmakokinetykę wielu leków [3,4,5,6].

W Szpitalnym Oddziale Ratunkowym istotną rolę odgrywają również trudności organizacyjne związane z opieką nad pacjentami z otyłością. Obejmują one między innymi kwestie transportu chorego, właściwego doboru sprzętu medycznego oraz możliwości wykonania badań obrazowych. Z tego względu postępowanie diagnostyczne i terapeutyczne u pacjentów z otyłością często wymaga odpowiedniego dostosowania i modyfikacji [3,4,5].

CEL PRACY

Celem niniejszej pracy jest przedstawienie wpływu otyłości na diagnostykę i leczenie pacjentów w stanach nagłych w Szpitalnym Oddziale Ratunkowym, ze szczególnym uwzględnieniem patofizjologicznych następstw otyłości, trudności diagnostycznych i terapeutycznych oraz specyfiki postępowania w wybranych stanach nagłych.

Patofizjologiczne następstwa otyłości

Otyłość wpływa na niemal wszystkie układy organizmu. W SOR największe znaczenie mają zmiany dotyczące układu oddechowego, sercowo-naczyniowego oraz metabolicznego [3,4]. U pacjentów z otyłością obserwuje się zmniejszenie czynnościowej pojemności zalegającej, spadek podatności ściany klatki piersiowej i zwiększoną pracę oddechową. W pozycji leżącej nieprawidłowości te ulegają dodatkowemu nasileniu. Nawet niewielkie pogorszenie wentylacji może prowadzić do szybkiego rozwoju hipoksemii [4,5]. Istotne znaczenie ma obturacyjny bezdech senny oraz zespół hipowentylacji związanej z otyłością.

Zaburzenia te często bywają nierozpoznane przed przyjęciem do SOR. W praktyce zwiększają ryzyko hiperkapnii, przewlekłej hipoksemii i trudności w prowadzeniu tlenoterapii oraz wentylacji nieinwazyjnej. U tych chorych epizody bezdechu podczas sedacji lub intubacji są zwykle gorzej tolerowane niż u osób z prawidłową masą ciała [4,5,[6]]. W układzie sercowo-naczyniowym otyłość sprzyja rozwojowi nadciśnienia tętniczego, przerostu lewej komory, niewydolności serca i choroby wieńcowej [2,4]. Zwiększa także ryzyko zakrzepicy żylnej i zatorowości płucnej [3,4]. Tkanka tłuszczowa pełni funkję aktywnego narządu endokrynnego, wydzielając cytokiny i adipokiny, które nasilają przewlekły stan zapalny oraz insulinooporność [2–4]. W konsekwencji otyłość może przyczyniać się do cięższego przebiegu zakażeń, ostrych zaburzeń metabolicznych i niewydolności wielonarządowej [3,[7]]. W retrospektywnym badaniu z 2025 roku wykazano, że wraz ze wzrostem stopnia otyłości zwiększały się wartości glikemii, a część parametrów nerkowych i elektrolitowych ulegała pogorszeniu u pacjentów przyjmowanych do SOR z ostrymi zaburzeniami metabolicznymi. Wyniki te wskazują, że bardziej zaawansowana otyłość może wiązać się z cięższym profilem metabolicznym już w chwili przyjęcia do oddziału ratunkowego, co ma znaczenie dla wczesnej oceny ryzyka, intensywności monitorowania oraz planowania leczenia. W praktyce oznacza to, że otyłość może nie tylko zwiększać ryzyko wystąpienia ostrych stanów metabolicznych, ale również modyfikować ich przebieg oraz utrudniać ich wczesną ocenę [3,4,7].

Wpływ otyłości na diagnostykę w SOR

Pierwszym istotnym ograniczeniem jest badanie przedmiotowe. U pacjentów z otyłością osłuchiwanie serca i płuc bywa utrudnione. Trudności sprawia również ocena żył szyjnych, obrzęków, bolesności brzucha, objawów otrzewnowych oraz palpacyjne badanie tętna [4,5]. Ponadto prawidłowy pomiar ciśnienia tętniczego może być utrudniony, zwłaszcza przy zastosowaniu zbyt małego mankietu, co może prowadzić do błędnej interpretacji parametrów życiowych. [4]. Kolejnym wyzwaniem jest diagnostyka obrazowa. Otyłość pogarsza jakość badania ultrasonograficznego poprzez zwiększenie głębokości struktur oraz ograniczenie penetracji fali ultradźwiękowej [3,4]. Dotyczy to oceny jamy brzusznej, aorty, żył głębokich czy badania echokardiograficznego wykonywanego przy łóżku chorego [3,4]. W badaniach radiologicznych problemem może być nie tylko jakość uzyskiwanego obrazu, ale też ograniczenie nośności stołu, rozmiar tunelu tomografu oraz trudności z prawidłowym ułożeniem pacjenta [3,4]. Istotnym aspektem praktycznym jest również dostęp naczyniowy. U pacjentów z otyłością uwidocznienie i kaniulacja żył obwodowych są często utrudnione

[3,4]. W stanach nagłych może to prowadzić do opóźnienia podaży płynów, leków i pobrania materiału do badań [3]. Z tego powodu coraz większą rolę odgrywa ultrasonografia, która skutecznie zwiększa szanse na uzyskanie dostępu naczyniowego u takich pacjentów [3,4].

Interpretacja parametrów życiowych i wyników badań laboratoryjnych również wymaga szczególnej ostrożności. Duszność, tachykardia czy ograniczona tolerancja wysiłku mogą być obecne już przed wystąpieniem ostrego stanu pacjenta. Utrudnia to ocenę, czy obserwowane objawy mają nowy charakter, czy wynikają z zaostrzenia choroby przewlekłej bądź z przewlekłego obciążenia oddechowego i sercowo-naczyniowego. Podobnie pojedynczy wynik laboratoryjny nie powinien być interpretowany w oderwaniu od całego obrazu klinicznego, dynamiki zmian oraz wyników badań obrazowych i oceny przyłóżkowej [4,5].

Otyłość jako czynnik utrudniający leczenie w najważniejszych stanach nagłych

Niewydolność oddechowa

Niewydolność oddechowa jest jednym z najczęstszych i jednocześnie najbardziej wymagających problemów u pacjentów z otyłością. Już ułożenie chorego w pozycji leżącej na plecach może pogarszać wentylację i nasilać hipowentylację. Wynika to m.in. z mniejszej podatności klatki piersiowej oraz skłonności do zapadania się górnych dróg oddechowych. Z tego względu wielu pacjentów lepiej toleruje pozycję siedzącą lub półsiedzącą, co ułatwia oddychanie i zmniejsza pracę oddechową. W piśmiennictwie dotyczącym wentylacji chorych z otyłością podkreśla się również korzystny wpływ odwróconej pozycji Trendelenburga lub tak zwanej pozycji ramped, które poprawiają warunki wentylacji oraz preoksygenacji [6,8,9]**.** W praktyce często potrzebne jest wczesne zastosowanie metod zapewniających dodatnie ciśnienie w drogach oddechowych. Sedację należy prowadzić ostrożnie, ponieważ może szybko pogłębić hipowentylację i doprowadzić do dekompensacji stanu pacjenta. Wentylacja workiem samorozprężalnym bywa trudniejsza z powodu gorszej podatności układu oddechowego oraz większego ryzyka obturacji górnych dróg oddechowych, co ogranicza skuteczność wentylacji zastępczej w stanach nagłych [3,4,5].

Zabezpieczenie dróg oddechowych u chorego z otyłością wymaga wcześniejszego planu i dobrej organizacji zespołu. Ryzyko trudnej laryngoskopii i intubacji jest większe niż u osób z prawidłową masą ciała [5,6]. Dlatego kluczowe jest odpowiednie przygotowanie pacjenta jeszcze przed próbą intubacji. Należy dążyć do takiego ułożenia chorego, aby ułatwić

uzyskanie widoczności głośni, a jednocześnie poprawić warunki preoksygenacji [3,6,[8],[9]]. W praktyce oznacza to zwykle uniesienie tułowia i głowy albo zastosowanie pozycji ramped, tak aby drogi oddechowe były możliwie najlepiej drożne [4,6]. Istotna jest skuteczna preoksygenacja oraz ciągła podaż tlenu w trakcie przygotowania i samej procedury, ponieważ pacjenci z otyłością szybciej ulegają desaturacji w czasie bezdechu [6,8,9,[10]]. Zaleca się również wczesne użycie wideolaryngoskopu oraz przygotowanie planu awaryjnego, obejmującego alternatywne metody udrożnienia dróg oddechowych i możliwość szybkiej eskalacji postępowania w przypadku niepowodzenia pierwszej próby intubacji [3,6,10]. Zgodnie z zasadami postępowania u pacjentów w stanie krytycznym należy ograniczać liczbę prób intubacji, dążyć do skuteczności przy pierwszym podejściu oraz prowadzić działania zespołowo, z wyraźnym podziałem ról i przygotowanym planem ratunkowym [10].

W przypadku konieczności zastosowania wentylacji inwazyjnej ustawienia respiratora powinny być dobierane ze szczególną ostrożnością. W piśmiennictwie zaleca się stosowanie małych objętości oddechowych odnoszonych do należnej, przewidywanej masy ciała, a nie do rzeczywistej masy pacjenta, ponieważ użycie rzeczywistej masy ciała może prowadzić do nadmiernych objętości oddechowych i nasilenia uszkodzenia płuc [9,[11]].

Ostre zespoły wieńcowe

Otyłość zwiększa prawdopodobieństwo wystąpienia choroby wieńcowej, nadciśnienia tętniczego oraz cukrzycy, a także zwiększa ryzyko ostrych zespołów wieńcowych [2,4]. Jednocześnie obraz kliniczny może być mniej charakterystyczny. Duszność oraz zmniejszona tolerancja wysiłku często mają charakter przewlekły, co może prowadzić do opóźnienia rozpoznania [4]. Ponadto wykonanie badania fizykalnego, zapisu EKG oraz badań obrazowych może być utrudnione ze względów technicznych. [3,4]. W praktyce w SOR istotne znaczenie ma szybkie wykonanie badania EKG i oznaczenie stężenia troponin, niezależnie od nietypowego charakteru dolegliwości. Należy dążyć do wczesnej stratyfikacji ryzyka. Warto pamiętać, że u pacjentów z otyłością częściej współistnieją: obturacyjny bezdech senny, niewydolność serca i nadciśnienie tętnicze, co może maskować objawy ostrego niedokrwienia [4,5]. Przy podejrzeniu ostrego zespołu wieńcowego kluczowe jest unikanie opóźnień w diagnostyce obrazowej. Należy również zadbać o prawidłowy pomiar ciśnienia tętniczego, ponieważ zastosowanie zbyt małego mankietu może prowadzić do zawyżenia wartości i utrudniać ocenę stanu hemodynamicznego [4].

W analizie ogólnokrajowej wizyt w SOR z powodu bólu w klatce piersiowej wykazano, że u pacjentów z otyłością częściej dochodziło do hospitalizacji, rzadziej do wypisu bezpośrednio do domu oraz częściej wykonywano procedury diagnostyczne i terapeutyczne niż u pacjentów bez otyłości. Odnotowano również wyższe koszty hospitalizacji oraz większą częstość niektórych powikłań, w tym ostrej niewydolności oddechowej i zatrzymania krążenia. Pokazuje to, że otyłość zwiększa złożoność postępowania już na etapie oddziału ratunkowego i może przekładać się na większe zużycie zasobów oraz trudniejszą ocenę ryzyka. W leczeniu należy zwracać uwagę na dawkowanie leków przeciwzakrzepowych i przeciwpłytkowych; część z nich zależy od masy ciała i wymaga ostrożnej indywidualizacji [4,5,[12]].

Udar mózgu

Otyłość stanowi istotny czynnik ryzyka udaru niedokrwiennego, ponieważ sprzyja rozwojowi nadciśnienia tętniczego, cukrzycy, miażdżycy i migotania przedsionków [2]. W warunkach Szpitalnego Oddziału Ratunkowego istotnym wyzwaniem bywa szybkie wykonanie badań obrazowych oraz sprawna organizacja ścieżki udarowej [4]. Pacjent z otyłością może mieć trudności z transportem do tomografii komputerowej i prawidłowym ułożeniem do badania [3,4]. Dodatkowo część leków stosowanych w stanach nagłych wymaga uwzględnienia masy ciała, a jej szybkie oszacowanie nie zawsze jest łatwe. Dotyczy to zwłaszcza leczenia reperfuzyjnego, gdzie dawki są zależne od masy ciała [3,4]. W praktyce kluczowe jest, aby otyłość nie prowadziła do opóźnień w realizacji standardowych procedur. Należy odpowiednio wcześnie powiadomić zespół udarowy i zorganizować logistykę transportu pacjenta na TK. Często konieczne jest użycie większego łóżka transportowego oraz zaangażowanie większej liczby personelu w celu bezpiecznego przeniesienia pacjenta [3,4].

W trakcie tlenoterapii należy zwracać szczególną uwagę na ryzyko hipowentylacji i bezdechu sennego. Dotyczy to szczególnie pacjentów sennych lub po lekach uspokajających. W razie potrzeby należy rozważyć wczesne wsparcie oddechowe i monitorowanie kapnografii, jeśli jest dostępna [4,5]. W przypadku podejrzenia udaru obejmującego pień mózgu lub kiedy pacjent ma zaburzenia świadomości należy szybko ocenić drożność dróg oddechowych i ryzyko aspiracji. U pacjentów z otyłością ryzyko trudnej intubacji jest większe, dlatego decyzję o zabezpieczeniu dróg oddechowych trzeba planować z wyprzedzeniem [6].

Sepsa i ostre zakażenia

Występowanie otyłości u pacjentów wiąże się ze zwiększonym ryzykiem zakażeń i może wpływać na przebieg sepsy. [3,4]. Wynika to z przewlekłego stanu zapalnego, zaburzeń odporności, częstszego współistnienia cukrzycy oraz zmniejszonej rezerwy oddechowej [3,4]. W praktyce największe trudności dotyczą płynoterapii, antybiotykoterapii i monitorowania odpowiedzi na leczenie [3,4,5]. Otyłość zmienia farmakokinetykę i farmakodynamikę wielu leków, w tym antybiotyków, leków sedacyjnych i przeciwzakrzepowych. Zwiększona ilość tkanki tłuszczowej, zmiany objętości dystrybucji oraz możliwe zaburzenia funkcji nerek i wątroby sprawiają, że dawkowanie nie powinno automatycznie opierać się wyłącznie na całkowitej masie ciała. W zależności od właściwości preparatu bardziej odpowiednie może być uwzględnianie masy rzeczywistej, należnej, beztłuszczowej albo skorygowanej, a pojęcie idealnej masy ciała pozostaje ważnym punktem odniesienia dla części obliczeń klinicznych [3,4,5,11]. W SOR ważne jest szybkie wdrożenie standardowego postępowania w sepsie, z uwzględnieniem ograniczeń charakterystycznych dla tej grupy pacjentów. W ocenie niewydolności krążenia problemem może być mniej wiarygodne badanie przedmiotowe. Trudniej ocenić perfuzję obwodową, wypełnienie żył szyjnych czy obrzęki, dlatego potrzebne są metody przyłóżkowe, takie jak USG, aby ocenić płuca, jamę brzuszną i ewentualne przewodnienie pacjenta [4,5].

Resuscytacja krążeniowo-oddechowa

Otyłość utrudnia prowadzenie resuscytacji krążeniowo-oddechowej. Nadmiar tkanki tłuszczowej zmienia biomechanikę uciśnięć klatki piersiowej, może zwiększać opór klatki piersiowej i szybciej męczyć ratowników. Dodatkowym problemem jest trudniejsze zabezpieczenie dróg oddechowych i możliwy wpływ większej impedancji klatki piersiowej na skuteczność defibrylacji. Mimo to nie stosuje się odrębnego algorytmu RKO dla dorosłych z otyłością. W praktyce najważniejsza jest jakość uciśnięć. U pacjentów z otyłością konieczna bywa częstsza rotacja osób uciskających, aby utrzymać odpowiednią głębokość i tempo [3,4]. Należy również zadbać o prawidłowe ułożenie pacjenta na twardym podłożu. Jeśli pacjent leży na materacu, konieczne jest jego usztywnienie lub użycie deski do RKO, jeśli jest dostępna [3]. Zabezpieczenie dróg oddechowych może być trudniejsze. W wielu sytuacjach warto rozważyć użycie przyrządów nadgłośniowych jako metody tymczasowej. U pacjentów z wysokim ryzykiem trudnej intubacji należy od początku planować postępowanie zespołowo, z przygotowaniem sprzętu alternatywnego [6]. Po uzyskaniu drożnych dróg oddechowych ważne jest monitorowanie wentylacji, najlepiej z kapnografią, ponieważ ocena skuteczności

wentylacji może być utrudniona [3,4]. Defibrylację wykonuje się standardowo, zwracając szczególną uwagę na prawidłowe przyklejenie elektrod oraz zapewnienie dobrego kontaktu ze skórą. U osób z dużą ilością tkanki tłuszczowej na klatce piersiowej może dochodzić do zwiększenia impedancji przezklatkowej, co teoretycznie może wpływać na efektywność dostarczania energii. Dostępne dane kliniczne nie potwierdzają jednak jednoznacznie, że sama otyłość zmniejsza skuteczność pierwszego wyładowania. Dlatego najważniejsze pozostaje poprawne ułożenie elektrod, szybkie użycie defibrylatora oraz utrzymanie wysokiej jakości całego postępowania resuscytacyjnego [3,5]. Wreszcie ważna jest logistyka. Obracanie pacjenta, transport do TK lub na Oddział Intensywnej Terapii oraz ewentualne procedury poresuscytacyjne są trudniejsze technicznie i wymagają większej liczby personelu oraz odpowiedniego sprzętu [3,4].

Znaczenie organizacyjne otyłości w SOR

Otyłość wpływa nie tylko na decyzje kliniczne, ale także na organizację pracy oddziału ratunkowego. Potrzebne są łóżka o większej nośności, szersze wózki, odpowiednie stoły zabiegowe, dłuższe igły, większe mankiety do pomiaru ciśnienia oraz sprawne procedury transportowe. Braki sprzętowe mogą opóźnić diagnostykę albo zwiększyć ryzyko urazu pacjenta i personelu [3,4]. Znaczenie ma także sposób organizacji kontaktu z pacjentem. Chory z otyłością wymaga nie tylko odpowiedniego sprzętu, ale również warunków zapewniających bezpieczeństwo, poszanowanie godności i prywatności. Stygmatyzujący język lub automatyczne przypisywanie wszystkich dolegliwości samej otyłości może prowadzić do błędów poznawczych, opóźnienia diagnostyki i pogorszenia jakości opieki. Dlatego przygotowanie SOR powinno obejmować nie tylko kwestie techniczne, ale również szkolenie personelu w zakresie komunikacji, ergonomii pracy i unikania błędów diagnostycznych [4]. Równie ważne jest unikanie błędów poznawczych. Objawy chorego z otyłością nie mogą być automatycznie tłumaczone „samą otyłością”. Duszność może oznaczać zatorowość płucną, obrzęk płuc, ARDS lub sepsę. Senność może wynikać nie tylko z hipowentylacji, ale też z udaru, sepsy lub zaburzeń metabolicznych. Dlatego ocena pacjenta z otyłością wymaga dużej czujności klinicznej i systemowego podejścia [3,4,7].

WNIOSKI

Otyłość w istotny sposób wpływa na postępowanie w stanach nagłych w Szpitalnym Oddziale Ratunkowym. Zmienia obraz kliniczny pacjenta, zwiększa ryzyko wystąpienia

powikłań oddechowych, sercowo-naczyniowych i metabolicznych, a także utrudnia zarówno proces diagnostyczny, jak i prowadzenie leczenia. Największe trudności praktyczne związane z otyłością pacjenta dotyczą oceny oddechowej, zabezpieczenia dróg oddechowych, uzyskania dostępu naczyniowego, interpretacji badań oraz prawidłowego dawkowania leków. Szczególne znaczenie ma to w niewydolności oddechowej, ostrych zespołach wieńcowych, udarze mózgu, sepsie i podczas resuscytacji. Skuteczna opieka nad pacjentem z otyłością w SOR wymaga indywidualizacji postępowania, odpowiedniego przygotowania sprzętowego i dobrej organizacji pracy zespołu. Wraz ze wzrostem występowania otyłości problem ten będzie miał coraz większe znaczenie dla praktyki medycyny ratunkowej. Nawet jeśli w części analiz intensywnej terapii opisywany jest tak zwany paradoks otyłości, nie zmienia to faktu, że w warunkach oddziału ratunkowego pacjent z otyłością częściej stawia przed personelem dodatkowe wyzwania techniczne, logistyczne i diagnostyczne.

PIŚMIENNICTWO

1. World Health Organization. Obesity and overweight. Geneva: WHO; 2025.
2. SZCZEKLIKA, Interna. Szczeklik A, Gajewski P (red.). Medycyna Praktyczna, Kraków, 2025.
3. CZAPLA, Michał, et al. Obesity: a challenge for emergency medical teams—a narrative review. Frontiers in Public Health, 2025, 13: 1659924.
4. HELLMANN, Rafael Lima McGregor von, et al. Care of patients with obesity in the Emergency Department: a joint position statement from the Brazilian Association of Emergency Medicine (ABRAMEDE) and the Brazilian Association for the Study of Obesity and Metabolic Syndrome (ABESO). *Archives of endocrinology and metabolism*, 2025, 69: e240411.
5. DI GIACINTO, Ida, et al. Emergencies in obese patients: a narrative review. Journal of anesthesia, analgesia and critical care, 2021, 1.1: 13.
6. MCKECHNIE, Andrew, et al. Airway management in patients living with obesity: best practice recommendations from the Society for Obesity and Bariatric Anaesthesia: Endorsed by the All Wales Airway Group, Scottish Airway Group and Difficult Airway Society. *Anaesthesia*, 2025, 80.9: 1103-1114.
7. CRINTEA, Iulia Najette, et al. Obesity Class and Severity of Metabolic Emergencies: A Single-Center Retrospective Five-Year Study. In: Healthcare. MDPI, 2025. p. 617.

8. DE JONG, Audrey, et al. How to ventilate obese patients in the ICU. Intensive care medicine, 2020, 46.12: 2423-2435.
9. LEMYZE, M.; GRANIER, M. The obese patient and acute respiratory failure, a challenge for intensive care. Revue des maladies respiratoires, 2019, 36.8: 971-984.
10. HIGGS, A., et al. Guidelines for the management of tracheal intubation in critically ill adults. *British journal of anaesthesia*, 2018, 120.2: 323-352.
11. PAI, Manjunath P.; PALOUCEK, Frank P. The origin of the "ideal" body weight equations. Annals of Pharmacotherapy, 2000, 34.9: 1066-1069.
12. UWUMIRO, Fidelis, et al. Impact of obesity on outcomes of emergency department visits for cardiac chest pain: insights from a nationwide emergency department study. Cureus, 2023, 15.9.

ZASTOSOWANIE KETAMINY W MEDYCYNIE RATUNKOWEJ - SKUTECZNOŚĆ I BEZPIECZEŃSTWO TERAPII W STANACH NAGŁYCH

Jakub Milewski[2,4]; Andżelika Stachniewicz[2,4]; Łucja Lupa[2,4]; Sebastian Rafał Rafałowski[1,4]; Daniel Sosiński[4]; Karolina Cieślak[5]; Agnieszka Lidia Szymańska[1,3], Maksim Wieliczko[1,3]; Marzena Wojewódzka-Żelezniakowicz[1,3]; Jerzy Robert Ładny[1,3]; Adam Jakubowski[1,3]

1. Klinika Medycyny Ratunkowej, Uniwersytet Medyczny w Białymstoku.
2. Absolwenci studiów kierunku lekarskiego, Wydział Lekarski z Oddziałem Stomatologii i Oddziałem Nauczania w Języku Angielskim, Uniwersytet Medyczny w Białymstoku
3. Szpitalny Oddział Ratunkowy Uniwersyteckiego Szpitala Klinicznego w Białymstoku
4. Studenckie Koło Naukowe przy Klinice Medycyny Ratunkowej, Uniwersytet Medyczny w Białymstoku
5. Wojewódzka Stacja Pogotowia Ratunkowego w Białymstoku

WYKAZ SKRÓTÓW

SOR – Szpitalny Oddział Ratunkowy

ACEP – *American College of Emergency Physicians* (Amerykańskie Kolegium Lekarzy Medycyny Ratunkowej)

ARDS – *Acute Respiratory Distress Syndrome* (zespół ostrej niewydolności oddechowej)

BMI – *Body Mass Index* (wskaźnik masy ciała)

EEG – elektroencefalografia

HFNC –wysokoprzepływowa tlenoterapia donosowa

ICP – *Intracranial Pressure* (ciśnienie śródczaszkowe)

JAMA – *Journal of the American Medical Association*

NMDA – *N-methyl-D-aspartate* (receptor NMDA)

RCEM – *Royal College of Emergency Medicine* (Królewskie Kolegium Medycyny Ratunkowej, UK)

RSI – *Rapid Sequence Intubation* (szybka sekwencja intubacji)

SDDK – *Sub-Dissociative Dose Ketamine* (ketamina w dawce subdysocjacyjnej, przeciwbólowej)

WSTĘP

Medycyna ratunkowa koncentruje się na szybkim rozpoznawaniu i leczeniu stanów bezpośredniego zagrożenia życia, w których kluczowe znaczenie ma skuteczna i bezpieczna farmakoterapia. W warunkach przedszpitalnych oraz na szpitalnych oddziałach ratunkowych często konieczne jest szybkie leczenie bólu, niekiedy łącznie z włączeniem odpowiedniej analgosedacji pozwalającej maksymalizować bezpieczeństwo drożności dróg oddechowych. W tym kontekście szczególne znaczenie mają leki charakteryzujące się szybkim początkiem działania, relatywnie korzystnym profilem hemodynamicznym oraz szerokim zakresem zastosowań klinicznych [1,2]. Jednym z takich leków jest ketamina [1,3]. Ketamina jest lekiem anestetycznym o szerokim zastosowaniu wśród grupy pacjentów w opiece przedszpitalnej oraz wczesnoszpitalnej [1,3]. Została wprowadzona w latach 60. XX wieku jako środek stosowany do znieczulenia ogólnego, z biegiem czasu znacząco rozszerzając zakres jej zastosowań [1,3]. Obecnie wykorzystuje się ją nie tylko w anestezjologii, lecz także w medycynie ratunkowej, leczeniu bólu oraz wybranych zastosowaniach pozazneczuleniowych takich jak leczenie zaburzeń depresyjnych czy drgawek opornych na standardowe leczenie. Wytyczne RCEM zalecają ketaminę jako lek kolejnego rzutu w leczeniu ostrych zaburzeń zachowania u pobudzonych pacjentów w opiece przed i wczesnoszpitalnej [1,2,3,4]. W medycynie ratunkowej ketamina jest stosowana między innymi w leczeniu silnego bólu pourazowego, do analgosedacji proceduralnej, w indukcji do intubacji dotchawiczej, a także w postępowaniu z pacjentami pobudzonymi lub zagrażającymi sobie i otoczeniu [2,3,4]. Szerokie spektrum działania oraz użyteczność kliniczna sprawiają, że ketamina pozostaje ważnym narzędziem zarówno w warunkach przedszpitalnych, jak i szpitalnych [2,3,4]. Szczególne zainteresowanie tym lekiem wynika z jego unikalnego mechanizmu działania oraz profilu farmakologicznego odróżniającego go od wielu innych preparatów stosowanych w sedacji i analgezji [1,3]. Cechą ketaminy jest jej zwykle mniejszy wpływ depresyjny na układ oddechowy niż w przypadku wielu innych leków sedacyjnych. W wielu sytuacjach klinicznych pozwala ona na utrzymanie spontanicznego oddechu pacjenta oraz względne zachowanie odruchów ochronnych dróg oddechowych, nie gwarantuje jednak pełnej ochrony dróg oddechowych i nie eliminuje całkowicie ryzyka powikłań oddechowych [2,3,4]. Dodatkowo ketamina może powodować wzrost lub utrzymanie wartości ciśnienia tętniczego oraz częstości akcji serca w wyniku aktywacji układu współczulnego [1,3,4]. Właściwości te sprawiają, że lek ten bywa szczególnie przydatny w sytuacjach wymagających szybkiej interwencji terapeutycznej, zwłaszcza u wybranych pacjentów niestabilnych hemodynamicznie [2,3,4].

Rosnące znaczenie ketaminy w postępowaniu z pacjentami w stanach nagłych sprawia, że jest ona przedmiotem licznych badań dotyczących skuteczności, bezpieczeństwa oraz optymalnych strategii dawkowania [2,[4],[5],[6],[7],[8]]. Analiza dostępnych danych naukowych pozwala na lepsze określenie miejsca tego leku w nowoczesnej farmakoterapii stosowanej w medycynie ratunkowej [2,3,5].

CEL PRACY

Celem niniejszej pracy jest ocena skuteczności i bezpieczeństwa ketaminy w stanach nagłych oraz przedstawienie praktycznych aspektów jej stosowania w Szpitalnym Oddziale Ratunkowym.

MECHANIZM DZIAŁANIA KETAMINY

Ketamina wywiera swoje działanie farmakologiczne przede wszystkim poprzez niekompetycyjny antagonizm receptorów N-metylo-D-asparaginianowych (NMDA), należących do grupy receptorów glutaminergicznych w ośrodkowym układzie nerwowym. Receptory te odgrywają istotną rolę w przewodzeniu bodźców bólowych, plastyczności synaptycznej oraz mechanizmach związanych z percepcją bólu. Blokowanie receptorów NMDA przez ketaminę prowadzi do zahamowania przekaźnictwa odpowiedzialnego za centralną wrażliwość i odczuwanie bólu, co stanowi podstawę jej działania analgetycznego [1,3,4]. Działanie ketaminy nie ogranicza się wyłącznie do wpływu na receptory NMDA. Lek oddziałuje także na inne układy neuroprzekaźnikowe, w tym opioidowy, cholinergiczny i monoaminergiczny, oraz na wybrane kanały jonowe, co przekłada się na złożony efekt kliniczny [1,3]. Konsekwencją tego jest znieczulenie dysocjacyjne, w którym dochodzi do funkcjonalnego rozdzielenia świadomości od odbioru bodźców czuciowych. Objawia się to współwystępowaniem analgezji, sedacji i amnezji przy częstym, ale niepewnym, utrzymaniu odruchów obronnych dróg oddechowych [1,2,3,4]. W odróżnieniu od wielu innych anestetyków ketamina może wykazywać działanie rozszerzające oskrzela [3]. Wywiera korzystny wpływ na układ krążenia poprzez stymulację układu współczulnego powoduje wzrost ciśnienia tętniczego oraz częstości akcji serca [1,3,4]. Mechanizm ten wiąże się między innymi ze zwiększonym uwalnianiem katecholamin i zahamowaniem ich wychwytu zwrotnego. W części sytuacji klinicznych, zwłaszcza u pacjentów urazowych lub zagrożonych hipotensją, efekt ten może być korzystny [3,4].

FARMAKOKINETYKA I FARMAKODYNAMIKA KETAMINY

Ketamina jest związkiem silnie lipofilnym, dzięki czemu szybko przenika przez barierę krew–mózg i osiąga stężenie terapeutyczne w ośrodkowym układzie nerwowym [3,4]. Właściwość ta odpowiada za szybki początek działania po podaniu dożylnym, co ma szczególne znaczenie w sytuacjach nagłych wymagających natychmiastowej sedacji lub analgezji [2,3,4]. Dodatkową zaletą leku jest możliwość podawania go innymi drogami, przede wszystkim domięśniową i donosową co ma szczególne znaczenie w przypadku poszkodowanych pacjentów pediatrycznych. Zwiększa to elastyczność stosowania ketaminy zarówno w SOR, jak i w warunkach przedszpitalnych, zwłaszcza kiedy uzyskanie dostępu dożylnego jest utrudnione lub czasochłonne [2,3,4]. Metabolizm ketaminy zachodzi głównie w wątrobie z udziałem enzymów cytochromu P450, przede wszystkim CYP3A4 oraz w mniejszym stopniu CYP2B6 i CYP2C9 [4]. W wyniku tych procesów powstaje aktywny metabolit – norketamina – który wykazuje działanie przeciwbólowe, jednak osłabione w stosunku do siły działania substancji podstawowej [1,4]. Następnie metabolity ulegają dalszym przemianom i są wydalane głównie przez nerki [4]. Zaburzenia czynności wątroby mogą wpływać na tempo metabolizmu ketaminy, dlatego w niektórych sytuacjach klinicznych wskazana jest ostrożność w jej dawkowaniu [4]. Czas działania ketaminy zależy głównie od dawki i drogi podania [3,4]. Najczęściej stosuje się drogę dożylną, która charakteryzuje się bardzo szybkim początkiem działania, osiągając początek działania w ciągu kilkudziesięciu sekund, a także stosunkowo krótkim i przewidywalnym czasem efektu klinicznego trwającego zwykle do 10-15 minut [4]. Podanie domięśniowe wiąże się z wolniejszym początkiem działania, zazwyczaj w ciągu kilku minut, ale efekt może utrzymywać się dłużej, co bywa korzystne u pacjentów pobudzonych lub agresywnych [2,3,4]. Droga donosowa znajduje zastosowanie głównie w leczeniu bólu, zwłaszcza gdy uzyskanie dostępu dożylnego jest trudne [4]. Należy jednak pamiętać, że skuteczność i przewidywalność działania po podaniu donosowym zależą od techniki aplikacji, stanu błony śluzowej oraz zastosowanej dawki [4].

WSKAZANIA W MEDYCYNIE RATUNKOWEJ

ANALGEZJA W DAWKACH SUBDYSOCJACYJNYCH

Ketamina w dawkach subdysocjacyjnych może być stosowana jako alternatywa dla opioidów lub jako element analgezji multimodalnej w ostrym bólu. Dotyczy to między innymi bólu urazowego o niskim i średnim nasileniu, po zabiegach oraz sytuacji, w których istnieje ryzyko działań niepożądanych leków opioidowych albo potrzeba ograniczenia ich

podaży [5,6]. W praktyce dawki przeciwbólowe podawane dożylnie najczęściej mieszczą się w zakresie około 0,1–0,3 mg/kg m.c. Zwykle zaleca się powolne podanie, najlepiej we wlewie lub wolnym bolusie, co zmniejsza ryzyko działań niepożądanych ze strony ośrodkowego układu nerwowego [4,6].

W przeglądzie systematycznym dotyczącym leczenia bólu przedszpitalnego ketamina wiązała się ze skuteczną redukcją odczuwania bólu, a w części badań także z mniejszą częstością nudności i wymiotów niż morfina, choć częściej obserwowano objawy psychomimetyczne i pobudzenie. Autorzy podkreślili jednocześnie ograniczoną jakość i dużą heterogeniczność dostępnych danych [7]. W randomizowanym badaniu klinicznym dotyczącym analgezji pourazowej poza szpitalem ketamina wykazała nie gorszą skuteczność niż morfina w redukcji bólu. Jednocześnie częściej powodowała łagodne działania niepożądane, głównie objawy neuropsychiczne, które zazwyczaj nie wymagały interwencji [8]. Pojawiają się także nowsze formy podania, takie jak ketamina nebulizowana. Metaanaliza z 2025 roku wskazuje, że może ona zapewniać efekt przeciwbólowy porównywalny z aktywnymi metodami kontrolnymi w wybranych sytuacjach ostrego bólu, przy braku wzrostu ciężkich działań niepożądanych, jednak nadal potrzebne są większe badania wieloośrodkowe oraz lepsze określenie optymalnego dawkowania [9].

ANALGOSEDACJA PROCEDURALNA W SOR

Ketamina jest często wykorzystywana do zniesienia bólu oraz wywołania efektu sedacyjnego podczas bolesnych, krótkich procedur w SOR. Stosuje się ją między innymi przy repozycji zwichnięć, nastawianiu złamań, opracowaniu ran oraz innych zabiegach wymagających czasowego zniesienia bólu i uspokojenia pacjenta [2,[9],[10]]. Jej istotną zaletą jest połączenie działania przeciwbólowego z sedacją. W wielu przypadkach pozwala na utrzymanie spontanicznego oddechu, a u części chorych nie powoduje istotnej destabilizacji układu krążenia, co ma szczególne znaczenie u pacjentów pourazowych [2,3,4]. Wytyczne RCEM podkreślają konieczność odpowiedniego doboru pacjenta, obecności przeszkolonego zespołu, stałego monitorowania oraz gotowości do natychmiastowego postępowania w razie powikłań [10].

Nowsze zestawienie badań randomizowanych dotyczących sedacji proceduralnej wykazało, że w porównaniu z klasycznymi schematami opartymi na midazolamie i opioidzie, ketamina wiąże się zwykle z mniejszą częstością działań niepożądanych ze strony układu oddechowego. Jednocześnie ryzyko nudności, wymiotów lub działań niepożądanych

neurologicznych może zależeć od zastosowanego schematu i kojarzenia z innymi lekami [11]. W praktyce kluczowe znaczenie ma monitorowanie parametrów życiowych pacjenta, w tym saturacji, częstości oddechów, ciśnienia tętniczego krwi i poziomu świadomości. Konieczna jest również gotowość do leczenia powikłań, takich jak laryngospazm, wymioty czy przejściowa hipowentylacja [2,10,11].

KETAMINA W RSI I W STANACH KRYTYCZNYCH

Ketamina jest stosowana jako lek indukcyjny do szybkiej sekwencji intubacji, kiedy chcemy uniknąć nasilonej depresji krążeniowej po indukcji. Jej wpływ hemodynamiczny nie jest jednoznacznie ochronny w każdej grupie chorych, szczególnie u pacjentów z długotrwałym wstrząsem i wyczerpaniem rezerw katecholamin [4,[11],[12]]. W badaniu kohortowym opublikowanym w 2025 roku etomidat wiązał się z wyższą 28-dniową śmiertelnością w porównaniu do ketaminy [12]. Z kolei metaanaliza randomizowanych badań z 2025 roku nie wykazała istotnej różnicy w śmiertelności między ketaminą a etomidatem. Autorzy wskazali jednak, że ketamina prawdopodobnie częściej wiąże się z niestabilnością hemodynamiczną w okresie okołointubacyjnym, przy jednoczesnym mniejszym ryzyku supresji nadnerczy [13].

W praktyce SOR najważniejsze jest więc podejście pragmatyczne. Ketamina może być dobrym lekiem indukcyjnym, ale wymaga przygotowania hemodynamicznego, gotowości do leczenia hipotensji oraz dostosowania dawki do stanu chorego [2,4,12,13].

LECZENIE CIĘŻKIEGO POBUDZENIA PSYCHORUCHOWEGO

Ketamina jest stosowana w opanowaniu ciężkiego pobudzenia psychoruchowego, gdy pacjent stwarza bezpośrednie zagrożenie dla siebie lub otoczenia. W tej sytuacji kluczowe znaczenie ma szybkość działania. Dostępne dane wskazują, że ketamina może działać szybciej niż część klasycznych schematów opartych na benzodiazepinach i lekach przeciwpsychotycznych [[13],[14]]. W randomizowanym badaniu opublikowanym w *Annals of Emergency Medicine* ketamina podana domięśniowo zapewniała istotnie krótszy czas do osiągnięcia adekwatnej sedacji niż połączenie midazolamu i haloperydolu. Ciężkie działania niepożądane były rzadkie, jednak nadal konieczne jest ścisłe monitorowanie pacjenta po podaniu leku [14]. Systematyczny przegląd z 2025 roku wskazał, że parenteralna ketamina jest skuteczna w szybkim opanowaniu ostrego pobudzenia w warunkach nagłych, ale dostępne dane pozostają heterogeniczne, a część pacjentów wymaga leków ratunkowych lub dodatkowych dawek [15].

Należy pamiętać, że pobudzenie psychoruchowe może być objawem bardzo różnych stanów, między innymi zaburzeń metabolicznych, zatrucia, hipoksji czy chorób neurologicznych. Dlatego sedacja powinna iść równolegle z oceną przyczyny i wdrażaniem leczenia przyczynowego. Wytyczne RCEM podkreślają też konieczność monitorowania krążeniowo-oddechowego oraz gotowości do interwencji w zakresie dróg oddechowych [15].

URAZY, WSTRZĄS I PACJENT WIELOURAZOWY

Ketamina jest czasem stosowana w leczeniu bólu pourazowego oraz podczas procedur u pacjentów niestabilnych, ponieważ jej działanie sympatykomimetyczne może sprzyjać utrzymaniu ciśnienia tętniczego, zwłaszcza na wczesnym etapie hipowolemii [3,4]. Trzeba jednak podkreślić, że u chorych w ciężkim lub przedłużonym wstrząsie efekt ten może być słabszy, a po podaniu ketaminy może dojść także do hipotensji w wyniku nasilonej tachykardii [4,12,13].

Dodatkową korzyścią może być działanie rozszerzające oskrzela, potencjalnie przydatne u chorych z towarzyszącym bronchospazmem [3,16]. Jednocześnie u pacjentów z ciężką chorobą wieńcową, tętniakiem aorty, przełomem nadciśnieniowym lub tachyarytmią wzrost ciśnienia tętniczego i tachykardia mogą pogarszać stan kliniczny, dlatego w tych sytuacjach ketaminę należy stosować ostrożnie i po indywidualnej ocenie ryzyka [4].

DZIAŁANIA NIEPOŻĄDANE I BEZPIECZEŃSTWO

Najczęściej obserwowane działania niepożądane ketaminy dotyczą ośrodkowego układu nerwowego. Do typowych objawów należą halucynacje, stan splątania, pobudzenie, zaburzenia zachowania, marzenia senne lub koszmary nocne. Częstość ich występowania zależy przede wszystkim od dawki oraz szybkości podania- większe dawki i szybka podaż dożylna zwiększają ryzyko ich wystąpienia [1,2,3,4]. Stosunkowo często odnotowuje się również nudności i wymioty. W warunkach SOR ma to istotne znaczenie, ponieważ u pacjentów z zaburzeniami świadomości może to zwiększać ryzyko aspiracji treści żołądkowej [2,3,4,11]. Do działań niepożądanych ze strony układu sercowo-naczyniowego należą przede wszystkim tachykardia oraz wzrost ciśnienia tętniczego, wynikające z pobudzenia układu współczulnego. Rzadziej mogą wystąpić hipotensja lub zaburzenia rytmu serca. Ryzyko niedociśnienia rośnie głównie u pacjentów w ciężkim stanie ogólnym, zwłaszcza w przebiegu zaawansowanego wstrząsu [3,4,12,13].

Powikłania ze strony układu oddechowego występują rzadziej niż w przypadku wielu innych leków sedacyjnych, ale mają istotne znaczenie kliniczne. Zbyt szybkie podanie dożylne może prowadzić do hipowentylacji, a w rzadkich sytuacjach także do laryngospazmu. Ryzyko tych powikłań wzrasta podczas sedacji proceduralnej, zwłaszcza gdy w drogach oddechowych obecna jest wydzielina lub dochodzi do ich mechanicznego drażnienia [2,4,10,11].

Dostępne dane sugerują, że ketamina pozostaje lekiem względnie bezpiecznym, o ile jest stosowana zgodnie z protokołami i przy właściwym monitorowaniu pacjenta. Nie zwalnia to jednak z obowiązku pełnego przygotowania do ewentualnej interwencji na drogach oddechowych i układzie krążenia [10,11,15,16].

PRZECIWWSKAZANIA I ŚRODKI OSTROŻNOŚCI

Ketamina nie ma wielu bezwzględnych przeciwwskazań w medycynie ratunkowej, ale istnieją sytuacje wymagające szczególnej ostrożności. Dotyczy to pacjentów z ciężkim nadciśnieniem tętniczym, chorobą wieńcową, tętniakiem aorty, tachyarytmią oraz zaawansowaną niewydolnością serca [4].

Wpływ ketaminy na ciśnienie śródczaszkowe przez wiele lat budził istotne kontrowersje. Nowsza metaanaliza dotycząca urazu czaszkowo-mózgowego nie wykazała jednoznacznego wzrostu śmiertelności ani wyraźnego wzrostu ciśnienia śródczaszkowego po ketaminie, ale wskazała na utrzymującą się niepewność danych i możliwy związek z częstszymi epizodami hipotensji [18]. Należy pamiętać o przeciwwskazaniu do stosowania ketaminy w przypadku pacjentów z urazem gałki ocznej, gdyż może ona podwyższać ciśnienie śródgałkowe [17]. Oznacza to, że u pacjentów z urazem czaszkowo-mózgowym decyzję o zastosowaniu ketaminy należy podejmować indywidualnie, z uwzględnieniem stanu neurologicznego, hemodynamiki oraz możliwości monitorowania [4,18].

Ostrożność jest wskazana także u pacjentów z aktywnymi objawami psychotycznymi, ponieważ działanie dysocjacyjne ketaminy może nasilać niepokój i utrudniać współpracę [4].

PORÓWNANIE KETAMINY Z INNYMI LEKAMI SEDACYJNYMI I PRZECIWBÓLOWYMI

Ketamina stanowi istotną alternatywę dla innych leków stosowanych w leczeniu bólu oraz sedacji, szczególnie w warunkach stanów nagłych. Jedną z jej ważnych zalet jest możliwość ograniczenia zapotrzebowania na opioidy w terapii bólu co jest znaczące w dobie

tzw. Kryzysu opioidowego[19]. Zastosowanie ketaminy, zwłaszcza w dawkach subdysocjacyjnych, może przyczyniać się do zmniejszenia całkowitej ekspozycji na opioidy i ograniczenia części działań niepożądanych związanych z opioidoterapią [5,6,7,8,9]. Należy jednak zaznaczyć, że ketamina częściej niż opioidy powoduje działania niepożądane ze strony ośrodkowego układu nerwowego, takie jak dysforia, uczucie utraty kontaktu z rzeczywistością czy pobudzenie psychoruchowe [7,8]. W kontekście sedacji proceduralnej ketamina pozostaje skuteczną opcją, zwłaszcza gdy chcemy ograniczyć ryzyko depresji oddechowej. W porównaniu z klasycznymi schematami benzodiazepina/opioid może rzadziej prowadzić do działań niepożądanych ze strony układu oddechowego, ale częściej wiąże się z nudnościami, wymiotami [11].

W przypadku indukcji do RSI ketamina i etomidat są nadal najczęściej rozpatrywanymi lekami o relatywnie korzystnym profilu hemodynamicznym. Aktualne dane nie pozwalają jednak na proste stwierdzenie, że ketamina jest jednoznacznie lepsza od etomidatu lub odwrotnie. Wybór leku powinien być każdorazowo dostosowany do stanu pacjenta, spodziewanych powikłań oraz lokalnego doświadczenia zespołu [12,13].

ZASTOSOWANIE W PRAKTYCE SOR – PRZYKŁADOWE SCHEMATY I ZASADY BEZPIECZEŃSTWA

W leczeniu duże znaczenie mają proste reguły organizacyjne. Ketamina powinna być podawana w warunkach umożliwiających monitorowanie oraz szybką interwencję. Należy zapewnić dostęp do tlenu, ssaka oraz sprzętu do wentylacji zastępczej [6,10,16]. Przykładowe zakresy dawek spotykane w źródłach mają charakter orientacyjny i zawsze powinny być dostosowane do lokalnego protokołu oraz stanu pacjenta:

- analgezja dożylna w dawkach subdysocjacyjnych: około 0,1–0,3 mg/kg m.c., najlepiej podawane wolno [4,6];
- ciężkie pobudzenie psychoruchowe: dawki dysocjacyjne domięśniowe rzędu kilku mg/kg m.c. są opisywane w badaniach i protokołach klinicznych [14,15,16];
- sedacja proceduralna: dawki zależą od wieku, drogi podania i rodzaju procedury, a zasady bezpieczeństwa akcentują konieczność obecności odpowiedniego personelu i pełnego monitorowania [2,10,11].

Podczas podawania leku należy monitorować saturację, częstość oddechów, ciśnienie tętnicze krwi, czynność serca i stan świadomości. W miarę możliwości warto stosować również kapnografię, szczególnie u pacjentów głębiej sedowanych lub obciążonych większym

ryzykiem powikłań oddechowych [10,16]. W razie niepokoju pacjenta po sedacji należy ograniczyć bodźce środowiskowe, a w wybranych sytuacjach można rozważyć lek uspokajający zgodnie z lokalnym protokołem [2,4]. W sytuacjach utrudnionego dostępu dożylnego droga donosowa może stanowić użyteczną opcję przeciwbólową. Nowsze randomizowane badanie dotyczące złamań wskazuje, że donosowa ketamina może zapewniać analgezję porównywalną z dożylną ketaminą i morfiną, bez istotnego wzrostu ciężkich działań niepożądanych [20].

Ważne znaczenie ma także edukacja zespołu oraz stosowanie ujednoliconych protokołów. Standaryzacja postępowania ułatwia właściwe dawkowanie, monitorowanie i szybką reakcję na działania niepożądane [6,10,16].

WNIOSKI

1. Ketamina jest lekiem o szerokim zastosowaniu w medycynie ratunkowej, którego właściwości farmakologiczne – szybki początek działania, jednoczesne działanie przeciwbólowe i sedacyjne oraz relatywnie korzystny profil hemodynamiczny – czynią ją cennym narzędziem w postępowaniu z pacjentami w stanach nagłych.
2. W dawkach subdysocjacyjnych ketamina może stanowić skuteczną alternatywę lub uzupełnienie leczenia opioidami w terapii ostrego bólu, umożliwiając ograniczenie ich stosowania oraz zmniejszenie części działań niepożądanych związanych z leczeniem opioidami.
3. W warunkach Szpitalnego Oddziału Ratunkowego ketamina znajduje zastosowanie między innymi w analgosedacji proceduralnej, w indukcji do szybkiej sekwencji intubacji, w leczeniu ciężkiego pobudzenia psychoruchowego oraz w postępowaniu z pacjentami urazowymi i w stanach niestabilności hemodynamicznej.
4. Pomimo korzystnego profilu bezpieczeństwa stosowanie ketaminy może wiązać się z występowaniem działań niepożądanych, takich jak objawy dysocjacyjne, pobudzenie psychoruchowe, nudności i wymioty czy przejściowe zaburzenia hemodynamiczne. Ryzyko ich wystąpienia można jednak ograniczyć poprzez właściwy dobór dawki, powolne podanie leku oraz odpowiednie monitorowanie pacjenta [2–4,10,11].
5. Wybór ketaminy jako leku sedacyjnego lub analgetycznego powinien być każdorazowo dostosowany do stanu klinicznego pacjenta, chorób współistniejących oraz charakteru wykonywanej procedury. Kluczowe znaczenie ma również

przygotowanie zespołu medycznego oraz stosowanie ujednoliconych protokołów postępowania.

6. Dostępne dane naukowe wskazują, że ketamina jest skutecznym i względnie bezpiecznym lekiem w medycynie ratunkowej, jednak dalsze badania są potrzebne w celu dokładniejszego określenia jej optymalnego miejsca w leczeniu różnych stanów nagłych oraz w porównaniu z innymi lekami stosowanymi w sedacji i analgezji.

PIŚMIENNICTWO

1. MONTOYA, Sabrina, et al. Ketamine Use for ED Sedation: Pharmacologic Basis, Clinical Applications, and Safety Considerations. *Cureus*, 2026, 18.2.
2. RICHARDS, Nicholas D., et al. The diverse effects of ketamine, jack-of-all-trades: a narrative review. *British Journal of Anaesthesia*, 2025, 134.3: 649-661.
3. ROSENBAUM, S. B., et al. Ketamine.[Updated 2024 Jan 30]. *StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing*, 2024.
4. VIDERMAN, Dmitriy, et al. The impact of ketamine on outcomes in acute pain management: an umbrella review. *Journal of Clinical Medicine*, 2024, 13.24: 7699.
5. DAVIS, Wesley D.; DAVIS, Kristina A.; HOOPER, Katie. The use of ketamine for the management of acute pain in the emergency department. *Advanced Emergency Nursing Journal*, 2019, 41.2: 111-121.
6. SANDBERG, Mårten, et al. Ketamine for the treatment of prehospital acute pain: a systematic review of benefit and harm. *BMJ open*, 2020, 10.11: e038134.
7. LE CORNEC, Clément, et al. Ketamine compared with morphine for out-of-hospital analgesia for patients with traumatic pain: a randomized clinical trial. *JAMA Network Open*, 2024, 7.1: e2352844.
8. CETIN, Murat, et al. Nebulized ketamine for acute pain management in the Emergency Department: A systematic review and meta-analysis. *The American journal of emergency medicine*, 2025, 94: 110-118.
9. UDO, Samuel I.; RICH, Charles; LYON, Joshua. Guideline on the use of intravenous ketamine for procedural sedation in the children's emergency department: A quality improvement project. *Cureus*, 2024, 16.12.

10. SHARIF, Sameer, et al. Pharmacological agents for procedural sedation and analgesia in the emergency department and intensive care unit: a systematic review and network meta-analysis of randomised trials. *British journal of anaesthesia*, 2024, 132.3: 491-506.
11. MAIA, Ian Ward A., et al. Ketamine, etomidate, and mortality in emergency department intubations. JAMA Network Open, 2025, 8.12: e2548060.
12. GREER, Alisha, et al. Ketamine versus etomidate for rapid sequence intubation: a systematic review and meta-analysis of randomized trials. *Critical Care Medicine*, 2025, 53.2: e374-e383.
13. BARBIC, David, et al. Rapid agitation control with ketamine in the emergency department: a blinded, randomized controlled trial. *Annals of emergency medicine*, 2021, 78.6: 788-795.
14. PETER, Christopher, et al. Systematic review of parenteral ketamine for managing acute agitation in emergency settings. *Asian Journal of Psychiatry*, 2025, 103: 104344.
15. HUMPHRIES, C., et al. Acute behavioural disturbance in emergency departments. *Best Practice Guidelines. London: Royal College of Emergency Medicine*, 2022.
16. ROGERSON, Colin M.; WHITE, Benjamin R.; ABU-SULTANEH, Samer. Pharmacological management of pediatric critical asthma. *Respiratory Care*, 2025, 70.6: 746-759.
17. LUO, Jun, et al. Effect of intravenous induction with different doses of Esketamine combined with propofol and sufentanil on intraocular pressure among pediatric strabismus surgery: a randomized clinical trial. *BMC anesthesiology*, 2023, 23.1: 275.
18. SCIORILLI, João Vitor, et al. Is ketamine safe for traumatic brain injury? A systematic review and meta-analysis. *Journal of Critical Care*, 2026, 91: 155347.
19. HACKWORTH, James C., et al. The burden of acute pain in the US in the wake of the opioid crisis. *Frontiers in Pain Research*, 2025, 6: 1642035.
20. ZAVVAR, Morteza, et al. Efficacy of intranasal ketamine in controlling pain caused by bone fractures: a single-center double blind randomized controlled trial. *Injury*, 2025, 56.6: 112328.

PRZEDAWKOWANIE OPIOIDÓW- ROLA NALOKSONU W MEDYCYNIE PRZEDSZPITALNEJ

Jakub Milewski[1,3], Andżelika Stachniewicz[1,3], Łucja Lupa[1,3], Daniel Sosiński[1], Sebastian Rafał Rafałowski[1,2], Agnieszka Lidia Szymańska[2,4], Maksim Wieliczko[2,4], Jerzy Robert Ładny[2,4], Marzena Wojewódzka-Żelezniakowicz[2,4], Adam Jakubowski[2,4],

1. Studenckie Koło Naukowe przy Klinice Medycyny Ratunkowej, Uniwersytet Medyczny w Białymstoku
2. Klinika Medycyny Ratunkowej, Uniwersytet Medyczny w Białymstoku.
3. Absolwenci studiów kierunku lekarskiego, Wydział Lekarski z Oddziałem Stomatologii i Oddziałem Nauczania w Języku Angielskim, Uniwersytet Medyczny w Białymstoku
4. Szpitalny Oddział Ratunkowy Uniwersyteckiego Szpitala Klinicznego w Białymstoku

WSTĘP

Przedawkowanie opioidów stanowi istotny problem zdrowia publicznego. Obecnie pozostaje jedną z najczęstszych przyczyn zgonów związanych z używaniem substancji psychoaktywnych. W ostatnich latach obserwuje się znaczący wzrost zatruć. Według Światowej Organizacji Zdrowia w 2019 roku około 600 000 zgonów na świecie było związanych z używaniem narkotyków, z czego blisko 80% dotyczyło opioidów, a około 125 000 osób zmarło bezpośrednio w wyniku przedawkowania opioidów [1]. Problem ten ma również duże znaczenie w Europie - według danych EUDA w 2023 roku w Unii Europejskiej odnotowano co najmniej 7459 zgonów związanych z przedawkowaniem narkotyków, a opioidy były obecne w około 7 na 10 przypadków śmiertelnych przedawkowań [2].

Obraz przedawkowania opioidów jest charakterystyczny, choć jego nasilenie zależy od rodzaju substancji, dawki, drogi podania oraz współistniejących czynników (np. jednoczesne spożycie alkoholu). Klasyczna triada objawów obejmuje:

- depresję oddechową (zwolnienie i spłycenie oddechu, częstość <8-10/min)
- zaburzenia świadomości (od senności po głęboką śpiączkę)
- zwężenie źrenic, określane jako “szpilkowate źrenice”

W badaniu fizykalnym można stwierdzić sinicę, obniżoną saturację, bradykardię lub hipotensję. Często występuje wiotkość mięśni, osłabienie odruchów, a w zaawansowanych przypadkach bezdech, będący wyrazem narastającej depresji oddechowej – najgroźniejszego powikłania przedawkowania opioidów. Nieleczone zatrucie prowadzi do ciężkiej hipoksji, kwasicy metabolicznej, uszkodzenia mózgu, zatrzymania krążenia oraz zgonu [1,[3]]. W takich przypadkach kluczowe znaczenie ma szybkie rozpoznanie zatrucia oraz natychmiastowe wdrożenie leczenia już na etapie przedszpitalnym. Podstawowym lekiem stosowanym w odwracaniu objawów zatrucia opioidami jest nalokson - antagonista receptorów opioidowych, który może skutecznie odwrócić depresję oddechową i poprawić stan chorego [1]. Z tego względu nalokson odgrywa istotną rolę w działaniach zespołów ratownictwa medycznego i stanowi jeden z podstawowych elementów postępowania w stanach nagłych związanych z przedawkowaniem opioidów.

CEL PRACY

Celem niniejszej pracy jest opisanie skuteczności, bezpieczeństwa oraz optymalnej drogi podania naloksonu w warunkach przedszpitalnych u pacjentów z podejrzeniem przedawkowania opioidów.

FARMAKOLOGIA I MECHANIZM DZIAŁANIA NALOKSONU

Nalokson jest czystym antagonistą receptorów opioidowych, który odwraca działanie opioidów i znosi wywoływane przez nie objawy, przede wszystkim depresję oddechową, ale także sedację, zwężenie źrenic oraz niedociśnienie [[4],[5]]. U osób, u których opioidy nie są obecne w organizmie, nie wykazuje istotnego działania farmakologicznego, nie powoduje tolerancji ani uzależnienia [4,5,[6]]. Jego skuteczność kliniczna zależy od rodzaju opioidu, zastosowanej dawki, czasu, jaki upłynął od przyjęcia substancji oraz czasu podania odtrutki [4,[7]]. Nalokson działa jako kompetycyjny antagonista receptorów opioidowych, wykazując największe znaczenie kliniczne poprzez wypieranie agonistów z receptorów μ, które odgrywają główną rolę w rozwoju depresji oddechowej w przebiegu zatrucia opioidami [5,6,7]. W piśmiennictwie podkreśla się także jego działanie antagonistyczne wobec pozostałych klasycznych receptorów opioidowych, tj. κ i δ [5]. Zniesienie działania agonistów opioidowych prowadzi do szybkiej poprawy wentylacji i częściowego lub całkowitego odwrócenia zaburzeń świadomości [7]. Ze względu na krótszy czas działania naloksonu w porównaniu z wieloma opioidami tj. morfina, metadon, oksykodon, po początkowej poprawie może dojść do nawrotu

objawów zatrucia, co wiąże się z koniecznością obserwacji chorego oraz ewentualnego powtarzania dawek [4,6,7].

W ostrych zatruciach opioidami nalokson może być podawany dożylnie, domięśniowo, podskórnie oraz donosowo [6,7,[8],[9]]. Droga dożylna zapewnia najszybszy początek działania i pozostaje preferowana u chorych w stanie bezpośredniego zagrożenia życia [5,8]. W warunkach przedszpitalnych jej zastosowanie może być utrudnione z powodu problemów z szybkim uzyskaniem dostępu naczyniowego, dlatego istotną rolę odgrywają również drogi alternatywne, np. droga donosowa, która eliminuje ryzyko przypadkowego zakłucia igłą i ułatwia szybkie zastosowanie leku [6,8]. W nowszych opracowaniach omawiane są również inne potencjalne drogi podania, takie jak podanie policzkowe lub podjęzykowe, jednak w leczeniu ostrych zatruć podstawowe znaczenie nadal mają droga dożylna i domięśniowa [[10]]. W przeglądzie systematycznym i metaanalizie dotyczącym przedszpitalnego stosowania naloksonu wykazano, że droga donosowa może stanowić skuteczną alternatywę dla postaci iniekcyjnych, choć częściej wiąże się z koniecznością zastosowania powtórnej dawki [4]. Z kolei w randomizowanym badaniu klinicznym porównującym nalokson donosowy i domięśniowy stwierdzono, że przy tej samej dawce droga donosowa działała mniej skutecznie i częściej wymagała dodatkowego podania leku [9]. Badania farmakokinetyczne porównujące różne preparaty donosowe i domięśniowe wykazały ponadto, że szybkość wchłaniania i ekspozycja ogólnoustrojowa zależą od stężenia preparatu, objętości pojedynczej dawki oraz zastosowanego urządzenia [[11]].

Początek działania naloksonu po podaniu dożylnym występuje zwykle po 0,5–2 minutach, natomiast po podaniu domięśniowym po około 3 minutach [4]. Zgodnie z danymi farmakokinetycznymi okres półtrwania u dorosłych wynosi średnio około 64 minut, natomiast u noworodków około 3,1 godziny [4]. W szerszych analizach farmakokinetycznych wskazuje się, że okres półtrwania naloksonu u dorosłych najczęściej mieści się w zakresie około 60–120 minut, zależnie od drogi podania i badanej populacji [7]. Krótki czas półtrwania ma istotne znaczenie kliniczne, ponieważ może być krótszy niż czas działania opioidów odpowiedzialnych za zatrucie [6,7].

Po podaniu doustnym lub podjęzykowym nalokson jest niemal niewykrywalny w osoczu z powodu bardzo nasilonego efektu pierwszego przejścia [4]. Biodostępność po podaniu doustnym jest bardzo mała, dlatego ta droga nie ma zastosowania w leczeniu ostrych zatruć opioidami [4,7]. Nalokson metabolizowany jest głównie w wątrobie

do nieaktywnych metabolitów, w tym naloksonu-3-glukuronidu, a następnie wydalany głównie z moczem [4,7]. Według danych praktycznych około 70% dawki zostaje wydalone w ciągu 72 godzin [4]. Lek przenika również przez barierę łożyskową [8]. W badaniach nad preparatami donosowymi wykazano biodostępność około 50%, przy czym jej wartość zależy od postaci leku oraz sposobu jego podaży [4,11].

W postępowaniu medycznym u dorosłych w zatruciu opioidami zwykle stosuje się 0,4–2 mg dożylnie, a w razie potrzeby dawki można powtarzać co 2–3 minuty [4]. W części publikacji podkreśla się również znaczenie stopniowego dostosowywania dawki, tak aby uzyskać poprawę wentylacji bez gwałtownego wywołania zespołu odstawiennego u osób uzależnionych od opioidów [4,8].

ROLA NALOKSONU W MEDYCYNIE PRZEDSZPITALNEJ- SKUTECZNOŚĆ KLINICZNA ORAZ STRATEGIE PODAWANIA

Skuteczność naloksonu w odwracaniu ostrego zatrucia opioidami oceniana jest przede wszystkim na podstawie poprawy wentylacji, wzrostu saturacji, zmniejszenia nasilenia depresji oddechowej oraz poprawy stanu świadomości po podaniu leku [4,5,[12]]. W procesie terapeutycznym istotne znaczenie ma uzyskanie wystarczającej poprawy oddychania, pozwalającej na ograniczenie ryzyka hipoksji i jej następstw [4,[13]]. Z tego względu skuteczność naloksonu powinna być rozpatrywana przede wszystkim w odniesieniu do przywrócenia adekwatnej wentylacji, a nie całkowitego zniesienia wszystkich objawów działania opioidów [4,[14]]. Dostępne dane wskazują, że nalokson pozostaje skutecznym lekiem zarówno w warunkach szpitalnych, przedszpitalnych oraz w programach interwencji środowiskowej prowadzonych poza systemem ochrony zdrowia [5,12,14]. W przeglądzie poświęconym programom zapobiegania przedawkowaniom opioidami wykazano wysoki odsetek skutecznych interwencji ratunkowych z użyciem naloksonu. W analizowanych programach odsetek skutecznego odwrócenia objawów przedawkowania wynosił od 89% do 96% [12]. Podobnie w nowszej metaanalizie dotyczącej dystrybucji naloksonu w społeczności wykazano bardzo wysoki odsetek przeżycia po interwencji, sięgający około 93–98% w analizowanych badaniach [14]. Wyniki te wskazują, że nalokson zachowuje wysoką skuteczność nawet kiedy jest stosowany przez osoby przeszkolone, niebędące personelem medycznym [12,14].

Na efekt kliniczny wpływa jednak rodzaj opioidu odpowiedzialnego za zatrucie, dawka początkowa naloksonu oraz konieczność podawania kolejnych dawek [7,8,9,13]. W przypadku zatruć wywołanych przez opioidy długodziałające lub silne opioidy syntetyczne częściej

obserwuje się potrzebę ponownego podania leku albo zastosowania większej dawki skumulowanej [7,13]. W piśmiennictwie zwraca się uwagę, że w takich przypadkach brak pełnej odpowiedzi po dawce początkowej nie musi świadczyć o nieskuteczności naloksonu, lecz może wynikać z przewagi farmakodynamicznej agonisty opioidowego lub z jego dłuższego czasu działania [7,13].

Profil bezpieczeństwa naloksonu uznawany jest za korzystny, a ciężkie działania niepożądane opisywane są rzadko [6,13,[15]]. Najczęstszym następstwem podania leku jest wywołanie objawów ostrego zespołu odstawiennego u osób uzależnionych od opioidów [5,14]. Objawy obejmują najczęściej pobudzenie, niepokój, nudności, wymioty, tachykardię, wzrost ciśnienia tętniczego, potliwość oraz drżenie [6,13]. Ich nasilenie zależy między innymi od dawki naloksonu, szybkości jego podania oraz stopnia zależności od opioidów [13]. Z klinicznego punktu widzenia działania te są zwykle mniej niebezpieczne niż utrzymująca się depresja oddechowa, jednak mogą utrudniać dalsze postępowanie ratunkowe, ocenę chorego oraz jego transport [6].

W literaturze opisywano również rzadsze powikłania, takie jak zaburzenia rytmu serca, drgawki czy niekardiogenny obrzęk płuc [6,13,[16]]. Ich związek przyczynowy z samym naloksonem nie zawsze jest jednoznaczny, ponieważ podobne powikłania mogą występować także w przebiegu ciężkiego zatrucia opioidami, niedotlenienia lub współistniejącego zatrucia mieszanego [13,15]. W przeglądach piśmiennictwa podkreśla się, że ciężkie działania niepożądane po naloksonie występują sporadycznie, a korzyści z jego podania w sytuacji podejrzenia przedawkowania opioidów zdecydowanie przewyższają potencjalne ryzyko [6,12,13].

Dla bezpieczeństwa terapii znaczenie ma także sposób dawkowania. W wielu opracowaniach zaleca się podawanie najmniejszej skutecznej dawki, która pozwala przywrócić wydolny oddech bez gwałtownego i pełnego odwrócenia wszystkich efektów działania opioidów [6,7,13]. Takie postępowanie zmniejsza ryzyko nasilonych objawów odstawiennych i ogranicza prawdopodobieństwo gwałtownej reakcji chorego po odzyskaniu przytomności [6,13]. Ma to szczególne znaczenie u pacjentów przewlekle stosujących opioidy oraz w sytuacjach, w których podejrzewa się jednoczesne przyjęcie kilku substancji psychoaktywnych [13].

STANDARDY POSTĘPOWANIA I ASPEKTY PRAKTYCZNE

Zastosowanie naloksonu zostało uwzględnione w aktualnych algorytmach postępowania dotyczących stanów nagłych związanych z opioidami, przede wszystkim w wytycznych resuscytacyjnych oraz zaleceniach odnoszących się do postępowania przedszpitalnego [1,[17],[18],[19]]. W materiałach American Heart Association dotyczących opioid-associated emergency podkreśla się konieczność szybkiego rozpoznania nieprawidłowego lub nieobecnego oddechu, wezwania pomocy, podania naloksonu oraz równoległego prowadzenia podstawowych czynności resuscytacyjnych, w tym uciśnięć klatki piersiowej i oddechów ratowniczych. [16]. Podobnie European Resuscitation vwskazuje, że przy podejrzeniu przedawkowania opioidów należy podać nalokson, nie opóźniając przy tym standardowego postępowania ratunkowego i dalszej oceny chorego [17]. Zalecenia WHO dotyczące postępowania przedszpitalnego podkreślają natomiast, że nalokson może być podawany zarówno w postaci iniekcyjnej, jak i donosowej, i powinien być dostępny dla osób mogących być świadkami przedawkowania, w tym rodziny, opiekunów oraz osób używających opioidów [18].

W przeglądzie zaleceń dla zespołów ratownictwa medycznego wskazano, że dawka początkowa powinna być dobrana tak, aby przywrócić wydolny oddech, a jednocześnie uwzględniać rodzaj opioidów oraz ryzyko gwałtownego zespołu odstawiennego [19]. Podejście to jest zgodne z wcześniejszymi opracowaniami dotyczącymi dawkowania naloksonu, w których zaleca się dostosowywanie dawki zamiast rutynowego dążenia do pełnego odzyskania przytomności [14]. Dane stanowiące podstawę zaleceń dotyczących wyboru drogi podania i dawek pochodzą głównie z badań porównujących nalokson donosowy, domięśniowy i dożylny [6,7,19,[20]]. W raporcie AHRQ dotyczącym stosowania naloksonu przez personel medyczny przywołano badanie, w którym nalokson donosowy 2 mg/1 mL nie różnił się istotnie od naloksonu domięśniowego 2 mg pod względem uzyskania adekwatnej odpowiedzi w ciągu 10 minut (72% vs 78%), jednak częściej wymagał podania dawki ratunkowej (18% vs 4,5%) [19]. W innym badaniu niżej stężony nalokson donosowy 2 mg/5 mL wiązał się z mniejszym odsetkiem spontanicznych oddechów w ciągu 8 minut w porównaniu z drogą domięśniową (63% vs 82%), częstszą koniecznością zastosowania dawki ratunkowej (26% vs 13%) oraz dłuższym czasem do uzyskania częstości oddechów >10/min (8 vs 6 minut) [19]. W tym samym opracowaniu opisano również badanie, w którym nalokson donosowy 0,4 mg/2 mL dawał większy odsetek adekwatnej odpowiedzi niż nalokson dożylny 0,4 mg (100% vs 60%) oraz wiązał się z mniejszą częstością pobudzenia (0% vs 24%), choć autorzy podkreślili ograniczoną możliwość uogólnienia tych wyników na klasyczne warunki przedszpitalne [19].

WNIOSKI

1. Przedawkowanie opioidów pozostaje istotnym problemem zdrowia publicznego i stanem bezpośredniego zagrożenia życia, w którym kluczowe znaczenie ma szybkie rozpoznanie depresji oddechowej oraz natychmiastowe wdrożenie leczenia.

2. Nalokson jest skutecznym antagonistą receptorów opioidowych, który odwraca najgroźniejsze objawy zatrucia, przede wszystkim depresję oddechową, i stanowi podstawowy element postępowania w przedawkowaniu opioidami.

3. W warunkach przedszpitalnych istotne znaczenie ma dobór odpowiedniej drogi podania naloksonu. Droga dożylna zapewnia najszybszy efekt, jednak w praktyce przedszpitalnej duże znaczenie mają również drogi domięśniowa i donosowa, zwłaszcza ze względu na łatwość i szybkość zastosowania.

4. Skuteczność naloksonu zależy od rodzaju opioidu, dawki, drogi podania oraz czasu wdrożenia leczenia. W przypadku opioidów długodziałających może być konieczne powtarzanie dawek i dalsza obserwacja chorego.

5. Profil bezpieczeństwa naloksonu jest korzystny, a potencjalne działania niepożądane występują stosunkowo rzadko. Najczęściej dotyczą one objawów odstawiennych u osób uzależnionych, dlatego zalecane jest stosowanie najmniejszej skutecznej dawki umożliwiającej poprawę wentylacji.

6. Aktualne wytyczne potwierdzają zasadność wczesnego zastosowania naloksonu w postępowaniu przedszpitalnym, zawsze w połączeniu z oceną ABC, udrożnieniem dróg oddechowych, wsparciem oddychania oraz monitorowaniem pacjenta po początkowej poprawie.

PIŚMIENNICTWO

1. WORLD HEALTH ORGANIZATION. *Opioid overdose*. 29 August 2025
2. THE EUROPEAN UNION DRUGS AGENCY. *Drug-induced deaths – the current situation in Europe*. In: *European Drug Report 2025*.
3. FAREED, A., et al. Illicit opioid intoxication: diagnosis and treatment. *Substance abuse: research and treatment*, 2011, 5: SART. S7090.

4. Medycyna Praktyczna. *Nalokson (chlorowodorek naloksonu)*. Kraków: Medycyna Praktyczna
5. PATHAN, Hasan; WILLIAMS, John. Basic opioid pharmacology: an update. British journal of pain, 2012, 6.1: 11-16.
6. WERMELING, Daniel P. Review of naloxone safety for opioid overdose: practical considerations for new technology and expanded public access. *Therapeutic advances in drug safety*, 2015, 6.1: 20-31.
7. SAARI, Teijo I.; STRANG, John; DALE, Ola. Clinical pharmacokinetics and pharmacodynamics of naloxone. *Clinical pharmacokinetics*, 2024, 63.4: 397-422.
8. YOUSEFIFARD, Mahmoud, et al. Intranasal versus intramuscular/intravenous naloxone for pre-hospital opioid overdose: a systematic review and meta-analysis. *Advanced journal of emergency medicine*, 2019, 4.2: e27.
9. DIETZE, Paul, et al. Effect of intranasal vs intramuscular naloxone on opioid overdose: a randomized clinical trial. *JAMA network open*, 2019, 2.11: e1914977.
10. AZIZ, Rida, et al. The optimal initial dose and route of naloxone administration for successful opioid reversal: a systematic literature review. *Cureus*, 2024, 16.1.
11. KRIETER, Philip A., et al. Comparison of the pharmacokinetic properties of naloxone following the use of FDA-approved intranasal and intramuscular devices versus a common improvised nasal naloxone device. *The Journal of Clinical Pharmacology*, 2019, 59.8: 1078-1084.
12. MUELLER, Shane R., et al. A review of opioid overdose prevention and naloxone prescribing: implications for translating community programming into clinical practice. *Substance abuse*, 2015, 36.2: 240-253.
13. RZASA LYNN, Rachael; GALINKIN, J. L. Naloxone dosage for opioid reversal: current evidence and clinical implications. *Therapeutic advances in drug safety*, 2018, 9.1: 63-88.
14. FISCHER, Leah S., et al. Effectiveness of naloxone distribution in community settings to reduce opioid overdose deaths among people who use drugs: a systematic review and meta-analysis. *BMC Public Health*, 2025, 25.1: 1135.
15. DAHAN, Albert, et al. Fact vs. fiction: naloxone in the treatment of opioid-induced respiratory depression in the current era of synthetic opioids. *Frontiers in Public Health*, 2024, 12: 1346109.
16. DAHAN, Albert, et al. Fact vs. fiction: naloxone in the treatment of opioid-induced respiratory depression in the current era of synthetic opioids. *Frontiers in Public Health*, 2024, 12: 1346109.

17. AMERICAN HEART ASSOCIATION. *Opioid-Associated Emergency for Lay Responders Algorithm*. Dallas: American Heart Association, 2024
18. EUROPEAN RESUSCITATION COUNCIL. *ERC Guidelines 2025 on Resuscitation for Everyone*. Niel: European Resuscitation Council, 2025
19. CHOU, Roger, et al. Management of suspected opioid overdose with naloxone by emergency medical services personnel. 2018.
20. PEPRAH, Kwakye; SEVERN, Melissa. Intranasal and intramuscular naloxone for opioid overdose in the pre-hospital setting: a review of comparative clinical and cost-effectiveness, and guidelines. 2020.

CARDIAC TAMPONADE IN THE COURSE OF TYPE A AORTIC DISSECTION AND MASSIVE MYOCARDIAL INFARCTION – AN EXTENDED ANALYSIS OF EMERGENCY MANAGEMENT: A CASE REPORT

Sebastian Rafal Rafałowski[1,2], Daniel Sosiński[2], Kiara Sequiera[2], Adam Jakubowski[1,3], Agnieszka Lidia Szymanska[1,3], Maksim Wieliczko[1,3], Urszula Jakubowska[3], Jerzy Robert Ładny[1,3], Marzena Wojewódzka-Żelezniakowicz[1,3]

1. Department of Emergency Medicine, Medical University of Bialystok
2. Student Research Circle at the Department of Emergency Medicine, Medical University of Bialystok
3. Emergency Department of the University Clinical Hospital in Bialystok,

INTRODUCTION

Cardiac tamponade can manifest when fluid (blood, effusion) rapidly collects within the pericardial sac, acutely increasing intrapericardial pressure and restricting diastolic filling [1,2]. Such an event dramatically reduces cardiac output and may culminate in cardiogenic shock or even cardiac arrest if unrelieved. The acute onset of tamponade is especially critical in type A aortic dissection, where a rupture or tear in the ascending aorta can bleed directly into the pericardium [3,4]. Concurrently, a massive myocardial infarction (particularly involving the inferior wall) further compromises cardiac function by reducing contractile reserve [4,[1]]. These concurrent processes - haemorrhage from an ascending aortic tear and reduced myocardial performance from a large infarct - often exceed the compensatory abilities of the cardiovascular system. Ultimately, the synergy between the two conditions can precipitate a fulminant collapse, with precipitously increased pericardial pressure and limited hemodynamic reserve. Despite notable advances in medical imaging (e.g., CT angiography) and cardiac surgery, such dual pathology carries an exceedingly high mortality rate, primarily due to the inability to maintain any sustained circulation that would permit surgical intervention [[2],[3],[4]]. In acute cardiac arrest scenarios, point-of-care echocardiography (POC-ECHO) facilitates the rapid identification of potential tamponade, guiding interventions such as pericardiocentesis. Nevertheless, if active aortic haemorrhage continues unabated, pericardiocentesis alone provides only brief hemodynamic respite. The following report discusses such a predicament,

detailing the diagnostic and therapeutic measures undertaken and highlighting the inherent challenges of providing definitive care in a patient presenting in pulseless electrical activity (PEA).

MATERIALS AND METHODS

Retrospective Analysis

Data for the present case report were obtained from the patient's comprehensive medical documentation in the Emergency Department (ED) and associated hospital records. The local Bioethics Committee granted ethical approval under recommendation number APK.002.152.2025, issued on 20 March. Approval for anonymized publication was additionally provided by the hospital director. All procedures were conducted in accordance with the provisions of the Polish Act on Patient Rights and the Patient's Rights Ombudsman, as well as the ethical principles outlined in the Helsinki Declaration, thereby ensuring full anonymization and excluding any photographs or identifying details traceable to the patient. This article presents the patient's vital signs, electrocardiogram (ECG) data, and laboratory values (troponin, CRP, WBC, fibrinogen, coagulation parameters, NT-proBNP, and glucose), alongside point-of-care echocardiography (POC-ECHO) images and records from cardiothoracic consultations. The overarching management decisions and interpretations were guided by the respective guidelines of the European Resuscitation Council (ERC) and the European Society of Cardiology (ESC).

CASE REPORT

A 79-year-old male with a notable medical history of hypertension (ICD-10: I10) and type 2 diabetes mellitus (ICD-10: E11.8) presented to the Emergency Department (ED) following a 24-hour history of unremitting chest pain and progressive dyspnoea. According to the patient's account (obtained before his collapse) and accompanying documentation, this chest pain was primarily retrosternal, but over the preceding 12 hours it had intensified and began radiating toward the inter-scapular region, a distribution sometimes associated with aortic pathology [6]. He also reported increasing shortness of breath, which prevented him from performing even basic daily tasks by the time of ED presentation. Prior to arrival, the patient had sought an outpatient evaluation for suspected acute coronary syndrome (ACS) due to the nature of his chest pain. However, owing to the growing suspicion of severe pathology—particularly given his risk factors (hypertension and long-standing diabetes) - he was quickly directed to the ED for urgent assessment [4,5]. On initial arrival at the ED's

triage station, the patient appeared anxious, pale, and diaphoretic. The triage nurse recorded vital signs suggestive of hemodynamic stress (mild tachycardia, borderline blood pressure), but precise figures were not charted before the subsequent collapse. Within minutes of this rudimentary evaluation, the patient abruptly lost consciousness. ED personnel responded immediately, identifying pulseless electrical activity (PEA) upon rapid rhythm assessment [5]. No palpable pulses were discernible in his carotid or femoral arteries, and he was noted to be apnoeic. Prompt resuscitation measures were initiated in accordance with Advanced Cardiac Life Support (ACLS) protocols [1]. Specifically:

- **Mechanical chest compressions** using a Lucas device were started, ensuring constant, uniform compression depth and rate.
- **Orotracheal intubation** was performed to secure the airway and deliver 100% oxygen, while preventing gastric insufflation.
- **Intravenous access** was already established, allowing the immediate administration of IV adrenaline (1 mg every 3–5 minutes) to optimize coronary and cerebral perfusion pressures.

Despite these interventions, the patient showed no evidence of returning pulses during periodic pulse checks. He was urgently transferred from the outpatient triage area to the ED's primary resuscitation bay for a more detailed diagnostic workup and possible advanced interventions. At that time, a point-of-care echocardiogram (POC-ECHO) was performed during carefully orchestrated pauses in chest compressions to minimize interruptions [11,12]. Initial interpretation of the echocardiogram revealed a large pericardial effusion with echogenic (likely haemorrhagic) fluid accumulating around the heart. Concomitantly, a distended ascending aorta (~5 cm) suggested acute type A aortic dissection [3,4]. These echocardiographic findings, coupled with the high index of suspicion for an inferior-wall myocardial infarction (reinforced by a prior ECG tracing demonstrating ST elevations in leads II, III, and aVF, as well as deep Q waves), raised the strong possibility of haemorrhagic tamponade superimposed on a massive myocardial infarction - an exceptionally lethal combination.

Further laboratory data obtained during ongoing resuscitation included:

Parameter	Value	Reference Range	Interpretation
Troponin (hs)	2807.3 ng/L	0–14 ng/L	Markedly elevated, indicating extensive myocardial injury
CRP	41.9 mg/L	<5 mg/L	Suggestive of acute inflammatory or stress response
WBC	14.38 ×10^3/µL	4.0–10.0 ×10^3/µL	Leucocytosis, reflecting acute stress/inflammation
PT	14.1 s	~11–13.5 s	Slightly prolonged, but not significantly abnormal
INR	1.07	0.8–1.2	Within normal limits
APTT	31.1 s	~25–35 s	Within normal limits
Fibrinogen	670 mg/dL	200–400 mg/dL	Elevated, consistent with acute-phase reactant
NT-proBNP	4245.8 pg/mL	<125 pg/mL	Indicates severe cardiac strain or heart failure
Glucose	333 mg/dL	70–110 mg/dL	Stress hyperglycemia

Given this spectrum of data, it was apparent that the patient was experiencing a rapidly deteriorating cardiovascular collapse driven by both an acute aortic catastrophe and a profound infarction. The team proceeded with emergent pericardiocentesis, extracting ~150–200 mL of blood from the pericardial sac. Although this manoeuvre temporarily decreased intrapericardial pressure, there was no subsequent evidence of return of spontaneous circulation (ROSC), due to continuous bleeding from the dissected aorta into the pericardium and the additional burden of extensive myocardial infarction compromising any compensatory output [9,[6]]. A cardiothoracic surgeon was contacted immediately, but the persistent nature of pulseless electrical activity (PEA) fundamentally ruled out the operative pathway since no period of stable perfusion existed to enable emergent surgical repair. Repeated pulse checks

and rhythm analyses showed no improvement despite ongoing advanced resuscitation measures over approximately 45 minutes. Ultimately, the critical interplay of haemorrhagic tamponade and myocardial dysfunction could not be reversed, leading the care team to cease resuscitative efforts. The patient was formally declared deceased, with the final consensus that he had experienced an irreversible cardiac tamponade secondary to type A aortic dissection superimposed on large inferior myocardial infarction.

DISCUSSION

This presentation underscores the catastrophic convergence of type A aortic dissection and massive myocardial infarction, each an entity capable of severe hemodynamic compromise but, when occurring together, engendering a near-instantly fatal progression. On one side, the ascending aorta tears through its intima, releasing blood under high pressure into the pericardium. On the other side, the infarcted myocardium, especially in the inferior region, lacks contractile fortitude, intensifying susceptibility to external compression [13,15].

Hemodynamic Synergy in Cardiac Tamponade

The rare but devastating convergence of type A aortic dissection and massive myocardial infarction demonstrates two independent but equally severe pathologies coalescing to produce catastrophic hemodynamic failure. Within the ascending aorta, a full-thickness tear in the intimal layer allows blood to extravasate into the pericardial cavity at high pressure, leading to haemorrhagic tamponade [1,2,6]. This sudden and forceful rise in intrapericardial pressure most prominently impedes right-sided cardiac filling, as the thinner-walled right ventricle is particularly vulnerable to compression. Compounding this, the inferior myocardial infarction diminishes the myocardium's contractile reserve—particularly if the infarction compromises right ventricular involvement via the right coronary artery, which commonly supplies the inferior wall. Even modest elevations in intrapericardial pressure, therefore, evoke disproportionate deterioration in stroke volume. In the setting of coexistent MI, the left ventricle is likewise weakened by ischemic damage, leaving almost no compensatory capacity. As a result, any acute rise in pericardial pressure can overwhelm both ventricles, precipitating a rapid decompensation manifesting as shock and, ultimately, cardiac arrest. The interplay of these mechanisms ensures that the usual compensations (e.g., increased heart rate, peripheral vasoconstriction) fail to avert circulatory collapse. From a clinical standpoint, the transition from relative stability to profound hemodynamic collapse can occur within mere minutes.

Utility and Limitations of Echocardiography and Pericardiocentesis

Bedside point-of-care echocardiography (POC-ECHO) remains indispensable in emergent scenarios, particularly during pulseless electrical activity (PEA), for discerning cardiac tamponade from other potential etiologies (e.g., tension pneumothorax, severe hypovolemia) [2,[7],[8]]. In this case, echocardiographic detection of a large haemorrhagic pericardial effusion and a dilated ascending aorta (~5 cm) pointed swiftly to type A dissection - a diagnosis that might otherwise necessitate CT imaging that is not feasible during active CPR. While pericardiocentesis may momentarily alleviate tamponade by aspirating fluid (and thus lowering intrapericardial pressure), its benefits in an active aortic dissection with ongoing bleeding are precariously short-lived. With the root cause of haemorrhage (i.e., the dissected and leaking ascending aorta) unaddressed, the pericardial space can rapidly refill with blood. Pericardiocentesis becomes a mere "bridge" measure, giving a fleeting window for potential stabilization and transfer to surgery—yet in this instance, no spontaneous perfusion was regained to facilitate urgent operative intervention. Without definitive surgical correction of the dissected aorta, recurrent tamponade and ensuing circulatory collapse remain almost inevitable.

Impracticability of Surgery Without Even Brief ROSC

Emergent surgical repair of type A aortic dissection customarily requires general anaesthesia, which mandates at least some baseline circulatory stability to ensure organ perfusion during induction; cardiopulmonary bypass (CPB), for which a perfusing rhythm and minimal systolic pressure are crucial to prime and initiate the bypass circuit; and sternotomy in an operating room environment equipped for immediate aortic repair. In the setting of unrelenting pulseless electrical activity (PEA), there is no interval of spontaneous cardiac output that would enable these operative steps. Cardiac surgeons are forced to confront an insurmountable risk-benefit ratio; even the most expeditious transport to an operating room under continuous CPR offers minuscule chances of success, as neither anaesthetic induction nor bypass can be safely commenced without temporary hemodynamic stability. Numerous case series and registry data confirm that continuous PEA in the context of aortic dissection portends nearly universal mortality, underscoring the futility of surgical rescue attempts under these circumstances [3,4].

Clinical Considerations and Future Directions

In modern critical care, advanced mechanical circulatory support strategies like extracorporeal membrane oxygenation (ECMO) or extracorporeal CPR (ECPR) have gained traction in specific cases of refractory cardiac arrest, particularly those arising from reversible cardiogenic shock or isolated myocardial infarction [7,[9]]. However, an active aortic tear - constantly leaking blood into the pericardium—may render these approaches largely ineffective. The ongoing haemorrhage from a type A dissection rapidly negates the stabilizing potential of ECMO, as any improvement in perfusion pressure may paradoxically accelerate bleeding. Thus, the unique demands of aortic dissection plus massive infarction create a narrow, arguably non-existent window for mechanical support to confer meaningful survival advantage. This scenario underscores an urgent need for rapid recognition of ascending aortic dissection via POC-ECHO (particularly in patients with acute hemodynamic instability and suspicious chest or back pain) and immediate surgical readiness in centres equipped for emergent aortic surgery, provided at least a brief period of spontaneous circulation can be restored [6,8]. In this case, persistent PEA left no opportunity for anaesthesia induction or cardiac surgical intervention, thereby dooming the patient to an unpreventable fatal course. As such, future investigations might explore whether emergent ED-based cannulation for CPB or ECPR is technically feasible or holds any realistic survival benefit in PEA due to aortic rupture - though current evidence suggests extremely poor outcomes for patients in such dire clinical straits [[10]].

CONCLUSIONS

1. **Dual Pathology, Catastrophic Outcome**: Type A aortic dissection compounded by a massive myocardial infarction often yields an explosive form of cardiac tamponade, characterized by instantaneous hemodynamic collapse.
2. **Primary Role of Bedside Echocardiography**: Rapid identification of tamponade and ascending aortic dilation is best achieved via POC-ECHO, guiding emergent interventions.
3. **Ephemeral Benefit of Pericardiocentesis**: If active aortic haemorrhage persists, decompression cannot confer durable stability in the absence of surgical control.
4. **No ROSC = No Surgery**: Without even transient ROSC, emergent operative correction of the ascending aorta remains unachievable, guaranteeing a fatal trajectory.

5. **Therapeutic Boundaries**: Haemorrhagic tamponade coexisting with major myocardial infarction usually exceeds the rescue capacity of standard ACLS manoeuvres, portending a highly unfavourable prognosis.

REFERENCES

1. WYATT, Jonathan P., et al. *Oxford handbook of emergency medicine*. Oxford University Press, 2020.
2. HU, Hankui; WU, Zhoupeng. An Evidenced-Based Review of Emergency Target Blood Pressure Management for Acute Aortic Dissection. *Emergency Medicine International*, 2023, 2023.1: 8392732.
3. LABOVITZ, Arthur J., NOBLE, Vicki E., BOVE, Alfred A., et al. Focused cardiac ultrasound in the emergent setting: a consensus statement of the American Society of Echocardiography and the American College of Emergency Physicians. *Journal of the American Society of Echocardiography*. 2010, 23(12), 1225–1230.
4. KOVACEVIC, M., COOPER, J. M. i KRATER, R. Point-of-care ultrasound in early identification of tamponade: a case series. *Cureus*. 2025, 17(2), e78823.
5. RABJOHNS, Jennifer, QUAN, Theodore, BONIFACE, Keith i POURMAND, Ali. Pseudo-pulseless electrical activity in the emergency department: an evidence based approach. *The American Journal of Emergency Medicine*. 2020, 38(2), 371–375.
6. KUTTY, Ramesh S., JONES, Nicola i MOORJANI, Narain. Mechanical complications of acute myocardial infarction. *Cardiology Clinics*. 2013, 31(4), 519–531.
7. LENTINI, Salvatore i PERROTTA, Sossio. Aortic dissection with concomitant acute myocardial infarction: from diagnosis to management. *Journal of Emergencies, Trauma, and Shock*. 2011, 4(2), 273–278.
8. AUER, Johann, BERENT, Rudolf i EBER, Bernhard. Aortic dissection with concomitant acute myocardial infarction and cardiac tamponade. *International Journal of Cardiology*. 2006, 107(2), 286–287.
9. MIRAGLIA, Dennis, et al. Extracorporeal cardiopulmonary resuscitation for adults with shock-refractory cardiac arrest. *Journal of the American College of Emergency Physicians Open*. 2021, 2(1), e12361.
10. SUPADY, Alexander, et al. Extracorporeal cardiopulmonary resuscitation for refractory cardiac arrest. *The Lancet Respiratory Medicine*. 2025.

OCENA ZNAJOMOŚCI WYTYCZNYCH OSTREGO ZESPOŁU WIEŃCOWEGO WŚRÓD STUDENTÓW KIERUNKÓW MEDYCZNYCH

Sebastian Rafał Rafałowski[1,2], Daniel Sosiński[1], Kira Sequiera[1], Maja Łądkowska[1], Blanka Bugajewska[1], Agnieszka Lidia Szymańska[2,3], Maksim Wieliczko[2,3]; Karolina Cieślak[4]; Marzena Wojewódzka–Żelezniakowicz[2,3], Jerzy Robert Ładny[2,3]; Adam Jakubowski[2,3]

1. Studenckie Koło Naukowe przy Klinice Medycyny Ratunkowej, Uniwersytet Medyczny w Białymstoku
2. Klinika Medycyny Ratunkowej, Uniwersytet Medyczny w Białymstoku
3. Szpitalny Oddział Ratunkowy, Uniwersytecki Szpital Kliniczny w Białymstoku
4. Wojewódzka Stacja Pogotowia Ratunkowego w Białymstoku

WYKAZ SKRÓTÓW

ACS – ostry zespół wieńcowy

UA – niestabilna dławica piersiowa

FMC – pierwszy kontakt medyczny

PCI – przezskórna interwencja wieńcowa

PPCI – pierwotna PCI

DAPT – podwójna terapia przeciwpłytkowa

MI – zawał mięśnia sercowego

WSTĘP

- Znaczenie problematyki OZW we współczesnej medycynie, epidemiologia

Choroby układu sercowo-naczyniowego pozostają najważniejszą przyczyną zgonów na świecie i w Europie [1,2]. Według danych Światowej Organizacji Zdrowia w 2022 r. z powodu chorób sercowo-naczyniowych zmarło na świecie ok. 19,8 mln osób, co stanowiło ok. 32% wszystkich zgonów; większość tych zgonów była związana z zawałem serca i udarem mózgu [1]. W obrębie tej grupy szczególne znaczenie ma choroba niedokrwienna serca, której ostrą postacią kliniczną, bezpośrednio zagrażającą życiu, jest ostry zespół wieńcowy (OZW).

OZW jest więc nie tylko jednostką kardiologiczną w wąskim znaczeniu, ale jednym z kluczowych problemów medycyny ratunkowej i całego systemu ochrony zdrowia, ponieważ wymaga natychmiastowej diagnostyki, szybkiej decyzji leczenia i sprawnej logistyki przedszpitalnej i wewnątrzszpitalnej.

W Europie choroby układu krążenia również utrzymują pozycję dominującą w strukturze umieralności. W samej Unii Europejskiej w 2022 r. odnotowano ok. 1,68 mln zgonów z powodu chorób układu krążenia, co odpowiadało 32,7% wszystkich zgonów; jednocześnie standaryzowany współczynnik umieralności w UE wyniósł 336,4 na 100 tys. mieszkańców, a obciążenie było wyraźnie większe u mężczyzn niż u kobiet [2]. Dane te podkreślają, że mimo postępu w leczeniu, w tym powszechniejszego dostępu do przezskórnych interwencji wieńcowych i nowoczesnego leczenia przeciwpłytkowego, problem pozostaje istotny klinicznie i społecznie, a różnice między krajami i regionami są nadal duże [2]. Warto też zauważyć, że okres pandemii COVID-19 w wielu państwach zaburzył ciągłość opieki i profilaktyki, co mogło przejściowo spowolnić tempo poprawy wskaźników profilaktyki sercowo-naczyniowych [3].

Na tle Europy sytuacja w Polsce wymaga szczególnej uwagi. Według danych Narodowego Instytutu Zdrowia Publicznego PZH-PIB choroby układu krążenia w 2023 r. odpowiadały za 36,9% zgonów w Polsce; obciążenie ryzykiem zgonu było przy tym istotnie większe u mężczyzn niż u kobiet, a także wyraźnie zależne od czynników społeczno-ekonomicznych, m.in. poziomu wykształcenia [4]. OZW jest jednym z kluczowych mechanizmów prowadzących do nagłego zgonu sercowego oraz nieodwracalnego uszkodzenia mięśnia sercowego, a jego konsekwencją bywa przewlekła niewydolność serca i ograniczenie jakości życia [5]. Wymiar kliniczny przekłada się na obciążenie systemowe: dane ogólnopolskie z lat 2019-2022 wskazują, że hospitalizacje z powodu ostrego zawału mięśnia sercowego, jako centralnej składowej spektrum OZW, dotyczyły łącznie ok. 292 tys. osób, czyli średnio ponad 73 tys. przypadków rocznie [6]. Z perspektywy realiów leczenia inwazyjnego warto odnotować, że w Polsce znacząca część interwencji wieńcowych wykonywana jest w trybie pilnym: w 2023 r. odnotowano 15 293 PCI wykonywane w STEMI i 16 350 PCI w NSTEMI, co pokazuje skalę świadczeń realizowanych w ramach leczenia ostrych incydentów wieńcowych [1].

W postępowaniu z OZW decydujący jest czas: im krótsze opóźnienie od pierwszego kontaktu medycznego do wdrożenia właściwego leczenia, tym większa szansa na ograniczenie

rozległości martwicy mięśnia sercowego, zmniejszenie ryzyka powikłań, w tym groźnych arytmii i poprawa rokowania [5,7]. Z perspektywy systemowej oznacza to, że skuteczność leczenia OZW zależy nie tylko od wiedzy i decyzji lekarza na oddziale kardiologii inwazyjnej, ale także od jakości wstępnej oceny, rozpoznania i triage'u w miejscu pierwszego kontaktu, sprawnego wykonania i interpretacji EKG oraz prawidłowego wdrożenia postępowania zgodnego z aktualnymi wytycznymi [5,8]. Z tego powodu znajomość zasad postępowania w OZW stanowi kompetencję przekrojową, oczekiwaną u przyszłych pracowników ochrony zdrowia różnych profesji medycznych, a jej ocena w grupie studentów może wskazać obszary wymagające wzmocnienia dydaktycznego.

- Klasyfikacja OZW

Współcześnie ostry zespół wieńcowy (OZW, ang. acute coronary syndrome, ACS) obejmuje spektrum stanów wynikających z ostrego niedokrwienia mięśnia sercowego, najczęściej na podłożu pęknięcia lub erozji blaszki miażdżycowej i powstania zakrzepu w tętnicy wieńcowej [5,8]. W praktyce klinicznej OZW klasyfikuje się na trzy główne postacie: zawał serca z uniesieniem odcinka ST (STEMI), zawał serca bez uniesienia odcinka ST (NSTEMI) oraz niestabilną dławicę piersiową (UA) [5,8].

Podstawą wstępnej klasyfikacji jest jednoczesna ocena:

1) obrazu klinicznego (charakter bólu w klatce piersiowej, duszność, objawy wegetatywne, cechy niewydolności krążenia),
2) 12-odprowadzeniowego EKG (z oceną zmian w odcinku ST i załamku T),
3) markerów uszkodzenia mięśnia sercowego, przede wszystkim wysokoczułej troponiny sercowej (hs-cTn) oznaczanej seryjnie [5,8].

Ta klasyfikacja nie jest etykietą niezmienną - ma charakter roboczy i może ulec zmianie w miarę napływu danych, takich jak kolejne zapisy EKG, dynamika troponin czy wyniki badań obrazowych. Ma to szczególne znaczenie u chorych z nieswoistymi objawami lub chorobami współistniejącymi [5,8]. STEMI rozpoznaje się na podstawie obrazu klinicznego zgodnego z niedokrwieniem oraz utrzymującego się uniesienia odcinka ST w odprowadzeniach odpowiadających danemu obszarowi serca lub tzw. ekwiwalentów STEMI [5]. Patofizjologicznie STEMI najczęściej wiąże się z nagłym, istotnym zamknięciem światła tętnicy wieńcowej i wysokim ryzykiem wczesnych, zagrażających życiu powikłań, np. migotania komór czy wstrząsu kardiogennego, dlatego wymaga bardzo szybkiego

uruchomienia strategii reperfuzyjnej [5]. Wątpliwości diagnostyczne mogą dotyczyć m.in. sytuacji z nietypowym obrazem EKG, np. podejrzenia zawału ściany tylnej czy prawej komory; w takich przypadkach zaleca się poszerzenie oceny o dodatkowe odprowadzenia i powtarzanie EKG w krótkich odstępach czasu [5]. W przypadku NSTE-ACS, czyli OZW bez utrzymującego się uniesienia ST, kluczowe jest rozróżnienie między NSTEMI a UA. Obie postacie mogą dawać podobny obraz kliniczny oraz podobne, często nieswoiste zmiany w EKG, np. obniżenia ST lub ujemne załamki T, natomiast różnią się obecnością martwicy mięśnia sercowego [5,8]. Zgodnie z uniwersalną definicją zawału rozpoznanie MI wymaga wykazania ostrego uszkodzenia mięśnia sercowego, czyli wzrostu i/lub spadku troponiny z co najmniej jedną wartością >99. centyla, w połączeniu z cechami ostrego niedokrwienia, takimi jak objawy, zmiany w EKG czy nowe zaburzenia kurczliwości [8].

• NSTEMI: spełnia kryteria MI - występuje dynamika troponin i dowody niedokrwienia, ale brak utrzymującego się uniesienia ST [5,8].

• UA (niestabilna dławica): objawy niedokrwienia, często spoczynkowe lub narastające, czasem przemijające zmiany w EKG, ale bez cech martwicy w badaniach troponin wykonywanych seryjnie [5,8].

Warto zaznaczyć, że wraz z upowszechnieniem badań wysokoczułej troponiny klasyczna niestabilna dławica jest rozpoznawana rzadziej niż dawniej - część pacjentów, którzy kiedyś trafialiby do kategorii UA, dziś spełnia kryteria NSTEMI z powodu wykrywalnych, niewielkich wzrostów troponin [5]. Nie oznacza to jednak, że UA zniknęła; nadal pozostaje istotną jednostką chorobową, wymagającą oceny ryzyka i często strategii inwazyjnej, zwłaszcza gdy prawdopodobieństwo niedokrwienia jest wysokie [5,8]. W interpretacji troponin i klasyfikacji NSTE-ACS krytyczne jest odróżnienie zawału serca od samego uszkodzenia mięśnia sercowego (myocardial injury). Podwyższone troponiny mogą towarzyszyć m.in. niewydolności serca, zaburzeniom rytmu, zapaleniu mięśnia sercowego, zatorowości płucnej czy sepsie i wówczas nie muszą oznaczać OZW [9]. Z tego powodu prawidłowa klasyfikacja OZW wymaga zawsze interpretacji biomarkerów w kontekście klinicznym i EKG, a nie traktowania troponiny jako testu na zawał w oderwaniu od objawów [9]. Podsumowując, wstępna klasyfikacja OZW opiera się najpierw na EKG, czyli rozróżnieniu STEMI i NSTE-ACS, a następnie na troponinach i kryteriach niedokrwienia, które pozwalają różnicować NSTEMI i UA. Ma ona bezpośrednie znaczenie dla pilności i rodzaju leczenia, w tym wyboru strategii reperfuzyjnej i czasu diagnostyki inwazyjnej [5,8].

- Rola wytycznych w leczeniu OZW

Wyłonienie oraz regularna aktualizacja wytycznych postępowania umożliwiły usystematyzowanie wiedzy i ograniczenie różnic w leczeniu pomiędzy ośrodkami oraz zespołami terapeutycznymi [5,8]. W przypadku OZW ma to szczególne znaczenie, ponieważ jest to stan, w którym liczą się minuty, a skuteczność terapii zależy nie tylko od zastosowanych leków czy procedur, ale także od organizacji i kolejności działań - od pierwszego kontaktu medycznego aż po leczenie w pracowni hemodynamiki [5]. Aktualne wytyczne PTK obejmują rekomendacje dla całego spektrum OZW w jednym dokumencie, co wzmacnia spójność podejścia i ułatwia decyzje w sytuacjach granicznych, np. przy niejednoznacznym zapisie EKG, niewielkich wzrostach troponin czy nietypowych objawach [5]. Wytyczne porządkują działania na kilku poziomach:

Q1) Diagnostyka i triage od pierwszego kontaktu medycznego

Wytyczne podkreślają konieczność możliwie szybkiego wykonania i oceny EKG oraz wdrożenia monitorowania rytmu serca u pacjentów z podejrzeniem OZW, ponieważ groźne zaburzenia rytmu mogą wystąpić wcześnie i wymagają natychmiastowej interwencji [5]. Standaryzacja obejmuje także algorytmy oparte na wysokoczułej troponinie, które pozwalają na szybsze rule-in/rule-out MI, jednocześnie ograniczając ryzyko nad rozpoznawalności przy interpretacji izolowanego, stabilnego podwyższenia troponin [5,8,9].

Q2) Strategia reperfuzyjna i organizacja leczenia STEMI

W STEMI wytyczne wskazują na konieczność szybkiej reperfuzji - preferencyjnie poprzez pierwotną angioplastykę wieńcową (PPCI), natomiast fibrynolizę rozważa się wtedy, gdy PPCI nie jest możliwe w zalecanym czasie oraz nie występują przeciwwskazania [5]. Ten fragment wytycznych pełni jednocześnie rolę algorytmu logistycznego, ponieważ wpływa na wybór ośrodka docelowego i sposób transportu pacjenta.

Q3) Postępowanie w NSTE-ACS w zależności od ryzyka

U pacjentów z NSTE-ACS wytyczne kładą nacisk na stratyfikację ryzyka, uwzględniającą objawy, EKG, dynamikę troponin oraz cechy niestabilności hemodynamicznej i arytmicznej, a następnie na dobór czasu strategii inwazyjnej. Dzięki temu decyzje o pilnej angiografii lub rewaskularyzacji nie są podejmowane intuicyjnie, lecz według zestandaryzowanych

kryteriów, które ograniczają zarówno niepotrzebne opóźnienia u chorych wysokiego ryzyka, jak i nadmiernie agresywne postępowanie u chorych niskiego ryzyka [5,8].

Q4) Leczenie przeciwpłytkowe, przeciwzakrzepowe i opieka kompleksowa

Wytyczne opisują zasady stosowania leczenia przeciwpłytkowego i przeciwzakrzepowego w stanie nagłym, z uwzględnieniem ryzyka krwawienia, planowanej strategii inwazyjnej i leczenia długoterminowego [5,8]. Standaryzacja w tym obszarze jest kluczowa, ponieważ błędy dotyczące dawek, kolejności podania czy łączenia leków należą do najczęstszych, a ich konsekwencje mogą być ciężkie - od krwawień po nieskuteczną ochronę przeciwzakrzepową.

Q5) Odejście od rutynowych interwencji bez udowodnionej korzyści

W aktualnych rekomendacjach podkreśla się, że tlenoterapia nie powinna być stosowana rutynowo u pacjentów normoksemicznych; jest zarezerwowana dla chorych z hipoksemią lub niewydolnością oddechową. Podejście to ma silne podstawy naukowe - duże badania randomizowane nie wykazały poprawy przeżycia ani kluczowych punktów końcowych przy rutynowym podawaniu tlenu pacjentom z podejrzeniem MI bez hipoksemii [5,9]. Z perspektywy kształcenia medycznego wytyczne pełnią również funkcję praktycznego języka wspólnego dla różnych zawodów medycznych. Ułatwiają komunikację, pozwalają budować scenariusze symulacyjne i są punktem odniesienia do oceny jakości opieki, np. poprzez analizę mierzalnych czasów i zgodności terapii z zaleceniami. Jednocześnie należy podkreślić, że wytyczne nie zastępują myślenia klinicznego: ich stosowanie powinno uwzględniać specyfikę pacjenta, jego wiek, choroby współistniejące, ryzyko krwawienia, możliwe rozpoznania alternatywne oraz realne możliwości systemu w danym regionie [5,8,9].

CEL PRACY

Celem pracy była ocena rzeczywistego poziomu wiedzy studentów kierunków medycznych w zakresie postępowania w ostrym zespole wieńcowym w odniesieniu do kluczowych elementów wytycznych. Dodatkowym celem było wskazanie zagadnień sprawiających największą trudność oraz zidentyfikowanie różnic pomiędzy kierunkami i latami studiów.

MATERIAŁY I METODY

Badanie miało charakter przekrojowy. Dane zebrano za pomocą anonimowej ankiety internetowej. W analizie uwzględniono N=142 rekordy. Dodatkowo z analizy wykluczono 2 rekordy osób deklarujących kierunek niebędący kierunkiem medycznym (Kosmetologia), co pozwoliło zachować N=142 w grupie docelowej.

Metryczka obejmowała płeć, wiek, kierunek studiów, rok studiów oraz etap kształcenia. Część merytoryczna ankiety składała się z 15 pytań dotyczących m.in. objawów OZW, postępowania przedszpitalnego, tlenoterapii, wskazań do reperfuzji oraz przeciwwskazań do fibrynolizy. Wynik ogólny (0–15 pkt) obliczono jako sumę punktów za pytania merytoryczne. W pytaniach jednokrotnego wyboru przyznawano 1 pkt za odpowiedź zgodną z wytycznymi. W pytaniach wielokrotnego wyboru pełną poprawność definiowano jako zaznaczenie wszystkich odpowiedzi prawidłowych i brak odpowiedzi nieprawidłowych (ocena typu „wszystko albo nic"). Analizę statystyczną przeprowadzono z użyciem statystyk opisowych (n, odsetki, średnia, odchylenie standardowe, mediana, kwartyle). Do porównań między dwiema grupami zastosowano test U Manna-Whitneya, a do oceny związku między rokiem studiów a wynikiem – korelację rang Spearmana. Za istotne statystycznie przyjęto $p<0,05$.

WYNIKI

Liczba uczestników badania

W badaniu uwzględniono 142 odpowiedzi (N=142)

Tabela 1. Charakterystyka badanej grupy

Zmienna	Kategoria	n (%)	Zmienna	Kategoria	n (%)
Płeć	Kobieta	98 (69.0%)	Rok studiów	1	26 (18.3%)
	Mężczyzna	44 (31.0%)		2	16 (11.3%)
Wiek	22-26	90 (63.4%)		3	8 (5.6%)
	18-22	48 (33.8%)		4	18 (12.7%)
	26-30	4 (2.8%)		5	62 (43.7%)
Kierunek	Lekarski	110 (77.5%)		6	12 (8.5%)

	Ratownictwo Medyczne	10 (7.0%)
	Analityka Medyczna	6 (4.2%)
	Pielęgniarstwo	6 (4.2%)
	Lekarsko-dentystyczny	4 (2.8%)
	Farmacja	4 (2.8%)
	Fizjoterapia	2 (1.4%)

OGÓLNY POZIOM WIEDZY

Tabela 2. Wynik ogólny (0–15 pkt) – statystyki opisowe

Miara	Wartość
Średnia ± SD	9.83 ± 1.94
Mediana (IQR)	10 (9–11)
Min–Max	4–14
Wysoki (≥75%)	24 (16.9%)
Średni (50–74%)	98 (69.0%)
Niski (<50%)	20 (14.1%)

Średni wynik ogólny wyniósł 9.83 ± 1.94 pkt, a mediana 10 pkt (IQR 9–11). Wysoki poziom wiedzy (≥75% poprawnych odpowiedzi) uzyskało 24 osób (16.9%), średni 98 osób (69.0%), a niski 20 osób (14.1%).

WYNIKI W POSZCZEGÓLNYCH PYTANIACH – NAJCZĘSTSZE BŁĘDY

Największe trudności dotyczyły zagadnień bezpośrednio związanych z decyzjami reperfuzyjnymi i leczeniem przedszpitalnym:

- Wskazania do fibrynolizy: poprawnej odpowiedzi udzieliło 44 osób (31.0%), natomiast 0 osób (0.0%) uważało, że fibrynolizę należy rozważać w każdym zawale serca.
- Tlenoterapia: 62 osób (43.7%) wskazało próg saturacji 90%>, podczas gdy najczęściej wybierano 95%> (64 osób; 45.1%).
- Podstawa leczenia przedszpitalnego: jedynie 38 osób (26.8%) wybrało odpowiedź obejmującą kluczowe elementy leczenia przeciwpłytkowego i przeciwzakrzepowego; najczęściej wskazywano schemat „MONA" (90 osób; 63.4%).
- Pytania wielokrotnego wyboru: pełną poprawność odpowiedzi dotyczącej bezpośredniego transportu do ośrodka PCI uzyskało 36 osób (25.4%), natomiast 62 osób (43.7%) zaznaczyło co najmniej jedną odpowiedź nieprawidłową.

Tabela 3. Odsetek odpowiedzi poprawnych w pytaniach merytorycznych

PYTANIE	n prawidłowe	% prawidłowe
Q6 Jakie Pani/Pana zdaniem objawy mogą sugerować ostry zespól wieńcowy?	140	98.6
Q7 Jakie Pani/Pana zdaniem objawy mogą sugerować ostry zespol wieńcowy?	116	81.7
Q8 Pani/Pana zdaniem: Co powinno wzbudzić podejrzenie ostrego zespołu wieńcowego u pacjenta z bólem dławicowym?	106	74.6
Q9 Jakie Pani/Pana zdaniem objawy są charakterystyczne dla pacjenta z ostrym zespołem wieńcowym?	94	66.2
Q10 Pani/Pana zdaniem: Co jest podstawą leczenia przedszpitalnego w ostrym zespole wieńcowym?	38	26.8

Co jest Pani/Pana zdaniem czynnością priorytetową w przedszpitalnym postępowaniu medycznym w przypadku podejrzenia ostrego zespołu wieńcowego	132	93.0
Q12 Jaki jest Pani/Pana zdaniem związek ostrego zespołu wieńcowego z chorobami układu sercowo-naczyniowego?	110	77.5
Q13 Co jest Pani/Pana zdaniem najczęstsza przyczyna ostrego zespołu wieńcowego?	124	87.3
Q14 Co nie jest Pani/Pana zdaniem czynnikiem ryzyka w ostrym zespole wieńcowym?	134	94.4
Q15 Kiedy Pani/Pana zdaniem należy rozważyć fibrynolizę w leczeniu ostrego zespołu wieńcowego?	44	31.0
Q16 Jakie badanie Pani/Pana zdaniem jest kluczowe i powinno zostać wykonane jako pierwsze przy podejrzeniu ostrego zespołu wieńcowego?	136	95.8
Q17 Pani/Pana zdaniem: Jaka wartość saturacji jest wskazaniem do tlenoterapii w leczeniu ostrego zespołu wieńcowego?	62	43.7
Q18 Pani/Pana zdaniem: Kiedy bezpośredni transport do ośrodka z możliwością wykonania PCI jest szczególnie wskazany? (odpowiedz wielokrotnego wyboru)	36	25.4
Q19 Jakie są Pani/Pana zdaniem potencjalne konsekwencje kliniczne opóźnienia w wykonaniu PCI po 120 minutach od pierwszego kontaktu medycznego? (odpowiedz wielokrotnego wyboru)	66	46.5
Q20) Co Pani/Pana zdaniem jest bezwzględnym przeciwwskazaniem do leczenia fibrynolitycznego w przypadku STEMI? (odpowiedz wielokrotnego wyboru	58	40.8

Największe trudności dotyczyły zagadnień bezpośrednio związanych z decyzjami reperfuzyjnymi i leczeniem przedszpitalnym:

- Wskazania do fibrynolizy: poprawnej odpowiedzi udzieliło 44 osób (31.0%), natomiast 0 osób (0.0%) uważało, że fibrynolizę należy rozważać w każdym zawale serca.
- Tlenoterapia: 62 osób (43.7%) wskazało próg saturacji 90%>, podczas gdy najczęściej wybierano 95%> (64 osób; 45.1%).
- Podstawa leczenia przedszpitalnego: jedynie 38 osób (26.8%) wybrało odpowiedź obejmującą kluczowe elementy leczenia przeciwpłytkowego i przeciwzakrzepowego; najczęściej wskazywano schemat „MONA" (90 osób; 63.4%).
- Pytania wielokrotnego wyboru: pełną poprawność odpowiedzi dotyczącej bezpośredniego transportu do ośrodka PCI uzyskało 36 osób (25.4%), natomiast 62 osób (43.7%) zaznaczyło co najmniej jedną odpowiedź nieprawidłową.

RÓŻNICE POMIĘDZY KIERUNKAMI I LATAMI STUDIÓW

Tabela 4. Wynik ogólny (0–15 pkt) w zależności od kierunku

Grupa	n	mean±SD	Mediana
Inne	32	8.75 ± 2.55	8
Lekarski	110	10.15 ± 1.61	10

Wyniki studentów kierunku lekarskiego były wyższe niż studentów pozostałych kierunków (test U Manna-Whitneya: $p=0.0015$, $r\approx0.17$).

Tabela 5. Wynik ogólny (0–15 pkt) w zależności od roku studiów (1–3 vs 4–6)

Grupa lat	n	mean±SD	Mediana
1–3	50	9.28 ± 2.26	9
4–6	92	10.13 ± 1.69	10

Studenci lat 4–6 uzyskiwali nieco wyższe wyniki niż studenci lat 1–3 (test U Manna-Whitneya: p=0.0386). Zaobserwowano dodatnią, słabą korelację pomiędzy rokiem studiów a wynikiem ogólnym (rho=0.258, p=0.0020).

DYSKUSJA

W badanej grupie uzyskano umiarkowany poziom wiedzy (średnio 9,83/15 pkt). Najlepiej opanowane były zagadnienia podstawowe, takie jak kluczowa rola EKG w diagnostyce OZW oraz najczęstsza etiologia (zakrzep na pękniętej blaszce miażdżycowej). Największe luki dotyczyły natomiast elementów, które w postępowaniu silnie wpływają na czas do reperfuzji i bezpieczeństwo farmakoterapii: wskazań do fibrynolizy, zasad tlenoterapii oraz kryteriów selekcji do bezpośredniego transportu do ośrodka PCI. Wyniki te są spójne z obserwacjami innych autorów, którzy wskazują na istotne braki wiedzy dotyczące opieki nad pacjentem z OZW wśród osób na etapie kształcenia. W badaniu Stańczuka i Bejdy dotyczącym studentów pielęgniarstwa (N=86) wykazano deficyty w wybranych obszarach postępowania przedszpitalnego i potrzebę wzmacniania edukacji opartej na standardach [10]. Również w badaniu Turjamaa i wsp. wśród kończących studia pielęgniarskie jedynie 48,9% respondentów osiągnęło akceptowalny poziom wiedzy w teście dotyczącym opieki nad pacjentem z ACS [11]. Z perspektywy programu studiów szczególnie istotne wydaje się wprowadzenie powtarzalnych, praktycznych form nauczania obejmujących algorytmy decyzyjne, pracę na przypadkach i symulacje kliniczne. Badania edukacyjne wskazują, że symulacja może poprawiać umiejętność oceny i postępowania w ACS u studentów medycyny [12,13]. Nowe technologie, w tym symulacje w wirtualnej rzeczywistości, również wykazują skuteczność w zwiększaniu wiedzy o postępowaniu zgodnym z wytycznymi [14]. Ograniczenia badania: ankieta była dobrowolna i anonimowa, nie zbierano informacji o uczelni ani o wcześniejszym doświadczeniu klinicznym. W bazie danych występowały zbyt wąskie przedziały ufności i może to wpływać na wartości p. Ponadto zastosowany sposób punktowania pytań wielokrotnego wyboru („wszystko albo nic") jest podejściem rygorystycznym, które może obniżać wynik ogólny.

WNIOSKI

1. Studenci kierunków medycznych w badanej próbie wykazywali umiarkowany poziom znajomości postępowania w OZW; najlepiej opanowane były elementy diagnostyki (EKG) i podstawowej etiologii OZW.

2. Największe luki dotyczyły: wskazań do fibrynolizy, zasad tlenoterapii oraz kryteriów kwalifikacji do bezpośredniego transportu do ośrodka PCI.

3. Wyniki studentów kierunku lekarskiego były istotnie wyższe niż studentów innych kierunków, a starsze lata studiów wiązały się z nieco lepszym wynikiem.

4. Rekomenduje się zwiększenie nacisku na edukację opartą o aktualne wytyczne (algorytmy, checklisty) oraz wdrażanie symulacji klinicznych, w tym scenariuszy przedszpitalnych i decyzji reperfuzyjnych.

PIŚMIENNICTWO

1. WORLD HEALTH ORGANIZATION. *Cardiovascular diseases (CVDs)*

2. DVIR, Danny, et al. Leaflet modification before transcatheter aortic valve implantation in patients at risk for coronary obstruction: the ShortCut study. *European heart journal*, 2024, 45.33: 3031-3041.

3. ESC SCIENTIFIC DOCUMENT GROUP, et al. 2023 ESC Guidelines for the management of acute coronary syndromes. *European Heart Journal*, 2023, 44.38: 3720-3826.

4. ESC SCIENTIFIC DOCUMENT GROUP, et al. 2020 ESC Guidelines for the management of acute coronary syndromes in patients presenting without persistent ST-segment elevation: The Task Force for the management of acute coronary syndromes in patients presenting without persistent ST-segment elevation of the European Society of Cardiology (ESC). *European heart journal*, 2021, 42.14: 1289-1367.

5. IBANEZ, Borja, et al. 2017 ESC Guidelines for the management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation: The Task Force for the management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation of the European Society of Cardiology (ESC). *European heart journal*, 2018, 39.2: 119-177.

6. HOFMANN, Robin, et al. Oxygen therapy in suspected acute myocardial infarction. *New England Journal of Medicine*, 2017, 377.13: 1240-1249.

7. EUROSTAT. Cardiovascular diseases statistics

8. OECD. *The State of Cardiovascular Health in the European Union – The burden of cardiovascular disease*

9. NARODOWY INSTYTUT ZDROWIA PUBLICZNEGO PZH – PAŃSTWOWY INSTYTUT BADAWCZY. *Tematy raportu* [online]. In: *Sytuacja zdrowotna ludności Polski i jej uwarunkowania – 2025*

10. STAŃCZUK, R. i BEJDA, G. Ocena wiedzy studentów pielęgniarstwa na temat standardów postępowania w ostrym zespole wieńcowym. W: BEJDA, G. i KUŁAK-BEJDA, A., red. *Świadomość prozdrowotna społeczeństwa* [online]. Białystok: Uniwersytet Medyczny w Białymstoku, 2023

11. TURJAMAA, Riitta, et al. Graduating nursing students' competence in nursing patients with acute coronary syndrome. *Central European Journal of Nursing and Midwifery*, 2022, 13.4: 741-753.

12. DEWAAY, Deborah J., et al. Simulation curriculum can improve medical student assessment and management of acute coronary syndrome during a clinical practice exam. *The American journal of the medical sciences*, 2014, 347.6: 452-456.

13. MANSURI, Heena, et al. Exploring the Efficacy of an Acute Coronary Syndrome Simulation Scenario for Fourth-Year Medical Students. *Cureus*, 2025, 17.7.

14. EINLOFT, Jonas, et al. Effectiveness of fully immersive virtual reality-based simulation training on objective knowledge acquisition in acute coronary syndrome/ST-elevation myocardial infarction emergency management: a pre-post-intervention study. *European Heart Journal-Digital Health*, 2026, 7.1: ztaf094.

CASE REPORT: MULTIDISCIPLINARY MANAGEMENT OF PENETRATING POLYTRAUMA AND POSTOPERATIVE INTRA-ABDOMINAL HYPERTENSION FOLLOWING PHYSICAL ASSAULT

Kiara Sequeira [3], Daniel Sosiński [3], Sebastian Rafał Rafałowski [2,3], Adam Jakubowski [1,2], Maksim Wieliczko [1,2], Agnieszka Lidia Szymańska [1,2], Urszula Jakubowska [1,2], Karolina Cieślak [3], Maja Łopatecka[1], Jerzy Robert Ładny [1,2], Marzena Wojewódzka – Żelezniakowicz[1,2]

1. Emergency Medicine Department, University Hospital of Bialystok
2. Emergency Medicine Department, Medical University of Bialystok
3. Student Scientific Association at the Department of Emergency Medicine

ABBREVIATIONS

ACS - Abdominal compartment syndrome,

CT - Computed tomography,

ED - Emergency Department,

IAH - Intra-abdominal hypertension,

IAP - Intra-abdominal pressure,

ICU - Intensive Care Unit,

P-SIMV - Pressure-controlled synchronised intermittent mandatory ventilation,

PRBC - Packed red blood cells,

INTRODUCTION

The management of penetrating abdominal trauma in the context of polytrauma represents one of the most demanding situations in emergency and critical care medicine [1,2]. In these patients, clinicians must assess the mechanism of injury, likely wound trajectory, the

risk of hollow viscus perforation, and the possibility of occult vascular damage within minutes of arrival. Unlike some blunt injuries, penetrating trauma may present with initially preserved vital signs despite clinically important intra-abdominal pathology, particularly in younger patients with substantial physiological reserve [1,2]. For that reason, trauma-team coordination, structured primary assessment, and early decision-making regarding imaging or operative exploration remain central to survival.

Contemporary trauma pathways emphasise that management must be individualised to both anatomy and physiology. Although carefully selected haemodynamically stable patients without peritonitis may undergo selective non-operative management, the threshold for exploratory laparotomy falls substantially when there is suspected bowel perforation, free intraperitoneal air, ongoing bleeding, evisceration, or clinical deterioration [1,3]. At the same time, operative treatment cannot be separated from resuscitation strategy. Balanced transfusion practices, correction of coagulopathy and hypothermia, adequate analgesia, and avoidance of unnecessary crystalloid overload are all part of damage control resuscitation, because they shape not only immediate haemostasis but also the later postoperative course [2,6].

Among the secondary complications seen after emergency laparotomy, intra-abdominal hypertension (IAH) is particularly important. Increased intra-abdominal pressure may develop because of tissue oedema, bowel paresis, inflammatory capillary leak, or aggressive fluid administration. When pressure rises, diaphragmatic excursion, venous return, renal perfusion, and intestinal microcirculation may all be impaired, which can ultimately progress to abdominal compartment syndrome (ACS) if accompanied by new organ dysfunction [5]. Recognition therefore depends not only on an isolated pressure value but also on serial measurements and close correlation with the patient's evolving respiratory, haemodynamic, and renal status [5].

This report presents the clinical course of a 27-year-old male victim of physical assault who sustained extensive penetrating polytrauma involving multiple anatomical regions. The case is noteworthy not only because urgent operative management was required, but also because the postoperative period demanded meticulous intensive care surveillance for rising intra-abdominal pressure. As such, it illustrates the practical link between early source control, damage control principles, and prevention of secondary abdominal complications in the ICU setting.

CASE PRESENTATION

A 27-year-old male was admitted to the Emergency Department (ED) after being found at home with multiple stab wounds and lacerations resulting from a physical assault. Upon arrival, the patient was conscious but uncooperative. Physical examination revealed extensive injuries: a 1 cm cranial stab wound, a 3 cm deep paravertebral neck wound with active bleeding, multiple chest and abdominal stabs, and deep lacerations to the extremities (including 10 cm wounds on the right forearm and left arm, and an 8 cm knee wound).

Initial vital signs showed a blood pressure of 108/61 mmHg and a heart rate of 82 bpm. Whole-body Computed Tomography (CT) identified a penetrating abdominal wound with free intraperitoneal and extraperitoneal gas, suggesting gastrointestinal perforation.

The patient was transferred urgently to the operating theatre for a laparotomy. Findings included a perforation of the transverse colon, which was primarily repaired, followed by peritoneal drainage. Concurrent surgical repair of the numerous wounds across the head, neck, chest, and extremities was performed, and a plaster splint was applied to the right upper limb.

Postoperatively, the patient was admitted to the ICU in critical condition, intubated, and requiring vasopressor support for circulatory stability. He was initially ventilated in P-SIMV mode. Broad-spectrum antibiotics and multimodal analgesia were initiated.

The patient was successfully extubated on the first postoperative day. His course was, however, complicated by rising Intra-Abdominal Pressure (IAP). Monitoring showed IAP levels fluctuating between 18 and 22 mmHg, accompanied by abdominal distension and pain. Prokinetic therapy and manual decompression with a rectal tube were utilised to manage the distension. Despite a transient febrile state (up to 38.1°C) and signs of anaemia requiring the transfusion of 2 units of Red Blood Cells, the patient's condition gradually stabilised.

By the seventh day of hospitalisation, the patient was haemodynamically stable with supplemental oxygen at 4 L/min and neurologically intact. He was transferred back to the Department of General Surgery for continued recovery.

DISCUSSION

This case highlights the necessity of a coordinated trauma-team approach. Several features justified urgent operative management: multiple penetrating wounds across several body regions, active bleeding from the neck wound, and computed tomography evidence of

free intraperitoneal and extraperitoneal gas suggesting hollow viscus injury. In such scenarios, prolonged diagnostic refinement is less important than rapid control of contamination and bleeding while preserving physiological stability [1,2,3]. The favourable early outcome in this patient reflects effective integration of emergency assessment, anaesthetic support, surgery, and intensive care.

The abdominal findings were clinically decisive. Penetrating colon trauma continues to require individualised operative judgment, yet contemporary evidence supports primary repair in appropriately selected patients when tissue viability is acceptable, and the overall physiological situation does not mandate a more destructive damage control approach [4]. In this case, perforation of the transverse colon was managed with primary repair and drainage, and the postoperative course did not suggest catastrophic abdominal sepsis or failure of source control. Although a single case cannot establish superiority of one technique, it remains consistent with current guidance favouring tailored management of intraperitoneal colon injuries rather than routine diversion in all patients [4].

A major educational value of this report lies in the postoperative phase. Trauma care is often described in terms of dramatic operative decision-making, but morbidity frequently develops later through bowel oedema, ileus, inflammatory response, transfusion burden, and the interaction between abdominal pressure and respiratory mechanics. The rise in intra-abdominal pressure to 18-22 mmHg, together with abdominal distension and pain, was therefore clinically significant because it indicated progression toward a potentially more dangerous compartment syndrome physiology [5]. The case underlines the practical value of serial intra-abdominal pressure monitoring and repeated bedside reassessment rather than reliance on single measurements.

Equally important is terminological precision. According to the World Society of the Abdominal Compartment Syndrome, confirmed ACS requires sustained intra-abdominal pressure above 20 mmHg in association with new organ dysfunction [5]. In the present patient, the available description supports postoperative intra-abdominal hypertension with concern for progression, but does not clearly document new renal, respiratory, or haemodynamic failure directly attributable to elevated abdominal pressure after initial stabilisation. Describing the complication in this way strengthens the scientific quality of the report, because it avoids overstating the diagnosis and shows that early recognition may prevent progression to overt ACS.

The conservative strategy used in the ICU was also coherent with good clinical practice. Prokinetic therapy, rectal decompression, cautious fluid balance, broad postoperative surveillance, and timely transfusion for clinically relevant anaemia addressed reversible contributors to abdominal distension and overall physiological stress. Avoiding immediate re-operation is valuable only when accompanied by strict monitoring and readiness to escalate treatment should worsening organ function appear. This balance between decisive intervention and avoidance of non-beneficial surgery is one of the central challenges in modern trauma critical care [5,6].

Another instructive point concerns the role of whole-body computed tomography in a patient whose initial blood pressure and heart rate were not profoundly abnormal. In penetrating trauma, apparently acceptable haemodynamic do not exclude clinically important bowel injury or evolving haemorrhage, especially in young adults [1,2]. In this case, imaging functioned as a rapid decision-support tool rather than a delay, helping to confirm the need for laparotomy. The case also reminds clinicians that extensive soft-tissue wounds, although sometimes overshadowed by abdominal findings, contribute meaningfully to pain burden, blood loss, infection risk, and overall rehabilitation needs.

This report has the usual limitations of a single-case analysis. Detailed laboratory trends, ventilatory parameters, urine output, and exact resuscitation ratios are not available, which limits how precisely the physiological trajectory can be reconstructed. Even so, the central practical message remains clear: in penetrating polytrauma, favourable outcomes depend not only on getting the patient quickly to theatre, but also on disciplined postoperative surveillance and early response to secondary complications. That lesson is particularly relevant in centres where emergency surgery and critical care must function as one continuous treatment pathway.

CONCLUSION

The survival of a patient with such extensive multi-regional penetrating injuries underscores the importance of rapid diagnostic imaging, early surgical source control, and high-level postoperative ICU monitoring. In this case, successful management depended not on a single intervention, but on the continuity of care from emergency assessment through laparotomy to targeted postoperative observation.

Equally important, the report demonstrates the practical value of intra-abdominal pressure monitoring after major abdominal trauma. The available data support successful conservative management of postoperative intra-abdominal hypertension with prevention of progression to overt abdominal compartment syndrome, enabling safe transfer back to the surgical ward.

REFERENCES

1. KYLE, Ewan; GRICE, Sally; NAUMANN, David N. Penetrating abdominal trauma. *British Journal of Surgery*, 2024, 111.8: znae206.

2. BOUZAT, Pierre, et al. Early management of severe abdominal trauma. *Anaesthesia Critical Care & Pain Medicine*, 2020, 39.2: 269-277.

3. SMYTH, Luke, et al. WSES guidelines on blunt and penetrating bowel injury: diagnosis, investigations, and treatment. *World journal of emergency surgery*, 2022, 17.1: 13.

4. CULLINANE, Daniel C., et al. Management of penetrating intraperitoneal colon injuries: a meta-analysis and practice management guideline from the Eastern Association for the Surgery of Trauma. *Journal of Trauma and Acute Care Surgery*, 2019, 86.3: 505-515.

5. KIRKPATRICK, Andrew W., et al. Intra-abdominal hypertension and the abdominal compartment syndrome: updated consensus definitions and clinical practice guidelines from the World Society of the Abdominal Compartment Syndrome. *Intensive care medicine*, 2013, 39.7: 1190-1206.

6. LAMMERS, Danny T.; HOLCOMB, John B. Damage control resuscitation in adult trauma patients: what you need to know. *Journal of Trauma and Acute Care Surgery*, 2023,95.4: 464-471.

ACCIDENTAL INGESTION OF A LARGE AMOUNT OF APRICOT KERNELS WITHOUT SYSTEMIC TOXICITY AFTER EARLY GASTROINTESTINAL DECONTAMINATION: A CASE REPORT

Kiara Sequiera[1], Daniel Sosiński[1], Sebastian Rafał Rafałowski[1,2], Maksim Wieliczko[2,3], Karolina Cieślak[1,4], Maja Łopatecka[1], Agnieszka Lidia Szymańska[2,3], Jerzy Robert Ładny[2,3], Marzena Wojewódzka - Żelezniakowicz [2,3], Adam Jakubowski [2,3]

1. Student Scientific Circle at the Emergency Medicine Clinic, Medical University of Białystok.
2. Emergency Medicine Department, Medical University of Białystok.
3. Hospital Emergency Department, Clinical Hospital in Białystok.
4. Provincial Emergency Medical Service Station in Białystok.

INTRODUCTION

Apricot kernels contain cyanogenic compounds and may lead to acute poisoning after ingestion [1,2]Clinical severity may vary depending on the ingested amount, the degree of chewing or grinding, the time from exposure to medical intervention, and interindividual variability. Published reports describe both mild and life-threatening presentations [3,4]. The present case is noteworthy because no systemic toxicity developed despite the patient's report of a relatively large exposure, and early diagnostic and therapeutic intervention allowed safe discharge after short-term observation.

PATIENT INFORMATION

A 29-year-old man with no known 816esidua diseases presented to the emergency department about 30 minutes after accidentally ingesting approximately two handfuls of apricot kernels. The exposure was reported as unintentional. Before arrival, he attempted to induce vomiting with minimal effect. He denied drug allergies. Available history was otherwise unremarkable

and did not reveal relevant previous toxicological, neurological, or internal medicine conditions.

CLINICAL FINDINGS

On admission, the patient was conscious, in logical verbal contact, and fully oriented, with no subjective complaints. Pupils were equal and reactive to light. Cardiac rhythm was regular. The abdomen was soft and non-tender with preserved peristalsis and no peritoneal signs. There were no respiratory distress and no peripheral edema.

Admission vital signs were as follows: heart rate 61/min, blood pressure 120/61 mmHg, respiratory rate 11/min, oxygen saturation 98%, and 817esidua817817817ę 36.6 C.

TIMELINE

TIME POINT	CLINICAL EVENT
Approximately 30 minutes before presentation	Accidental ingestion of about two handfuls of apricot kernels.
Before emergency department arrival	Self-induced vomiting with minimal effect.
Immediately after admission	Initial assessment showed an asymptomatic patient with stable hemodynamic and respiratory parameters.
Early observation period	Telephone consultation with the on-call toxicology service; laboratory testing, head CT, and oxygen therapy were recommended.
During hospitalization	Electrocardiography, head CT, serial laboratory, and blood gas assessments were 817esidua817817.
During hospitalization	Upper gastrointestinal endoscopy was 817esidua817817; a small amount of gastric content containing 817esidua ground seed material was aspirated.

Observation period	No systemic signs of poisoning developed; vital signs remained stable.
Discharge	The patient was discharged home in good general 818esidua818 with outpatient recommendations.

DIAGNOSTIC ASSESSMENT

The diagnostic work-up included history taking, physical examination, serial laboratory testing, blood gas analysis with co-oximetry, electrocardiography, head computed tomography, and upper gastrointestinal endoscopy. Blood gas analysis and co-oximetry did not indicate significant systemic toxicity: Ph 7.40, Pco2 37.7 mmHg, Po2 172 mmHg (during oxygen therapy), lactate 0.8 mmol/L, methemoglobin 0.9%, carboxyhemoglobin 1.0%, and anion gap 8.9 mmol/L. Follow-up measurements showed no clinically relevant deterioration. Routine laboratory tests were essentially unremarkable: complete blood count was within reference limits (WBC 6.39 x 10^3/Ul, hemoglobin 15.7 g/Dl, platelets 198 x 10^3/Ul), inflammatory marker remained low (CRP <1.0 mg/L), and kidney function was preserved overall (creatinine 1.1 mg/Dl, estimated glomerular filtration rate 84 Ml/min). A mild isolated urea elevation was noted (51.36 mg/Dl) without clinical evidence of acute kidney injury. Electrocardiography showed a regular sinus rhythm at approximately 70/min with no dynamic abnormalities on repeat tracing. Head CT showed no intracranial hemorrhage 818esidua818 hypodense lesions. Upper gastrointestinal endoscopy demonstrated a small amount of gastric content, including 818esidua ground seed material, which was aspirated; the gastric mucosa showed no pathological lesions, and the post-procedural course was uneventful. Working diagnosis: suspected acute toxic exposure after accidental ingestion of a large 818esid of apricot kernels, without confirmed systemic poisoning during the observation period.

The main diagnostic challenge was the inability to objectively verify the true ingested dose and the toxicologically relevant amount that remained available for absorption after the patient's self-induced vomiting and subsequent endoscopic aspiration.

THERAPEUTIC INTERVENTION

Management consisted of emergency department observation, oxygen therapy, continuous clinical monitoring, serial laboratory reassessment, and endoscopic intervention. Upper

gastrointestinal endoscopy enables aspiration of 819esidua gastric contents containing ground seed material. Because the patient remained asymptomatic, blood gas parameters were reassured, and there was no metabolic acidosis; no escalation of treatment was required, and antidotal therapy was not indicated.

At discharge, the patient was advised to follow up with his primary care physician, use a proton pump inhibitor (20 mg once daily in the morning), avoid future ingestion of apricot kernels, and seek urgent reassessment in the event of any concerning symptoms.

FOLLOW-UP AND OUTCOMES

No systemic manifestations of poisoning were developed during observation. Specifically, there were no disturbances of consciousness, respiratory failure, hemodynamic instability, seizures, or laboratory evidence of lactic acidosis. Vital signs remained stable; repeat tests showed no clinically relevant abnormalities, and the post-endoscopy course was uncomplicated. The patient was discharged home in good general 819esidua819, hemodynamically stable, and free of complaints.

Longer outpatient follow-up was not available at the time of case report preparation.

DISCUSSION

This case demonstrates that a patient report of substantial apricot kernel ingestion does not necessarily translate into overt systemic toxicity. Nevertheless, given the known toxicological risk associated with cyanogenic compounds, such exposure should be treated as potentially dangerous until appropriately evaluated [2,3]. In the present case, rapid presentation to the emergency department, early toxicology consultation, oxygen therapy, serial reassessment, and endoscopic removal of 819esidua gastric material were central to safe management.

The absence of metabolic acidosis, normal lactate concentration, stable vital signs, and an uneventful observation period strongly argued against clinically significant systemic poisoning. However, an initially asymptomatic presentation does not fully exclude later clinical progression, which supports a cautious approach based on monitoring and repeated reassessment [^{5}. Published case reports describe severe apricot kernel-related toxicity with rapid neurological deterioration and the need for antidotal treatment [3,4]. The strengths of this report include detailed documentation of emergency care, toxicology consultation, serial testing, and endoscopic intervention. Its limitations include the lack of an objective measure

of the actual ingested dose, absence of direct blood cyanide measurement, and limited post-discharge follow-up. Gastrointestinalnical course suggests that early gastrointestinal decontamination combined with close observation may be sufficient in selected stable patients without evidence of systemic toxicity.

The main practical lesson is that even asymptomatic patients after potentially toxic apricot kernel exposure require prompt evaluation, monitoring, and individualized decisions regarding gastrointestinal decontamination.

PATIENT PERSPECTIVE

A formal patient statement for publication was not obtained. According to clinical history, the ingestion was accidental, and the patient reported no symptoms during the observation period.

LITERATURE

1. HOOGENBOOM, L. A. P., et al. Scientific opinion: Acute health risks related to the presence of cyanogenic glycosides in raw apricot kernels and products derived from raw apricot kernels. *EFSA Journal*, 2016, 14.4: e04424.
2. AKYILDIZ, B. N., et al. Cyanide poisoning caused by ingestion of apricot seeds. *Annals of tropical paediatrics*, 2010, 30.1: 39-43.
3. SUCHARD, Jeffrey R.; WALLACE, Kevin L.; GERKIN, Richard D. Acute cyanide toxicity caused by apricot kernel ingestion. *Annals of emergency medicine*, 1998, 32.6: 742-744.
4. RUBNO, Mark J.; DAVIDOFF, Frank. Cyanide poisoning from apricot seeds. *JAMA*, 1979, 241.4: 359-359.
5. BAUD, F. J. Cyanide: critical issues in diagnosis and treatment. *Human & experimental toxicology*, 2007, 26.3: 191-201.

KETAMINE VERSUS PROPOFOL FOR THE MANAGEMENT OF ACUTE BEHAVIOURAL DISTURBANCE IN THE EMERGENCY DEPARTMENT

Daniel Sosiński [3], Kiara Sequiera [3], Sebastian Rafał Rafałowski [2,3], Maja Łopatecka[1] Karolina Cieślak [3,4], Adam Jakubowski [1,2], Maksim Wieliczko [1,2], Agnieszka Lidia Szymańska [1,2], Urszula Jakubowska [1,2], Jerzy Robert Ładny [1,2], Marzena Wojewódzka – Żelezniakowicz[1,2]

1. Emergency Medicine Department, University Hospital of Bialystok
2. Emergency Medicine Department, Medical University of Bialystok
3. Student Scientific Association at the Department of Emergency Medicine
4. Provincial Emergency Medical Service Station in Białystok.

ABBREVIATIONS

ABD – Acute behavioural disturbance,

ACEP – American College of Emergency Physicians,

CNS – Central nervous system,

CT – Computed tomography,

ED – Emergency Department,

GABA – Gamma-aminobutyric acid,

IM – Intramuscular,

IV – Intravenous,

NMDA – N-methyl-D-aspartate,

RCEM – Royal College of Emergency Medicine,

RCT – Randomized controlled trial,

INTRODUCTION

Acute Behavioural Disturbance (ABD) is a state of sudden and severe behavioural dysregulation that represents one of the most demanding clinical challenges in the Emergency Department (ED). It manifests as profound agitation, aggression, hyperactive physical state, lack of cooperation, and frequently altered sensorium and perception. In extreme cases, the patient may pose an imminent threat to the life and safety of themselves or others. Due to its rapid clinical course and potential complications—such as adrenergic crisis, metabolic acidosis, hyperthermia, and consequent multi-organ failure—ABD is widely recognized as a life-threatening emergency requiring immediate medical intervention.

Recent updates from the American College of Emergency Physicians (ACEP, 2021) regarding hyperactive delirium with severe agitation, alongside guidelines from the Royal

College of Emergency Medicine (RCEM, 2022), explicitly state that patients presenting with ABD must be treated as having a direct threat to life. While the guidelines emphasize the paramount importance of rapid risk assessment and verbal de-escalation strategies as the first-line approach, they also mandate the immediate use of deep parenteral sedation when non-pharmacological methods fail [1, 2].

The selection of an optimal sedative agent in the ED—where rapid onset, predictability, and cardiorespiratory safety are critical—remains a subject of clinical debate. Among the most frequently considered options for refractory cases are ketamine and propofol. The objective of this narrative review is to evaluate the current medical literature and compare the efficacy and safety profiles of ketamine versus propofol in the management of ED patients with ABD whose agitation is refractory to verbal de-escalation.

CLINICAL PHARMACOLOGY AND SAFETY PROFILE

Ketamine

Ketamine is a non-competitive N-methyl-D-aspartate (NMDA) receptor antagonist that induces a state of dissociative anaesthesia.

Benefits in ABD: The primary advantage of ketamine in the ED setting is its intramuscular (IM) bioavailability. A blinded, randomized controlled trial (RCT) by Barbic et al. (2021) demonstrated that IM ketamine administration in patients with severe ED agitation achieves adequate sedation in a median time of just 5.8 minutes. This was significantly faster than standard combination therapy (midazolam with haloperidol), which required 14.7 minutes [3]. Furthermore, dissociative doses of ketamine typically preserve protective airway reflexes and spontaneous respiratory drive, minimizing the risk of early airway compromise.

Risks in ABD: Sympathetic stimulation, while hemodynamically protective, may lead to tachycardia, hypertension, and increased myocardial oxygen demand. A rare but critical complication is laryngospasm, which requires immediate airway intervention. Additionally, emergence delirium may occur during the recovery phase, although its clinical significance in initially agitated patients is debated.

Propofol

Propofol is a short-acting intravenous (IV) anaesthetic that enhances the inhibitory effects of gamma-aminobutyric acid (GABA) in the central nervous system.

Benefits in ABD: Propofol is characterized by an ultra-rapid onset of action (arm-brain circulation time of approximately 30–60 seconds following IV administration) and rapid

metabolism. Its high clearance rate facilitates early, predictable awakening, which is crucial in the ED for expediting subsequent neurological evaluation, psychiatric assessment, or toxicological clearance [5].

Risks in ABD: The most significant barrier to propofol use in extreme ABD is the absolute prerequisite for secure IV access. Furthermore, as highlighted by recent systematic reviews and meta-analyses evaluating ED procedural sedation (2022, 2024), propofol monotherapy is associated with the highest incidence of hypotensive complications and hypoxic events requiring airway interventions [4, 5]. In patients with ABD who may be severely dehydrated or experiencing catecholamine depletion following a prolonged struggle, propofol poses a substantial risk of sudden hemodynamic collapse.

DISCUSSION: KETAMINE VS. PROPOFOL IN THE ED SETTING

The selection of an optimal sedative agent for a patient with ABD in the ED fundamentally requires a compromise between the speed and ease of administration, and the predictability of cardiorespiratory safety.

From a practical standpoint, the critical limitation of propofol during the acute phase of severe ABD is the requirement for functioning IV access. Attempting to establish peripheral access in a violently agitated patient drastically increases the risk of needle-stick injuries to medical staff and physical trauma to the patient, often necessitating the hazardous use of physical restraint. In this context, ketamine holds a definitive advantage. The ability to administer ketamine intramuscularly allows for rapid drug delivery from a safe distance, establishing it as the first-line pharmacological agent in scenarios characterized by complete patient non-compliance [2, 3].

The ED environment is characterized by high acuity and fluctuating staff resources. Propofol, given its potent respiratory depressant and vasodilatory properties, mandates that the patient be managed in a Resuscitation Room with a physician immediately prepared to secure the airway [5]. Ketamine, by stimulating the sympathetic nervous system and maintaining airway reflexes, provides a significantly wider safety margin for patients whose baseline somatic status and underlying intoxications are unknown upon presentation.

Conversely, if a patient has already secured IV access (e.g., secondary agitation occurring during an ED stay) and requires short-term sedation for diagnostic imaging (such as a CT scan), propofol offers a distinct advantage. Its superior titratability and ultra-short duration of action allow for rapid recovery, thereby expediting patient disposition and preventing ED

bed block. Ketamine's longer recovery period and the potential for emergence phenomena may prolong the need for close monitoring, negatively impacting ED throughput.

Table 1. Comparison of ketamine and propofol in the management of acute behavioural disturbance in the emergency department.

PARAMETER	KETAMINE	PROPOFOL
Drug class / mechanism	Non-competitive NMDA receptor antagonist causing dissociative anaesthesia	Short-acting GABA-mediated intravenous anaesthetic
Route of administration	Mainly IM in severe ABD; can also be given IV	IV only
Usefulness in severely agitated patient without IV access	High – major practical advantage in ED	Low – requires secured IV access before administration
Onset of action	Rapid; IM ketamine achieved adequate sedation in median 5.8 min	Ultra-rapid after IV administration, usually within 30–60 s
Ease of administration in dangerous / violent ABD	High – can be administered quickly from a safer distance	Limited – IV placement may be difficult and risky
Airway reflexes / respiratory drive	Usually preserved at dissociative doses	More likely to cause respiratory depression
Hemodynamic profile	Usually supports circulation via sympathetic stimulation	Greater risk of hypotension due to vasodilation
Main cardiovascular risks	Tachycardia, hypertension, increased myocardial oxygen demand	Hypotension, possible hemodynamic collapse in vulnerable patients
Main respiratory risks	Rare but important: laryngospasm	Hypoxia, apnea, need for airway intervention
Recovery profile	Longer recovery; possible emergence phenomena	Short duration, predictable rapid awakening

PARAMETER	KETAMINE	PROPOFOL
Usefulness for short procedures / imaging	Less convenient due to longer recovery	Very useful, especially for CT or brief diagnostic procedures
Monitoring requirements	Close monitoring still required, but wider initial safety margin in undifferentiated ABD	Requires high-acuity setting and immediate airway capability
Best clinical scenario	First-line option in severely aggressive patient without IV access	Good option in patient with IV access already secured and full resuscitation support
Main advantage	Fast IM control of agitation with relative preservation of breathing and circulation	Excellent titratability and very rapid offset
Main limitation	Emergence reactions; sympathetic stimulation; rare laryngospasm	IV access required: greater risk of hypotension and respiratory compromise

CONCLUSION

The management of patients with Acute Behavioural Disturbance in the Emergency Department, following the failure of verbal de-escalation, requires the prompt initiation of effective and safe pharmacological sedation. Both ketamine and propofol are valuable tools in the emergency physician's armamentarium; however, their application must be individualized based on clinical dynamics.

Current literature supports ketamine as the preferred first-line therapeutic option for severely aggressive patients lacking intravenous access. Its rapid intramuscular onset, combined with the preservation of respiratory drive and hemodynamic stability, significantly enhances the safety of both the patient and the healthcare team during the most chaotic phase of intervention.

Alternatively, the use of propofol is highly justified in patients with established intravenous access, provided there is immediate capability for advanced airway support. Its primary advantage remains excellent titratability and rapid offset, facilitating early awakening and timely diagnostic evaluation. Given the escalating prevalence of ABD presentations in

emergency care, further prospective randomized controlled trials comparing these agents directly in the ED environment are warranted to establish unified, evidence-based sedation protocols.

REFERENCES

1. Thiessen, Molly EW, et al. "Clinical policy: critical issues in the evaluation and management of adult out-of-hospital or emergency department patients presenting with severe agitation: approved by the ACEP Board of Directors, October 6, 2023." Annals of Emergency Medicine 83.1 (2024): e1-e30.

2. Royal College of Emergency Medicine (RCEM). Best Practice Guideline: Procedural Sedation in the Emergency Department. London: RCEM; 2022.

3. Barbic, David, et al. "Rapid agitation control with ketamine in the emergency department: a blinded, randomized controlled trial." Annals of emergency medicine 78.6 (2021): 788-795.

4. Khan, Muhammad Taha, et al. "Safety of procedural sedation in emergency department settings among the adult population: a systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials." Internal and emergency medicine 19.5 (2024): 1385-1403.

5. Cappellini, Iacopo, et al. "Procedural sedation in emergency department: A narrative review." Emergency Care and Medicine 1.2 (2024): 103-136.

POSTĘPOWANIE W NAGŁYM ZATRZYMANIU KRĄŻENIA W PRZEBIEGU HIPERKALIEMII

Andżelika Stachniewicz[1,3], Jakub Milewski[1,3], Łucja Lupa[1,3], Daniel Sosiński[1], Sebastian Rafał Rafałowski[1,2], Maksim Wieliczko[2,4], Agnieszka Szymańska[2,4], Karolina Cieślik[5], Jerzy Robert Ładny[2,4], Marzena Wojewódzka-Żelezniakowicz[2,4], Adam Jakubowski [2,4]

1. Studenckie Koło Naukowe przy Klinice Medycyny Ratunkowej, Uniwersytet Medyczny w Białymstoku
2. Klinika Medycyny Ratunkowej, Uniwersytet Medyczny w Białymstoku.
3. Absolwenci studiów kierunku lekarskiego, Wydział Lekarski z Oddziałem Stomatologii i Oddziałem Nauczania w Języku Angielskim, Uniwersytet Medyczny w Białymstoku
4. Szpitalny Oddział Ratunkowy Uniwersyteckiego Szpitala Klinicznego w Białymstoku
5. Wojewódzka Stacja Pogotowia Ratunkowego w Białymstoku

WYKAZ SKRÓTÓW:

SOR - Szpitalny Oddział Ratunkowy

NZK - Nagłe zatrzymanie krążenia

ALS- Zaawansowane czynności resuscytacyjne

EKG- Elektrokardiografia

RKO- Resuscytacja krążeniowo-oddechowa

PEA- Aktywność elektryczna bez tętna

ILCOR - International Liaison Committee on Resuscitation

ROSC - Powrót spontanicznego krążenia

WSTĘP

Hiperkaliemia jest zaburzeniem elektrolitowym polegającym na wzroście stężenia potasu w surowicy ponad wartości prawidłowe. Najczęściej rozpoznaje się ją przy stężeniu potasu wyższym niż 5,0–5,5 mmol/l. Ciężką hiperkaliemię zwykle definiuje się jako stężenie ≥ 6,5 mmol/l lub każdą wartość, której towarzyszą zmiany w zapisie EKG [1,2]. Znaczenie kliniczne

hiperkaliemii zależy nie tylko od bezwzględnego stężenia potasu, ale także od szybkości jego narastania oraz chorób współistniejących [2,[3]]. W codziennej praktyce najczęściej wyróżnia się hiperkaliemię:

- łagodną- zakres 5,5–5,9 mmol/l
- umiarkowaną -zakres 6,0–6,4 mmol/l
- ciężką- zakres ≥ 6,5 mmol/l

Ryzyko poważnych zaburzeń rytmu serca wzrasta wraz z stężeniem potasu, przekraczającym normy laboratoryjne [2,3]. Do najczęstszych przyczyn hiperkaliemii należą: ostra i przewlekła niewydolność nerek, kwasica metaboliczna, niedobór aldosteronu, nasilony katabolizm, rabdomioliza, hemoliza oraz działanie leków. Szczególnie często problem ten dotyczy chorych z niewydolnością serca, cukrzycą, przewlekłą chorobą nerek, pacjentów dializowanych, zwłaszcza w przypadku opuszczenia zabiegu lub nieefektywnej dializy. Istotną grupę stanowią również pacjenci leczeni inhibitorami układu renina–angiotensyna–aldosteron, antagonistami receptora mineralokortykoidowego, niesteroidowymi lekami przeciwzapalnymi czy trimetoprimem [2,[4],[5]]. Hiperkaliemia jest stanem potencjalnie zagrażającym życiu, ponieważ bezpośrednio wpływa na pobudliwość i przewodnictwo w mięśniu sercowym. Może prowadzić do bradykardii, bloków przedsionkowo-komorowych, tachyarytmii z szerokimi zespołami QRS, migotania komór, aktywności elektrycznej bez tętna oraz asystolii [3,[6]]. W algorytmie odwracalnych przyczyn zatrzymania krążenia hiperkaliemia należy do grupy „4H". Oznacza to, że jest potencjalnie odwracalną przyczyną nagłego zatrzymania krążenia, którą należy szybko rozpoznać i leczyć w trakcie resuscytacji [1,6].

CEL PRACY

Celem niniejszej pracy jest przedstawienie aktualnych wytycznych i praktycznych zaleceń dotyczących postępowania w nagłym zatrzymaniu krążenia w przebiegu hiperkaliemii, ze szczególnym uwzględnieniem mechanizmów arytmii, zasad diagnostyki oraz strategii leczenia obejmujących interwencje farmakologiczne i resuscytacyjne.

Patofizjologia hiperkaliemii w kontekście zaburzeń rytmu serca

Potas jest głównym jonem wewnątrzkomórkowym i odgrywa kluczową rolę w utrzymaniu potencjału spoczynkowego komórki. Prawidłowy gradient między stężeniem potasu wewnątrz i na zewnątrz komórki warunkuje prawidłową pobudliwość mięśnia

sercowego [3]. Wzrost stężenia potasu w przestrzeni zewnątrzkomórkowej zmniejsza ten gradient, co prowadzi do częściowej depolaryzacji błony komórkowej [3,7]. Początkowo umiarkowany wzrost potasu może zwiększać pobudliwość komórek. W miarę dalszego narastania hiperkaliemii dochodzi do inaktywacji kanałów sodowych, co powoduje zwolnienie przewodzenia w przedsionkach, węźle przedsionkowo-komorowym oraz w komorach. Zmniejsza się szybkość narastania potencjału czynnościowego. W efekcie dochodzi do poszerzenia zespołu QRS oraz wzrostu ryzyka ciężkich zaburzeń rytmu [3]. Klasyczny opis elektrokardiograficzny przy hiperkaliemii obejmuje kolejno: wysokie, spiczaste załamki T, skrócenie odstępu QT, spłaszczenie lub zanik załamków P, wydłużenie odstępu PR, poszerzenie zespołów QRS, a następnie obraz tzw. „sinusoidy", migotanie komór lub asystolię [2,3,4]. Trzeba jednak podkreślić, że zależność między stężeniem potasu a obrazem EKG nie jest stała. U części chorych nawet bardzo wysokie wartości potasu nie powodują typowych zmian w zapisie EKG, natomiast u innych niebezpieczne zaburzenia mogą pojawiać się już przy niższych stężeniach [2,3]. Ryzyko NZK rośnie wraz ze wzrostem stężenia potasu, jednak istotne znaczenie ma dynamika zaburzenia. Szybko narastająca hiperkaliemia jest zwykle bardziej niebezpieczna niż przewlekle utrzymujące się podwyższone wartości. Szczególnie narażeni są chorzy z niewydolnością nerek, kwasicą, niedotlenieniem, współistniejącą chorobą serca oraz pacjenci otrzymujący leki spowalniające przewodnictwo [2,3,5]. Hiperkaliemia może prowadzić do NZK zarówno poprzez ciężką bradyarytmię i asystolię, jak i przez aktywność elektryczną bez tętna. Migotanie komór występuje rzadziej niż w przebiegu niedokrwienia mięśnia sercowego, jednak jest możliwe, zwłaszcza przy współistniejącej chorobie mięśnia sercowego [3,6]. Z klinicznego punktu widzenia kluczowe znaczenie ma szybkie powiązanie zaburzeń rytmu z potencjalną przyczyną metaboliczną [3,6].

Rozpoznanie hiperkaliemii w sytuacji nagłego zatrzymania krążenia

W trakcie NZK rozpoznanie przyczyny powinno przebiegać według schematu 4H i 4T. Hiperkaliemia należy do odwracalnych przyczyn z grupy „H", obok hipokaliemii, hipoksji, hipowolemii i hipo-/hipertermii [1,6]. W czasie resuscytacji należy równolegle prowadzić zaawansowane zabiegi resuscytacyjne (ALS) oraz poszukiwać objawów przemawiających za hiperkaliemią [1,6]. Istotne znaczenie ma krótki wywiad uzyskany od rodziny, personelu medycznego lub na podstawie dokumentacji chorego. Podejrzenie hiperkaliemii powinny nasuwać: przewlekła choroba nerek, dializoterapia (zwłaszcza opuszczenie ostatniego zabiegu), niewydolność serca, cukrzyca, stosowanie inhibitorów konwertazy angiotensyny,

sartanów, spironolaktonu, eplerenonu, trimetoprimu, niesteroidowe leki przeciwzapalne, a także uraz mięśni, rabdomioliza, oparzenia czy kwasica [2,4,5,[8]]. W warunkach szpitalnych cennym źródłem informacji są również ostatnie wyniki badań laboratoryjnych pacjenta [2]. Istotną wskazówką diagnostyczną jest obraz EKG. W okresie poprzedzającym NZK lub podczas krótkich ocen rytmu w trakcie resuscytacji można stwierdzić: wysokie, spiczaste załamki T, zanik załamków P, wydłużenie odstępu PR, poszerzenie zespołów QRS lub bardzo wolny rytm idiowentrykularny [2,3]. W zaawansowanej hiperkaliemii pojawia się obraz szerokich, zlewających się zespołów QRS, a następnie asystolia lub PEA [2,3]. Należy pamiętać, że prawidłowy lub mało swoisty zapis EKG nie wyklucza całkowicie hiperkaliemii [2]. W diagnostyce pomocne są badania laboratoryjne, najlepiej wykonane metodą przyłóżkową. Gazometria z oceną elektrolitów umożliwia szybkie wykrycie hiperkaliemii, kwasicy oraz innych zaburzeń metabolicznych [2,6]. Należy jednak pamiętać o możliwości wystąpienia pseudohiperkaliemii, któa może wynikać z hemolizy próbki, długotrwałego zaciśnięcia opaski czy trudności podczas pobrania krwi. W warunkach nagłego zatrzymania krążenia priorytetem jest natychmiastowe leczenie pacjenta, a nie oczekiwanie na laboratoryjne potwierdzenie rozpoznania, jeśli obraz kliniczny jest spójny [2,4]. Rozpoznanie opiera się na połączeniu danych z wywiadu, monitorowania, zapisu EKG oraz szybkich badań laboratoryjnych. Im szybciej zostanie postawiona diagnoza, tym większa szansa na wdrożenie leczenia przyczynowego jeszcze w trakcie RKO [1,2,6,[9]].

Postępowanie w NZK w przebiegu hiperkaliemii

Podstawą postępowania w NZK jest zaawansowana resuscytacja krążeniowo-oddechowa zgodna z aktualnymi wytycznymi. Należy niezwłocznie rozpocząć wysokiej jakości uciśnięcia klatki piersiowej, zapewnić odpowiednią tlenoterapię i wentylację, uzyskać dostęp dożylny lub doszpikowy, analizować rytm serca oraz wykonywać defibrylację, jeśli występuje rytm do defibrylacji [1,6,[10]]. Jednocześnie konieczne jest równoległe leczenie odwracalnej przyczyny zatrzymania krążenia, jaką w tym przypadku stanowi hiperkaliemia [1,6]. Leczenie swoiste hiperkaliemii obejmuje trzy główne cele: stabilizację błony komórkowej, przemieszczenie potasu do komórek oraz usunięcie nadmiaru potasu z organizmu [1,2,7,9]. Taki podział ma istotne znaczenie praktyczne, ponieważ porządkuje postępowanie zespołu resuscytacyjnego [2,6,7].

Stabilizacja błony komórkowej

W ciężkiej hiperkaliemii ze zmianami w zapisie EKG należy podać preparat wapnia, który stabilizuje błonę komórkową kardiomiocytów i zmniejsza kardiotoksyczne działanie potasu [2,7]. Najczęściej stosuje się dożylnie 30 ml 10% glukonianu wapnia [2]. Wapń nie obniża stężenia potasu w surowicy, lecz poprawia przewodnictwo i zmniejsza ryzyko wystąpienia groźnych zaburzeń rytmu serca [2,7]. W przypadku zatrzymania krążenia w przebiegu ciężkiej hiperkaliemii zaleca się podanie dożylnie 10 ml 10% chlorku wapnia oraz 50 mmol wodorowęglanu sodu. Leki te należy podawać przez oddzielne dostępy naczyniowe lub w przypadku korzystania z jednego dostępu, przepłukiwać go roztworem 0,9% NaCl pomiędzy kolejnymi podaniami [1,2,6]. W resuscytacji często preferuje się chlorek wapnia, ponieważ zawiera on większą ilość jonów wapnia elementarnego niż glukonian wapnia, co przekłada się na silniejsze i szybsze działanie [7]. Dlatego w sytuacjach nagłych, takich jak zatrzymanie krążenia lub ciężkie zaburzenia przewodzenia, jest on zazwyczaj lekiem pierwszego wyboru [1,2].

Przemieszczenie potasu do komórek

Najlepiej udokumentowaną metodą szybkiego obniżenia stężenia potasu w surowicy jest podanie insuliny w połączeniu z glukozą [2,9,[11]]. Insulina pobudza transport potasu do wnętrza komórki, a efekt terapeutyczny pojawia się zwykle w ciągu kilkunastu do kilkudziesięciu minut. Jest to podstawowa metoda leczenia przyczynowego w ostrej, ciężkiej hiperkaliemii [2,9,11]. Drugą skuteczną metodą jest zastosowanie beta2-mimetyku, najczęściej salbutamolu. Lek ten również przesuwa potas do wnętrza komórki. Badania kliniczne i przeglądy literatury, w tym przegląd z 2025 roku, potwierdzają skuteczność salbutamolu podawanego drogą wziewną lub dożylną, szczególnie w połączeniu z insuliną i glukozą [11]. Należy jednak pamiętać, że odpowiedź na beta2-mimetyk bywa słabsza u części chorych, a w NZK droga wziewna może być mniej praktyczna [2,11]. Rola wodorowęglanu sodu w leczeniu hiperkaliemii jest ograniczona i nie stanowi leku pierwszego wyboru w rutynowym obniżaniu stężenia potasu [7,11]. Może być stosowany jako leczenie wspomagające, kiedy hiperkaliemii towarzyszy ciężka kwasica metaboliczna. Korekta kwasicy sprzyja przemieszczaniu potasu do wnętrza komórek [7]. Wodorowęglany rozważa się zwłaszcza u pacjentów z kwasicą i niestabilnością hemodynamiczną, jako element postępowania równoległego do innych metod obniżania potasu [7,[12]].

Eliminacja potasu z organizmu

Eliminacja potasu z organizmu stanowi kluczowy element leczenia ciężkiej hiperkaliemii [2,7]. Zgodnie z aktualnymi wytycznymi podstawową metodą skutecznego usuwania potasu jest leczenie nerkozastępcze, przede wszystkim hemodializa, która umożliwia szybkie obniżenie jego stężenia w surowicy poprzez dyfuzję przez błonę dializacyjną [2,7]. Metoda ta ma szczególne znaczenie u pacjentów z niewydolnością nerek, u chorych przewlekle dializowanych oraz w przypadkach ciężkiej, nawracającej lub opornej na leczenie farmakologiczne hiperkaliemii [2,5,7,12]. U pacjentów po zatrzymaniu krążenia, u których przyczyną była hiperkaliemia, zaleca się wczesne rozważenie pilnego wdrożenia leczenia nerkozastępczego [1,2]. W przypadku zachowanej diurezy możliwe jest również zwiększenie wydalania potasu przez nerki, przede wszystkim poprzez zastosowanie diuretyków pętlowych, które nasilają jego wydalanie z moczem [2,7,12]. Dodatkową opcją terapeutyczną są doustne preparaty wiążące potas w przewodzie pokarmowym, zwiększające jego eliminację z kałem [6,9,12]. Preparaty te mogą być stosowane w wybranych sytuacjach klinicznych, jednak ich znaczenie w stanach nagłych jest ograniczone ze względu na wolniejszy początek działania [4,6,9]. Hemodializa pozostaje najskuteczniejszą metodą definitywnego usuwania potasu z organizmu w ciężkiej hiperkaliemii [2,7].

Postępowanie po powrocie spontanicznego krążenia

Po odzyskaniu spontanicznego krążenia (ROSC) pacjent wymaga intensywnego monitorowania i dalszego leczenia przyczynowego. Należy kontynuować standardową opiekę poresuscytacyjną zgodnie z aktualnymi wytycznymi. Obejmuje ona stabilizację oddechową i krążeniową, ocenę neurologiczną, monitorowanie rytmu serca oraz regularną ocenę gazometrii i stężenia elektrolitów [6,10]. Hiperkaliemia może szybko nawracać, zwłaszcza jeśli zastosowano jedynie leczenie przesuwające potas do wnętrza komórek [2,6]. Kontrola stężenia potasu powinna być przeprowadzana często. Konieczne jest również monitorowanie glikemii po podaniu insuliny z glukozą, gdyż hipoglikemia jest jednym z istotnych działań niepożądanych tego leczenia [2,7]. Konieczne jest także poszukiwanie i leczenie pierwotnej przyczyny hiperkaliemii. Może nią być niewydolność nerek, kwasica, sepsa, rabdomioliza, krwawienie do tkanek lub działanie leków [2,5,7]. Wskazania do leczenia nerkozastępczego po ROSC obejmują przede wszystkim: ciężką lub nawrotową hiperkaliemię, nieskuteczność leczenia zachowawczego, współistniejącą ciężką niewydolność nerek oraz ciężką kwasicę metaboliczną [2,7]. U pacjentów dializowanych należy pilnie ustalić ostatni termin dializy i przyczynę dekompensacji [2]. Ważnym elementem dalszego postępowania jest zapobieganie

nawrotowi wzrostu stężenia potasu w organizmie. Obejmuje to przegląd farmakoterapii, korektę odwodnienia, leczenie kwasicy, wdrożenie odpowiedniego nadzoru nefrologicznego oraz edukację chorego po ustabilizowaniu stanu [2,4,5]. U części pacjentów konieczna będzie modyfikacja leczenia przewlekłego, ale nie należy automatycznie odstawiać leków poprawiających rokowanie, jeśli istnieje możliwość bezpiecznego monitorowania i kontroli stężenia potasu [5,12].

WNIOSKI

1. Hiperkaliemia jest ważną i potencjalnie odwracalną przyczyną nagłego zatrzymania krążenia. Największe ryzyko dotyczy chorych z niewydolnością nerek, niewydolnością serca, cukrzycą oraz pacjentów przyjmujących leki zaburzające wydalanie potasu.
2. Mechanizm arytmii w hiperkaliemii wynika głównie ze zmiany potencjału spoczynkowego i zwolnienia przewodzenia w mięśniu sercowym. Obraz EKG może być pomocny, ale nie zawsze koreluje ze stężeniem potasu.
3. W czasie NZK rozpoznanie opiera się na schemacie 4H i 4T, szybkim wywiadzie, ocenie EKG oraz badaniach przyłóżkowych. Podejrzenie hiperkaliemii powinno prowadzić do natychmiastowego wdrożenia leczenia przyczynowego równolegle z ALS.
4. Podstawą leczenia swoistego pozostają: stabilizacja kardiomiocytów solami wapnia, przesunięcie potasu do komórek za pomocą insuliny z glukozą oraz beta2-mimetyków, a następnie usunięcie potasu z organizmu. Najskuteczniejszą metodą eliminacji potasu w ciężkich przypadkach jest hemodializa.
5. Po ROSC konieczne są ścisłe monitorowanie elektrolitów, kontrola glikemii, dalsza diagnostyka przyczyny oraz zapobieganie nawrotowi hiperkaliemii. W praktyce klinicznej szybkie rozpoznanie i równoległe leczenie przyczynowe mogą decydować o przeżyciu chorego.

PIŚMIENNICTWO

1. LOTT, Carsten, et al. European resuscitation council guidelines 2025 special circumstances in resuscitation. *Resuscitation*, 2025, 215: 110753.
2. ALFONZO, A., et al. Clinical practice guidelines: treatment of acute hyperkalaemia in adults. UK Renal Association, 2014 [online]. 2023.
3. WEISS, James N.; QU, Zhilin; SHIVKUMAR, Kalyanam. Electrophysiology of hypokalemia and hyperkalemia. Circulation: arrhythmia and electrophysiology, 2017, 10.3: e004667.

4. ZAREMBA M, Franek E, Rydzewski A. Hiperkaliemia. Choroby Serca i Naczyń. 2006;3(1):36-40.
5. YAP, Desmond YH, et al. Consensus statement on the management of hyperkalaemia—an Asia–Pacific perspective. Nephrology, 2024, 29.6: 311-324.
6. CAO, Dazhe, et al. Part 10: adult and pediatric special circumstances of resuscitation: 2025 American Heart Association guidelines for cardiopulmonary resuscitation and emergency cardiovascular care. Circulation, 2025, 152.16_suppl_2: S578-S672.
7. TERNS, Richard H.; GRIEFF, Marvin; BERNSTEIN, Paul L. Treatment of hyperkalemia: something old, something new. Kidney international, 2016, 89.3: 546-554.
8. MOITRA, Vivek K., et al. Anesthesia advanced circulatory life support. Canadian Journal of Anesthesia/Journal canadien d'anesthésie, 2012, 59.6: 586-603.
9. BERG, Katherine M., et al. Executive summary: 2025 international liaison committee on resuscitation consensus on science with treatment recommendations. Circulation, 2025, 152.16_suppl_1: S2-S22.
10. WIGGINTON, Jane G., et al. Part 9: adult advanced life support: 2025 American Heart Association guidelines for cardiopulmonary resuscitation and emergency cardiovascular care. Circulation, 2025, 152.16_suppl_2: S538-S577.
11. JESSEN, Marie Kristine, et al. Pharmacological interventions for the acute treatment of hyperkalaemia: a systematic review and meta-analysis. Resuscitation, 2025, 208: 110489
12. Sood MM, Sood AR, Richardson R. Chory z hiperkaliemią. Postępowanie w stanach nagłych oraz sytuacjach powszechnie spotykanych w opiece ambulatoryjnej. Medycyna po Dyplomie 2009;18(1):46-53.

PORÓWNANIE KLASYCZNYCH I ZAAWANSOWANYCH TRYBÓW WENTYLACJI MECHANICZNEJ (SIMV, PSV, APRV, HFOV)

Andżelika Stachniewicz[2,4], Łucja Lupa[2,4], Jakub Milewski[2,4], Sebastian Rafał Rafałowski[1,4,] Daniel Sosiński[4], Agnieszka Lidia Szymańska[1,3], Maksim Wieliczko[1,3], Jerzy Robert Ładny[1,3], Marzena Wojewódzka-Żelezniakowicz[1,3], Adam Jakubowski[1,3]

1. Klinika Medycyny Ratunkowej, Uniwersytet Medyczny w Białymstoku.
2. Absolwenci studiów kierunku lekarskiego, Wydział Lekarski z Oddziałem Stomatologii i Oddziałem Nauczania w Języku Angielskim, Uniwersytet Medyczny w Białymstoku
3. Szpitalny Oddział Ratunkowy Uniwersyteckiego Szpitala Klinicznego w Białymstoku
4. Studenckie Koło Naukowe przy Klinice Medycyny Ratunkowej, Uniwersytet Medyczny w Białymstoku

WYKAZ SKRÓTÓW

APRV – *Airway Pressure Release Ventilation* (wentylacja z uwolnieniem ciśnienia w drogach oddechowych)

ARDS – *Acute Respiratory Distress Syndrome* (zespół ostrej niewydolności oddechowej)

CPAP – *Continuous Positive Airway Pressure* (ciągłe dodatnie ciśnienie w drogach oddechowych)

FiO_2 – *Fraction of Inspired Oxygen* (frakcja tlenu w mieszaninie wdechowej)

HFNC – *High-Flow Nasal Cannula* (wysokoprzepływowa tlenoterapia donosowa)

HFOV – *High-Frequency Oscillatory Ventilation* (wentylacja oscylacyjna o wysokiej częstotliwości)

PEEP – *Positive End-Expiratory Pressure* (dodatnie ciśnienie końcowo-wydechowe)

PSI – *Patient Self-Inflicted Lung Injury* / P-SILI (samouszkodzenie płuc wywołane własnym wysiłkiem oddechowym pacjenta)

PSV – *Pressure Support Ventilation* (wentylacja wspomagana ciśnieniowo)

SIMV – *Synchronized Intermittent Mandatory Ventilation* (zsynchronizowana przerywana wentylacja obowiązkowa)

SSC – *Surviving Sepsis Campaign* (międzynarodowe wytyczne dotyczące sepsy)

VILI – *Ventilator-Induced Lung Injury* (uszkodzenie płuc wywołane wentylacją mechaniczną)

WSTĘP

Podstawową metodą leczenia ostrej i przewlekłej niewydolności oddechowej jest wentylacja mechaniczna. Stosuje się ją w sytuacjach, kiedy układ oddechowy pacjenta nie jest w stanie zapewnić efektywnej wymiany gazowej, wysiłek oddechowy staje się nadmierny i prowadzi do pogorszenia stanu ogólnego. Metoda ta znajduje szerokie zastosowanie w anestezjologii, intensywnej terapii oraz medycynie ratunkowej, gdzie stanowi jeden z kluczowych elementów leczenia podtrzymującego życie [1,5]. Dzięki zastosowaniu respiratora możliwe jest kontrolowanie objętości oddechowej, częstości oddechów, ciśnienia w drogach oddechowych oraz stężenia tlenu w mieszaninie oddechowej, co pozwala na indywidualne dostosowanie terapii do potrzeb pacjenta.

Dobór odpowiedniego trybu wentylacji ma istotne znaczenie kliniczne. Wpływa nie tylko na efektywność wymiany gazowej, lecz także na wysiłek oddechowy pacjenta, stopień synchronizacji pacjent–respirator oraz na parametry hemodynamiczne. Odpowiednio dobrany tryb wentylacji może zmniejszać wysiłek oddechowy, poprawiać utlenowanie krwi i wspierać proces odłączenia pacjenta od respiratora. Z kolei niewłaściwe ustawienia lub nieadekwatny tryb wentylacji mogą prowadzić do szeregu powikłań, takich jak nasilenie uszkodzenia płuc związanego z wentylacją mechaniczną (ventilator-induced lung injury, VILI), zaburzenia hemodynamiczne czy pogorszenie synchronizacji pacjenta z respiratorem. W konsekwencji może to wydłużać czas wentylacji mechanicznej oraz pobytu pacjenta na oddziale intensywnej terapii [1,2].

W leczeniu wyróżnia się tryby wentylacji określane jako „klasyczne” oraz bardziej „zaawansowane”. Do klasycznych trybów zalicza się między innymi synchronizowaną przerywaną wentylację obowiązkową (SIMV) oraz wentylację wspomaganą ciśnieniem (PSV). Są one dostępne w większości respiratorów i dobrze znane personelowi medycznemu, dlatego stanowią podstawę codziennej opieki nad pacjentem w wielu oddziałach intensywnej terapii [1,2,3]. Umożliwiają one częściowe lub pełne wspomaganie oddechu pacjenta, a także stopniowe zmniejszanie wsparcia w procesie odłączania od respiratora. Do trybów bardziej

zaawansowanych zalicza się natomiast między innymi APRV (Airway Pressure Release Ventilation), czyli wentylację opartą na utrzymywaniu wysokiego ciśnienia w drogach oddechowych z krótkimi okresami jego obniżania, oraz wysokoczęstotliwościową wentylację oscylacyjną (HFOV). Techniki te stosowane są głównie w wybranych, zwykle trudnych sytuacjach klinicznych, zwłaszcza u chorych z ciężką hipoksemią lub ARDS, i wymagają większego doświadczenia zespołu oraz dokładnego monitorowania stanu pacjenta [1,4].

CEL PRACY

Celem niniejszej pracy jest porównanie trybów SIMV, PSV, APRV i HFOV pod względem mechanizmu działania, wskazań klinicznych, zalet, ograniczeń oraz wpływu na parametry oddechowe i hemodynamiczne. Celem jest też przedstawienie praktycznych zasad doboru trybu w codziennej pracy klinicznej.

PODSTAWY FIZJOLOGII WENTYLACJI MECHANICZNEJ

Wentylacja mechaniczna najczęściej opiera się na zastosowaniu dodatniego ciśnienia, co oznacza, że respirator wtłacza gaz do płuc pacjenta poprzez zwiększenie ciśnienia w drogach oddechowych, umożliwiając w ten sposób wykonanie wdechu [5]. Mechanika oddychania zależy przede wszystkim od podatności płuc oraz oporów w drogach oddechowych [1,5]. W przypadku zmniejszonej podatności płuc uzyskanie tej samej objętości oddechowej wymaga zastosowania wyższego ciśnienia, natomiast wzrost oporów w drogach oddechowych prowadzi do wydłużenia czasu trwania zarówno wdechu, jak i wydechu [1].

Wentylacja mechaniczna wpływa na utlenowanie krwi przez zmianę stężenia tlenu w mieszaninie oddechowej (FiO_2) oraz średniego ciśnienia w drogach oddechowych. Zastosownaie PEEP zwiększa czynnościową pojemność zalegającą płuc, ogranicza zapadanie pęcherzyków płucnych i zmniejsza ryzyko atelektotraumy [1]. Wentylacja dodatnim ciśnieniem reguluje również eliminację CO_2, która zależy głównie od wentylacji minutowej, czyli iloczynu częstości oddechów i objętości oddechowej [1]. Należy pamiętać, że wentylacja dodatnim ciśnieniem może wpływać na hemodynamikę: zwiększa ciśnienie w klatce piersiowej, ogranicza powrót żylny i może zmniejszać rzut serca. Efekt ten jest silniejszy przy wyższych ciśnieniach wdechowych oraz wysokim PEEP [5]. W leczeniu trzeba więc równoważyć cele oddechowe i krążeniowe. Istotnym zagrożeniem jest również VILI. Uszkodzenie płuc może wynikać z nadmiernej objętości oddechowej (volutrauma), zbyt dużych ciśnień (barotrauma), cyklicznego zapadania i ponownego otwierania pęcherzyków płucnych (atelektotrauma) oraz procesu zapalnego indukowanego wentylacją (biotrauma) [1]. Z tego powodu w wielu

sytuacjach preferuje się strategie ochronne, ograniczające objętość oddechową i ciśnienia oraz ścisłą kontrolę parametrów wentylacyjnych [1].

CHARAKTERYSTYKA TRYBÓW KLASYCZNYCH

SIMV (synchronized intermittent mandatory ventilation) polega na podawaniu przez respirator określonej liczby oddechów zsynchronizowanych z własnym wysiłkiem oddechowym pacjenta. Między tymi oddechami pacjent może oddychać spontanicznie, przy czym oddechy te mogą być wspomagane i ustawione objętościowo lub ciśnieniowo, w zależności od rodzaju respiratora i konfiguracji [2]. Główną zaletą SIMV jest możliwość łączenia oddechów kontrolowanych z oddechami spontanicznymi, co poprawia komfort pacjenta i pozwala na częściową aktywność mięśni oddechowych [2]. W praktyce SIMV często stosuje się w połączeniu z PSV, aby wspomagać oddechy spontaniczne i ułatwić pokonanie oporów rurki intubacyjnej oraz układu oddechowego [1]. Ograniczeniem SIMV jest jego skuteczność w odstawianiu pacjenta od respiratora. W przeglądzie literatury dotyczącym weaningu wskazano, że w badaniach randomizowanych SIMV wiązał się z najsłabszymi wynikami odstawiania spośród innych klasycznych technik. W przeglądzie piśmiennictwa wykazano, że codzienne próby spontanicznego oddychania prowadziły do szybszej ekstubacji niż SIMV oraz PSV, przy czym nie stwierdzono istotnej różnicy między samymi strategiami SIMV i PSV. Dlatego SIMV nie jest obecnie preferowany jako podstawowa metoda weaningu, choć nadal może mieć zastosowanie w wybranych sytuacjach klinicznych [6,7].

PSV (pressure support ventilation) jest trybem wspomagania oddechu spontanicznego, w którym każdy oddech jest inicjowany przez pacjenta. Respirator dostarcza ustalone wsparcie ciśnieniowe w trakcie wdechu, a oddech kończy się, gdy przepływ wdechowy spadnie do określonej wartości. PSV można stosować inwazyjnie i nieinwazyjnie. Główną zaletą PSV jest dobra synchronizacja respiratora z własnym napędem oddechowym pacjenta. Pacjent sam kontroluje częstość i czas trwania oddechu. Zwykle poprawia to komfort i zmniejsza potrzebę głębokiej sedacji. PSV jest także powszechnie stosowany przy stopniowym odzyskiwaniu samodzielnego oddechu, ponieważ pozwala redukować wsparcie w kontrolowany sposób i oceniać gotowość do ekstubacji [3,6,7]. Ograniczeniem PSV jest zależność od siły napędu oddechowego i mechaniki płuc. Przy ciężkim ARDS lub dużym wysiłku własnym pacjent może generować wysoką objętość oddechową mimo pozornie umiarkowanego wsparcia. Może to zwiększać ryzyko samouszkodzenia płuc (P-SILI) [1,3]. Ponadto tryb ten może okazać się

niewystarczający u pacjentów z zaburzeniami świadomości lub nasilonym zmęczeniem mięśni oddechowych [3].

CHARAKTERYSTYKA TRYBÓW ZAAWANSOWANYCH

APRV (airway pressure release ventilation) jest odmianą wentylacji opartej na CPAP z okresowymi „uwolnieniami" ciśnienia. W tym trybie przez większość czasu utrzymywane jest wysokie ciśnienie (P-high) przez długi czas (T-high). Następnie następuje krótki spadek ciśnienia do P-low na czas T-low. Ten krótki spadek umożliwia eliminację CO_2. W APRV pacjent może oddychać spontanicznie przez cały cykl, co jest kluczową cechą tego trybu [1].

Potencjalną zaletą APRV jest poprawa rekrutacji pęcherzyków płucnych i utlenowania dzięki utrzymywaniu wyższego ciśnienia średniego przez dłuższy czas. Dodatkową cechą tego trybu jest możliwość zachowania spontanicznego oddychania przez większą część cyklu oddechowego, co w części sytuacji klinicznych może sprzyjać lepszej tolerancji wentylacji. Należy jednak podkreślić, że dane kliniczne dotyczące wpływu APRV na hemodynamikę, zapotrzebowanie na sedację i twarde punkty końcowe pozostają niejednoznaczne, a przewaga tego trybu nad klasyczną wentylacją protekcyjną nie została ostatecznie potwierdzona [1,8,9,10]. W badaniu randomizowanym Zhou i wsp. wczesne zastosowanie APRV u pacjentów z ARDS poprawiało utlenowanie i mechanikę płuc oraz skracało czas wentylacji i pobyt w OIT w porównaniu z wentylacją niskimi objętościami [8]. Z kolei metaanaliza Zhong i wsp. sugerowała możliwe zmniejszenie śmiertelności szpitalnej i skrócenie czasu wentylacji oraz pobytu w OIT, przy jednoczesnej poprawie parametrów utlenowania i średniego ciśnienia tętniczego [9]. Jednocześnie inne przeglądy wskazują na dużą zmienność ustawień APRV oraz ryzyko hiperkarpnii przy niewłaściwym doborze T- low i P-low [10]. Z tego powodu APRV można rozważać w wybranych przypadkach, jednak nie powinien być traktowany jako jednoznacznie lepszy od klasycznej wentylacji protekcyjnej.

HFOV (high-frequency oscillatory ventilation) polega na wentylacji bardzo małymi objętościami oddechowymi przy bardzo wysokiej częstości. Zwykle objętości te są mniejsze niż przestrzeń martwa. W drogach oddechowych utrzymywane jest stale podwyższone ciśnienie średnie, a wymiana gazowa zachodzi dzięki oscylacjom [4,11]. HFOV była rozważana jako strategia „open lung", mająca poprawiać utlenowanie i ograniczać uszkodzenie płuc. Jednak badania kliniczne u dorosłych z ARDS nie potwierdziły jej przewagi nad klasyczną wentylacją protekcyjną. W badaniu OSCILLATE zastosowanie HFOV u dorosłych z wczesnym ARDS nie przyniosło korzyści i wiązało się z wyższą śmiertelnością

niż standardowa wentylacja protekcyjna. W badaniu OSCAR nie stwierdzono natomiast różnic w 30-dniowej śmiertelności między HFOV a wentylacją konwencjonalną. Wyniki tych obydwu badań doprowadziły do wyraźnego ograniczenia stosowania HFOV u dorosłych [4,11,12]. W nowszych opracowaniach podkreśla się, że HFOV u dorosłych ma obecnie znaczenie głównie historyczne i jest rzadko stosowana poza szczególnymi sytuacjami [4]. Stosowanie tego trybu może niekorzystnie wpływać na hemodynamikę, ponieważ podwyższone ciśnienie średnie w klatce piersiowej może ograniczać powrót żylny i zwiększać zapotrzebowanie na leki wazopresyjne. Dodatkowym ograniczeniem tej metody jest konieczność stosowania głębokiej sedacji, a często także zwiotczenia mięśni, co w praktyce zmniejsza użyteczność tej metody [11,12].

PORÓWNANIE TRYBÓW WENTYLACJI

Wpływ na oksygenację i eliminację CO_2

SIMV i PSV pozwalają na utrzymanie stabilnej wentylacji minutowej, jednak efektywne utlenowanie zależy przede wszystkim od zastosowanego PEEP, FiO_2 oraz rodzaju choroby podstawowej [1–3]. PSV nie gwarantuje stałej wentylacji minutowej, ponieważ zależy od napędu oddechowego pacjenta i mechaniki płuc [3]. W sytuacjach niewydolności oddechowej z wysokim napędem pacjenta może to prowadzić do generowania dużych objętości oddechowych, zwiększając ryzyko uszkodzenia płuc [1]. APRV zwykle poprawia utlenowanie dzięki utrzymywaniu wysokiego ciśnienia średniego i rekrutację pęcherzyków płucnych [1,8]. Eliminacja CO_2 w tym trybie zależy od czasu uwolnienia ciśnienia (T-low) oraz od spontanicznego oddychania pacjenta [1]. Zbyt krótki T-low lub zbyt mała amplituda zmian ciśnienia mogą prowadzić do hiperkarbii [10]. HFOV również może poprawiać utlenowanie, jednak w dużych badaniach klinicznych u dorosłych nie przełożyło się to na poprawę przeżycia [11,12]. W tym trybie eliminacja CO_2 zależy od amplitudy oscylacji i ustawień urządzenia, co w praktyce wymaga ścisłej kontroli parametrów wentylacyjnych [4].

Wpływ na hemodynamikę

SIMV i PSV zwykle mają mniejszy wpływ na hemodynamikę niż tryby oparte na wysokim ciśnieniu średnim, o ile ustawienia ciśnień pozostają umiarkowane [5]. PSV może mieć dodatkowe korzyści hemodynamicznie, ponieważ pacjent oddycha spontanicznie, a ciśnienie w klatce piersiowej bywa niższe niż przy pełnej kontroli wentylacyjnej [3,5].

APRV może poprawiać parametry krążeniowe w porównaniu z pełną wentylacją kontrolowaną, dzięki możliwości spontanicznego oddychania i potencjalnie mniejszym negatywnym skutkom wysokich ciśnień w klatce piersiowej [1]. Jednak przy zbyt wysokim P-high lub dużym ciśnieniu średnim nadal może dochodzić do spadku powrotu żylnego i obniżenia rzutu serca [5,10].

HFOV częściej wiąże się z pogorszeniem hemodynamiki. Wynika to z wysokiego ciśnienia średniego oraz często z konieczności stosowania głębokiej sedacji [11,12]. Jest to jeden z głównych powodów ograniczenia stosowania tej techniki u dorosłych.

Komfort pacjenta i synchronizacja

PSV zwykle zapewnia dobrą synchronizację respiratora z oddechem pacjenta, o ile pacjent ma stabilny napęd oddechowy [3]. SIMV może powodować dyssynchronię, szczególnie gdy ustawienia oddechów obowiązkowych nie są dopasowane do własnego rytmu oddechowego pacjenta [2]. APRV często poprawia komfort pacjenta, ponieważ pozwala na spontaniczne oddychanie i w niektórych przypadkach wymaga mniejszej sedacji [1,10]. Z kolei HFOV zwykle wymaga sedacji głębokiej, a synchronizacja pacjenta z urządzeniem ma mniejsze znaczenie, gdyż ruchy oddechowe pacjenta są zwykle tłumione [11,12].

Ryzyko VILI

W SIMV i PSV ryzyko uszkodzenia płuc wywołanego respiratorem (VILI) zależy od objętości oddechowej, ciśnienia wdechowego i PEEP. W PSV dodatkowym zagrożeniem są zbyt duże objętości oddechowe u pacjentów z wysokim napędem oddechowym [1,3]. W APRV teoretycznie ogranicza się cykliczne zapadanie i ponowne otwieranie pęcherzyków płucnych, jednak ryzyko VILI nadal zależy od ustawień respiratora i spontanicznego wysiłku pacjenta [1,10]. HFOV stosowano z zamiarem używania bardzo małych objętości oddechowych, ale wysokie ciśnienie średnie mogło prowadzić do powikłań hemodynamicznych, a w dużych badaniach klinicznych nie poprawiło rokowania pacjentów w [11,12].

WSKAZANIA KLINICZNE DO WENTYLACJI MECHANICZNEJ

ARDS i ciężka hipoksemia

Standardem pozostają strategie wentylacji protekcyjnej oparte na kontroli ciśnień i objętości. APRV bywa rozważany jako alternatywa, zwłaszcza w sytuacjach wymagających rekrutacji pęcherzyków płucnych oraz utrzymania spontanicznego oddychania pacjenta

[8,9,10]. HFOV nie jest rutynowo zalecany u dorosłych z ARDS, ponieważ nie wykazał przewagi nad klasyczną wentylacją w kluczowych badaniach klinicznych [11,13].

POChP i hiperkapnia

U pacjentów z POChP często stosuje się tryby wspomagające oddech spontaniczny, takie jak PSV, szczególnie w fazie odstawiania od respiratora. SIMV może być stosowany, ale nie jest preferowaną metodą odzyskiwania samodzielnego oddychania [3,6,7].

Ostre stany w SOR

W warunkach SOR priorytetem jest szybka stabilizacja pacjenta. Częściej stosuje się tryby prostsze i przewidywalne, a strategię wentylacji modyfikuje się dopiero po przeniesieniu na OIT. PSV i SIMV bywają wykorzystywane w fazie poprawy, natomiast APRV może być rozważany w wybranych przypadkach hipoksemii, ale wymaga doświadczenia i ścisłego monitorowania [1,8–10]. HFOV ma w tym kontekście znaczenie marginalne [4,11,12].

Tabela 1. ZALETY I OGRANICZENIA POSZCZEGÓLNYCH TRYBÓW

	Zalety	**Ograniczenia**
SIMV	Łączy oddechy obowiązkowe i spontaniczne, może utrzymywać podstawowe wsparcie oddechowe [2].	Gorsze wyniki odstawiania od wentylacji w porównaniu z innymi metodami; możliwa dyssynchronia pacjent–respirator [6,7].
PSV	Dobra tolerancja, mniejsza potrzeba sedacji, szerokie zastosowanie w odstawianiu wentylacji [3].	Zależność od napędu oddechowego pacjenta; ryzyko dużych objętości oddechowych i zmęczenia mięśni oddechowych [1,3].

APRV	Potencjalnie lepsza rekrutacja pęcherzykowa i utlenowanie, możliwość oddychania spontanicznego, niekiedy korzystniejszy wpływ na hemodynamikę [1,8].	Duża zmienność ustawień; ryzyko hiperkarbii; potrzeba doświadczenia i ścisłego nadzoru [10].
HFOV	Poprawa utlenowania w niektórych sytuacjach; teoretycznie zastosowanie bardzo małych objętości oddechowych [4].	Brak poprawy przeżycia w dużych badaniach; możliwe pogorszenie hemodynamiki; potrzeba sedacji głębokiej [11,12].

Nie ma jednego najlepszego trybu wentylacji dla wszystkich pacjentów. Dobór trybu powinien wynikać z mechanizmu niewydolności oddechowej, napędu oddechowego, ryzyka dyssynchronii i stanu hemodynamicznego [1,5]. Strategia powinna być dynamiczna. Tryb często wymaga dostosowania w zależności od przebiegu choroby, ponieważ cele terapii różnią się w fazie stabilizacji i w fazie odstawiania od respiratora [3,6,7].

W leczeniu ważne są proste zasady:

- Utrzymywanie strategii protekcyjnej. Kontrolowanie objętości i ciśnienia [1].
- Wspieranie oddychania spontanicznego, jeśli jest bezpieczne [3].
- Należy dążyć do uniknięcia opóźnień ekstubacji wynikających z nieefektywnego odstawiania wentylacji mechanicznej [6,7].
- Tryby zaawansowane należy stosować selektywnie i w zespole doświadczonym [8,9,10,11,12].

WNIOSKI

SIMV i PSV należą do klasycznych, powszechnie dostępnych trybów wentylacji. PSV cechuje się zwykle dobrą tolerancją ze strony pacjentów, lepszą synchronizacją z respiratorem oraz możliwością stopniowego zmniejszania wsparcia oddechowego w trakcie procesu odstawiania od wentylacji mechanicznej. SIMV może być użyteczny, ale jako metoda odstawiania bywa mniej skuteczny. APRV jest trybem zaawansowanym, który może poprawiać utlenowanie i parametry mechaniki płuc, ale wymaga dobrego ustawienia i monitorowania.

HFOV stosowany u dorosłych z ARDS nie wykazał przewagi nad wentylacją konwencjonalną, a w części badań wiązał się z gorszą tolerancją hemodynamiczną i brakiem korzyści w zakresie przeżycia, dlatego jego zastosowanie jest obecnie ograniczone.

W postępowaniu kluczowe znaczenie ma dobra znajomość mechanizmu działania poszczególnych trybów wentylacji mechanicznej. Pozwala to na właściwe dostosowanie strategii wentylacji do stanu klinicznego pacjenta oraz do charakteru jego niewydolności oddechowej. Równie istotna jest umiejętność oceny potencjalnych korzyści i ryzyka związanych z zastosowaniem danego trybu u konkretnego chorego. Odpowiedni dobór strategii wentylacji, oparty na wiedzy, fizjologii i aktualnych danych klinicznych, może przyczyniać się do poprawy wyników leczenia, skrócenia czasu wentylacji mechanicznej oraz zmniejszenia ryzyka powikłań związanych z terapią respiratorem.

PIŚMIENNICTWO

1. HICKEY, Sean; SANKARI, Abdulghani; GIWA, Al. Mechanical ventilation. *StatPearls*, 2024.
2. LAZOFF, Samuel A.; BIRD, Kim. Synchronized intermittent mandatory ventilation. In: *StatPearls*. StatPearls Publishing, 2023.
3. ABRAMOVITZ, Aaron; SUNG, Sharon. Pressure Support Ventilation. In: StatPearls. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing;
4. MURTHY, Pooja R.; AK, Ajith Kumar. High Frequency Ventilation. In: StatPearls. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing;
5. Potchileev I, Doroshenko M, Mohammed AN. Positive Pressure Ventilation. In: StatPearls. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing;
6. HESS, Dean. Ventilator modes used in weaning. *Chest*, 2001, 120.6: 474S-476S.
7. FERNANDEZ, Rafael, et al. A comparison of four methods of weaning patients from mechanical ventilation: N. *N Engl J Med*, 1995, 332: 345-50.
8. ESTEBAN, Andrés, et al. A comparison of four methods of weaning patients from mechanical ventilation. *New England Journal of Medicine*, 1995, 332.6: 345-350.
9. ZHOU, Yongfang, et al. Early application of airway pressure release ventilation may reduce the duration of mechanical ventilation in acute respiratory distress syndrome. *Intensive care medicine*, 2017, 43.11: 1648-1659.

10. ZHONG, Xi, et al. Airway pressure release ventilation versus low tidal volume ventilation for patients with acute respiratory distress syndrome/acute lung injury: a meta-analysis of randomized clinical trials. *Annals of Translational Medicine*, 2020, 8.24: 1641.
11. CARSETTI, Andrea, et al. Airway pressure release ventilation during acute hypoxemic respiratory failure: a systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. *Annals of intensive care*, 2019, 9.1: 44.
12. FERGUSON, Niall D., et al. High-frequency oscillation in early acute respiratory distress syndrome. *New England Journal of Medicine*, 2013, 368.9: 795-805.
13. YOUNG, Duncan, et al. High-frequency oscillation for acute respiratory distress syndrome. *New England Journal of Medicine*, 2013, 368.9: 806-813.

UTRZYMANIE STANDARDU ZŁOTEJ GODZINY U PACJENTA LECZONEGO W CENTRUM URAZÓW WIELONARZĄDOWYCH – PRAKTYCZNE WYKORZYSTANIE PROTOKOŁU E-FAST

Andżelika Stachniewicz[1,5] Daniel Sosiński[1,] Łucja Lupa[1,5] Jakub Milewski[1,5] Sebastian Rafał Rafałowski[1,2] Maksim Wieliczko[2,3] Agnieszka Lidia Szymańska[2,3] Karolina Cieślak[4] Marzena Wojewódzka–Żelezniakowicz[2,3] Jerzy Robert Ładny[,2,3] Adam Jakubowski[2,3]

1. Studenckie Koło Naukowe przy Klinice Medycyny Ratunkowej, Uniwersytet Medyczny w Białymstoku
2 Klinika Medycyny Ratunkowej, Uniwersytet Medyczny w Białymstoku
3 ·Szpitalny Oddział Ratunkowy, Uniwersytecki Szpital Kliniczny w Białymstoku
4. Wojewódzka Stacja Pogotowia Ratunkowego w Białymstoku
5. Absolwenci studiów kierunku lekarskiego, Wydział Lekarski z Oddziałem Stomatologii i Oddziałem Nauczania w Języku Angielskim, Uniwersytet Medyczny w Białymstoku

WYKAZ SKRÓTÓW

- **POCUS** (*Point-of-Care Ultrasound*) – ultrasonografia przyłóżkowa
- **FAST** (*Focused Assessment with Sonography for Trauma*) – ukierunkowane badanie USG w urazach
- **eFAST** (*Extended Focused Assessment with Sonography for Trauma*) – rozszerzone FAST (z oceną klatki piersiowej)
- **SOR** – Szpitalny Oddział Ratunkowy
- **TK/CT** – tomografia komputerowa
- **RTG** – radiografia
- **KKCz** – koncentrat krwinek czerwonych
- **FFP** – świeżo mrożone osocze
- **MTP** (*Massive Transfusion Protocol*) – protokół masywnej transfuzji (jeśli stosowany lokalnie)
- **SI** – układ jednostek miar

WSTĘP

Wysokoenergetyczne incydenty drogowe stanowią największą grupę śmiertelnych obrażeń ciała w grupie wiekowej 5–29 lat oraz należą do grupy najwyższych kosztów związanych z leczeniem oraz przyszłym inwalidztwem [1]. Do czynników warunkujących o rokowaniu poszkodowanego w pierwszych godzinach po urazie decydują szybka identyfikacja obrażeń zagrażających życiu. Przydatnym akronimem pomagającym usystematyzować prawidłowe postępowanie może być MARCHE stawiający nacisk na wczesną kontrolę krwotoków, udrożnienie dróg oddechowych, zapewnienie prawidłowej wentylacji, w tym zarządzanie urazami klatki piersiowej taki takimi jak odma prężna czy wiotka klatka piersiowa. Schematyczne działanie pozwala zapewnić sprawną organizację postępowania w ramach zespołu urazowego [2]. W praktyce klinicznej szczególnie angażującą grupę stanowią pacjenci niestabilni hemodynamicznie, u których równolegle mogą współistnieć obrażenia wewnętrzne, krwotok wewnętrzny oraz zewnętrzny, uraz klatki piersiowej z komponentą wstrząsu obturacyjnego (np. odma prężna) oraz uraz ośrodkowego układu nerwowego. Ultrasonografia przyłóżkowa (POCUS) jest metodą obrazowania wykonywaną bezpośrednio przy łóżku pacjenta i interpretowaną w czasie rzeczywistym. Z perspektywy zespołu terapeutycznego SOR przewagą jest możliwość jednoczasowego prowadzenia czynności ratunkowych i diagnostyki. Wytyczne dotyczące ultrasonografii ratunkowej, klinicznej i point-of-care opublikowane w 2023 roku podkreślają rolę POCUS jako narzędzia wspomagającego podejmowanie decyzji w stanach nagłych, w tym w urazach tułowia i we wstrząsie [3, 4].

W diagnostyce pacjentów urazowych złotym standardem postępowania jest wykonanie szybkiej diagnostyki obrazowej z wykorzystaniem protokołu FAST z jego rozszerzeniem eFAST, obejmującym dodatkowo ocenę klatki piersiowej w poszukiwaniu objawów odmy opłucnowej, płynu w jamach opłucnowych oraz cech stłuczenia płuca. Protokół eFAST koncentruje się na klasycznych oknach: pod mostkowym (ocena worka osierdziowego), w prawym górnym kwadrancie (zachyłek wątrobowo-nerkowy), w lewym górnym kwadrancie (okolica śledzionowo-nerkowa) oraz nadłonowo (miednica mniejsza), a także na ocenie klatki piersiowej. Wytyczne AIUM (*American Institute of Ultrasound in Medicine)* określają minimalne wymagania jakościowe badania, zakres anatomiczny oceny oraz zasady dokumentacji [5]. Znaczenie eFAST nie wynika wyłącznie z jego dostępności, ale również z charakterystyki diagnostycznej. W metaanalizie obejmującej 75 badań i 24 350 pacjentów wykazano wysoką swoistość eFAST w wykrywaniu odmy opłucnowej (99%), płynu w jamie brzusznej (98%) i płynu w osierdziu (94%), przy umiarkowanej czułości — odpowiednio 69%, 74% i 91% [6].

Dodatkowe metaanalizy potwierdzają wysoką trafność diagnostyczną ultrasonografii klatki piersiowej w wykrywaniu pourazowej odmy oraz płynu/krwi w jamach opłucnowych [7,8]. Nowsza analiza porównawcza wykazała przewagę czułości badania ultrasonograficznego nad zdjęciem radiologicznym klatki piersiowej w rozpoznawaniu odmy opłucnowej [9]. Należy jednak pamiętać, że pomimo wysokiej czułości badania nie może ono stanowi podstawy do wykluczenia poważnych obrażeń w klatce piersiowej. Współczesne wytyczne postępowania w ciężkich urazach wskazują istotny problem jakim jest kompletności diagnostyki z czasem jaki upływa do leczenia przyczynowego, którym jest leczenie w warunkach bloku operacyjnego.

U pacjentów pozostających w stanie stabilnym krążeniowo i oddechowo tomografia komputerowa pozostaje podstawowym badaniem o najszerszym zakresie oceny odniesionych obrażeń [10,11]. U pacjentów w ciężkim stanie, niestabilnych hemodynamicznie proces diagnostyki z użyciem tomografii komputerowej prowadzi do opóźnienia oraz generuje wiele krytycznych, zbędnych interwencji takich jak przełożenie poszkodowanego, wychłodzenie w trakcie badania czy przypadkowe usunięcie wkłuć lub drenów.

Brytyjskie wytyczne Royal College of Radiologists (RCR) z 2024 roku wskazują, że tomograf komputerowy powinien znajdować się w oddziale ratunkowym lub bezpośrednio przy nim. Transport poszkodowanego do innych części podmiotu leczniczego wymaga koordynacji i doświadczenia personelu SOR w postępowaniu z pacjentem w stanie nagłego zagrożenia życia [9]. W praktyce szybkie obrazowanie przyłóżkowe, oparte o zunifikowane protokoły takie jak eFAST, może realnie wpływać na decyzję o konieczności podjęcia natychmiastowej interwencji zabiegowej.

CEL PRACY

Celem niniejszej pracy jest przedstawienie przypadku młodego pacjenta z urazem klatki piersiowej i jamy brzusznej doznanego w wyniku wypadku komunikacyjnego. u którego zastosowanie ultrasonografii przyłóżkowej (POCUS) w protokole eFAST pozwoliło:

1. szybko rozpoznać wolny płyn w jamie otrzewnej,
2. Zidentyfikować płyn w obu jamach opłucnowych oraz obustronny brak ślizgania opłucnej,
3. Skrócić ścieżkę diagnostyczno-terapeutyczną poprzez rezygnację z tomografii komputerowej na rzecz pilnej laparotomii ratunkowej w warunkach utrzymującej się niestabilności hemodynamicznej.

MATERIAŁ I METODY

CHARAKTER PRACY

Praca ma charakter opisu przypadku z elementami analizy decyzji klinicznych podejmowanych w pierwszym etapie postępowania z pacjentem urazowym w warunkach Centrum Urazów Wielonarządowych.

ŹRÓDŁO DANYCH

Badaniu poddano zapis dokumentacji lekarsko medycznej oraz informacje uzyskanie bezpośrednio od zespołu terapeutycznego. Do analizy włączono badanie przedmiotowe, parametry życiowe takie jak ciśnienie tętnicze krwi, czynność serca, parametry układu oddechowego, stężenie kocowo wydechowego dwutlenku węgla, analizę przyłóżkowych parametrów krytycznych w tym stężenie mleczanów, przyłóżkowy obraz oraz opis zdjęcia rentgenowskiego klatki piersiowej oraz opis badania eFAST.

DEFINICJE I ZAŁOŻENIA INTERPRETACYJNE

- Niestabilność hemodynamiczna w niniejszym opisie odnosi się do utrzymującej się hipotensji i tachykardio odpowiadającej cechom wstrząsu hipowolemicznego w III stopnia w skali ATLS (The Advanced Trauma Life Support (ATLS) shock classification oraz cech hipoperfuzji obwodowej wyrażonej jako utrzymujące się wysokie stężenie mleczanów, pomimo wdrożonej resuscytacji płynowej z szybkim podaniem KKcz 0 Rh - krystaloidów oraz włączenia leków wazopresyjnych.
- Dodatni wynik e-FAST zdefiniowano jako obecność hipoechogenicznego płynu w zachyłku Morisona, pod torebką śledziony, obu jamach opłucnowych.

OPIS PRZYPADKU

Pacjent, lat 18, kierowca pojazdu osobowego, został przekazany do Centrum Leczenia Urazów Wielonarządowych przez Zespół Lotniczego Pogotowia Ratunkowego w godzinach wieczornych z powodu obrażeń wielonarządowych odniesionych w wyniku czołowego zderzenia dwóch pojazdów osobowych. Z wywiadu uzyskanego od LPR ustalono, że współpasażerka pojazdu poniosła śmierć na miejscu, przez co uraz oceniono na wysokoenergetyczny. Zebranie wywiadu od chorego było niemożliwe; W chwili przyjęcia

pacjent był w stanie krytycznym, głęboko nieprzytomny. Ocena neurologiczna była istotnie ograniczona z uwagi na sedację i wentylację mechaniczną. zaintubowany przedszpitalnie przez usta, blokowany farmakologicznie wlewem ciągłym propofolu i remifentanylu, Oddech niestabilny, wentylowany mechanicznie w trybie ciśnieniowym z okresowym wzrostem ciśnie wdechowych. Źrenice były wąskie, bardzo słabo reagujące na światło. Na skórze głowy obecna była rana cięta o długości około 2 cm, bez cech czynnego krwawienia. Pacjent był wentylowany mechanicznie w trybie SIMV; częstość oddechów wynosiła 16/min, saturacja 90% przy FiO2 = 1,0. W badaniu przedmiotowym stwierdzono osłabienie szmeru oddechowego nad polami płucnymi, bardziej nasilone po stronie lewej oraz obecność trzeszczeń podskórnych klatki piersiowej. Czynność serca była miarowa, z częstością 120 uderzeń/min, nieinwazyjne ciśnienie tętnicze krwi wynosiło 96/35 mmHg. Skóra z cechami centralizacji układu krążenia blada, chłodna, tętno na tętnicach obwodowych słabo wyczuwalne. W badaniu palpacyjnie stwierdzono niestabilność klatki piersiowej sugerującą obustronne złamania żeber. Brzuch w badaniu palpacyjnym oceniano jako napięty, na powłokach. Obecne były pojedyncze otarcia naskórka. Powierzchowna temperatura ciała wynosiła 36,6°C. Pacjenta monitorowano hemodynamicznie; założono dwa duże obwodowe dostępy dożylne (18G) oraz pobrano krew tętniczą do badania gazometrycznego i badań laboratoryjnych. W badaniu przyłóżkowym stwierdzono kwasicę oddechową, wysokie ciśnienie parcjalne CO_2; stężenie hemoglobiny wynosiło 11 g/dl (110 g/l). Założono cewnik Foleya, uzyskując wypływ krwistego moczu. Wdrożono intensywne leczenie przeciwwstrząsowe: zbilansowany krystaloid (Sterofundin®) dożylnie, kwas traneksamowy 1 g dożylnie oraz wlew noradrenaliny w pompie infuzyjnej. Kontynuowano wentylację mechaniczną. Przetoczono 2 jednostki KKCz grupy O RhD ujemnej oraz 2 jednostki FFP grupy uniwersalnej; zamówiono kolejne 4 jednostki KKCz zgodnej grupowo. Obraz kliniczny najbardziej odpowiadał pourazowemu wstrząsowi z dominującą komponentą krwotoczną. W trybie pilnym wykonano przyłóżkowe RTG klatki piersiowej, które wykazało obecność odmy opłucnowej po stronie lewej. Z tego względu poproszono o pilną konsultację torakochirurgiczną. Wykonano odbarczenie lewej jamy opłucnej i założono drenaż; po interwencji obserwowano poprawę parametrów wentylacyjnych.

W badaniu USG eFAST uwidoczniono:

- wolny płyn w prawej jamie opłucnowej,
- Wzbierający wolny płyn w jamie brzusznej, szczególnie w zachyłku wątrobowo-nerkowym, co sugerowało czynne krwawienie do jamy otrzewnej.

W związku z dodatnim wynikiem eFAST oraz utrzymującą się niestabilnością hemodynamiczną odstąpiono od dalszej diagnostyki obrazowej, w tym TK, i pacjenta w trybie pilnym po konsultacji z obecnym na miejscu chirurgiem przekazano na blok operacyjny celem laparotomii ratunkowej. W trakcie pobytu w SOR stan chorego pozostawał bardzo ciężki, z utrzymującą się hipotensją mimo intensywnej płynoterapii, transfuzji preparatów krwiopochodnych oraz terapii wazopresyjnej.

Tabela 1. Parametry i kluczowe ustalenia w momencie przyjęcia do SOR

Obszar	**Dane**
Mechanizm urazu	Czołowe zderzenie dwóch pojazdów osobowych, uraz wysokoenergetyczny
Stan świadomości	Głęboko nieprzytomny, zaintubowany przedszpitalnie, sedacja (propofol + remifentanyl)
Oddech	SIMV, 16/min; SpO_2 90%; osłabienie szmeru oddechowego bardziej po stronie lewej; trzeszczenia podskórne
Krążenie	częstość rytmu serca 120/min; ciśnienie tętnicze 96/35 mmHg; skóra blada i chłodna; słabe tętno obwodowe
Brzuch	Napięty w badaniu palpacyjnym
POCT	Kwasica z retencją CO_2; Hb 11 g/dl (110 g/l)
Układ moczowy	Krwiomocz po założeniu Foleya
RTG klatki piersiowej	Odma opłucnowa lewostronna
Interwencje	Drenaż lewej jamy opłucnej; płyny; kwas traneksamowy 1 g; noradrenalina; transfuzje KKCz/FFP

Obszar	Dane
eFAST	Płyn w prawej jamie opłucnowej; płyn w jamie otrzewnej (zachyłek Morrisona)
Decyzja	Rezygnacja z TK; pilna laparotomia ratunkowa

Tabela 2. Logika „optymalizacji ścieżki" – sekwencja decyzji klinicznych (bez czasów)

Krok	Informacja wejściowa	Badanie / działanie	Wpływ na ścieżkę postępowania
1	Niestabilność hemodynamiczna + uraz klatki piersiowej + napięty brzuch	Resuscytacja i równoległa diagnostyka przyłóżkowa	Utrzymanie perfuzji oraz permisywnej hipotensji, przygotowanie do decyzji przyczynowej
2	SpO_2 90%, osłabienie szmeru (L), trzeszczenia podskórne	RTG klatki piersiowej → odma po stronie lewej; drenaż	Poprawa wentylacji, ale brak stabilizacji krążenia sugeruje dodatkowe źródło wstrząsu
3	Utrzymujący się wstrząs mimo leczenia	eFAST → płyn w otrzewnej + płyn w prawej jamie opłucnowej	Decyzja o odstąpieniu od TK; eskalacja do leczenia operacyjnego
4	Dodatni eFAST u pacjenta niestabilnego hemodynamicznie	Pilne przekazanie na blok	Skrócenie ścieżki diagnostycznej, priorytet dla hemostazy chirurgicznej

DYSKUSJA

Sedno tego przypadku nie polega na tym, że eFAST „zastąpił" tomografię komputerową, lecz na tym, że umożliwił bezpieczne podjęcie decyzji o odstąpieniu od TK w sytuacji, w której pacjent:

- był niestabilny hemodynamicznie (hipotensja, tachykardia, cechy hipoperfuzji),
- miał już rozpoznany ciężki uraz klatki piersiowej (odma opłucnowa),
- mimo zaopatrzenia odmy nadal pozostawał we wstrząsie,
- a wynik eFAST stanowił silny argument przemawiający za masywnym krwawieniem wewnętrznym (płyn w przestrzeni Morisona).

Właśnie w takim scenariuszu eFAST działa jako narzędzie „rule-in": dodatni wynik u pacjenta we wstrząsie zwiększa prawdopodobieństwo krwotoku wewnątrzbrzusznego do poziomu, który klinicznie może uzasadniać natychmiastową interwencję hemostatyczną bez oczekiwania na pełną diagnostykę obrazową. Jest to zgodne z wynikami metaanalizy Nethertona i wsp.: eFAST ma wysoką swoistość, a więc niskie ryzyko wyników fałszywie dodatnich, ale jednocześnie tylko umiarkowaną czułość — dlatego dodatni wynik jest silny diagnostycznie, natomiast ujemny nie ma wystarczającej wartości wykluczającej [5].

Pacjent miał rozpoznaną odmę opłucnową po stronie lewej i wyraźne objawy niewydolności oddechowej. Odmaprężna, może wywołać wstrząs obturacyjny, jednak po skutecznym odbarczeniu i drenażu zwykle obserwuje się poprawę parametrów oddechowych poszkodowanego, saturacji, mechaniki oddechowej oraz — jeśli komponenta obturacyjna była dominująca — także parametrów krążeniowych. W tym przypadku poprawa dotyczyła głównie parametrów wentylacji, natomiast niestabilność hemodynamiczna utrzymywała się mimo płynoterapii, transfuzji i leczenia aminami katecholowymi. Taki przebieg wzmacnia podejrzenie, że obok problemu oddechowego istniała równoległa, dominująca przyczyna wstrząsu — najprawdopodobniej krwotok wewnętrzny. Dodatni wynik badnaia eFAST obrazujący wolny płyn w jamie otrzewnej był z tym obrazem spójny.

W warunkach idealnych stan pacjenta urazowego jest szybko stabilizowany a poszkodowany kierowany na badanie tomografem komputerowym w trybie trauma scan, która u chorych stabilnych lub wystarczająco ustabilizowanych pozostaje podstawowym badaniem o najszerszym zakresie oceny obrażeń [9,10]. Jednak w praktyce klinicznej istnieją co najmniej dwa podstawowe ograniczenia:

- stabilność pacjenta (czy przetrwa bezpiecznie transport i badanie),
- koszt czasowy i logistyczny (nawet przy TK zlokalizowanej blisko SOR trzeba zapewnić zespół, sprzęt, monitorowanie, wentylację i możliwość natychmiastowej interwencji).

Wytyczne Royal College of Radiologists z 2024 roku podkreślają znaczenie bliskości TK i ograniczania przemieszczania ciężko poszkodowanych, ponieważ każdy transfer może generować opóźnienia, zwiększać utratę krwi i pogarszać stan chorego [9]. Nie jest to argument za rutynowym zastępowaniem TK przez eFAST; przeciwnie, u pacjentów stabilnych TK pozostaje standardem. U chorego niestabilnego, u którego badanie przyłóżkowe silnie wskazuje na krwotok, priorytetem staje się jednak szybka kontrola źródła krwawienia. Warto dodać, że w literaturze istnieją dane sugerujące, iż strategie wykorzystujące ultrasonografię przyłóżkową mogą skracać czas do leczenia operacyjnego. Klasyczne badanie randomizowane Melnikera i wsp. wykazało, że protokół obejmujący ograniczoną ultrasonografię przyłóżkową w urazach wiązał się z istotnym skróceniem czasu do interwencji operacyjnej oraz mniejszym wykorzystaniem TK [12]. Z kolei w warunkach przedszpitalnych Lucas i wsp. wykazali skrócenie czasu do przyjęcia i leczenia operacyjnego po zastosowaniu FAST w badaniu prospektywnym, randomizowanym i wieloośrodkowym [13]. Nowsza metaanaliza Lin i wsp. potwierdza bardzo wysoką swoistość przedszpitalnego USG w wykrywaniu wolnego płynu, co wzmacnia jego rolę jako narzędzia wstępnej selekcji pacjentów wymagających pilnej diagnostyki i leczenia [14]. Prace te nie dowodzą, że USG jest „lepsze niż TK", ale pokazują, że w odpowiednio dobranych scenariuszach klinicznych może realnie przyspieszać leczenie przyczynowe.

Najważniejsze zalety eFAST w tej grupie to:

- **s**zybkość i powtarzalność (badanie można powtórzyć po interwencji lub po pogorszeniu),
- brak promieniowania jonizującego,
- wykonywanie przy łóżku pacjenta, bez przerywania prowadzenia interwencji medycznych,
- ukierunkowanie na odwracalne przyczyny zgonu (krwotok, tamponada, odma).

Wytyczne AIUM opisujące badanie FAST akcentuje, że jest to badanie ukierunkowane, a nie pełne USG jamy brzusznej — jego celem jest wykrycie kluczowych patologii w możliwie krótkim czasie, przy zachowaniu minimalnych standardów jakości i dokumentacji [4]. W diagnostyce pourazowej klatki piersiowej warto dodatkowo pamiętać, że ultrasonografia ma potwierdzoną wysoką trafność w rozpoznawaniu odmy oraz obecności płynu/krwi w jamie opłucnej [6,7], a dla odmy opłucnowej jest czulsza niż RTG przeglądowe [8].

RESUSCYTACJA I KRWOTOK – ZGODNOŚĆ Z AKTUALNYMI TRENDAMI

W leczeniu wstrząsu krwotocznego Rossaint i wsp. [15]:

- wczesnej identyfikacji krwotoku i strategii „damage control resuscitation”,
- wczesnego zastosowania preparatów krwiopochodnych u pacjentów z podejrzeniem masywnego krwawienia,
- stosowania kwasu traneksamowego możliwie wcześnie po urazie, najlepiej w ciągu 3 godzin od zdarzenia [14,16].

W prezentowanym przypadku wdrożono płynoterapię, transfuzję KKCz i FFP oraz kwas traneksamowy, co pozostaje zgodne z aktualnym kierunkiem leczenia masywnych krwotoków. Należy jednak pamiętać, że leki obkurczające naczynia krwionośne mogą pełnić jedynie rolę pomostową i nie zastępują kontroli źródła krwawienia; dlatego decyzja o pilnej laparotomii przy dodatnim eFAST i utrzymującej się hipotensji była klinicznie logiczna i spójna z zaleceniami ATLS X Edycja oraz Zakresem kursu European Trauma Course [14]. Dodatkowo *World journal of emergency surgery oraz Panamerican Trauma Society* z 2025 [17,18] roku dodatkowo wzmacniają podejście, w którym u chorego z krwotokiem priorytetem pozostaje natychmiastowa kontrola źródła krwawienia oraz resuscytacja płynowa [17].

WNIOSKI

1. Badanie POCUS w protokole e-FAST jest ważnym narzędziem diagnostycznym u pacjentów urazowych niestabilnych hemodynamicznie. Dodatni wynik badania, zwłaszcza obecność wolnego płynu w jamach ciała, w połączeniu z objawami wstrząsu może stanowić podstawę do natychmiastowej eskalacji leczenia do operacyjnego bez oczekiwania na TK [5].
2. W prezentowanym przypadku e-FAST zoptymalizował ścieżkę diagnostyczno-terapeutyczną, wspierając decyzję o odstąpieniu od dalszej diagnostyki obrazowej i pilnym przekazaniu pacjenta na blok operacyjny.
3. e-FAST ma największą wartość jako narzędzie „rule-in”, a nie „rule-out”. Wynik ujemny nie wyklucza krwawienia wewnętrznego i wymaga korelacji z obrazem klinicznym oraz — u pacjentów stabilnych — dalszej diagnostyki, najczęściej TK [5,9,10].

4. Postępowanie w ciężkim urazie powinno mieć charakter równoległy: resuscytacja, szybka diagnostyka przyłóżkowa i wczesne decyzje o leczeniu przyczynowym powinny zachodzić jednoczasowo, aby skrócić czas do hemostazy i ograniczyć ryzyko powikłań wstrząsu [2,14,16].

PIŚMIENNICTWO

1. WORLD HEALTH ORGANIZATION. Road traffic injuries. Geneva: WHO, 2023
2. VALCARCEL, Cristina Rey, et al. ESTES recommendations for the treatment of polytrauma—a European consensus based on the German S3 guidelines for the treatment of patients with severe/multiple injuries. *European Journal of Trauma and Emergency Surgery*, 2025, 51.1: 171.
3. AMERICAN COLLEGE OF EMERGENCY PHYSICIANS, et al. Ultrasound guidelines: emergency, point-of-care and clinical ultrasound guidelines in medicine. *Ann Emerg Med*, 2017, 69.5: e27-e54.
4. SOAR, Jasmeet, et al. European Resuscitation Council guidelines 2025 adult advanced life support. *Resuscitation*, 2025, 215: 110769.
5. LIU, Rachel, et al. The AIUM Practice Parameter for the Performance of the Extended Focused Assessment with Sonography for Trauma (EFAST). *JOURNAL OF ULTRASOUND IN MEDICINE*, 2023, 42.4: E1-E7.
6. Netherton, S., V. Milenkovic, M. Taylor i P.J. Davis. Diagnostic accuracy of eFAST in the trauma patient: a systematic review and meta-analysis. Canadian Journal of Emergency Medicine. 2019, 21(6), 727–738. DOI 10.1017/cem.2019.381.
7. TIAN, Haiyan, et al. Role of emergency chest ultrasound in traumatic pneumothorax. An updated meta-analysis. *Medical Ultrasonography*, 2023, 25.1: 66-71.
8. STAUB, Leonardo Jönck, et al. Chest ultrasonography for the emergency diagnosis of traumatic pneumothorax and haemothorax: a systematic review and meta-analysis. *Injury*, 2018, 49.3: 457-466.
9. SHENG, Bo, et al. Comparing the diagnostic performance of lung ultrasonography and chest radiography for detecting pneumothorax in patients with trauma: a meta-analysis. *Respiration*, 2025, 104.3: 161-175.
10. THE ROYAL COLLEGE OF RADIOLOGISTS. Major adult trauma radiology guidance. London: The Royal College of Radiologists, 2024

11. FATHI, Mobina, et al. Diagnostic utility of whole-body computed tomography/pan-scan in trauma: a systematic review and meta-analysis study. Emergency radiology, 2024, 31.2: 251-268.
12. MELNIKER, Lawrence A., et al. Randomized controlled clinical trial of point-of-care, limited ultrasonography for trauma in the emergency department: the first sonography outcomes assessment program trial. *Annals of emergency medicine*, 2006, 48.3: 227-235.
13. LUCAS, Benjamin, et al. Prehospital FAST reduces time to admission and operative treatment: a prospective, randomized, multicenter trial. *European Journal of Trauma and Emergency Surgery*, 2022, 48.4: 2701-2708.
14. LIN, Kun-Te, et al. Prehospital ultrasound scanning for abdominal free fluid detection in trauma patients: a systematic review and meta-analysis. *BMC Emergency Medicine*, 2024,24.1:7.
15. ROSSAINT, Rolf, et al. The European guideline on management of major bleeding and coagulopathy following trauma. *Critical care*, 2023, 27.1: 80.
16. SHAKUR, Haleema, et al. Effects of tranexamic acid on death, vascular occlusive events, and blood transfusion in trauma patients with significant hemorrhage (CRASH-2): a randomized, placebo-controlled trial. In: *50 Landmark Papers every Trauma Surgeon Should Know*. CRC Press, 2019. p. 31-34.
17. FERRADA, Paula, et al. Prioritizing circulation over airway to improve survival in trauma patients with exsanguinating injuries: a world society of emergency surgery-panamerican trauma consensus statement. *World journal of emergency surgery*, 2025, 20.1: 47.
18. BROECKER, Justine, et al. Survey of Minimally Invasive Surgery Usage for Traumatic Injuries among High-income and Low-middle-income Countries. *Panamerican Journal of Trauma, Critical Care & Emergency Surgery*, 2025, 14.3: 123-127.

RÓŻNICOWANIE OSTREGO ROZWARSTWIENIA AORTY I OSTREGO ZESPOŁU WIEŃCOWEGO W SZPITALNYM ODDZIALE RATUNKOWYM

Andżelika Stachniewicz[1,3], Jakub Milewski[1,3], Łucja Lupa[1,3], Sebastian Rafał Rafałowski[1,2], Daniel Sosiński[1], Agnieszka Szymańska[2,4], Maksim Wieliczko[2,4], Jerzy Robert Ładny[2,4], Marzena Wojewódzka-Żelezniakowicz[2,4]; Adam Jakubowski[2,4]

1. Studenckie Koło Naukowe przy Klinice Medycyny Ratunkowej, Uniwersytet Medyczny w Białymstoku
2. Klinika Medycyny Ratunkowej, Uniwersytet Medyczny w Białymstoku.
3. Absolwenci studiów kierunku lekarskiego, Wydział Lekarski z Oddziałem Stomatologii i Oddziałem Nauczania w Języku Angielskim, Uniwersytet Medyczny w Białymstoku
4. Szpitalny Oddział Ratunkowy Uniwersyteckiego Szpitala Klinicznego w Białymstoku

WYKAZ SKRÓTÓW

OZW- Ostry Zespół Wieńcowy

AAD- Ostre Rozwarstwienie Aorty

STEMI (ST-elevation myocardial infarction) – zawał serca z uniesieniem odcinka ST

NSTEMI (non-ST-elevation myocardial infarction) – zawał serca bez uniesienia odcinka ST

NSTE-ACS (non-ST-elevation acute coronary syndrome) – ostry zespół wieńcowy bez przetrwałego uniesienia odcinka ST

TTE- Echokardiografia przezklatkowa

TEE- Echokardiografia przezprzełykowa

ADD-RS (Aortic Dissection Detection Risk Score) - skala prawdopodobieństwa rozwarstwienia aorty

IRAD- Międzynarodowy Rejestr Ostrego Rozwarstwienia Aorty

AAS- Ostry zespół aortalny

WSTĘP

Ból w klatce piersiowej jest jedną z najczęstszych przyczyn zgłaszania się pacjentów do Szpitalnego Oddziału Ratunkowego (SOR). Do najgroźniejszych przyczyn tego symptomu należą ostry zespół wieńcowy (OZW) i ostre rozwarstwienie aorty (AAD). Obie jednostki mogą prezentować się w sposób zbliżony klinicznie, mimo to wymagają zupełnie odmiennego postępowania terapeutycznego [1]. Diagnostyka różnicowa bólu w klatce piersiowej stanowi istotne wyzwanie dla lekarzy pracujących w SOR [2]. Objawy ostrego rozwarstwienia aorty mogą naśladować inne choroby układu sercowo-naczyniowego, w tym ostry zespół wieńcowy, zatorowość płucną czy ostre zapalenie osierdzia [3,4,5]. Co więcej, klasyczne objawy rozwarstwienia aorty, takie jak nagły, rozdzierający ból w klatce piersiowej promieniujący do pleców czy różnice ciśnienia tętniczego między kończynami, nie zawsze są obecne. W związku ze zmiennością obrazu klinicznego oraz stosunkowo rzadką częstością występowania tej choroby rozpoznanie może być opóźnione lub początkowo przeoczone [3,4,5].

Ostre rozwarstwienie aorty stanowi stosunkowo rzadką, ale bardzo niebezpieczną przyczynę bólu w klatce piersiowej. Szacuje się, że występuje ono z częstością około 5–30 przypadków na milion osób rocznie, podczas gdy zawał mięśnia sercowego pojawia się znacznie częściej. W konsekwencji lekarze medycyny ratunkowej znacznie częściej spotykają się z ostrymi zespołami wieńcowymi niż z rozwarstwieniem aorty, co dodatkowo utrudnia zachowanie odpowiedniej czujności diagnostycznej [4]. Szczególne znaczenie ma fakt, że niektóre elementy standardowego leczenia stosowanego w ostrym zespole wieńcowym, takie jak terapia przeciwpłytkowa lub przeciwkrzepliwa, mogą być potencjalnie niebezpieczne u pacjentów z nierozpoznanym rozwarstwieniem aorty [^{6}]. Śmiertelność nieleczonego ostrego rozwarstwienia aorty wzrasta o 1–2% na godzinę od początku wystąpienia objawów [5]. Z kolei opóźnienie reperfuzji w STEMI istotnie zwiększa obszar martwicy mięśnia sercowego [7]. Właściwe różnicowanie tych jednostek chorobowych na wczesnym etapie diagnostyki jest więc kluczowe dla uniknięcia poważnych powikłań oraz wdrożenia odpowiedniego postępowania terapeutycznego.

CEL PRACY

Celem pracy jest przegląd literatury dotyczącej kryteriów różnicowania ostrego zespołu wieńcowego i ostrego rozwarstwienia aorty w warunkach Szpitalnego Oddziału Ratunkowego, a także przedstawienie praktycznych wskazówek diagnostycznych.

CHARAKTERYSTYKA OSTREGO ZESPOŁU WIEŃCOWEGO ORAZ OSTREGO ROZWARSTWIENIA AORTY

Ostry zespół wieńcowy stanowi kliniczny zespół ostrego niedokrwienia mięśnia sercowego, wywołany nagłym ograniczeniem przepływu krwi przez tętnice wieńcowe. Patofizjologicznie podstawowym mechanizmem OZW jest ostra dysfunkcja blaszki miażdżycowej z następowym pęknięciem lub erozją, prowadząca do wytworzenia się skrzepliny wewnątrz światła tętnicy wieńcowej. Skrzeplina może częściowo bądź całkowicie zamknąć światło naczynia, zakłócając perfuzję mięśnia sercowego i prowadząc do różnego stopnia niedokrwienia [8,9]. Do najważniejszych czynników ryzyka OZW należą: miażdżyca tętnic, nadciśnienie tętnicze, hiperlipidemia, cukrzyca, palenie papierosów, otyłość oraz zespół metaboliczny [9]. OZW obejmuje trzy główne postacie kliniczne, które różnią się stopniem uszkodzenia mięśnia sercowego, zmianami w zapisie EKG, a także obecnością markerów biochemicznych martwicy mięśnia sercowego [9,10]:

- Niestabilna dławica piersiowa - brak znaczącego podwyższenia markerów martwicy mięśnia sercowego, bez przetrwałego uniesienia odcinka ST w EKG
- Zawał mięśnia sercowego bez uniesienia odcinka ST (NSTEMI) - niedokrwienie prowadzące do martwicy, potwierdzone wzrostem markerów martwicy mięśnia sercowego, bez przetrwałego uniesienia odcinka ST w EKG
- Zawał mięśnia sercowego z uniesieniem odcinka ST (STEMI) - ciężkie niedokrwienie z całkowitym zamknięciem naczynia wieńcowego, manifestujące się typowym uniesieniem ST na EKG i wyraźnym markerem martwicy [9,10].

Ostre rozwarstwienie aorty

Ostre rozwarstwienie aorty zalicza się do grupy ostrych zespołów aortalnych. Mechanizm powstawania choroby polega na uszkodzeniu ciągłości błony wewnętrznej aorty, co pozwala krwi przedostać się do warstwy środkowej ściany naczynia i powoduje jej

rozdzielenie. W wyniku tego powstaje fałszywe światło (false lumen), które szerzy się zarówno w kierunku proksymalnym, jak i dystalnym wzdłuż aorty. Postępujące rozwarstwienie może skutkować zaburzeniami przepływu w naczyniach odchodzących od aorty, niedokrwieniem narządowym, pęknięciem aorty, ostrą niedomykalnością zastawki aortalnej lub tamponadą serca [4]. Najważniejszym czynnikiem predysponującym do tego procesu jest przewlekłe nadciśnienie tętnicze. Do innych istotnych czynników ryzyka należą wrodzone zaburzenia struktury tkanki łącznej prowadzące do osłabienia ściany aorty, takie jak zespół Marfana czy zespół Ehlersa-Danlosa. Znaczenie mają również wrodzone wady serca i aorty, w tym dwupłatkowa zastawka aortalna, koarktacja aorty oraz obecność tętniaka aorty. Ryzyko wystąpienia rozwarstwienia aorty zwiększa się wraz z wiekiem i częściej dotyczy mężczyzn, szczególnie po 60. roku życia [4]. Ostre rozwarstwienia aorty zostały opisane według powszechnie znanych klasyfikacji Stanford oraz De-Bakey.

A. Klasyfikacja Stanford:

- Typ A - z zajęciem aorty wstępującej
- Typ B - bez zajęcia aorty wstępującej

B. Klasyfikacja De-Bakey:

- Typ I - rozwarstwienie rozpoczyna się w aorcie wstępującej, obejmuje łuk aorty, a zwykle również aortę zstępującą
- Typ II - ogranicza się jedynie do aorty wstępującej
- Typ III- rozpoczyna się w aorcie zstępującej i może rozszerzać się dalej w dół [4,[11]].

OBRAZ KLINICZNY I DIAGNOSTYKA OSTREGO ZESPOŁU WIEŃCOWEGO ORAZ OSTREGO ROZWARSTWIENIA AORTY

Tabela I. Cechy bólu OZW i AAD

Cecha kliniczna	**Ostry zespół wieńcowy**	**Ostre rozwarstwienie aorty**
Początek bólu	Zwykle narastający w ciągu minut	Nagły, osiąga maksymalne natężenie w chwili wystąpienia

Charakter bólu	Uciskający, gniotący, piekący	Rozdzierający, przeszywający, „rwący”
Lokalizacja bólu	Zamostkowa	Zamostkowa lub międzyłopatkowa
Promieniowanie	Lewa kończyna górna, szyja, żuchwa	Plecy, okolica międzyłopatkowa, brzuch
Zmiana charakteru bólu w czasie	Raczej stały	Może migrować wzdłuż przebiegu aorty

Objawy towarzyszące OZW i AAD

W ostrym zespole wieńcowym objawy towarzyszące mają zazwyczaj charakter autonomiczny i wynikają z aktywacji układu współczulnego oraz reakcji organizmu na niedokrwienie mięśnia sercowego. Często obserwuje się duszność, zwłaszcza u pacjentów z towarzyszącą dysfunkcją lewej komory, a także nudności, wymioty i wzmożoną potliwość. Uczucie niepokoju lub lęku jest częstym elementem obrazu klinicznego i może towarzyszyć silnemu bólowi zamostkowemu [8,9].

Badanie przedmiotowe

Badanie przedmiotowe stanowi istotny element wstępnej oceny pacjenta zgłaszającego się do Szpitalnego Oddziału Ratunkowego z bólem w klatce piersiowej. Chociaż jego wartość diagnostyczna jest ograniczona, może dostarczyć ważnych wskazówek. Jednym z charakterystycznych elementów badania przedmiotowego w ostrym rozwarstwieniu aorty jest asymetria ciśnienia tętniczego pomiędzy kończynami górnymi. Różnica ciśnienia skurczowego przekraczająca 20 mmHg może sugerować zajęcie gałęzi łuku aorty przez proces rozwarstwienia. Podobnie deficyt tętna obwodowego wynikający z upośledzenia przepływu w tętnicach odchodzących od aorty może być ważną wskazówką diagnostyczną, chociaż objaw ten występuje jedynie u części pacjentów [4,12]. W badaniu osłuchowym serca u niektórych chorych można stwierdzić szmer niedomykalności zastawki aortalnej, który jest konsekwencją zajęcia opuszki aorty przez proces rozwarstwienia. Ponadto w przypadku powikłań, takich jak tamponada serca, mogą pojawić się objawy wstrząsu, hipotensji oraz cechy zastoju żylnego [4,12]. Warto również zwrócić uwagę na obecność objawów neurologicznych, które mogą

wynikać z niedokrwienia naczyń mózgowych w przebiegu rozwarstwienia aorty. Mogą one obejmować zaburzenia świadomości, ogniskowe deficyty neurologiczne lub objawy udaru mózgu. Obecność takich objawów w połączeniu z bólem w klatce piersiowej powinna zwiększać podejrzenie ostrego zespołu aortalnego [4,12,13]. W badaniu ogólnym pacjenci z OZW mogą prezentować objawy aktywacji układu współczulnego, takie jak bladość skóry, zimne poty, tachykardia czy niepokój psychoruchowy. Objawy te wynikają z bólu oraz odpowiedzi organizmu na niedokrwienie mięśnia sercowego [9,13,14,15]. Istotne znaczenie ma ocena parametrów życiowych. Hipotensja tętnicza może wskazywać na rozległy zawał mięśnia sercowego, wstrząs kardiogenny lub zajęcie prawej komory. Z kolei tachykardia może być wynikiem bólu, stresu albo rozwijającej się niewydolności serca. W niektórych przypadkach obserwuje się również bradykardię, szczególnie w zawale ściany dolnej serca. [14,15,16]. W badaniu osłuchowym serca mogą być obecne dodatkowe tony serca, zwłaszcza trzeci ton serca (S3), który sugeruje upośledzenie funkcji lewej komory. W niektórych przypadkach można również stwierdzić nowo powstały szmer skurczowy, który bywa oznaką mechanicznych powikłań zawału, na przykład niedomykalności zastawki mitralnej wynikającej z zaburzonej funkcji mięśni brodawkowatych [8,9,14,15]. Warto również ocenić obecność objawów hipoperfuzji obwodowej, takich jak chłodne kończyny, wydłużony czas powrotu kapilarnego czy zmniejszona diureza, które mogą świadczyć o rozwijającym się wstrząsie kardiogennym [8,9,15,17]. Należy podkreślić, że chociaż niektóre elementy badania przedmiotowego mogą zwiększać podejrzenie rozwarstwienia aorty, jak i ostrego zespołu wieńcowego, żadne z nich nie posiada wystarczającej czułości ani swoistości, aby samodzielnie potwierdzić lub wykluczyć rozpoznanie. Z tego względu badanie przedmiotowe powinno być interpretowane łącznie z wywiadem, badaniami laboratoryjnymi i obrazowymi w celu szybkiego ustalenia właściwej diagnozy [4,9,16,17].

Diagnostyka elektrokardiograficzna

Elektrokardiografia (EKG) jest jednym z podstawowych badań wykonywanych u pacjentów zgłaszających się do Szpitalnego Oddziału Ratunkowego z bólem w klatce piersiowej. Badanie to odgrywa kluczową rolę w rozpoznawaniu ostrego zespołu wieńcowego [10,16,17], jednak w przypadku ostrego rozwarstwienia aorty zapis elektrokardiograficzny często jest prawidłowy lub wykazuje jedynie niespecyficzne zmiany, co może utrudniać diagnostykę różnicową [4,12]. Najbardziej charakterystycznym objawem

elektrokardiograficznym w zawale mięśnia sercowego z uniesieniem odcinka ST (STEMI) jest uniesienie odcinka ST w co najmniej dwóch sąsiadujących odprowadzeniach. W ostrych zespołach wieńcowych bez uniesienia odcinka ST (NSTE-ACS) częściej obserwuje się obniżenia odcinka ST lub ujemne załamki T, świadczące o niedokrwieniu mięśnia sercowego [9,10,17]. Istotnym elementem diagnostycznym może być również nowy blok lewej odnogi pęczka Hisa, który potrafi maskować typowe zmiany niedokrwienne [10,17]. U pacjentów z ostrym rozwarstwieniem aorty zapis EKG bywa prawidłowy lub wykazuje niespecyficzne zaburzenia repolaryzacji. W niektórych przypadkach, szczególnie gdy proces rozwarstwienia obejmuje ujście tętnicy wieńcowej, obraz elektrokardiograficzny może imitować zawał mięśnia sercowego z uniesieniem odcinka ST [4,12]. Podobieństwo obrazu klinicznego oraz możliwe zmiany w zapisie EKG mogą prowadzić do błędnej interpretacji rozwarstwienia aorty jako ostrego zespołu wieńcowego. Z tego względu zapis elektrokardiograficzny powinien być zawsze interpretowany w kontekście objawów klinicznych oraz wyników innych badań diagnostycznych.

Diagnostyka laboratoryjna

Badania laboratoryjne stanowią ważny element diagnostyki pacjentów z bólem w klatce piersiowej. Choć żaden z markerów laboratoryjnych nie pozwala samodzielnie na jednoznaczne rozpoznanie ostrego rozwarstwienia aorty ani ostrego zespołu wieńcowego, ich interpretacja w połączeniu z obrazem klinicznym i wynikami badań obrazowych może istotnie wspierać proces diagnostyczny. Oznaczenie stężenia troponin sercowych jest podstawowym badaniem w diagnostyce ostrego zespołu wieńcowego. Wzrost stężenia oraz charakterystyczna dynamika zmian troponin w kolejnych oznaczeniach świadczą o uszkodzeniu mięśnia sercowego. Stanowi to jeden z kluczowych elementów rozpoznania zawału mięśnia sercowego [9,17]. Należy jednak podkreślić, że podwyższone stężenie troponin może występować również w innych stanach klinicznych, w tym w ostrym rozwarstwieniu aorty. Wzrost troponin w tej sytuacji może być związany z niedokrwieniem mięśnia sercowego spowodowanym zajęciem tętnic wieńcowych lub wtórnym uszkodzeniem kardiomiocytów w przebiegu wstrząsu i hipoperfuzji [4,17]. D-dimery są markerem aktywacji układu krzepnięcia i fibrynolizy. W ostrym rozwarstwieniu aorty ich stężenie jest często podwyższone. Badania wykazały, że oznaczenie D-dimerów charakteryzuje się wysoką czułością w diagnostyce ostrego rozwarstwienia aorty [4, 16]. Prawidłowe stężenie D-dimerów

u pacjentów z niskim prawdopodobieństwem klinicznym może mieć wartość wykluczającą rozwarstwienie aorty, jednak wynik dodatni nie jest swoisty i wymaga dalszej diagnostyki obrazowej [4,16]. W diagnostyce pacjentów z bólem w klatce piersiowej pomocnicze znaczenie mogą mieć także inne parametry laboratoryjne, takie jak CRP, gazometria czy stężenie mleczanów. Podwyższone wartości CRP mogą wskazywać na obecność procesu zapalnego, natomiast zwiększone stężenie mleczanów świadczy o hipoperfuzji tkanek i rozwijającym się wstrząsie. Badania te mają jednak ograniczoną swoistość i pełnią głównie rolę uzupełniającą w ocenie stanu ogólnego pacjenta [4,16].

Diagnostyka obrazowa

Badania obrazowe odgrywają kluczową rolę w diagnostyce pacjentów z bólem w klatce piersiowej zgłaszających się na SOR. Pozwalają one na szybkie potwierdzenie lub wykluczenie poważnych przyczyn bólu w klatce piersiowej, takich jak ostry zespół wieńcowy czy ostre rozwarstwienie aorty. Wybór odpowiedniej metody obrazowania zależy od stanu klinicznego pacjenta oraz dostępności badań diagnostycznych.

RTG klatki piersiowej

Radiogram klatki piersiowej jest często jednym z pierwszych badań obrazowych wykonywanych u pacjentów z bólem w klatce piersiowej. W przypadku ostrego rozwarstwienia aorty może ujawnić poszerzenie śródpiersia, które jest jednym z klasycznych, choć nieswoistych objawów tej choroby. W badaniu mogą być również widoczne inne nieprawidłowości, takie jak poszerzenie cienia aorty czy obecność płynu w jamie opłucnej. Należy jednak podkreślić, że prawidłowy wynik RTG nie wyklucza rozwarstwienia aorty [4].

Echokardiografia

Echokardiografia jest ważnym narzędziem diagnostycznym, szczególnie u pacjentów niestabilnych hemodynamicznie. Badanie przezklatkowe (TTE) umożliwia wstępną ocenę struktur serca oraz opuszki aorty, a także pozwala na wykrycie powikłań, takich jak płyn w worku osierdziowym, który może świadczyć o tamponadzie serca. W przypadkach, gdy obraz TTE jest niewystarczający, zastosowanie znajduje echokardiografia przezprzełykowa (TEE), charakteryzująca się wysoką czułością w ocenie aorty wstępującej i łuku aorty [4].

Angio-TK aorty – złoty standard

Angiografia tomografii komputerowej (angio-TK) aorty jest obecnie uznawana za złoty standard w diagnostyce ostrego rozwarstwienia aorty u pacjentów stabilnych hemodynamicznie. Badanie to pozwala na dokładną ocenę przebiegu rozwarstwienia, lokalizacji błony rozwarstwiającej oraz ewentualnego zajęcia gałęzi aorty. Angio-TK charakteryzuje się bardzo wysoką czułością i swoistością, przekraczającą 95%, co czyni je podstawowym badaniem potwierdzającym rozpoznanie [4,12,16].

Koronarografia – kiedy jest właściwa?

Koronarografia stanowi podstawowe badanie diagnostyczne u pacjentów z podejrzeniem ostrego zespołu wieńcowego, szczególnie w przypadku zawału mięśnia sercowego z uniesieniem odcinka ST. Należy jednak zachować ostrożność w sytuacji podejrzenia rozwarstwienia aorty, ponieważ wykonanie koronarografii bez wcześniejszego wykluczenia tej choroby może prowadzić do opóźnienia właściwej diagnostyki i leczenia. W przypadkach, gdy obraz kliniczny sugeruje możliwość rozwarstwienia aorty, wskazane jest w pierwszej kolejności wykonanie badań obrazowych aorty, takich jak angio-TK [4,5,10,17].

NARZĘDZIA I ALGORYTMY RÓŻNICOWE

W ostatnich latach opracowano szereg narzędzi klinicznych oraz algorytmów diagnostycznych, których celem jest ułatwianie różnicowania ostrego rozwarstwienia aorty i ostrego zespołu wieńcowego w warunkach SOR oraz ograniczenie ryzyka błędów diagnostycznych.

- **ADD-RS**

ADD-RS (Aortic Dissection Detection Risk Score) jest narzędziem opartym na trzech domenach:

- czynnikach predysponujących,
- charakterystyce bólu u chorych wysokiego ryzyka
- cechach badania przedmiotowego pacjentów wysokiego ryzyka.

W walidacji opartej na rejestrze IRAD wykazano wysoką czułość przy niskich punktach odciecia (np. ADD-RS ≥1), ale kosztem swoistości [18]. RCEM zaleca interpretację D-dimerów w kontekście ADD-RS u pacjentów z podejrzeniem AAD [19].

- **ADD-RS + D-dimer**

Prospektywne badanie ADvISED oceniało strategię łączącą ADD-RS i D-dimer u pacjentów z klinicznym podejrzeniem AAS. Wyniki potwierdziły przydatność podejścia „niskie ryzyko kliniczne + ujemny D-dimer" jako strategii bezpiecznej metody wykluczania AAS u wybranych pacjentów, co może zmniejszyć liczbę badań angio-TK [20].

- **ERAAD score**

W badaniu Shirakabe i wsp. opracowano skalę Emergency Room AAD (ERAAD), opartą na parametrach dostępnych w warunkach SOR. Model uwzględniał m.in. obecność bólu pleców, stosunek szerokości śródpiersia do szerokości klatki piersiowej w RTG, cechy niedomykalności aortalnej oraz średnicę aorty w badaniu USG. Przy progu ≥3 punktów wykazano wysoką czułość i umiarkowaną swoistość w rozróżnianiu AAD od OZW [21]. Choć w codziennej praktyce ERAAD nie jest tak rozpowszechniony jak ADD-RS, stanowi dobry przykład narzędzia skonstruowanego bezpośrednio na potrzeby różnicowania AAD i OZW.

- **Modele nomogramowe**

Nomogramy kliniczne umożliwiają integrację wielu zmiennych, takich jak: charakter bólu, D-dimer, parametry życiowe, cechy badania przedmiotowego i wyniki podstawowych badań diagnostycznych. Ich celem jest oszacowanie prawdopodobieństwa AAD u pacjentów z podejrzeniem NSTE-ACS. Przykładem jest model Zhang i wsp. (2021), opracowany w celu szybkiego różnicowania AAD i NSTE-ACS [22]. Takie podejście ma duże znaczenie praktyczne w SOR, gdzie decyzja o dalszej ścieżce diagnostycznej jest podejmowana pod presją czasu.

ZNACZENIE PRAKTYCZNE ALGORYTMÓW

Na podstawie aktualnych wytycznych oraz dostępnych badań można przyjąć następujące podejscia:

- U każdego pacjenta zgłaszającego ostry ból w klatce piersiowej należy równolegle ocenić ryzyko OZW i AAD, szczególnie w przypadku bólu o nagłym początku i maksymalnym nasileniu od chwili wystąpienia [20,23].
- W przypadku obecności tzw." aortalnych czerwonych flag" w pierwszej kolejności należy rozważyć wykonanie angio-TK [20].
- Jeśli podejrzenie AAD nadal jest brane pod uwagę w diagnostyce różnicowej, a pacjent prezentuje niski lub pośredni profil ryzyka, można wykorzystać ADD-RS w połączeniu

z oznaczaniem D-dimeru w celu podjęcia decyzji o konieczności wykonania badań obrazowych [20,21,24].

- Należy unikać rutynowego wdrażania leczenia przeciwkrzepliwego lub fibrynolitycznego bez uprzedniego wykluczenia AAD, zwłaszcza gdy obraz kliniczny jest nietypowy lub obecne są tzw. czerwone flagi [5,13].

Problemy kliniczne i błędy diagnostyczne

Częstość błędnych rozpoznań

Dane z literaturu wskazują, że AAD bywa przeoczane podczas wstępnej oceny w SOR częściej niż wiele innych stanów nagłych. Systematyczny przegląd Lovatt i wsp. wykazał, że błędne rozpoznanie przy pierwszym kontakcie występowało u istotnego odsetka pacjentów, a jednym z najczęstszych rozpoznań alternatywnych był OZW [25]. Podobne obserwacje przedstawili Kurabayashi i wsp. - wśród pacjentów z ostatecznie zdiagnozowanym AAD błędne rozpoznanie podczas wstępnej oceny dotyczyło istotnej grupy chorych, a najczęstszą diagnozą alternatywną był właśnie OZW [26]. Nowsze dane sugerują ponadto, że rosnąca dostępność TK oraz stosowanie algorytmów diagnostycznych w OZW i zatorowości płucnej mogą paradoksalnie sprzyjać temu, iż AAS bywa wypierane z diagnostyki różnicowej. W analizie Schönbeck i wsp. przeoczenie AAS wiązało się m.in. z obecnością zmian niedokrwiennych w EKG oraz wstępnym podejrzeniem zawału serca [27].

Konsekwencje pomylenia AAD z OZW

Najpoważniejszą konsekwencją błędnego rozpoznania jest wdrożenie leczenia przeciwpłytkowego, przeciwkrzepliwego lub fibrynolitycznego u chorego z AAD. Postępowanie to zwiększa ryzyko krwawienia i pogarsza rokowanie pacjenta. W badaniu Hansen i wsp. Wykazano, że mylne rozpoznanie AAD jako OZW wiązało się z zastosowaniem nieadekwatnej terapii przeciwzakrzepowej, występowaniem klinicznie istotnych krwawień oraz opóźnieniem właściwego rozpoznania [5]. Dane z przeglądów i analiz przypadków wskazują, że „typowe“ zmiany niedokrwiennej w EKG mogą być w AAD fałszywym tropem, zwłaszcza w rozwarstwieniu typu A z zajęciem ujść tętnic wieńcowych [28,29].

WNIOSKI

1. Ostre rozwarstwienie aorty oraz ostry zespół wieńcowy mogą prezentować się podobnym obrazem klinicznym, co stanowi istotne wyzwanie diagnostyczne w warunkach Szpitalnego Oddziału Ratunkowego.

2. Wczesne różnicowanie tych jednostek chorobowych wymaga kompleksowej oceny obejmującej wywiad, badanie przedmiotowe, zapis EKG, badania laboratoryjne oraz odpowiednio dobrane badania obrazowe.
3. Szczególną uwagę należy zwrócić na tzw. „czerwone flagi" sugerujące rozwarstwienie aorty, takie jak nagły początek bólu, jego migracja, asymetria tętna lub ciśnienia tętniczego oraz objawy neurologiczne.
4. Zastosowanie narzędzi klinicznych, takich jak skala ADD-RS w połączeniu z oznaczeniem D-dimerów, może wspomagać podejmowanie decyzji diagnostycznych oraz ograniczać liczbę nieuzasadnionych badań obrazowych.
5. Kluczowe znaczenie ma zachowanie czujności diagnostycznej, ponieważ błędne rozpoznanie rozwarstwienia aorty jako ostrego zespołu wieńcowego może prowadzić do zastosowania nieadekwatnego leczenia przeciwkrzepliwego i pogorszenia rokowania pacjenta.
6. Właściwe i szybkie różnicowanie OZW oraz AAD w SOR ma fundamentalne znaczenie dla wdrożenia odpowiedniego leczenia i poprawy przeżywalności chorych.

PIŚMIENNICTWO

1. WRITING COMMITTEE MEMBERS, et al. 2021 AHA/ACC/ASE/CHEST/SAEM/SCCT /SCMR guideline for the evaluation and diagnosis of chest pain: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Joint Committee on Clinical Practice Guidelines. *Journal of the American College of Cardiology*, 2021, 78.22: e187-e285.
2. KAELEY, Nidhi, et al., Atypical presentation of aortic dissection in a young female and the utility of point-of-care ultrasound in identifying aortic dissection in the emergency department. *Cureus*, 2022, 14.7.
3. HARRIS, Kevin M., et al. Correlates of delayed recognition and treatment of acute type A aortic dissection: the International Registry of Acute Aortic Dissection (IRAD). *Circulation*, 2011, 124.18: 1911-1918.
4. LEVY, David, et al. Aortic Dissection. [Updated 2024 Oct 6]. *StatPearls. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing*, 2024.
5. GAWINECKA, Joanna; SCHÖNRATH, Felix; VON ECKARDSTEIN, Arnold. Acute aortic dissection: pathogenesis, risk factors and diagnosis. *Swiss medical weekly*, 2017, 147.3334: w14489-w14489.

6. HANSEN, Mark S.; NOGAREDA, Gustavo J.; HUTCHISON, Stuart J. Frequency of and inappropriate treatment of misdiagnosis of acute aortic dissection. *The American journal of cardiology*, 2007, 99.6: 852-856.
7. GUERCHICOFF, Alejandra, et al. Impact of delay to reperfusion on reperfusion success, infarct size, and clinical outcomes in patients with ST-segment elevation myocardial infarction: the INFUSE-AMI Trial (INFUSE-Anterior Myocardial Infarction). *JACC: Cardiovascular Interventions*, 2014, 7.7: 733-740.
8. Medycyna Praktyczna. Ostre zespoły wieńcowe (OZW). Kraków: Medycyna Praktyczna, 2020
9. KUMAR, Amit; CANNON, Christopher P. Acute coronary syndromes: diagnosis and management, part I. In: *Mayo Clinic Proceedings*. Elsevier, 2009. p. 917-938.
10. SWEIS, Ranya N. i JIVAN, Arif. Overview of Acute Coronary Syndromes (ACS). In: MSD Manual Professional Edition. Reviewed/Revised Feb 2024, modified Aug 2025
11. KING, R. Wilson; BONACA, Marc P. Acute aortic syndromes: a review of what we know and future considerations. *European Heart Journal Acute Cardiovascular Care*, 2021, 10.10: 1197-1203.
12. Medycyna Praktyczna. Rozwarstwienie aorty. Kraków: Medycyna Praktyczna, 2025
13. SZCZEKLIK, Andrzej, red. *Interna Szczeklika 2025*. Kraków: Medycyna Praktyczna, 2025.
14. Coronary Artery Atherosclerosis Clinical Presentation. Medscape, 20 Jul 2023
15. GOODACRE, Steve, et al. Acute aortic syndrome. *bmj*, 2024, 386.
16. BYRNE, Robert A., et al. Wytyczne ESC 2023 dotyczące postępowania w ostrych zespołach wieńcowych. *Polish Heart Journal (Kardiologia Polska)*, 2023, 81.III: 1-102.
17. LEITMAN, I. Michael, et al. Early recognition of acute thoracic aortic dissection and aneurysm. *World Journal of Emergency Surgery*, 2013, 8.1: 47.
18. ROGERS, Adam M., et al. Sensitivity of the aortic dissection detection risk score, a novel guideline-based tool for identification of acute aortic dissection at initial presentation: results from the international registry of acute aortic dissection. *Circulation*, 2011, 123.20: 2213-2218.
19. THE ROYAL COLLEGE OF EMERGENCY MEDICINE. *Diagnosis of Thoracic Aortic Dissection in the Emergency Department* [online]. London: The Royal College of Emergency Medicine, 2025

20. NAZERIAN, Peiman, et al. Diagnostic accuracy of the aortic dissection detection risk score plus D-dimer for acute aortic syndromes: the ADvISED prospective multicenter study. *Circulation*, 2018, 137.3: 250-258.
21. SHIRAKABE, Akihiro, et al. Diagnostic score to differentiate acute aortic dissection in the emergency room. *Circulation Journal*, 2008, 72.6: 986-990.
22. ZHANG, Baowei, et al. Nomogram to differentiate between aortic dissection and non-ST segment elevation acute coronary syndrome: a retrospective cohort study. *Cardiovascular Diagnosis and Therapy*, 2021, 11.2: 457.
23. WRITING COMMITTEE MEMBERS, et al. 2021 AHA/ACC/ASE/CHEST/SAEM/SCCT /SCMR guideline for the evaluation and diagnosis of chest pain: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Joint Committee on Clinical Practice Guidelines. *Journal of the American College of Cardiology*, 2021, 78.22: e187-e285.
24. MEMBERS, Writing Committee, et al. 2022 ACC/AHA guideline for the diagnosis and management of aortic disease: A report of the American Heart Association/American College of Cardiology Joint Committee on Clinical Practice Guidelines. *Journal of the American College of Cardiology*, 2022, 80.24: e223-e393.
25. LOVATT, Saul, et al. Misdiagnosis of aortic dissection: a systematic review of the literature. *The American journal of emergency medicine*, 2022, 53: 16-22.
26. KURABAYASHI, Manabu, et al. Factors leading to failure to diagnose acute aortic dissection in the emergency room. *Journal of cardiology*, 2011, 58.3: 287-293.
27. SCHÖNBECK, Hannah, et al. A missed diagnosis of acute aortic syndrome is associated with ischaemic ECG changes and an initial suspicion of myocardial infarction: a retrospective observational study. *BMC Emergency Medicine*, 2025, 25.1: 247.
28. DORMAN, S. H.; BARRY, James. Acute aortic dissection mimicking an acute coronary syndrome through occlusion of the right coronary artery. *Case Reports*, 2009, 2009: bcr0120091428.
29. KHANDAKER, M. A. H.; KUMAR, J. S.; PANDURANGA, P. Acute Aortic Dissection Masquerading as Acute Coronary Syndrome: Is Echocardiogram Mandatory before Primary Percutaneous Coronary Intervention?. *Mymensingh Medical Journal: MMJ*, 2025, 34.1: 295-299.

ZASTOSOWANIE WYSOKOPRZEPŁYWOWEJ TLENOTERAPII DONOSOWEJ (HFNOT/HFNC) U PACJENTKI Z NARASTAJĄCĄ NIEWYDOLNOŚCIĄ ODDECHOWĄ – OPIS PRZYPADKU

Joanna Wawrzeniuk[1], Andrzej Rydzewski[1], Sebastian Rafał Rafałowski[1,2], Daniel Sosiński[1], Zuzanna Bonk[1], Olga Jankowska[1], Małgorzata Gieniusz[1], Agnieszka Lidia Szymańska[2,3], Urszula Jakubowska[1,3], Adam Jakubowski[1,3], Marzena Wojewódzka–Żelezniakowicz[1,3], Jerzy Robert Ładny[1,3]

1. Studenckie Koło Naukowe przy Klinice Medycyny Ratunkowej, Uniwersytet Medyczny w Białymstoku
2. Klinika Medycyny Ratunkowej, Uniwersytet Medyczny w Białymstoku
3. Szpitalny Oddział Ratunkowy, Uniwersytecki Szpital Kliniczny w Białymstoku

WYKAZ SKRÓTÓW

HFNC – high-flow nasal cannula (wysokoprzepływowe kaniule donosowe)

HFNOT – high-flow nasal oxygen therapy (wysokoprzepływowa tlenoterapia donosowa)

NIV – non-invasive ventilation (nieinwazyjna wentylacja mechaniczna)

CPAP – continuous positive airway pressure (ciągłe dodatnie ciśnienie w drogach oddechowych)

BiPAP – bilevel positive airway pressure (dwupoziomowe dodatnie ciśnienie w drogach oddechowych)

POCT – point-of-care testing (badania przyłóżkowe)

WSTĘP

Ostra niewydolność oddechowa jest jedną z częstszych przyczyn przyjęcia do szpitalnego oddziału ratunkowego (SOR), szczególnie w grupie wiekowej ≥65 lat, gdzie odsetek hospitalizacji wynosi ok. 2,47% [[1]]. W niniejszym opisie przypadku przedstawiono możliwości leczenia ostrej niewydolności oddechowej u pacjentki przytomnej z zastosowaniem wysokoprzepływowej tlenoterapii donosowej (HFNOT). Metoda ta zyskuje popularność ze względu na potencjał ograniczenia konieczności intubacji przy relatywnie prostym

wdrożeniu oraz dobrym profilu tolerancji [2,3,4]. Jej wykorzystanie znacząco wzrosło w czasie pandemii SARS-CoV-2, kiedy gwałtownie zwiększyła się liczba pacjentów wymagających wsparcia oddechowego [5]. W porównaniu z tlenoterapią konwencjonalną (kaniule donosowe, maska prosta, maska z rezerwuarem) HFNOT umożliwia podaż ogrzanej i nawilżonej mieszaniny o stabilnym FiO_2 i wysokim przepływie, co bywa szczególnie przydatne u chorych z POChP, u których należy unikać nadmiernej podaży tlenu [6]. HFNOT dostarczana przez specjalne urządzenie (high-flow nasal cannula, HFNC) pozwala na ogrzanie mieszaniny oddechowej do 31–37°C oraz jej odpowiednie nawilżenie. Poprawia to komfort chorego i zmniejsza ryzyko działań niepożądanych ze strony śluzówek nosa (np. dyskomfort, krwawienia). Konstrukcja kaniul umożliwia także jedzenie i picie w trakcie terapii, co ułatwia długotrwałe stosowanie [7,8]. W praktyce klinicznej HFNC bywa lepiej tolerowane niż klasyczne metody NIV (np. CPAP, BiPAP), głównie ze względu na brak ciasno przylegającej maski i mniejszą częstość działań niepożądanych (ucisk, przecieki, klaustrofobia) [8,9]. Ograniczeniem tej metody jest konieczność posiadania odpowiedniego sprzętu i systemu nawilżania/ogrzewania gazów. W wybranych sytuacjach klinicznych wysokie przepływy można uzyskać również przy użyciu respiratora, jednak wymaga to doświadczenia zespołu i właściwej konfiguracji urządzenia. Istotną właściwością HFNOT jest możliwość wytwarzania niewielkiego dodatniego ciśnienia końcowowydechowego (PEEP), szacowanego na około 3 - 4,8 cmH_2O przy przepływach 30–50 l/min [10]. Dodatkowo wysoki przepływ sprzyja „wypłukiwaniu" CO_2 z nosogardła i redukcji przestrzeni martwej, co może wspierać eliminację dwutlenku węgla i zmniejszać pracę oddechową [8]. Powyższe właściwości HFNOT sprawiają, że może być przydatnym narzędziem w leczeniu chorych z POChP. Jednocześnie u pacjentów z ryzykiem hiperkapnicznej niewydolności oddechowej kluczowe jest unikanie nadmiernej podaży tlenu i titrowanie tlenoterapii do wartości docelowych, ponieważ hiperoksja może nasilać retencję CO_2 i kwasicę oddechową [6,11]. Dla uzyskania optymalnych efektów (m.in. generowania PEEP) ważna jest współpraca z pacjentem. Oddychanie z zamkniętymi ustami ogranicza ucieczkę mieszaniny i poprawia skuteczność terapii, co u pacjentów z dusznością może być trudne [7,8]. Opisany przypadek dobrze obrazuje zastosowanie HFNOT u pacjentki przytomnej, zorientowanej auto- i allopsychicznie, wymagającej jednocześnie intensywnego wsparcia oddechowego.

CEL PRACY

Celem pracy było przedstawienie zastosowania donosowej tlenoterapii wysokoprzepływowej (HFNOT) u pacjentki z narastającą niewydolnością oddechową w warunkach Szpitalnego Oddziału Ratunkowego oraz ocena wpływu tej interwencji na stan kliniczny i parametry gazometryczne w trakcie eskalacji wsparcia oddechowego. W pracy zrealizowano następujące cele szczegółowe:

- opisano przebieg kliniczny pacjentki oraz kolejne etapy tlenoterapii (od tlenoterapii nisko przepływowej do HFNOT) wraz z uzasadnieniem decyzji terapeutycznych;
- przedstawiono ustawienia HFNOT (FiO_2, przepływ) oraz sposób monitorowania skuteczności terapii na podstawie obserwacji klinicznej i wyników gazometrii/POCT;
- omówiono potencjalne korzyści i ograniczenia HFNOT u chorej z POChP i współistniejącymi obciążeniami (w tym ryzyka retencji CO_2 i konieczności ścisłej kontroli);
- wskazano praktyczne przesłanki, kiedy HFNOT może stanowić sensowną alternatywę lub etap pośredni przed NIV/intubacją oraz jakie sygnały mogą świadczyć o niepowodzeniu terapii.

HISTORIA CHOROBY

69-letnia pacjentka z wywiadem POChP, nadciśnienia tętniczego oraz schyłkowej niewydolności nerek. Z tego powodu wymagała stałej hemodializoterapii trzy razy w tygodniu. W warunkach domowych doraźnie korzystała z tlenoterapii. Zespół Ratownictwa Medycznego przywiózł chorą na SOR z nasilającą się od kilku godzin dusznością. W momencie przyjęcia pacjentka była w stanie ogólnym średnim, przytomna i zorientowana.

Badania fizykalne:

Przy przyjęciu pacjentka była w stanie ogólnym średnim, przytomna i zorientowana co do miejsca oraz czasu. Źrenice równe i symetryczne, z zachowaną reakcją na światło. Osłuchowo nad polami płucnymi obustronnie ściszenie szmeru pęcherzykowego oraz pojedyncze świsty po stronie lewej. Widoczny wysiłek oddechowy. Częstość oddechów (RR) wynosiła 13/min, SpO_2 77% przy oddychaniu powietrzem atmosferycznym (FiO_2 0,21). Włączono tlenoterapię przez niskoprzepływowe kaniule donosowe (przepływ 3 l/min), uzyskując wzrost SpO_2 do 96%. Kontrolna gazometria wykazała niewielki wzrost pO2 przy utrzymującej się retencji CO_2 mimo zastosowanej tlenoterapii. Czynność serca miarowa

o częstości 107/min. Ciśnienie tętnicze wynosiło 176/90 mmHg i uległo nieznacznemu obniżeniu w trakcie pobytu w SOR.
Brzuch w badaniu palpacyjnym miękki, niebolesny z zachowaną prawidłową perystaltyką. Objawy Goldflama, Chełmońskiego i otrzewnowe ujemne. Pacjentka nie gorączkowała, w momencie przyjęcia temperatura powierzchowna ciała wynosiła 36,6°C.

Diagnoza i plan leczenia:

W karcie zleceń zalecono ciągłe monitorowanie pacjentki z wpisem parametrów do dokumentacji co godzinę (a w przypadku istotnych wahań — częściej). Monitorowano: częstość pracy serca, ciśnienie tętnicze, częstość oddechów, SpO_2 oraz glikemię co 4 godziny. Ze względu na wywiad i stan ogólny pacjentki utrzymano tlenoterapię przez kaniule donosowe, zlecono pobranie krwi do badań laboratoryjnych oraz wykonanie RTG klatki piersiowej. Wykonano kaniulację żył obwodowych oraz cewnikowanie pęcherza moczowego. Uzyskano również dostęp do tętnicy promieniowej.

Morfologia			
WBC ↑	14,56 x10^3/µL	**PLT**	349 x10^3/µL
RBC ↓	3,22 x 10^6/µL	**PCT**	0,35 %
HGB ↓	9 g/dL	**MPV**	10 fL
HCT	28,7 %	**PDW**	10,4 fL
MCV	89,1 fL	**P-LCR**	23,5 %
MCH	28 pg	**RDW-CV**	16,3 %
MCHC	31,4 g/dL	**MICROR**	4,8 %
RDW-SD	53,2 fL	**MACROR**	3,4 %

W RTG klatki piersiowej uwidoczniono przymglenie kątów przeponowo-żebrowych, wzmożony rysunek zrębowy obu pól płucnych oraz zagęszczenia śródmiąższowe u podstawy płuca prawego, z akcentacją rysunku naczyń wnęk płucnych. W badaniach laboratoryjnych stwierdzono m.in.: hiperkaliemię, hiperkapnię (w gazometrii), leukocytozę, niedokrwistość, hiperkreatynemię, hiperurykemię oraz podwyższone stężenie troponiny I (ultraczułej). Z uwagi na podwyższone stężenie troponiny wykonano konsultację kardiologiczną — na podstawie dynamiki i relatywnie niskich wartości uznano, że wzrost troponiny jest najprawdopodobniej wtórny do stanu ogólnego pacjentki; odstąpiono od dalszej diagnostyki w kierunku OZW.

Stężenie hemoglobiny wynosiło 9 g/dL, co odpowiada niedokrwistości w stopniu umiarkowanym [12]. Podwyższone stężenia mocznika i kreatyniny oraz znacznie obniżone eGFR pozostawały w związku z przewlekłą niewydolnością nerek.

Parametr	Wynik
Mocznik	128,4 mg/dL
Kreatynina	6,05 mg/dL
eGFR	7 ml/min/1,73 m²

W warunkach SOR wykonano serię pomiarów gazometrycznych: początkowo z krwi żylnej w trybie POCT, a po uzyskaniu dostępu tętniczego — również z krwi tętniczej (zestawienie wyników przedstawiono w tabeli poniżej).

Uwaga: w tabeli zestawiono kolejne pomiary; pomiar o 14:14 wykonano z krwi tętniczej, a wcześniejsze w trybie POCT z krwi żylnej.

Parametr	4:21	7:20	9:41	14:14 (krew tętnicza)
pH	7,204	7,261	7,351	—
pCO_2 [mmHg]	72,1	56,8	40,8	34,5
pO_2 [mmHg]	48	48	74,1	88,3
K^+ [mmol/L]	7,0	6,9	7,98	3,8

Na podstawie wyników zleconych badań skupiono się na leczeniu niewydolności oddechowej i hiperkaliemii.

Zlecono podanie poniższych leków:

Lek	Dawka
Furosemid i.v.	20 mg
Nebud nebulizacja	0,5 amp

10% $CaCl_2$ i.v.	10 ml
8,4% $NaHCO_3$ i.v.	40 ml
Salbutamol nebulizacja	1 amp
Resonium p.o.	15 g
Berodual nebulizacja	20 kropli

W leczeniu hiperkaliemii zastosowano diuretyk pętlowy, salbutamol, chlorek wapnia, wodorowęglan sodu oraz żywice jonowymienne. Postępowanie to nie przyniosło jednak oczekiwanej normalizacji stężenia potasu, dlatego podjęto decyzję o konieczności wykonania hemodializy i zaplanowano pilny zabieg w stacji dializ.

Leczenie niewydolności oddechowej obejmowało podaż leków bronchodylatacyjnych oraz tlenoterapię przez kaniule donosowe (3 l/min). Kontrolna gazometria wykazała niewielki wzrost pO2 przy utrzymującej się retencji CO_2. Ze względu na dobry kontakt i współpracę pacjentki zdecydowano się na próbę leczenia z wykorzystaniem HFNOT (HFNC). Po przekazaniu pacjentce instruktażu ustawiono początkowo FiO_2 = 0,30 oraz przepływ 30 l/min, następnie stopniowo zwiększano przepływ do 45 l/min, kontrolując stan kliniczny oraz parametry gazometrii w trybie POCT. Uzyskane wysokie przepływy wiązały się ze stopniową redukcją retencji CO_2 i subiektywną poprawą wentylacji u pacjentki. Pacjentkę bezpośrednio z SOR przekazano do stacji dializ. Podczas hemodializy wykonano ultrafiltrację 3000 ml, a następnie chorą przyjęto do Kliniki Nefrologii, gdzie w kolejnym dniu hospitalizacji wykonano następną hemodializę. Wraz z normalizacją parametrów gazometrii i elektrolitów stopniowo redukowano ustawienia HFNOT. Uzyskano ustąpienie objawów klinicznych; pacjentkę wypisano do domu w stanie ogólnym dobrym.

PODSUMOWANIE

Przedstawiony przypadek ilustruje, jak szerokim wachlarzem metod dysponujemy w leczeniu niewydolności oddechowej, zanim konieczna będzie intubacja i wentylacja inwazyjna. Do najprostszych należą kaniule donosowe oraz maski (prosta, Venturiego, z rezerwuarem), które pozwalają zwiększać FiO_2 w różnym zakresie. HFNOT umożliwia natomiast podawanie ogrzanej i nawilżonej mieszaniny w wysokim przepływie, z lepszą kontrolą parametrów terapii i zwykle dobrą tolerancją. W porównaniu z NIV (CPAP/BiPAP)

metoda ta bywa wygodniejsza dla pacjenta, co może ułatwiać dłuższe stosowanie [8]. HFNOT jest techniką rozwijaną dynamicznie w ostatnich latach, a jej miejsce w algorytmach leczenia określają m.in. wytyczne Europejskiego Towarzystwa Oddechowego (ERS) [4]. Warto jednak podkreślić, że u pacjentów z POChP i hiperkapniczną niewydolnością oddechową metodą pierwszego wyboru pozostaje NIV, zwłaszcza przy obecności kwasicy oddechowej; zastosowanie HFNOT nie powinno opóźniać eskalacji leczenia, jeśli brak jest poprawy klinicznej i gazometrycznej [4,[13],[14]]. Dobór metody tlenoterapii powinien uwzględniać etiologię niewydolności oddechowej, ryzyko hiperkapnii, tolerancję pacjenta, a także możliwości monitorowania i szybkiej eskalacji (NIV/intubacja). W przypadku chorych dializowanych istotne jest równoległe leczenie przyczynowe (np. ultrafiltracja przy przewodnieniu).

DYSKUSJA

HFNOT/HFNC dostarcza ogrzaną i nawilżoną mieszaninę oddechową w wysokich przepływach. Mechanizmy działania obejmują m.in. stabilne utrzymanie FiO_2, redukcję przestrzeni martwej poprzez wypłukiwanie CO_2 z nosogardła oraz generowanie niewielkiego PEEP zależnego od przepływu i domknięcia ust [7,8,10]. W efekcie u części chorych obserwuje się zmniejszenie pracy oddechowej oraz poprawę komfortu terapii [8]. W ostrej hipoksemicznej niewydolności oddechowej HFNC jest dobrze przebadaną alternatywą dla tlenoterapii konwencjonalnej; w badaniu FLORALI wykazano korzyści kliniczne w wybranych populacjach pacjentów z ostrą niewydolnością oddechową [5]. Wytyczne ERS (2022) formułują warunkowe rekomendacje dotyczące stosowania HFNC w różnych scenariuszach ostrej niewydolności oddechowej oraz podkreślają konieczność ścisłego monitorowania i gotowości do eskalacji leczenia [4]. U chorych z POChP i hiperkapniczną niewydolnością oddechową standardem pozostaje NIV, szczególnie w obecności kwasicy oddechowej, co potwierdza przegląd Cochrane [13]. Zgodnie z wytycznymi ERS w hiperkapnicznej niewydolności oddechowej u pacjentów z POChP należy w pierwszej kolejności rozważyć próbę NIV przed zastosowaniem HFNC [4]. Istotne są także najnowsze dane z randomizowanego badania nie-gorszości Tan i wsp. (2024), w którym HFNC jako leczenie początkowe w AECOPD z umiarkowaną hiperkapnią wiązało się z wyższym odsetkiem niepowodzeń niż NIV [14]. Metaanalizy RCT w populacji ostrej hiperkapnicznej niewydolności oddechowej wskazują na porównywalność części punktów końcowych w wybranych badaniach, jednak pewność dowodów bywa ograniczona, a heterogeniczność populacji duża [[15]]. U pacjentów z POChP i ryzykiem retencji CO_2 kluczowe jest unikanie

hiperoksji indukowanej tlenem. Zalecany zakres docelowej SpO_2 to zwykle 88–92% do czasu uzyskania wyników gazometrii, z ponowną oceną gazometrii po modyfikacji tlenoterapii [6]. Ocena skuteczności HFNC powinna obejmować parametry kliniczne (RR, użycie dodatkowych mięśni oddechowych, stan świadomości), saturację oraz — w razie wskazań — gazometrię [16]. W hipoksemicznej niewydolności oddechowej pomocny może być wskaźnik ROX (SpO_2/FiO_2 do RR) do wczesnej identyfikacji ryzyka niepowodzenia terapii, choć jego zastosowanie w czystej niewydolności hiperkapnicznej jest ograniczone [17]. W prezentowanym przypadku istotnymi współistniejącymi problemami były ciężka hiperkaliemia oraz przewodnienie w przebiegu schyłkowej niewydolności nerek. Połączenie HFNOT (jako metody stabilizacji oddechowej) oraz pilnej hemodializy z ultrafiltracją doprowadziło do poprawy parametrów gazometrycznych i stanu klinicznego pacjentki.

WNIOSKI PRAKTYCZNE

• HFNOT/HFNC może być użyteczną metodą wsparcia oddechowego u przytomnych pacjentów wymagających stabilnej podaży tlenu i wysokich przepływów, szczególnie gdy istotna jest tolerancja terapii.

• W AECOPD z kwasicą oddechową NIV pozostaje leczeniem pierwszego wyboru; HFNC nie powinna opóźniać eskalacji do NIV lub intubacji, jeśli brak poprawy klinicznej/gazometrycznej.

• U pacjentów z POChP tlenoterapię należy titrować, najczęściej do SpO_2 88–92%, oraz wcześnie wykonać i powtarzać gazometrię po zmianie ustawień.

• Monitorowanie w kierunku niepowodzenia terapii (klinicznie, a w hipoksemii także z użyciem ROX) jest kluczowe dla bezpiecznego stosowania HFNC.

ASPEKTY ETYCZNE I OGRANICZENIA

Opis przygotowano w celach dydaktycznych na podstawie dokumentacji medycznej, z zachowaniem anonimizacji danych pacjentki. W przypadku planowanej publikacji w czasopiśmie naukowym standardem jest uzyskanie pisemnej zgody pacjenta/pacjentki na publikację opisu przypadku. Ograniczeniem niniejszego opisu jest charakter pojedynczego przypadku oraz niepełna dostępność części parametrów (np. brak pH w jednym z pomiarów).

PIŚMIENNICTWO

1. Lubszczyk M., Pietrus M., Sulewski M., Gajecki K., Styka L.: Geriatria Emerytura na SORze – analiza przyczyn hospitalizacji osób po 65 roku życia w szpitalnym oddziale ratunkowym. Geriatria, 2014, 8, 93–101.

2. Polok K., Szczeklik W.: Wysokoprzepływowa tlenoterapia donosowa – praktyczny przewodnik. Medycyna Praktyczna, 2020, (5), 110–115.

3. Oczkowski S., Ergan B., Bos L., Chatwin M., Ferrer M., Gregoretti C., Heunks L., Frat J.-P., Longhini F., Nava S., Navalesi P., Ozsancak Uğurlu A., Pisani L., Renda T., Thille A. W., Winck J. C., Windisch W., Tonia T., Boyd J., Sotgiu G., Scala R.: European Respiratory Journal ERS clinical practice guidelines: high-flow nasal cannula in acute respiratory failure. European Respiratory Journal, 2022, 59(4), 2101574.

4. Frat J.-P., Thille A. W., Mercat A., Girault C., Ragot S., Perbet S., Prat G., Boulain T., Morawiec E., Cottereau A., Devaquet J., Nseir S., Razazi K., Mira J.-P., Argaud L., Chakarian J.-C., Ricard J.-D., Wittebole X., Chevalier S., Herbland A., Fartoukh M., Constantin J.-M., Tonnelier J.-M., Pierrot M., Mathonnet A., Béduneau G., Delétage-Métreau C., Richard J.-C. M., Brochard L., Robert R.: High-Flow Oxygen through Nasal Cannula in Acute Hypoxemic Respiratory Failure. The New England Journal of Medicine, 2015, 372(23), 2185–2196.

5. Crimi C., Pierucci P., Renda T., Pisani L., Carlucci A.: High-Flow Nasal Cannula and COVID-19: A Clinical Review. Respiratory Care, 2022, 67(2), 227–240.

6. O'Driscoll B. R., Howard L. S., Earis J., Mak V.: BTS guideline for oxygen use in adults in healthcare and emergency settings. Thorax, 2017, 72(Suppl 1), ii1–ii90.

7. Ritchie J. E., Williams A. B., Gerard C., Hockey H.: Evaluation of a humidified nasal high-flow oxygen system, using oxygraphy, capnography and measurement of upper airway pressures. Anaesthesia and Intensive Care, 2011, 39(6), 1103–1110.

8. Spoletini G., Cortegiani A., Gregoretti C.: Physiopathological rationale of using high-flow nasal therapy in the acute and chronic setting: a narrative review. Trends in Anaesthesia and Critical Care, 2019, 26–27, 22–29.

9. Bruni A., Garofalo E., Cammarota G., Murabito P., Astuto M., Navalesi P., Luzza F., Abenavoli L., Longhini F.: High Flow Through Nasal Cannula in Stable and Exacerbated Chronic Obstructive Pulmonary Disease Patients. Reviews on Recent Clinical Trials, 2019, 14(4), 247–260.

10. Parke R. L., McGuinness S. P.: Pressures delivered by nasal high flow oxygen during all phases of the respiratory cycle. Respiratory Care, 2013, 58(10), 1621–1624.

11. Jankowski M.: Wentylacja w przewlekłej obturacyjnej chorobie płuc i dychawicy oskrzelowej. W: Filipiak K. J., Opolski G. (red.). Interna Szczeklika 2017. Medycyna Praktyczna, 2017.

12. World Health Organization: Haemoglobin concentrations for the diagnosis of anaemia and assessment of severity. WHO/NMH/NHD/MNM/11.1, 2011.

13. Osadnik C. R., Tee V. S., Carson-Chahhoud K. V., Picot J., Wedzicha J. A., Smith B. J.: Non-invasive ventilation for the management of acute hypercapnic respiratory failure due to exacerbation of chronic obstructive pulmonary disease. Cochrane Database of Systematic Reviews, 2017, 7(7), CD004104.

14. Tan D., Wang B., Cao P., Wang Y., Sun J., Geng P., Walline J. H., Wang Y., Wang C.: High flow nasal cannula oxygen therapy versus non-invasive ventilation for acute exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease with acute-moderate hypercapnic respiratory failure: a randomized controlled non-inferiority trial. Critical Care, 2024, 28(1), 250.

15. Xu C., Yang F., Wang Q., Gao W.: Comparison of High Flow Nasal Therapy with Non - invasive Ventilation and Conventional Oxygen Therapy for Acute Hypercapnic Respiratory Failure: A Meta-Analysis of Randomized Controlled Trials. International Journal of Chronic Obstructive Pulmonary Disease, 2023, 18, 955–973.

16. Nasiłowski J.: Wysokoprzepływowa tlenoterapia donosowa (HFNC) – wytyczne ERS. Medycyna Praktyczna, 2022.

17. Roca O., Messika J., Caralt B., García-de-Acilu M., Sztrymf B., Ricard J.-D., Masclans J. R.: Predicting success of high-flow nasal cannula in pneumonia patients with hypoxemic respiratory failure: The utility of the ROX index. Journal of Critical Care, 2016, 35, 200–205.

WYBRANE PROBLEMY

GINEKOLOGII/

POŁOŻNICTWA

LECZENIE NIEPOWŚCIĄGLIWYCH WYMIOTÓW CIĘŻARNYCH – PRZEGLĄD LITERATURY

Justyna Dubicka[1], Urszula Miłkowska[1], Adrianna Zdańska-Szeligowska[1], Maciej Lubczyk[1], Dominika Kosiło[1], Weronika Sabina Roszkowska[1], Patrycja Zadroga-Kucharska[1], Sandra Kuczyńska[2], Klaudia Julia Kania[3], Julia Bajko[1]

1. Absolwent/ka kierunku lekarskiego, Wydział Lekarski z Oddziałem Stomatologii i Oddziałem Nauczania w Języku Angielskim, Uniwersytet Medyczny w Białymstoku
2. Absolwentka kierunku lekarskiego, Wydział Medycyny, Pomorski Uniwersytet Medyczny
3. Absolwentka kierunku lekarskiego, Wydział Medyczny, Collegium Medicum UKSW

WYKAZ SKRÓTÓW

HG - *hyperemesis gravidarum* - niepowściągliwe wymioty ciężarnych

NVP - *nausea and vomiting of pregnancy* - nudności i wymioty ciążowe

hCG - ludzka gonadotropina kosmówkowa

TSH - hormon tyreotropowy

fT4 - wolna tyroksyna

PUQE - *Pregnancy-Unique Quantification of Emesis*

BMI - *Body Mass Index*

SGA - mała masa urodzeniowa

RCOG - *Royal College of Obstetricians and Gynaecologists*

FDA - *Food and Drug Administration*

GKS - glikokortykosteroidy

PICC - *Peripherally Inserted Central Catheter* – obwodowo wprowadzony cewnik centralny

WSTĘP

Nudności i wymioty ciążowe (*nausea and vomiting of* pregnancy, NVP) dotyczą do 80% kobiet w ciąży, co stanowi najbardziej rozpowszechniony problem medyczny związany z ciążą. Zakres ich objawów jest szeroki i waha się od sporadycznych, porannych mdłości do

najcięższej postaci, znanej jako niepowściągliwe wymioty ciężarnych (*hyperemesis gravidarum*, HG), które występują u 0,3-3,6% kobiet w ciąży [1].

Wymioty ciężarnych są drugą w kolejności po porodzie przedwczesnym przyczyną hospitalizacji kobiet w ciąży oraz główną przyczyną hospitalizacji w pierwszej połowie ciąży [2], przez co stanowią bardzo ważny problem w położnictwie.

Zgodnie z definicją Windsor z 2021 roku kryteriami rozpoznania niepowściągliwych wymiotów ciężarnych jest występowanie: silnych nudności i/lub wymiotów, niezdolności do normalnego picia i/lub jedzenia, silnego wpływu na codzienne czynności życiowe, początku objawów we wczesnej ciąży (przed 16. tygodniem ciąży) oraz objawów odwodnienia [3]. Starsze doniesienia, takie jak kryteria Fairweathera opublikowane w 1968 roku opierają się również na obecności ketonurii, jednak obecne publikacje nie potwierdzają poglądu dotyczącego obecności ketonurii jako markera ciężkości choroby [4]. Aby postawić diagnozę niepowściągliwych wymiotów ciężarnych konieczne jest wykluczenie innych przyczyn wymiotów w ciąży: tyreotoksykozy (jednakże przejściowa tyreotoksykoza ciążowa, która jest spowodowana stymulacją tarczycy matki przez ludzką gonadotropinę kosmówkową (hCG), może współistnieć z HG [4]), cukrzycowej kwasicy ketonowej, choroby Addisona, hiperkalcemii, zapalenia błony śluzowej żołądka, gastroparezy, choroby wrzodowej żołądka, zapalenia trzustki, zapalenia wyrostka robaczkowego, ostrego stłuszczenia wątroby ciężarnych, niedrożności jelit, zapalenia wątroby, kamicy nerkowej, zapalenia dróg moczowych, mocznicy, migreny, wymiotów wywołanych lekami, choroby ośrodkowego układu nerwowego, zaburzeń przedsionkowych [5]. W przebiegu diagnostyki niepowściągliwych wymiotów ciężarnych niezbędne jest wykonanie badania ultrasonograficznego w celu wykluczenia ciąży mnogiej lub ciążowej choroby trofoblastycznej [2,4].

Ciężkość choroby często jest błędnie oszacowana, co może przyczyniać się do niekorzystnych powikłań dla matki oraz dziecka. Jednym z narzędzi stosowanym do oceny ciężkości HG jest skala PUQE (*Pregnancy Unique Quantification of Emesis*), która ocenia czas trwania nudności, częstość wymiotów oraz częstotliwość odruchów wymiotnych. Skala jest niedoskonała, ponieważ pomija istotne kwestie związane z jakością życia. Pozostałe objawy związane z HG, takie jak niezdolność do picia i/lub jedzenia mogą zostać pominięte. Najnowsze badania wyróżniają również narzędzie *HELP Score,* które poza aspektami zawartymi w skali PUQE ocenia dodatkowo między innymi częstotliwość oddawania moczu, zdolność do przyjmowania pokarmów/płynów, samopoczucie pacjentki, wpływ na życie codzienne oraz utratę masy ciała [6,7]. Wynik punktowy koreluje z ciężkością objawów i wskazuje, które pacjentki wymagają dalszej diagnostyki [8].

Wykonanie badań laboratoryjnych u pacjentki nie jest wymagane do postawienia diagnozy niepowściągliwych wymiotów ciężarnych, jednak może być przydatne w monitorowaniu stanu ciężarnej oraz ocenie zastosowanego leczenia. Zalecane badania obejmują: badanie ogólne moczu, morfologię krwi, diagnostykę funkcji wątroby i nerek, stężenie elektrolitów w surowicy. Uporczywe wymioty oraz zmniejszona podaż płynów mogą wpływać na zmiany w stężeniach potasu, wapnia i sodu [2]. Odchylenia w badaniach laboratoryjnych, które zwykle współistnieją z HG, obejmują zwiększony ciężar właściwy moczu, ketonurię oraz hipochloremiczną zasadowicę metaboliczną. Morfologia krwi może wskazać na zagęszczenie krwi wywołane odwodnieniem [8]. Rutynowe badania stężenia hormonu tyreotropowego (TSH) i wolnej tyroksyny (fT4) mają ograniczoną wartość, ponieważ pomimo częstego występowania tyreotoksykozy nie mają wpływu na stosowaną terapię [2,4].

Przyczyna HG nie jest w pełni poznana. Ze zwiększoną częstotliwością HG występują w przypadku ciąży mnogiej, ciąży z płodem żeńskim, ciąży w młodym wieku, ciążowej choroby trofoblastycznej, chorób współistniejących (dysfunkcji tarczycy i przytarczyc, hipercholesterolemii, cukrzycy typu 1), HG w wywiadzie [4]. Również, gdy indeks BMI u matki wynosi poniżej 18 kg/m² lub powyżej 25 kg/m², u pierworódek oraz w przypadku wysokiego stężenia progesteronu i estradiolu [2]. Ważnym czynnikiem ryzyka jest infekcja bakterią *Helicobacter pylori* (*H. pylori*), jednak nie wszystkie badania wykazały dodatnią korelację między występowaniem HG i *H. pylori.* Nie jest jasne, czy eradykacja *H. pylori* przed planowaną ciążą może zmniejszyć ryzyko HG [9].

Najnowsze badania jako główną przyczynę wskazują zwiększoną ekspresję genu *GDF15* w łożysku, w porównaniu do innych tkanek. Poziom GDF15 (hormon działający na pień mózgu, odgrywający kluczową rolę w regulacji apetytu oraz wywoływaniu mdłości) w surowicy kobiet ciężarnych początkowo wzrasta w pierwszym trymestrze, stabilizuje się w drugim i ponownie rośnie w 24–26 tygodniu ciąży, z drugim szczytem w 33–35 tygodniu. Badania wskazują, że pacjentki genetycznie predysponowane do niższych poziomów krążącego GDF15 przed ciążą, są nadwrażliwe na szybki wzrost poziomów GDF15 w czasie ciąży. Badania na myszach ustaliły możliwość odczulania podając długodziałającą formę GDF15. Otwiera to drogę do znalezienia metody zapobiegania HG [10,11].

Zaburzenia psychiczne, takie jak depresja czy stany lękowe uznawane są bardziej za efekt, a nie przyczynę HG. Protekcyjne działanie przypisuje się paleniu papierosów oraz wieku matki powyżej 30 lat [2].

Najważniejszymi powikłaniami u płodu są mała masa urodzeniowa (SGA) oraz zwiększone ryzyko porodu przedwczesnego (2,8-krotnie zwiększone ryzyko urodzenia przed

34. tygodniem ciąży [10]). Rozwój płodu przebiega w sposób prawidłowy, HG nie koreluje ze zwiększeniem ryzyka wewnątrzmacicznej śmierci płodu [2]. Ze względu na upośledzenie przyjmowania suplementacji preparatami prenatalnymi zwiększone jest 1,2-krotnie ryzyko wad cewy nerwowej. Natomiast głównymi przyczynami 4,8-krotnie zwiększonego ryzyka SGA są niewystarczający przyrost masy ciała matki w czasie ciąży oraz niemożliwość uzyskania masy ciała sprzed ciąży do 13.–18. tygodnia ciąży [10].

Retrospektywne badania kohortowe, które zostały przeprowadzone w USA wykazały, że narażenie na HG w życiu płodowym jest istotnym czynnikiem ryzyka rozwoju zaburzeń ze spektrum autyzmu u dziecka. Inne, duże badanie, przeprowadzone na kohortach amerykańskiej i duńskiej, wykazało zmniejszenie powierzchni kory mózgowej u dzieci narażonych w życiu płodowym na HG, wskazując, że nieprawidłowy rozwój neurologiczny był spowodowany zmniejszeniem wielkości mózgu. Pozostałe skutki u dzieci obejmują zwiększone ryzyko wystąpienia nowotworu (2,5- krotnie zwiększone ryzyko wystąpienia *neuroblastoma*), zachorowalności na choroby układu oddechowego oraz sercowo-naczyniowego. Badania dotyczące skutków narażenia na HG w życiu płodowym wykazały, że powiązania występowały niezależnie od narażenia na leki i wysnuły hipotezę, że ich prawdopodobną przyczyną są niedobory żywieniowe [10].

Niepowściągliwe wymioty ciężarnych mogą być przyczyną znacznej utraty masy ciała u pacjentki ze względu na niedostateczną podaż kalorii oraz odwodnienie i zaburzenia równowagi elektrolitowej [4]. Najpoważniejszymi powikłaniami u matki są encefalopatia Wernickego (uszkodzenie mózgu spowodowane niedoborem tiaminy) [6,12], pęknięcie przełyku, zespół Mallory'ego-Weissa, pęknięcie śledziony, odma opłucnowa, ostra martwica kanalików nerkowych oraz uszkodzenie wątroby [2]. U pacjentek obserwuje się nieznacznie podwyższone ryzyko wystąpienia odklejenia łożyska, stanu przedrzucawkowego oraz żylnej choroby zakrzepowo-zatorowej [6]. HG jest jednym z głównych czynników prognostycznych depresji poporodowej [13]. U części pacjentek również stwierdzono myśli samobójcze, zespół stresu pourazowego. Ze względu na doświadczane dolegliwości wiele pacjentek nie decyduje się na ponowne zajście w ciążę [10,14].

Objawy HG zazwyczaj osiągają szczyt około 9. tygodnia ciąży i ustępują samoistnie do 20. tygodnia ciąży [5]. Leczenie oraz profilaktyka wystąpienia wymiotów opiera się głównie na redukcji objawów, co zapobiega odwodnieniu oraz niedożywieniu pacjentki [6]. Pierwszym etapem terapii HG jest udzielenie porad żywieniowych i dotyczących stylu życia. Pacjentce zaleca się spożywanie posiłków mniejszych ilościowo, ale częściej, unikanie stresu i odpoczynek [15]. Należy zwrócić uwagę, aby w diecie unikać tłustych pokarmów, bogatych w

węglowodany i wielonasycone kwasy tłuszczowe, o intensywnym smaku i zapachu [2]. Dieta zawierająca większą ilość białka może wpływać korzystnie na przebieg objawów poprzez lepszą tolerancję pokarmów, co w konsekwencji może prowadzić do zmniejszenia nasilenia nudności i wymiotów [15]. Gazowane napoje mogą nasilać objawy pacjentki w wyniku rozciągnięcia żołądka przez uwalniany dwutlenek węgla. Pacjentce należy zalecić ograniczenie przyjmowania posiłków w okresie 3h przed udaniem się na spoczynek nocny [2].

W niniejszej publikacji szczególną uwagę poświęcono farmakologicznemu leczeniu przeciwwymiotnemu, które obecnie jest podstawą terapii HG pomimo tego, że wiele wykorzystywanych leków nie jest zarejestrowanych do leczenia kobiet w ciąży, a dane dotyczące ich bezpieczeństwa i skuteczności są ograniczone [6].

CEL PRACY

Celem pracy jest analiza piśmiennictwa dotyczącego leczenia niepowściągliwych wymiotów ciężarnych, ze szczególnym uwzględnieniem leczenia farmakologicznego i wsparcia stanu odżywienia pacjentek.

MATERIAŁ I METODY

Niniejsza publikacja opiera się na przeglądzie literatury i jej analizie. Wybrano ogólnodostępne artykuły pochodzące z baz danych takich jak PubMed, Europe PMC czy Google Scholar. Wyszukiwanymi hasłami były kombinacje fraz: *„hyperemesis gravidarum”, „treatment”, „pregnancy”, „nausea and vomiting of pregnancy”, „prevention”, „medication”, „hospital treatment”*. Zakres poszukiwanych prac zawężono do lat 2010-2026. W celu dokonania przeglądu i analizy spośród znalezionych publikacji wyniki ograniczono do ogólnodostępnych prac pełnotekstowych. Spośród wyszukanych artykułów wybrano publikacje dotyczące charakterystyki i sposobów leczenia niepowściągliwych wymiotów ciężarnych oraz tematów pokrewnych.

WYNIKI I DYSKUSJA

Postępowanie terapeutyczne niepowściągliwych wymiotów ciężarnych ma na celu złagodzenie objawów chorobowych pacjentki, wyrównanie zaburzeń elektrolitowych i odwodnienia, a także zapobieganie powikłaniom oraz nadmiernemu spadkowi masy ciała [8].

Profilaktyka NVP obejmuje przyjmowanie preparatów wielowitaminowych oraz suplementów diety na minimum miesiąc przed planowaną ciążą [2]. Kobieta ciężarna, u której występują wymioty w pierwszym trymestrze ciąży, nie powinna stosować preparatów

zawierających żelazo [16]. Suplementację powinno się ograniczyć do przyjmowania kwasu foliowego w dawce zalecanej 400-800 mikrogramów oraz jodu w ilości 150 mikrogramów dziennie [17] lub preparatów z niską zawartością żelaza. Powrót do pełnej suplementacji preparatami prenatalnymi możliwy jest, gdy będą one już dobrze tolerowane przez pacjentkę. Dodatkowo ważne jest zadbanie o odpowiednią modyfikację diety i stylu życia [2].

Jedną z substancji wykorzystywanych w terapii jest imbir (*Zingiber officinale*). Stosuje się go na początkowym etapie leczenia w dawce 1000-2500 miligramów dziennie w dawkach podzielonych. Działa on poprzez stymulację perystaltyki przewodu pokarmowego [2]. Badania potwierdzają skuteczność jego działania w zmniejszaniu objawów NVP w porównaniu z placebo. Imbir stosowany doustnie stwarza znikome ryzyko wystąpienia działań niepożądanych. Należy zwrócić jednak uwagę na niewielkie działanie przeciwkrzepliwe (poprzez zmniejszanie agregacji płytek) oraz drażniący wpływ na żołądek (poprzez zwiększoną produkcję kwasu solnego) [18].

LECZENIE FARMAKOLOGICZNE

Leczenie niepowściągliwych wymiotów ciężarnych powinno się rozpocząć od jednego leku, a w przypadku niepowodzenia sugeruje się dodanie kolejnego leku przeciwwymiotnego z innej grupy leków [4]. Łączenie leków o różnych mechanizmach działania może poprawić efekt przeciwwymiotny [9].

Podstawowym lekiem w terapii HG jest pirydoksyna (witamina B_6) [2]. Stosowana w dawce 10-40 miligramów na dobę zmniejsza nasilenie objawów NVP [16]. Główny metabolit pirydoksyny bierze udział w metabolizmie białek, węglowodanów, kwasów nukleinowych, wielonasyconych kwasów tłuszczowych, neurotransmiterów i porfiryn. Jednak dokładny mechanizm w zmniejszaniu nudności i wymiotów nie został dotąd w pełni wyjaśniony [19]. Nie udowodniono szkodliwego działania przy przyjmowaniu dawek do 100 miligramów na dobę. Stosowana w dawce powyżej 200 miligramów dziennie może powodować zespół uzależnienia od pirydoksyny oraz zespół neuropatii charakteryzujący się zaburzeniami czucia dotyku, temperatury, wibracji i położenia [20].

Jedynym zatwierdzonym leczeniem NVP jest połączenie doksylaminy i pirydoksyny o opóźnionym uwalnianiu, a wytyczne RCOG (*Royal College of Obstetricians and Gynaecologists*) zalecają je jako terapię pierwszego rzutu. W badaniach lek ten wykazał poprawę wyniku w skali PUQE w porównaniu z placebo [6]. Jest to jedyny lek w kategorii A zatwierdzony przez FDA (*Food and Drug Administration*) do leczenia nudności i wymiotów w ciąży [19]. Doksylamina, która jest lekiem przeciwhistaminowym pierwszej generacji, działa

przeciwalergicznie, uspokajająco oraz nasennie, a w dużych dawkach wykazuje również działanie przeciwcholinergiczne. Badania potwierdziły korzystny wpływ połączenia obu tych leków w zmniejszaniu objawów NVP o łagodnym i umiarkowanym nasileniu. Analiza hospitalizacji ciężarnych sugeruje, że stosowanie preparatu zawierającego obie te substancje w leczeniu NVP skutkuje zmniejszeniem liczby przyjęć do szpitala z powodu ciężkich wymiotów [19]. W badaniach u kobiet ciężarnych zaobserwowano działania niepożądane o niewielkim nasileniu, takie jak senność, zawroty i bóle głowy, suchość w ustach oraz nadwrażliwość. W celu ograniczenia działania nasennego zaleca się zamianę doksylaminy na inny lek, zamiast jej jednoczesnego stosowania z dodatkowymi preparatami [21]. W Polsce dostępny na receptę jest preparat wprowadzony w 2021 roku zawierający 10 mg wodorobursztynianu doksylaminy oraz 10 mg chlorowodorku pirydoksyny. Zalecana maksymalna dawka dobowa wynosi tabletki, a minimalny czas stosowania 5-7 dni [19].

Jeżeli pirydoksyna i doksylamina nie zapewniają wystarczającej kontroli objawów, rekomenduje się stopniową intensyfikację farmakoterapii. [21].

Kolejnym krokiem jest dodanie innych leków przeciwhistaminowych [21]. Stosowanymi w leczeniu NVP są głównie dimenhydrynat, difenhydramina oraz prometazyna [2]. Do najczęstszych działań niepożądanych związanych z ich stosowaniem należą senność, suchość w ustach oraz zaparcia [8]. Ze względu na swoje działanie antycholinergiczne mogą zapewnić dodatkowe korzyści osobom cierpiącym na ślinotok [22].

Prometazyna jest przede wszystkim lekiem przeciwhistaminowym, ale również działa jako słaby antagonista dopaminy [9]. Producenci preparatów zawierających prometazynę podkreślają, że jej stosowanie w ciąży nie jest zalecane, chyba że lekarz uzna je za konieczne. Dodatkowo odradza się jego stosowanie w ciągu dwóch tygodni poprzedzających poród z uwagi na ryzyko rozdrażnienia i pobudzenia u noworodka [23].

Alternatywną strategią drugiego rzutu są antagoniści dopaminy. Aktywacja receptorów dopaminowych obecnych w żołądku prowadzi do zahamowania jego motoryki, dlatego antagoniści dopaminy wykazują działanie przeciwwymiotne [8]. Metoklopramid, przedstawiciel tej grupy leków, jest uważany za skuteczny i bezpieczny w stosowaniu u kobiet w ciąży. Ze względu na ryzyko wystąpienia późnych dyskinezji jego stosowanie nie powinno trwać dłużej niż 12 tygodni [6,21].

Prometazyna i metoklopramid wykazują podobną skuteczność w leczeniu nudności i wymiotów, ale przyjmowanie prometazyny wiąże się z większym ryzykiem wystąpienia działań niepożądanych [20,24].

Droperidol, należący do neuroleptyków, jest kolejnym stosowanym w leczeniu antagonistą receptorów dopaminergicznych [2]. Badania dowodzą, że droperidol w połączeniu z difenhydraminą zmniejsza liczbę dni hospitalizacji z powodu HG [9]. Stosowanie tego leku jednak wiąże się z ryzykiem wydłużenia odstępu QT oraz występowaniem *torsade de pointes*, chociaż te działania niepożądane występują głównie przy przyjmowaniu wyższych dawek niż zalecane [8].

Ondansetron to antagonista receptorów serotoninowych 5-HT3, który działa na ośrodkowy i obwodowy układ nerwowy. Jego skuteczność udowodniono w leczeniu wymiotów w przebiegu chemioterapii oraz u pacjentów z nudnościami i wymiotami pooperacyjnymi [5]. Uważany jest za bezpieczny i można go stosować, gdy leczenie pierwszego rzutu okaże się nieskuteczne [25]. W związku z jego przyjmowaniem w pierwszym trymestrze ciąży istnieje niewielkie ryzyko rozszczepu wargi i/lub podniebienia u noworodka [26]. Zgodnie z niektórymi wytycznymi, w tym wytycznymi RCOG, nie powinno się odradzać stosowania ondansetronu w sytuacji, gdy leki przeciwwymiotne pierwszego rzutu nie zapewniają wystarczającej skuteczności. Pacjentki powinny zostać poinformowane o możliwych działaniach niepożądanych, które należy uwzględnić w odniesieniu do ryzyka związanego z niewłaściwie leczonymi HG [6].

Jeżeli dotychczasowe postępowanie terapeutyczne okazało się nieskuteczne, kolejnym krokiem jest zastosowanie glikokortykosteroidów (GKS). Ich stosowanie należy rozważyć dopiero po potwierdzeniu nieskuteczności standardowego leczenia, obejmującego dożylne uzupełnianie płynów oraz regularne przyjmowanie leków przeciwwymiotnych [25]. Przypuszcza się, że mechanizm działania tych leków polega na bezpośrednim wpływie na ośrodek wymiotny w mózgu [5]. Zalecana dawka metyloprednizolonu wynosi 16 miligramów dożylnie lub doustnie co 8 godzin przez 3 dni, następnie stopniowe redukowanie dawki [8]. Alternatywnymi lekami są prednizolon i hydrokortyzon [2,5]. Istnieją jednak doniesienia wskazujące, że stosowanie glikokortykosteroidów na początku pierwszego trymestru może zwiększać ryzyko wystąpienia rozszczepu podniebienia [9,26], dlatego nie zaleca się stosowania metyloprednizolonu przed 10 tygodniem ciąży [8]. U pacjentek leczonych GKS wskazane jest regularne monitorowanie ciśnienia tętniczego oraz przeprowadzanie badań przesiewowych w kierunku cukrzycy ciążowej [6].

Należy zachować ostrożność u pacjentek przyjmujących wiele leków ze względu na ryzyko wystąpienia interakcji między lekami [27].

Poza wyżej wymienionymi lekami, w literaturze możemy znaleźć też przypadki skutecznej terapii między innymi olanzapiną, stosowaną u kobiet bez historii chorób

psychiatrycznych [28]. Doniesienia naukowe również wskazują, że stosowanie gabapentyny może przyczyniać się do łagodzenia objawów NVP [29]. Dodatkowo istnieją publikacje dotyczące terapii z zastosowaniem między innymi diazepamu, klonidyny i mirtazapiny [9,15].

LECZENIE SZPITALNE

Hospitalizacja pacjentki powinna zostać rozważona, jeżeli występuje minimum jedno z niżej wymienionych:

1) ciągłe nudności i wymioty oraz:
    a. niemożność stosowana doustnych leków przeciwwymiotnych
    b. lub kliniczne odwodnienie i/lub zaburzenia elektrolitowe pomimo stosowania doustnych leków przeciwwymiotnych
    c. lub wystąpienie ketonurii i/lub utraty masy ciała (powyżej 5% masy ciała) pomimo stosowania doustnych leków przeciwwymiotnych,
2) podejrzenie lub potwierdzenie choroby współistniejącej,
3) niemożność tolerowania doustnych posiłków i leków,
4) zaleca się ostrożniejsze podejście, jeżeli pacjentka cierpi na schorzenie współistniejące (np. cukrzycę), na którego przebieg mogą negatywnie wpływać nudności i wymioty [4,25,30].

Pierwszym etapem terapii jest całkowite wstrzymanie się od przyjmowania pokarmów. Najważniejsze jest zapewnienie odpowiedniego nawodnienia, a w przypadku ciężkiego odwodnienia – jego szybkie i adekwatne uzupełnienie [15]. Należy zastosować nawadnianie dożylne, uzupełnić witaminy i elektrolity oraz skorygować ketozę [16]. Początkowo stosuje się resuscytację płynową podając 2000 ml 0,9% NaCl wzbogaconego o 200 mmol chlorku potasu lub 2000 ml mleczanu Ringera z dodatkiem 100 mg tiaminy dożylnie we wlewie trwającym 3-5 godzin [2]. Dawkę płynów dożylnych należy dostosować tak, aby utrzymać diurezę na poziomie minimum 100 ml/h. Konieczne jest monitorowanie stężenia potasu, wapnia, magnezu i sodu oraz ich uzupełnianie drogą dożylną w razie potrzeby [27]. W przypadkach o umiarkowanym lub ciężkim nasileniu stosowanie roztworu glukozy z solą fizjologiczną może przynieść lepszy efekt niż podawanie samego roztworu 0,9% NaCl [9]. Nie zaleca się stosowania dekstrozy w celu uzupełnienia płynów, ponieważ może wywołać encefalopatię Wernickego w stanach niedoboru tiaminy [25].

Leki doustne podaje się tylko pacjentkom, które tolerują tę drogę podania [8]. Leki przeciwwymiotne podawane dożylnie (ondansetron, metoklopramid, dimenhydrynat, prometazyna) stosuje się zwykle w dawkach odpowiadających postaciom doustnym. Wskazane

jest także podawanie leków zmniejszających wydzielanie kwasu solnego w żołądku (na przykład pantoprazol) [27].

Aby zapobiec wystąpieniu groźnego powikłania HG u matki, jakim jest encefalopatia Wernickiego, wszystkim kobietom przyjętym do szpitala z powodu HG zaleca się suplementację tiaminą pozajelitowo w dużych dawkach, do czasu, aż pacjentka będzie tolerowała doustne podawanie tiaminy [25].

Leczenie należy kontynuować aż do ustąpienia wymiotów lub ich występowania nie częściej niż trzy razy na dobę. Ponowne wprowadzanie pokarmu powinno odbywać się stopniowo [15].

W sytuacji gdy inne terapie nie przyniosły oczekiwanych efektów, należy rozważyć żywienie dojelitowe lub pozajelitowe pod kontrolą gastroenterologa. Brakuje jednoznacznie określonych kryteriów rozpoczęcia takiego leczenia. Niezbędne jest dokładane monitorowanie równowagi metabolicznej i elektrolitowej u pacjentki oraz związanych z tego rodzaju żywieniem powikłań (w tym zespołu ponownego odżywienia) [25]. Zespół ponownego odżywienia jest to zagrażające życiu zaburzenie metaboliczne i elektrolitowe występujące u skrajnie niedożywionych osób po zbyt szybkim włączeniu żywienia. Charakteryzuje się nagłym spadkiem stężeń fosforu, potasu i magnezu z towarzyszącą retencją płynów i zaburzeniami gospodarki glukozy [31].

Opcje żywienia dojelitowego obejmują sondę nosowo-żołądkową, nosowo-dwunastniczą lub nosowo-jelitową, kończącą się w jelicie czczym, oraz przezskórną gastrostomię endoskopową i gastrojejunostomię [25]. Chociaż dostępne dane potwierdzają skuteczność tych metod żywienia, ich stosowanie może być ograniczone z powodu dyskomfortu pacjentki, ryzyka przemieszczenia sondy (między innymi poprzez utrzymujące się wymioty i odruchy wymiotne) oraz zmienionej anatomii w czasie ciąży [8]. Pacjentki należy zachęcać do picia i jedzenia od 3. dnia od wprowadzenia żywienia dojelitowego. Wypis ze szpitala jest możliwy po 1–3 dniach od usunięciu zgłębnika [30]. W sytuacjach wymagających długotrwałego leczenia żywieniowego zaleca się żywienie przez sondę [9].

Całkowite żywienie pozajelitowe uznawane jest za procedurę obarczoną wysokim ryzykiem. Powinno być brane pod uwagę tylko w sytuacji, gdy wszystkie inne zastosowane wcześniej metody leczenia nie doprowadziły do uzyskania oczekiwanej kontroli objawów. Wiąże się ono ze znacznym ryzykiem wystąpienia poważnych powikłań, takich jak zakrzepica, zaburzenia metaboliczne i zakażenia. Żywienie pozajelitowe podawane przez obwodowo wprowadzony cewnik centralny (PICC - *Peripherally Inserted Central Catheter*) jest często lepiej tolerowane niż żywienie dojelitowe, jednak ze względu na wysokie ryzyko i powikłania

powinno być stosowane dopiero w ostateczności [25]. Zastosowanie cewników PICC może nie zapewniać pełnego dziennego zapotrzebowania kalorycznego, w przypadku długotrwałego żywienia dożylnego konieczne może być wprowadzenie cewnika centralnego [30].

Biorąc pod uwagę ryzyko powikłań u matki związane z całkowitym żywieniem pozajelitowym, żywienie dojelitowe stanowi preferowaną metodę wspomagania żywieniowego [8].

W przypadku krwawych wymiotów lub silnego bólu w nadbrzuszu można rozważyć wykonanie ezofagogastroduodenoskopii, która jest bezpiecznym badaniem w ciąży [25].

Pacjentka powinny zostać wypisana ze szpitala, gdy

a. dobrze reaguje na leczenie farmakologiczne,
b. jest w stanie przyjmować odpowiednią ilość płynów i pożywienia drogą doustną,
c. po zakończeniu postępowania dotyczącego chorób współistniejących.

W przypadku pacjentek z ciężkim NVP lub HG, u których objawy utrzymują się do końca drugiego lub trzeciego trymestru ciąży, rekomenduje się wykonywanie seryjnych badań USG w celu bieżącej oceny wzrastania i rozwoju płodu. [25].

Ryzyko ponownej hospitalizacji u pacjentek z HG jest wysokie. Po wypisie ze szpitala może być konieczne dalsze stosowanie farmakologicznego leczenia przeciwwymiotnego [6].

WNIOSKI

1. Niepowściągliwe wymioty ciężarnych stanowią poważne powikłanie ciąży, które może prowadzić do niekorzystnych konsekwencji klinicznych, zarówno dla matki jak i dziecka, dlatego wymagają wczesnego rozpoznania i odpowiedniego leczenia.
2. Należy zwiększać świadomość znaczenia NVP i HG.
3. Najnowsze badania nad genem GDF15 otwierają drogę do odkrycia metody zapobiegania niepowściągliwych wymiotów ciężarnych u kobiet narażonych na ich wystąpienie.
4. Podstawą terapii jest leczenie objawowe obejmujące modyfikację żywienia i stylu życia, odpowiednie nawodnienie oraz farmakoterapia z zastosowaniem leków przeciwwymiotnych zgodnie z aktualnymi wytycznymi.
5. W przypadku nieskuteczności leczenia pierwszego rzutu konieczne może być zastosowanie leków kolejnych linii. Łączenie leków o różnych mechanizmach działania może poprawić efekt przeciwwymiotny.

6. Istotnym elementem opieki nad pacjentką jest również edukacja dotycząca możliwych działań niepożądanych stosowanych leków oraz potencjalnych konsekwencji nieleczonej choroby.
7. W ciężkich przypadkach niepowściągliwych wymiotów ciężarnych konieczna może być hospitalizacja oraz leczenie wspomagające w celu wyrównania zaburzeń elektrolitowych i metabolicznych.
8. Indywidualizacja postępowania terapeutycznego oraz ścisła współpraca pacjentki z personelem medycznym mają istotne znaczenie dla poprawy rokowania.

PIŚMIENNICTWO

1. Gadsby R, Rawson V, Dziadulewicz E, Rousseau B, Collings H. Nausea and vomiting of pregnancy and resource implications: the NVP Impact Study. Br J Gen Pract. 2019 Mar;69(680):e217-e223.

2. Oszukowski P. (red.): Podręcznik do Położnictwa. Wyd. Mimesis, Gdańsk, 2024: 105-115.

3. Jansen LAW, Koot MH, Van't Hooft J, Dean CR, Bossuyt PMM, Ganzevoort W, Gauw N, Van der Goes BY, Rodenburg J, Roseboom TJ, Painter RC, Grooten IJ. The windsor definition for hyperemesis gravidarum: A multistakeholder international consensus definition. Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol. 2021 Nov;266:15-22.

4. Jansen LAW, Shaw V, Grooten IJ, Koot MH, Dean CR, Painter RC. Diagnosis and treatment of hyperemesis gravidarum. CMAJ. 2024 Apr 14;196(14):E477-E485.

5. Wegrzyniak LJ, Repke JT, Ural SH. Treatment of hyperemesis gravidarum. Rev Obstet Gynecol. 2012;5(2):78-84.

6. van der Minnen LM, Grooten IJ, Dean C, Trovik J, Painter RC. The impact and management of hyperemesis gravidarum: Current and future perspectives. Int J Gynaecol Obstet. 2025 Oct;171(1):54-62.

7. MacGibbon KW, Kim S, Mullin PM, Fejzo MS. HyperEmesis Level Prediction (HELP Score) Identifies Patients with Indicators of Severe Disease: a Validation Study. Geburtshilfe Frauenheilkd. 2021 Jan;81(1):90-98.

8. Nayeri U. A.: Niepowściągliwe wymioty ciężarnych - postępowanie krok po kroku. https://podyplomie.pl/publish/system/articles/pdfarticles/000/012/905/original/61-68.pdf?1472121799 (data pobrania 10.03.2026)

9. Liu C, Zhao G, Qiao D, Wang L, He Y, Zhao M, Fan Y, Jiang E. Emerging Progress in Nausea and Vomiting of Pregnancy and Hyperemesis Gravidarum: Challenges and Opportunities. Front Med (Lausanne). 2022 Jan 10;8:809270.
10. Fejzo MS. Hyperemesis gravidarum theories dispelled by recent research: a paradigm change for better care and outcomes. Trends Mol Med. 2024 Jun;30(6):530-540.
11. Fejzo M, Rocha N, Cimino I, Lockhart SM, Petry CJ, Kay RG, Burling K, Barker P, George AL, Yasara N, Premawardhena A, Gong S, Cook E, Rimmington D, Rainbow K, Withers DJ, Cortessis V, Mullin PM, MacGibbon KW, Jin E, Kam A, Campbell A, Polasek O, Tzoneva G, Gribble FM, Yeo GSH, Lam BYH, Saudek V, Hughes IA, Ong KK, Perry JRB, Sutton Cole A, Baumgarten M, Welsh P, Sattar N, Smith GCS, Charnock-Jones DS, Coll AP, Meek CL, Mettananda S, Hayward C, Mancuso N, O'Rahilly S. GDF15 linked to maternal risk of nausea and vomiting during pregnancy. Nature. 2024 Jan;625(7996):760-767.
12. Patel VJ, Vu J, Mercado G, Avula S, Deering S. Wernicke-Korsakoff Syndrome From Hyperemesis Gravidarum. Matern Fetal Med. 2023 Oct 9;6(1):54-56.
13. Munk-Olsen T, Liu X, Madsen KB, Kjeldsen MZ, Petersen LV, Bergink V, Skalkidou A, Vigod SN, Frokjaer VG, Pedersen CB, Maegbaek ML. Postpartum depression: a developed and validated model predicting individual risk in new mothers. Transl Psychiatry. 2022 Sep 30;12(1):419.
14. Nana M, Tydeman F, Bevan G, Boulding H, Kavanagh K, Dean C, Williamson C. Termination of wanted pregnancy and suicidal ideation in hyperemesis gravidarum: A mixed methods study. Obstet Med. 2022 Sep;15(3):180-184.
15. Jueckstock JK, Kaestner R, Mylonas I. Managing hyperemesis gravidarum: a multimodal challenge. BMC Med. 2010 Jul 15;8:46.
16. Ebrahimi N, Maltepe C, Einarson A. Optimal management of nausea and vomiting of pregnancy. Int J Womens Health. 2010 Aug 4;2:241-8.
17. Zimmer M., Sieroszewski P., Oszukowski P., Huras H., Fuchs T., Pawłosek A.: Rekomendacje Polskiego Towarzystwa Ginekologów i Położników dotyczące suplementacji u kobiet ciężarnych https://www.ptgin.pl/sites/scm/files/2022-01/07.2020%20-%20Rekomendacje%20Polskiego%20Towarzystwa%20Ginekolog%C3%B3w%20i%20Po%C5%82o%C5%BCnik%C3%B3w%20dotycz%C4%85ce%20suplementacji%20u%20kobiet%20ci%C4%99%C5%BCarnych_0.pdf (data pobrania 12.03.2026)
18. Viljoen E, Visser J, Koen N, Musekiwa A. A systematic review and meta-analysis of the effect and safety of ginger in the treatment of pregnancy-associated nausea and vomiting. Nutr J. 2014 Mar 19;13:20.

19. Sieroszewski P., Huras H., Wielgoś M., Kwiatkowski S., Zimmer M., Seremak-Mrozikiewicz A.: Stanowisko Zespołu Ekspertów Polskiego Towarzystwa Ginekologów i Położników w zakresie stosowania produktu leczniczego Xonvea do leczenia nudności i wymiotów u kobiet w ciąży https://journals.viamedica.pl/ginekologia_perinatologia_prakt/article/download/88813/67836 (data pobrania 13.03.2026)
20. Muszyński J., Brzozowski J., Dettlaff K.: Leczenie nudności i wymiotów u kobiet w ciąży https://www.ptfarm.pl/download/?file=File%2FFarmacja+Polska%2F2024%2F1%2F06_SZ_Wymioty_w_ciazy_n.pdf (data pobrania 13.03.2026)
21. Nuangchamnong N, Niebyl J. Doxylamine succinate-pyridoxine hydrochloride (Diclegis) for the management of nausea and vomiting in pregnancy: an overview. Int J Womens Health. 2014 Apr 12;6:401-9.
22. Schaefer TS, Patel P, Zito PM. Antiemetic Histamine H1 Receptor Blockers. 2024 Mar 10. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2026 Jan–.
23. Rejestr Produktów leczniczych https://rejestry.ezdrowie.gov.pl/rpl/search/public (data pobrania 13.03.2026)
24. Tan PC, Khine PP, Vallikkannu N, Omar SZ. Promethazine compared with metoclopramide for hyperemesis gravidarum: a randomized controlled trial. Obstet Gynecol. 2010 May;115(5):975-981.
25. Nelson-Piercy C, Dean C, Shehmar M, Gadsby R, O'Hara M, Hodson K, Nana M; Royal College of Obstetricians and Gynaecologists. The Management of Nausea and Vomiting in Pregnancy and Hyperemesis Gravidarum (Green-top Guideline No. 69). BJOG. 2024 Jun;131(7):e1-e30.
26. Anderka M, Mitchell AA, Louik C, Werler MM, Hernández-Diaz S, Rasmussen SA; National Birth Defects Prevention Study. Medications used to treat nausea and vomiting of pregnancy and the risk of selected birth defects. Birth Defects Res A Clin Mol Teratol. 2012 Jan;94(1):22-30.
27. Vadakekut ES, Mahdy H.: Hyperemesis Gravidarum https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK532917/ (data pobrania 14.03.2026)
28. Kaneko H, Tanimura R, Kenzaka T, Seki N, Mizutani Y. Effectiveness of olanzapine for hyperemesis gravidarum in individuals without a psychiatric history: a case report. BMC Pregnancy Childbirth. 2026 Mar 3.

29. Guttuso T Jr, Messing S, Tu X, Mullin P, Shepherd R, Strittmatter C, Saha S, Thornburg LL. Effect of gabapentin on hyperemesis gravidarum: a double-blind, randomized controlled trial. Am J Obstet Gynecol MFM. 2021 Jan;3(1):100273.
30. Maslin K, Dean C. Nutritional consequences and management of hyperemesis gravidarum: a narrative review. Nutr Res Rev. 2022 Dec;35(2):308-318.
31. Püsküllüoglu M., Nieckula J., Izabela Laprus I.: Zespół ponownego odżywienia u pacjentów z chorobą nowotworową https://journals.viamedica.pl/oncology_in_clinical_practice/article/download/9155/7782 (data pobrania 14.03.2026)

ROLA POŁOŻNEJ W OPIECE NAD PACJENTKĄ W OKRESIE POŁOGU ZE WSPÓŁISTNIEJĄCYM NACZYNIAKIEM MÓZGU

Emilia Łagocka[1], Ewa Perkowska[2]

[1]Absolwentka kierunku położnictwo, studia II stopnia, Wydział Nauk o Zdrowiu, Uniwersytet Medyczny w Białymstoku

[2]Zakład Podstawowej Opieki Zdrowotnej, Wydział Nauk o Zdrowiu, Uniwersytet Medyczny w Białymstoku

Wstęp

Łagodne anomalie naczyniowe (łagodne guzy naczyniowe i malformacje) są często spotykanymi zmianami pojawiającymi się w niemowlęcym i dziecięcym okresie. Stanowią 20–30% wszystkich dziecięcych guzów tkanek miękkich [1]. Oprócz naczyniaków tkanek miękkich, w literaturze naukowej można przeczytać również o doniesieniach na temat naczyniaka kości i naczyniaku śródmięśniowym [2].

Międzynarodowe Towarzystwo Badań nad Anomaliami Naczyniowymi (*The International Society for the Study of Vascular Anomalies* - ISSVA) opracowało multidyscyplinarne podejście oparte na etiopatogenezie klasyfikacji łagodnych anomalii naczyniowych na guzy i malformacje. Ten system klasyfikacji oparty jest na koncepcji zapoczątkowanej przez Mullikena i Głowackiego w 1982 [1], gdzie naczyniaki uznano za rozrostowe zmiany naczyniowe, a malformacje za wadę embrionalnej morfogenezy naczyń [3]. Z biegiem czasu ISSVA podzieliło nieprawidłowości naczyniowe na: guzy naczyniowe w tym naczyniaki oraz malformacje naczyniowe [4]. Powyższa klasyfikacja wyróżnia aktywność biologiczną i cechy histopatologiczne, różne przebiegi kliniczne i możliwości leczenia.

Naczyniaki to łagodne nowotwory składające się z dużych, szybko dzielących komórek śródbłonka o wysokiej aktywności metabolicznej [5]. Występują trzy razy częściej u kobiet niż u mężczyzn. Stwierdzane od 1,5% do 5% u noworodków rasy kaukaskiej. Są one częstsze u niemowląt z niską masą urodzeniową. Naczyniaki dotyczą od 5 do 10% wszystkich

niemowląt [6]. Najliczniej występują w obrębie głowy i szyi (60%), 25% tułowia i 15% kończyn [7]. Naczyniak mózgu jest wadą naczyniową objawiającą się ogniskowym nagromadzeniem naczyń krwionośnych o nieprawidłowej liczbie i ukształtowaniu z upośledzonym przepływem krwi. Ich struktura posiada specyfikację naczyń płodowych [8]. Termin naczyniak powinien odnosić się do najczęstszych guzów niemowlęcych, zwykle postępujących w dwóch fazach: fazy proliferacyjnej, gdzie występuje zwiększenie aktywności mitotycznej komórek śródbłonka oraz następującej po niej fazy inwolucji, gdzie aktywność metaboliczna zmiany stopniowo zmniejsza się i zanika [9]. Wewnątrzczaszkowe występowanie naczyniaków jest rzadkie i zwykle pojawia się wraz ze zmianą skórną [10]. Większość naczyniaków wrodzonych wieku dziecięcego ma łagodny przebieg i dokonuje regresji, aczkolwiek niektórzy narażeni są na ryzyko pojawienia się powikłań i powinni mieć zagwarantowane leczenie [11]. Metodami leczenia jest farmakoterapia, rozwiązanie chirurgiczne oraz uważna obserwacja stanu pacjenta [10,12].

Malformacje naczyniowe powstają poprzez zaburzony proces morfogenezy tkanek naczyniowych i są to zmiany guzopodobne, niebędące nowotworem [13]. Dochodzi do powstania patologicznych, krętych i powiększonych kanałów naczyniowych [5]. Otaczają je nierównomiernie rozlokowane, nieprawidłowo wykształcone komórki mięśni gładkich, przez co światło tychże naczyń ulega postępującemu poszerzaniu pod wpływem ciśnienia hydrostatycznego [14, 15]. Krew zalegająca w ich świetle jest powodem tworzenia się flebolitów i zakrzepów [16]. Hiperplazja komórkowa prowadząca do powiększenia zmiany nie występuje, tak jak ma to miejsce w przypadku guzów naczyniowych [17]. Do ich wzrostu może dojść w odpowiedzi na uraz, infekcje, zmiany ciśnienia wewnątrznaczyniowego lub być spowodowane zmianami hormonalnymi w czasie ciąży lub dojrzewania [5]. Do ujawnienia dochodzi na różnych etapach życia, aczkolwiek istnieją już w chwili narodzin [7]. Utrzymują się przez całe życie, rosną powoli i proporcjonalnie do dziecka, poprzez obrzmienie i hipertrofię. Nie ulegają inwolucji [5, 18, 19]. Miejscem ich lokalizacji mogą być żyły, tętnice, włośniczki i naczynia limfatyczne [20].

Malformacje jamiste stanowią 5–15% wszystkich nieprawidłowości naczyniowych ośrodkowego układu nerwowego (OUN), będąc tym samym drugą najczęstszą przyczyną krwotoków. Są zmianami utajonymi, które częściej objawiają się drgawkami, aniżeli gwałtownym krwotokiem. Większość zmian nie jest dziedzicznych [21].

Kluczową patologią leżącą u podstaw malformacji naczyniowych jest upośledzenie integralności naczyń włosowatych, żylnych i tętniczych. Może być to spowodowane czynnikami zewnętrznymi, takimi jak: urazy mechaniczne lub defekty w rozwoju naczyń podczas angiogenezy, wzrostu naczyń czy dojrzewania. Zmiany w złożonych interakcjach pomiędzy czynnikami wzrostu mogą prowadzić do rozwoju, progresji i regresji malformacji naczyniowych. Oprócz wadliwej angiogenezy, również stan zapalny odgrywa istotną rolę w nieprawidłowym rozwoju naczyń i ich zmianach strukturalnych oraz funkcjonalnych naczyń w OUN [22].

Naczyniaki tętniczo-żylne przez długi czas nie wykazują żadnych objawów. Krwawienie wewnątrzczaszkowe do przestrzeni pajęczynówkowej, komór oraz miąższu mózgu okazuje się być pierwszym symptomem u ponad połowy przypadków. Napady padaczkowe są drugim z kolei najczęściej pojawiającym się objawem. Odnotowuje się je u 30-40% pacjentów, głównie młodych. U osób, u których wystąpiło krwawienie z naczyniaka napady padaczki występują w 20% przypadków. Drgawki spowodowane są uszkodzeniem części mózgu wokół naczyniaka. Przyczyną jest niedokrwienie wywołane podkradaniem krwi oraz kumulowaniem złogów powstałych z rozpadu hemoglobiny. Innym objawem są nieswoiste bóle głowy, ubytkowe zmiany neurologiczne jak i zaburzenia o podłożu psychicznym. U dzieci obciążonych naczyniakami o większym przepływie, istnieje ryzyko przeciążenia lewej komory serca [8, 23].

Do rozpoznania naczyniaków jamistych w 50% przypadków dochodzi przypadkiem, ponieważ często nie wykazują objawów. Powodują nawracające, niegwałtowne krwawienia, zazwyczaj śródmiąższowe. Nie stanowią one zwykle zagrożenia życia, pojawiają się u 20% pacjentów [8].

Naczyniaki żylne diagnozowane są przypadkowo, gdyż często nie wykazują żadnych objawów. Mimo wszystko napady padaczkowe mogą mieć miejsce u 20-30% pacjentów, chroniczne bóle głowy dotykają 20% osób. Na ubytkowe objawy neurologiczne czuciowe cierpi 20% ludzi, natomiast na ruchowe 10%. Zaburzenia chodzenia pojawiają się u 70% osób z naczyniakiem żylnym tylnej jamy czaszki. Krwawienie z tego typu naczyniaków ma miejsce rzadko, aczkolwiek niektóre badania stwierdzały je u około 30% badanych pacjentów [8].

Malformacje naczyniowe objawiają się głównie zaburzeniami neurologicznymi oraz krwotokami. Pierwszym objawem malformacji tętniczo-żylnych jest krwotok, występujący u 40-60% pacjentów. Krwawienia ze zmiany pojawiają się u osób w przedziale wiekowym 20-

40 lat. Są to osoby młodsze, więc prawdopodobieństwo zgonu spowodowane nimi jest mniejsze. W rzadkich przypadkach istnieje ewentualność zaistnienia skurczu naczyniowego, a tym samym wystąpienia późnych powikłań niedokrwiennych. Wyłania się jednak niebezpieczeństwo krwotoku przy małych wadach naczyń czy malformacjach z wysokim ciśnieniem śródczaszkowym [24, 25].

W przypadku kiedy w wywiadzie nie odnotowano krwawienia w przeszłości, ryzyko wystąpienia go waha się w granicach 2-4%. Natomiast zagrożenie pojawieniem się kolejnego krwawienia jest znacznie wyższe, szczególnie w pierwszym roku po poprzednim epizodzie. Odsetek zgonów stosunkowo niski, waha się w okolicach 10% [24].

Malformacje mogą powodować częściowe i uogólnione napady padaczkowe. Jest to szczególnie powszechne, jeśli zmiana znajduje się w korze mózgowej. Padaczka została stwierdzona u 30% chorych posiadających objawy krwotoku. Napady mogą nastąpić przed lub po krwotoku [24, 26].

Innymi symptomami są bóle głowy, głównie jednostronne i pulsujące [24]. Pojawiają się deficyty neurologiczne, takie jak: osłabienie lub drętwienie niektórych części ciała, trudności z koordynacją ruchową lub równowagą, otępienie, niedowład połowiczy, trudności z mówieniem lub zaburzenia widzenia [21, 26]. Malformacje naczyniowe w mózgu mogą również być odpowiedzialne za zmiany poznawcze, w tym problemy z pamięcią, trudności z koncentracją, zmiany w zachowaniu lub wahania nastroju [22].

Oprócz zebrania szczegółowego wywiadu chorobowego i rodzinnego, konieczne jest dokładne badanie przedmiotowe i diagnostyka obrazowa. Tomografia komputerowa (TK) w przypadku naczyniaków tętniczo-żylnych umożliwia potwierdzenie krwawienia wewnątrzczaszkowego. Ponadto ocenia miejsce i ilość krwi wynaczynionej oraz istnieje możliwość zaobserwowania występujących sporadycznie zwapnień. Podaje się środek kontrastujący w celu uwidocznienia w obrazie charakterystycznych, patologicznych zmian [8, 20].

Rezonans magnetyczny (MRI) precyzyjnie uwidacznia naczyniaka i jego okolicę. Można określić na jakim etapie hemolizy jest wynaczyniona krew oraz znaleźć ogniska uszkodzenia mózgu z powodu niedokrwienia. Sygnał może zanikać w pobliżu jądra naczyniaka i jego naczyń odprowadzających i zasilających. Może słabnąć wokół zmiany przez złogi hemosyderyny po uprzednich krwawieniach [8]. Rezonans magnetyczny angio (angio-MR) to badanie umożliwiające ocenę naczyń w obrębie mózgu. Uwidoczniona jest morfologia układu

naczyniowego oraz budowa i rozmiar zmiany. Natomiast nie jest satysfakcjonująca ocena dynamiki krążenia [8, 27].

Cyfrowa angiografia subtrakcyjna (DSA) najdokładniej obrazuje naczynia, anatomię naczyniaka, pozwala na ocenę przepływu krwi przez jądro zmiany, jego naczynia doprowadzające, żyły drenujące a także okolice zmiany. Wyniki tego badania są kluczowe w wyborze terapii pacjenta [8].

Nieobserwowalne podczas angiografii naczyniaki jamiste można rozpoznać dzięki MRI. Obraz z TK będzie wystarczający w sytuacji, gdzie zmiana jest małej lub średniej wielkości. Zdarza się zauważyć zwapnienia i miejsca zwiększonego pochłaniania promieniowania, gdzie znaleźć można zakrzepy. Tomografia uwidacznia krwawienia, zazwyczaj śródmózgowe [7, 8].

Naczyniaki żylne rozpoznawane są dzięki badaniu angiograficznemu, w którym widać żyłki miąższowe o zwiększonej średnicy łączące się w pojedynczą żyłę drenującą krew do naczynia znajdującego się na powierzchni mózgu. Ułożenie naczyń przypomina meduzę.

TK z kontrastem pokazuje zmianę w 90% przypadków, natomiast bez podania środka cieniującego szansa na ujawnienie naczyniaka wynosi 50% [8, 28].

TK umożliwia wykrycie większości malformacji naczyniowych. Wyjątkiem jest sytuacja, gdzie obraz przykrywa krwiak śródmózgowy. Podanie podwójnej dawki kontrastu pomaga w dostrzeżeniu nawet małych zmian.

MRI dostarcza wyraźny obraz malformacji, które zauważyć można jako ubytki sygnału. Ponadto umożliwia precyzyjne zobrazowanie elementów budowy zmiany, co jest wysoce przydatne w planowaniu terapii [24].

„W leczeniu naczyniaków tętniczo-żylnych stosowane są:

- *operacje mikrochirurgiczne;*
- *embolizacja przeznaczyniowa;*
- *radiochirurgia;*
- *metody skojarzone.”* [1]

Całkowite usunięcie anomalii naczyniowych, szczególnie małych jest metodą najbardziej efektywną. Należy ją jednak zweryfikować śród- lub pooperacyjnie angiografem.

[1] Trojanowski Tomasz - Choroby naczyniowe mózgu. s. 435

Diagnostyka obrazowa jest kluczowa w dokładnym zlokalizowaniu zmiany. Im większa zmiana, tym większe niebezpieczeństwo obrzęku mózgu oraz pooperacyjnego zmniejszenia perfuzji, w szczególności jeśli zmiany przekraczają 6 cm. Potencjalne ryzyko nieodwracalnego deficytu neurologicznego szacuje się na 40. Operacje chirurgiczne naczyniaków są najbardziej skomplikowanymi zabiegami neurochirurgicznymi. Są one problematyczne ze względu na wrażliwość naczyń, niską skuteczność koagulacji oraz trudności w odróżnieniu naczyń doprowadzających naczyniaka od naczyń odżywiających mózg. Wymagane jest więc szerokie otwarcie czaszki, aby zagwarantować dogodny dostęp i zapewnić dobrą widoczność na otoczenie zmiany i jej naczynia [8, 20, 24, 29].

Embolizacja przeznaczyniowa jest w stanie zamknąć do 40% mniejszych zmian, posiadających jedno naczynie odżywcze. Najczęściej jednak naczynia oboczne ponownie wypełniają anomalię naczyniową. Sposób ten ma jednak znaczący wpływ na sukces metody operacyjnej. Embolizacja wykonana przed zabiegiem chirurgicznym znacząco podnosi jego efektywność [20, 24].

Leczenie wybranym sposobem jest uzależnione od objawów i ich nasilenia oraz umiejscowienia zmiany. Chirurgiczne usunięcie malformacji można zastosować, gdy jest ona zewnątrzrdzeniowa. W obliczu leczenia wad naczyniowych wewnątrzrdzeniowych, ucieka się do metody embolizacji. Można ją stosować w obu przypadkach, jednakże skuteczność takiego leczenia wynosi 25-75% [24, 30].

Radiochirurgia stereotaktyczna polega na skupieniu wiązek promieniowania przez liczne lampy kobaltowe lub akcelerator liniowy. W celu ochrony sąsiadujących zmianie tkanek, stosowane dawki promieniowania są niskie. Malformacje mniejsze niż 3 cm mają szansę na zamknięcie w 75%, natomiast przy większych niż 3 cm właściwie nie dojdzie do ich zasklepienia. W niektórych przypadkach przydaje się wcześniejsza embolizacja zmiany, która ma w zamierzeniu zmniejszyć jej rozmiary. Ostateczny efekt tej metody stwierdza się do 3 lat po zabiegu. W trakcie tego okresu, istnieje potencjalne ryzyko wystąpienia krwotoku. Mimo wszystko, jest to technika skuteczna w przypadku niewielkich zmian o głębokim umiejscowieniu [20, 24].

Metody skojarzone zakładają połączenie wybranych metod. Zazwyczaj stosowana w przypadku potrzeby redukcji zmiany przed leczeniem inną techniką.

Naczyniak a ciąża

Ciąża jest czynnikiem ryzyka ujawnienia lub pogorszenia symptomów naczyniaka wewnątrzczaszkowego. Przypuszcza się, że zmiany fizjologiczne zachodzące w układzie krążenia podczas ciąży mogą wpływać na ryzyko krwotoku z AVM w ciąży [31]. Zwiększone prawdopodobieństwo krwawienia związane jest ze zwiększeniem ilości krwi krążącej. Dlatego leczenie chirurgiczne ma miejsce po rozwiązaniu, jeśli pacjentka jest w 36 tygodniu ciąży lub później. Kobiety przed ukończonym 32 tygodniem ciąży, powinny pozostać pod ścisłym nadzorem. W razie konieczności przeprowadzenia operacji w trakcie trwania ciąży, płód naraża się na działanie anestetyków czy krwawienie śródoperacyjne. Sam poród powinien odbyć się poprzez cięcie cesarskie, gdyż istnieje wysokie niebezpieczeństwo krwawienia ze zmiany podczas porodu drogami natury [8, 32].

Istnieje szansa na mylne interpretowanie objawów pochodzących ze strony malformacji naczyniowej, jako te powiązane z ciążą. Nudności i wymioty podczas pierwszego trymestru wywołane przez zmianę, mogą zostać zbagatelizowane i uznane jako poranne nudności ciężarnych. Mogą wystąpić również bóle głowy, napady padaczkowe, objawy ogniskowe (osłabienie lub utrata czucia w kończynie, zaburzenia mowy) oraz objawy zwiększonego ciśnienia śródczaszkowego (zaburzenia widzenia, szumy w uszach) [33].

Ciąża może przyspieszyć wzrost naczyniaka. Mechanizmami odpowiedzialnymi za to jest zwiększona objętość krwi, retencja wody w organizmie i stymulacja wzrostu malformacji przez hormony. Mają one wpływ na ściany naczyń krwionośnych naczyniaka. Progesteron wydzielany przez ciężarną odpowiedzialny jest za zwiększenie przepuszczalności naczyń, natomiast estrogeny i relaksyna wpływają na zwiększenie ilości komórek śródbłonka naczyniowego [34].

Pacjentki ciężarne z podejrzeniem naczyniaka, powinny mieć wykonane badanie MRI. Badania rentgenowskie nie są zalecane, aczkolwiek w poszczególnych przypadkach mogą okazać się konieczne. Powinno się wtedy zadbać o odpowiednią ochronę płodu, poprzez użycie osłony radiacyjnej oraz podaży najmniejszej możliwej dawki środka cieniującego, w szczególności w pierwszym trymestrze [31].

Postępujące objawy neurologiczne powinny spotkać się z podjęciem decyzji o leczeniu. Jest to kluczowe w staraniach o polepszenie samopoczucia oraz zadbania o zdrowie i bezpieczeństwo zarówno matki jak i płodu [31].

W ciąży zaburzona jest farmakokinetyka leków. Spowodowane jest to zwiększeniem rzutu minutowego serca, przepływu krwi w nerkach oraz przesączaniem kłębuszkowym, czy chociażby zwiększeniem tkanki podskórnej. Zmienia się tolerancja na dane stężenia leków i niekiedy istnieje potrzeba zwiększenia ich dawki [33].

ZAŁOŻENIA I CEL PRACY

Założeniem pracy jest przedstawienie przypadku pacjentki w okresie połogu ze współistniejącym naczyniakiem mózgu, będącym wskazaniem do ukończenia ciąży drogą cięcia cesarskiego oraz opracowanie indywidualnego planu opieki pielęgnacyjnej.

Cele pracy: Analiza współczesnej literatury medycznej dotyczącej naczyniaków i malformacji naczyniowych w mózgu. Rozpoznanie problemów pielęgnacyjnych pacjentki z naczyniakiem mózgu w pierwszym tygodniu połogu, które mogą komplikować przebieg ciąży i połogu. Sporządzenie indywidualnego planu opieki pielęgnacyjnej.

MATERIAŁY I METODYKA BADAŃ

Badaniu została poddana pacjentka w połogu - 30 lat, C II P I ze współistniejącym naczyniakiem mózgu. Techniką stosowaną w przypadku omówionej metody były obserwacja, wywiad i analiza dokumentacji medycznej. W pracy zastosowano metodę indywidualnego przypadku z wykorzystaniem procesu pielęgnowania. Metoda ta polega na szczegółowej analizie sytuacji klinicznej pacjenta z określoną jednostką chorobową oraz konsekwencji wynikających z zastosowanego leczenia. Jej istotą jest rozpoznanie problemów zdrowotnych chorego oraz opracowanie dostosowanego do jego potrzeb planu opieki pielęgniarskiej. Metoda indywidualnego przypadku ma charakter jednostkowy, ponieważ koncentruje się na dokładnym poznaniu i analizie sytuacji jednego pacjenta. Do przeprowadzenia takiej analizy wykorzystuje się różne techniki poznawcze, takie jak obserwacja, szczegółowa analiza dokumentacji medycznej oraz przeprowadzenie wywiadu z pacjentem [35]. Na podstawie zebranego wywiadu wyłoniono problemy pielęgnacyjne, które pozwoliły na opracowanie indywidualnego planu opieki nad ciężarną ze współistniejącym naczyniakiem mózgu.

Proces pielęgnowania jest indywidualnym opisem postępowania pielęgniarskiego w stosunku do pacjenta. Składa się on na:

1. Rozpoznanie - analiza sfery psychicznej i fizycznej pacjenta;
2. Planowanie - wyznaczenie określonych działań pielęgniarskich na podstawie postawionych diagnoz;

3. Realizacja - wykonanie wyznaczonych sobie wcześniej zadań;
4. Ocena - określenie skuteczności zaplanowanych działań pielęgniarskich.

WYNIKI

Opis przypadku

Pacjentka 30 lat, C II P I, ostatnia miesiączka 26.07.2021 r., termin porodu 03.05.2022 r.

Wywiad środowiskowy

Pacjentka urodzona 04.02.1992 r. w Suwałkach, zamieszkała w Białymstoku. Wykształcenie wyższe, pracuje jako wychowawca wczesnoszkolny. Mieszka w bloku wraz z mężem. Partner posiada wykształcenie wyższe, prowadzi własną działalność gospodarczą. Warunki socjoekonomiczne bardzo dobre. Dom jest czysty i zadbany. Relacje w rodzinie są prawidłowe. Nie korzystają z pomocy socjalnej.

Wywiad chorobowy, położniczo-ginekologiczny:

Jako dziecko pacjentka chorowała na ospę. Nie przechodziła operacji chirurgicznych. Nie zgłasza chorób przewlekłych. Alergii nie podaje. Ubytki w zębach zaleczone. Nie pije alkoholu, papierosy paliła sporadycznie przed ciążą. Podczas trwania ciąży nie stosowała żadnych używek. Pod opieką poradni neurologicznej. Zgłosiła się do niej z powodu dokuczliwych bólów i zawrotów głowy, szumów w uszach i sporadycznych zaburzeń widzenia. W II trymestrze zdiagnozowano naczyniaka mózgu, zmiana przed ciążą nie dawała objawów. Zmiana jest nieduża, nie zagrażająca życiu. W rodzinie matka choruje na nadciśnienie tętnicze, ojciec zdrowy.

Pierwsze krwawienie miesiączkowe wystąpiło w wieku 14 lat. Średnia długość cyklu wynosiła 29 dni, miesiączki trwały 5 dni. Krwawienia były regularne, bolesne i obfite. Termin ostatniej miesiączki 26.07.2021 r. Pacjentka w ciąży drugiej, z terminem porodu ustalonym na 03.05.2022 r. W 2020 r. miało miejsce poronienie w 9 tygodniu ciąży

Kobieta uczęszczała do poradni K i szkoły rodzenia. W pierwszym trymestrze zgłaszała nudności i wymioty. W II trymestrze wystąpiło zapalenie pęcherza moczowego. Stosowała Furaginę 3x1.

Poród odbył się czasowo. Wykonano elektywne cięcie cesarskie, ze względu na możliwość zwiększenia ciśnienia śródczaszkowego podczas porodu naturalnego, co za tym

idzie wystąpienia krwawienia z naczyniaka, a w konsekwencji wystąpienia zmian ubytkowych mózgu. Dnia 05.05.2022 r. urodziła się córka o masie 3 360 g, długość 54 cm, obwód główki 33 cm, klatki piersiowej 31 cm. Po urodzeniu noworodek uzyskał 9 pkt. w Skali Apgar. Nie uzyskał pełnej punktacji przez osłabione napięcie mięśniowe. W 5 minucie uzyskał 10 pkt. Został pozostawiony na obserwację na Oddziale Neonatologicznym. Parametry życiowe były prawidłowe, jego stan nie wzbudzał zastrzeżeń i został przewieziony do matki.

Wizyta domowa

Wizyta domowa miała na celu ocenę stanu ogólnego pacjentki i noworodka oraz ustalenie problemów pielęgnacyjnych.

Kobieta po konsultacji neurologicznej w szpitalu, wraz z dzieckiem wypisana została na 5 dobę w stanie ogólnym dobrym.

Pierwsza wizyta patronażowa odbyła się w drugiej dobie po wypisie ze szpitala. Pacjentka po porodzie drogą cięcia cesarskiego, w stanie ogólnym dobrym. W dniu wizyty zbadano stan ogólny pacjentki: RR 132/88 mmHg, tętno 83 ud/min, temperatura ciała 37,6ºC oraz dokonano pomiaru masy ciała - 72 kg.

Kobieta zapytana o samopoczucie, uskarżała się na zmęczenie, bóle głowy i obniżony nastrój. Przyznała, że szumy w uszach są wciąż obecne, aczkolwiek zaburzenia widzenia powoli ustępują.

Jest poddenerwowana, brak jej sił, ma wypieki na twarzy. Obawia się, że jej dziecko niedostatecznie się najada. Rozważa dokarmianie mlekiem modyfikowanym. Piersi w badaniu są obrzmiałe, bolesne i twarde. Przeprowadzono z pacjentką rozmowę na temat nawału mlecznego, który jest naturalnym zjawiskiem u każdej kobiety. Wyedukowano pacjentkę w tym temacie, poinformowano o możliwości odciągania niewielkich ilości pokarmu. Zaproponowano picie szałwii, stosowanie zimnych okładów. Brodawki sutkowe prawidłowe, aczkolwiek popękane i tkliwe. Oceniono technikę karmienia, skorygowano ją. Zalecono wietrzenie brodawek, smarowanie odciągniętym mlekiem i stosowanie lanoliny. Pokazano techniki i zasady karmienia piersią, udostępniono materiały edukacyjne w postaci poradnika. Udzielono pomocy i porad podczas przystawiania noworodka do piersi. Pacjentka została poinstruowana względem odpowiedniego dbania o gruczoły piersiowe. Macica obkurczona prawidłowo, stosownie do dnia połogu - 3 cm nad spojeniem łonowym, odchody połogowe w

normie, koloru krwisto-brunatnego, mierne. Rana po cięciu cesarskim bez zastrzeżeń, goi się prawidłowo. Nieocieplona, bez obrzęku, zaczerwienienia czy wysięku. Zdjęto szew z brzucha. Kobieta ma obniżony apetyt, nie wie co jeść. Przedstawiono podstawowe zasady żywienia w okresie laktacji oraz produkty korzystnie na nią wpływające. Praca układu moczowego i pokarmowego prawidłowa.

Noworodek w stanie ogólnym dobrym. Oddech, jama ustna, oczy, nos prawidłowe. Skóra nieznacznie zażółcona, bez zmian patologicznych, tkanka tłuszczowa skąpo rozwinięta. Sutki nabrzmiałe w nieznacznym stopniu. Kikut pępowinowy wilgotny. Okolica pieluszkowa bez zmian. Oddawanie moczu prawidłowe, stolce przejściowe 6-7 razy na dobę. Dziecko karmione wyłącznie pokarmem matki, według potrzeb, średnio co 2-3 godziny w ciągu całego dnia. Odruchy bez zastrzeżeń. Dziecko reaguje na dotyk, uspokaja się noszone przez rodziców. Zaobserwowano deficyt wiedzy w związku z pielęgnacją kikuta pępowinowego. Wykonano jego toaletę oraz przedstawiono zasady jego pielęgnacji. W razie pojawienia się wysięku, zalecono wizytę u pediatry. Nastrój kobiety obniżony. Przeprowadzono z nią rozmowę i okazano troskę oraz wsparcie. Oceniono stan psychiczny według skali depresji Becka, którego wynik nie wskazywał na depresję. Zaproponowano wizytę u psychologa. Przeprowadzono rozmowę z partnerem, poproszono o zwrócenie uwagi na nastrój i zachowanie pacjentki. Relacje rodzinne nie wzbudzają zastrzeżeń. Widać zaangażowanie męża kobiety w proces terapeutyczny. Chętnie zadaje pytania oraz martwi się o stan psychiczny i fizyczny żony, a także o zdrowie dziecka.

W celu zminimalizowania prawdopodobieństwa wystąpienia krwawienia śródczaszkowego spowodowanego naczyniakiem mózgu, został skontrolowany stan ogólny, którego parametry były prawidłowe. Zlecono samokontrolę ciśnienia, tętna i temperatury 2 razy dziennie. Ponadto w celu wyciszenia i odprężenia polecono włączyć muzykę relaksacyjną, zminimalizowanie głośnych dźwięków oraz zasłonięcie rolet. Pokazano jak wykonywać uspokajające ćwiczenia oddechowe. Podczas wizyty obserwowano pacjentkę, zwracano uwagę na jej mimikę, oceniono odczuwany przez nią ból na 5 w skali NRS. Zlecono leki przeciwbólowe 4 razy na dobę. O godzinie 6.00, 12.00, 18.00 i 24.00 1 g Paracetamolu doustnie.

Plan pielęgnacyjny

1. Potrzeby/problemy pielęgnacyjne

Zagrożenie wystąpieniem krwawienia śródczaszkowego spowodowane obecnością naczyniaka w mózgu.

Cel opieki

Zminimalizowanie prawdopodobieństwa wystąpienia krwawienia śródczaszkowego spowodowane obecnością naczyniaka w mózgu.

Plan opieki

- Kontrola stanu ogólnego pacjentki.
- Zapewnienie spokojnego i cichego środowiska.
- Propozycja relaksacyjnych ćwiczeń oddechowych.

Działanie

Kontrolowano stan ogólny pacjentki. Zmierzono parametry stanu ogólnego: RR 132/88 mmHg, tętno 83 ud/min, temperatura ciała 37,6°C. Zalecono pacjentce samokontrolę ciśnienia, tętna oraz temperatury 2 razy dziennie. Polecono pacjentce zasłonięcie rolet, włączenie muzyki lub dźwięków relaksacyjnych. Zminimalizowanie głośnych dźwięków w tle, np. poprzez zamknięcie okna, wyłączenie telewizora. Odpoczynek w zamkniętym i cichym pokoju jest bardzo ważny. Zaproponowano pacjentce wykonywanie ćwiczeń oddechowych. Oddychanie przeponowe już w ciągu 10 minut wystarczająco dotlenia mózg i odpręża. Należy wygodnie usiąść, umieścić jedną rękę na klatce piersiowej, a drugą na brzuchu. Następnie wykonuje się głęboki oddech nosem, wstrzymuje się na chwilę powietrze i wykonuje wydech ustami. Zalecono wykonywanie takich ćwiczeń dwa razy dziennie.

Wynik działań

Zminimalizowano prawdopodobieństwo wystąpienia krwawienia śródczaszkowego spowodowane obecnością naczyniaka w mózgu.

2. Potrzeby/problemy pielęgnacyjne

Ryzyko wystąpienia późnych powikłań pooperacyjnych.

Cel

Wyeliminowanie ryzyka wystąpienia późnych powikłań pooperacyjnych.

Plan opieki

- Kontrola stanu ogólnego pacjentki.
- Kontrola stanu położniczego - ocena charakteru i ilości odchodów połogowych, ocena

wysokości dna macicy.

- Kontrola rany pooperacyjnej.

Działanie

Kontrolowano stan ogólny pacjentki. Kobieta jest świadoma, kontakt logiczny zachowany. Zmierzono parametry stanu ogólnego: RR 132/88 mmHg, tętno 83 ud/min, temperatura ciała 37,6^{o}C. Dokonano kontroli stanu położniczego. Odchody połogowe krwisto-brunatne ich ilość mierna. Wysokość dna macicy ok. 3 cm nad spojeniem łonowym. Stan położniczy prawidłowy. Skontrolowano ranę pooperacyjną. Blizna nieocieplona, bez zaczerwienienia, wysięku czy obrzęku. Wygląd rany prawidłowy. Zdjęto szwy. Dokonano szczegółowej kontroli stanu pacjentki.

Wynik działań

Nie stwierdzono ryzyka wystąpienia późnych powikłań pooperacyjnych.

3. Potrzeby/problemy pielęgnacyjne

Dyskomfort spowodowany dolegliwościami neurologicznymi (bóle i zawroty głowy, szum w uszach, zaburzenia widzenia).

Cel

Zmniejszenie dyskomfortu spowodowanego dolegliwościami neurologicznymi.

Plan opieki

- Obserwacja pacjentki pod kątem wystąpienia objawów świadczących o nasileniu bólu.
- Ocena odczuwanego bólu w skali NRS.
- Podanie leków przeciwbólowych.

Działanie

Obserwowano pacjentkę pod kątem wystąpienia dolegliwości bólowych (tętno, ciśnienie, mimika twarzy). Oceniano w odstępach dwugodzinnych natężenie odczuwanego przez pacjentkę bólu za pomocą skali numerycznej NRS. Wytłumaczono pacjentce zasady posługiwania się skalą, gdzie 0 oznacza całkowity brak bólu, natomiast 10 to najgorszy wyobrażalny ból. Pacjentka oceniła natężenie bólu w skali NRS na 5. Zlecono leki przeciwbólowe 4 razy na dobę. O godzinie 6.00, 12.00, 18.00 i 24.00 1 g Paracetamolu

doustnie. Przeprowadzono edukację pacjentki na temat bólu.

Wynik działań

Dyskomfort spowodowany dolegliwościami neurologicznymi został zmniejszony.

4. Potrzeby/problemy pielęgnacyjne

Dyskomfort spowodowany obrzękiem i bólem piersi oraz brodawek.

Cel

Zmniejszenie dyskomfortu spowodowanego obrzękiem i bólem piersi oraz sutków.

Plan opieki

Przedstawienie definicji nawału mlecznego.

Postępowanie przy nawale mlecznym.

Postępowanie w przypadku poranienia brodawek.

Działanie

Przeprowadzono z pacjentką rozmowę na temat nawału mlecznego, przez który piersi są obrzmiałe i obolałe. Jest to nagłe zwiększenie produkcji mleka. Przypada między 2-6 dniem po porodzie i trwa do 5 dni. Jest to naturalne zjawisko u każdej kobiety. Dziecko należy karmić z obu piersi. W razie dyskomfortu, między karmieniami można odciągnąć niewielkie ilości pokarmu, aż do uczuci ulgi. Nadmierne odciąganie stymuluje laktację, objawy nawału nasilają się - należy tego unikać. Przydatne też jest stosowanie zimnych okładów po karmieniu oraz picie do 2 saszetek szałwii dziennie. Ocena techniki karmienia i jej korekcja (nieprawidłowa technika ssania sprzyja uszkodzeniom). Należy często przystawiać noworodka do piersi, aby nie doszło do ich przepełnienia. Odstawiać dziecko należy poprzez włożenie palca do kącika ust. Ponadto sutki powinno się smarować odciągniętym mlekiem, wietrzyć oraz stosować maści z lanoliną. Wkładki laktacyjne powinno się często zmieniać, a piersi być raz dziennie z użyciem delikatnego środka myjącego. Dyskomfort bólowy spowodowany bolesnością piersi i sutków został zminimalizowany. Pacjentka została poinstruowana względem odpowiedniego dbania o gruczoły piersiowe.

Wynik działań

Zmniejszono dyskomfortu spowodowanego obrzękiem i bólem piersi oraz sutków.

5. Potrzeby/problemy pielęgnacyjne

Deficyt wiedzy pacjentki na temat zaleceń dietetycznych podczas karmienia piersią.

Cel

Edukacja pacjentki w zakresie zaleceń dietetycznych podczas karmienia piersią.

Plan opieki

- Przedstawienie podstawowych zasad żywienia w okresie laktacji.
- Przedstawienie produktów wpływających korzystnie na laktację.

Działanie

Należy regularnie spożywać świeże owoce i warzywa, produkty pełnoziarniste oraz te będące źródłem białka i tłuszczów wielonienasyconych, zwłaszcza kwasów omega-3. Aby zaspokoić zapotrzebowanie na energię, posiłki należy spożywać regularnie. Nie należy jeść "za dwoje" ani się przejadać. Im bardziej urozmaicone posiłki, tym więcej składników odżywczych, makroelementów i witamin otrzymuje organizm kobiety. Należy spożywać chude mięso, jaja, produkty mleczne, rośliny strączkowe oraz tłuste ryby morskie. Trzeba przyjmować 2 litry wody dziennie, można pić preparaty zawierające słód jęczmienny. Pacjentka została wyedukowana w zakresie diety podczas trwania laktacji.

Wynik działań

Deficyt wiedzy został zminimalizowany.

6. Potrzeby/problemy pielęgnacyjne

Brak wiedzy na temat odpowiedniej pielęgnacji kikuta pępowinowego.

Cel

Zwiększenie wiedzy pacjentki w zakresie odpowiedniej pielęgnacji kikuta pępowinowego.

Plan opieki

- Przedstawienie zasad pielęgnacji kikuta pępowinowego.

Działanie

Przed przystąpieniem do pielęgnacji należy umyć ręce. Kikut powinno się przemywać raz dziennie. Należy użyć do tego 3 gazików. Jeden z wodą i mydłem, drugi z samą wodą, a trzeci suchy. Należy wykonać pielęgnację według powyższej kolejności. Ważne jest dokładne osuszenie okolicy kikuta i jej wietrzenie. W razie wystąpienia zaczerwienienia, należy użyć dodatkowo środka dezynfekcyjnego. Jeśli pojawi się wysięk, trzeba zgłosić się do pediatry. Przód pieluszki powinien być zawinięty do środka, aby nie drażnił kikuta. Wyedukowano pacjentkę w zakresie odpowiedniej higieny kikuta pępowinowego. Przeprowadzono instruktaż prawidłowego sposobu pielęgnacji kikuta.

Wynik działań

Zwiększono poziom wiedzy pacjentki odnośnie odpowiedniej pielęgnacji kikuta pępowinowego.

7. Potrzeby/problemy pielęgnacyjne

Obniżenie samopoczucia pacjentki po porodzie.

Cel

Poprawa stanu psychicznego pacjentki.

Plan opieki

- Przeprowadzenie przez położną rozmowy z pacjentką.
- Ocena pacjentki dzięki skali depresji Becka.
- Zapewnienie pacjentce wsparcia psychologa.
- Rozmowa z partnerem.

Działanie

Przeprowadzono z pacjentką rozmowę, podczas której uzyskano informacje na temat jej stanu psychicznego. Udzielono odpowiedzi na jej pytania, rozwiano występujące wątpliwości. zapewniono wsparcie psychiczne i okazano troskę. Podano pacjentce do uzupełnienia kwestionariusz Edynburskiej Skali Depresji poporodowej. Służy on samodzielnej ocenie samopoczucia. Wynik końcowy nie wskazywał na depresję. Zapewniono pacjentce wsparcie psychologa. Skierowano ją do jednostek i specjalistów mogących jej pomóc. Przeprowadzono

rozmowę z partnerem. Poproszono o zwrócenie uwagi na zmiany w zachowaniu, okazanie wsparcia, a w razie potrzeby kontaktu z psychologiem lub psychiatrą. Po rozmowie stan psychiczny pacjentki nieznacznie się poprawił. Nakazano pacjentce więcej odpoczynku i w razie potrzeby skontaktowanie się z psychologiem.

Wynik działań

Nieznacznie poprawiono stan psychiczny pacjentki.

PODSUMOWANIE

Celem niniejszej pracy było wyłonienie problemów pielęgnacyjnych i ustalenie planu opieki nad pacjentką w okresie połogu ze współistniejącym naczyniakiem mózgu, sprawowanego przez położną środowiskową. Było to możliwe dzięki analizie specjalistycznego piśmiennictwa medycznego. Położna jest elementarnym członkiem zespołu terapeutycznego, utrzymując kontakt z pacjentką po porodzie, opiekując się kobietą w połogu, pełniąc rolę edukatorki, analizując czynniki ryzyka oraz rozpoznając zagrożenia mogące płynąć ze strony układu nerwowego.

WNIOSKI

1. Na podstawie obserwacji, wywiadu i analizy dokumentacji medycznej wyłoniono następujące problemy:

- Zagrożenie wystąpieniem krwawienia śródczaszkowego spowodowane obecnością naczyniaka w mózgu.
- Ryzyko wystąpienia późnych powikłań pooperacyjncyh.
- Dyskomfort spowodowany dolegliwościami neurologicznymi.
- Dyskomfort spowodowany obrzękiem i bólem piersi oraz brodawek.
- Deficyt wiedzy pacjentki na temat zaleceń dietetycznych podczas karmienia piersią.
- Brak wiedzy na temat odpowiedniej pielęgnacji kikuta pępowinowego.
- Obniżenie samopoczucia pacjentki po porodzie.

2. Główną rolą położnej jest edukacja pacjentki, postępowanie te ma na celu pokazanie odpowiednich wzorców zachowań w tym pomoc w ustaleniu odpowiedniego trybu życia oraz realizacji świadczeń w zakresie profilaktyki, samoopieki i diagnostyki.

3. Dzięki stworzeniu odpowiedniego procesu pielęgnacyjnego i jego zrealizowaniu,

w znacznym stopniu poprawiono samopoczucie ciężarnej.

5. Położna pełni znaczącą rolę w opiece nad pacjentką ze współistniejącym naczyniakiem mózgu, dostarczając jej ważnych informacji, porad, monitorując jej stan i odpowiednio reagując do zmieniającego się stanu pacjentki.

PIŚMIENNICTWO

1. Rastogi K., Singh L., Khan N. A., Goyal S., Khatri A., & Gupta N.: Benign vascular anomalies: A transition from morphological to etiological classification. Annals of Diagnostic Pathology. 2020, 46: 96-118.

2. George A., Mani V., & Noufal A.: Update on the classification of hemangioma. Journal of Oral and Maxillofacial Pathology. 2014, 18: 117.

3. Eivazi B., Werner J. A.: Management of vascular malformations and hemangiomas of the head and neck – an update. Curr Opin Otolaryngol Head Neck Surg. 2013, 21: 63-157.

4. ISSVA Classification of Vascular Anomalies. International Society for the Study of Vascular Anomalies Available "issva.org/classification". 2018.

5. George Antony.: Diagnosing hemangioma and vascular malformations of Head and Neck. Health Sciences. 2014, 3: 56-68.

6. Wnęk A., Kobos J., Przewratil P.: Kontrowersje na temat klasyfikacji histopatologicznej anomalii naczyniowych u dzieci. Nowotwory. 2015, 65: 214–220.

7. Zapalski S., Chęciński P.: Malformacje naczyniowe. [w:] Podstawy chirurgii. Podręcznik dla lekarzy specjalizujących się w dziedzinie chirurgii ogólnej. Tom I. Szmidt J., Kużdżał J., et al. (red.). Medycyna Praktyczna, Kraków 2022: 1222-1225.

8. Trojanowski T.: Choroby naczyniowe mózgu. [w:] Podstawy chirurgii. Podręcznik dla lekarzy specjalizujących się w dziedzinie chirurgii ogólnej. Tom II. Szmidt J., Kużdżał J., et al. (red.). Medycyna Praktyczna, Kraków 2022: 433-438.

9. Białaczewski L., Maciaszczyk K., Supeł M.: Malformacja żylna nagłośni i malformacja tętniczo-żylna podniebienia leczone metodą skleroterapii – opis przypadków. Pol Otorhino Rev. 2016, 5: 29-35.

10. Jalloh I., Dean A.F., O'Donovan D.G., Cross J., Garnett M.R., Santarius T.: Giant intracranial hemangioma in a neonate. Acta Neurochir. 2014, 156: 1151–1154.

11. Mirza B., Shi W.Y., Phadke R., Holton J.L., Turner C., Plant G.T., Brew S., Kitchen N., Zrinzo L.: Strawberries on the brain—intracranial capillary hemangioma: two case reports and systematic literature review in children and adults. World Neurosurg. 2013, 80: 900-913, 921.

12. Benvenisti H., Ben-Sira L., Constantini S., & Roth J.: Giant cranial and cerebellar hemangioma treated with propranolol. Child's Nervous System. 2014, 31: 805-808.

13. North P.E., Sander T.: Vascular tumors and developmental malformations: pathogenic mechanisms and molecular diagnosis. New York: Springer Science and Media. 2016: 1–149.

14. Nosher J.L., Murillo P.G., Liszewski M., Gendel V., Gribbin C.E.: Vascular anomalies: A pictorial review of nomenclature, diagnosis and treatment. World J. Radiol. 2014, 6: 677–692.

15. Soblet J., Limaye N., Uebelhoer M., Boon L.M., Vikkula M.: Variable somatic TIE2 mutations in half of sporadic venous malformations. Mol. Syndromol. 2013, 4 179–183.

16. Goel S., Gupta S., Singh A., Prakash A., Ghosh S., Narang P. et al.: The current approach to the diagnosis of vascular anomalies of the head and neck: A pictorial essay. Imaging Sci, Dent. 2015, 45: 123–131.

17. Yang B., Li L., Zhang L.X., Sun Y.J., Ma L.: Clinical characteristics and treatment options of infantile vascular anomalies. Medicine. 2015, 94: 1717.

18. Mahady K., Thust S., Berkeley R., Stuart S.,Barnacle A., Robertson F. et al.: Vascular anomalies of the head and neck in children. Quant. Imaging Med. Surg. 2015, 5: 886-897.

19. Sepulveda A., Buchanan E.P.: Vascular tumors. Semin. Plast. Surg. 2014, 28: 49–57.

20. Kobayashi A., Członkowska A.: Zaburzenia budowy naczyń mózgowych i rdzenia kręgowego. [w:] Neurologia. Tom II. Stępień A. (red.). Medical Tribune, Warszawa 2020: 266-274.

21. Goldstein H.E., Solomon R.A.: Epidemiology of cavernous malformations. Handb Clin Neurol. 2017, 143: 241-247.

22. Sabayan B., Lineback C., Viswanathan A., Leslie-Mazwi T.M., Shaibani A.: Central nervous system vascular malformations: A clinical review. Ann Clin Transl Neurol. 2021, 8: 504-522.

23. Acewicz A., Richter P.S.: Bóle głowy w malformacjach naczyniowych mózgu. Neurologia po Dyplomie. 2013, 8: 14-18.

24. Bone I., Fuller G., Lindsay Kenneth W.: Malformacje naczyniowe. [w:] Neurologia i neurochirurgia. Kozubski W. (red.). Edra Urban & Partner, Wrocław 2022: 296-301.

25. Zheng J.W., Mai H.M., Zhang L., Wang Y.A., Fan X.D., Su L.X. et al.: Guidelines for the treatment of head and neck venous malformations. Int. J. Clin. Exp. Med. 2013, 6: 377–389.

26. Josephson C.B., Rosenow F., Al-Shahi Salman R.: Intracranial Vascular Malformations and Epilepsy. Semin Neurol. 2015, 35: 223-34.

27. Mouchtouris, N., Chalouhi, N., Chitale, A., Starke, R. M., Tjoumakaris, S. I., Rosenwasser, R. H., & Jabbour, P. M.: Management of Cerebral Cavernous Malformations: From Diagnosis to Treatment. The Scientific World Journal. 2015: 1–8.

28. McCuaig C.C.: Update on classification and diagnosis of vascular malformations. Current Opinion in Pediatrics. 2017, 29: 448-454.

29. Miller D.D., Gupta A.: Histopathology of vascular anomalies: update based on the revised 2014 ISSVA classification. Semin Cutan Med Surg. 2016, 35: 137-146.

30. Mohr J.P., Pile-Spellman J.: Malformacje naczyniowe. [w:] Merritt Neurologia. Tom I. Wyd. 13. Turaj W. (red.). Edra Urban & Partner, Wrocław 2017: 353-358.

31. Agarwal N., Guerra J.C., Gala N..B, Agarwal .P, Zouzias A., Gandhi C.D. et al.: Current treatment options for cerebral arteriovenous malformations in pregnancy: a review of the literature. World Neurosurg. 2014, 81: 83-90.

32. Joseph N.K., Kumar S., Brown R.D. Jr, Lanzino G., Flemming K.D.: Influence of Pregnancy on Hemorrhage Risk in Women With Cerebral and Spinal Cavernous Malformations. Stroke. 2021, 52: 434-441.

33. Pack Alison M.: Choroby neurologiczne w ciąży. [w:] Merritt Neurologia. Tom II. Wyd. 13. Turaj W. (red.). Edra Urban & Partner, Wrocław 2017: 368-375.

34. Maor G.S., Faden M.S., & Brown R.: Prevalence, risk factors and pregnancy outcomes of women with vascular brain lesions in pregnancy. Archives of Gynecology and Obstetrics. 2020: 245-253.

35. Górajek-Jóźwik J. (red.): Wprowadzenie do diagnozy pielęgniarskiej. Wydawnictwo Lekarskie PZWL, Warszawa, 2016.

OCENA JAKOŚCI ŻYCIA KOBIET Z ZESPOŁEM POLICYSTYCZNYCH JAJNIKÓW

Emilia Łagocka[1], Ewa Perkowska[2]

[1]Absolwentka kierunku położnictwo, studia II stopnia, Wydział Nauk o Zdrowiu, Uniwersytet Medyczny w Białymstoku

[2]Zakład Podstawowej Opieki Zdrowotnej, Wydział Nauk o Zdrowiu, Uniwersytet Medyczny w Białymstoku

WSTĘP

Zespół policystycznych jajników

PCOS (*Polycystic Ovary Syndrome*, zespół policystycznych jajników) jest jednym z najczęściej występujących zaburzeń endokrynologiczno-ginekologicznych [1, 2]. Jest to schorzenie dotyczące wszystkich etapów życia kobiety. Począwszy od życia płodowego, poprzez dojrzewanie, wiek prokreacyjny, aż po klimakterium. Najpełniejszy obraz kliniczny pojawia się u kobiet w wieku rozrodczym [3, 4]. W zależności od badanej populacji i zastosowanych kryteriów diagnostycznych, schorzenie to dotyka od 8% do 13% kobiet w okresie przedmenopauzalnym [2, 5]. Inne dane sugerują, iż ta liczba może sięgać nawet 20% pacjentek w tej grupie [6]. Jego złożony charakter, jak również różnorodność symptomów sprawiają, że PCOS staje się znaczącym wyzwaniem w aspekcie klinicznym, jak również społecznym i psychologicznym [2]. Schorzenie to charakteryzuje się hiperandrogenizmem (zespołem objawów wynikających z nadmiaru męskich hormonów - androgenów), zaburzeniami owulacji oraz obrazem wielotorbielowatych jajników w badaniu USG (ultrasonograficznym) [2, 7].

Patogeneza PCOS jest złożona i obejmuje nieprawidłowości w funkcjonowaniu osi podwzgórze-przysadka-jajnik, nadmiar androgenów oraz oporność tkanek na insulinę. Często występuje razem z chorobami przewlekłymi takimi jak otyłość, cukrzyca typu 2, nadciśnienie tętnicze oraz dyslipidemia. Wiąże się to z wyższym prawdopodobieństwem wystąpienia problemów sercowo-naczyniowych u tych pacjentek, jak również zwiększa ryzyko zachorowania na nowotwory endometrium [7, 8]. Kliniczny obraz PCOS obejmuje nie tylko

zaburzenia cyklu menstruacyjnego oraz obniżeniem płodności. Dotyczy on również widocznych zmian fenotypowych, takich jak hirsutyzm, łysienie androgenowe oraz trądzik, które mają bezpośredni wpływ na jakość życia kobiet. Coraz więcej dowodów wskazuje na to, iż kobiety z zespołem policystycznych jajników częściej doświadczają zaburzeń nastroju, zwłaszcza depresji oraz lęku. Dodatkowo, zauważają one obniżone poczucie własnej wartości oraz trudności związane z akceptacją swojego wyglądu [9, 10].

W 1935 roku Irving Stein i Michael Leventhal po raz pierwszy rozpoznali zespół policystycznych jajników. Jest to zaburzenie heterogenne, tj. występujące objawy są znacznie zróżnicowane oraz istnieje kilka możliwych przyczyn i mechanizmów wywołujących to schorzenie [11, 12]. Choć nie jest on stanem bezpośrednio zagrażającym życiu, ze względu na swój przewlekły przebieg, uciążliwe objawy i zwiększenie ryzyka wystąpienia poważnych chorób przewlekłych, ma duży wpływ na negatywne funkcjonowanie pacjentek w ich codziennym życiu [6, 13].

Celem pracy była subiektywna ocena jakości życia kobiet z zespołem policystycznych jajników.

MATERIAŁ I METODYKA

Badanie przeprowadzono w grupie 120 kobiet z całej Polski, będących w wieku powyżej 18 lat. Internetowy kwestionariusz zawierał pytania zamknięte oraz półotwarte, co pozwoliło na uzyskanie zarówno danych ilościowych, jak i jakościowych. Ankieta została udostępniona za pośrednictwem mediów społecznościowych tj. Facebook, na grupach wsparcia kobiet z PCOS. Została ona wypełniona przez respondentki samodzielnie, a ich uczestnictwo było dobrowolne i anonimowe.

Badanie było realizowane metodą sondażu diagnostycznego. Zastosowane zostały dwa narzędzia badawcze:

- autorski kwestionariusz ankiety internetowej, składający się z 13 pytań dotyczących danych socjodemograficznych, tj. wiek, poziom wykształcenia, miejsce zamieszkania oraz historia medyczna związana z zespołem policystycznych jajników.
- standaryzowany kwestionariusz oceny jakości życia: The World Health Organization Quality of Life (WHOQOL) - BREF – skrócona wersja ankiety oceniającej jakość życia, składający się z 26 pytań.

Kwestionariusz WHOQOL-BREF służy do oceny jakości życia zarówno osób zdrowych, jak i chorych w praktyce klinicznej i dotyczy następujących dziedzin jakości życia: funkcjonowania fizycznego, psychicznego, społecznego i funkcjonowania w środowisku.

Indywidualnej ocenie pacjenta podlegają:

- w dziedzinie fizycznej: czynności dnia codziennego, zależność od leków i leczenia, energia i zmęczenie, mobilność, ból i dyskomfort, wypoczynek i sen, zdolność do pracy;
- w dziedzinie psychologicznej: wygląd zewnętrzny, negatywne i pozytywne uczucia, samoocena, duchowość, religia, osobista wiara, myślenie, uczenie się, pamięć, koncentracja;
- w dziedzinie relacji społecznych: związki osobiste, wsparcie społeczne, aktywność seksualna;
- w środowisku funkcjonowania: zasoby finansowe, wolność, bezpieczeństwo fizyczne i psychiczne, zdrowie i opieka zdrowotna (dostępność i jakość), środowisko domowe, możliwości zdobywania nowych informacji i umiejętności, możliwości i uczestniczenie w rekreacji i wypoczynku, środowisko fizyczne (zanieczyszczenia, hałas, ruch uliczny, klimat), transport [14].

WYNIKI

W badaniu wzięło udział 120 pełnoletnich kobiet z całej Polski, z których największa grupę stanowiły osoby w wieku 26-35 lat, co stanowiło niespełna 3/4 badanych (72,5%). Prawie połowa ankietowanych to mieszkańcy dużych miast powyżej 100 tys. mieszkańców. Wśród kobiet dominują osoby z wykształceniem wyższym - 75 osób oraz średnim - 40 respondentów, pozostali mają wykształcenie zawodowe i gimnazjalne. Wśród grupy badanych najwięcej kobiet to mężatki (60 %). Niespełna 2/3 kobiet określiło swój status socjoekonomiczny jako dobry, tylko 1 osoba określiła swój status jak słaby. Wśród uczestniczek badania około 32% to osoby z nadwagą (BMI 25- 29,9), 1/6 ankietowanych cierpi na otyłość (30-34,9), a 4 z nich - na otyłość olbrzymią, gdzie BMI przekracza 35. Powyższe dane zebrano w tabeli nr 1.

Tabela 1. Charakterystyka grupy respondentów

Cecha respondentów	Liczba osób	%
WIEK		
18- 25 lat	26	21,7
26- 35 lat	87	72,5
36-45 lat	6	5
Powyżej 45 lat	1	0,8
MIEJSCE ZAMIESZKANIA		
Wieś	30	36
Małe miasto (do 20 tys. mieszkańców)	17	14,2
Średnie miasto (do 100 tys. mieszkańców)	20	16,7
Duże miasto (powyżej 100 tys. mieszkańców)	47	39,2

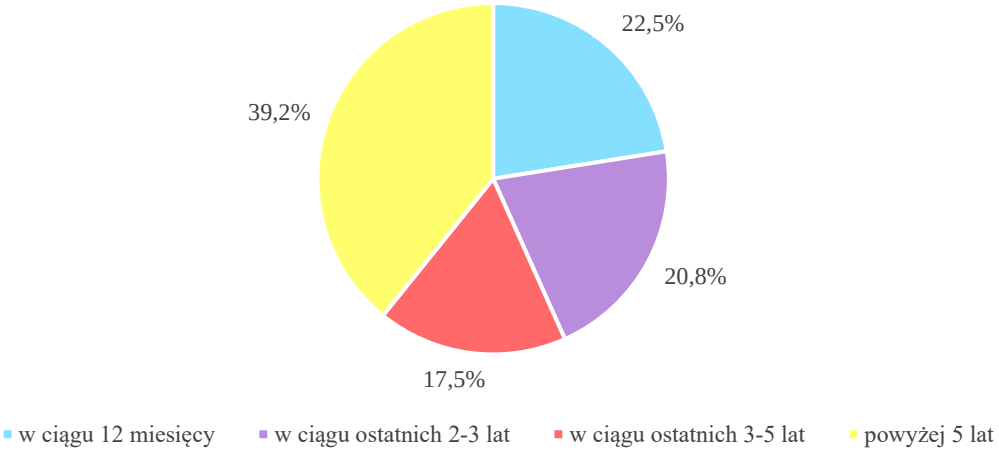
WYKSZTAŁCENIE		
Wyższe	75	62,5
Średnie	40	33,4
Zasadnicze zawodowe	4	3,3
Gimnazjalne	1	0,8
Podstawowe	0	0
STAN CYWILNY		
Panna	23	19,2
Mężatka	72	60
W związku nieformalnym	24	20
Rozwódka/ w separacji	1	0,8
Wdowa	0	0
STATUS SOCJOEKONOMICZNY		
Bardzo dobry	23	19,2
Dobry	78	65
Przeciętny	18	15
Słaby	1	0,8
OBECNY WSKAŹNIK BMI		
Niedowaga (poniżej 18,5)	3	2,5

Waga normalna (18,5-24,9)	56	46,7
Nadwaga (25-29,9)	38	31,7
Otyłość (30- 34,9)	20	16,7
Otyłość olbrzymia (powyżej 35)	4	3,4

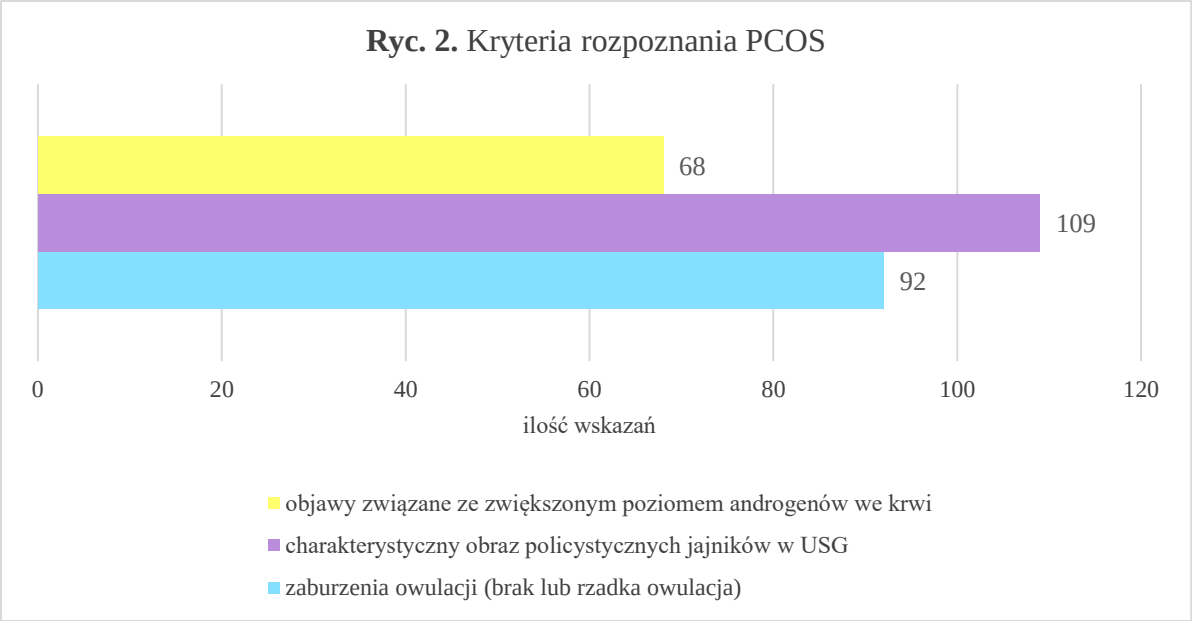
Historia medyczna ankietowanych

Respondentki zapytano, kiedy został zdiagnozowany u nich zespół policystycznych jajników. Odpowiedzi były zróżnicowane, co przedstawia Rycina 1. Prawie 40% kobiet miało zdiagnozowane schorzenie ponad 5 lat temu, a 27 kobiet diagnozę usłyszało w ciągu ostatnich 12 miesięcy.

Ryc. 1. Okres od zdiagnozowania PCOS



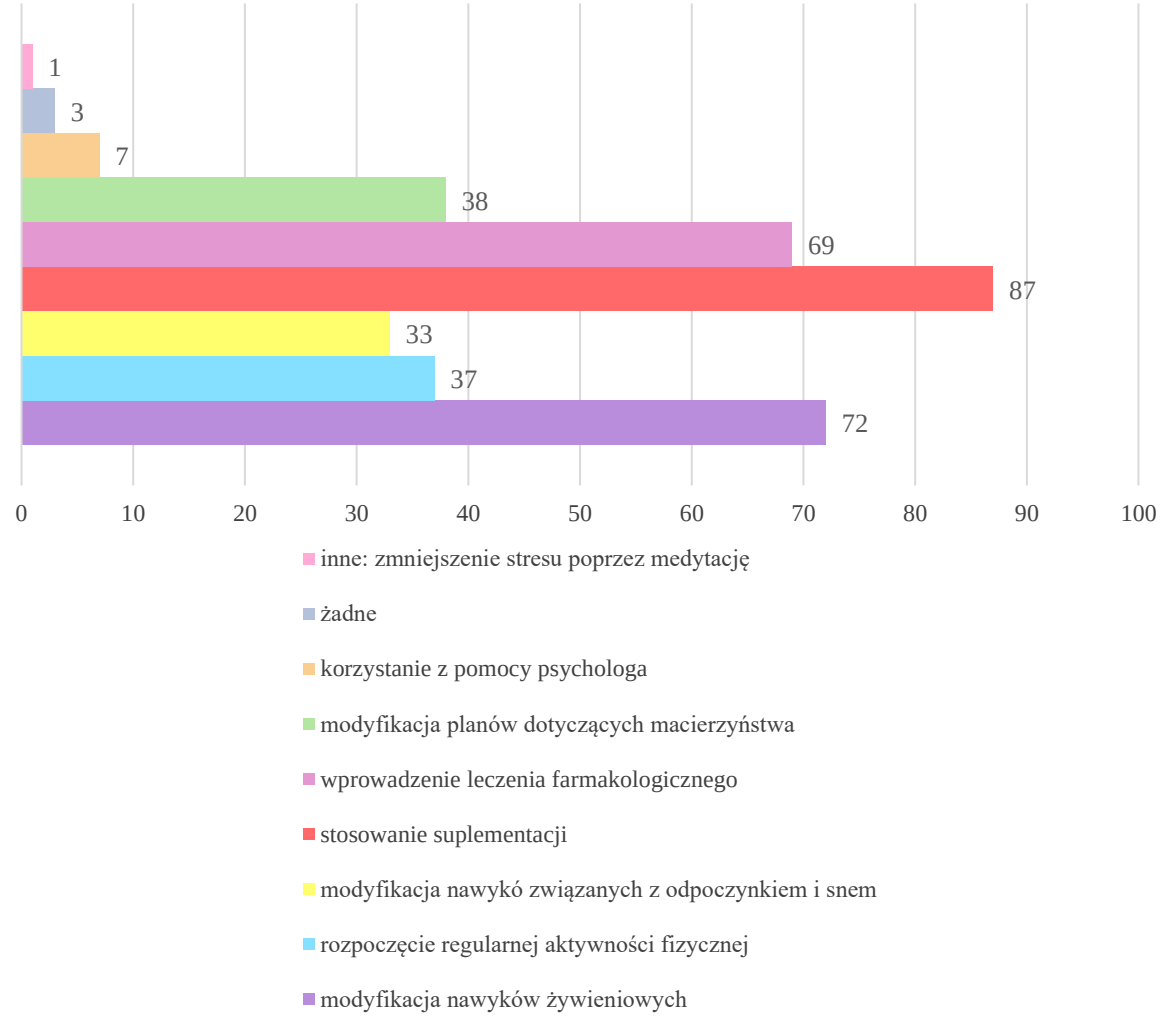
Poproszono je także o wskazanie kryteriów, które uwzględniono przy stawianiu diagnozy PCOS. W 90% uczestniczkom badania rozpoznanie postawiono na podstawie charakterystycznego obrazu policystycznych jajników w badaniu USG. Więcej niż ¾ kobiet zidentyfikowano schorzenie ze względu na występujące zaburzenia owulacji. Hiperandrogenizm przeważył o wykryciu PCOS u 56,7 % ankietowanych pań (Rycina 2).



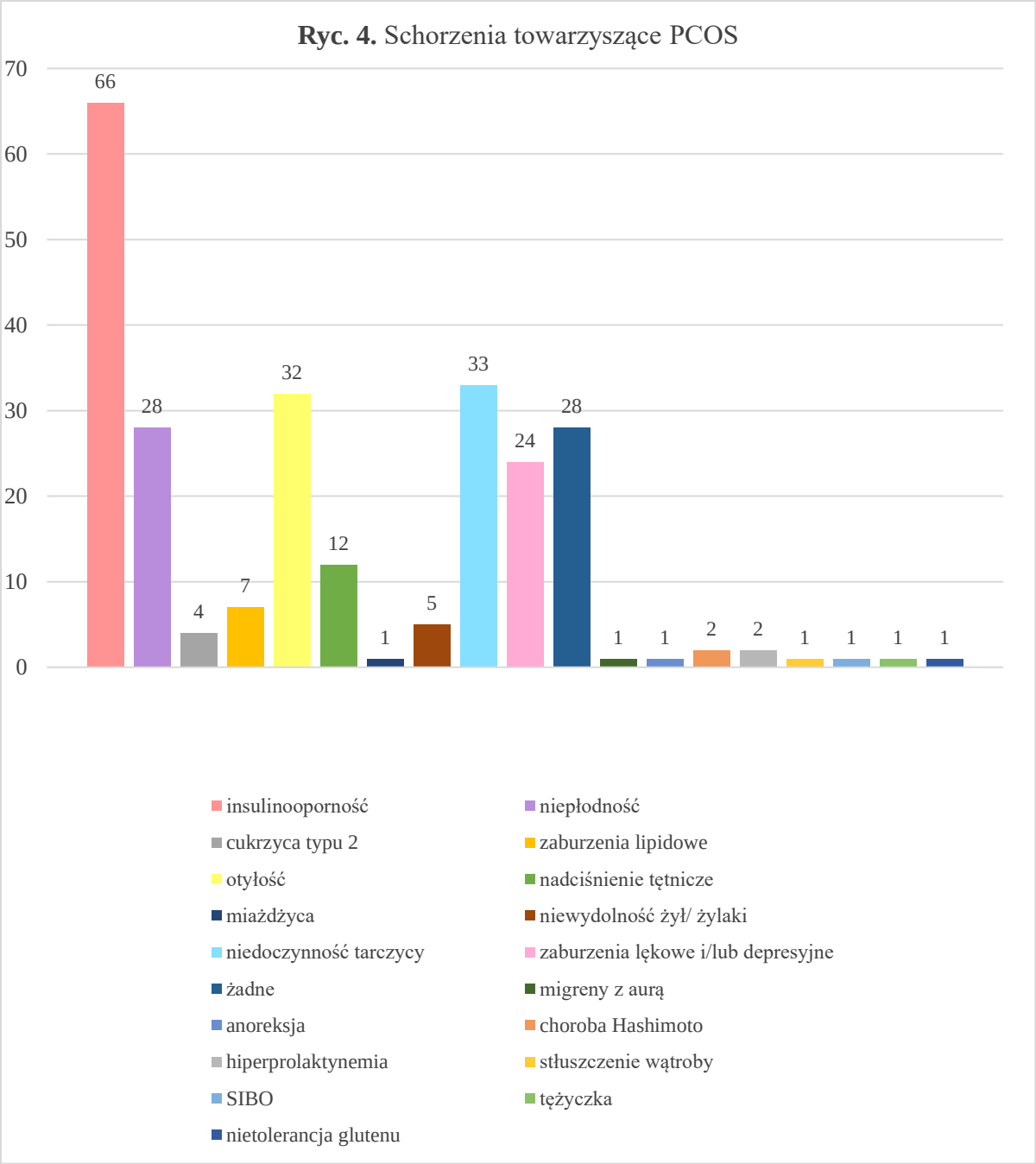
Ryc. 2. Kryteria rozpoznania PCOS

W kolejnym punkcie ankiety respondentki poproszono o wskazanie, jakich zmian w codziennym życiu dokonały po postawieniu diagnozy zespołu policystycznych jajników. Za najważniejsze działania uznano: zastosowanie suplementacji (np. inozytol, berberyna, witamina D, kwasy omega-3, EPA, DHA, NAC) - 87 wskazań, modyfikację nawyków żywieniowych - 72 wskazania oraz wprowadzenie leczenia farmokologicznego (doustne środki antykoncepcyjne, klomifen, metformina, semaglutyd, leki antyandrogenowe) - 69 wskazań. Rozkład odpowiedzi przedstawia poniższy wykres.

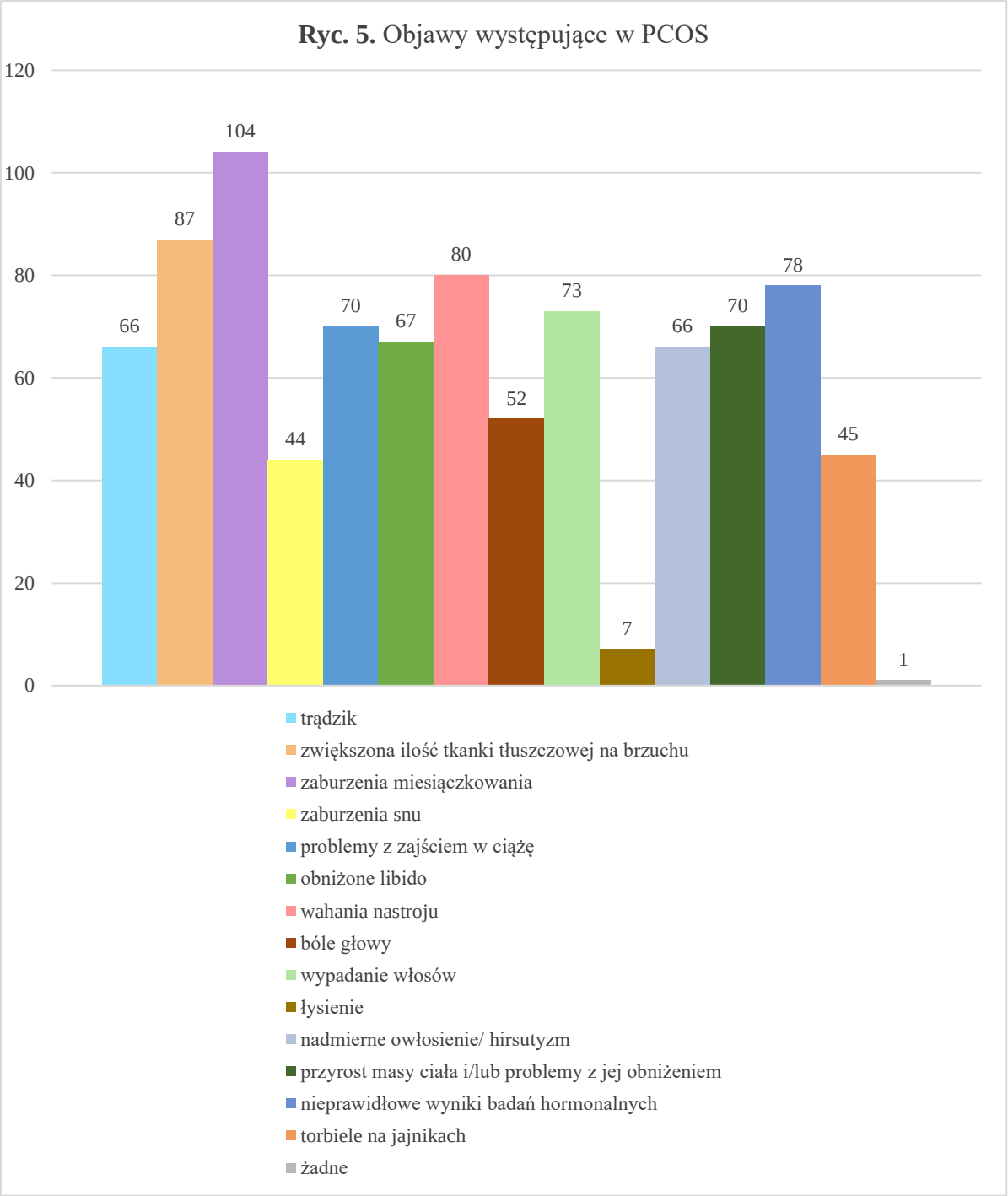
Ryc. 3. Zmiany w codziennym życiu po diagnozie PCOS



Kobiety miały także określić, czy zespołowi policystycznych jajników towarzyszyły bądź towarzyszą inne schorzenia, na które cierpią. Ponad połowa z nich oprócz PCOS ma zdiagnozowaną insulinooporność. 33 panie wskazały niedoczynność tarczycy, 32 - otyłość, a u 28 ankietowanych stwierdzono niepłodność. Dodatkowo podobna ilość wskazań dotyczyła występujących zaburzeń lękowych i depresyjnych (24 wskazania) (Rycina 4).

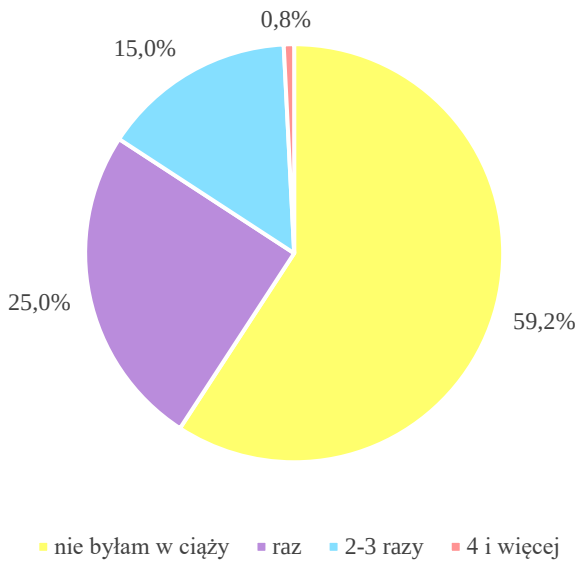


Wśród najczęściej wymienianych objawów zespołu policystycznych jajników, które dotknęły badane wymieniono kolejno: zaburzenia miesiączkowania (104 odpowiedzi - 86,7%), zwiększona ilość tkanki tłuszczowej w obrębie brzucha (87 odpowiedzi), wahania nastroju (80 odpowiedzi), nieprawidłowe wyniki badań hormonalnych (78 odpowiedzi), wypadanie włosów (73 odpowiedzi), wypadanie włosów (73 odpowiedzi), problemy z zajściem w ciążę (70 wskazań - 58, 3%), obniżone libido (67 odpowiedzi -55,8%), trądzik i nadmierne owłosienie - hirsutyzm (po 66 odpowiedzi). Wymienione przez panie objawy zespołu chorobowego przedstawia poniższy wykres.



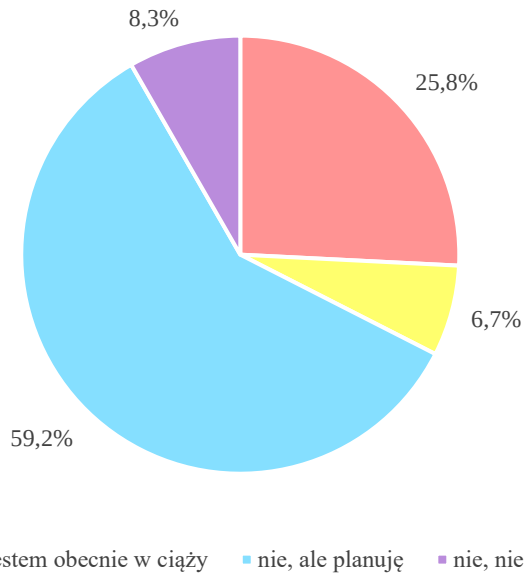
Kolejne pytania dotyczyły ciąż i macierzyństwa. Wyniki wykazały, iż ponad połowa badanych - (59,2%) nigdy nie była w ciąży, 25% były raz w życiu ciężarne, 15% z nich była w ciąży 2-3 razy i tylko jedna była w ciąży 4 lub więcej razy (Rycina 6).

Ryc. 6. Ilość ciąż



Na pytanie: *Czy posiada Pani dzieci?* tylko 25,8 % odpowiedziało twierdząco, a 8 kobiet jest ciężarnych. Niespełna 60 % (71 osób) planuje zajście w ciążę. 8,3% respondentek nie planuje zachodzić w ciążę (Rycina 7).

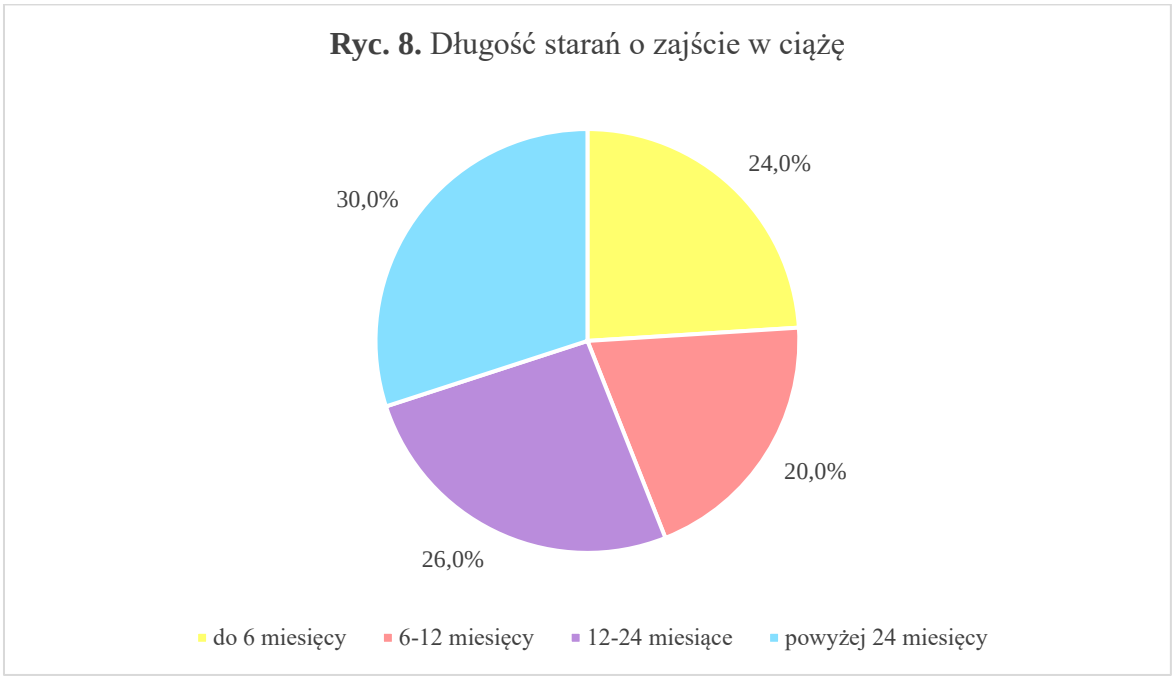
Ryc. 7. Posiadane dzieci



Spośród 31 respondentek posiadających potomstwo, 25 z nich posiada jedno dziecko, zaś reszta - 6 pań ma dwójkę dzieci. Ponad 75 % spośród kobiet rodzących i ciężarnych oznajmiło, iż miały problemy z zajściem w ciążę.

Matki zapytano także o to, jak długo trwały ich starania o dziecko. Odpowiedzi zebrano na poniższym diagramie. Największy odsetek – 30% - wskazał, że próby zajścia w ciążę trwały ponad 2 lata (Rycina 8). Nie wykazano istotnie statystycznych zależności pomiędzy długością starań o poczęcie, a jakąkolwiek wdrożoną przez kobiety metodą leczenia PCOS.

Ryc. 8. Długość starań o zajście w ciążę



Standaryzowany kwestionariusz oceny jakości życia

Ostatnią część ankiety stanowiła polska wersja gotowego kwestionariusza oceny jakości życia WHOQOL-BREF. Maksymalna ilość zebranych punktów to 100, po 20 punktów za każdą z dziedzin: fizyczna, psychologiczna, społeczna, środowiskowa oraz ogólna percepcja jakości życia. Sferę fizyczną oceniały pytania: 3,4,10,15,16,17,18, sferę społeczną: 20,21,22, sferę psychologiczną: 5,6,7,11,19,26, sferę środowiskową: 8,9,12,13,23,24,25. Ogólną percepcję jakości życia objęło pytanie 1 i 2. W ocenie należało zastosować odwróconą punktację pytaniach: 3, 4 i 26, aby uzyskane wysokie wyniki oznaczały wyższą jakość życia, a niskie - niski poziom jakości życia.

Oceny jakości życia można uznać za przeciętne, ponieważ wartości średnie wyniosły około 54-64 na 100 punktów. Minimalna wartość uzyskana to 36 punktów, co świadczy o niskim poziomie jakości życia.

W pytaniu ogólnym dotyczącym jakości życia, modalną w zbiorze była odpowiedź: Ani dobra, ani zła, co zaznaczyło 45% respondentek. Średnia ogólna jakość życia w skali 1-5 wyniosła 2,5, odchylenie standardowe 0,5. Nie wykazano istotnie statystycznej zależności między oceną jakości życia a posiadaniem potomstwa przez badane kobiety (p>0,05). Ogólne zadowolenie z życia w skali 1-5 wyniosło 3, odchylenie standardowe 2 (Tabela 2).

Tabela 2. Statystyki opisowe pytania 1 i 2 WHOQOL-BREF.

Pytanie	Min	Max	M (Średnia)	SD (odchylenie standardowe)
1. Ogólna jakość życia	2	5	2,5	0,5
2. Ogólna jakość zdrowia	1	5	3	2

Kolejno sprawdzono średnie wyniki dla poszczególnych dziedzin wraz z odchyleniem standardowym, co przedstawiono w tabeli 3. Możliwy wynik do uzyskania z każdej dziedziny wahał się w przedziale od 4 do 20 punktów.

Tabela 3. Statystyka opisowa poszczególnych sfer kwestionariusza WHOQOL-BREF w skali 4-20.

Sfera	M (Średnia)	SD (odchylenie standardowe)	Min.	Max
Środowiskowa	13,54	1,54	9	17
Psychologiczna	12,58	1,78	6	17
Społeczna	13,95	1,54	10	19
Fizyczna	12,87	1,97	8	18

W grupie badanych najwyżej została oceniona sfera społeczna, najniżej - psychologiczna.

Ponadto wykonano analizę korelacji między wiekiem badanych kobiet a oceną jakości wszystkich obszarów życia. Wykazano ujemną korelację między wiekiem a każdą z 4 sfer życia ocenianych w kwestionariuszu (p>0,05) (Tabela 4).

Tabela 4. Analiza korelacji między wiekiem badanych kobiet a oceną jakości poszczególnych sfer życia w kwestionariuszu WHOQOL-BREF.

Sfera	Wiek	
	R - korelacja Spearmana	p - poziom istotności
Środowiskowa	- 0,17	0,1842
Psychologiczna	-0,16	0,1507
Społeczna	-0,19	0,1245
Fizyczna	-0,17	0,1346

Następnie przystąpiono do szczegółowej analizy pytań z poszczególnych dziedzin. Dla potrzeb zobrazowania danych dokonano odwrócenia skali (rekodowanie pytań 3, 4 i 26 zadanych przez inwersję). Tabela 5 zawiera odpowiednio rozkład procentowy odpowiedzi na pytania z dziedziny fizycznej.

Tabela 5. Rozkład procentowy odpowiedzi na pytania z dziedziny fizycznej.

Dziedzina fizyczna	1	2	3	4	5
3. Ból i dyskomfort	5,8%	16,7%	27,5%	21,7%	28,3 %
4.Zależność od leków i leczenia	9,1%	35%	41,7%	12,5%	31,7%
10. Energia i zmęczenie	13,3%	19,2%	41,7%	22,5%	3,3%
15. Odnalezienie w sytuacji	2,5 %	17,5%	50,8%	22,5%	6,7%
16. Wypoczynek i sen	7,5%	25,8%	32,5%	30%	4,2%
17. Czynności codziennego życia	4,2%	21,7%	40,8%	29,1%	4,2%
18. Zdolność do pracy	4,2%	23,3%	30%	29,1%	4,2%

W zakresie dziedziny fizycznej kobiety ze zdiagnozowanym PCOS uzyskały najniższe wyniki w pytaniu 16 dotyczącym wypoczynku i snu, a najwyższe w pytaniu 3 (ból i dyskomfort).

Kolejna tabela pokazuje uzyskane przez ankietowane wyniki z dziedziny psychologicznej.

Tabela 6. Rozkład procentowy odpowiedzi na pytania z dziedziny psychologicznej.

Dziedzina psychologiczna	1	2	3	4	5
5. Radość z życia	16,7%	12,5%	41,7%	35%	9,1%
6. Sens życia	2,5%	9,1%	26,7%	41,5%	19,1%
7. Koncentracja	6,7%	12,5%	39,2%	35,8%	5,8%
11. Obraz własnego ciała	22,5%	16,7%	30%	27,5%	3,3%
19.Poczucie własnej wartości (zadowolenie z siebie)	5,8%	20,8%	40%	30%	3,4%
26. Odczucie smutku, przygnębienia	4,2%	18,3%	48,3%	26,7%	2,5%

W zakresie dziedziny psychologicznej najniższe wyniki uzyskano w pytaniu 11 dotyczącym akceptacji obrazu własnego ciała, a najwyższe w pytaniu 6 (sens życia).

Kolejna tabela przedstawia wyniki odpowiedzi na pytania dziedziny społecznej.

Tabela 7. Rozkład procentowy odpowiedzi na pytania z dziedziny społecznej.

Dziedzina społeczna	1	2	3	4	5
20. Związki osobiste	5,8%	16,7%	31,7%	37,5%	8,3%
21. Współżycie	10,8%	38%	28%	23,3%	10%
22. Wsparcie społeczne	8,3%	10,8%	30%	37,5%	13,4%

Spośród pytań dotyczących sfery społecznej, najlepsze wyniki uzyskano w pytaniu odnośnie wsparcia społecznego, duże zróżnicowanie odzwierciedlają odpowiedzi dotyczące życia intymnego.

Ostatnią analizowaną dziedziną była podskala dotycząca środowiska. Tabela 8 przedstawia rozkład procentowy odpowiedzi na pytania z podskali środowisko.

Tabela 8. Rozkład procentowy odpowiedzi na pytania z dziedziny środowiskowej.

Dziedzina środowiskowa	1	2	3	4	5
8. Bezpieczeństwo	2,5%	10,8%	24,2%	44,2%	18,3%
9. Środowisko, najbliższa okolica	5,8%	8,3%	40%	36,7%	9,2%
12. Zasoby finansowe	9,1%	11,7%	29,2%	36,7%	13,3%
13. Dostępność informacji	0,8%	10,8%	28,4%	40,8%	19,2%
14. Rekreacja i wolny czas	5%	12,5%	34,2%	37,5%	10,8%
23. Warunki mieszkalne	5%	9,2%	15,8%	45%	25%
24. Dostępność do opieki medycznej	17,5%	28,3%	38,4%	10,8%	5%
25. Transport	9,2%	12,5%	27,5%	35,8%	15%

Najniższe wyniki uzyskano w odpowiedzi na pytanie dotyczące dostępności do opieki medycznej (pytanie 24), najwyższe w pytaniu o warunki mieszkalne (pytanie 23).

DYSKUSJA

Zespół policystycznych jajników stanowi jedno z najczęstszych zaburzeń endokrynologicznych u kobiet w wieku rozrodczym, wpływając wieloaspektowo na jakość ich życia. Jako zaburzenie o szerokim spektrum objawów, może dawać bardzo zróżnicowany obraz kliniczny. Wynika to ze stopnia nasilenia poszczególnych objawów u danej kobiety, które wraz z wiekiem ulegają zmianom, podobnie jak możliwe potencjalne powikłania Począwszy od subtelnych dolegliwości, takich jak pogorszenie samopoczucia czy utrata włosów, po poważne konsekwencje zdrowotne, w tym zaburzenia metaboliczne, rozrodcze, a także psychiczne [2, 7, 12].

Zdarza się, że kobiety nie są diagnozowane z PCOS lub rozpoznaje się u nich te schorzenie z opóźnieniem wynoszącym często nawet kilka lat od pojawienia się pierwszych objawów tj. nieregularne miesiączki, trądzik, nadmierne owłosienie czy przyrost masy ciała i problemy ze schudnięciem. Pacjentki zgłaszające się do lekarzy nierzadko leczone są wyłącznie objawowo. Jest to szczególnie problematyczne u młodych kobiet i nastolatek, kiedy

ich objawy bywają bagatelizowane i uważane za normalne w okresie dojrzewania, przez co opóźnia się czas postawienia diagnozy i wdrożenia odpowiedniej opieki i leczenia [2, 7].

W przeprowadzonym na skalę międzynarodową badaniu Gibson-Helm i wsp. [15] dotyczącym doświadczeń diagnostycznych kobiet z zespołem policystycznych jajników wykazano, że opóźnienia w postawieniu rozpoznania są zjawiskiem częstym i mają istotny, negatywny wpływ na postrzeganie jakości opieki medycznej. Zidentyfikowano istotne braki w zakresie świadomości zarówno wśród pacjentek, jak i przedstawicieli zawodów medycznych, co znacząco ogranicza możliwości wczesnego wykrywania tego zaburzenia. Aktualnie dostępne zasoby edukacyjne nie są adekwatne do oczekiwań pacjentek.

Ponadto wciąż brakuje doprecyzowanych, ujednoliconych kryteriów diagnostycznych dla tego zespołu. Jak wskazuje Milczarek i wsp. [16], w przeprowadzonym przez nią badaniu jedynie 27% pacjentek z podejrzeniem PCOS spełniało pełne kryteria rotterdamskie umożliwiające postawienie rozpoznania. Tak niski odsetek potwierdzonych przypadków rodzi pytania o skuteczność obecnych narzędzi diagnostycznych. Można przypuszczać, że znaczna liczba kobiet pozostaje niezdiagnozowana - czy to z powodu braku świadomości własnych objawów, czy też niewystarczającej wiedzy ze strony personelu medycznego. W konsekwencji wiele pacjentek może latami funkcjonować bez właściwego rozpoznania i adekwatnego leczenia.

W przeprowadzonym badaniu własnym wzięło udział 120 kobiet z rozpoznanym PCOS, spośród których największą grupę stanowiły osoby w wieku 26–35 lat. Respondentki najczęściej posiadały wykształcenie wyższe, a ponad połowa z nich określiła swój status socjoekonomiczny jako dobry. Mimo pozornie korzystnych warunków socjodemograficznych, analiza danych wskazała na istotne obciążenie zdrowotne i psychiczne związane z tym schorzeniem.

W kontekście diagnostyki PCOS, niemal 91% respondentek otrzymało rozpoznanie na podstawie obrazu USG, a 77% ze względu na zaburzenia owulacji. Ponad połowa kobiet wskazała na hiperandrogenizm jako element wchodzący w skład rozpoznania. Dane te są zgodne z aktualnymi kryteriami diagnostycznymi – tzw. kryteriami rotterdamskimi - według których obecność dwóch z trzech wymienionych elementów upoważnia do rozpoznania tego zespołu [2].

Wyniki wskazują na szerokie spektrum objawów zespołu policystycznych jajników, wśród których najczęstsze to zaburzenia miesiączkowania (86,7%), otyłość brzuszna (72,5%),

wahania nastroju (66,7%), nieprawidłowe wyniki badań hormonalnych (65%) oraz problemy z płodnością (58,3%). Dane te znajdują potwierdzenie w badaniach z ostatnich lat, które podkreślają, że PCOS nie tylko wpływa na funkcje reprodukcyjne, lecz również ma znaczący wpływ na aspekty metaboliczne i psychologiczne życia kobiet [17].

Według Specjalskiego [18] zaburzenia miesiączkowania dotykają nawet 90% chorych, a zaburzenia płodności stwierdzono u 40-94%. Kurek i Babiarczyk [19] podają, iż 62,4% badanych kobiet ma problemy z zajściem w ciążę, a 83,2% ma zaburzenia miesiączkowania. Tak wysoki odsetek nieprawidłowości w zakresie cyklu miesiączkowego i funkcjonowania układu rozrodczego jednoznacznie potwierdza, że PCOS negatywnie wpływa na zdolność organizmu do rozrodu. Wnioski te korespondują z wynikami badania własnego, w którym podobny procent pacjentek deklarował obecność tych objawów, co dodatkowo potwierdza powszechność tych dolegliwości w populacji kobiet z tym zaburzeniem. Podobne wyniki uzyskała Nigocka i wsp. [20], gdzie wśród badanych nieregularne miesiączki miało 80,5%, a problemy z zajściem w ciążę zgłaszała prawie połowa respondentek.

Blisko jedna trzecia kobiet w badaniu była otyła lub miała nadwagę, a 28 respondentek zgłosiło współwystępowanie niepłodności. Jak podaje Stańczyk i wsp. [1] nadmierna masa ciała występowała u co drugiej respondentki, przy czym otyłość była zjawiskiem częstszym niż nadwaga. Natomiast Sidra i wsp. [21] oraz Hadjiconstantinou i wsp. [22] wykazali, iż nadmierna masa ciała dotyczyła 8 na 10 pacjentek.

U kobiet z PCOS stwierdza się podwyższone ryzyko występowania zaburzeń libido, które często wynikają z poczucia wstydu związanego z obecnością hirsutyzmu, zwłaszcza w okolicach klatki piersiowej. W literaturze wskazuje się również inne czynniki wpływające na obniżenie funkcji seksualnych, takie jak trudności z poczęciem dziecka i towarzyszące im poczucie presji, dolegliwości bólowe podczas stosunku, a także obniżona samoocena w zakresie atrakcyjności fizycznej, co może prowadzić do subiektywnego poczucia utraty kobiecości [1].

W badaniu własnym 55,8% kobiet ujawniło przyznało się posiadania obniżonego libido. Fliegner i wsp. [23] podaje, iż zmniejszony popęd seksualny dotyczył połowy badanych, natomiast Dashti i wsp. [24] wskazują iż ponad 6 na 10 respondentek skarży się na ten problem. Analizowane wyniki wykazują umiarkowaną zgodność, mieszcząc się w przedziale ok. 50-60%. Zjawisko to może wynikać z kompleksowej interakcji zaburzeń hormonalnych, obniżonej

samooceny, trudności w akceptacji własnego ciała oraz towarzyszących stanów depresyjnych, które są charakterystyczne dla obrazu klinicznego tego zaburzenia.

Na towarzyszące zaburzenia depresyjne i lękowe wskazały 24 kobiety (20% badanych), a 66,7% zgłosiło wahania nastroju. W badaniach Rzońcy [17] oraz Kurek i Babiarczyk [19] wykazano, że kobiety zmagające się z zespołem policystycznych jajników przejawiają poważne trudności w zakresie zadowolenia z własnego wyglądu. Często odczuwają dyskomfort w relacji z własnym ciałem i mają trudność z jego akceptacją. Niezadowolenie z własnego wizerunku oraz niska samoocena mogą prowadzić do zaburzeń psychicznych, w tym właśnie depresji. Wyniki badań własnych pozostają spójne z dotychczasowymi ustaleniami - obraz własnego ciała u kobiet z PCOS jest wyraźnie mniej pozytywny w porównaniu do kobiet zdrowych [25].

Wyniki ankiety WHOQOL-BREF potwierdziły, że jakość życia kobiet z PCOS jest obniżona, szczególnie w zakresie funkcjonowania psychicznego (M=12,58; SD=1,78). Najwyżej oceniona została sfera społeczna (M=13,95; SD=1,54). Respondentki relatywnie dobrze oceniały relacje z innymi ludźmi oraz życie intymne, co może świadczyć o ich zdolnościach adaptacyjnych mimo przewlekłej choroby. Analogiczne obserwacje odnotowano w badaniu Rzońcy, Bień i wsp [26].

W badaniu Begum i wsp [27] podkreślono wpływ objawów PCOS na jakość życia - kobiety dotknięte tą jednostką chorobową często zgłaszały zaniżone poczucie własnej wartości, pogorszenie relacji interpersonalnych oraz trudności w funkcjonowaniu zawodowym. Te psychospołeczne konsekwencje choroby niejednokrotnie bywają bagatelizowane, choć według autorów mają kluczowe znaczenie w ocenie ogólnego dobrostanu pacjentki. Według Kurek i Babiarczyk [19] niektóre respondentki wskazywały na występowanie poważnych problemów psychicznych i emocjonalnych, takich jak izolacja społeczna, epizody lękowe, myśli samobójcze, zaburzenia odżywiania, przewlekłe i wyczerpujące leczenie. Jak podaje Sidra i wsp. [21], wśród pacjentek z PCOS odnotowuje się obniżoną jakość życia, spowodowaną w szczególności depresją, trądzikiem i hirsutyzmem.

W analizie własnej, mimo niskiej oceny zdrowia fizycznego i psychicznego, sfera relacji społecznych pozostała stosunkowo nienaruszona. Może to wskazywać na silne mechanizmy kompensacyjne oraz wsparcie społeczne, które w literaturze wskazywane są jako czynniki ochronne przed nasileniem objawów depresyjnych w zespole. Badanie przeprowadzone przez Tanveerula i Tauseefa [28] wykazało, że wsparcie społeczne znacząco przewiduje dobrostan

psychiczny kobiet z PCOS, niezależnie od czynników klinicznych i demograficznych. Najsilniejsze powiązania zaobserwowano w przypadku wsparcia otrzymywanego od partnera życiowego.

Badanie autora Saman Saad [29] wykazało, że wsparcie społeczne jest istotnym czynnikiem wpływającym na jakość życia kobiet z hirsutyzmem, jednym z objawów zespołu. Wykazano, że czynniki społeczne, w tym wsparcie otoczenia, mają istotne znaczenie dla kształtowania samooceny oraz długofalowej poprawy jakości życia pacjentek [30]. Z kolei według Holbrey i Coulsona [31], uczestnictwo w grupach wsparcia o charakterze samopomocowym umożliwia pacjentkom dzielenie się doświadczeniami, budowanie poczucia zrozumienia i akceptacji, a także sprzyja redukcji izolacji społecznej. Niemniej jednak, może to też doprowadzić do niezamierzonego efektu - zwiększonego skupienia na własnych dolegliwościach i ich subiektywnym nasileniu.

Respondentki badania wskazywały także na ograniczoną dostępność kompleksowej pomocy specjalistycznej po diagnozie. Brak wsparcia psychologicznego oraz opieki dietetyczno-endokrynologicznej wskazywano jako jeden z czynników pogarszających poczucie kontroli nad własnym zdrowiem. W świetle międzynarodowych zaleceń, opieka nad pacjentkami z PCOS powinna obejmować nie tylko leczenie hormonalne, ale jak sugeruje Specjalski [18] również elementy terapii psychologicznej, zmian stylu życia i edukacji zdrowotnej.

Podsumowując, uzyskane wyniki potwierdzają, że PCOS znacząco obniża jakość życia pacjentek - zarówno w wymiarze fizycznym, jak i psychicznym. Pomimo pewnych zasobów adaptacyjnych, wsparcia środowiska i świadomości zdrowotnej badanych kobiet, obecność przewlekłych objawów i chorób współistniejących negatywnie wpływa na ich jakość życia. W świetle zgromadzonej literatury oraz uzyskanych danych własnych, zasadne jest promowanie wielospecjalistycznej opieki nad pacjentkami z PCOS, która obejmuje nie tylko leczenie farmakologiczne, ale również wsparcie psychiczne i edukację zdrowotną. Opieka powinna mieć charakter holistyczny i być adekwatna do indywidualnych potrzeb oraz oczekiwań chorej.

WNIOSKI

Na podstawie analizy wyników można wysunąć następujące wnioski:

1. Kobiety z zespołem policystycznych jajników doświadczają wyraźnego obniżenia jakości życia.

2. Na podstawie wyników kwestionariusza WHOQOL-BREF stwierdzono, że jakość życia kobiet z PCOS mieści się na poziomie przeciętnym.
3. Najczęściej zgłaszanymi objawami PCOS były zaburzenia miesiączkowania, otyłość brzuszna, wahania nastroju, trądzik, hirsutyzm oraz trudności z zajściem w ciążę.
4. Za najbardziej problematyczne kobiety uznały trudności z utratą masy ciała, nieregularne cykle miesiączkowe, problemy z zajściem w ciążę, obniżone libido oraz wahania nastroju.
5. PCOS najmocniej obciąża zdrowie psychiczne i fizyczne kobiet. Relatywnie dobra ocena relacji społecznych i środowiska może świadczyć o roli wsparcia otoczenia i o istnieniu skutecznych mechanizmów adaptacyjnych.

PIŚMIENNICTWO

1. Stańczyk K., Kolmaga A., Burzyńska M.: Styl życia i zagrożenia psychospołeczne wśród kobiet z zespołem policystycznych jajników i insulinoopornością. Medycyna Ogólna i Nauki o Zdrowiu. 2021, 27 (3): 312-317.

2. Teede H. J., Misso M. L., Costello M. F., Dokras A., Laven J., Moran L., Piltonen T., Norman R. J.: Recommendations from the international evidence-based guideline for the assessment and management of polycystic ovary syndrome. Fertility and sterility. 2018, 110 (3): 364-379.

3. Conway G., Dewailly D., Diamanti-Kandarakis E., et al.: The polycystic ovary syndrome: a position statement from the European Society of Endocrinology. European Journal of Endocrinology. 2014, 171 (4): 1-29.

4. Milewicz A., Kudła M., Spaczyński R. Z., et al.: The polycystic ovary syndrome: a position statement from the Polish Society of Endocrinology, the Polish Society of Gynaecologists and Obstetricians, and the Polish Society of Gynaecological Endocrinology. Endokrynologia Polska. 2018, 69 (4): 328-336.

5. Stener-Victorin E., Teede H., Norman R.J., et al.: Polycystic ovary syndrome. Nature Reviews Disease Primers 10. 2024: 27

6. Dutkowska A., Konieczna A., Breska-Kruszewska J., Sendrakowska M., Kowalska I., Rachoń D.: Recomendations on non-pharmacological interventions in women with PCOS to reduce body weight and improve metabolic disorders. Endokrynologia Polska. 2019, 70 (2): 198-205.

7. Azziz R., Carmina E., Chen Z. et al.: Polycystic ovary syndrome. Nature Reviews. Disease Primers 2. 2016: 16057.

8. Escobar-Morreale H.: Polycystic ovary syndrome: definition, aetiology, diagnosis and treatment. Nature Reviews Endocrinology. 2018, 14 (5): 270-284.

9. Cooney L. G., Lee I., Sammel M. D., Dokras A.: High prevalence of moderate and severe depressive and anxiety symptoms in polycystic ovary syndrome: a systematic review and meta-analysis. Human reproduction. 2017, 32 (5): 1075-1091.

10. Brutocao C., Zaiem F., Alsawas M., Morrow A. S., Murad M. H., Javed A.: Psychiatric disorders in women with polycystic ovary syndrome: a systematic review and meta-analysis. Endocrine. 2018, 62 (2): 318-325.

11. Walczak-Gałęzewska M., Kręgielska-Narożna M., Bogdański P.: Kobieta z zespołem policystycznych jajników — pacjent podwyższonego ryzyka kardiometabolicznego. Forum zaburzeń metabolicznych. Via Medica. 2016, 7 (2): 79-83.

12. Sowińska-Przepiera E., Andrysiak-Mamos E., Syrenicz A.: Zespół policystycznych jajników. [w:] Zarys endokrynologii klinicznej. Syrenicz A. (red.). Pomorski Uniwersytet Medyczny w Szczecinie, Szczecin. 2017: 238-250.

13. Wolf W. M., Wattick R. A., Kinkade O. N., & Olfert M. D.: The Current Description and Future Need for Multidisciplinary PCOS Clinics. Journal of clinical medicine. 2018, 7 (11): 395.

14. Gnacińska-Szymańska M., Dardzińska J., Majkowicz M., Małgorzewicz M.: Ocena jakości życia osób z nadmierną masą ciała za pomocą formularza WHOQOL-BREF. Endokrynologia, Otyłość i Zaburzenia Przemiany Materii. 2012, 8 (4): 136-142.

15. Gibson-Helm M., Teede H., Dunaif A., Dokras A.: Delayed Diagnosis and a Lack of Information Associated With Dissatisfaction in Women With Polycystic Ovary Syndrome. The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism. 2017, 102 (2): 604-612.

16. Milczarek M., Kucharska A., Borowiec A.: Difficulties in diagnostics of polycystic ovary syndrome in adolescents – a preliminary study. Pediatric Endocrinology Diabetes and Metabolism. 2019, 25 (3): 122-126.

17. Rzońca E.: Jakość życia kobiet z zespołem policystycznych jajników. Rozprawa na stopień doktora nauk o zdrowiu. Uniwersytet Medyczny w Lublinie, Lublin. 2017.

18. Specjalski R.: Zaburzenia psychoseksualne u kobiet z zespołem policystycznych jajników. Pielęgniarstwo Polskie. 2013, 3 (49): 230-234.

19. Kurek G., Babiarczyk B.: Problemy bio-psycho-społeczne kobiet w wieku rozrodczym z zespołem policystycznych jajników. Polski Przegląd Nauk o Zdrowiu. 2017, 1 (50): 7-15.

20. Ligocka N., Chmaj-Wierzchowska K., Wszołek K., Wilczak M., Tomczyk K.: Quality of Life of Women with Polycystic Ovary Syndrome. Medicina (Kaunas). 2024, 60 (2): 294.

21. Sidra S., Tariq M. H., Farrukh M. J., et al.: Evaluation of clinical manifestations, health risks, and quality of life among women with polycystic ovary syndrome. PLoS One. 2019, 14 (10): e0223329.

22. Hadjiconstantinou M., Mani H., Patel N., et al.: Understanding and supporting women with polycystic ovary syndrome: a qualitative study in an ethnically diverse UK sample. Endocrine Connections. 2017, 6 (5): 323-330.

23. Fliegner M., Richter-Appelt H., Krupp K., et al.: Sexual Function and Socio-Sexual Difficulties in Women with Polycystic Ovary Syndrome (PCOS). Geburtshilfe Frauenheilkunde. 2019, 79 (5): 498-509.

24. Dashti S., Latiff L. A., Hamid H.A., et al.: Sexual Dysfunction in Patients with Polycystic Ovary Syndrome in Malaysia. Asian Pacific Journal of Cancer Prevention. 2016, 17 (8): 3747-3751.

25. Ekbäck M. P., Lindberg M., Benzein E. et al.: Social support: an important factor for quality of life in women with hirsutism. Health Qual Life Outcomes. 2014, 12: 183.

26. Rzońca E., Bień A., Wdowiak A., Szymański R., Iwanowicz-Palus G.: Determinants of Quality of Life and Satisfaction with Life in Women with Polycystic Ovary Syndrome. International Journal of Environmental Research and Public Health. 2018, 15 (2): 376.

27. Begum R. F., Vellapandian C., Mohan S. Examining symptom and quality of life in polycystic ovarian syndrome: a web-based cross-sectional study. Future Science OA. 2024, 10 (1).

28. Tanveerul Q., Tauseef R.: Social support as the predictor of psychological well being among PCOS women in Kashmir. Indian Journal of Psychology. 2024.

29. Saad S.: Effect of Social Support on Anxiety among Women with PCOS. International Journal of Indian Psychology. 2020, 10 (4), 835-842.

30. Wright P. J., Dawson R. M., Corbett C. F.: Social construction of biopsychosocial and medical experiences of women with polycystic ovary syndrome. Journal of Advanced Nursing. 2020, 76 (7): 1728–1736.

31. Holbrey S., Coulson N. S.: A qualitative investigation of the impact of peer to peer online support for women living with Polycystic Ovary Syndrome. BMC Womens Health. 2013, 13: 51.

ZJAWISKO NADROZPOZNAWALNOŚCI ANKYLOGLOSJI U NOWORODKÓW – PRZEGLĄD LITERATURY

Urszula Miłkowska[1], Justyna Dubicka[1], Dominika Kosiło[1], Adrianna Zdańska-Szeligowska[1], Sandra Kuczyńska[2], Julia Bajko[1], Klaudia Julia Kania[3], Weronika Sabina Roszkowska[1], Maciej Lubczyk[1], Patrycja Zadriga-Kucharska[1]

1. Absolwent Wydziału Lekarskiego Uniwersytetu Medycznego w Białymstoku
2. Absolwent Wydziału Medycyny Pomorskiego Uniwersytetu Medycznego
3. Absolwent Wydziału Medycznego Collegium Medicum UKSW

WYKAZ SKRÓTÓW

ATLFF – ang. *Assessment Tool for Lingual Frenulum Function* - narzędzie oceny funkcji wędzidełka języka

BTAT – ang. *Bristol Tongue-tie Assessment Tool* - bristolskie narzędzie oceny wędzidełka języka

WSTĘP

Ankyloglosja (łac. *ankyloglossia*), definiowana jako wrodzona anomalia anatomiczna języka, charakteryzuje się obecnością krótkiego, grubego lub mało elastycznego wędzidełka, które ogranicza fizjologiczną ruchomość języka [1]. Szacuje się, że częstość występowania tej wady w populacji ogólnej waha się w zakresie od 4% do nawet 10%, przy czym rozbieżności te wynikają głównie z braku ujednoliconych kryteriów diagnostycznych [1, 2, 3]. W ciągu ostatniej dekady w krajach rozwiniętych odnotowano znaczny wzrost liczby diagnozowanych przypadków [4, 5].

Dane statystyczne wskazują, że liczba zabiegów frenotomii (podcięcia wędzidełka) wzrosła w niektórych regionach ponad dziesięciokrotnie, co wskazuje na ewolucję trendów

terapeutycznych i diagnostycznych, a nie na ewolucję genetyczną populacji [5, 6]. Współczesna medycyna wiąże ankyloglosję przede wszystkim z trudnościami w karmieniu piersią, takimi jak nieefektywne pobieranie pokarmu przez noworodka, słabe przyrosty masy ciała czy ból brodawek u matki [2, 3]. Jednak wielu autorów podkreśla, że związek między budową anatomiczną wędzidełka a funkcją ssania nie jest bezpośredni, a wiele noworodków z krótkim wędzidełkiem karmi się prawidłowo [5].

Narastającym problemem w laryngologii dziecięcej jest rozpoznawanie tzw. „tylnego wędzidełka języka", którego istnienie jako odrębnej jednostki patologicznej jest kwestionowane przez wielu anatomów, wskazujących, że każda tkanka podjęzykowa może stawiać opór przy manualnej próbie uniesienia języka [7]. Presja ze strony grup wsparcia laktacyjnego oraz mediów społecznościowych prowadzi często do nadmiernych oczekiwań rodziców co do interwencji chirurgicznej jako jedynego rozwiązania problemów laktacyjnych, co przyczynia się do zmniejszenia rzetelnej diagnostyki laktacyjnej i logopedycznej [5]. W konsekwencji nadrozpoznawalność skróconego wędzidełka staje się wyzwaniem nie tylko klinicznym, ale i etycznym, narażając noworodki na zbędne procedury medyczne oraz potencjalne powikłania pooperacyjne, takie jak bliznowacenie czy zaburzenia czucia w obrębie jamy ustnej [1, 4].

CEL PRACY

Głównym celem niniejszej pracy jest analiza aktualnej literatury medycznej pod kątem identyfikacji przyczyn zjawiska nadrozpoznawalności ankyloglosji u noworodków. Praca ma na celu zestawienie najczęściej stosowanych skal diagnostycznych oraz wskazanie różnic między oceną anatomiczną a funkcjonalną wędzidełka. Dodatkowym zamierzeniem jest wykazanie konieczności interdyscyplinarnego podejścia do kwalifikacji do zabiegu frenotomii, z uwzględnieniem roli neurologopedy oraz doradcy laktacyjnego w celu uniknięcia nieuzasadnionych interwencji chirurgicznych.

MATERIAŁ I METODY

Dokonano systematycznego przeglądu piśmiennictwa dotyczącego problemu skróconego wędzidełka i frenotomii. Analiza obejmowała artykuły dostępne w bazie danych PubMed, Cochrane oraz Google Scholar. Dobór publikacji oparto na słowach kluczowych w języku angielskim: *ankyloglossia*, *tongue-tie*, *frenotomy*, *overdiagnosis*, *neonatal feeding* oraz ich odpowiednikach w języku polskim.

Kryteria włączenia obejmowały prace opublikowane w latach 2002–2026, w tym badania randomizowane, badania kohortowe, opisy przypadków oraz publikacje typu *clinical consensus*. Spośród wyszukanych prac wybrano publikacje o największym znaczeniu merytorycznym, które dostarczały danych na temat: anatomii wędzidełka, skal diagnostycznych, wsparcia laktacyjnego oraz wpływu czynników socjopsychologicznych na nadrozpoznawalność ankyloglosji.

WYNIKI

1. Anatomia wędzidełka języka – nowe spojrzenie

Przez dziesięciolecia wędzidełko języka opisywano jako prosty, strzałkowy fałd błony śluzowej. Jednak najnowsze badania histologiczne i sekcyjne pokazują, że jest to struktura powięziowa, integralna z mięśniem gnykowo-językowym, a nie oddzielne pasmo tkanki [7, 9]. Wędzidełko składa się z gęstej sieci włókien kolagenowych i elastynowych, co zapewnia zarówno wytrzymałość, jak i elastyczność niezbędną do prawidłowej biomechaniki jamy ustnej [8]. U niemowląt wędzidełko fizjologicznie łączy się z dnem jamy ustnej w sposób umożliwiający wydłużanie i przebudowę wraz z rozwojem dziecka i zmianą sposobu pobierania pokarmu [1]. Rozumienie wędzidełka jako struktury trójwymiarowej podważa zasadność diagnozowania tzw. „tylnego wędzidełka" wyłącznie na podstawie wyczuwalnego oporu pod palcem, gdyż taki opór może stanowić naturalny element powięzi mięśniowej u każdego noworodka [7].

2. Analiza skal diagnostycznych i klasyfikacji klinicznych

W aktualnym piśmiennictwie brakuje jednego, powszechnie akceptowanego „złotego standardu" diagnostycznego, co prowadzi do rozbieżności w kwalifikacji noworodków do zabiegów frenotomii [10, 11]. W literaturze wyróżnia się dwa główne podejścia: anatomiczne (wizualne) oraz funkcjonalne (czynnościowe) [11]. Klinicyści posługują się skalami o różnej czułości i swoistości, co w bezpośredni sposób przekłada się na zjawisko nadrozpoznawalności ankyloglosji [1, 10]. Porównanie charakterystyki wybranych narzędzi diagnostycznych oraz ich potencjalnego wpływu na dynamikę wzrostu rozpoznań przedstawiono w Tabeli 1.

Tabela 1. Charakterystyka wybranych narzędzi diagnostycznych w kontekście ankyloglosji noworodków [10, 12]

Narzędzie	Typ oceny	Kluczowe parametry	Zalety	Wpływ na zjawisko nadrozpoznawalności
Skala ATLFF	Funkcjonalno-anatomiczna	Ruchomość języka podczas ssania (7 parametrów)	Wysoka rzetelność; uznawana za najbardziej rygorystyczne narzędzie	**Niski** – wymaga dowodu na deficyt funkcjonalny przed decyzją o zabiegu
Skala BTAT	Funkcjonalno-przesiewowa	Wygląd czubka, uniesienie, wysuwanie języka	Szybkość i łatwość stosowania w rutynowej praktyce oddziałów noworodkowych	**Średni** – ryzyko wyników „fałszywie dodatnich" u dzieci z obniżonym napięciem mięśniowym
Klasyfikacja Coryllos	Anatomiczna	Miejsce przyczepu tkanki (Typ I-IV)	Prostota; pozwala na szybkie sklasyfikowanie budowy anatomicznej	**Wysoki** – szczególnie przy Typie IV; sprzyja interwencjom opartym wyłącznie na wyglądzie, a nie funkcji

2.1 Podejście funkcjonalne: Skala ATLFF oraz BTAT

2.1.1 Skala ATLFF (Hazelbaker Assessment Tool for Lingual Frenulum Function) pozostaje najbardziej szczegółowym narzędziem diagnostycznym. Składa się z dwóch części: oceny anatomicznej (5 parametrów) oraz oceny czynnościowej (7 parametrów) obejmującej

m.in. lateralizację, uniesienie, wysuwanie, miseczkowate wygięcie języka oraz perystaltykę podczas ssania. Autorzy skali podkreślają, że decyzja o interwencji chirurgicznej powinna zapadać tylko wtedy, gdy punktacja funkcjonalna jest niska (poniżej 11 pkt), nawet przy stwierdzeniu nieprawidłowej budowy anatomicznej [10]. Mimo wysokiej rzetelności, ATLFF rzadko stosuje się rutynowo z powodu skomplikowania i czasochłonności badania [13].

2.1.2 Skala BTAT (Bristol Tongue-tie Assessment Tool) została opracowana jako szybkie narzędzie przesiewowe [10, 12] . Ocenia ona cztery parametry: wygląd czubka języka, miejsce przyczepu, uniesienie języka przy płaczu oraz zdolność do wysuwania języka. Maksymalna liczba punktów wynosi 8, a wynik poniżej 6 sugeruje konieczność interwencji [12]. Jednak u noworodków z obniżonym napięciem mięśniowym np. w chorobach nerwowo-mięśniowych, takich jak dystrofia mięśniowa Duchenne'a czy dystrofia miotoniczna, istnieje ryzyko wyników fałszywie dodatnich, ponieważ hipotonia znacząco osłabia siłę skurczu mięśni języka, co upośledza jego ruchomość i może imitować ankyloglosję bez mechanicznej blokady wynikającej z budowy wędzidełka [14].

2.2 Podejście anatomiczne: Klasyfikacja Coryllos i jej rola w nadrozpoznawalności

Jednym z najczęściej stosowanych narzędzi do opisu anatomicznych typów wędzidełka jest klasyfikacja Coryllos, która dzieli wędzidełko na cztery główne typy ze względu na miejsce przyczepu tkanki do dolnej powierzchni języka, ale sama w sobie nie ocenia funkcji języka.

- **Typ I:** Wędzidełko cienkie i błoniaste, przyczepione do samego koniuszka języka (często z wcięciem w kształcie serca).
- **Typ II:** Przyczep zlokalizowany 2–4 mm za czubkiem języka; wędzidełko zazwyczaj grubsze, ale dobrze widoczne.
- **Typ III:** Przyczep w środkowej części języka, tkanka zwarta i mało elastyczna.
- **Typ IV (tzw. tylne wędzidełko):** Całkowicie ukryte pod fałdem błony śluzowej lub u nasady języka. Diagnoza opiera się głównie na badaniu palpacyjnym i wyczuwaniu oporu pod palcem [10, 15].

Systematyczne przeglądy narzędzi służących do oceny ankyloglosji podkreślają, że klasyfikacje oparte wyłącznie na wyglądzie anatomicznym, takie jak Coryllos, mają ograniczoną powtarzalność i nie oceniają funkcji języka, co może sprzyjać nadrozpoznawaniu i niepotrzebnym interwencjom. W świetle współczesnych badań narzędzi diagnostycznych, klasyfikacje anatomiczne nie zastępują oceny funkcji języka, która jest kluczowa do zrozumienia biomechaniki ssania i decyzji terapeutycznych [17]. Ze względu na brak uzgodnionych standardów diagnostycznych, anatomiczne cechy, takie jak opór tkanki podjęzykowej u noworodków, mogą być błędnie interpretowane jako patologiczne, choć są częścią fizjologii jamy ustnej niemowlęcia [15, 18]

DYSKUSJA

1. Socjopsychologiczne przyczyny nadrozpoznawalności - od wpływu mediów społecznościowych do zjawiska *doctor shopping*

Współczesna medycyna stoi przed wyzwaniem, jakim jest wzrastająca ilość treści w mediach społecznościowych sugerujących, że skrócone wędzidełko wymaga zabiegu frenotomii, który często przedstawiany jest jako rozwiązanie problemów związanych z karmieniem piersią [19, 20]. W ostatnich latach liczba wykonywanych zabiegów podcięcia wędzidełka wzrosła znacząco, a brak jednoznacznych kryteriów diagnostycznych zwiększa ryzyko przeprowadzania zabiegów u niemowląt bez wyraźnych wskazań klinicznych [1, 4, 11].

Analiza treści w mediach społecznościowych pokazuje, że wiele postów przypisuje różnym objawom niemowlęcym związek z tzw. „ukrytym wędzidełkiem", przy czym znaczna część tych treści jest nieprecyzyjna, co może kształtować oczekiwania rodziców wobec lekarzy do wykonywania zabiegów frenotomii. W konsekwencji specjaliści coraz częściej konfrontują się z opiekunami, którzy dążą do uzyskania skierowania na zabieg, nawet gdy trudności niemowlęcia mogą wynikać z innych przyczyn, takich jak problemy z karmieniem czy napięcie mięśniowe [1, 19, 21]. Odmowa zabiegu często prowadzi do poszukiwania opinii u kolejnych lekarzy, co jest zjawiskiem określanym w literaturze jako *doctor shopping*, które może wydłużać proces diagnostyczny i narażać dziecko na stres oraz niepotrzebne zabiegi [22, 23].

2. Trudności laktacyjne a aspekty psychologiczne

U kobiet karmiących niemowlęta z ankyloglosją obserwuje się wzrost objawów stresu oraz frustracji związanych z trudnościami w karmieniu piersią. Problemy laktacyjne są wówczas częściej utożsamiane z wadą anatomiczną, co może zmniejszać uwagę skierowaną na technikę karmienia lub wsparcie laktacyjne [24].

Badania sugerują, że wsparcie laktacyjne i edukacja dotycząca technik karmienia mogą znacząco poprawić przebieg laktacji i redukować problemy z karmieniem piersią, co wskazuje, że inwestowanie w taką pomoc jest kluczowe przed zastosowaniem interwencji chirurgicznych [25].

3. Bezpieczeństwo i powikłania

Chociaż frenotomia bywa często przedstawiana jako zabieg bezpieczny, badania i dane kliniczne wskazują na występowanie powikłań związanych z jej wykonywaniem.

[26]. Zgłaszane powikłania obejmują m.in. krwawienie, ból oraz konieczność powtórnych zabiegów lub hospitalizacji [26, 27]. Rzadkie, ale opisywane poważne powikłania obejmują obstrukcję dróg oddechowych, bezdech senny czy wstrząs hipowolemiczny [28]. Niektóre badania sugerują także, że negatywne doświadczenia związane z zabiegiem mogą wpływać na późniejsze negatywne skojarzenia z karmieniem i niechęć do ssania [26]. Jednak w literaturze podkreśla się brak dużych, prospektywnych badań nad wpływem wczesnej frenotomii na późniejszy rozwój narządu żucia i mowy [20].

WNIOSKI

1. **Etiologia nadrozpoznawalności:** Obserwowany wzrost liczby diagnozowanych przypadków ankyloglosji nie odzwierciedla rzeczywistej zmiany w częstości występowania wady. Wynika on z braku „złotego standardu" diagnostycznego oraz presji mediów społecznościowych, które przedstawiają frenotomię jako uniwersalne rozwiązanie problemów niemowlęcych. Skutkuje to osłabieniem autorytetu medycznego i zjawiskiem *doctor shopping,* podkreślając potrzebę wprowadzenia jednoznacznych wytycznych diagnostycznych, które ograniczyłyby nieuzasadnione interwencje chirurgiczne.
2. **Prymat funkcji nad anatomią:** Diagnoza ankyloglosji u noworodka powinna opierać się wyłącznie na obiektywnych deficytach funkcjonalnych, weryfikowanych przy

użyciu zwalidowanych narzędzi (np. skali BTAT lub ATLFF). Subiektywna ocena anatomiczna bez potwierdzonych zaburzeń funkcjonalnych języka nie stanowi wystarczającego wskazania do interwencji chirurgicznej.

3. **Diagnostyka różnicowa i mechanizmy obronne:** Decyzja o frenotomii musi być poprzedzona rzetelnym wykluczeniem alternatywnych przyczyn trudności laktacyjnych (np. błędów technicznych, zaburzeń napięcia mięśniowego czy refluksu). Należy zachować czujność wobec zjawiska traktowania zabiegu jako „biologicznego wyjaśnienia" problemów laktacyjnych, co może pełnić rolę psychologicznego mechanizmu obronnego u rodziców.
4. **Niedoszacowane ryzyko i etyka zabiegowa:** Choć frenotomia jest technicznie prosta, niesie ryzyko powikłań chirurgicznych (krwotoki, urazy ślinianek) oraz zaburzeń sensorycznych. Wykonywanie zabiegu w celu redukcji stresu u rodziców jest etycznie wątpliwe i może prowadzić do nieuzasadnionej traumy u noworodka.
5. **Model opieki interdyscyplinarnej:** Optymalizacja opieki nad noworodkiem z podejrzeniem ankyloglosji wymaga ścisłej współpracy laryngologa, pediatry, doradcy laktacyjnego oraz neurologopedy. Taki model zmniejsza ryzyko nieuzasadnionych zabiegów i zapewnia kompleksowe wsparcie laktacyjne, stanowiąc podstawę przyszłych wytycznych klinicznych.

PIŚMIENNICTWO

1. Messner, A. H., Walsh, J., Rosenfeld, R. M., Schwartz, S. R., Ishman, S. L., Baldassari, C., Brietzke, S. E., Darrow, D. H., Goldstein, N., Levi, J., Meyer, A. K., Parikh, S., Simons, J. P., Wohl, D. L., Lambie, E., & Satterfield, L.: Clinical Consensus Statement: Ankyloglossia in Children. *Otolaryngology--head and neck surgery : official journal of American Academy of Otolaryngology-Head and Neck Surgery*, 2020, *162*(5), 597–611.
2. Ballard, J. L., Auer, C. E., & Khoury, J. C.: Ankyloglossia: assessment, incidence, and effect of frenuloplasty on the breastfeeding dyad. *Pediatrics*, 2002, *110*(5), e63.
3. Edmunds, J., Miles, S. C., & Fulbrook, P., Tongue-tie and breastfeeding: a review of the literature. *Breastfeeding review : professional publication of the Nursing Mothers' Association of Australia*, 2011, *19*(1), 19–26.
4. Walsh, J., Links, A., Boss, E., & Tunkel, D.: Ankyloglossia and Lingual Frenotomy: National Trends in Inpatient Diagnosis and Management in the United States, 1997-

2012. *Otolaryngology--head and neck surgery : official journal of American Academy of Otolaryngology-Head and Neck Surgery*, 2017, *156*(4), 735–740.

5. Walsh, J., & Tunkel, D.: Diagnosis and Treatment of Ankyloglossia in Newborns and Infants: A Review. *JAMA otolaryngology-- head & neck surgery*, 2017, *143*(10), 1032–1039.
6. Kapoor, V., Douglas, P. S., Hill, P. S., Walsh, L. J., & Tennant, M.: Frenotomy for tongue-tie in Australian children, 2006-2016: an increasing problem. *The Medical journal of Australia*, 2018, *208*(2), 88–89.
7. Mills, N., Keough, N., Geddes, D. T., Pransky, S. M., & Mirjalili, S. A.: Defining the anatomy of the neonatal lingual frenulum. *Clinical anatomy (New York, N.Y.)*, 2019, *32*(6), 824–835.
8. Mills, N., Geddes, D. T., Amirapu, S., & Mirjalili, S. A.: Understanding the Lingual Frenulum: Histological Structure, Tissue Composition, and Implications for Tongue Tie Surgery. *International journal of otolaryngology*, *2020*, 1820978.
9. Mills, N., Pransky, S. M., Geddes, D. T., & Mirjalili, S. A.: What is a tongue tie? Defining the anatomy of the in-situ lingual frenulum. *Clinical anatomy (New York, N.Y.)*, 2019, *32*(6), 749–761.
10. Brzęcka, D., Garbacz, M., Micał, M., Zych, B., & Lewandowski, B.: Diagnosis, classification and management of ankyloglossia including its influence on breastfeeding. *Developmental period medicine*, 2019, *23*(1), 79–87.
11. Segal, L. M., Stephenson, R., Dawes, M., & Feldman, P.: Prevalence, diagnosis, and treatment of ankyloglossia: methodologic review. *Canadian family physician Medecin de famille canadien*, 2007, *53*(6), 1027–1033.
12. Ingram, J., Johnson, D., Copeland, M., Churchill, C., Taylor, H., & Emond, A.: The development of a tongue assessment tool to assist with tongue-tie identification. *Archives of disease in childhood. Fetal and neonatal edition*, 2015, *100*(4), F344–F348.
13. Kummer A. W.: Ankyloglossia: Typical Characteristics, Effects on Function, and Clinical Implications. *Seminars in speech and language*, 2023, *44*(4), 217–229.
14. Umemoto, G., Furuya, H., Tsuboi, Y., Fujioka, S., Arahata, H., Sugahara, M., & Sakai, M.: Characteristics of tongue and pharyngeal pressure in patients with neuromuscular diseases. *Degenerative neurological and neuromuscular disease*, 2017, *7*, 71–78.
15. Becker, S., Brizuela, M., & Mendez, M. D.: Ankyloglossia (Tongue-Tie), In *StatPearls*. StatPearls Publishing, 2023

16. Narsat, M. A., Beygirci, A., Özdönmez, G. T., & Yıldız, E.: Grouping of Ankyloglossia According to Coryllos Anatomical Classification and Follow-Up Results for Breastfeeding: Single-Center, Cross-Sectional Study. *Children (Basel, Switzerland)*, 2022, *9*(12), 1860.
17. Necus, E., Claessen, M., Hennessey, N., & Smart, S.: Assessment of tongue structure and function in infants for the diagnosis of ankyloglossia: A systematic review. *International journal of pediatric otorhinolaryngology*, 2025, *196*, 112485.
18. Hatami, A., Dreyer, C. W., Meade, M. J., & Kaur, S.: Effectiveness of tongue-tie assessment tools in diagnosing and fulfilling lingual frenectomy criteria: a systematic review. *Australian dental journal*, 2022, *67*(3), 212–219.
19. Grond, S. E., Kallies, G., & McCormick, M. E.: Parental and provider perspectives on social media about ankyloglossia. *International journal of pediatric otorhinolaryngology*, 2021, *146*, 110741.
20. O'Shea, J. E., Foster, J. P., O'Donnell, C. P., Breathnach, D., Jacobs, S. E., Todd, D. A., & Davis, P. G.: Frenotomy for tongue-tie in newborn infants. *The Cochrane database of systematic reviews*, 2017, *3*(3), CD011065.
21. Booth, L., Aldaihani, A., Davidson, J., Wilson, C., Lawlor, C., Hong, P., & Graham, M. E.: Misinformation and Readability of Social Media Content on Pediatric Ankyloglossia and Other Oral Ties. *JAMA otolaryngology-- head & neck surgery*, 2025, *151*(2), 143–150.
22. Biernikiewicz, M., Germain, N., & Toumi, M.: Second opinions, multiple physician appointments, and overlapping prescriptions in the paediatric population: A systematic literature review. *Journal of evaluation in clinical practice*, 2020, *26*(6), 1761–1767.
23. Sansone, R. A., & Sansone, L. A.: Doctor shopping: a phenomenon of many themes. *Innovations in clinical neuroscience*, 2012, *9*(11-12), 42–46.
24. Rodriguez Lara, F., Carnino, J. M., & Levi, J. R.: Maternal Experiences and Challenges in Breastfeeding Infants with Tongue-Tie: A Systematic Review. *Maternal and child health journal*, 2025, *29*(7), 870–878.
25. Gavine A., Shinwell S.C., Buchanan P., Farre A., Wade A., Lynn F., Marshall J., Cumming S.E., Dare S., McFadden A.: Support for healthy breastfeeding mothers with healthy term babies. Cochrane Database of Systematic Reviews, 2022, 10, CD001141.
26. O'Connor, M. E., Gilliland, A. M., & LeFort, Y.: Complications and misdiagnoses associated with infant frenotomy: results of a healthcare professional survey. *International breastfeeding journal*, 2022, *17*(1), 39.

27. Hale, M., Mills, N., Edmonds, L., Dawes, P., Dickson, N., Barker, D., & Wheeler, B. J.: Complications following frenotomy for ankyloglossia: A 24-month prospective New Zealand Paediatric Surveillance Unit study. *Journal of paediatrics and child health*, 2020, *56*(4), 557–562.
28. Solis-Pazmino, P., Kim, G. S., Lincango-Naranjo, E., Prokop, L., Ponce, O. J., & Truong, M. T.: Major complications after tongue-tie release: A case report and systematic review. *International journal of pediatric otorhinolaryngology*, 2020, *138*, 110356.

OD BADANIA ULTRASONOGRAFICZNEGO DO POTWIERDZENIA LAPAROSKOPOWEGO: DIAGNOSTYKA ENDOMETRIOZY – OPIS PRZYPADKU

Estera Karolina Mioduszewska[1], Wiktoria Dzieżyk[1], Maksymilian Antoni Markiewicz[1], Alicja Zdulska[1], Monika Leśniewska[2]

1. Studenci Wydziału Lekarskiego z Oddziałem Stomatologii i Oddziałem Nauczania w Języku Angielskim Uniwersytetu Medycznego w Białymstoku
2. Klinika Rozrodczości i Ginekologii Endokrynologicznej Uniwersytetu Medycznego w Białymstoku

WSTĘP

Endometrioza jest przewlekłą chorobą spowodowaną obecnością ognisk czynnej hormonalnie tkanki endometrium poza jamą macicy oraz towarzyszącym okolicznym stanem zapalnym.

Najczęściej lokalizuje się na otrzewnej miednicy mniejszej, w strukturze przydatków oraz w obrębie przegrody odbytniczo-pochwowej, dotykając około 10 % kobiet w wieku reprodukcyjnym [1]. Nietypowo, zmiany mogą znajdować się również w układzie pokarmowym czy moczowym, jamie płucnej, a nawet w obrębie układu nerwowego [2].

Szczegółowa patogeneza nie jest do tej pory w pełni poznana, jednak postuluje się różne teorie podejmujące się wyjaśnienia tej jednostki chorobowej.

Najbardziej klasyczną koncepcją jest teoria wstecznej menstruacji przedstawiona przez J. A. Sampsona. Zakłada ona że w trakcie miesiączki część krwi miesięcznej wraz z fragmentami endometrium przemieszcza się wstecznie przez jajowody do jamy otrzewnej, gdzie następnie komórki endometrium mogą się implantować na powierzchni otrzewnej i narządach miednicy, zachowując zdolność do proliferacji i cyklicznej odpowiedzi na hormony płciowe.

Mechanizm ten tłumaczy przede wszystkim obecność ognisk endometriozy w obrębie miednicy mniejszej [3,4].

Inną hipotezą wysuniętą również przez Sampsona jest teoria rozsiewu drogą naczyń chłonnych lub krwionośnych. Zgodnie z nią komórki endometrium mogą przedostawać się do układu

limfatycznego lub krążenia ogólnego, co umożliwia ich transport do dalszych i mniej typowych lokalizacji, takich jak płuca [5].

Teoria metaplazji opiera się na założeniu zachowania zdolności komórek mezotelium do przekształcenia się w komórki przypominające endometrium [6].

Istotną rolę przypisuje się także zaburzeniom regulacji immunologicznej. W przebiegu choroby obserwuje się przewlekły stan zapalny w jamie otrzewnej, któremu towarzyszy

zwiększona liczba makrofagów o obniżonej zdolności fagocytarnej. Komórki te wydzielają liczne mediatory prozapalne, takie jak interleukina-6 (IL-6), interleukina-8 (IL-8), interleukina-1β (IL-1β) oraz czynnik martwicy nowotworów α (TNF-α). Powoduje to utrzymanie środowiska sprzyjającego przeżyciu, implantacji oraz proliferacji ektopowych komórek endometrium [7,8].

W literaturze zwraca się również uwagę na przypadki jatrogennej endometriozy, rozwijającej się jako niezamierzona konsekwencja interwencji chirurgicznych, zwłaszcza zabiegów położniczo-ginekologicznych, takich jak cięcia cesarskie, których częstość w ostatnich dekadach znacząco wzrosła [13,14].

Do czynników rozwoju wystąpienia endometriozy należą:

- wczesna pierwsza miesiączka
- krótkie cykle menstruacyjne
- wady rozwojowe powodujące zaburzenia odpływu krwi miesiączkowej (teoria wstecznego miesiączkowania)
- niskie BMI (*body mass index*)
- wysoki wzrost
- mała liczba ciąż
- rasa kaukaska
- wiek pomiędzy 25 a 29 rokiem życia
- spożycie alkoholu w ilości większej niż 10 g na dzień
- rodzinne występowanie endometriozy [7,9].

Kobiety dotknięte endometriozą skarżą się głównie na przewlekłe dolegliwości bólowe miednicy mniejszej, bolesność podczas miesiączkowania (dysmenorrhoea), współżycia (dyspareunia), mikcji bądź defekacji, ponadto czasami obserwują krwiomocz czy krew w stolcu. Często doświadczają niepłodności [1,7].

Mniej charakterystyczne symptomy, takie jak: stany podgorączkowe, bóle i zawroty głowy, objawy depresji; mogą utrudniać postawienie prawidłowej diagnozy [7].

Diagnostyka endometriozy pozostaje istotnym wyzwaniem klinicznym. Kluczowe znaczenie ma dokładnie zebrany wywiad, badanie ginekologiczne oraz ultrasonografia przezpochwowa, która, ze względu na szeroką dostępność w gabinetach ginekologicznych i nieinwazyjność, stanowi podstawową metodę obrazowania. Jednakże to rezonans magnetyczny charakteryzuje się lepszą swoistością [10].

W ostatnich latach coraz większą uwagę poświęca się poszukiwaniu biomarkerów choroby, których oznaczanie byłoby mniej inwazyjne niż diagnostyczna laparoskopia, uznawana do 2022 r. za „złoty standard" w rozpoznawaniu endometriozy [11]. Wśród potencjalnych markerów molekularnych wskazuje się gen kodujący enzym fukozylotransferazę 4 (FUT4). Najnowsze badania wykazały zwiększoną ekspresję FUT4 w endometrium pacjentek z endometriozą, co sugeruje, że analiza poziomu FUT4 mRNA może w przyszłości stanowić potencjalne narzędzie diagnostyczne tej choroby [12].

Opis przypadku

29-letnia pacjentka zgłosiła się do lekarza ginekologa z powodu dolegliwości bólowych w trakcie cyklu (8/10 w skali NRS - *Numerical Rating Scale*) i podczas stosunków, innych dolegliwości nie zgłasza. Pierwsza miesiączka wystąpiła w wieku 12 lat. Chora aktywna seksualnie, dotychczas nie była w ciąży, obecnie nie podejmuje starań o potomstwo. Nie stosowała do tej pory leków hormonalnych. Nie spożywa alkoholu, nie pali wyrobów tytoniowych ani e-papierosów, nie zażywa innych substancji odurzających. Nie choruje na choroby przewlekłe.

W badaniu przedmiotowym ginekologicznym wydzielina w pochwie oraz tarcza szyjki macicy prawidłowe, macica położona w tyłozgięciu o wielkości i ruchomości prawidłowej, przydatki po obu stronach badalne o prawidłowej wielkości.

Wysunięto podejrzenie endometriozy i skierowano pacjentkę do dalszej diagnostyki.

Badanie ultrasonograficzne przezpochwowe wykonano zgodnie z protokołem IDEA (*International Deep Endometriosis Analysis*). Uwidoczniono trzon macicy o wymiarach 39 mm x 27 mm x 28 mm. Endometrium o grubości 4 mm było jednorodne, z symetrycznym kształtem jamy macicy oraz prawidłowo widoczną granicą połączenia endo-miometrium, bez ogniskowych zmian patologicznych. Miometrium o jednorodnej echostrukturze, z grubością ściany przedniej 10 mm oraz tylnej 12 mm. Cech adenomiozy nie stwierdzono. Szyjka macicy była prawidłowa, o długości 29 mm.

Prawy jajnik o prawidłowej budowie i ruchomości, o wymiarach 32 x 19 x 24 mm, zawierał 7 równomiernie rozmieszczonych pęcherzyków antralnych (AFC 3-6 mm). Lewy jajnik

również wykazywał prawidłową budowę i ruchomość, wymiary wynosiły 33 x 25 x 24 mm, a liczba pęcherzyków antralnych wynosiła 8. Nie stwierdzono zmian patologicznych w obrębie przydatków.

W zatoce Douglasa obecna była niewielka ilość wolnego płynu o maksymalnej warstwie 14

mm. Obraz może odpowiadać płynowi zapalnemu. Nie uwidoczniono ognisk endometriozy głębokiej w obrębie przegrody odbytniczo-pochwowej. Zarówno przedni, jak i tylny kompartment miednicy wykazywały prawidłową ruchomość. Więzadła krzyżowo-maciczne nie były pogrubione ani patologicznie zmienione. W obrębie odbytnicy i esicy nie stwierdzono cech głęboko naciekającej endometriozy ani obecności zmian guzowatych naciekających odbytnicę. Pęcherz moczowy był gładkościenny, bez zmian ogniskowych w jego ścianach. Nerki obustronnie bez cech zastoju.

ENZIAN (u) P0, O0/0, T0/0, A0, B0/0, C0, F0

Na podstawie badania ultrasonograficznego nie stwierdzono jednoznacznych cech endometriozy. Jednakże obecność niewielkiej ilości płynu w zatoce Douglasa mogąca stanowić nieswoisty wykładnik stanu zapalnego w korelacji z obrazem klinicznym

przemawiała za pogłębieniem diagnostyki w kierunku endometriozy. Wykonane badania laboratoryjne, obejmujące morfologię krwi z rozmazem, stężenie kreatyniny, CRP, witaminy D3 oraz markerów nowotworowych (CA-125, CEA, HE4), nie wykazały odchyleń od wartości referencyjnych. W badaniu ogólnym moczu stwierdzono

nieznacznie zmniejszony ciężar właściwy moczu (1,004 g/ml) oraz podwyższone pH do 8,5, pozostałe parametry mieściły się w granicach normy.

Badania w kierunku chorób przenoszonych drogą płciową były ujemne. Wynik cytologii prawidłowy. Wykonano rezonans magnetyczny miednicy mniejszej z podaniem środka kontrastowego. W obrębie lewego jajnika uwidoczniono ogniskową zmianę o średnicy 7 mm, wykazującą wysoki sygnał w obrazach T1 FS (*T1-weighted Fat-Suppressed*) oraz restrykcję dyfuzji. Przy tylnej powierzchni lewego jajnika widoczna była płacikowata, gładkościenna struktura miękkotkankowa o wymiarach 13 × 6 × 7 mm, o obniżonym sygnale w obrazach

T2-zależnych, wykazująca obwodowe wzmocnienie kontrastowe oraz cechy umiarkowanej restrykcji dyfuzji. Ponadto w sąsiedztwie sklepienia pochwy po stronie lewej stwierdzono nieregularne zagęszczenie tkanek miękkich o wymiarach 11 × 8 × 13 mm, hipointensywne w obrazach T2-zależnych, o pośrednim sygnale w obrazach T1 FS, wykazujące stopniowo narastające wzmocnienie kontrastowe w sekwencjach dynamicznych oraz umiarkowaną restrykcję dyfuzji. Klasyfikacja ENZIAN (u): P0, O1/0, T1-/T0+, A2, B0/0, F0.

Obraz rezonansu magnetycznego był zgodny z obecnością zmian odpowiadających ogniskom endometriozy.W ramach prowadzonego projektu badawczego pobrano biopsję endometrium. W uzyskanym materiale przeprowadzono analizę ekspresji mRNA genu FUT4 metodą ilościowej reakcji odwrotnej transkrypcji PCR (EndoRNA qRT-PCR). Otrzymany wynik był dodatni, wskazując na podwyższoną ekspresję badanego markera. Pacjentkę skierowano na diagnostyczną laparoskopię. W trakcie zabiegu uwidoczniono liczne drobne ogniska endometriozy w obrębie miednicy mniejszej. Zmiany stwierdzono na powierzchni lewego jajnika (ok. 3 mm), na blaszce tylnej więzadła szerokiego po stronie lewej na wysokości szyjki macicy (ok. 4 mm), na więzadle krzyżowo-macicznym po stronie lewej (ok. 4 mm) oraz powyżej więzadła krzyżowo-macicznego po stronie prawej (ok. 2 mm). Dodatkowo obserwowano kilka mniejszych ognisk rozsianych w obrębie miednicy mniejszej.

W trakcie zabiegu usunięto ognisko endometriozy z więzadła krzyżowo-macicznego po stronie lewej oraz pobrano wycinek z lewego jajnika. Pobrany materiał poddano badaniu histopatologicznemu, które potwierdziło obecność tkanki endometrialnej, potwierdzając rozpoznanie endometriozy.

Na podstawie obrazu laparoskopowego chorobę zakwalifikowano jako I stopień zaawansowania według klasyfikacji rASRM (*minimal endometriosis*).

Pacjentkę skierowano do dalszego leczenia zachowawczego.

DYSKUSJA

Diagnostyka endometriozy pozostaje złożona ze względu na brak pojedynczego badania o wysokiej czułości i swoistości pozwalającego na jej pewne rozpoznanie w sposób nieinwazyjny. W praktyce klinicznej konieczne jest łączenie danych z wywiadu, badań obrazowych, testów laboratoryjnych oraz metod chirurgicznych. Przezpochwowe badanie ultrasonograficzne wykonywane zgodnie z protokołem IDEA zwiększa wykrywalność zmian głęboko naciekających, jednak jego czułość w wykrywaniu niewielkich ognisk otrzewnowych lub drobnych zmian jajnikowych pozostaje ograniczona. W prezentowanym przypadku badanie USG nie wykazało jednoznacznych zmian morfologicznych sugerujących obecność ognisk endometriozy. Zwracała natomiast uwagę niewielka ilość wolnego płynu w zatoce Douglasa. Obecność takiego płynu stanowi nieswoisty wykładnik procesu zapalnego w obrębie miednicy mniejszej i może być obserwowana m.in. u pacjentek z endometriozą.

Rezonans magnetyczny miednicy mniejszej charakteryzuje się większą dokładnością diagnostyczną w ocenie zmian endometrialnych, zwłaszcza w lokalizacjach głębokich lub trudnych do oceny ultrasonograficznej. W analizowanym przypadku dopiero badanie MR pozwoliło na identyfikację zmian odpowiadających ogniskom endometriozy w obrębie lewego jajnika oraz struktur sąsiadujących ze sklepieniem pochwy. Markery laboratoryjne wykorzystywane w diagnostyce endometriozy wykazują ograniczoną przydatność kliniczną. Stężenie CA-125 może być podwyższone w zaawansowanych stadiach choroby, jednak w postaciach wczesnych lub o niewielkim nasileniu często pozostaje w zakresie wartości referencyjnych. W przedstawionym przypadku CA-125, CEA oraz HE4 nie wykazały odchyleń. Trwają badania nad wykorzystaniem markerów molekularnych. Jednym z przykładów jest analiza ekspresji genu FUT4 (test EndoRNA). W prezentowanym przypadku wynik dodatni stanowił dodatkowe potwierdzenie podejrzenia choroby przed wykonaniem diagnostyki

chirurgicznej. Stanowi to obiecujący kierunek rozwoju narzędzi do diagnostyki endometriozy. Konieczne jest jednak przeprowadzenie badań wieloośrodkowych obejmujących większe i bardziej zróżnicowane populacje, które pozwolą na dokładniejsze określenie czułości, swoistości oraz wartości predykcyjnej tego markera. Kolejną kwestią wymagającą dalszych badań jest ocena wpływu czynników klinicznych na poziom ekspresji genu FUT4, takich jak faza cyklu miesiączkowego, stosowana terapia hormonalna, stopień zaawansowania choroby czy współistnienie innych schorzeń ginekologicznych. Czynniki te mogą potencjalnie wpływać na poziom ekspresji mRNA i tym samym na interpretację wyniku badania. Dodatkowo

konieczna jest ocena przydatności klinicznej testu w porównaniu z obecnie stosowanymi metodami diagnostycznymi, takimi jak badania obrazowe czy laparoskopia diagnostyczna. Dopiero potwierdzenie jego wartości diagnostycznej w dużych badaniach prospektywnych pozwoli określić, czy analiza ekspresji FUT4 może stać się elementem standardowego algorytmu diagnostycznego endometriozy. Pomimo rozwoju metod obrazowych i molekularnych, laparoskopia z weryfikacją histopatologiczną posiada przewagę, umożliwiając bezpośrednią wizualizację zmian oraz jednoczasowe leczenie chirurgiczne. Jednocześnie jest to procedura inwazyjna, wymagająca znieczulenia ogólnego i obarczona ryzykiem powikłań, takich jak uszkodzenie narządów miednicy, krwawienie czy powikłania pooperacyjne.

WNIOSKI

- Drobne ogniska endometriozy mogą pozostawać niewidoczne w badaniu ultrasonograficznym, nawet wykonywanym zgodnie z protokołem IDEA.
- Rezonans magnetyczny miednicy mniejszej może zwiększać wykrywalność wczesnych zmian, szczególnie w lokalizacjach trudnych do oceny ultrasonograficznej.
- Nowe metody molekularne, takie jak analiza ekspresji genu FUT4, mogą w przyszłości stanowić istotny element diagnostyki nieinwazyjnej, ale wymagają walidacji w badaniach prospektywnych.
- Laparoskopia z weryfikacją histopatologiczną pozostaje metodą umożliwiającą ostateczne potwierdzenie rozpoznania.

PIŚMIENNICTWO

1. Eskenazi B., Warner M. L.: Obstetrics and Gynecology Clinics of North America: Epidemiology of endometriosis, 1997, 24(2), 235-258. doi:10.1016/S0889-8545(05)70302-8
2. Markham S.M., Carpenter S.E., Rock J.A.: Obstetrics and Gynecology Clinics of North America: Extrapelvic endometriosis. 1989, 16(1), 193-219.
3. Sampson J.A.: American Journal of Obstetrics and Gynecology: Peritoneal endometriosis due to the menstrual dissemination of endometrial tissue into the peritoneal cavity, 1927, 14(4), 422-469.

4. Béliard A., Donnez J., Nisolle M., Foidart J.M.: Fertility and sterility: Localization of laminin, fibronectin, E-cadherin, and integrins in endometrium and endometriosis, 1997, 67(2), 266-72.
5. Sampson J.A.: The American journal of pathology: Metastatic or embolic endometriosis, due to the menstrual dissemination of endometrial tissue into the venous circulation, 1927, 3, 93–110.
6. Konrad L., Dietze R., Kudipudi P.K., Horné F., Meinhold-Heerlein I.: Reproduction: Endometriosis in MRKH cases as a proof for the coelomic metaplasia hypothesis?, 2019, 158, R41–R47
7. Smolarz B., Szyłło K., Romanowicz H. Endometriosis: International journal of molecular sciences: Epidemiology, classification, pathogenesis, treatment and genetics (Review of literature), 2021, 22(19), 10554.
8. Rana N., Braun D.P., House R., Gebel H., Rotman C., Dmowski W.P.: Fertility and sterility: Basal and stimulated secretion of cytokines by peritoneal macrophages in women with endometriosis, 1996, 65(5), 925-30.
9. Sznurkowski J.: Wieloczynnikowa analiza przebiegu endometriozy u kobiet leczonych w klinice ginekologii instytutu położnictwa i chorób kobiecych AMG, Rozprawa na stopień doktora nauk medycznych, Klinika Ginekologii Instytutu Położnictwa i Chorób Kobiecych Akademii Medycznej w Gdańsku; Gdańsk 2005.
10. Basta, A., Brucka, A., Górski, J., Kotarski, J., Kulig, B., Oszukowski, P., Poreba, R., Radowicki, S., Radwan, J., Sikora, J., Skret, A., Skrzypczak, J., Szyłło, K., & Polish Gynocologic Society Experts Group (2012): Ginekologia polska: Stanowisko Zespołu Ekspertów Polskiego Towarzystwa Ginekologicznego dotyczące diagnostyki i metod leczenia endometriozy [The statement of Polish Society's Experts Group concerning diagnostics and methods of endometriosis treatment], 83(11), 871–876.
11. Becker, C. M., Bokor, A., Heikinheimo, O., Horne, A., Jansen, F., Kiesel, L., King, K., Kvaskoff, M., Nap, A., Petersen, K., Saridogan, E., Tomassetti, C., van Hanegem, N., Vulliemoz, N., Vermeulen, N., & ESHRE Endometriosis Guideline Group (2022): Human reproduction open: ESHRE guideline: endometriosis, 2022(2), https://doi.org/10.1093/hropen/hoac009
12. Żeberkiewicz, M.; Hyc, A.; Iwan, A.; Zwierzchowska, A.; Ścieżyńska, A.; Kalaszczyńska, I.; Barcz, E.; Malejczyk, J.: Journal of clinical medicine: Expression of Fucosyltransferase 4 (FUT4) mRNA Is Increased in Endometrium from Women

with Endometriosis, 2022, 11, 5606. https://doi.org/10.3390/jcm11195606

13. Rindos N.B., Mansuria S.: Obstetrical & Gynecological survey: Diagnosis and Management of Abdominal Wall Endometriosis: a systematic review and clinical recommendations, 2017, 72(2), 116–122.
14. Benedetto, C., Cacozza, D., de Sousa Costa, D., Coloma Cruz, A., Tessmann Zomer, M., Cosma, S., Trippia, C. H., Santos Cavalcanti, T. C., Alves Castro, G. R., & Kondo, W.: International journal of gynaecology and obstetrics: the official organ of the International Federation of Gynaecology and Obstetrics: Abdominal wall endometriosis: Report of 83 cases, 2022, 159(2), 530–536.

ZMIANY STRUKTURALNE I CZYNNOŚCIOWE MIĘŚNI DNA MIEDNICY U KOBIET W OKRESIE MENOPAUZY ORAZ EFEKTYWNOŚĆ LECZENIA ZACHOWAWCZEGO

Robert Terlikowski [1], Sławomir Jerzy Terlikowski [2]

[1)] Zakład Fizjoterapii Funkcjonalnej, Wydział Nauk o Zdrowiu, UM w Białymstoku

[2)] Zakład Położnictwa, Ginekologii i Opieki Położniczo-Ginekologicznej, Wydział Nauk o Zdrowiu, UM w Białymstoku

1. WSTĘP

Mięśnie dna miednicy (*Pelvic Floor Muscles,* PFM) stanowią wysoce wyspecjalizowaną, wielokomponentową jednostkę strukturalno-czynnościową. Ich rola w organizmie kobiety dalece wykracza poza podstawową funkcję podporową dla narządów miednicy mniejszej [1]. Struktury te wykazują wspólne pochodzenie embriologiczne z elementami sromu, pochwy oraz dolnego odcinka dróg moczowych, wywodzącymi się w dużej mierze z zatoki moczowo-płciowej. Ze względu na tę korelację rozwojową, tkanki te charakteryzują się wysoką gęstością receptorów estrogenowych (zarówno podtypu ERα, większościowego w tkance łącznej, jak i ERβ) [2]. W konsekwencji trofizm, biomechanika, elastyczność oraz integralność czynnościowa całego kompleksu dna miednicy pozostają bezpośrednio zależne od systemowej dostępności hormonów steroidowych.

Naturalne wejście w okres menopauzy wiąże się z gwałtownym wygasaniem hormonalnej czynności jajników. Skutkuje to znacznym deficytem steroidów płciowych. W ujęciu ilościowym średnie stężenie krążącego estradiolu spada o około 90%, natomiast estronu o blisko 70% [3, 4].

Wynikający z tego przewlekły hipoestrogenizm inicjuje kaskadę zmian inwolucyjnych w obrębie struktur uroginekologicznych. Prowadzi to do atrofii, przebudowy macierzy zewnątrzkomórkowej (*Extracellular Matrix*, ECM) oraz zmian w ekspresji kolagenu. Proces ten, analogicznie do zmian obserwowanych w sromie, pochwie, pęcherzu moczowym i cewce moczowej, w istotny sposób upośledza aparat mięśniowo-powięziowy dna miednicy [5].

Niniejszy przegląd literatury ukierunkowany jest na analizę kondycji struktur miednicznych u kobiet w okresie pomenopauzalnym. Głównymi celami artykułu są:

- zdefiniowanie anatomii topograficznej i czynnościowej mięśni dna miednicy ze szczególnym uwzględnieniem ich roli w mechanizmach kontynencji.
- charakterystyka bezpośrednich (komórkowych) oraz pośrednich (ogólnoustrojowych i biomechanicznych) zmian patofizjologicznych zachodzących w obrębie PFM w trakcie transformacji menopauzalnej oraz w procesie starzenia chronologicznego.
- syntetyczne podsumowanie strategii terapeutycznych, ze szczególnym uwzględnieniem metod zachowawczych i fizjoterapeutycznych ukierunkowanych na profilaktykę oraz leczenie dysfunkcji.

2. ANATOMIA TOPOGRAFICZNA I FUNKCJE DNA MIEDNICY

Dno miednicy kobiety to złożony układ strukturalno-czynnościowy stanowiący zintegrowaną jednostkę funkcjonalną zlokalizowaną w obrębie miednicy kostnej. Zorganizowany wokół przepony miednicy, zapewnia wsparcie dla narządów miednicy mniejszej oraz mechanizm kontroli zwieraczy. Anatomiczny podział na strefy przednią, środkową i tylną odpowiada za precyzyjne funkcje podparcia i kontynencji, działając w oparciu o napięcie toniczne oraz skurcze odruchowe. W skład tego biomechanicznego systemu wchodzą narządy układu moczowo-płciowego, odbytnica, mięśnie dna miednicy mniejszej wraz z powięzią śródmiedniczną (*fascia endopelvina*), a także sploty naczyniowo-nerwowe. Głównym elementem nośnym jest przepona miednicy (*diaphragma pelvis*), składająca się z mięśnia guzicznego (*m. coccygeus*) oraz mięśnia dźwigacza odbytu (*m. levator ani*). Mięsień dźwigacz odbytu dzieli się na pięć komponentów anatomicznych, które topograficznie tworzą trzy zróżnicowane strefy czynnościowe [6, 7] (Tabela 1).

Tabela 1. Anatomiczny i czynnościowy podział struktur mięśnia dźwigacza odbytu [6, 7].

Obszar dna miednicy	**Komponenty mięśniowe**	**Przebieg i przyczep anatomiczny**	**Główna rola funkcjonalna**
Strefa przednia	m. łonowo-pochwowy (*m. pubovaginalis)* m. łonowo-kroczowy (*m. puboperinealis*) m. łonowo-odbytniczy (*m. puborectalis*)	Tylna powierzchnia kości łonowej do narządów miednicy i ciała krocza.	Aktywne zamykanie Rozworu moczowo-płciowego; stabilizacja pochwy.

Strefa środkowa	m. łonowo-odbytniczy (*m. puborectalis*) (pasma głębokie)	Pętla za odbytnicą, powyżej zwieracza zewnętrznego.	Wytwarzanie kąta odbytowo-odbytniczego; kontynencja.
Strefa tylna	m. biodrowo-guziczny (*m. iliococcygeus*)	Od łuku ścięgnistego do kości krzyżowej/guzicznej.	Podparcie trzewne; zamykanie tylnych szczelin miednicy.

2.1. Aspekty czynnościowe i biomechaniczne PFM

Mięśnie PFM pełnią dwie główne funkcje: podtrzymują narządy jamy brzusznej (działając jako „zamknięta podłoga" dla pęcherza moczowego, macicy i odbytnicy) oraz zapewniają mechanizm podnoszenia i zamykania (mechanizm trzymania moczu) dla ujść cewki moczowej, pochwy i odbytu [8].

Zdrowe mięśnie PFM wykazują pełną symetrię strukturalną oraz stały tonus spoczynkowy (napięcie bierne), z wyjątkiem okresu tuż przed i w trakcie mikcji oraz defekacji, kiedy ulegają rozluźnieniu. PFM kurczą się zarówno dobrowolnie (zależnie od woli), jak i mimowolnie (odruchowo). Podczas skurczu następuje zwężenie otworów miednicy oraz ich ruch w kierunku brzuszno-głowowym (do wewnątrz i do góry) [7].

W odpowiedzi na gwałtowny wzrost ciśnienia wewnątrzbrzusznego (np. podczas kaszlu lub kichania), prawidłowo funkcjonujące mięśnie wykazują kontrolowane, ograniczone opadanie krocza, natychmiast uszczelniając cewkę moczową [9]. Funkcjonowanie PFM określa się ilościowo za pomocą:

- Napięcia mięśniowego w spoczynku (napięcia biernego).
- Siły skurczów dowolnych (*Maximal Voluntary Contraction,* MVC).
- Szybkości i siły skurczów odruchowych.
- Zdolności do pełnego rozluźnienia (relaksacji) po skurczu.

3. PATOFIZJOLOGIA DYSFUNKCJI DNA MIEDNICY W OKRESIE MENOPAUZY I STARZENIU SIĘ

Chociaż menopauza jest powszechnie uznawana za istotny czynnik ryzyka dysfunkcji dna miednicy, jej odizolowany wpływ na funkcjonowanie uroginekologiczne nie został jeszcze w pełni opisany. Badania naukowe napotykają istotną trudność metodologiczną polegającą na precyzyjnym oddzieleniu skutków przewlekłego hipoestrogenizmu od wpływu fizjologicznej

utraty masy mięśniowej (sarkopenia) związanej ze starzeniem chronologicznym. Inwolucja aparatu mięśniowo-powięziowego miednicy po menopauzie wynika z synergistycznego nałożenia się na siebie obu tych wektorów.

3.1. Bezpośredni wpływ menopauzy (Hipoestrogenizm)

Okres pomenopauzalny charakteryzuje się głębokimi zmianami w metabolizmie ECM dna miednicy będącej dynamiczną, przestrzenną siecią makrocząsteczek (białek i węglowodanów), które stanowią niekomórkowy zrąb tkanek, tworząc dla nich fizyczne rusztowanie oraz centrum komunikacyjne. Wynikający z wygasania czynności jajników deficyt estrogenów modyfikuje metabolizm fibroblastów, co prowadzi do drastycznego zmniejszenia ilości kolagenu w tkance łącznej PFM, więzadłach oraz w powięzi śródmiedniczej (*fascia endopelvina*). Zjawisko to bezpośrednio upośledza elastyczność struktur tkankowych oraz ich zdolność do odzyskiwania pierwotnego kształtu po ustąpieniu obciążeń mechanicznych lub nacisku hydrostatycznego. Choć bezpośredni wpływ spadku stężenia estrogenów na powięź śródmiedniczną wymaga dalszych analiz histologicznych, współczesne doniesienia naukowe wskazują, że degradacja struktury kolagenu istotnie obniża odporność biomechaniczną aparatu wieszadłowego, czyniąc go podatnym na trwałe odkształcenia plastyczne, rozciąganie i w konsekwencji - obniżenie narządów miednicy mniejszej (*Pelvic Organ Prolapse,* POP) [10].

3.2. Bezpośredni wpływ starzenia się (Sarkopenia)

Mięśnie dna miednicy to mięśnie szkieletowe, które wraz z upływem lat podlegają uniwersalnym procesom inwolucyjnym. Około 40 roku życia u kobiet inicjuje się progresywny spadek masy, gęstości oraz siły mięśniowej, definiowany jako sarkopenia. W przedziale wieku między 40 a 80 rokiem życia kobiety tracą bezpowrotnie od 30% do nawet 50% całkowitej masy mięśniowej (*Total Body Muscle Mass*, PFM [11]. Utrata ta ma charakter zarówno ilościowy, jak i jakościowy:

- Liczba szybkokurczliwych włókien mięśniowych (typu II) ulega gwałtownemu zmniejszeniu, a stopień ich atrofii rośnie. Silne, lecz podatne na zmęczenie włókna typu II są kluczowe w momentach nagłego wzrostu ciśnienia wewnątrzbrzusznego, ponieważ odpowiadają za natychmiastowe zaciśnięcie cewki moczowej i zabezpieczenie przed wyciekiem (odruch kontynencji) podczas kaszlu, kichania lub podskoku.

- W przeciwieństwie do komponentu szybkiego, wolnokurczliwe włókna typu I (odpowiedzialne za wytrzymałość toniczną i utrzymywanie spoczynkowej „podłogi" miednicy) są w większym stopniu oszczędzane przez proces starzenia. Ich liczba pozostaje relatywnie stała, a zanik jest ograniczony.
- Następuje przebudowa motoryczna (inwolucja neurogenna). Starzenie wiąże się ze spowolnieniem szybkości skurczu PFM, co wynika z częściowego przekształcania jednostek motorycznych z typu II w typ I. Zmiany te są stymulowane przez inwolucję nerwowo-mięśniową, cechującą się spadkiem bezwzględnej liczby neuronów ruchowych oraz obniżeniem częstotliwości ich wyładowań.

Tabela 2. Zmiany inwolucyjne i strukturalne w obrębie włókien mięśniowych PFM [1, 9, 11].

Parametr / Cecha	**Włókna typu I (wolnokurczliwe)**	**Włókna typu II (szybkokurczliwe)**
Główna funkcja	Wytrzymałość toniczna, spoczynkowe podparcie narządów miednicy mniejszej.	Reakcja odruchowa, szybkie zaciskanie cewki moczowej (kaszel, kichanie, podskok).
Utrata masy ogólnej	Relatywnie stała (ograniczony zanik związany z wiekiem).	Drastyczny spadek (ich zanik głównie generuje utratę 30-50% całkowitej masy PFM między 40 a 80 r.ż.).
Charakterystyka atrofii	W większości oszczędzane przez procesy starzenia chronologicznego.	Selektywna, gwałtowna i zaawansowana atrofia strukturalna.
Inwolucja neurogenna	Niewielki wpływ na stabilność i gęstość unerwienia.	Redukcja liczby motoneuronów, wyraźny spadek częstotliwości ich wyładowań.
Przebudowa (Remodeling)	Przyjmują jednostki motoryczne przekształcane z komponentu szybkiego.	Częściowe przekształcanie (transformacja w typ I) i utrata pierwotnych właściwości.
Zmiana funkcjonalna	Zachowanie podstawowego, pasywnego napięcia spoczynkowego.	Drastyczny spadek mocy, wysoka i szybka podatność na zmęczenie.
Skutek kliniczny	Długofalowa stabilność pozycji spoczynkowej (osłabienie sprzyja POP).	Wysokie ryzyko rozwoju i progresji wysiłkowego nietrzymania moczu.

Wymienione procesy neurogenne i miogenne skutkują u większości kobiet znacznym obniżeniem ogólnej siły mięśniowej, spadkiem mocy wybuchowej (obliczanej jako iloczyn siły i szybkości ruchu; przedstawiającą zdolność układu nerwowo-mięśniowego do generowania

maksymalnej siły w jak najkrótszym czasie) oraz istotnym wzrostem podatności mięśni dna miednicy na zmęczenie.

4. BIOMECHANICZNE I OGÓLNOUSTROJOWE MODYFIKACJE POŚREDNIE

Na sprawność PFM silnie wpływają czynniki zewnątrzpochodne, metaboliczne oraz schorzenia współistniejące, których częstotliwość i nasilenie wzrastają w wieku pomenopauzalnym.

4.1. Kontrola masy ciała i otyłość centralna

Ryzyko progresywnego przyrostu masy ciała oraz zmiany dystrybucji tkanki tłuszczowej na korzyść otyłości centralnej (brzusznej) w okresie transformacji menopauzalnej gwałtownie rośnie. Zwiększona masa narządów i tłuszczu trzewnego generuje stały, przewlekły wzrost ciśnienia wewnątrzbrzusznego (*Intra-Abdominal Pressure,* IAP). Podwyższone IAP wywiera stały nacisk mechaniczny na pęcherz moczowy i struktury dna miednicy, prowadząc do rozciągnięcia, zmęczenia i atrofii włókien mięśniowych [12]. Osłabiony w ten sposób aparat PFM nie jest w stanie zapewnić właściwego podparcia hydrostatycznego, co bezpośrednio indukuje lub nasila objawy wysiłkowego (*Stress Urinary Incontinence*, SUI) oraz naglącego nietrzymania moczu (*Urge Urinary Incontinence*, UUI). Badania epidemiologiczne jednoznacznie pozycjonują wysoki wskaźnik masy ciała (*Body Mass Index*, BMI) jako niezależny czynnik ryzyka dla nietrzymanie moczu (*Urinary Incontinence*, UI), nietrzymanie kału (*Fecal Incontinence*, FI) oraz POP [13].

4.2. Schorzenia przewlekłe

W wieku pomenopauzalnym istotnie wzrasta częstość występowania chorób współistniejących, które wtórnie degradują dno miednicy:

- Przewlekły kaszel i zaparcia wywołują nawracające, gwałtowne skoki ciśnienia śródbrzusznego. Silne, nawykowe parcie na stolec (*tenesmus*) niszczy strukturę powięzi śródmiednicznej. Badania potwierdzają, że zaparcia są bezpośrednio powiązane z nasileniem objawów POP oraz zwiększają ryzyko niepowodzenia (konieczności reoperacji) chirurgicznego leczenia zaburzeń statyki.

- Cukrzyca indukuje obwodową neuropatię autonomiczną i somatyczną, uszkadzając unerwienie pęcherza moczowego oraz przewodnictwo w nerwie sromowym, co upośledza kontrolę motoryczną PFM.

Nawracające epizody nagłego, gwałtownego wzrostu ciśnienia śródbrzusznego w przebiegu przewlekłego kaszlu (np. u pacjentek z POChP lub palących tytoń) bądź nawykowego parcia przy przewlekłych zaparciach działają destrukcyjnie na stabilizację bierną i czynną miednicy. Dodatkowo schorzenia ogólnoustrojowe, takie jak cukrzyca, przyspieszają degradację strukturalną i funkcjonalną PFM na podłożu obwodowej oraz autonomicznej neuropatii cukrzycowej, upośledzając przekaźnictwo nerwowo-mięśniowe [14].

4.3. Zespół moczowo-płciowy menopauzy (Genitourinary Syndrome of Menopause, GSM)

Hipoestrogenizm wywołuje zaawansowaną atrofię, ścieńczenie oraz suchość nabłonka pochwy i sromu, co bezpośrednio wywołuje dyskomfort, świąd oraz ból podczas stosunków płciowych (dyspareunię). W odpowiedzi na przewlekły ból i bodźce nocyceptywne, mięśnie PFM reagują obronnym, odruchowym wzrostem napięcia spoczynkowego z jednoczesnym głębokim upośledzeniem zdolności do dowolnej relaksacji [4].

Brak prawidłowego rozluźnienia utrudnia lokalną mikrocyrkulację krwi i potęguje tarcie tkanek podczas codziennych aktywności. Dodatkowo atrofia dolnych dróg moczowych obniża próg czuciowy pęcherza, co nasila częstomocz, parcia naglące oraz nykturię, drastycznie skracając czas, jaki pacjentka ma na podjęcie skutecznego odruchu kontynencji przez PFM. Przewlekły deficyt estrogenów obniża próg czuciowy receptorów ściany pęcherza, co znacznie skraca czas utajenia między pierwszym odczuciem wypełnienia a bezwzględną koniecznością mikcji, potęgując dysfunkcje pęcherza [15].

Jednocześnie wywołana przez GSM atrofia i suchość pochwy generują silny dyskomfort oraz ból podczas współżycia. W odpowiedzi na ból, mięśnie dna miednicy reagują odruchowym, obronnym wzrostem napięcia spoczynkowego przy jednoczesnym upośledzeniu zdolności do świadomego rozluźnienia, co utrwala patomechanizm dysfunkcji [10].

5. OBIEKTYWIZACJA DYSFUNKCJI PFM W BADANIACH DIAGNOSTYCZNYCH

W celu identyfikacji, parametryzacji oraz monitorowania zmian w obrębie PFM związanych z menopauzą i starzeniem się, współczesna uroginekologia wykorzystuje zaawansowane techniki narzędziowe.

5.1. Dynamometria dopochwowa

Trowbridge i wsp. [16] badali siłę spoczynkową i maksymalną PFM za pomocą dopochwowego wziernika dynamometrycznego w kohorcie 82 pierworódek w wieku 20-70 lat. Wykazali, że siła zamknięcia pochwy w spoczynku oraz jej przyrost skurczowy nie ulegały istotnym zmianom wraz z wiekiem, mimo że u starszych pacjentek odnotowano jednoczesny spadek ciśnienia zamknięcia cewki moczowej w badaniach urodynamicznych. Te kontrowersyjne wyniki zostały jednak podważone metodologicznie przez późniejszych badaczy. Wykazano, że pomiary te wykonywano przy minimalnym rozwarciu ramion wziernika, gdzie rejestrowana wartość fizyczna jest naturalnie najmniejsza, a powtarzalność i czułość testu niska [12].

Współczesne badania dynamometryczne przeprowadzone m.in. przez Morina i wsp. [15], jednoznacznie zweryfikowały te doniesienia. Oceniając napięcie spoczynkowe PFM oraz maksymalny skurcz dowolny u kobiet po menopauzie wykazali, że wiek jest silnie, ujemnie skorelowany z wartościami sił biernych mierzonych przy różnych długościach mięśnia. Wyniki te pozostają zbieżne z ogólnoustrojowymi danymi biomechanicznymi potwierdzającymi, że starzenie wiąże się ze spadkiem sił biernych i jednoczesnym wzrostem sztywności dużych mięśni szkieletowych [17].

Co kluczowe, starsze kobiety wykazują nie tylko obniżenie siły szczytowej (skurczu maksymalnego), lecz zsumowane, łączne zmniejszenie zarówno komponentu biernego, jak i czynnego. Objawy UI oraz POP manifestują się klinicznie w momencie, gdy redukcja tych parametrów przekroczy krytyczny próg kompensacji tkankowej, uniemożliwiając skuteczne uszczelnienie cewki moczowej pod wpływem nagłego wzrostu ciśnienia śródbrzusznego [18,19].

5.2. Elektromiografia (EMG)

Elektromiografia wewnątrzjamowa (*Endocavitary sEMG*) dostarcza bezpośrednich dowodów na neurogenne podłoże osłabienia dna miednicy. Gunnarsson i wsp. [20] oceniali aktywność sEMG podczas skurczów dowolnych PFM u kobiet z SUI, UUI oraz mieszanym nietrzymaniem moczu (*Mixed Urinary Incontinence*, MUI) rejestrując wyraźną, powiązaną z wiekiem redukcję amplitudy sygnału, niezależnie od klinicznego podtypu UI.

Zależność tę potwierdzili Aukee i wsp. [21], którzy odnotowali spadek aktywności bioelektrycznej skorelowany z wiekiem zarówno u kobiet zmagających się z inkontynencją, jak

i w grupie kontrolnej zdrowych kobiet. Z kolei Bocardi i wsp. [22] wykazali silną, ujemną korelację między wiekiem metrykalnym pacjentek a aktywnością elektromiograficzną mięśni dźwigacza odbytu u pierworódek, co ostatecznie potwierdza spadek rekrutacji jednostek motorycznych w procesie starzenia chronologicznego [23].

5.3. Ultrasonografia morfometryczna i obrazowanie metodą rezonansu magnetycznego (MRI)

W retrospektywnym badaniu obejmującym 375 pacjentek, Weemhoff i wsp. [24] wykazali istotną korelację pomiędzy wiekiem a pogorszeniem parametrów morfometrycznych dna miednicy przy użyciu ultrasonografii transperinealnej 3D/4D. Zaobserwowano, że wraz z wiekiem następuje zmniejszenie kurczliwości mięśni oraz patologiczne zwiększenie średnicy i pola powierzchni rozworu dźwigacza odbytu (*levator hiatus*). Zależność ta zachowała pełną istotność statystyczną po wykluczeniu zmiennych zakłócających, takich jak parzystość (liczba przebytych porodów) czy obecność wcześniejszych urazów awulsyjnych mięśnia dźwigacza (stan, w którym silny gwałtowny ruch lub przeciążenie mięśnia powoduje, że przyczepione do kości ścięgno lub więzadło odrywa się, zabierając ze sobą mały fragment kości).

Wymiar kinematyczny tych zmian dokumentują badania rezonansu magnetycznego (MRI). Constantinou [25] przeanalizował trójwymiarowe ruchy PFM podczas maksymalnych skurczów dowolnych (*Maximal Voluntary Contraction,* MVC) u kobiet w różnych grupach wiekowych. Wykazał, że:

- W płaszczyźnie strzałkowej zasięg ruchu dogłowowo-przedniego (doczaszkowego) kompleksu mięśniowego był istotnie mniejszy u kobiet starszych w porównaniu z kohortą kobiet młodszych.
- W płaszczyźnie osiowej siła bocznej kompresji odbytnicy oraz pochwy podczas skurczu była wyraźnie osłabiona u pacjentek starszych.

Powyższe dane obrazowe jednoznacznie potwierdzają, że starzenie drastycznie ogranicza dynamiczną kurczliwość oraz podatność mechaniczną struktur PFM.

Tabela 3. Metody diagnostyczne w ocenie inwolucji struktur mięśni dna miednicy (PFM) [15, 16, 20, 21, 22, 24, 25]

Metoda diagnostyczna	Zakres oceny czynnościowej	Kluczowe dowody naukowe i wnioski kliniczne
Dynamometria dopochwowa	Ilościowy pomiar sił biernych (tonusu) oraz maksymalnego skurczu dowolnego (MVC).	Trowbridge i wsp. [16] wskazali na ograniczenia metodologiczne wczesnych narzędzi przy małej aperturze ramion. Morin i wsp. [15] udowodnili łączny, zsumowany spadek siły biernej i szczytowej u kobiet po menopauzie, korelujący ujemnie z wiekiem.
Elektromiografia (sEMG)	Rejestracja potencjałów czynnościowych i ocena stopnia rekrutacji jednostek motorycznych.	Gunnarsson i wsp. [20] oraz Aukee i wsp. [21] wykazali powiązaną z wiekiem redukcję amplitudy sygnału EMG we wszystkich podtypach NTM oraz u kobiet kontynentnych. Bocardi i wsp. [22] potwierdzili ujemną korelację rekrutacji neurogennej z wiekiem metrykalnym u pierworódek.
Ultrasonografia (USG 3D/4D)	Analiza morfometryczna, statyczna i dynamiczna struktur miednicy mniejszej.	Weemhoff i wsp. [24] udokumentowali spadek kurczliwości i patologiczne poszerzenie rozworu dźwigacza odbytu (*levator hiatus*) wraz z wiekiem, niezależnie od parzystości i urazów porodowych.
Rezonans Magnetyczny (MRI)	Trójwymiarowa kinematyka, wektory ruchowe oraz ocena strukturalna tkanek miękkich.	Constantinou [25] udowodnił, że u starszych kobiet ruch dogłowowo-przedni w płaszczyźnie strzałkowej oraz boczne kleszczenie pochwy i odbytnicy w płaszczyźnie osiowej są istotnie osłabione podczas MVC.

6. UTRZYMANIE ZDROWYCH MIĘŚNI DNA MIEDNICY

Wobec wielokierunkowej degradacji struktur miednicznych, czołowe towarzystwa naukowe, w tym *International Consultation on Incontinence* (ICI), w swoich oficjalnych wytycznych rekomendują wdrożenie leczenia zachowawczego jako profilaktyki oraz terapii pierwszego rzutu w UI, objawach z dolnych dróg moczowych (*Lower Urinary Tract Symptoms,* LUTS) oraz POP. Najnowsze badania potwierdzają wysoką skuteczność tego podejścia również w łagodzeniu objawów GSM [26].

Leczenie zachowawcze definiuje się jako każdą ukierunkowaną interwencję kliniczną, która nie obejmuje procedur chirurgicznych oraz farmakoterapii systemowej. Składa się ono z modyfikacji stylu życia oraz ustrukturyzowanego treningu mięśni dna miednicy (*Pelvic Floor Muscle Training,* PFMT). Procedury te charakteryzują się brakiem powikłań, niskimi kosztami oraz wysokim profilem bezpieczeństwa, a ich sukces zależy w dużej mierze od zaangażowania pacjentki. Z perspektywy zdrowia publicznego interwencje te powinny stanowić podstawę opieki na poziomie podstawowym.

6.1. Skuteczność modyfikacji stylu życia

Międzynarodowe wytyczne praktyki klinicznej, w tym rekomendacje ICI, jednoznacznie pozycjonują leczenie zachowawcze jako interwencję pierwszego rzutu w profilaktyce i terapii UI, LUTS oraz POP [26]. Kompleksowy model integrujący modyfikacje behawioralne oraz ustrukturyzowany trening systematyzuje Tabela 4.

Tabela 4. Kompleksowy model interwencji zachowawczej u kobiet po menopauzie [27, 28].

Modyfikacje stylu życia	**Ustrukturyzowany trening PFMT**	**Efekt kliniczny i patomechanizm działania**
Redukcja BMI (utrata ≥ 5% początkowej masy ciała)	**Izolacja skurczu** (bezwzględna eliminacja tłoczni brzusznej i manewru Valsalvy)	**Odciążenie mechaniczne i rekrutacja jednostek motorycznych:** Spadek stałego ciśnienia wewnątrzbrzusznego (IAP). Zmniejszenie rozciągania powięzi śródmiednicznej. Aktywacja izolowanych włókien mięśniowych bez patologicznego spychania narządów w dół.
Dieta bogata we włóknik (optymalne nawodnienie i prewencja zaparć)	**Indywidualizacja obciążeń** (dopasowanie parametrów siły, mocy i wytrzymałości)	**Ochrona struktur łącznotkankowych i przeciwdziałanie sarkopenii:** Eliminacja nawykowego, silnego parcia niszczącego stabilizację bierną pochwy. Wybiórcza hipertrofia i aktywacja włókien szybkokurczliwych (typu II) oraz wolnokurczliwych (typu I). Przeciwdziałanie atrofii neurogennej.
Selekcja aktywności fizycznej (wybór	**Nauka odruchu „The Knack”** (automatyczna aktywacja PFM przed nagłym	**Długofalowa stabilizacja statyki i prewencja incydentów wycieku moczu:** Unikanie gwałtownych sił ścinających i uderzeń (np. podczas skoków, biegu).

dyscyplin sportowych typu *low-impact*)	wzrostem ciśnienia): świadome, wyprzedzające napięcie mięśni dna miednicy tuż przed wzrostem ciśnienia w jamie brzusznej (np. podczas kichnięcia, kaszlu czy podnoszenia ciężarów). Pozwala ono zamknąć cewkę moczową i zapobiec wyciekowi moczu, stanowiąc kluczowy element reedukacji uroginekologicznej.	Natychmiastowe, odruchowe uszczelnienie cewki moczowej podczas kaszlu, śmiechu lub kichania. Bezpieczne utrzymanie ogólnej sprawności metabolicznej bez przeciążania miednicy.

6.2. Trening mięśni dna miednicy (PFMT) w profilaktyce i leczeniu dysfunkcji PFM

6.2.1. Profilaktyka pierwotna nietrzymania moczu

Wieloskładnikowe programy modyfikacji zachowań oparte na PFMT wykazują udowodnioną skuteczność prewencyjną. W badaniu Diokno i wsp. [29] obejmującym kobiety po menopauzie (wyjściowo kontynentne), zastosowanie instruktażu PFMT połączonego z treningiem pęcherza moczowego doprowadziło po 12 miesiącach do znamiennej statystycznie poprawy w zakresie kontynencji, wzrostu siły i przemieszczenia PFM oraz normalizacji częstotliwości mikcji i wydłużenia odstępów między nimi.

6.2. Profilaktyka wtórna i leczenie POP

Hagen i wsp. [30] w randomizowanym badaniu kontrolowanym (RCT) PREVPROL zbadali rolę PFMT w profilaktyce wtórnej POP u 407 kobiet w wieku okołomenopauzalnym w stopniu I-III wg skali POP-Q (w tym 55% pacjentek ≥II). Grupa interwencyjna realizowała indywidualny protokół PFMT (5 wizyt u fizjoterapeuty w ciągu 16 tygodni + ustrukturyzowany trening domowy oparty na metodzie Pilates i materiałach wideo). Po 2 latach obserwacji odnotowano znaczące zmniejszenie subiektywnych objawów POP, redukcję incydentów UI, złagodzenie dysfunkcji jelitowych oraz istotne zmniejszenie konieczności wdrożenia leczenia drugiego rzutu (operacji lub pessaroterapii) przy minimalnej liczbie zdarzeń niepożądanych.

7. TRENING MIĘŚNI DNA MIEDNICY (PFMT) W LECZENIU OBJAWOWYM

7.1. Samodzielna i skojarzona terapia lecznicza nietrzymania moczu

Najnowszy przegląd bazy Cochrane przeprowadzony przez Dumoulin i wsp. [31] objął 31 badań klinicznych (łącznie 1817 pacjentek z 14 krajów) i dostarczył jednoznacznych dowodów, że kobiety z SUI realizujące PFMT miały średnio 8-krotnie większą szansę na całkowite wyleczenie w porównaniu z grupami kontrolnymi. W ujęciu zbiorczym (dla każdego podtypu inkontynencji) szansa ta była 5-krotnie wyższa. Wyraźne korzyści terapeutyczne oraz istotną poprawę jakości życia (*Quality of Life,* QoL) udokumentowano we wszystkich kohortach wiekowych, a objawy niepożądane występowały incydentalnie i miały charakter przejściowy. PFMT wykazuje wysoką skuteczność zarówno jako samodzielna monoterapia, jak i element programów skojarzonych. Wyraźne korzyści odnotowano we wszystkich grupach wiekowych, co potwierdzają również najnowsze metaanalizy Marcellou i wsp. [32] oraz systemowe opracowania interwencji u kobiet pomenopauzalnych.

7.2. Leczenie POP

Analiza 13 badań klinicznych przeprowadzona podczas edycji ICI potwierdza, że PFMT znacząco redukuje uciążliwość objawów u kobiet z POP w stopniach I-III według skali POP-Q w porównaniu z grupami kontrolnymi. Dowody naukowe pozostają mniej spójne jedynie w odniesieniu do całkowitego zniesienia fizycznego odczucia „uwypuklenia ścian pochwy", co wynika z ograniczeń czysto anatomicznych. Niemniej, dane w pełni sankcjonują pozycję PFMT jako procedury pierwszego wyboru u pacjentek peri- i postmenopauzalnych [33].

7.3. Leczenie zespołu moczowo-płciowego menopauzy (GSM)

Zastosowanie PFMT w terapii GSM jest koncepcją nową i obiecującą. Mercier i wsp. [34] przeprowadzili badanie kohortowe obejmujące 32 kobiety po menopauzie z potwierdzonym przez ginekologa rozpoznaniem GSM. Pacjentki realizowały 12-tygodniowy program PFMT (godzinne sesje z fizjoterapeutą + codzienne, progresywne ćwiczenia domowe). Po zakończeniu protokołu odnotowano znaczną redukcję uciążliwości objawów atroficznych. W badaniu fizykalnym stwierdzono obiektywną poprawę grubości, elastyczności i zabarwienia nabłonka pochwy oraz wzrost wydzieliny śluzowej. Jednocześnie odnotowano normalizację spoczynkowego napięcia mięśniowego i poprawę zdolności relaksacyjnych, co bezpośrednio

przełożyło się na złagodzenie objawów dyspareunii, wzrost satysfakcji seksualnej i poprawę wskaźników jakości życia pacjentek. Wyniki te są zbieżne z doniesieniami Garcíi-Larii i wsp. [35] oceniającymi poprawę satysfakcji seksualnej i funkcji erogennych u pacjentek pomenopauzalnych, co popierają także inne współczesne syntezy kliniczne. Szczegółowe efekty tego procesu i korelacje patofizjologiczne systematyzuje Tabela 5.

Tabela 5. Efekty kliniczne i biomechaniczne PFMT w leczeniu GSM [34, 35].

Obszar oceny klinicznej	**Patofizjologia dysfunkcji w GSM**	**Mechanizm i korzyści po wdrożeniu PFMT**
Stan troficzny śluzówki	Ścieńczenie i inwolucja nabłonka pochwy, bladość tkanek, zaburzenia sekrecji śluzu spowodowane hipoestrogenizmem.	**Wzrost lokalnego krążenia i odżywienia tkanek:** Praca mięśniowa stymuluje miejscowe mikrokrążenie i angiogenezę. Poprawa grubości, elastyczności oraz fizjologicznego zabarwienia nabłonka pochwy. Stymulacja naturalnego wydzielania śluzu.
Napięcie spoczynkowe i ból	Suchość śluzówki pochwy powoduje dyskomfort, mikrourazy oraz ból (*dyspareunię*). Skutkuje to odruchowym, obronnym wzmożonym napięciem spoczynkowym PFM).	**Normalizacja tonusu i nauka relaksacji:** Zmniejszenie patologicznego, obronnego napięcia biernego PFM. Przywrócenie zdolności do pełnego, świadomego rozluźnienia mięśni. Redukcja sił kurczących i tarcia tkanek podczas współżycia (złagodzenie dyspareunii).
Symptomatologia pęcherzowa	Atrofia dolnych dróg moczowych obniża próg czuciowy receptorów wypieracza. Powoduje to nagłe parcia, częstomocz i nykturię.	**Wyciszenie nadreaktywności i poprawa kontroli:** Wzmocnienie mechanizmu zamknięcia i podparcia cewki moczowej. Wydłużenie fizjologicznego czasu utajenia i odstępów między kolejnymi mikcjami. Odruchowe hamowanie skurczów pęcherza poprzez celowany skurcz PFM.
Jakość życia (QoL) i seksualność	Przewlekły ból i lęk przed wyciekiem moczu prowadzą do wycofania z aktywności fizycznej, społecznej i utraty satysfakcji seksualnej.	**Przywrócenie dobrostanu psychofizycznego:** Zmniejszenie negatywnego wpływu objawów atroficznych na codzienne czynności.

		Wzrost propriocepcji (czucia głębokiego) i ukrwienia struktur erogennych, co poprawia satysfakcję seksualną. Zwiększenie poczucia kontroli nad własnym ciałem.

7.5. Przyszłość i innowacje w terapii zachowawczej

Nowy kierunek w leczeniu zachowawczym PFD u kobiet po menopauzie wyznacza rozwój technologii cyfrowych oraz sztucznej inteligencji (*AI-Driven Diagnostics*). Tradycyjny nadzór fizjoterapeutyczny coraz częściej wspierany jest przez rozwiązania typu *Digital Health*, obejmujące mobilne aplikacje zdrowotne skojarzone z bezprzewodowymi sondami dopochwowymi do biofeedbacku. Jak wykazali Pereira i wsp. [36] w prospektywnym badaniu kohortowym, zastosowanie cyfrowych programów terapeutycznych w warunkach domowych pozwala na osiągnięcie wysokiego wskaźnika zaangażowania pacjentek pomenopauzalnych, skutkując istotną klinicznie redukcją objawów UI oraz POP. Kluczowym efektem terapeutycznym tej formy opieki jest wielowymiarowa poprawa jakości życia (QoL) pacjentek, mierzona standaryzowanymi kwestionariuszami uroginekologicznymi. Redukcja dolegliwości intymnych bezpośrednio przekłada się na dobrostan psychiczny, odbudowę pewności siebie oraz zniesienie ograniczeń w sferze społecznej, zawodowej i seksualnej [37, 38, 39, 40]. Zautomatyzowana, spersonalizowana telemedycyna oraz algorytmy sztucznej inteligencji dopasowujące obciążenia treningowe w czasie rzeczywistym stanowią przyszłość uroginekologii, zwiększając dostępność do terapii i minimalizując stygmatyzację społeczną związaną z intymnymi dysfunkcjami miednicznymi.

8. WNIOSKI

1. Transformacja menopauzalna (przewlekły hipoestrogenizm) oraz proces starzenia chronologicznego (atrofia starcza) wywierają na PFM wpływ addytywny. Stymulują zarówno bezpośrednie zmiany wsteczne na poziomie komórkowym (sarkopenię uroginekologiczną, zaburzenia metabolizmu kolagenu), jak i pośrednie przeciążenia biomechaniczne.
2. Postępująca dysfunkcja oraz wiotkość PFM, objawiająca się selektywnym zanikiem szybkokurczliwych włókien mięśniowych typu II, patologicznym poszerzeniem rozworu dźwigacza odbytu oraz sumarycznym spadkiem sił biernych i czynnych,

stanowi bezpośredni mechanizm rozwoju UI, LUTS, POP oraz GSM u kobiet po 50 roku życia.

3. Postępowanie zachowawcze, obejmujące ustrukturyzowany, zindywidualizowany PFMT oraz celowane modyfikacje stylu życia (redukcję wskaźnika BMI, profilaktykę zaparć oraz unikanie aktywności fizycznej typu *high-impact*), wykazuje najwyższą, udowodnioną naukowo skuteczność kliniczną. Stanowi ono bezpieczną, tanią i pozbawioną powikłań metodę profilaktyki pierwotnej oraz leczenia pierwszego rzutu.
4. Ponieważ okres menopauzy stanowi krytyczny zwrot w ontogenezie kobiety, należy rutynowo edukować pacjentki w okresie około- i pomenopauzalnym o zmianach inwolucyjnych w obrębie miednicy mniejszej. Obligatoryjne powinno stać się aktywne wdrażanie programów edukacji behawioralnej w celu długofalowego utrzymania sprawności mięśniowej i zdrowia intymnego kobiet.

9. PIŚMIENNICTWO

1. Bø K, Nygaard IE. Is Physical Activity Good or Bad for the Female Pelvic Floor? A Narrative Review. Sports Med. 2020 Mar;50(3):471-484. doi: 10.1007/s40279-019-01243-1.
2. Cunha GR, Robboy SJ, Kurita T, et al. Development of the human female reproductive tract. Differentiation. 2018 Sep-Oct;103:46-65. doi: 10.1016/j.diff.2018.09.001.
3. Johnston S, Bouchard C, Fortier M, et al. Guideline No. 422b: Menopause and Genitourinary Health. J Obstet Gynaecol Can. 2021 Nov;43(11):1301-1307.e1. doi: 10.1016/j.jogc.2021.09.001.
4. Portman DJ, Gass ML. Vulvovaginal Atrophy Terminology Consensus Conference Panel. Genitourinary syndrome of menopause: new terminology for vulvovaginal atrophy from the International Society for the Study of Women's Sexual Health and the North American Menopause Society. Menopause. 2014 Oct;21(10):1063-8. doi: 10.1097/GME.0000000000000329.].
5. Misasi G, Ozcivit Erkan IB, Russo E, et al. Pelvic floor dysfunction in menopause: screening, evaluation and management. Expert Rev Endocrinol Metab. 2026 Jan;21(1):53-68. doi: 10.1080/17446651.2025.2604552.
6. Messelink B, Benson T, Berghmans B, et al. Standardization of terminology of pelvic floor muscle function and dysfunction: report from the pelvic floor clinical assessment

group of the International Continence Society. Neurourol Urodyn. 2005;24(4):374-80. doi: 10.1002/nau.20144.

7. Ashton-Miller JA, DeLancey JO. Functional anatomy of the female pelvic floor. Ann N Y Acad Sci. 2007 Apr;1101:266-96. doi: 10.1196/annals.1389.034.
8. Petros PE, Ulmsten UI. An integral theory of female urinary incontinence. Experimental and clinical considerations. Acta Obstet Gynecol Scand Suppl. 1990;153:7-31. doi: 10.1111/j.1600-0412.1990.tb08027.x.
9. Burnett LA, Cook M, Shah S, et al. Age-associated changes in the mechanical properties of human cadaveric pelvic floor muscles. J Biomech. 2020 Jan 2;98:109436. doi: 10.1016/j.jbiomech.2019.109436.
10. Wang L, Geng M, Wei L, et al. Multidimensional regulation of estrogen signaling in pelvic floor connective tissue homeostasis and remodeling. Front Immunol. 2026 Jan 22;17:1742246. doi: 10.3389/fimmu.2026.1742246.
11. Cruz-Jentoft AJ, Bahat G, Bauer J, et al. Sarcopenia: revised European consensus on definition and diagnosis. Age Ageing. 2019 Jan 1;48(1):16-31. doi: 10.1093/ageing/afy169.
12. Alshiek J, Wei O, Jalalizadeh M, et al. The Effect of Aging on Pelvic Floor Pressure Measurements in Nulliparous Women. Open J Obstet Gynecol. 2020;10(6):751-769. doi: 10.4236/ojog.2020.1060070.
13. Frazão LB, Couto LA, Peres ACAM, et al. Assessment of Female Pelvic Floor Muscles: An Integrative Review. Int J Womens Health. 2025 Jul 30;17:2377-2393. doi: 10.2147/IJWH.S532149.
14. Tim S, Mazur-Bialy AI. The Most Common Functional Disorders and Factors Affecting Female Pelvic Floor. Life (Basel). 2021 Dec 14;11(12):1397. doi: 10.3390/life11121397.
15. Morin M, Bourbonnais D, Gravel D, et al. Pelvic floor muscle function in continent and stress urinary incontinent women using dynamometric measurements. Neurourol Urodyn. 2004;23(7):668-74. doi: 10.1002/nau.20069.
16. Trowbridge ER, Wei JT, Fenner DE, et al. Effects of aging on lower urinary tract and pelvic floor function in nulliparous women. Obstet Gynecol. 2007 Mar;109(3):715-20. doi: 10.1097/01.AOG.0000257074.98122.69.
17. Tinelli A, Malvasi A, Rahimi S, et al. Age-related pelvic floor modifications and prolapse risk factors in postmenopausal women. Menopause. 2010 Jan-Feb;17(1):204-12. doi: 10.1097/gme.0b013e3181b0c2ae.

18. Gutiu RI, Serban O, Badarinza M, et al. Muscle elasticity variations in assessing age-related changes in adults - A systematic review. Geriatr Gerontol Int. 2025 Jul;25(7):855-863. doi: 10.1111/ggi.70073.
19. Zhang Z, Chen Q, He S, et al. Pelvic floor muscle function differs between postmenopausal women with and without stress urinary incontinence: An experimental parallel-controlled study. Exp Ther Med. 2025 Jun 23;30(2):160. doi: 10.3892/etm.2025.12910.
20. Gunnarsson M, Mattiasson A. Female stress, urge, and mixed urinary incontinence are associated with a chronic and progressive pelvic floor/vaginal neuromuscular disorder: An investigation of 317 healthy and incontinent women using vaginal surface electromyography. Neurourol Urodyn. 1999;18(6):613-21. doi: 10.1002/(sici)1520-6777(1999)18:6<613::aid-nau11>3.0.co;2-b.
21. Aukee P, Penttinen J, Airaksinen O. The effect of aging on the electromyographic activity of pelvic floor muscles. A comparative study among stress incontinent patients and asymptomatic women. Maturitas. 2003 Apr 25;44(4):253-7. doi: 10.1016/s0378-5122(03)00044-6.
22. Bocardi DAS, Pereira-Baldon VS, Ferreira CHJ, et al. Pelvic floor muscle function and EMG in nulliparous women of different ages: a cross-sectional study. Climacteric. 2018 Oct;21(5):462-466. doi: 10.1080/13697137.2018.1453493.
23. Chmielewska D, Stania M, Sobota G, et al. Impact of different body positions on bioelectrical activity of the pelvic floor muscles in nulliparous continent women. Biomed Res Int. 2015;2015:905897. doi: 10.1155/2015/905897.
24. Weemhoff M, Shek KL, Dietz HP. Effects of age on levator function and morphometry of the levator hiatus in women with pelvic floor disorders. Int Urogynecol J. 2010 Sep;21(9):1137-42. doi: 10.1007/s00192-010-1150-0.
25. Constantinou CE. Dynamics of female pelvic floor function using urodynamics, ultrasound and Magnetic Resonance Imaging (MRI). Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol. 2009 May;144 Suppl 1(Suppl 1):S159-65. doi: 10.1016/j.ejogrb.2009.02.021.
26. Abrams P, Andersson KE, Apostolidis A, et al. 6th International Consultation on Incontinence. Recommendations of the International Scientific Committee: Evaluation and Treatment of Urinary Incontinence, Pelvic Organ Prolapse and Faecal Incontinence. Neurourol Urodyn. 2018 Sep;37(7):2271-2272. doi: 10.1002/nau.23551.

27. Giri A, Hartmann KE, Hellwege JN, et al. Obesity and pelvic organ prolapse: a systematic review and meta-analysis of observational studies. Am J Obstet Gynecol. 2017 Jul;217(1):11-26.e3. doi: 10.1016/j.ajog.2017.01.039.
28. Kudish BI, Iglesia CB, Sokol RJ, et al. Effect of weight change on natural history of pelvic organ prolapse. Obstet Gynecol. 2009 Jan;113(1):81-88. doi: 10.1097/AOG.0b013e318190a0dd.
29. Diokno AC, Sampselle CM, Herzog AR, et al. Prevention of urinary incontinence by behavioral modification program: a randomized, controlled trial among older women in the community. J Urol. 2004 Mar;171(3):1165-71. doi: 10.1097/01.ju.0000111503.73803.c2.
30. Hagen S, Glazener C, McClurg D, et al. Pelvic floor muscle training for secondary prevention of pelvic organ prolapse (PREVPROL): a multicentre randomised controlled trial. Lancet. 2017 Jan 28;389(10067):393-402. doi: 10.1016/S0140-6736(16)32109-2.
31. Dumoulin C, Hay-Smith J. Pelvic floor muscle training versus no treatment, or inactive control treatments, for urinary incontinence in women. Cochrane Database Syst Rev. 2014 May 14;(5):CD005654. doi: 10.1002/14651858.CD005654.pub3.
32. Marcellou EG, Stasi S, Giannopapas V, et al. Effect of pelvic floor muscle training on urinary incontinence symptoms in postmenopausal women: A systematic review and meta-analysis. Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol. 2025 Jan;304:134-140. doi: 10.1016/j.ejogrb.2024.11.040.
33. Bø K, Anglès-Acedo S, Batra A, et al. International urogynecology consultation chapter 3 committee 2; conservative treatment of patient with pelvic organ prolapse: Pelvic floor muscle training. Int Urogynecol J. 2022 Oct;33(10):2633-2667. doi: 10.1007/s00192-022-05324-0.
34. Mercier J, Morin M, Zaki D, et al. Pelvic floor muscle training as a treatment for genitourinary syndrome of menopause: A single-arm feasibility study. Maturitas. 2019 Jul;125:57-62. doi: 10.1016/j.maturitas.2019.03.002.
35. García-Laria R, Alonso-Calvete A, Justo-Cousiño L, et al. Effects of pelvic floor muscle training on sexual function of postmenopausal women. A systematic review and meta-analysis. Sex Med. 2025 Sep 19;13(4):qfaf067. doi: 10.1093/sexmed/qfaf067.
36. Pereira AP, Janela D, Areias AC, et al. Innovating Care for Postmenopausal Women Using a Digital Approach for Pelvic Floor Dysfunctions: Prospective Longitudinal Cohort Study. JMIR Mhealth Uhealth. 2025 Apr 2;13:e68242. doi: 10.2196/68242.

37. Curillo-Aguirre CA, Gea-Izquierdo E. Effectiveness of Pelvic Floor Muscle Training on Quality of Life in Women with Urinary Incontinence: A Systematic Review and Meta-Analysis. Medicina (Kaunas). 2023 May 23;59(6):1004. doi: 10.3390/medicina59061004.
38. Oğul Z, Yakıt Ak E. The effect of pelvic floor exercises on the quality of life in postmenopausal women: a meta-analysis of randomized controlled trials. Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol. 2025 Dec;315:114784. doi: 10.1016/j.ejogrb.2025.114784.
39. Blanco-Ratto L, Ramírez-García I, Kauffmann S, et al. Effectiveness of physiotherapy and its impact on the quality of life of patients compared to other therapeutic approaches in the management of female sexual dysfunction in non-menopausal adult population: a systematic review. Sex Med Rev. 2025 Jul 3;13(3):338-346. doi: 10.1093/sxmrev/qeaf022.
40. Carcelén-Fraile MDC, Aibar-Almazán A, Martínez-Amat A, et al. Effects of Physical Exercise on Sexual Function and Quality of Sexual Life Related to Menopausal Symptoms in Peri- and Postmenopausal Women: A Systematic Review. Int J Environ Res Public Health. 2020 Apr 14;17(8):2680. doi: 10.3390/ijerph17082680.

DYSFUNKCJE DNA MIEDNICY U KOBIET - INTERDYSCYPLINARNY PRZEGLĄD ANATOMII, EPIDEMIOLOGII, ASPEKTÓ PSYCHOSOMATYCZNYCH ORAZ METOD REHABILITACJI

Robert Terlikowski [1], Sławomir Jerzy Terlikowski [2]

[1)] Zakład Fizjoterapii Funkcjonalnej, Wydział Nauk o Zdrowiu, UM w Białymstoku

[2)] Zakład Położnictwa, Ginekologii i Opieki Położniczo-Ginekologicznej, Wydział Nauk o Zdrowiu, UM w Białymstoku

1. WSTĘP

Dno miednicy (*Pelvic Floor,* PF) stanowi wysoce zintegrowaną strukturę anatomiczną, w skład której wchodzą narządy trzewne, warstwy mięśniowe, więzadła oraz systemy powięziowe [1, 2]. Wszystkie te komponenty podlegają ścisłej kontroli ze strony układu nerwowego, współdziałając w utrzymywaniu optymalnej stabilności miednicy mniejszej [3]. Struktury te są ponadto bezpośrednio zaangażowane w realizację kluczowych funkcji fizjologicznych, takich jak kontynencja (zarządzanie mikcją i defekacją), prawidłowy przebieg porodu oraz zachowanie funkcji seksualnych [4, 5]. Mięśnie dna miednicy ułatwiają procesy wydalnicze poprzez skoordynowaną, aktywną fazę skurczu oraz relaksacji. Uszkodzenie, rozciągnięcie lub strukturalne zaburzenie pracy któregokolwiek z tych elementów nieuchronnie prowadzi do rozwoju patologii czynnościowych.

Dysfunkcja dna miednicy (*Pelvic Floor Dysfunction,* PFD) jest powszechnym, globalnym problemem zdrowotnym o charakterze uroginekologicznym, dotykającym miliony kobiet na całym świecie [6, 7]. Do typowych, udokumentowanych klinicznie objawów PFD zalicza się wypadanie narządów miednicy mniejszej (*Pelvic Organ Prolapse*, POP), nietrzymanie moczu (*Urinary Incontinence*, UI), nietrzymanie kału (*Fecal Incontinence*, FI), przewlekły ból miednicy oraz dyspareunię (bolesność podczas stosunków płciowych) [8]. Współczesne badania epidemiologiczne wskazują, że nawet do 25% populacji kobiecej doświadcza co najmniej jednego uciążliwego objawu z katalogu PFD. Generują one głębokie poczucie wstydu, zażenowania oraz drastyczny spadek samooceny, co w bezpośredni sposób niszczy ogólne samopoczucie i degraduje ich jakość życia [9, 10, 11, 12].

2. ANATOMIA I TOPOGRAFIA DNA MIEDNICY

Dokładne zrozumienie anatomii oraz powiązań funkcjonalnych w obrębie dna miednicy stanowi warunek prawidłowej diagnostyki, różnicowania oraz skutecznego leczenia PFD. Dno miednicy nie jest pojedynczą strukturą, lecz wysoce złożonym systemem, w skład którego wchodzą ramy kostne, narządy trzewne, warstwy mięśniowe oraz stabilizujące je więzadła i powięzi [8].

2.1. Kostne rusztowanie miednicy

Kości miednicy stanowią stabilną bazę i punkt przyczepu dla tkanek miękkich, a także pełnią funkcję ochronną dla struktur znajdujących się wewnątrz miednicy mniejszej. Rusztowanie to tworzone jest przez cztery główne elementy kostne: kość biodrową (*os ilium*), kość kulszową (*os ischii*), kość łonową (*os pubis*) oraz kość krzyżową (*os sacrum*). Układ przestrzenny tych struktur definiuje ściany kanału miednicy:

- Ściana przednia tworzona jest głównie przez kości łonowe połączone centralnie spojeniem łonowym.
- Ściany boczne ukształtowane są przez kości biodrowe oraz kulszowe.
- Ścianę tylną zamyka kość krzyżowa oraz kość guziczna (*os coccygis*).

Kluczowym elementem biomechanicznym tej konstrukcji jest kość biodrowa o charakterystycznym, wachlarzowatym kształcie. Łączy się ona bezpośrednio z kością krzyżową, tworząc parzysty staw krzyżowo-biodrowy. Staw ten odpowiada za efektywne przenoszenie obciążeń i masy górnej połowy ciała na kończyny dolne, jednocześnie zabezpieczając przed uciskiem mechanicznym trzewia zlokalizowane w miednicy mniejszej [2].

2.2. Architektura mięśniowa dna miednicy w ujęciu warstwowym

Aparat mięśniowy dna miednicy tworzy elastyczny, wielowarstwowy „hamak", który zamyka od dołu wychód miednicy. W ujęciu topograficznym i funkcjonalnym strukturę tę dzieli się na trzy wyraźne warstwy (piętra), z których każda realizuje odmienne zadania biomechaniczne, ściśle współpracując z pozostałymi w ramach jednego, zintegrowanego systemu [13].

2.2.1. Warstwa głęboka (Przepona miednicy, *Diaphragma pelvis*)

Stanowi najwyżej położone piętro, które przyjmuje na siebie największe obciążenia generowane przez tłocznię brzuszną. Odpowiada za bezpośrednie podparcie narządów trzewnych oraz stabilizację miednicy. Głównym komponentem tej warstwy jest mięsień dźwigacz odbytu (*m. levator ani*), będący najsilniejszą strukturą dynamiczną dna miednicy, wspieraną przez mięsień guziczny (*m. coccygeus*) oraz powięź ścięgnistą miednicy. W skład mięśnia dźwigacza odbytu wchodzą trzy kluczowe podjednostki czynnościowe:

- Mięsień łonowo-odbytniczy (*m. puborectalis*), który biegnie od kości łonowej, otaczając od tyłu połączenie odbytowo-odbytnicze w kształcie pętli. Jego stałe napięcie tworzy tzw. kąt odbytowo-odbytniczy (około 85-90 stopni), co stanowi kluczowy, mechaniczny element kontynencji (trzymania stolca).
- Mięsień łonowo-guziczny (*m. pubococcygeus*), który odchodzi od kości łonowej i przyczepia się do kości guzicznej oraz więzadła odbytowo-guzicznego. Otacza cewkę moczową i pochwę, tworząc u kobiet mięsień łonowo-pochwowy (*m. pubovaginalis*), bezpośrednio stabilizując te narządy.
- Mięsień biodrowo-guziczny (*m. iliococcygeus*) to najbardziej boczna i płaska część dźwigacza, rozpięta między łukiem ścięgnistym mięśnia dźwigacza odbytu a kością guziczną, działająca jak strukturalna płyta nośna. [13, 14].

2.2.2. Warstwa środkowa - Przepona moczowo-płciowa (*Diaphragma urogenitale*)

Zlokalizowana jest poniżej przepony miednicy, wypełniając przestrzeń w przedniej części dna miednicy (tzw. trójkąt moczowo-płciowy, *trigonum urogenitale*). Ma kształt trójkątnej płyty mięśniowo-powięziowej, przez którą przechodzi cewka moczowa oraz pochwa. Warstwę tę tworzą przede wszystkim: mięsień poprzeczny głęboki krocza (*m. transversus perinei profundus*) oraz mięsień poprzeczny powierzchowny krocza (*m. transversus perinei superficialis*). Zapewnia poprzeczną stabilizację przedniego przedziału miednicy, wzmacnia dno pochwy i ściśle współpracuje z kompleksem zwieracza cewki moczowej, wspomagając kontrolę mikcji w momentach nagłego wzrostu ciśnienia śródbrzusznego [13, 14].

2.2.3. Warstwa powierzchowna (mięśnie krocza / zewnętrzne narządy płciowe)

Jest to najniższe piętro dna miednicy, położone bezpośrednio pod skórą w rejonie krocza i sromu. Odpowiada za funkcje seksualne oraz końcowe domykanie struktur wydalniczych. Warstwa ta obejmuje:

- Mięsień opuszkowo-gąbczasty (*m. bulbospongiosus*), który otacza przedsionek pochwy. Kurcząc się, zwęża jej ujście i bierze czynny udział w fazie plateau oraz orgazmie podczas stosunku płciowego.
- Mięsień kulszowo-jamisty (*m. ischiocavernosus*) biegnie wzdłuż gałęzi kości kulszowej do ciał jamistych łechtaczki, odpowiadając za jej ukrwienie i erekcję.
- Mięsień zwieracz zewnętrzny odbytu (*m. sphincter ani externus*) to poprzecznie prążkowany mięsień o strukturze pierścieniowatej, odpowiedzialny za woluntarną kontrolę nad defekacją i zatrzymywaniem gazów jelitowych.

Wszystkie trzy warstwy zbiegają się anatomicznie w centralnym punkcie krocza, zwanym środkiem ścięgnistym krocza (*centrum tendineum perinei*) lub ciałem kroczowym (*perineal body*). Struktura ta działa jak kluczowy węzeł mechaniczny dna miednicy [13, 14].

2.3. Anatomia topograficzna narządów trzewnych

Prawidłowe funkcjonowanie dna miednicy opiera się na harmonii przestrzennej narządów zlokalizowanych w miednicy mniejszej. W uroginekologii klinicznej i chirurgii rekonstrukcyjnej przestrzeń tę dzieli się na trzy główne przedziały: przedni, środkowy oraz tylny. Każdy z nich zawiera wyspecjalizowane narządy trzewne, które są ze sobą strukturalnie i powięziowo powiązane.

- Przedział przedni (układ moczowy) obejmuje pęcherz moczowy (*vesica urinaria*) oraz cewkę moczową (*urethra*). Pęcherz leży bezpośrednio za spojeniem łonowym, a jego tylna ściana spoczywa na przedniej ścianie pochwy, oddzielona od niej jedynie powięzią pęcherzowo-pochwową. Cewka moczowa (o długości ok. 3-4 cm) biegnie ku dołowi, przechodzi przez przeponę moczowo-płciową i uchodzi w przedsionku pochwy, stabilizowana przez więzadła łonowo-cewkowe.
- Przedział środkowy (układ rozrodczy) stanowi oś strukturalną miednicy mniejszej i obejmuje macicę (*uterus*) wraz z pochwą (*vagina*). W warunkach fizjologicznych macica znajduje się w przodopochyleniu i przodozgięciu, opierając się o trzon pęcherza.

Pochwa to elastyczny kanał mięśniowo-błoniasty, którego przednia ściana podtrzymuje pęcherz, natomiast tylna graniczy z odbytnicą.

- Przedział tylny (końcowy odcinek układu pokarmowego) obejmuje odbytnicę (*rectum*) oraz kanał odbytu (*canalis analis*). Odbytnica przebiega w rzucie krzywizny kości krzyżowej i graniczy bezpośrednio z tylną ścianą pochwy, od której oddziela ją powięź odbytniczo-pochwowa (przegroda odbytniczo-pochwowa). Kanał odbytu przechodzi przez płytę mięśnia dźwigacza odbytu i jest otoczony kompleksem zwieraczy [13, 14].

2.4. Więzadłowy i powięziowy system stabilizacji (Teoria DeLanceya)

Więzadła oraz powięzi dna miednicy mają kluczowe znaczenie dla utrzymania integralności strukturalnej całego układu moczowo-płciowego. Ich główną funkcją jest mechaniczne zakotwiczenie oraz podtrzymywanie narządów miednicy mniejszej w ich fizjologicznych pozycjach. Zgodnie z powszechnie uznawaną klasyfikacją DeLanceya, ten aparat zawieszający dzieli się na trzy anatomiczne i funkcjonalne poziomy stabilizacji [15]:

- Poziom I (stabilizacja górna / zawieszenie) obejmuje sklepienie i górną część pochwy oraz szyjkę macicy. Struktury te są pionowo zawieszone i stabilizowane przez silne pasma tkanki łącznej: więzadła krzyżowo-maciczne (*lig. sacrouterina*) oraz więzadła kardynalne (*lig. cardinalia*). Defekty tego poziomu prowadzą do wypadania macicy lub wierzchołka pochwy.
- Poziom II (stabilizacja środkowa / przyczep boczny) obejmuje środkowy odcinek pochwy, który jest bocznie przytwierdzony do ścian miednicy mniejszej. Stabilizację w tym obszarze zapewnia łuk ścięgnisty powięzi miednicy (*arcus tendineus fasciae pelvis*) oraz łuk ścięgnisty mięśnia dźwigacza odbytu (*arcus tendineus levatoris ani*). Defekty na tym poziomie skutkują najczęściej powstaniem cysto- lub rectocele.
- Poziom III (stabilizacja dolna / kotwiczenie) obejmuje najniższą, dystalną część pochwy (przedsionek). Na tym poziomie tkanki są bezpośrednio podpierane przez mięsień dźwigacz odbytu (*m. levator ani*) oraz strukturę włóknisto-mięśniową środka ścięgnistego krocza / ciała kroczowego (*centrum tendineum perinei* / *corpus perineale*). Odpowiada on za prawidłowe zamknięcie szpary sromowej.

2.5. Patofizjologia w świetle teorii zintegrowanej Petrosa

Współczesne rozumienie mechanizmów powstawania PFD w dużej mierze uzupełnia teoria integralna (*Integral Theory*) Petrosa i Ulmstena [16]. Głównym jej założeniem jest ścisła synergia pomiędzy elementami czynnymi (mięśniami) a biernymi (więzadłami i powięziami). Narządy trzewne miednicy mniejszej są stabilnie zawieszone w przestrzeni przez system więzadłowy, który pełni funkcję punktu podparcia (*punctum fixum*). Prawidłowa kontrola nad oddawaniem moczu i stolca odbywa się poprzez skoordynowane skurcze specyficznych grup mięśniowych, które pociągając ściany pochwy przeciwko stabilnym więzadłom, mechanicznie domykają lub otwierają światło cewki moczowej oraz odbytnicy.

Zgodnie z teorią integralną, uszkodzenie struktury łącznotkankowej (więzadeł) w jednym miejscu upośledza funkcję motoryczną mięśni, które tracą swoje stabilne oparcie. Ponieważ dno miednicy funkcjonuje jako zamknięty, połączony powięzią endopelwiczną (*fascia endopelvina*) system, dysfunkcja rzadko ogranicza się do jednego punktu i może manifestować się w dowolnym przedziale anatomicznym (przednim, środkowym lub tylnym) pod postacią obniżenia narządów, inkontynencji lub zespołów bólowych [16, 17].

3. EPIDEMIOLOGIA I CHARAKTERYSTYKA KLINICZNA DYSFUNKCJI DNA MIEDNICY (PFD)

3.1. Wypadanie narządów miednicy mniejszej (POP)

Wypadanie narządów miednicy mniejszej (*Pelvic Organ Prolapse,* POP) charakteryzuje się obniżeniem lub nieprawidłowym uwypukleniem żeńskich narządów miednicy poza ich fizjologiczne położenie. Wynika to bezpośrednio z niewydolności struktur aparatu mięśniowo-powięziowego i więzadłowego [18]. Zmiany o charakterze anatomicznego obniżenia narządów w rutynowym badaniu klinicznym stwierdza się u ponad 50% kobiet. Jednak objawowa postać POP (wywołująca ból lub dysfunkcje mikcji i defekacji) dotyczy od 3% do 6% populacji kobiecej [19, 20]. Prawdziwa częstość występowania pozostaje trudna do precyzyjnego oszacowania, ponieważ wiele pacjentek powstrzymuje się od szukania pomocy medycznej z powodu wstydu i głębokiego zakłopotania.

Okres poporodowy to krytyczny moment strukturalnej niewydolności dna miednicy. Badania kohortowe wykazują, że we wczesnym etapie macierzyństwa wskaźniki te są alarmujące. Sigurdardottir i wsp. wykazali, że aż 29% kobiet (205 z 695) doświadcza POP w

okresie między 6 a 10 tygodniem po porodzie [21]. Yang i Liao oszacowali tę częstość na 15,3% (46 z 300 pacjentek) podczas rutynowej kontroli w 6-8 tygodniu po porodzie [22].

Do udokumentowanych klinicznie czynników ryzyka rozwoju POP należą: zaawansowany wiek, otyłość, duża rodność, przewlekłe zaparcia generujące długotrwały wzrost ciśnienia śródbrzusznego oraz wrodzone wady tkanki łącznej. Subiektywne objawy dają o sobie znać najczęściej dopiero wtedy, gdy linia wypadania osiąga lub przekracza anatomiczną granicę strzępków błony dziewiczej [23]. Najbardziej charakterystyczną skargą jest odczuwanie oraz bezpośrednia wizualizacja tkanki wysuwającej się poza szparę sromową. Objawy wykazują specyficzną dynamikę dobową - są łagodne rano, nasilają się w ciągu dnia pod wpływem aktywności fizycznej i pozycji stojącej, a ulegają złagodzeniu podczas odpoczynku w pozycji leżącej. W zależności od lokalizacji defektu, do obrazu klinicznego dołączają: dysuria, dyspareunia oraz przewlekły ból miednicy [24, 25].

3.2. Nietrzymanie moczu (UI)

Nietrzymanie moczu (*Urinary Incontinence,* UI) definiuje się jako obiektywnie stwierdzalne, mimowolne popuszczanie moczu, które stanowi istotny problem higieniczny i społeczny [26]. Dolegliwość ta klasyfikowana jest na trzy główne typy fenotypowe: wysiłkowe nietrzymanie moczu (*Stress Urinary Incontinence*, SUI) wywołane nagłym wzrostem ciśnienia śródbrzusznego (np. podczas kaszlu lub śmiechu), naglące nietrzymanie moczu (*Urge Urinary Incontinence*, UUI) manifestujące się mimowolnym wyciekiem moczu poprzedzonym gwałtownym, trudnym do opanowania parciem oraz mieszane nietrzymanie moczu (*Mixed Urinary Incontinence*, MUI) oparte na współwystępowaniu objawów SUI i UUI [27].

Częstość występowania UI wzrasta drastycznie wraz z wiekiem, przekraczając wskaźnik 50% w populacji starszych kobiet. Do głównych czynników ryzyka należą: procesy starzenia, otyłość, palenie tytoniu, stosowanie niektórych leków, okołomenopauzalne zmiany hormonalne, powikłania porodowe oraz przewlekłe choroby ogólnoustrojowe [28, 29, 30]. Dane epidemiologiczne dowodzą, że około jedna trzecia (33%) kobiet doświadcza epizodów UI po porodzie. Dodatkowo UI wykazuje silną koincydencję ze schorzeniami neurologicznymi. Szacuje się, że od 40% do 60% pacjentów po przebytym udarze mózgu zmaga się z tą dysfunkcją. U kobiet po 40 roku życia wzrasta dominacja postaci naglącej (UUI). Ponieważ epizody te pojawiają się nagle, niezależnie od aktywności czy spoczynku pacjentki, u kobiet

w podeszłym wieku drastycznie podnoszą one ryzyko poślizgnięć, pośpiesznego przemieszczania się i wtórnych urazów o charakterze ortopedycznym [31, 32].

3.3. Nietrzymanie kału (FI)

Nietrzymanie kału (*Fecal Incontinence,* FI) definiuje się jako obiektywnie stwierdzaną, mimowolną utratę płynnej lub stałej treści kałowej. Szacuje się, że ogólna, światowa częstość występowania FI wynosi około 8%, natomiast przy zastosowaniu rygorystycznych, standaryzowanych Kryteriów Rzymskich wskaźnik ten wynosi 5,4%. W populacji osób po 60 roku życia częstość FI wzrasta do 9,3%, podczas gdy u osób młodszych wynosi około 4,9%. Mimo tak dotkliwych dolegliwości, mniej niż 30% kobiet dotkniętych incydentami FI decyduje się na poszukiwanie specjalistycznej pomocy medycznej. Głównymi czynnikami ryzyka są: zaawansowany wiek, otyłość, cukrzyca, przewlekłe stany chorobowe oraz przede wszystkim wcześniejsze uszkodzenia struktury zwieraczy odbytu (np. w wyniku urazów okołoporodowych) [7, 33, 34]. Choć w okresie poporodowym izolowane FI występuje rzadziej niż UI, nadal stanowi ono istotny problem kliniczny [35]. W badaniu kohortowym przeprowadzonym przez Dasikan i wsp. na grupie 408 kobiet znajdujących się między 3 a 12 miesiącem po porodzie wykazano, że 33,3% pacjentek doświadczało UI w trakcie ciąży, 25,2% zmagało się z nim po porodzie, natomiast nietrzymanie kału (FI) we wczesnym okresie poporodowym stwierdzono u 2,9% badanych kobiet [36]. Nietrzymanie kału w sposób destrukcyjny wpływa na jakość życia. U samodzielnie żyjących starszych kobiet, u których epizody FI występują co najmniej raz w miesiącu, odnotowuje się znacznie wyższy stopień upośledzenia w zakresie podstawowych czynności życia codziennego (*Activities of Daily Living,* ADL). Oznacza to niezdolność do samodzielnego wykonywania podstawowych, fizjologicznych i higienicznych potrzeb, takich jak mycie się, ubieranie, korzystanie z toalety, jedzenie czy przemieszczanie w porównaniu do ich rówieśniczek bez tej dysfunkcji. Ponad 30% kobiet cierpiących na FI zgłasza poważne trudności z logistyką poruszania się i odpowiednio szybkim dotarciem do toalety, co paraliżuje ich codzienną aktywność, wywołuje głębokie zakłopotanie i zmusza do wycofania się z życia społecznego [37, 38].

W poniższej tabeli przedstawiono zwięzłe porównanie wypadania narządów miednicy mniejszej (POP), nietrzymania moczu (UI) i nietrzymania kału (FI) uwzględniając ich częstość występowania, główne objawy oraz czynniki ryzyka. Zestawienie podkreśla różnice między schorzeniami, w tym wysoki odsetek defektów anatomicznych w populacji starszych kobiet oraz specyfikę występowania poszczególnych dysfunkcji w okresie poporodowym (Tabela I).

Tabela I. Cechy dysfunkcji dna miednicy u kobiet.

Cecha / Parametr	**Wypadanie narządów miednicy mniejszej (POP)**	**Nietrzymanie moczu (UI)**	**Nietrzymanie kału (FI)**
Częstość występowania (populacja ogólna / starsze kobiety)	3-6% postać objawowa; >50% defekty anatomiczne	>50% u kobiet starszych i w wieku geriatrycznym	8% globalnie; 5,4% wg Kryteriów Rzymskich IV; 9,3% po 60 r.ż.
Częstość występowania w okresie poporodowym	15,3-29% (badania w 6-10 tygodniu po porodzie)	Około 33,3% (jedna trzecia kobiet w okresie poporodowym)	Około 2,9% (badania między 3 a 12 miesiącem po porodzie)
Główne objawy kliniczne	Uczucie ciała obcego /„kulistego tworu” w pochwie; widoczne uwypuklenie tkanek; uczucie ciężaru (nasilające się pod koniec dnia); dysuria, dyspareunia, tępy ból miednicy	Mimowolny wyciek moczu podczas tłoczni brzusznej (SUI); gwałtowne, niekontrolowane parcia naglące (UUI); współwystępowanie obu powyższych komponentów (MUI)	Mimowolna utrata płynnej treści kałowej; mimowolna utrata stałego stolca; brak kontroli nad wydalaniem gazów jelitowych; parcia naglące do toalety
Kluczowe czynniki ryzyka	Zaawansowany wiek; otyłość; liczba przebytych porodów drogami natury (rodność); przewlekłe zaparcia; wrodzone wady tkanki łącznej	Procesy starzenia i zmiany hormonalne (menopauza); otyłość; palenie tytoniu; powikłania porodowe; choroby neurologiczne (np. udar mózgu)	Starszy wiek; otyłość; cukrzyca (neuropatia); przewlekłe choroby współistniejące; wcześniejsze uszkodzenie zwieraczy odbytu (urazy porodowe /operacje)
Główne bariery i konsekwencje psychosomatyczne	Wstyd przed badaniem; lęk przed operacją; unikanie aktywności fizycznej ze względu na dyskomfort mechaniczny	Stygmatyzacja społeczna; ukrywanie objawów (niskie wskaźniki leczenia); ryzyko upadków i urazów u starszych kobiet podczas pośpiechu do toalety	Ekstremalne poczucie wstydu i upokorzenia; drastycznie niska zgłaszalność do lekarza (<30%); gwałtowna izolacja społeczna; stany lękowe i depresyjne

4. TERAPIE REHABILITACYJNE I METODY LECZENIA DYSFUNKCJI DNA MIEDNICY (PFD)

Interwencje rehabilitacyjne stanowią integralny element i fundament współczesnego algorytmu terapeutycznego u pacjentek z PFD. Protokoły rehabilitacyjne są ordynowane przez lekarza specjalistę, natomiast w procesie terapeutycznym kluczową rolę odgrywa multidyscyplinarny zespół, w tym wykwalifikowani fizjoterapeuci uroginekologiczni, pielęgniarki oraz położne, które realizują nieinwazyjne procedury zabiegowe i sprawują stały nadzór nad pacjentką [39, 40].

4.1. Trening mięśni dna miednicy (PFMT) jako terapia pierwszego rzutu

Ćwiczenia mięśni dna miednicy (PFMT) są uznawane za leczenie pierwszego rzutu we wszystkich przedziałach dysfunkcji. Założenia te korelują bezpośrednio z teorią integralną Petrosa, według której ubytek masy mięśniowej (atrofia), spadek tonusu oraz osłabienie struktur mięśniowo-powięziowych stanowią bezpośredni punkt wyjścia dla patologii uro- i proktologicznych [16, 41, 42].

Skuteczność PFMT w okresie okołoporodowym jest udokumentowana. Sigurdardottir i wsp. [21] oceniając grupę 95 kobiet w okresie między 6 a 10 tygodniem po porodzie wykazali, że systematyczny trening PFMT w istotny sposób zmniejszył częstość występowania zarówno nietrzymania moczu, jak i kału po 6 miesiącach od rozwiązania, podnosząc obiektywną siłę i wytrzymałość struktur mięśniowych. Badania przeprowadzone przez ElDeeb i wsp. [43] na grupie 40 położnic potwierdziły, że PFMT znacząco redukuje dolegliwości bólowe w rzucie miednicy mniejszej, natomiast Romeikiene i Bartkeviciene [44] udowodnili, że prowadzenie treningu PFMT już na etapie prenatalnym (w trakcie ciąży) skutecznie zapobiega incydentom PFD w przyszłości. Aktualne wytyczne kliniczne wskazują, że minimalny protokół terapeutyczny gwarantujący uzyskanie istotnej poprawy funkcjonalnej to trening prowadzony 2 razy w tygodniu przez nieprzerwany okres 12 tygodni [45], a kontynuowanie ćwiczeń w perspektywie całego życia istotnie zmniejsza ryzyko nawrotu schorzenia [46].

4.2. Elektrostymulacja (EMS) w rehabilitacji dna miednicy

Terapia stymulacji elektrycznej stanowi ważną metodę fizykoterapii biernej, polegającą na aplikowaniu prądów impulsowych za pośrednictwem specjalistycznych sond

wewnątrzpochwowych lub doodbytniczych, co wymusza pasywny skurcz struktur mięśniowych i odbudowuje ich siłę [47, 48]. Piao i wsp. [49] ocenili kliniczną skuteczność synergistycznego połączenia elektrostymulacji z aktywnym treningiem PFMT, odnotowując mierzalną poprawę w zakresie ogólnych funkcji seksualnych oraz wynikającej z nich satysfakcji.

Li i wsp. [50] przeprowadzili analizę na grupie 67 położnic ze skrajnie niską siłą mięśni dna miednicy wykazując, że protokół oparty na pięciu sesjach izolowanej przezpochwowej stymulacji elektrycznej (TVES) przyniósł lepsze rezultaty biomechaniczne i wyższy przyrost obiektywnej siły mięśniowej niż schemat mieszany (trzy sesje TVES i dwie sesje stymulacji wyzwalanej sygnałem EMG). Wang i wsp. [51] udowodnili, że prądy impulsowe skutecznie łagodzą poporodowe dolegliwości bólowe w obszarze lędźwiowo-miednicznym (*complexus lumbopelvicus*), co przyspiesza proces ogólnej rekonwalescencji. Elektrostymulacja stanowi zatem kluczowe narzędzie wstępne u pacjentek, które wyjściowo nie są w stanie wykonać samodzielnego skurczu.

4.3. Biofeedback (BFB) w reedukacji nerwowo-mięśniowej

Terapia biofeedback (sprzężenie zwrotne, BFB) jest w praktyce klinicznej powszechnie łączona z PFMT. Narzędzie to pozwala na wizualizację lub audio-akustyczną prezentację procesów fizjologicznych, ułatwiając pacjentce naukę izolowanego skurczu oraz pełnej relaksacji struktur dna miednicy [52].

W literaturze naukowej toczy się dyskusja na temat bezwzględnej wyższości biofeedbacku nad tradycyjnym treningiem. Hagen i wsp. [53] w wieloośrodkowym badaniu z randomizacją (RCT) obejmującym 600 kobiet nie odnotowali statystycznie istotnych różnic pod kątem klinicznej skuteczności oraz opłacalności finansowej między grupą realizującą izolowane PFMT a grupą z biofeedbackiem.

Z kolei Chiang i wsp. [54] wykazali wysoką skuteczność BFB w grupie 31 pacjentek ze zdiagnozowanymi zaburzeniami czynnościowymi opróżniania pęcherza (dysfunkcją mikcji), gdzie terapia w sposób istotny zredukowała objawy chorobowe oraz wpłynęła na wyraźną poprawę jakości ich życia. Biofeedback pozostaje fundamentalnym elementem uzupełniającym u osób z zaburzoną świadomością własnego ciała [55].

4.4. Terapia psychologiczna i profil psychosomatyczny w PFD

Kluczowym, ale jednocześnie systemowo zaniedbywanym obszarem w opiece nad pacjentkami z PFD jest wdrożenie profesjonalnej opieki psychologicznej. Manifestacje kliniczne PFD są głęboko stygmatyzowane, wywołując u kobiet przewlekły stres, poczucie izolacji, samotności oraz kliniczne formy lęku i depresji, co bezpośrednio niszczy ich poczucie własnej wartości i relacje intymne [56, 57, 58].

Wielkość tego problemu obrazują badania przeprowadzone przez De La Ossę i wsp. [59] na grupie 253 pacjentów, wykazujące wyraźną dymorficzność płciową w reakcji na schorzenie. U kobiet częstość występowania stanów lękowych osiągnęła aż 47,2% (68 przypadków), a depresji 34% (49 przypadków). Wartości te były znacznie wyższe w porównaniu do populacji mężczyzn z PFD (odpowiednio 34,9% dla lęku oraz 17,4% dla depresji). Tak wysoki odsetek schorzeń występujących jednocześnie u jednej pacjentki, które nie wynikają bezpośrednio z siebie jednoznacznie wskazują, że leczenie PFD nie może ograniczać się wyłącznie do biomechanicznej naprawy tkanek, lecz wymaga pilnego wdrożenia zintegrowanych protokołów opieki uroginekologiczno-psychologicznej ukierunkowanej na redukcję wstydu i lęku.

5. PODSUMOWANIE I WNIOSKI KOŃCOWE

Przeprowadzona analiza piśmiennictwa oraz synteza współczesnej wiedzy z zakresu prokto- i uroginekologii pozwalają na sformułowanie następujących wniosków:

1. Dysfunkcje dna miednicy (PFD) stanowią interdyscyplinarny problem medyczny o podłożu wieloczynnikowym. Zgodnie z teorią anatomiczną DeLanceya oraz integralną Petrosa i Ulmstena, prawidłowe funkcje fizjologiczne zależą od ścisłej synergii elementów czynnych (mięśniowych) i biernych (więzadłowo-powięziowych). Uszkodzenie struktur w obrębie jednego przedziału anatomicznego nieuchronnie destabilizuje mechanikę całej miednicy mniejszej, prowadząc do wystąpienia objawów POP, UI lub FI potwierdzając wieloaspektowy patomechanizm PFD.

2. PFD charakteryzują się wysokim wskaźnikiem rozpowszechnienia, dotykając do 25% kobiet w populacji ogólnej i ponad 50% w wieku geriatrycznym. Okres poporodowy stanowi krytyczny punkt zwrotny, w którym u ok. 33% kobiet pojawia się UI, a u blisko

15-29% cechy wypadania narządów. Te odnotowane wskaźniki prezentują skalę problemu zdrowia publicznego. Jednak niska zgłaszalność pacjentek do specjalistów powodowana społecznym tabu i stygmatyzacją sztucznie zaniża statystyki i opóźnia skuteczną terapię.

3. Terapie rehabilitacyjne stanowią niepodważalny fundament leczenia pierwszego rzutu. Indywidualnie dawkowany trening mięśni dna miednicy (PFMT) prowadzony minimum 2 razy w tygodniu przez 12 tygodni w połączeniu z biofeedbackiem (BFB) i elektrostymulacją (EMS) wykazuje wysoką skuteczność kliniczną w redukcji objawów, poprawie siły i wytrzymałości struktur mięśniowych oraz ograniczeniu nawrotów chorobowych, co potwierdza efektywność kinezyterapii i fizykoterapii.

4. Dotychczasowy, czysto biomechaniczny model rehabilitacji PFD jest niewystarczający w świetle współczesnych dowodów naukowych. Alarmująco wysokie wskaźniki współistnienia zaburzeń psychicznych u kobiet z PFD (stany lękowe u 47,2%, stany depresyjne u 34%) dowodzą, że wpływ na jakość życia ma charakter głęboko psychosomatyczny i wymaga integracji opieki psychosomatycznej. Włączenie terapii psychologicznej jest niezbędne do redukcji wstydu, lęku oraz przełamania błędnego koła bólowego.

5. Istnieje pilna potrzeba wdrożenia zintegrowanych, standaryzowanych protokołów opieki uroginekologiczno-psychologicznej na poziomie systemowym. Przyszłe badania powinny koncentrować się na tworzeniu wieloośrodkowych programów profilaktycznych (zarówno prenatalnych, jak i geriatrycznych) oraz edukacji społecznej, co pozwoli na wczesne wykrywanie dysfunkcji i zmniejszenie osobistych oraz makroekonomicznych kosztów związanych z leczeniem PFD.

PIŚMIENNICTWO

1. Bharucha AE. Pelvic floor: anatomy and function. Neurogastroenterol Motil. 2006 Jul;18(7):507-19. doi: 10.1111/j.1365-2982.2006.00803.x.
2. Bochenek A, Reicher M. Anatomia człowieka tom I. Wydawnictwo Lekarskie PZWL, Warszawa 2012.

3. Madersbacher H. Neurourology and pelvic floor dysfunction. Minerva Ginecol. 2004 Aug;56(4):303-9.
4. Birben Kurt T, Caglar D. Pelvic Floor Dysfunction and Rehabilitation in Neurological Disorders: Bridging Pathophysiology With Multidisciplinary Approaches-A Focused Mini-Review. Neurorehabil Neural Repair. 2026 May;40(5):404-413. doi: 10.1177/15459683261416432.
5. Padoa A, McLean L, Morin M, Vandyken C. "The Overactive Pelvic Floor (OPF) and Sexual Dysfunction" Part 1: Pathophysiology of OPF and Its Impact on the Sexual Response. Sex Med Rev. 2021 Jan;9(1):64-75. doi: 10.1016/j.sxmr.2020.02.002.
6. Kenton K, Mueller ER. The global burden of female pelvic floor disorders. BJU Int. 2006 Sep;98 Suppl 1:1-5; discussion 6-7. doi: 10.1111/j.1464-410X.2006.06299.x.
7. Milsom I, Nilsson IEK, Othman JA, et al. The socioeconomic burden of pelvic floor disorders. Acta Obstet Gynecol Scand. 2026 May 19. doi: 10.1111/aogs.70264.
8. Chen J, Luo J. Rehabilitation Therapies in Pelvic Floor Dysfunction for Women. J Community Health Nurs. 2026 Jan-Mar;43(1):71-80. doi: 10.1080/07370016.2025.2549814.
9. Mota RL. Female urinary incontinence and sexuality. Int Braz J Urol. 2017 Jan-Feb;43(1):20-28. doi: 10.1590/S1677-5538.IBJU.2016.0102.
10. Kalata U, Pomian A, Jarkiewicz M, et al. Influence of Stress Urinary Incontinence and Pelvic Organ Prolapse on Depression, Anxiety, and Insomnia-A Comparative Observational Study. J Clin Med. 2023 Dec 28;13(1):185. doi: 10.3390/jcm13010185.
11. Peinado Molina RA, Martínez Vázquez S, Martínez Galiano JM, et al. Prevalence of depression and anxiety in women with pelvic floor dysfunctions: A systematic review and meta-analysis. Int J Gynaecol Obstet. 2024 Nov;167(2):507-528. doi: 10.1002/ijgo.15719.
12. Carroll L, O' Sullivan C, Doody C, et al. Pelvic organ prolapse: The lived experience. PLoS One. 2022 Nov 2;17(11):e0276788. doi: 10.1371/journal.pone.0276788.
13. Boyce L, Omole AE, Varacallo MA. Anatomy, Abdomen and Pelvis: Deep Perineal Space. 2025 Dec 1. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2026 Jan–.
14. Bochenek A, Reicher M. Anatomia człowieka tom I/II. Wydawnictwo Lekarskie PZWL, Warszawa 2012.
15. DeLancey JO. The anatomy of the pelvic floor. Curr Opin Obstet Gynecol. 1994 Aug;6(4):313-6.

16. Petros PE, Ulmsten UI. An integral theory and its method for the diagnosis and management of female urinary incontinence. Scand J Urol Nephrol Suppl. 1993;153:1-93.
17. Petros PE, Woodman PJ. The Integral Theory of continence. Int Urogynecol J Pelvic Floor Dysfunct. 2008 Jan;19(1):35-40. doi: 10.1007/s00192-007-0475-9.
18. Haylen BT, Maher CF, Barber MD, et al. An International Urogynecological Association (IUGA) / International Continence Society (ICS) joint report on the terminology for female pelvic organ prolapse (POP). Int Urogynecol J. 2016 Feb;27(2):165-94. doi: 10.1007/s00192-015-2932-1.
19. Baessler K, Christmann-Schmid C, Haya N, et al. Surgery for women with pelvic organ prolapse with or without stress urinary incontinence. Cochrane Database Syst Rev. 2026 Feb 6;2(2):CD013108. doi: 10.1002/14651858.CD013108.pub2.
20. Dumoulin C, Hunter KF, Moore K, et al. Conservative management for female urinary incontinence and pelvic organ prolapse review 2013: Summary of the 5th International Consultation on Incontinence. Neurourol Urodyn. 2016 Jan;35(1):15-20. doi: 10.1002/nau.22677.
21. Sigurdardottir T, Steingrimsdottir T, Geirsson RT, et al. Postpartum pelvic organ prolapse and pelvic floor muscle training: secondary analysis of a randomized controlled trial of primiparous women. Int Urogynecol J. 2023 Jun;34(6):1319-1326. doi: 10.1007/s00192-023-05502-8.
22. Yang F, Liao H. The Influence of Obstetric Factors on the Occurrence of Pelvic Floor Dysfunction in Women in the Early Postpartum Period. Int J Gen Med. 2022 Mar 25;15:3353-3361. doi: 10.2147/IJGM.S355913.
23. Pizzoferrato AC, Thuillier C, Vénara A, et al. Management of female pelvic organ prolapse-Summary of the 2021 HAS guidelines. J Gynecol Obstet Hum Reprod. 2023 Mar;52(3):102535. doi: 10.1016/j.jogoh.2023.102535.
24. Pugliesi RA, Cannella R, Vernuccio F, et al. Pelvic floor dysfunction: Anatomical characterization and functional imaging with MRI defecography. Eur J Radiol. 2026 Mar;196:112706. doi: 10.1016/j.ejrad.2026.112706.
25. Misasi G, Ozcivit Erkan IB, Russo E, et al. Pelvic floor dysfunction in menopause: screening, evaluation and management. Expert Rev Endocrinol Metab. 2026 Jan;21(1):53-68. doi: 10.1080/17446651.2025.2604552.
26. Urinary Incontinence in Women. Female Pelvic Med Reconstr Surg. 2015 Nov-Dec;21(6):304-14. doi: 10.1097/SPV.0000000000000231.

27. Osman NI, Li Marzi V, Cornu JN, et al. Evaluation and Classification of Stress Urinary Incontinence: Current Concepts and Future Directions. Eur Urol Focus. 2016 Aug;2(3):238-244. doi: 10.1016/j.euf.2016.05.006.
28. Wang C, Wei W, Ma D, et al. Prevalence and Determinants of Stress Urinary Incontinence in Middle-Aged and Older Women: A Systematic Review and Meta-Analysis. Arch Esp Urol. 2025 Jan;78(1):46-55. doi: 10.56434/j.arch.esp.urol.20257801.6.
29. Diez-Itza I. Urinary incontinence during pregnancy and in the postpartum period. Nat Rev Urol. 2026 Mar;23(3):184-195. doi: 10.1038/s41585-025-01091-x.
30. Christmas MM, Iyer S, Daisy C, et al. Menopause hormone therapy and urinary symptoms: a systematic review. Menopause. 2023 Jun 1;30(6):672-685. doi: 10.1097/GME.0000000000002187.
31. Woodley SJ, Lawrenson P, Boyle R, et al. Pelvic floor muscle training for preventing and treating urinary and faecal incontinence in antenatal and postnatal women. Cochrane Database Syst Rev. 2020 May 6;5(5):CD007471. doi: 10.1002/14651858.CD007471.pub4.
32. Gordon C, Davidson CE, Roffe C, et al. Evaluating methods of detecting and determining the type of urinary incontinence in adults after stroke: A systematic review. Neurourol Urodyn. 2024 Feb;43(2):364-381. doi: 10.1002/nau.25330.
33. Shamliyan T, Wyman J, Bliss DZ, et al. Prevention of urinary and fecal incontinence in adults. Evid Rep Technol Assess (Full Rep). 2007 Dec;(161):1-379.
34. Mack I, Hahn H, Gödel C, et al. Global Prevalence of Fecal Incontinence in Community-Dwelling Adults: A Systematic Review and Meta-analysis. Clin Gastroenterol Hepatol. 2024 Apr;22(4):712-731.e8. doi: 10.1016/j.cgh.2023.09.004.
35. Höder A, Stenbeck J, Fernando M, et al. Pelvic floor muscle training with biofeedback or feedback from a physiotherapist for urinary and anal incontinence after childbirth - a systematic review. BMC Womens Health. 2023 Nov 18;23(1):618. doi: 10.1186/s12905-023-02765-7.
36. Dasikan Z, Ozturk R, Ozturk A. Pelvic floor dysfunction symptoms and risk factors at the first year of postpartum women: a cross-sectional study. Contemp Nurse. 2020 Apr;56(2):132-145. doi: 10.1080/10376178.2020.1749099.
37. Talley KM, Wyman JF, Bronas UG, et al. Factors associated with toileting disability in older adults without dementia living in residential care facilities. Nurs Res. 2014 Mar-Apr;63(2):94-104. doi: 10.1097/NNR.0000000000000017.

38. Townsend MK, Matthews CA, Whitehead WE, et al. Risk factors for fecal incontinence in older women. Am J Gastroenterol. 2013 Jan;108(1):113-9. doi: 10.1038/ajg.2012.364.
39. Riaz H, Nadeem H, Rathore FA. Recent advances in the pelvic floor assessment and rehabilitation of Women with Pelvic Floor Dysfunction. J Pak Med Assoc. 2022 Jul;72(7):1456-1459. doi: 10.47391/JPMA.22-83.
40. Davis KJ, Kumar D, Wake MC. Pelvic floor dysfunction: a scoping study exploring current service provision in the UK, interprofessional collaboration and future management priorities. Int J Clin Pract. 2010 Nov;64(12):1661-70. doi: 10.1111/j.1742-1241.2010.02509.x.
41. ShahAli S, Bø K, Hejazi A, et al. Effect of pelvic floor muscle training on pelvic floor muscle morphometry in subjects with pelvic organ prolapse: a systematic review and meta-analysis. BMC Womens Health. 2025 Nov 5;25(1):542. doi: 10.1186/s12905-025-04095-2.
42. Rabsztyn D, Stania M. Pelvic floor muscle exercises in the treatment of urinary incontinence in women – a critical review and meta-analysis. Physiotherapy Rev. 2022, 27(2): 33-42.
43. ElDeeb AM, Abd-Ghafar KS, Ayad WA, et al. Effect of segmental stabilizing exercises augmented by pelvic floor muscles training on women with postpartum pelvic girdle pain: A randomized controlled trial. J Back Musculoskelet Rehabil. 2019;32(5):693-700. doi: 10.3233/BMR-181258.
44. Romeikienė KE, Bartkevičienė D. Pelvic-Floor Dysfunction Prevention in Prepartum and Postpartum Periods. Medicina (Kaunas). 2021 Apr 16;57(4):387. doi: 10.3390/medicina57040387.
45. Schütze S, Heinloth M, Uhde M, et al. The effect of pelvic floor muscle training on pelvic floor function and sexuality postpartum. A randomized study including 300 primiparous. Arch Gynecol Obstet. 2022 Sep;306(3):785-793. doi: 10.1007/s00404-022-06542-z.
46. Bø K. Adherence to pelvic floor muscle exercise and long-term effect on stress urinary incontinence. A five-year follow-up study. Scand J Med Sci Sports. 1995 Feb;5(1):36-9. doi: 10.1111/j.1600-0838.1995.tb00008.x. PMID: 7882126.
47. Li J, Chen H, Gao C, et al. Combined electrical muscle stimulation and proprioceptive training for pelvic floor dysfunction: a retrospective cohort study. J Obstet Gynaecol. 2026 Dec;46(1):2602881. doi: 10.1080/01443615.2025.2602881.

48. Zhou S, Huang Y. Efficacy and safety of electrical stimulation and pelvic floor rehabilitation in the treatment of stress urinary incontinence. Aging Male. 2025 Dec;28(1):2562662. doi: 10.1080/13685538.2025.2562662.
49. Piao J, Shin D, Moon M, et al. Effectiveness of Electrical Stimulation Combined with Pelvic Floor Muscle Training on Female Sexual Dysfunction with Overactive Bladder: A Randomized Controlled Clinical Trial. J Pers Med. 2024 Sep 3;14(9):938. doi: 10.3390/jpm14090938.
50. Li W, Hu Q, Zhang Z, et al. Effect of different electrical stimulation protocols for pelvic floor rehabilitation of postpartum women with extremely weak muscle strength: Randomized control trial. Medicine (Baltimore). 2020 Apr;99(17):e19863. doi: 10.1097/MD.0000000000019863.
51. Wang H, Feng X, Liu Z, et al. A rehabilitation programme focussing on pelvic floor muscle training for persistent lumbopelvic pain after childbirth: A randomized controlled trial. J Rehabil Med. 2021 Apr 12;53(4):jrm00180. doi: 10.2340/16501977-2812.
52. Fitz FF, Resende AP, Stüpp L, et al. Biofeedback for the treatment of female pelvic floor muscle dysfunction: a systematic review and meta-analysis. Int Urogynecol J. 2012 Nov;23(11):1495-516. doi: 10.1007/s00192-012-1707-1.
53. Hagen S, Elders A, Stratton S, et al. Effectiveness of pelvic floor muscle training with and without electromyographic biofeedback for urinary incontinence in women: multicentre randomised controlled trial. BMJ. 2020 Oct 14;371:m3719. doi: 10.1136/bmj.m3719.
54. Chiang CH, Jiang YH, Kuo HC. Therapeutic efficacy of biofeedback pelvic floor muscle exercise in women with dysfunctional voiding. Sci Rep. 2021 Jul 2;11(1):13757. doi: 10.1038/s41598-021-93283-9.
55. Hite M, Curran T. Biofeedback for Pelvic Floor Disorders. Clin Colon Rectal Surg. 2021 Jan;34(1):56-61. doi: 10.1055/s-0040-1714287.
56. National Guideline Alliance (UK). Psychological therapy for women with pelvic floor dysfunction: Pelvic floor dysfunction: prevention and non-surgical management: Evidence review O. London: National Institute for Health and Care Excellence (NICE); 2021 Dec.
57. Kalata U, Jarkiewicz MM, Barcz EM. Depression and anxiety in patients with pelvic floor disorders. Ginekol Pol. 2023;94(9):748-751. doi: 10.5603/GP.a2022.0130.

58. AlQuaiz AM, Kazi A, AlYousefi N, et al. Urinary Incontinence Affects the Quality of Life and Increases Psychological Distress and Low Self-Esteem. Healthcare (Basel). 2023 Jun 15;11(12):1772. doi: 10.3390/healthcare11121772.
59. De La Ossa AMP, Catai CC, Lopes S, et al. Do patients undergoing physical therapy in a rehabilitation center have a high prevalence of pelvic floor dysfunction and psychological disorders? A cross-sectional study. Braz J Phys Ther. 2023 Jul-Aug;27(4):100536. doi: 10.1016/j.bjpt.2023.100536.

WYBRANE ZAGADNIENIA PRAWNE

OPIEKA ZDROWOTNA NAD UCZNIAMI JAKO PRZYKŁAD PROFILAKTYKI I PROMOCJI ZDROWIA DZIECI I MŁODZIEŻY – ANALIZA STANU PRAWNEGO

Radosław Galicki

Zakład Prawa Medycznego i Deontologii Lekarskiej UMB

WSTĘP

Opieka zdrowotna nad uczniami jest zagadnieniem interdyscyplinarnym, gdyż pozostając w zakresie zadań polskiego systemu oświaty, jest jednocześnie istotną częścią publicznego systemu ochrony zdrowia.

Ustawodawca bowiem, z jednej strony, przewiduje stosowne regulacje prawne tak w ustawie z dnia 7 września 1991 r. o systemie oświaty (dalej: u.s.o.) [7], w zakresie jej przepisów utrzymanych w mocy, jak i ustawie z dnia 14 grudnia 2016 r. – Prawo oświatowe (dalej: u.p.o.) [8]. Z drugiej zaś strony obowiązuje ustawa z dnia 12 kwietna 2019 r. o opiece zdrowotnej nad uczniami (dalej: u.o.z.u.) [9], a także istnieją stosowne przepisy, regulujące kwestię profilaktyki i promocji zdrowia uczniów w takich choćby aktach normatywnych, jak: 1) ustawa z dnia 27 października 2017 r. o podstawowej opiece zdrowotnej (dalej: u.p.o.z.) [10], 2) ustawa z dnia 27 sierpnia 2004 r. o świadczeniach opieki zdrowotnej finansowanych ze środków publicznych (dalej: u.ś.o.z.) [11], 3) ustawa z dnia 15 września 2017 r. o szczególnych rozwiązaniach zapewniających poprawę jakości i dostępności świadczeń opieki zdrowotnej (dalej: u.d.ś.o.z.) [12].

W polskim systemie prawa funkcjonuje definicja ustawowa dziecka, sformułowana przez ustawodawcę na gruncie ustawy z dnia 6 stycznia 2000 r. o Rzeczniku Praw Dziecka [13]. Zgodnie z art. 2 ust. 1 w rozumieniu ustawy dzieckiem jest każda istota ludzka od poczęcia do osiągnięcia pełnoletności. Ustawa ta została wydana w oparciu o brzmienie art. 72 ust. 4 w związku z ust. 1 Konstytucji Rzeczpospolitej Polskiej. Wedle tych przepisów ustawa zasadnicza przewiduje określenie w drodze ustawy kompetencji i sposobu powoływania Rzecznika Praw Dziecka, aby państwo polskie mogło instytucjonalnie zapewnić ochronę praw dziecka.

W doktrynie M. Dercz wyraził pogląd, że pojęcie dziecka obejmuje swoim zakresem znaczeniowym także takie pojęcia jak: płód, dziecko poczęte, zarodek ludzki i nasciturus [2a].

„Takie rozumienie pojęcia dziecka ma także pełne zastosowanie do zagadnień związanych z koniecznością otoczenia go szczególną opieką zdrowotną – bo od jej dostępności i jakości zależeć będzie dalsze życie dziecka i jego prawidłowy rozwój psychofizyczny" [2b].

Tym niemniej – z uwagi na prawno-etyczną kwestię legalności przerwania ciąży, przewidzianą w ustawie z dnia 7 stycznia 1993 r. o planowaniu rodziny, ochronie płodu ludzkiego i warunkach dopuszczalności przerywania ciąży [14] – wskazane w ustawie o Rzeczniku Praw Dziecka legalne pojęcie dziecka może być przedmiotem wielu sporów interpretacyjnych zależnie od prezentowanego światopoglądu [5].

Z punktu widzenia polskiego systemu ochrony zdrowia, zagadnienie opieki zdrowotnej nad dziećmi jest ustrojowo istotne także ze względu na brzmienie art. 68 ust. 3 i 5 Konstytucji Rzeczypospolitej Polskiej. Na tle zatem ogólnego konstytucyjnego prawa do ochrony zdrowia każdego człowieka, socjalnego prawa człowieka, władze publiczne są obowiązane do zapewnienia szczególnej opieki zdrowotnej m.in. dzieciom, a także mają obowiązek popierać rozwój kultury fizycznej, zwłaszcza wśród dzieci i młodzieży.

W nauce sformułowany został trafny pogląd o formalnym charakterze obowiązku zapewnienia szczególnym grupom społecznym, m.in. dzieciom, opieki zorganizowanej na innych, bardziej preferencyjnych zasadach niż w przypadku opieki powszechnej [1a]. „Innymi słowy, Konstytucja upoważnia ustawodawcę do przyznania pewnych przywilejów w zakresie opieki zdrowotnej tym osobom, które z natury są słabsze i bardziej potrzebują pomocy" [1b].

Szczególny charakter ochrony zdrowia dziecka i jego kwalifikowany konstytucyjnie, gdyż uprzywilejowany, dostęp do opieki zdrowotnej i do świadczeń zdrowotnych stanowi wyłom z zasadzie konstytucyjnej zapewnienia przez władze publiczne równego dostępu do świadczeń opieki zdrowotnej finansowanych ze środków publicznych. Takie rozwiązanie jest zamierzonym i racjonalnym działaniem ustawodawcy konstytucyjnego. Szczególna opieka zdrowotna nad dziećmi ma bowiem swoje uzasadnienie w powszechnych oczekiwaniach społecznych. „Jest ona związana z pozostawaniem dziecka w szczególnej sytuacji życiowej. Ze względu na jego stopniowy rozwój psychofizyczny dziecko ma naturalnie większe potrzeby zdrowotne. Wraz z większym zapotrzebowaniem na opiekę konieczne jest także zwiększenie potrzeby dostępu do świadczeń adekwatnych dla danego etapu rozwoju dziecka" [3].

1. Regulacja opieki zdrowotnej nad uczniami w przepisach prawa oświatowego

Zgodnie z art. 92 ust. 1 u.s.o. uczniowie, z wyjątkiem uczniów szkół dla dorosłych, objęci są świadczeniami profilaktycznej opieki zdrowotnej. Ustawodawca posłużył się określeniem „profilaktycznej opieki zdrowotnej", a zatem podkreślił rolę prewencyjną

(zapobiegawczą) w przeciwdziałaniu powstawaniu wśród dzieci i młodzieży chorób i problemów zdrowotnych. Opieka zdrowotna nad uczniami zatem ma służyć profilaktyce ich zdrowia i promocji zdrowia (postaw prozdrowotnych dzieci i młodzieży). Odbywa się to zasadniczo w obszarze podstawowej opieki zdrowotnej.

Wobec tego M. Pilich wyraził słuszny pogląd, że w tym przepisie „chodzi o świadczenia pomocy medycznej, których celem jest zapobieganie powstawaniu schorzeń i eliminowanie ich przyczyn. W tym pojęciu mieści się m.in. wykonywanie diagnostyki, badań kontrolnych, szczepień czy też zabiegów przeciwdziałających rozwojowi stanów chorobowych" [6].

Przepis art. 1 pkt 3 u.p.o. stanowi bowiem, że jednym z celów systemu oświaty jest wychowanie rozumiane jako wspieranie dziecka w rozwoju ku pełnej dojrzałości w sferze fizycznej, emocjonalnej, intelektualnej, duchowej i społecznej, wzmacniane i uzupełniane przez działania z zakresu profilaktyki problemów dzieci i młodzieży. System oświaty ma więc wspierać wszechstronny rozwój dziecka poprzez działania z zakresu profilaktyki problemów dzieci i młodzieży. Ustawodawca nie rozróżnia, jakie problemy ma na myśli, a więc *lege non distinguente nec nostrum est distinguere, można też uznać, że w ramach tego sformułowania są to również problemy zdrowotne. Pełna dojrzałość dziecka* w sferze fizycznej, emocjonalnej, intelektualnej, duchowej i społecznej jako cel systemowy oznacza także prowadzoną w jednostkach systemu oświaty profilaktykę zdrowia dzieci i młodzieży.

Instytucjonalnie zatem i organizacyjnie, wedle art. 103 ust. 1 pkt 4 u.p.o. szkoły w zakresie realizacji zadań statutowych mają zapewnić uczniom możliwość korzystania z gabinetu profilaktyki zdrowotnej. Zatem na terenie szkoły powinno być zabezpieczone pomieszczenie, w którym ma być prowadzony dla uczniów gabinet profilaktyki zdrowotnej.

Co więcej, jedną z istotnych ustawowych kompetencji dyrektora szkoły jako statutowego organu szkoły, powołanego do zarządzania placówką systemu oświaty, jest współpraca z pielęgniarką albo higienistką szkolną, lekarzem i lekarzem dentystą, sprawującymi profilaktyczną opiekę zdrowotną nad dziećmi i młodzieżą. Dyrektor szkoły w tym względzie ma prawo udostępniać imię, nazwisko i numer PESEL ucznia celem właściwej realizacji tej opieki przez personel szkolnego gabinetu profilaktyki zdrowotnej (art. 68 ust. 1 pkt 11 u.p.o.).

Obowiązek współpracy dyrektora szkoły z personelem medycznym sprawującym opiekę zdrowotną nad uczniami w prawie oświatowym jest potraktowany szeroko, gdyż oznacza także możliwość uczestnictwa – na wniosek dyrektora szkoły – w zebraniach rady pedagogicznej, której przewodniczącym jest z mocy ustawy dyrektor szkoły. A zatem pielęgniarka środowiska nauczania i wychowania albo higienistka szkolna ma obowiązek

przedstawiać na posiedzeniach rady pedagogicznej zagadnienia z zakresu edukacji zdrowotnej i promocji zdrowia uczniów, z zachowaniem w tajemnicy informacji o stanie zdrowia uczniów (art. 69 ust. 8 u.p.o.). Nie oznacza to jednak, że nabywają one status członka rady pedagogicznej, bowiem *ex lege* nie są włączone do składu rady pedagogicznej, z mocy art. 69 ust. 3 u.p.o. Tym niemniej, na podstawie art. 73 ust. 3 u.p.o., w takiej sytuacji pielęgniarkę środowiska nauczania i wychowania albo higienistkę szkolną obowiązuje tajemnica posiedzeń rady pedagogicznej. Skoro osoby biorące udział w zebraniu rady pedagogicznej są obowiązane do nieujawniania spraw poruszanych na zebraniu rady pedagogicznej, które mogą naruszać dobra osobiste uczniów lub ich rodziców, a także nauczycieli i innych pracowników szkoły lub placówki, to oznacza, że poufność dotyczy nie tylko członków rady pedagogicznej (dyrektora, nauczycieli, innych pracowników pedagogicznych), ale także i inne osoby zaproszone do udziału w zebraniu rady pedagogicznej. Przykładowo personel sprawujący w warunkach szkolnych profilaktykę zdrowia uczniów.

Należy zauważyć, że personel ten ustawowo jest uprawniony również do współpracy z radą rodziców, będącą organem społecznym w szkole[2]. Zgodnie z art. 83 ust. 1a u.p.o., w zebraniach rady rodziców może uczestniczyć pielęgniarka środowiska nauczania i wychowania albo higienistka szkolna w celu omówienia zagadnień z zakresu edukacji zdrowotnej i promocji zdrowia uczniów, z zachowaniem w tajemnicy informacji o stanie zdrowia uczniów. Wówczas wykładnia funkcjonalna nakazuje *per analogiam* zastosować przepis art. 73 ust. 3 u.p.o. o obowiązku zachowania poufności w zakresie nieujawniania spraw poruszanych na zebraniu rady rodziców, które mogą naruszać dobra osobiste uczniów lub ich rodziców, a także nauczycieli i innych pracowników szkoły lub placówki.

Zgodnie z art. 6 ust. 1 u.d.ś.o.z. kompetencją wojewody jest przekazanie jednostkom samorządu terytorialnego dotacji na zadanie własne polegające na prowadzeniu szkoły z przeznaczeniem na wyposażenie gabinetu profilaktyki zdrowotnej w sprzęt, zarówno medyczny, jak i niemedyczny (np. biurowy). Dotacja ta może obejmować do 100% kosztów poniesionych na wyposażenie gabinetu profilaktyki zdrowotnej, jednak do kwoty nie wyższej niż 6700 zł na jeden gabinet.

Ustawodawca postanowił również, że ze środków na wyposażenia w sprzęt i aparaturę medyczną mogą być finansowane zakupy dentobusów, których dokonuje minister właściwy do

[2] Wykładnia sądowa uznaje, że rady rodziców stanowią wyłącznie wewnętrzne gremium o charakterze opiniodawczo-doradczym działające w ramach szkoły, które nie ma charakteru organu administracji publicznej [23]. Rada rodziców - tak jak dyrektor - jest bytem wewnętrznym, a nie zewnętrznym, szkoły. Należy przyjąć konsekwentnie, że korespondencja między elementami wewnętrznymi struktury szkoły nie ma charakteru zewnętrznego [24].

spraw zdrowia, by następnie przekazać je wojewodom (art. 7 ust. 1 i 2 u.d.ś.o.z.). Wojewoda wówczas udostępnia nieodpłatnie dentobus świadczeniodawcy wybranemu do udzielania świadczeń opieki zdrowotnej w zakresie leczenia stomatologicznego wykonywanego w tym dentobusie w postępowaniu określonym w przepisach o świadczeniach opieki zdrowotnej finansowanych ze środków publicznych. Świadczeniodawca ponosi wszelkie koszty związane z utrzymaniem dentobusu i korzystaniem z niego, w tym koszty ubezpieczenia odpowiedzialności cywilnej posiadacza pojazdu mechanicznego za szkody powstałe w związku z ruchem tego pojazdu. Po zakończeniu obowiązywania umowy o udzielanie świadczeń opieki zdrowotnej świadczeniodawca zwraca wojewodzie dentobus w stanie niepogorszonym, z tym że nie ponosi odpowiedzialności za jego zużycie będące następstwem prawidłowego korzystania.

Wydaje się, że pod względem formalnoprawnym nie ma przeszkód, zastosowawszy wykładnię funkcjonalną, rozszerzającą brzmienie tego przepisu, aby wojewoda nie mógł udostępnić dentobus jednostce samorządu terytorialnego, skoro i tak przekazuje dotacje na wyposażenie na jej terenie szkolnych gabinetów profilaktyki zdrowotnej. *A maiori ad minus* może to także uczynić bezpośrednio w stosunku do samych szkół czy nawet szkolnych gabinetów profilaktyki zdrowotnej, jeśli okazałoby się to konieczne w zakresie leczenia stomatologicznego wykonywanego w tym dentobusie czy choćby profilaktyki zdrowia jamy ustnej dzieci i młodzieży lub promocji zdrowia w tej materii.

2. Regulacja opieki zdrowotnej nad uczniami w przepisach prawa ochrony zdrowia

Zgodnie z art. 27 ust. 1 pkt 4 i 6 u.ś.o.z. świadczenia na rzecz zachowania zdrowia, zapobiegania chorobom i wczesnego wykrywania chorób obejmują: promocję zdrowia i profilaktykę, w tym profilaktykę stomatologiczną obejmującą dzieci i młodzież do ukończenia 19. roku życia, a także profilaktyczną opiekę zdrowotną nad dziećmi i młodzieżą w środowisku nauczania i wychowania.

Warto przy tym pamiętać, że ustawodawca dzieciom i młodzieży do ukończenia 18. roku życia oraz kobietom w ciąży i w okresie połogu przyznaje prawo do dodatkowych świadczeń zdrowotnych lekarza dentysty oraz materiałów stomatologicznych stosowanych przy udzielaniu tych świadczeń, zakwalifikowanych jako świadczenia gwarantowane dla tych osób (art. 31 ust. 3 u.ś.o.z).

Z tym przepisem koresponduje art. 47ca u.ś.o.z., który stanowi o prawie uczniów do korzystania ze świadczeń w zakresie leczenia stomatologicznego poza kolejnością – w przypadku gabinetu dentystycznego w szkole bądź też gabinetu dentystycznego prowadzonego

przez podmiot wykonujący działalność leczniczą, z którym organ prowadzący szkołę zawarł porozumienie o udzielaniu świadczeń zdrowotnych z zakresu leczenia stomatologicznego dla dzieci i młodzieży finansowanych ze środków publicznych. W tym względzie przepis ten jest istotnym uzupełnieniem art. 12 ust. 3 u.o.z.u., który przyznaje jedynie prawo organowi prowadzącemu szkołę do zawarcia przedmiotowego porozumienia. Organizacja opieki stomatologicznej natomiast pozostawiona została – w ramach autonomii woli stron i swobody kontraktowania – do ustalenia bezpośrednio w postanowieniach porozumienia.

Przepis art. 16 ust. 1 u.o.z.u. z kolei stanowi o obowiązku współpracy pielęgniarki środowiska nauczania i wychowania albo higienistki szkolnej z lekarzem dentystą. Ma ona polegać na: 1) wymianie informacji o stanie zdrowia uczniów w zakresie niezbędnym do realizacji opieki stomatologicznej, w szczególności zdrowia jamy ustnej, za zgodą rodziców albo pełnoletniego ucznia; 2) podejmowaniu wspólnych działań w zakresie profilaktyki chorób, promocji zdrowia i edukacji zdrowotnej oraz identyfikacji czynników ryzyka oraz zagrożeń zdrowotnych w zakresie zdrowia jamy ustnej.

Ustawa o świadczeniach opieki zdrowotnej finansowanych ze środków publicznych ponadto, realizując konstytucyjny obowiązek zapewnienia szczególnej opieki zdrowotnej dzieciom ustanawia prawo do bezpłatnego wyżywienia i zakwaterowania w szpitalu uzdrowiskowym dla dzieci, sanatorium uzdrowiskowym dla dzieci i sanatorium uzdrowiskowym. Wówczas za te koszty nie ponoszą odpłatności: dzieci i młodzież do ukończenia lat 18, a jeżeli kształcą się dalej – do ukończenia lat 26, dzieci niepełnosprawne w znacznym stopniu – bez ograniczenia wieku, a także dzieci uprawnione do renty rodzinnej (art. 33 ust. 4 u.ś.o.z.). Tym niemniej, ustawodawca postanowił, że leczenie uzdrowiskowe albo rehabilitacja uzdrowiskowa przysługuje świadczeniobiorcy na podstawie skierowania wystawionego przez lekarza ubezpieczenia zdrowotnego. Samo skierowanie zaś wymaga potwierdzenia przez Narodowy Fundusz Zdrowia. Jest to czynność materialno-techniczna z zakresu administracji władczej. Fundusz może również odmówić potwierdzenia skierowania na leczenie uzdrowiskowe. W takiej sytuacji jednak, w ocenie Naczelnego Sądu Administracyjnego, „jeżeli organ zobowiązany jest do podania przyczyn odmowy potwierdzenia skierowania, to odmowa potwierdzenia uprawnienia do świadczeń opieki zdrowotnej z zakresu lecznictwa uzdrowiskowego przysługującego konkretnemu świadczeniobiorcy nie może być arbitralna, czy dowolna” [25].

Warto też zaznaczyć, że, na podstawie art. 43a ust. 1 pkt 1 u.ś.o.z., świadczeniobiorcy do ukończenia 18 roku życia, czyli dzieci i młodzież, w sposób szczególny są uprawnieni do bezpłatnego zaopatrzenia w leki, środki spożywcze specjalnego przeznaczenia żywieniowego

oraz wyroby medyczne określone w wykazie ministra właściwego do spraw zdrowia, na podstawie recepty wystawionej przez osobę uprawnioną do wystawiania recept, w tym również posiadającą prawo wykonywania zawodu, która zaprzestała jego wykonywania i wystawia receptę dla siebie albo dla małżonka, albo dla osoby pozostającej we wspólnym pożyciu, albo dla krewnych lub powinowatych w linii prostej, a w linii bocznej do stopnia pokrewieństwa między dziećmi rodzeństwa.

Z kolei przepis art. 17 ust. 1 u.p.o.z. stanowi, że w ramach profilaktycznej opieki zdrowotnej nad dziećmi i młodzieżą zespół POZ współpracuje z pielęgniarką środowiska nauczania i wychowania lub higienistką szkolną. Jest to ustawowy obowiązek tak lekarza POZ, jak i pielęgniarki POZ, objęcia opieką pediatryczną bądź internistyczną, w zakresie medycyny rodzinnej, ucznia skierowanego na badanie, konsultację czy leczenie ogólne, a w konsekwencji – leczenie specjalistyczne, na podstawie skierowania lekarza POZ.

Co więcej, zgodnie z art. 18 ust. 1 pkt 3 w związku z ust. 2 pkt 2 tegoż artykułu u.p.o.z., zespół POZ i poszczególni jego członkowie mają także obowiązek współpracować z dyrektorami szkół oraz innych placówek systemu oświaty. Współpraca ta ma polegać na podejmowaniu wspólnych działań w celu zachowania zdrowia i profilaktyki chorób dzieci i młodzieży, w tym promocji zdrowia i edukacji zdrowotnej oraz identyfikacji czynników ryzyka oraz zagrożeń zdrowotnych młodego pokolenia.

W doktrynie podkreśla się wyraźnie doniosłość współpracy zespołu POZ z personelem szkolnych gabinetów profilaktyki zdrowotnej, zwłaszcza w dobie narastających problemów zdrowotnych, będących skutkiem rozwoju cywilizacyjnego człowieka. „Badania profilaktyczne, działania na rzecz prewencji pierwotnej i wtórnej chorób cywilizacyjnych oraz edukacja powinny stać się istotnym filarem współpracy zespołu POZ z personelem pielęgniarskim obecnym w miejscu nauczania. Głównym problemem wymagającym komentarza jest walka z nadwagą i otyłością w tej grupie wiekowej, co szybko doprowadza do rozwoju takich chorób jak cukrzyca czy też nadciśnienie tętnicze w coraz młodszych grupach wiekowych” [4].

Wedle art. 15 ust. 1 u.o.z.u. współpraca pielęgniarki środowiska nauczania i wychowania albo higienistki szkolnej z zespołem podstawowej opieki zdrowotnej, a w przypadku gdy nie został utworzony zespół podstawowej opieki zdrowotnej – z lekarzem podstawowej opieki zdrowotnej, polega na: 1) uzyskiwaniu porad; 2) wymianie informacji o stanie zdrowia uczniów w zakresie niezbędnym do realizacji profilaktycznej opieki zdrowotnej, za zgodą rodziców albo pełnoletnich uczniów; 3) podejmowaniu wspólnych działań, w zakresie niezbędnym do zachowania zdrowia, profilaktyki, rozpoznawania i leczenia chorób,

pielęgnowania oraz rehabilitacji uczniów; 4) podejmowaniu wspólnych działań w zakresie profilaktyki chorób, promocji zdrowia i edukacji zdrowotnej oraz identyfikacji czynników ryzyka i zagrożeń zdrowotnych.

Ustawa o opiece zdrowotnej nad uczniami zatem wprost stanowi, że opieka zdrowotna nad uczniami jest systemowo i instytucjonalnie realizowana w szkole i obejmuje profilaktyczną opiekę zdrowotną, promocję zdrowia oraz opiekę stomatologiczną. Profilaktyczna opieka zdrowotna jest sprawowana nad uczniami do ukończenia 19 roku życia, a w przypadku uczniów posiadających orzeczenie o potrzebie kształcenia specjalnego – do ukończenia szkoły ponadpodstawowej. Opieka stomatologiczna jest sprawowana nad uczniami do ukończenia 19 roku życia. Opieka zdrowotna nad uczniami ma na celu: 1) ochronę zdrowia uczniów, w tym zdrowia jamy ustnej; 2) kształtowanie u uczniów postaw prozdrowotnych oraz odpowiedzialności za własne zdrowie. Podmiotami zapewniającymi warunki organizacyjne opieki zdrowotnej nad uczniami są: 1) dyrektor szkoły; 2) organ prowadzący szkołę. Opieka zdrowotna nad uczniami jest sprawowana we współpracy z rodzicami oraz pełnoletnimi uczniami.

Bezpośrednio profilaktyczną opiekę zdrowotną nad uczniami w szkole sprawują pielęgniarka środowiska nauczania i wychowania albo higienistka szkolna. Natomiast opiekę stomatologiczną nad uczniami sprawuje lekarz dentysta, zaś, w zakresie edukacji zdrowotnej i promocji zdrowia, w sprawowaniu opieki stomatologicznej nad uczniami może uczestniczyć również higienistka stomatologiczna. Przepis art. 5 u.o.z.u. wprowadza dla pielęgniarki środowiska nauczania i wychowania, higienistki szkolnej oraz lekarza dentysty sprawującego opiekę stomatologiczną nad uczniami szczegółowy katalog wymogów kwalifikacyjnych w postaci ukończonych studiów kierunkowych, specjalizacji czy kursów kwalifikacyjnych.

Pielęgniarka środowiska nauczania i wychowania albo higienistka szkolna sprawują profilaktyczną opiekę zdrowotną nad uczniami w gabinecie profilaktyki zdrowotnej zlokalizowanym w szkole, a w przypadku braku gabinetu profilaktyki zdrowotnej w szkole, w miejscu określonym w umowie o udzielanie świadczeń opieki zdrowotnej. Lekarz dentysta sprawuje opiekę stomatologiczną nad uczniami w miejscu określonym w umowie o udzielanie świadczeń opieki zdrowotnej. Miejscem tym jest gabinet dentystyczny zlokalizowany w szkole, gabinet dentystyczny poza szkołą albo dentobus, prowadzone przez podmiot wykonujący działalność leczniczą współpracujący ze szkołą.

Zakres profilaktycznej opieki zdrowotnej nad uczniami uregulowany został w rozporządzeniu Ministra Zdrowia z dnia 24 września 2013 r. w sprawie świadczeń gwarantowanych z zakresu podstawowej opieki zdrowotnej [18], w załączniku nr 4 „Wykaz

świadczeń gwarantowanych pielęgniarki lub higienistki szkolnej udzielanych w środowisku nauczania lub wychowania oraz warunki ich realizacji". W ramach tej regulacji, świadczenia pielęgniarki lub higienistki szkolnej obejmują: 1) wykonywanie i interpretowanie testów przesiewowych; 2) kierowanie postępowaniem poprzesiewowym oraz sprawowanie opieki nad uczniami z dodatnimi wynikami testów; 3) czynne poradnictwo dla uczniów z problemami zdrowotnymi; 4) sprawowanie opieki nad uczniami z chorobami przewlekłymi i niepełnosprawnością, w tym realizacja świadczeń pielęgniarskich oraz wyłącznie na podstawie zlecenia lekarskiego i w porozumieniu z lekarzem podstawowej opieki zdrowotnej, na którego liście świadczeniobiorców znajduje się uczeń, zabiegów i procedur leczniczych koniecznych do wykonania u ucznia w trakcie pobytu w szkole; 5) udzielanie pomocy przedlekarskiej w przypadku nagłych zachorowań, urazów i zatruć; 6) doradztwo dla dyrektora szkoły w sprawie warunków bezpieczeństwa uczniów, organizacji posiłków i warunków sanitarnych w szkole; 7) edukacja w zakresie zdrowia jamy ustnej; 8) prowadzenie u uczniów szkół podstawowych (klasy I-VI) znajdujących się na obszarach, gdzie poziom fluorków w wodzie pitnej nie przekracza wartości 1 mg/l, grupowej profilaktyki fluorkowej metodą nadzorowanego szczotkowania zębów preparatami fluorkowymi 6 razy w roku, w odstępach co 6 tygodni; 9) udział w planowaniu, realizacji i ocenie edukacji zdrowotnej.

Pielęgniarka środowiska nauczania i wychowania albo higienistka szkolna integrują opiekę zdrowotną nad uczniami w celu wsparcia rodziców oraz pełnoletnich uczniów w realizacji prawa do świadczeń zdrowotnych. Zgodnie z art. 17 ust. 1 u.o.z.u. współpraca pielęgniarki środowiska nauczania i wychowania albo higienistki szkolnej z rodzicami albo pełnoletnimi uczniami polega na: 1) przekazywaniu informacji o: a) stanie zdrowia i rozwoju psychofizycznym ucznia, b) terminach i zakresie udzielania świadczeń profilaktycznej opieki zdrowotnej nad uczniami, c) możliwościach i sposobie kontaktowania się z osobami sprawującymi profilaktyczną opiekę zdrowotną nad uczniami; 2) informowaniu i wspieraniu rodziców lub pełnoletnich uczniów w: a) organizacji korzystania ze świadczeń profilaktycznej opieki zdrowotnej oraz opieki stomatologicznej nad uczniami, w tym profilaktycznych badań lekarskich, badań przesiewowych, przeglądów stomatologicznych oraz szczepień ochronnych, b) realizacji zaleceń lekarza podstawowej opieki zdrowotnej oraz lekarza dentysty; 3) uczestniczeniu w zebraniach z rodzicami albo zebraniach rady rodziców, w celu omówienia zagadnień z zakresu edukacji zdrowotnej i promocji zdrowia uczniów.

W stanach nagłego zagrożenia zdrowotnego podczas transportu ucznia przez zespół ratownictwa medycznego do szpitala oraz w szpitalu do czasu przybycia rodziców może być obecna pielęgniarka środowiska nauczania i wychowania albo higienistka szkolna albo opiekun

faktyczny. Decyzję o obecności jednej z tych osób podczas transportu podejmuje kierownik zespołu ratownictwa medycznego po uzyskaniu zgody dyrektora szkoły.

Na tle obowiązującej regulacji art. 69 ust. 8 u.p.o. może pewne *superfluum* stanowić art. 18 u.o.z.u. Wedle bowiem tego przepisu pielęgniarka środowiska nauczania i wychowania albo higienistka szkolna współpracuje z dyrektorem szkoły, nauczycielami i pedagogiem szkolnym. Współpraca ta ma polegać na podejmowaniu wspólnych działań w zakresie edukacji zdrowotnej i promocji zdrowia, z uwzględnieniem potrzeb zdrowotnych oraz rozpoznanych czynników ryzyka dla zdrowia uczniów danej szkoły. W ramach tej współpracy pielęgniarka środowiska nauczania i wychowania albo higienistka szkolna doradza dyrektorowi szkoły w sprawie warunków bezpieczeństwa uczniów, organizacji posiłków i warunków sanitarnych w szkole. Na wniosek dyrektora szkoły pielęgniarka środowiska nauczania i wychowania albo higienistka szkolna jest obowiązana przedstawiać zagadnienia z zakresu edukacji zdrowotnej i promocji zdrowia uczniów na posiedzeniach rady pedagogicznej, z zachowaniem prawa do tajemnicy o stanie zdrowia uczniów.

Jest to jednak tylko pierwsza refleksja po lekturze tego przepisu. W istocie bowiem art. 18 u.o.z.u. uszczegóławia obowiązek uczestnictwa – na wniosek dyrektora szkoły – w zebraniach rady pedagogicznej, wskazany w prawie oświatowym, stanowiąc o przedmiotowym zakresie współpracy (charakterze podejmowanych działań) personelu sprawującego opiekę zdrowotną nad uczniami z dyrektorem szkoły, nauczycielami i pedagogiem szkolnym. Wobec tego art. 18 u.o.z.u. stanowi *legi speciali* względem ogólniejszego przepisu art. 69 ust. 8 u.p.o.

Istotna jest rola pielęgniarki szkolnej lub higienistki szkolnej w sprawowaniu opieki nad uczniami przewlekle chorymi lub niepełnosprawnymi w szkole, które w tym celu mają współpracować z lekarzem podstawowej opieki zdrowotnej, rodzicami, pełnoletnimi uczniami oraz dyrektorem i pracownikami szkoły. Współpraca ta obejmuje wspólne określenie sposobu opieki nad uczniem dostosowanego do stanu zdrowia ucznia w sytuacji konieczności podawania leków oraz wykonywania innych czynności podczas pobytu ucznia w szkole. Przy czym podawanie leków lub wykonywanie innych czynności podczas pobytu ucznia w szkole przez pracowników szkoły może odbywać się wyłącznie za ich pisemną zgodą.

W tej materii obowiązuje obwieszczenie Ministra Zdrowia z dnia 3 listopada 2022 r. w sprawie zaleceń postępowania dotyczących opieki nad uczniami z anafilaksją, astmą oskrzelową, alergicznym nieżytem nosa, atopowym zapaleniem skóry i pokrzywką w szkole [22]. Minister właściwy do spraw zdrowia wskazuje m.in., że podawanie leków podczas pobytu ucznia w szkole przez pracowników szkoły może odbywać się wyłącznie za ich pisemną zgodą oraz na podstawie upoważnienia przez rodzica. Natomiast w celu zapewnienia uczniowi

podczas pobytu w szkole odpowiedniej opieki, odżywiania oraz stosowania adekwatnych do rozwoju psychoruchowego sposobów postępowania, rodzic przekazuje dyrektorowi szkoły uznane przez niego za istotne dane o stanie zdrowia, stosowanej diecie i rozwoju psychofizycznym ucznia.

Ustawodawca wyraźnie podkreślił, że uczniowie jako pacjenci szkolnych gabinetów profilaktyki zdrowotnej mają prawo do zachowania przez pielęgniarkę lub higienistkę w tajemnicy informacji uzyskanych w związku ze sprawowaniem tej opieki, w tym związanych ze stanem zdrowia uczniów, oraz prawo do poszanowania intymności i godności uczniów w czasie udzielania im świadczeń zdrowotnych (art. 7 ust. 1 u.o.z.u.). Osoby sprawujące opiekę zdrowotną nad uczniami tym samym są obowiązane do przestrzegania w stosunku do uczniów praw pacjenta, w tym i pozostałym zakresie uregulowanych w z dnia 6 listopada 2008 r. o prawach pacjenta i Rzeczniku Praw Pacjenta [15].

Podmioty sprawujące opiekę zdrowotną nad uczniami mają obowiązek prowadzenia i przechowywania dokumentacji medycznej uczniów. Zgodnie z art. 27 ust. 1 i 3 u.o.z.u., dokumentacja ta jest przechowywana odpowiednio przez: 1) pielęgniarkę środowiska nauczania i wychowania albo higienistkę szkolną w gabinecie profilaktyki zdrowotnej w szkole lub miejscu udzielania świadczeń przez świadczeniodawcę, przez okres pobierania przez ucznia nauki w danej szkole; 2) lekarza dentystę. Natomiast po zakończeniu kształcenia przez ucznia pielęgniarka środowiska nauczania i wychowania albo higienistka szkolna przekazuje, za pokwitowaniem, indywidualną dokumentację medyczną absolwenta zespołowi podstawowej opieki zdrowotnej, sprawującemu nad nim opiekę zdrowotną.

Zgodnie z § 63 ust. 1 i 2 rozporządzenia Ministra Zdrowia z dnia 6 kwietnia 2020 r. w sprawie rodzajów, zakresu i wzorów dokumentacji medycznej oraz sposobu jej przetwarzania [19] generalnie dokumentację z zakresu profilaktycznej opieki zdrowotnej nad uczniami stanowi: 1) karta profilaktycznego badania ucznia; 2) dokumentacja indywidualna ucznia prowadzona przez pielęgniarkę środowiska nauczania i wychowania lub higienistkę szkolną. Z kolei dokumentację z zakresu opieki stomatologicznej nad uczniami stanowi dokumentacja lekarza dentysty udzielającego świadczeń stomatologicznych w gabinecie dentystycznym w szkole albo w gabinecie dentystycznym prowadzonym przez podmiot, z którym organ prowadzący szkołę zawarł porozumienie o udzielanie świadczeń zdrowotnych z zakresu leczenia stomatologicznego dla dzieci i młodzieży finansowanych ze środków publicznych.

3. Wyposażenie szkolnego gabinetu profilaktyki zdrowotnej

Zgodnie z rozporządzeniem Ministra Zdrowia z dnia 26 marca 2019 r. w sprawie szczegółowych wymagań, jakim powinny odpowiadać pomieszczenia i urządzenia podmiotu

wykonującego działalność leczniczą [20], powinny być odpowiednio wyposażone: 1) gabinet profilaktyki zdrowotnej i pomocy przedlekarskiej w szkole, działający w strukturze podmiotu wykonującego działalność leczniczą, 2) gabinet dentystyczny w szkole, działający w strukturze podmiotu wykonującego działalność leczniczą.

W rozporządzeniu wskazuje się, że kształt i powierzchnia pomieszczeń gabinetu mają umożliwiać prawidłowe rozmieszczenie, zainstalowanie i użytkowanie urządzeń, aparatury i sprzętu, stanowiących jego niezbędne funkcjonalne wyposażenie. Meble w pomieszczeniach gabinetu powinny umożliwiać ich mycie oraz dezynfekcję. Podłogi należy wykonać również z materiałów umożliwiających ich mycie i dezynfekcję. Połączenie ścian z podłogami powinny także być wykonane w sposób umożliwiający jego mycie i dezynfekcję.

Z kolei pomieszczenia, w których są wykonywane badania lub zabiegi, mają być wyposażone w: 1) co najmniej jedną umywalkę z baterią z ciepłą i zimną wodą; 2) dozownik z mydłem w płynie; 3) dozownik ze środkiem dezynfekcyjnym; 4) pojemnik z ręcznikami jednorazowego użycia i pojemnik na zużyte ręczniki. Tym niemniej, pomieszczenia, w których są wykonywane badania lub zabiegi przy użyciu narzędzi i sprzętu wielokrotnego użycia, niezależnie od umywalek, wyposaża się w zlew z baterią.

Natomiast wedle przywołanego wcześniej rozporządzenia Ministra Zdrowia w sprawie świadczeń gwarantowanych z zakresu podstawowej opieki zdrowotnej, gabinet profilaktyki zdrowotnej i pomocy przedlekarskiej w szkole powinien być odpowiednio wyposażony w sprzęt, aparaturę medyczną i produkty lecznicze. Elementami tego wyposażenia powinny być: 1) kozetka, 2) stolik zabiegowy lub stanowisko pracy – urządzone i wyposażone stosownie do zakresu zadań pielęgniarki szkolnej, 3) szafka przeznaczona do przechowywania leków, wyrobów medycznych i środków pomocniczych, 4) biurko oraz szafka kartoteczna – przeznaczone do przechowywania dokumentacji medycznej, 5) waga medyczna ze wzrostomierzem, 6) parawan, 7) aparat do pomiaru ciśnienia tętniczego krwi z kompletem mankietów dla dzieci i dorosłych, 8) stetoskop, 9) tablice Snellena do badania ostrości wzroku, 10) tablice Ishihary do badania widzenia barwnego, 11) tablice – siatki centylowe wzrostu i masy ciała oraz inne pomoce do wykonywania testów przesiewowych i interpretacji ich wyników, 12) środki do nadzorowanej grupowej profilaktyki próchnicy zębów; 13) przenośna apteczka pierwszej pomocy wyposażona w: a) zestaw przeciwwstrząsowy, b) gaziki jałowe, gazę jałową, bandaże dziane i elastyczne, chustę trójkątną, przylepiec, przylepiec z opatrunkiem, rękawiczki jednorazowe, octawian glinu (altacet), wodę utlenioną, środek odkażający skórę, tabletki przeciwbólowe i rozkurczowe, neospasminę, maseczkę twarzową do

prowadzenia oddechu zastępczego, szyny Kramera, stazę automatyczną, nożyczki, pakiet do odkażania.

Z uwagi na brzmienie art. 4 u.o.z.u., który stanowi o solidarnej odpowiedzialności za zapewnienie warunków organizacyjnych opieki zdrowotnej nad uczniami, spoczywającej na dyrektorze szkoły oraz organie prowadzącym szkołę, należy uznać, że wyposażenie gabinetu profilaktyki zdrowotnej nad uczniami zarówno ogólnobudowlane, biurowe, jak i w sprzęt, aparaturę medyczną i produkty lecznicze, leży w całości po stronie dyrekcji i organu prowadzącego. Zwolnione z tego obowiązku są pielęgniarki i higienistki szkolne, a także lekarze dentyści – w ramach działalności szkolnych gabinetów dentystycznych.

4. Projekt nowelizacji ustawy o opiece zdrowotnej nad uczniami – kilka uwag natury prawnej

Obecnie na wczesnym etapie prac legislacyjnych, bo na etapie konsultacji publicznych, pozostaje projekt Ministra Zdrowia z dnia 22 września 2025 r. ustawy o zmianie ustawy o opiece zdrowotnej nad uczniami oraz niektórych innych ustaw [26]. Nowelizacja głęboko ingeruje w obecny stan prawny. Nie odnosząc się zatem do całości projektowanej zmiany, po lekturze tekstu projektu oraz uzasadnienia do projektu nowelizacji można wysnuć kilka istotniejszych wniosków *de lege ferenda*.

Najwięcej wątpliwości w konsultacjach publicznych budzi dopuszczenie do udziału w sprawowaniu opieki zdrowotnej nad uczniami opiekunów medycznych i położnych. W projekcie ustawy bowiem wprowadza się możność sprawowania profilaktycznej opieki zdrowotnej nad uczniami w szkole również przez położną, która ukończyła kurs kwalifikacyjny w zakresie środowiska nauczania i wychowania, a także zespół składający się z: a) pielęgniarki środowiska nauczania i wychowania i opiekuna medycznego albo b) położnej i opiekuna medycznego. Wówczas jednak pracę takiego zespołu miałaby koordynować odpowiednio czy to pielęgniarka, czy położna.

W uzasadnieniu do projektu ustawy wskazuje się, że rozwiązanie to zwiększy dostępność do profesjonalnej opieki zdrowotnej w szkołach co w odniesieniu do opiekunów medycznych jest szczególnie ważne z punktu widzenia sprawowania opieki nad uczniem z niepełnosprawnością czy chorobą przewlekłą. Jest to rozwiązanie fakultatywne, w szczególności korzystne dla szkół z dużą liczbą uczniów [27].

Argument o zwiększeniu dostępności do opieki zdrowotnej w szkołach w wyniku poszerzenia personelu szkolnych gabinetów profilaktyki zdrowotnej w konsultacjach publicznych podzielił środowisko medyczne. O ile Ogólnopolskie Stowarzyszenie Opiekunów

Medycznych popiera zmianę dotyczącą opiekuna medycznego i lepszego jego wykorzystania w systemie ochrony zdrowia, gdyż będzie to oznaczało nowe miejsce pracy, gdzie opiekun medyczny może wykorzystywać swoje uprawnienia zawodowe. O tyle jednak takie rozwiązanie spotyka się ze sprzeciwem Naczelnej Izby Pielęgniarek i Położnych [28]. Samorząd pielęgniarski wskazuje, że opiekun medyczny nie ma uprawnień do samodzielnego podejmowania decyzji klinicznych ani prowadzenia działań profilaktycznych, a poza tym nie jest przeszkolony do pracy z dziećmi i młodzieżą i nie posiada przygotowania w zakresie profilaktyki wieku rozwojowego, edukacji zdrowotnej, ani doświadczenia w szkolnych systemach opieki zdrowotnej. W tym samym tonie wypowiada się także Polskie Towarzystwo Pielęgniarskie [29].

Natomiast w ocenie Krajowej Izby Fizjoterapeutów [30] istotne jest włączenie do zadań profilaktycznych również fizjoterapeutów, którzy mogliby wykonać szereg obowiązków, obecnie rozproszonych w systemie i wymagających wizyt u specjalistów (tylko na marginesie należy dodać, że wizyta u fizjoterapeuty w systemie świadczeń gwarantowanych zawsze wymaga otrzymania skierowania od lekarza ubezpieczenia zdrowotnego). Przeprowadzanie cyklicznej diagnostyki funkcjonalnej skróciłoby tą drogę, a fizjoterapeuta mógłby rozpoznać nieprawidłowości na wczesnym etapie (co może zapobiec rozwojowi choroby).

Zgodnie z art. 13 ust. 1 pkt 5 ustawy z dnia 17 sierpnia 2023 r. o niektórych zawodach medycznych [16] wykonywanie zawodu opiekuna medycznego polega na wykonywaniu czynności zawodowych w zakresie medyczno-pielęgnacyjnym i opiekuńczym. Z kolei szczegółowy wykaz czynności zawodowych opiekuna medycznego został uregulowany w rozporządzeniu Ministra Zdrowia z dnia 22 kwietnia 2025 r. w sprawie szczegółowego wykazu czynności zawodowych osób wykonujących niektóre zawody medyczne [21].

W wykazie tym znajdują się m.in. takie obowiązki zawodowe opiekuna medycznego, jak choćby: 1) wykorzystywanie wyników badań i pomiarów do identyfikowania problemów funkcjonalnych oraz potrzeb biologicznych i psychospołecznych pacjenta w różnym stopniu zaawansowania choroby i w różnym wieku; 2) prowadzenie rozmów z pacjentem; 3) przeprowadzanie wywiadu z rodziną lub opiekunem pacjenta; 4) współpraca z pielęgniarkami, położnymi i lekarzami oraz innym personelem zatrudnionym w podmiotach leczniczych lub jednostkach organizacyjnych pomocy społecznej podczas rozpoznawania problemów funkcjonalnych oraz biologicznych i psychospołecznych potrzeb pacjenta; 5) wykonywanie pomiarów antropometrycznych, pomiarów tętna, ciśnienia tętniczego krwi, oddechu, saturacji krwi, temperatury ciała za pomocą aparatury i sprzętu medycznego i obliczanie wskaźnika Masy Ciała – Body Mass Index (BMI) oraz przekazywanie informacji o wynikach pomiarów

lekarzowi, pielęgniarce lub położnej; 6) przeprowadzanie edukacji i współdziałanie z pacjentem, jego rodziną lub opiekunem w zakresie wykonywania czynności higienicznych i pielęgnacyjnych, prowadzenia zdrowego stylu życia i profilaktyki skutków zaniedbań pielęgnacyjnych; 7) wykonywanie i dokumentowanie badania glukometrem w celu oznaczenia stężenia glukozy we krwi pacjenta; 8) podawanie leków przez układ pokarmowy (doustnie, podjęzykowo, okołopoliczkowo, doodbytniczo) lub na skórę na zlecenie lekarza, pielęgniarki lub położnej; 9) podawanie leków przez układ oddechowy (nebulizatory, inhalatory ciśnieniowe z dozownikiem pojedynczych dawek, z dozownikiem uruchamiającym wdech, inhalatory proszkowe) na zlecenie lekarza, pielęgniarki lub położnej; 10) podawanie leków za pomocą ampułkostrzykawek lub strzykawki automatycznej na zlecenie lekarza, pielęgniarki lub położnej; 11) pobieranie krwi żylnej i włośniczkowej do badań laboratoryjnych; 12) pobieranie materiału z górnych dróg oddechowych w celu wykonania badań diagnostycznych; 13) pobieranie innego materiału do wykonania badań mikrobiologicznych i mykologicznych z wyłączeniem pobierania materiału z dróg rodnych lub metodami inwazyjnymi.

Pomimo że są to nie wszystkie czynności zawodowe opiekuna medycznego, tylko wybrane, to jednak ich charakter wskazuje na możność – z uwagi na tak ukształtowane jego kwalifikacje i kompetencje zawodowe – sprawowania profilaktycznej opieki medyczno-pielęgnacyjnej i opiekuńczej w stosunku także do uczniów w szkolnych gabinetach profilaktyki zdrowotnej. Opieki przecież niesamodzielnej, bo koordynowanej w ramach zespołu przez pielęgniarkę szkolną lub położną, jak przewiduje się to w projekcie Ministra Zdrowia.

De lege ferenda dokoptowanie opiekuna medycznego do opieki zdrowotnej nad dziećmi i młodzież w szkole wymaga tym samym odpowiednich zmian w ustawie o niektórych zawodach medycznych poprzez dodanie do art. 13 ust. 1 pkt 5 sformułowania o wykonywaniu czynności zawodowych w zakresie medyczno-pielęgnacyjnym i opiekuńczym oraz profilaktyki zdrowotnej uczniów, a także uzupełnienia w tym względzie szczegółowego wykazu czynności zawodowych opiekuna medycznego w rozporządzeniu Ministra Zdrowia.

Jego rola bowiem nadal będzie akcesoryjna względem pozycji pielęgniarki szkolnej i położnej w ramach zespołu szkolnego gabinetu profilaktyki zdrowotnej. Jego koordynatorem, a więc można by rzecz, przełożoną, osobą wydającą wiążące polecenia, ma być pielęgniarka środowiska nauczania i wychowania bądź położna.

Zawarty w art. 4 ust. 2 ustawy z dnia 25 września 2015 r. o zawodzie fizjoterapeuty [17] katalog czynności zawodowych fizjoterapeuty czyni zasadnym stanowisko Krajowej Izby Fizjoterapeutów o włączenie również fizjoterapeutów do zadań profilaktycznych w ramach opieki zdrowotnej nad uczniami. Można zatem *de lege ferenda* postulować o poszerzenie

zespołu personelu szkolnych gabinetów profilaktyki zdrowotnej i pomocy przedlekarskiej o fizjoterapeutów, wszakże z uwzględnieniem koordynującej roli pielęgniarki środowiska nauczania i wychowania. Mogliby oni na wczesnym etapie w szkole prowadzić diagnostykę funkcjonalną ucznia (dziecka) i ewentualnie kwalifikować do dalszej fizykoterapii, kinezyterapii czy masażu leczniczego. Ich udział w szkolnym systemie opieki zdrowotnej zatem mógłby przyczynić się przykładowo do kompleksowego i sprawnego wykrywania wad postawy i wad anatomicznych w rozwoju fizycznym dzieci i młodzieży.

Uwagi końcowe

Opieka zdrowotna nad uczniami jest na tyle istotnym zagadnieniem, że z zadowoleniem należy przyjąć wprowadzenie przez ustawodawcę do porządku prawnego ustawy z dnia 12 kwietna 2019 r. o opiece zdrowotnej nad uczniami. Podniesienie kwestii profilaktyki zdrowotnej uczniów do rangi samodzielnego aktu prawa powszechnie obowiązującego wskazuje na dostrzeżenie przez ustawodawcę konieczności ujęcia szkolnego systemu opieki zdrowotnej w formę kompleksowej ustawy.

Wprawdzie jest to zagadnienie interdyscyplinarne, gdyż leżące zarówno w obszarze prawa oświatowego, jak i prawa ochrony zdrowia, to jednak obowiązywanie ustawy z dnia 12 kwietnia 2019 r. o opiece zdrowotnej nad uczniami, czyli *legi specialis* względem incydentalnych przepisów ustawy z dnia 14 grudnia 2016 r. – Prawo oświatowe, ustawy z dnia 7 września 1991 r. o systemie oświaty, a także ustawy z dnia 27 sierpnia 2004 r. o świadczeniach opieki zdrowotnej finansowanych ze środków publicznych oraz ustawy z dnia 27 października 2017 r. o podstawowej opiece zdrowotnej, jest przemyślanym systemowym rozwiązaniem legislacyjnym racjonalnego ustawodawcy.

Profilaktyka zdrowia uczniów, dzieci i młodzieży, w tym profilaktyka stomatologiczna, stanowi bowiem wypełnienie przez władze publiczne konstytucyjnego obowiązku zapewnienia szczególnej opieki zdrowotnej m.in. dzieciom, obok kobiet ciężarnych, osób niepełnosprawnych i osób w podeszłym wieku (art. 68 ust. 3 Konstytucji RP). Obowiązek ten stanowi istotne zabezpieczenie socjalnego prawa każdego człowieka, czyli także dzieci i młodzieży, do ochrony zdrowia, uregulowanego w art. 68 ust. 1 Konstytucji RP.

Warto też z zainteresowaniem śledzić projekt Ministra Zdrowia z dnia 22 września 2025 r. ustawy o zmianie ustawy o opiece zdrowotnej nad uczniami oraz niektórych innych ustaw. Wprowadza on szereg zmian o charakterze systemowym, jednak najistotniejszą z nich wydaje się postulowane rozszerzenie składu personelu szkolnych gabinetów profilaktyki zdrowotnej o opiekunów medycznych oraz położne, pracujące w zespołach, koordynowanych przez

pielęgniarkę środowiska nauczania i wychowania lub położną. *De lege ferenda*, ustawodawca mógłby także włączyć do tego personelu fizjoterapeutów.

Taki zmiana legislacyjna – z uwagi na rosnące problemy zdrowotne i zapadalność na choroby cywilizacyjne dzieci i młodzieży – jest niewątpliwie słuszna, a wręcz nawet staje się koniecznością, zgodnie z utartą maksymą, że *mens sana in corpore sano*.

PIŚMIENNICTWO

1. Bach-Golecka D., Piecha J., Sroka T., Lach D. E., Bosek L., Roszkiewicz J. [w:] Bach-Golecka D., Stankiewicz R. (red.): Organizacja systemu ochrony zdrowia. System Prawa Medycznego. Tom 3, 2020, art. 68 Konstytucja Rzeczypospolitej Polskiej: a, b; https://sip.legalis.pl/document-full.seam?documentId=mjxw62zogi3damrvhe3tanzoobqxalrsgu4tenq&refSource=commbrowse (data pobrania: 19.02.2026)
2. Dercz M.: Konstytucyjne prawo dziecka do szczególnej opieki zdrowotnej, Warszawa 2016: a, b 52; https://sip.lex.pl/#/monograph/369386543/302155 (data pobrania: 19.02.2026)
3. Dercz M.: Regulacje zawarte w art. 68 ust. 3 Konstytucji RP [w:] Dercz M., Izdebski H., Rek T.: Dziecko - pacjent i świadczeniobiorca, Warszawa 2015: 34; https://sip.lex.pl/#/monograph/369361895/318602?tocHit=1 (data pobrania: 19.02.2026)
4. Florczak M., Sikorski S.:, Podstawowa opieka zdrowotna. Komentarz, Warszawa 2023, art. 17: 87; https://sip.lex.pl/#/commentary/587938210/735650?tocHit=1 (data pobrania: 23.02.2026)
5. Osiak-Krynicka K.: Dziecko jako uczestnik procesu karnego, Warszawa 2025; https://sip.legalis.pl/document-full.seam?documentId=mjxw62zogi3danbzhe2teobogqxdc&refSource=guide&ols=&searchScope=all&searchType=near&legalActDocumentId=mfrxilrtguytcnjwga2s44dboaxdcmbuguytkmjwfz3gk4roge4timbs (data pobrania: 19.02.2026)
6. Pilich M.: Komentarz do art. 92 [w:] Kierznowski Ł., Pilich M.: Ustawa o systemie oświaty. Komentarz, Warszawa 2025: 426; https://sip.lex.pl/#/commentary/588011588/809028/pilich-mateusz-red-ustawa-o-systemie-oswiaty-komentarz (data pobrania: 20.02.2026)

Akty prawne

7. Ustawa z dnia 7 września 1991 r. o systemie oświaty (t.j. Dz. U. z 2024 r. poz. 750 z późn. zm.)
8. Ustawa z dnia 14 grudnia 2016 r. – Prawo oświatowe (t.j. Dz. U. z 2024 r. poz. 737 z późn. zm.)
9. Ustawa z dnia 12 kwietna 2019 r. o opiece zdrowotnej nad uczniami (Dz. U. poz. 1078)
10. Ustawa z dnia 27 października 2017 r. o podstawowej opiece zdrowotnej (t.j. Dz. U. z 2025 r. poz. 515)
11. Ustawa z dnia 27 sierpnia 2004 r. o świadczeniach opieki zdrowotnej finansowanych ze środków publicznych (t.j. Dz. U. z 2024 r. poz. 146 z późn. zm.)
12. Ustawa z dnia 15 września 2017 r. o szczególnych rozwiązaniach zapewniających poprawę jakości i dostępności świadczeń opieki zdrowotnej (Dz. U. poz. 1774)
13. Ustawa z dnia 6 stycznia 2000 r. o Rzeczniku Praw Dziecka (t.j. Dz. U. z 2023 r. poz. 292)
14. Ustawa z dnia 7 stycznia 1993 r. o planowaniu rodziny, ochronie płodu ludzkiego i warunkach dopuszczalności przerywania ciąży (t.j. Dz. U. z 2022 r. poz. 1575)
15. Ustawa z dnia 6 listopada 2008 r. o prawach pacjenta i Rzeczniku Praw Pacjenta (t.j. Dz. U. z 2024 r. poz. 581)
16. Ustawa z dnia 17 sierpnia 2023 r. o niektórych zawodach medycznych (Dz. U. poz. 1972 z późn. zm.)
17. Ustawa z dnia 25 września 2015 r. o zawodzie fizjoterapeuty (t.j. Dz. U. z 2023 r. poz. 1213)
18. Rozporządzenie Ministra Zdrowia z dnia 24 września 2013 r. w sprawie świadczeń gwarantowanych z zakresu podstawowej opieki zdrowotnej (t.j. Dz. U. z 2023 r. poz. 1427 z późn. zm.)
19. Rozporządzenie Ministra Zdrowia z dnia 6 kwietnia 2020 r. w sprawie rodzajów, zakresu i wzorów dokumentacji medycznej oraz sposobu jej przetwarzania (t.j. Dz. U. z 2024 r. poz. 798)
20. Rozporządzenie Ministra Zdrowia z dnia 26 marca 2019 r. w sprawie szczegółowych wymagań, jakim powinny odpowiadać pomieszczenia i urządzenia podmiotu wykonującego działalność leczniczą (t.j. Dz. U. z 2022 r. poz. 402)
21. Rozporządzenie Ministra Zdrowia z dnia 22 kwietnia 2025 r. w sprawie szczegółowego wykazu czynności zawodowych osób wykonujących niektóre zawody medyczne (Dz. U. poz. 626)

22. Obwieszczenie Ministra Zdrowia z dnia 3 listopada 2022 r. w sprawie zaleceń postępowania dotyczących opieki nad uczniami z anafilaksją, astmą oskrzelową, alergicznym nieżytem nosa, atopowym zapaleniem skóry i pokrzywką w szkole (Dz. Urz. MZ z 2022 r. poz. 116)

Orzeczenia sądowe

23. Wyrok WSA w Olsztynie z 20.02.2020 r., II SAB/Ol 94/19
24. Wyrok NSA z 22.06.2017 r., I OSK 2505/16
25. Wyrok NSA z 16.03.2022 r., II GSK 2404/21

Dokumenty urzędowe:

26. Projekt Ministra Zdrowia z dnia 22 września 2025 r. ustawy o zmianie ustawy o opiece zdrowotnej nad uczniami oraz niektórych innych ustaw (UD 148); https://legislacja.rcl.gov.pl/docs//2/12402551/13159566/13159567/dokument739388.pdf (data pobrania: 28.02.2026)
27. Uzasadnienie do projektu z dnia 22 września 2025 r. ustawy o zmianie ustawy o opiece zdrowotnej nad uczniami oraz niektórych innych ustaw (UD 148); https://legislacja.rcl.gov.pl/projekt/12402551/katalog/13159566#13159566 (data pobrania: 28.02.2026)
28. Stanowisko nr 13 Prezydium Naczelnej Rady Pielęgniarek i Położonych z dnia 22 października 2025 r. w sprawie sprzeciwu wprowadzenia opiekuna medycznego do szkół jako członka zespołu realizującego świadczenia zdrowotne w środowisku nauczania i wychowania w projekcie ustawy z dnia 22 września 2025 r. ustawy o zmianie ustawy o opiece zdrowotnej nad uczniami oraz niektórych innych ustaw (UD 148); https://legislacja.rcl.gov.pl/docs//2/12402551/13159566/13159569/dokument747439.pdf (data pobrania: 28.02.2026)
29. Stanowisko Polskiego Towarzystwa Pielęgniarskiego w sprawie projektu ustawy o zmianie ustawy o opiece zdrowotnej nad uczniami oraz niektórych innych ustaw z dnia 29 września 2025 roku; https://legislacja.rcl.gov.pl/docs//2/12402551/13159566/13159569/dokument747442.pdf (data pobrania: 28.02.2026)

30. Stanowisko Prezesa Krajowej Izby Fizjoterapeutów z dnia 22 października 2025 r.; https://legislacja.rcl.gov.pl/docs//2/12402551/13159566/13159569/dokument747435.pdf (data pobrania: 28.02.2026)

ISBN – 978-83-68761-31-3