

Pod red. Emilii Klimaszewskiej i Justyny Natory



# PIERWSZE KROKI W NAUCE

WSPÓŁCZESNE WYZWANIA  
WOBEC NAUK MEDYCZNYCH  
I NAUK O ZDROWIU

Pod red. Emilii Klimaszewskiej i Justyny Natory

# **PIERWSZE KROKI W NAUCE**

**WSPÓŁCZESNE WYZWANIA  
WOBEC NAUK MEDYCZNYCH  
I NAUK O ZDROWIU**



Recenzenci:

dr hab. n. o zdr. Mariusz Wysokiński, prof. UM w Lublinie

dr hab. n. o zdr. Edyta Krzych-Fałta, prof. WUM

Opracowanie wydawnicze

*Monika Fetraś*

Redakcja

*Karolina Derleta*

Projekt okładki

*Robert Bondarowicz*

Copyright © by *Dawid Aleksandrowicz, Klaudia Arciszewska, Łukasz Bednarczyk, Aleksandra Błaszczyk, Maciej Błyskal, Małgorzata Chowaniec-Drzymuchowska, Paulina Cielniak, Anna Czerwonka, Remigiusz Denda, Tadeusz Frankiewicz, Agnieszka Gołębiowska, Ewa Jabłońska, Piotr Jaworski, Mikołaj Kasprzycki, Emilia Klimaszewska, Magdalena Konieczna, Adrian Kościński, Mateusz Kozyra, Krzysztof Krzemiński, Aleksandra Kumoszewska, Martyna Kundzicz, Piotr Lipka, Julia Lubińska, Kinga Łagowska, Łukasz Madej, Eliza Małecka, Mariola Mendrycka, Monika Miziolek, Kamal Morshed, Tomasz Muras, Amelia Musielewicz, Justyna Natora, Emilia Nowak, Maria Ochwat, Marta Ogorzałek, Małgorzata Okulska-Bożek, Renata Orawiec, Sara Orłowska, Oliwia Osiak, Jagoda Pawlak, Maja Pękala, Natalia Piątkowska, Anna Piecha, Tadeusz Pieńkowski, Justyna Pietrzyk, Julia Pleniewicz, Anna Prygiel, Dominika Ratyńska, Weronika Sancar, Karolina Sawicka, Dawid Serwa, Elżbieta Siek, Dominika Sierhej, Katarzyna Sikora, Weronika Syta, Jarosław Szarek, Emilia Szczęśniak, Krzysztof Szumiata, Agnieszka Śliwa, Ryszard Tomasiuk, Dorota Trybusińska, Mateusz Tyniec, Zuzanna Wąsik, Antonina Wędrychowska, Magdalena Wiącek-Zubrzycka, Łucja Woźniak, Oliwia Wójcik, Rena Wójcik, Klaudyna Zajac, Stella Zajac, Igor Z. Zubrzycki,*

Copyright © by Uniwersytet Radomski im. Kazimierza Pułaskiego

(Wydawnictwo 2025)

26-600 Radom, ul. Malczewskiego 29

www.uniwersytetradom.pl, e-mail: wydawnictwo@urad.edu.pl

**ISSN 1642-5278**

**ISBN 978-83-68172-39-3**

Wszelkie prawa zastrzeżone. Nieautoryzowane rozpowszechnianie całości bądź fragmentów niniejszej publikacji w jakiegokolwiek postaci jest zabronione. Wykonywanie kopii metodami: kserograficzną, fotograficzną, a także kopiowanie na nośnikach: filmowym, magnetycznym lub innym powoduje naruszenie praw autorskich do niniejszej publikacji.

Autorzy dołożyli wszelkich starań, by zawarte w tej książce informacje były kompletne i rzetelne. Nie biorą jednak żadnej odpowiedzialności za ich wykorzystanie ani za związane z tym ewentualne naruszenie praw autorskich lub patentowych. Autor nie ponosi również żadnej odpowiedzialności za ewentualne szkody wynikłe z wykorzystania informacji zawartych w książce.

Wyd. 1

## Spis treści

|                                                                                                                                                                                                          |           |
|----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|-----------|
| <b>Wstęp.....</b>                                                                                                                                                                                        | <b>9</b>  |
| <i>Antonina Wędrychowska, Justyna Pietrzyk,<br/>Małgorzata Chowaniec-Drzymuchowska,<br/>Klaudyna Zając, Stella Zając, Tadeusz Pieńkowski</i>                                                             |           |
| <b>Analiza przypadku klinicznego – Chora na raka piersi<br/>o długoletnim przebiegu choroby .....</b>                                                                                                    | <b>11</b> |
| <i>Dominika Ratyńska, Emilia Szczęśniak,<br/>Julia Pleniewicz, Oliwia Wójcik,<br/>Emilia Klimaszewska, Marta Ogorzałek</i>                                                                               |           |
| <b>Analiza rynku kosmetyków dla pacjentów w trakcie<br/>i po leczeniu onkologicznym.....</b>                                                                                                             | <b>21</b> |
| <i>Anna Prygiel, Natalia Piątkowska, Justyna Natora</i>                                                                                                                                                  |           |
| <b>Analiza wiedzy społeczeństwa na temat transplantacji narządów .....</b>                                                                                                                               | <b>35</b> |
| <i>Piotr Lipka, Remigiusz Denda, Emilia Nowak,<br/>Igor Z. Zubrzycki, Magdalena Wićcek-Zubrzycka</i>                                                                                                     |           |
| <b>Analiza wydolności kardiowaskularnej na podstawie protokołu<br/>Bruce’a osoby po zawale mięśnia sercowego uprawiającej sport<br/>na poziomie zawodowym w wieku 20-48 lat – studium przypadku.....</b> | <b>48</b> |
| <i>Monika Miziołek, Tadeusz Frankiewicz</i>                                                                                                                                                              |           |
| <b>Antybiotykooporność – realny problem i narastające zagrożenie.<br/>Mechanizmy powstawania lekooporności bakterii oraz strategie<br/>jej przełamania.....</b>                                          | <b>64</b> |
| <i>Łucja Woźniak, Paulina Cielniak,<br/>Ewa Jabłońska, Małgorzata Okulska-Bożek</i>                                                                                                                      |           |
| <b>Badanie wybranych właściwości fitokosmetyków o potencjalnych<br/>zdolnościach do ochrony skóry przed niekorzystnym wpływem<br/>promieniowania UV .....</b>                                            | <b>78</b> |
| <i>Zuzanna Wąsik, Aleksandra Kumoszevska, Dorota Trybusińska</i>                                                                                                                                         |           |
| <b>Eutanazja – wyzwanie etyczne pojawiające się w pracy pielęgniarki.....</b>                                                                                                                            | <b>94</b> |

|                                                                                                                                                                                                                                                                                              |            |
|----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|------------|
| <i>Tomasz Muras, Jarosław Szarek, Adrian Kościński, Renata Orawiec</i><br><b>Jakość chodu oraz samoobsługi u pacjentów po endoprotezie stawu<br/>kolanowego przed i po rehabilitacji.....</b>                                                                                                | <b>112</b> |
| <i>Julia Lubińska, Eliza Malecka, Krzysztof Krzemiński</i><br><b>Kardiomiopatia takotsubo a ostry zawał serca z uniesieniem<br/>odcinka ST – podobieństwa i różnice .....</b>                                                                                                                | <b>128</b> |
| <i>Klaudia Arciszewska, Karolina Sawicka,<br/>Krzysztof Szumiata, Ryszard Tomasiuk</i><br><b>Kliniczne znaczenie suPAR w stratyfikacji ryzyka śmierci<br/>u pacjentów z wybranymi jednostkami chorobowymi .....</b>                                                                          | <b>146</b> |
| <i>Piotr Lipka, Kinga Łagowska</i><br><b>Lekarz w relacji z rodziną pacjenta .....</b>                                                                                                                                                                                                       | <b>155</b> |
| <i>Weronika Sancar, Dawid Serwa,<br/>Dominika Sierhej, Dawid Aleksandrowicz</i><br><b>Określenie poziomu wiedzy ciężarnej z zakresu uśmierzania<br/>bólów porodowego i wpływ szkoły rodzenia na wybór metody<br/>jego łagodzenia .....</b>                                                   | <b>163</b> |
| <i>Amelia Musielewicz, Rena Wójcik</i><br><b>Priorytety w opiece pielęgniarstwie nad pacjentem<br/>z chorobą Leśniowskiego-Crohna.....</b>                                                                                                                                                   | <b>175</b> |
| <i>Sara Orłowska, Maja Pękala,<br/>Łukasz Bednarczyk, Jagoda Pawlak,<br/>Anna Piecha, Oliwia Osiak, Maria Ochwat,<br/>Kamal Morshed, Mateusz Tyniec</i><br><b>Septoplastyka a jakość życia pacjentów ze skrzywieniem<br/>przegrody nosowej – analiza wyników leczenia operacyjnego .....</b> | <b>194</b> |
| <i>Mateusz Kozyra, Weronika Syta, Maciej Błyskal, Piotr Jaworski</i><br><b>Styl życia a ukształtowanie kręgosłupa w płaszczyźnie strzałkowej .....</b>                                                                                                                                       | <b>208</b> |
| <i>Klaudyna Zajac, Stella Zajac,<br/>Antonina Wędrychowska, Katarzyna Sikora, Tadeusz Pieńkowski</i><br><b>Potrójnie synchroniczne nowotwory pierwotne: rak gardła dolnego,<br/>rak piersi i gruczolakorak okrężnicy wstępującej – raport o rzadkim<br/>przypadku.....</b>                   | <b>219</b> |

---

|                                                                                                                                                                                                                                                                                                           |            |
|-----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|------------|
| <i>Aleksandra Błaszczyk, Agnieszka Gołębiowska, Łukasz Madej</i><br><b>Warianty genetyczne w genie IL-10 i IL-10R jako determinanty<br/>ciężkości przebiegu oraz czynnik ryzyka wystąpienia choroby<br/>Leśniowskiego – Crohna: przegląd i metaanaliza.....</b>                                           | <b>227</b> |
| <i>Agnieszka Śliwa, Elżbieta Siek, Mariola Mendrycka</i><br><b>Wpływ palenia tytoniu oraz przebycia choroby COVID-19<br/>na percepcję zapachów perfum – analiza deklaratywna<br/>w populacji dorosłych respondentów .....</b>                                                                             | <b>241</b> |
| <i>Stella Zając, Magdalena Konieczna,<br/>Anna Czerwonka, Klaudyna Zając,<br/>Antonina Wędrychowska, Tadeusz Pieńkowski</i><br><b>Wtórny rak piersi po radioterapii śródpiersia z powodu<br/>chłoniaka Hodgkina: przypadek długoletniego przeżycia<br/>i wieloetapowego leczenia onkologicznego .....</b> | <b>254</b> |
| <i>Martyna Kundzicz, Julia Lubińska,<br/>Mateusz Tyniec, Kamal Morshed</i><br><b>Zaburzenia węchu – przegląd metod terapeutycznych i perspektyw<br/>leczenia we współczesnej praktyce medycznej .....</b>                                                                                                 | <b>263</b> |
| <i>Mikołaj Kasprzycki, Łukasz Madej</i><br><b>Zmiana ekspresji genu IL- 6 i IL-8 w korelacji do ryzyka chorób<br/>układu sercowo – naczyniowego u osób aktywnych fizycznie.....</b>                                                                                                                       | <b>278</b> |

## Contents

|                                                                                                                                                                                                                            |           |
|----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|-----------|
| <b>Introduction.....</b>                                                                                                                                                                                                   | <b>9</b>  |
| <i>Antonina Wędrychowska, Justyna Pietrzyk,<br/>Małgorzata Chowaniec-Drzymuchowska Klaudyna Zając,<br/>Stella Zając, Tadeusz Pieńkowski</i>                                                                                |           |
| <b>Study case – A Breast Cancer Patient with a Long-Term<br/>Disease Course.....</b>                                                                                                                                       | <b>11</b> |
| <i>Dominika Ratyńska, Emilia Szczęśniak,<br/>Julia Plenkiewicz, Oliwia Wójcik,<br/>Emilia Klimaszewska, Marta Ogorzałek</i>                                                                                                |           |
| <b>Market analysis of cosmetics for patients undergoing<br/>and recovering from oncological treatment.....</b>                                                                                                             | <b>21</b> |
| <i>Anna Prygiel, Natalia Piątkowska, Justyna Natora</i>                                                                                                                                                                    |           |
| <b>Analysis of public knowledge about organ transplantation.....</b>                                                                                                                                                       | <b>35</b> |
| <i>Piotr Lipka, Remigiusz Denda,<br/>Emilia Nowak, Igor Z. Zubrzycki,<br/>Magdalena Wiącek-Zubrzycka</i>                                                                                                                   |           |
| <b>Analysis of Cardiovascular Performance Based on the Bruce<br/>Protocol in a Post-Myocardial Infarction Individual Who<br/>Practiced Professional-Level Sports Between the Ages<br/>of 20 and 48 – A Case Study.....</b> | <b>48</b> |
| <i>Monika Miziołek, Tadeusz Frankiewicz</i>                                                                                                                                                                                |           |
| <b>Antibiotic Resistance – A Growing Challenge: Mechanisms Underlying<br/>Bacterial Drug Resistance and Approaches to Counteracting It.....</b>                                                                            | <b>64</b> |
| <i>Łucja Woźniak, Paulina Cielniak,<br/>Ewa Jabłońska, Małgorzata Okulska-Bożek</i>                                                                                                                                        |           |
| <b>Evaluation of selected properties of phytocosmetics with potential<br/>abilities to protect the skin from the adverse effects of UV radiation.....</b>                                                                  | <b>78</b> |
| <i>Zuzanna Wąsik, Aleksandra Kumoszevska, Dorota Trybusińska</i>                                                                                                                                                           |           |
| <b>Euthanasia – an ethical challenge in the work of a nurse .....</b>                                                                                                                                                      | <b>94</b> |

|                                                                                                                                                                                                                                                                                               |            |
|-----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|------------|
| <i>Tomasz Muras, Jarosław Szarek,<br/>Adrian Kościński, Renata Orawiec</i><br><b>Gait quality and self-care in patients after knee joint endoprosthesis<br/>before and after rehabilitation.....</b>                                                                                          | <b>112</b> |
| <i>Julia Lubińska, Eliza Malecka, Krzysztof Krzemiński</i><br><b>Takotsubo cardiomyopathy vs ST-elevation myocardial infarction –<br/>similarities and differences.....</b>                                                                                                                   | <b>128</b> |
| <i>Klaudia Arciszewska, Karolina Sawicka,<br/>Krzysztof Szumiata, Ryszard Tomasiuk</i><br><b>Clinical significance of suPAR in stratifying the risk of death<br/>in patients with selected diseases .....</b>                                                                                 | <b>146</b> |
| <i>Piotr Lipka, Kinga Łagowska</i><br><b>Doctor towards the patient's family .....</b>                                                                                                                                                                                                        | <b>155</b> |
| <i>Weronika Sancar, Dawid Serwa,<br/>Dominika Sierhej, Dawid Aleksandrowicz</i><br><b>Determining the level of knowledge of pregnant women regarding<br/>pain relief during labor and the influence of childbirth classes<br/>on the choice of pain relief method.....</b>                    | <b>163</b> |
| <i>Amelia Musielewicz, Rena Wójcik</i><br><b>Priorities in Nursing Care for Patients with Crohn's Disease .....</b>                                                                                                                                                                           | <b>175</b> |
| <i>Sara Orłowska, Maja Pękala,<br/>Łukasz Bednarczyk, Jagoda Pawlak,<br/>Anna Piecha, Oliwia Osiak, Maria Ochwat,<br/>Kamal Morshed, Mateusz Tyniec</i><br><b>Septoplasty and quality of life in patients with nasal septum deviation –<br/>analysis of surgical treatment outcomes .....</b> | <b>194</b> |
| <i>Mateusz Kozyra, Weronika Syta,<br/>Maciej Błyska, Piotr Jaworski</i><br><b>Lifestyle and the shape of the spine in the sagittal plane.....</b>                                                                                                                                             | <b>208</b> |
| <i>Klaudyna Zając, Stella Zając,<br/>Antonina Wędrychowska, Katarzyna Sikora, Tadeusz Pieńkowski</i><br><b>Triple Synchronous Primary Neoplasms: hypopharyngeal carcinoma,<br/>breast cancer and ascending colon adenocarcinoma –<br/>A Rare Case Report .....</b>                            | <b>219</b> |

---

|                                                                                                                                                                                                                                                                                                       |            |
|-------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|------------|
| <i>Aleksandra Błaszczyk, Agnieszka Gołębiowska, Łukasz Madej</i><br><b>Genetic variants in the IL-10 and IL-10R genes as determinants<br/>of the severity of the disease and a risk factor for Crohn's disease:<br/>a review and meta-analysis .....</b>                                              | <b>227</b> |
| <i>Agnieszka Śliwa, Elżbieta Siek, Mariola Mendrycka</i><br><b>The impact of tobacco smoking and COVID-19 infection<br/>on the perception of perfume scents – a declarative analysis<br/>in an adult population.....</b>                                                                              | <b>241</b> |
| <i>Stella Zając, Magdalena Konieczna,<br/>Anna Czerwonka, Klaudyna Zając,<br/>Antonina Wędrychowska, Tadeusz Pieńkowski</i><br><b>Secondary breast cancer after mediastinal radiotherapy<br/>for Hodgkin's lymphoma: a case of long-term survival<br/>and multi-stage oncological treatment .....</b> | <b>254</b> |
| <i>Martyna Kundzicz, Julia Lubińska,<br/>Mateusz Tyniec, Kamal Morshed</i><br><b>Olfactory disorders – a review of therapeutic methods<br/>and treatment perspectives in contemporary medical practice.....</b>                                                                                       | <b>263</b> |
| <i>Mikołaj Kasprzycki, Łukasz Madej</i><br><b>Changes in IL-6 and IL-8 gene expression correlate with the risk<br/>of cardiovascular disease in physically active individuals.....</b>                                                                                                                | <b>278</b> |

## Wstęp

Niniejsza monografia, powstała w wyniku IV edycji Studenckiej Konferencji Naukowej pt. „Pierwsze kroki w nauce”, której celem było stworzenie przestrzeni do wymiany doświadczeń studentów Wydziału Nauk Medycznych i Nauk o Zdrowiu.

Publikacja jest efektem zaangażowania studentów kierunku lekarskiego, pielęgniarstwa, kosmetologii i fizjoterapii, którzy podjęli próbę pogłębienia swojej wiedzy i zaprezentowania wyników badań. Zostały w niej poruszone aktualne zagadnienia z obszaru nauk medycznych i nauk o zdrowiu. Zaprezentowane w monografii artykuły powstały pod merytorycznym nadzorem opiekunów studenckich kół naukowych działających na Wydziale Nauk Medycznych i Nauk o Zdrowiu Uniwersytetu Radomskiego im. Kazimierza Pułaskiego. Ich doświadczenie i wsparcie stanowiły niezwykle ważny element procesu badawczego, umożliwiając młodym badaczom rozwój naukowy.

Tematyka monografii obejmuje zagadnienia związane z nowotworem piersi, gardła dolnego i gruczolaka okrężnicy wstępującej, analizą wydolności kardiovaskularnej po zawale mięśnia sercowego, kardiomiopatią takotsubo, chorobą Leśniowskiego – Crohna oraz chorobami układu sercowo – naczyniowego. Czytelnik może także zapoznać się z antybiotykoopornością jako realnym zagrożeniem cywilizacyjnym, septoplastyką, zaburzeniami węchu. Poruszone zostały kwestie z zakresu uśmierzania bólu poporodowego oraz komunikacji lekarza z rodziną pacjenta. Omówione zostało także kliniczne znaczenie suPAR w stratyfikacji ryzyka śmierci u pacjentów. Dokonano również analizy wiedzy społeczeństwa na temat transplantacji narządów oraz poruszono zagadnienia związane z eutanazją z punktu widzenia pielęgniarstwa. Przedstawiono charakterystykę kosmetyków dla pacjentów w trakcie i po leczeniu onkologicznym, fitokosmetyków o potencjalnych zdolnościach do ochrony skóry przed niekorzystnym wpływem promieniowania UV oraz analizowano wpływ palenia tytoniu i przebycia choroby COVID-19 na percepcję zapachów. Ponadto, zaprezentowano rezultaty badań dotyczące jakości chodu oraz samoobsługi u pacjentów po endoprotezie stawu kolanowego przed i po rehabilitacji oraz dokonano oceny zależności pomiędzy stylem życia a ukształtowaniem kręgosłupa w płaszczyźnie strzałkowej.

Mamy nadzieję, że niniejsza monografia przyczyni się do promowania i wspierania badań naukowych, zachęcając młodych adeptów nauki do podejmowania nowych inicjatyw badawczych i rozwijania zainteresowań naukowych. Monografia adresowana jest do studentów, opiekunów naukowych, pracowników ochrony zdrowia oraz wszystkich osób dla których nauka i współpraca są źródłem inspiracji, motywacji i zawodowego spełnienia w służbie zdrowia człowieka.

*Justyna Natora, Emilia Klimaszewska*



## Analiza przypadku klinicznego – Chora na raka piersi o długoletnim przebiegu choroby

*Antonina Wędrychowska<sup>1</sup>, Justyna Pietrzyk<sup>2</sup>, Małgorzata Chowaniec-Drzymuchowska<sup>3</sup>,  
Klaudyna Zajac<sup>4</sup>, Stella Zajac<sup>5</sup>, Tadeusz Pieńkowski<sup>6</sup>*

### Streszczenie

Przypadek kliniczny obecnie 69-letniej kobiety, chorej na potrójnie ujemnego raka piersi, o zaawansowaniu pTxN0M0. Leczenie zmiany pierwotnej obejmowało radykalną mastektomię, która była uzupełniona trzema cyklami chemioterapii cyklofosfamidem, metotreksatem i fluorouracylem [CMF] przed i po zabiegu. Po 20 latach remisji wystąpiła pojedyncza wznova nowotworowa w okolicy okołoczodołowej lewej. Od 2021 roku chora jest leczona z tego powodu. Nie pojawiły się zmiany przerzutowe w innych lokalizacjach, a obraz molekularny raka jest nadal potrójnie ujemny. Przerzut nowotworowy był leczony chirurgicznie, chemioterapią i immunoterapią – sacytuzumab gowitecan [SG] oraz protonoterapią. Uzyskano częściową remisję zmian przy akceptowalnej toksyczności i zachowaniu wzroku w lewym oku. Przypadek kliniczny opisujemy ze względu na nietypową lokalizację wznovy nowotworowej oraz wieloletni przebieg choroby.

**Słowa kluczowe:** rak piersi potrójnie ujemny, długoletni przebieg, sacytuzumab gowitecan, protonoterapia, przerzut do okolicy oczodołowej.

**Cel pracy:** Przedstawienie rzadkiego przypadku pacjentki, u której doszło do izolowanej wznovy potrójnie ujemnego raka piersi w okolicy oczodołowej po 20 latach remisji, a także omówienie ewolucji obrazu molekularnego przerzutu i zastosowanych metod leczenia.

### Wstęp

Przypadek kliniczny opisuje 69-letnią kobietę, u której zdiagnozowano potrójnie ujemnego raka piersi pTxN0M0. Nie stwierdzono germinalnej mutacji w genie BRCA1. Przedstawiamy ten przypadek, ze względu na nietypowy przebieg choroby. Po 20 latach od rozpoznania pierwotnej zmiany nowotworowej, zaobserwowano

---

<sup>1</sup> Uniwersytet Radomski im. Kazimierza Pułaskiego, WNMiNoZ.

<sup>2</sup> Uniwersytet Radomski im. Kazimierza Pułaskiego, WNMiNoZ.

<sup>3</sup> Uniwersytet Radomski im. Kazimierza Pułaskiego, WNMiNoZ.

<sup>4</sup> Uniwersytet Radomski im. Kazimierza Pułaskiego, WNMiNoZ.

<sup>5</sup> Uniwersytet Radomski im. Kazimierza Pułaskiego, WNMiNoZ.

<sup>6</sup> Radomskie Centrum Onkologii im. Bohaterów Radomskiego Czerwca '76.

zmianę przerzutową w okolicy okołoczołowej lewej, której obraz molekularny ewoluował do zróżnicowania mięsakowego, a następnie do płaskonabłonkowego. Typ raka był stale potrójnie ujemny, lokalizacja również pozostała stała. W leczeniu zastosowano chirurgię, chemioterapię, immunoterapię i protonoterapię, które pozwoliły na ograniczenie działań niepożądanych z oszczędzeniem wzroku pacjentki [1].

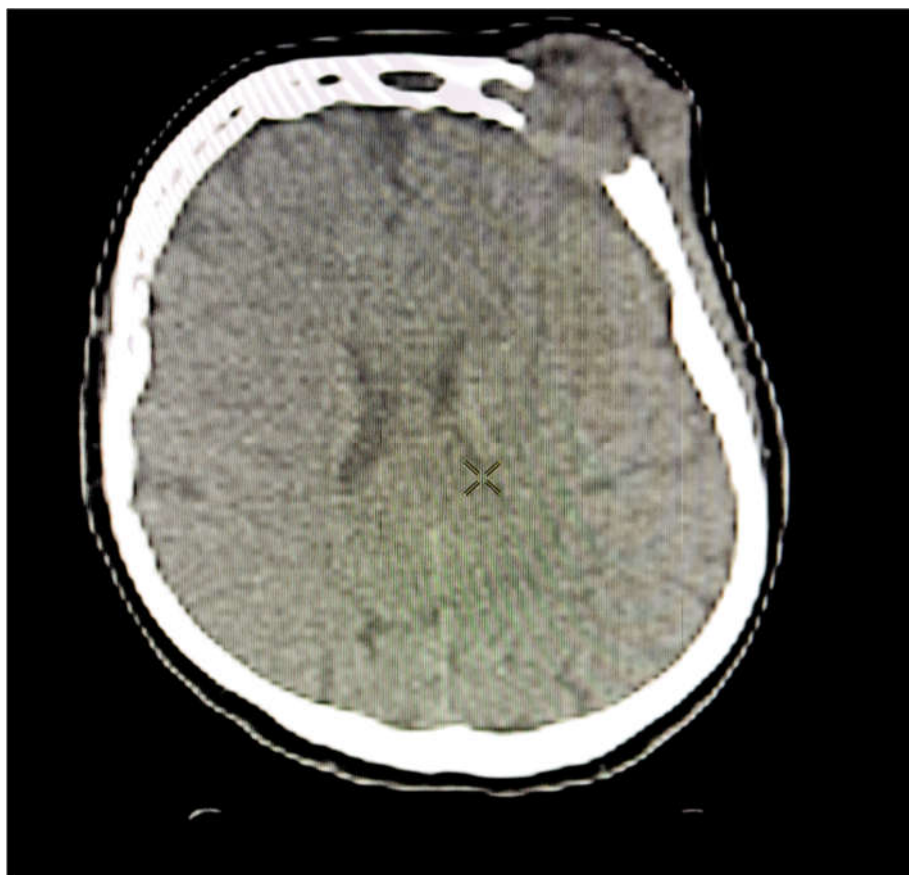
### **Opis przypadku klinicznego**

W maju 2001 roku, u 45-letniej pacjentki, zdiagnozowano raka piersi lewej. Pierwsza faza leczenia obejmowała trzy cykle chemioterapii cyklofosfamidem, metotreksatem i fluorouracylem. Następnie przeprowadzono radykalną mastektomię, która została uzupełniona kolejnymi trzema cyklami chemioterapii CMF.

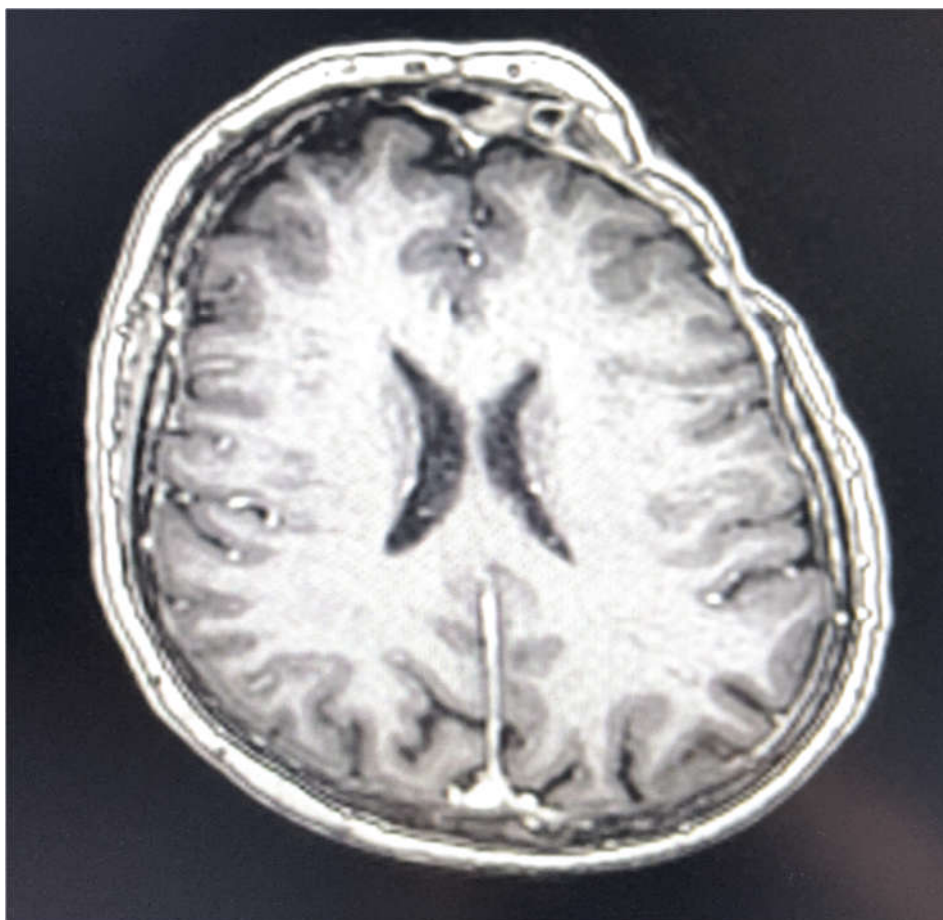
W czerwcu 2020 roku podczas badania kontrolnego zaobserwowano zmiany patologiczne w płucach. Diagnostyka różnicowa wykluczyła masy nowotworowe. Zdiagnozowano sarkoidozę, którą leczono Encortonem.

We wrześniu 2021 roku, pacjentka doznała urazu głowy. Na podstawie tomografii komputerowej wykryto obecność masy nowotworowej [30x22 mm] w obrębie kości skroniowej (rys. 1.). Dalsze badania pozwoliły ustalić, że była to niejednorodna masa penetrująca w kierunku lewej zatoki czołowej. Kontrolne badanie płuc nie wykazało żadnych nieprawidłowości. W badaniu PET stwierdzono obrzęk błony śluzowej lewej zatoki czołowej i szczękowej.

16 listopada 2021 roku, przeprowadzono kraniotomię czołową lewostronną usunięcia guza z marginesem kostnym (rys. 2.). Postawiono rozpoznanie guza o utkaniu raka mięsakowego, niskozróżnicowanego, nie naciekającego kości, o IHC ER, PR, HER2 potrójnie ujemnym. Margines kostny był wolny od nacieku nowotworowego. Rozpoznano przerzut raka potrójnie ujemnego piersi o zróżnicowaniu metaplastycznym piersi. Pacjentkę leczono doksorubicyną w 20 cyklach (12.2021-05.2022).



**Rys. 1. Masa nowotworowa w obrębie kości skroniowej zaobserwowana we wrześniu 2021**  
Źródło: Oprac. własne na podst. [2]



**Rys. 2. Obraz po wykonanej kraniotomii czołowej lewostronnej usunięcia guza z marginesem kostnym**

Źródło: Oprac. własne na podst. [2]

W styczniu 2024 roku, w obrazowym badaniu kontrolnym rezonansu magnetycznego [MRI] zaobserwowano progresję zmiany w okolicy czołowej. Potwierdzono nacieki płytki kostnej z rozszerzeniem na sitowie i lewą orbitę oraz nacieki opon mózgowych. Rozpoznano przerzutowego raka piersi o utkaniu płaskonabłonkowym, z jednoczesnym wykluczeniem raka płaskonabłonkowego dróg oddechowych. Komórki nowotworowe pozostały ER-, PgR- i HER2-ujemne. W momencie rozpoznania izolowanego drugiego nawrotu zmiany w okolicy oczodołu lewego rozważano różne opcje leczenia: radioterapię konwencjonalną, leczenie chirurgiczne i chemioterapię. Ze względu na rozległy charakter zmiany oraz jej lokalizację, zarówno leczenie chirurgiczne, jak i radioterapia skutkowałyby oszczędzeniem oraz utratą wzroku. Progresja po uprzednim leczeniu cytostatycznym ograniczała możliwości

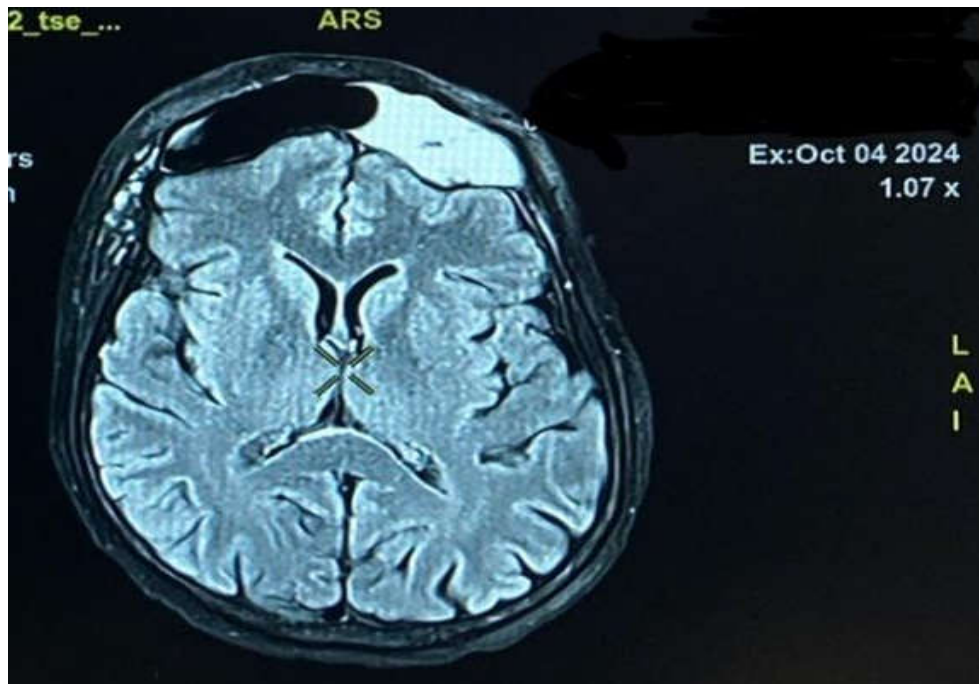
zastosowania chemioterapii. Z tego powodu zdecydowano się na terapię przeciwciałami w leczeniu potrójnie ujemnego raka piersi. Pacjentka była leczona sacytuzumabem gowitecanem.

W kwietniu 2024 roku, przeprowadzono badanie MRI (rys. 3.). Guz oczodołu lewego zmniejszył się, a w centralnej części mostu wykryto zmianę naczyniową. Ze względu na jego wielkość technika gamma knife nie mogła być zastosowana, dlatego zakwalifikowano pacjentkę do terapii protonowej. Od kwietnia do lipca pacjentka była poddawana terapii protonowej [60GyRBE + boost 10GyRBE]. Guz zmniejszył się na tyle, że można było ponownie rozważyć radioterapię. Leczenie przebiegło z dobrą tolerancją i z zachowaniem wzroku pacjentki. Zastosowanie tej techniki pozwoliło na kompleksowe leczenie wszystkich zmian przy jednoczesnym zachowaniu oka i innych struktur mózgowych.

Po terapii protonowej wznowiono wcześniej stosowaną immunoterapię sacytuzumabem gowitecanem. Jeden z cykli był powikłany neutropenią, którą leczono Ac-cofilem. W październiku badanie MRI wykazało dalsze zmniejszenie rozmiaru guza (rys. 4.).



**Rys. 3. Obraz MRI głowy, kwiecień 2024, przed protonoterapią,  
po pierwszym cyklu leczenia SG**  
Źródło: Oprac. własne na podst. [2]



**Rys. 4. Obraz MRI głowy, październik 2024, po protonoterapii,  
po dalszym cyklu leczenia SG**  
Źródło: Oprac. własne na podstawie [2]

### Dyskusja

TNBC jest podtypem raka piersi charakteryzującym się brakiem ekspresji receptorów estrogenowych (ER) i progesteronowych (PR) oraz brakiem amplifikacji genu HER2 lub nadekspresji białka HER2. Stanowi on od 10% do 20% wszystkich przypadków inwazyjnych raków piersi i ma agresywny przebieg kliniczny i złe rokowanie [3]. Badania populacyjne wykazały, że TNBC występuje częściej u kobiet w wieku od 20 do 39 lat w porównaniu do innych podtypów, takich jak rak HR-dodatni, HER2-ujemny [3]. TNBC wiąże się z wyższym ryzykiem wystąpienia odległych nawrotów w ciągu pierwszych 5 lat od diagnozy, a przerzuty trzewne występują częściej niż przerzuty do kości [4]. Przerzuty do czaszki w TNBC są stosunkowo rzadkie w porównaniu do innych miejsc przerzutów. Chociaż przerzuty do mózgu, w tym do kości czaszki, występują u około 25% kobiet z przerzutowym TNBC, dane dotyczące wyłącznie przerzutów do czaszki są ograniczone [4]. Potrójnie ujemny rak piersi (TNBC) stanowił około 12% przypadków raka piersi zdiagnozowanych w Stanach Zjednoczonych w latach 2012-2016, a 5-letnie przeżycie dla pacjentek z TNBC było od 8% do 16% niższe w porównaniu do pacjentek z rakiem piersi posiadającym dodatnie receptory hormonalne [5].

Terapia protonowa jest nowoczesną metodą teleradioterapii (zewnętrznej radioterapii), wykorzystującą wiązki wysokoenergetycznych cząstek jonizujących, protonów przyspieszanych za pomocą akceleratorów cząstek. Protony, z powodu swojej dużej masy cząsteczkowej, nie rozpraszają się nadmiernie w tkankach, co pozwala na skoncentrowanie dawki promieniowania na guzie, przy jednoczesnej minimalizacji uszkodzeń otaczających nowotwór zdrowych tkanek [6]. Zjawiskiem charakterystycznym dla wiązek protonowych jest tak zwany pik Bragga, czyli nagły wzrost, a następnie nagły spadek dawki na określonej głębokości, zależnej od wyjściowej energii wiązki protonowej. Jej działanie polega na precyzyjnym kierowaniu wiązki protonowej na guz, co prowadzi do uszkodzenia DNA komórek nowotworowych, a w konsekwencji do ich śmierci [7]. Ze względu na wysoką szybkość podziału oraz ograniczoną zdolność do naprawy uszkodzonego DNA, komórki rakowe są szczególnie podatne na ten rodzaj terapii.

Kliniczne wskazania do zastosowania terapii protonowej wynikają z unikalnych właściwości fizycznych tej metody. Głównym wskazaniem są nowotwory o niskiej promieniowrażliwości, które wymagają zastosowania wysokiej dawki promieniowania, a jednocześnie są zlokalizowane w pobliżu lub w obrębie narządów krytycznych szczególnie wrażliwych na uszkodzenia, takich jak oczy, mózg, czy serce. Wykorzystując kryterium lokalizacji nowotworu, terapia protonowa wykazuje się największą skutecznością w leczeniu zmian w obrębie głowy i szyi (zarówno tkanek miękkich, jak i kości czaszki) oraz w mniejszym stopniu okolic klatki piersiowej.

Potrójnie negatywny rak piersi, ma gorsze rokowanie. Brak obecności receptorów ER, PR, i brak nadmiernej ekspresji HER2 na komórkach nowotworowych, wyklucza tych pacjentów z leczenia hormonoterapią i przeciwciałami skierowanymi przeciwko receptorom HER2. Zastosowany sacytuzumab gowitecan (SG), to przeciwciało ukierunkowane na antygen 2 obecny na powierzchni komórek trofoblastycznych (TROP-2), który jest białkiem obecnym na komórkach nowotworu potrójnie ujemnego u 54% pacjentów [8]. SG jest koniugatem przeciwciała monoklonalnego z cytostatykiem – pochodną topoizomerazy I (TOPO-I) bezpośrednio do wnętrza komórki [9]. Ukierunkowane działanie przeciwciała, pozwala na zminimalizowanie toksyczności działania leku, przy jednocześnie wysokiej efektywności leczenia.

Randomizowane badanie kliniczne III fazy ASCENT wykazało, że mediana dla przeżycia bez progresji zmiany (PFS – progression-free survival), u chorych na potrójnie ujemnego raka piersi, przy stosowaniu SG wynosi 5,6 miesiąca w porównaniu do zastosowanej tradycyjnej chemioterapii dla której PFS wynosi 1,7 miesiąca [10, 11].

Przeprowadzone badania wskazały, że najczęściej pojawiającymi się działaniami niepożądanymi stosowania SG są nudności (67%), neutropenia (57,8%), biegunka (56,2%), zmęczenie (48,3%), łysienie (40,4%) [12]. Irynotekan to cytotoksyczny składnik SG, który w organizmie ulega przemianie do aktywnego metabolitu SN-38. Jest on uznawany za czynnik wywołujący neutropenię i biegunki przy leczeniu SG [13].

**Wnioski**

Pierwotnie zdiagnozowany rak piersi o typie medullary, dał pojedynczy przerzut do okolicy oczodołowej lewej. W zmianie przerzutowej obraz molekularny ewoluował do zróżnicowania mięsakowatego, a następnie do płaskonabłonkowego. Typ raka był stale potrójnie ujemny, a nawroty nie wystąpiły w innych lokalizacjach, co jest dużą rzadkością. U chorej zastosowano leczenie skojarzone systemowe pod postacią leczenia SG i miejscowe w formie protonoterapii. Protonoterapia i leczenie systemowe pozwoliły na zmniejszenie zmiany w okolicy oczodołu lewego z oszczędzeniem wzroku pacjentki oraz wpłynęło na brak progresji w innych lokalizacjach. Planem na dalsze leczenie jest kontynuacja immunoterapii (sacituzumab govitecan).

## **Study case – A Breast Cancer Patient with a Long-Term Disease Course**

**Summary**

A clinical case of a 69-year-old woman diagnosed with triple-negative breast cancer (TNBC) staged as pTxN0M0 is presented. Treatment of the primary lesion included radical mastectomy, supplemented by three cycles of chemotherapy with cyclophosphamide, methotrexate, and fluorouracil (CMF). After 20 years of remission, a solitary local recurrence was identified in the periorbital region. No metastatic lesions have been detected in other locations, and the molecular profile of the tumor remains triple-negative. Management of the metastatic lesion included surgical resection, chemotherapy, immunotherapy with sacituzumab govitecan [SG], and proton therapy. Partial remission of the lesion was achieved with acceptable toxicity levels and preservation of vision in the left eye.

**Keywords:** triple negative breast cancer, long-term disease, sacituzumab govitecan, proton therapy, metastatic lesion in the periorbital region.

**Bibliografia**

1. Opracowanie własne na podstawie dokumentacji dostarczonej przez Radomskie Centrum Onkologii.
2. Badanie obrazowe, przeprowadzone przez Radomskie Centrum Onkologii.
3. Karim, A. M., Eun Kwon, J., Ali, T., Jang, J., Ullah, I., Lee, Y. G., Park, D. W., Park, J., Jeang, J. W., & Kang, S. C. (2023). Triple-negative breast cancer: epidemiology, molecular mechanisms, and modern vaccine-based treatment strategies. *Biochemical pharmacology*, 212, 115545. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/37044296/>.

4. Katkov D. (2024). A Rare Cause of Nuchal Rigidity: Metastatic Triple-Negative Breast Cancer Involving the Skull and Upper Cervical Spine. *Cureus*, 16(11), e74490. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/39726494/>.
5. Howard F. M., Olopade O. I. (2021). Epidemiology of Triple-Negative Breast Cancer: A Review. *Cancer journal* (Sudbury, Mass.), 27(1), 8-16. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/33475288/>.
6. Mohan R, Grosshans D. Proton therapy – Present and future. *Adv Drug Deliv Rev*. 2017 Jan 15;109:26-44. doi: 10.1016/j.addr.2016.11.006. Epub 2016 Dec 3. PMID: 27919760; PMCID: PMC5303653. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/27919760/>.
7. Dinesh Mayani D. Proton therapy for cancer treatment. *J Oncol Pharm Pract*. 2011 Sep;17(3):186-90. doi: 10.1177/1078155210375858. Epub 2010 Jul 15. PMID: 20634263. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/20634263/>.
8. Rossi V., Turati A., Rosato A., Carpanese D., Sacituzumab govitecan in triple-negative breast cancer: from bench to bedside, and back. *Front Immunol*. 2024 Aug 15;15:1447280. doi: 10.3389/fimmu.2024.1447280. PMID: 39211043; PMCID: PMC11357913. <https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC11357913/>.
9. Khan S., Jandrajupalli S.B., Bushara N.Z.A., Raja R.D.P., Mirza S., Sharma K., Verma R., Kumar A., Lohani M., Targeting Refractory Triple-Negative Breast Cancer with Sacituzumab Govitecan: A New Era in Precision Medicine. *Cells*. 2024 Dec 22;13(24):2126. doi: 10.3390/cells13242126. PMID: 39768216; PMCID: PMC11674573. <https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC11674573/>.
10. Lang Y, Chai Q, Tao W, Liao Y, Liu X, Wu B. Cost-effectiveness of sacituzumab govitecan versus chemotherapy in advanced or metastatic triple-negative breast cancer. *Breast*. 2023 Apr;68:173-180. doi: 10.1016/j.breast.2023.02.003. Epub 2023 Feb 10. PMID: 36780838; PMCID: PMC9947096. <https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC9947096/#bib15>.
11. Bardia A, Hurvitz SA, Tolaney SM, Loirat D, Punie K, Oliveira M, Brufsky A, Sardesai SD, Kalinsky K, Zelnak AB, Weaver R, Traina T, Dalenc F, Aftimos P, Lynce F, Diab S, Cortés J, O'Shaughnessy J, Diéras V, Ferrario C, Schmid P, Carey LA, Gianni L, Piccart MJ, Loibl S, Goldenberg DM, Hong Q, Olivo MS, Itri LM, Rugo HS; ASCENT Clinical Trial Investigators. Sacituzumab Govitecan in Metastatic Triple-Negative Breast Cancer. *N Engl J Med*. 2021 Apr 22;384(16):1529-1541. doi: 10.1056/NEJMoa2028485. PMID: 33882206. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/33882206/>.
12. Bardia A, Messersmith WA, Kio EA, Berlin JD, Vahdat L, Masters GA, Moroosse R, Santin AD, Kalinsky K, Picozzi V, O'Shaughnessy J, Gray JE, Komiya T, Lang JM, Chang JC, Starodub A, Goldenberg DM, Sharkey RM, Maliakal P, Hong Q, Wegener WA, Goswami T, Ocean AJ. Sacituzumab govitecan, a Trop-2-directed antibody-drug conjugate, for patients with epithelial cancer: final safety and efficacy results from the phase I/II IMMUN-132-01 basket trial. *Ann Oncol*. 2021 Jun;32(6):746-756. doi: 10.1016/j.annonc.2021.03.005. Epub 2021 Mar 16. PMID: 33741442. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/33741442/>.

13. Rugo HS, Tolaney SM, Loirat D, Punie K, Bardia A, Hurvitz SA, O'Shaughnessy J, Cortés J, Diéras V, Carey LA, Gianni L, Piccart MJ, Loibl S, Goldenberg DM, Hong Q, Olivo M, Itri LM, Kalinsky K. Safety analyses from the phase 3 ASCENT trial of sacituzumab govitecan in metastatic triple-negative breast cancer. *NPJ Breast Cancer*. 2022 Aug 29;8(1):98. doi: 10.1038/s41523-022-00467-1. Erratum in: *NPJ Breast Cancer*. 2024 Jun 6;10(1):41. doi: 10.1038/s41523-024-00650-6. PMID: 36038616; PMCID: PMC9424318. <https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC9424318/>.

## Analiza rynku kosmetyków dla pacjentów w trakcie i po leczeniu onkologicznym

*Dominika Ratyńska, Emilia Szczęśniak, Julia Plenkiewicz,  
Oliwia Wójcik, Emilia Klimaszewska, Marta Ogorzałek<sup>1</sup>*

### Streszczenie

Pielęgnacja skóry po radio- i chemioterapii skupia się na łagodzeniu podrażnień i intensywnej regeneracji uszkodzonej bariery hydrolipidowej. Ważnym jest stosowanie specjalistycznych kosmetyków, które nawilżają i natłuszczają skórę, minimalizując ryzyko dalszych uszkodzeń. Właściwa pielęgnacja poprawia komfort pacjenta, łagodzi objawy i przyspiesza proces gojenia, zapobiegając długotrwałym komplikacjom.

Materiał stanowiły informacje umieszczone na opakowaniach 80 produktów kosmetycznych. Miejscem poszukiwań informacji źródłowych były drogerie, apteki oraz sklepy internetowe. Analiza rynku została dokonana w pierwszym kwartale 2025 r. w oparciu o następujące dane: skład, cena, producent, przeznaczenie, forma oraz rodzaj i pojemność opakowania.

Spośród producentów kosmetyków onkologicznych wyróżnia się firma CosmeClinik, oferująca aż 11 produktów. Najczęściej na rynku kosmetyki te: występują w przedziale cenowym 50-100 zł za 100 ml, występują w formie emulsji, zapewniają funkcję nawilżającą, zawierają jako składnik aktywny kwas hialuronowy, występują w opakowaniach typu tuba o pojemnościach z zakresu 100-200 ml.

Rynek kosmetyków dla osób w trakcie i po terapii onkologicznej dynamicznie się rozwija. Prezentowane wnioski z analizy rynku mogą stanowić istotne wskazówki dla pacjentów onkologicznych, ale również producentów kosmetyków opracowujących tego typu formułacje. Stwierdza się konieczny dalszy rozwój badań naukowych nad kosmetykami onkologicznymi, aby zapewnić pacjentom optymalną i bezpieczną opiekę kosmetologiczną.

**Cel pracy:** Celem pracy była analiza składu oraz charakterystyka dostępnych na polskim rynku produktów kosmetycznych wykorzystywanych w trakcie i po leczeniu onkologicznym.

**Słowa kluczowe:** onkologia, onkokosmetologia, kosmetyki, składniki aktywne, analiza rynku.

---

<sup>1</sup> Uniwersytet Radomski im. Kazimierza Pułaskiego, WNMiNoZ, Katedra Kosmetologii.

## Wstęp

W ostatnich latach obserwuje się wzrost liczby zachorowań na nowotwory złośliwe zarówno w Polsce, jak i na świecie [1]. Terapie onkologiczne, takie jak chemioterapia, radioterapia czy leczenie chirurgiczne, mają charakter inwazyjny i często prowadzą do licznych skutków ubocznych – w tym uszkodzenia bariery naskórkowej, suchości skóry, łysienia, przebarwień czy blizn [2-4]. Negatywne zmiany w wyglądzie fizycznym oraz obniżenie jakości życia wpływają również na stan psychiczny pacjenta [5]. Odpowiedzią na wzrost świadomości pacjentów jak i specjalistów w zakresie holistycznego podejścia do terapii onkologicznej jest rozwój kosmologii onkologicznej. Koncentruje się ona na ograniczeniu skutków ubocznych leczenia nowotworów w obrębie skóry, włosów czy paznokci [6]. Wraz ze wzrostem zachorowań na nowotwory rośnie również liczba pacjentek poszukujących profesjonalnego wsparcia w zakresie łagodzenia działań niepożądanych terapii przeciwnowotworowych [3, 4]. Obecnie obserwuje się rosnące zainteresowanie pacjentów onkologicznych zarówno profesjonalnymi zabiegami pielęgnacyjnymi w gabinetach kosmologicznych, jak i dermokosmetykami do stosowania w warunkach domowych. Zauważalny wzrost zainteresowania tą tematyką jest także obserwowany wśród specjalistów z zakresu kosmologii. Poszerzająca się wiedza oraz rosnąca świadomość w obszarze pielęgnacji skóry pacjentów onkologicznych przyczyniają się do jej dynamicznego rozwoju i zwiększania procedur kosmologicznych, które mogą być stosowane u pacjentów onkologicznych [3, 4]. Kosmetolog, dzięki wiedzy z zakresu dermatologii i onkologii, może pomóc nie tylko w pielęgnacji skóry, ale również we wczesnym wykrywaniu niepokojących zmian skórnych oraz edukacji pacjentów w zakresie profilaktyki nowotworowej [7, 8]. Współczesna kosmologia oferuje łagodne, nieinwazyjne zabiegi oraz dermokosmetyki pozbawione substancji drażniących, które poprawiają komfort życia chorych, wpływając pozytywnie na ich samopoczucie i wspierając efektywność leczenia onkologicznego [8, 9].

Celem niniejszej pracy była analiza dostępnego na polskim rynku asortymentu kosmetyków przeznaczonych dla pacjentów w trakcie oraz po zakończeniu leczenia onkologicznego. Ocenie poddane zostały nie tylko składy wybranych preparatów, lecz także ich producenci, przeznaczenie, formy, rodzaj opakowania oraz ceny.

## 1. Wpływ chemio- i radioterapii na skórę i jej przydatki

**Chemioterapia** to jedna z podstawowych metod leczenia onkologicznego, której celem jest eliminacja komórek nowotworowych dzielących się w sposób niekontrolowany. Działanie leków cytostatycznych polega na hamowaniu cyklu komórkowego oraz inicjowaniu mechanizmów apoptozy (śmierci komórkowej). Niestety, leki te nie wykazują selektywności wyłącznie względem komórek nowotworowych – oddziałują również na zdrowe komórki organizmu, szczególnie te, które charakteryzują się wysoką dynamiką proliferacyjną, takie jak komórki nabłonka jelit, szpiku kostnego czy skóry. W wyniku działania chemioterapii obserwuje się liczne niepożądane zmiany w obrębie skóry i jej przydatków. Do najczęściej występujących objawów dermatologicznych należą: obrzęk tkanek, podrażnienia skóry o różnym

nasileniu, rumień, nadmierne łuszczenie naskórka, nasilona suchość i szorstkość skóry, uczucie ściągnięcia i napięcia, świąd skóry, trądzik oraz zmiany trądzikopodobne, reakcje pokrzywkowe, zaostrzenie wcześniej istniejących dermatoz, np. atopowego zapalenia skóry, łuszczycy czy egzemy. Ponadto obserwuje się również tendencję do powstawania miejscowych stanów zapalnych, w tym grudek, pęcherzyków, nadżerek, owrzodzeń i innych wykwitów skórnych oraz zwiększoną podatność na infekcje o etiologii bakteryjnej, wirusowej i grzybiczej, z dominacją zakażeń grzybiczych. Skóra staje się nadmiernie wrażliwa na promieniowanie UV – nawet przy niewielkiej ekspozycji słonecznej może dojść do poparzeń słonecznych oraz wystąpienia przebarwień, co wymaga szczególnej ochrony przeciwsłonecznej i fotoprotekcji [3, 4, 10, 11, 12, 13]. Jednym z najbardziej dotkliwych i emocjonalnie obciążających skutków ubocznych chemioterapii jest łysienie (alopecia), które dotyczy ok. 65% pacjentów. Wypadanie włosów zazwyczaj rozpoczyna się w 1-2 tygodniu terapii i może nasilać się w ciągu kolejnych 2-3 miesięcy, w zależności od rodzaju i intensywności stosowanego leczenia [3, 10, 11, 12]. Chemioterapia, poza wpływem na skórę, znacząco oddziałuje również na przydatki skóry, w tym płytki paznokciowe. Zmiany te mogą być wynikiem działania leków cytotoksycznych bezpośrednio na macierz paznokcia lub ich pośredniego wpływu na mikrokrążenie oraz układ odpornościowy [3, 10, 11].

**Radioterapia** jest jedną z podstawowych metod leczenia onkologicznego, opartą na zastosowaniu promieniowania jonizującego w celu zniszczenia nowotworowych komórek o wysokiej wrażliwości na ten typ oddziaływania. Mechanizm jej działania polega na uszkodzeniu materiału genetycznego (DNA) oraz struktur błon komórkowych, co prowadzi do zahamowania proliferacji komórek nowotworowych i ich śmierci. Pomimo iż radioterapia działa miejscowo, jej toksyczność dotyka również zdrowe komórki znajdujące się w bezpośrednim polu napromieniowania, zwłaszcza te o dużej aktywności mitotycznej, takie jak komórki naskórka. Miejscowe działanie stanowi więc zarówno jej zaletę terapeutyczną, jak i przyczynę działań niepożądanych w obrębie skóry [9, 14]. Pierwsze objawy uszkodzenia skóry mogą pojawić się już między 1. a 4. tygodniem terapii i utrzymują się przez cały okres leczenia oraz przez 2-4 tygodnie po jego zakończeniu. Do najczęściej występujących reakcji zalicza się: suchość skóry, rumień wynikający z aktywacji reakcji zapalnych, przebarwienia spowodowane pobudzeniem melanocytów, zaburzenia podziałów komórkowych i procesów metabolicznych, uszkodzenia struktur naczyniowych, w tym teleangiektazje (trwałe poszerzenia naczyń krwionośnych widoczne jako drobne czerwone „pajęczki”), pieczenie, świąd i ból skóry, upośledzenie procesu gojenia naskórka, uszkodzenie gruczołów łojowych oraz mieszków włosowych oraz tworzenie blizn [15, 16]. Ze względu na przewlekły charakter reakcji popromiennych, niektóre zmiany (np. przebarwienia, blizny czy teleangiektazje) mogą utrzymywać się nawet przez wiele miesięcy po zakończeniu terapii i wymagają specjalistycznej pielęgnacji oraz interwencji kosmetycznej.

Zaburzenia po chemio- i radioterapii mogą prowadzić do wyraźnego pogorszenia komfortu życia pacjentów, zwiększając ryzyko infekcji oraz mogą wpływać na przebieg leczenia, zmniejszając tolerancję organizmu na kolejne cykle terapeutyczne. W związku z tym istotne staje się wdrożenie odpowiednio dobranej pielęgnacji, opartej na preparatach dermokosmetycznych oraz specjalistycznych procedurach kosmologii onkologicznej.

## **2. Pielęgnacja skóry w trakcie i po leczeniu onkologicznym**

Właściwa pielęgnacja skóry – zarówno w trakcie trwania terapii onkologicznej, jak i po jej zakończeniu – odgrywa istotną rolę w zapobieganiu nasileniu działań niepożądanych oraz w skróceniu czasu regeneracji tkanek. Zaniechanie odpowiednich działań profilaktycznych i pielęgnacyjnych może skutkować pogorszeniem kondycji skóry, nadwrażliwością, uczuciem silnego dyskomfortu, a także zwiększonym ryzykiem wtórnych infekcji. Zalecane jest, aby działania kosmologiczne o charakterze ochronnym i regeneracyjnym wdrażać już na etapie przed rozpoczęciem leczenia onkologicznego – np. w przypadku planowanej operacji rekonstrukcyjnej lub przewidywanej chemioterapii bądź radioterapii [3, 17]. Optymalnym wyborem kosmetyków dla skóry poddawanej terapii onkologicznej są produkty przeznaczone dla skóry wrażliwej, pozbawione substancji zapachowych, konserwantów oraz agresywnych detergentów. Idealne będą produkty o naturalnym, fizjologicznym pH, często stosowane również u niemowląt ze względu na swoją delikatność i niskie ryzyko wywołania reakcji alergicznych [3, 4, 17]. Minimalizowanie ryzyka nadwrażliwości skóry możliwe jest poprzez wybór kosmetyków o możliwie najprostszym składzie, pozbawionych zbędnych dodatków chemicznych. Takie podejście pozwala na zmniejszenie odczynów zapalnych i poprawę komfortu pacjentek podczas i po leczeniu.

Pielęgnacja skóry u pacjentów onkologicznych powinna trwać zarówno podczas terapii, jak i po jej zakończeniu. Celem jest wzmocnienie funkcji obronnych skóry, zmniejszenie podrażnień oraz poprawa komfortu pacjentów. Wśród zalecanych zabiegów pielęgnacyjnych można wyróżnić: delikatne oczyszczanie skóry, stosowanie masek łagodzących, płatów kolagenowych, olejów, balsamów oraz serum o działaniu przeciwzapalnym i łagodzącym podrażnienia, masaże relaksacyjne – masaż pędzlowy, masaż głaskaniem, peeling enzymatyczny, zabiegi pielęgnacyjne dłoni i stóp: pedicure, delikatny masaż stóp, manicure japoński, masaż dłoni [3, 4]. Biorąc pod uwagę wizaż i stylizację można uwzględnić: makijaż korygujący, stylizację brwi – henna brwi i rzęs, makijaż permanentny, zwłaszcza rekonstrukcja brwi (metody: cień, ombre, włoskowa, łączona), mikropigmentację linii rzęs i rekonstrukcja blizn oraz otoczki sutkowej oraz artystyczne malowanie głowy techniką mehendi [3]. Natomiast do przeciwwskazań należą: zabiegi z użyciem pola elektromagnetycznego, elektrycznego, podczerwieni, zabiegi termiczne i krioterapia, mikrodermabrazja, peelings chemiczne, zabiegi laserowe, łóżka opalające [3, 17, 18].

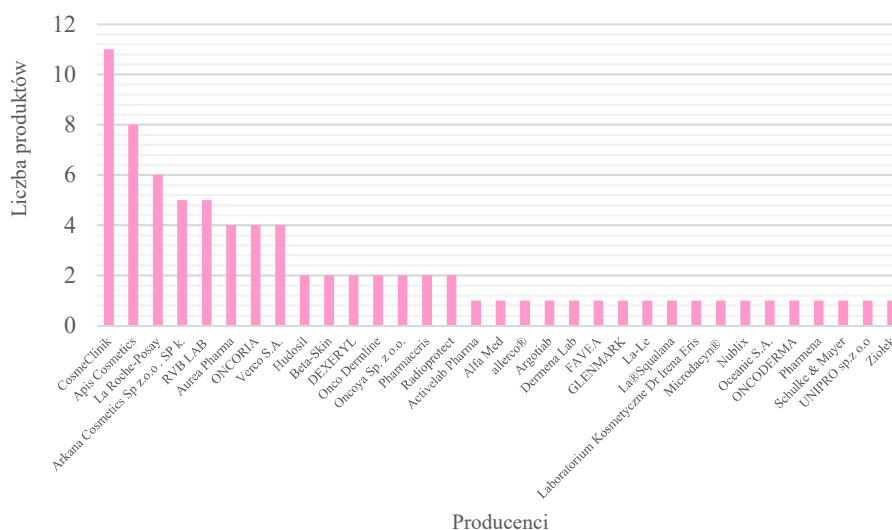
Zatem można stwierdzić, że pielęgnacja skóry po chemio- i radioterapii wymaga wielokierunkowego działania, którego celem jest wzmocnienie oraz ochrona naturalnego płaszcza hydrolipidowego skóry.

### 3. Analiza rynku kosmetyków stosowanych w trakcie i po leczeniu onkologicznym

W 2025 roku na potrzeby pracy przeprowadzono analizę rynku, dotyczącą kosmetyków stosowanych w trakcie i po leczeniu onkologicznym. Analizowano 80 produktów kosmetycznych, pochodzących z drogerii, aptek oraz ze sklepów internetowych. Podczas analizy zostały uwzględnione następujące aspekty takie jak: producent, forma kosmetyku, funkcje, substancje aktywne, pojemność, rodzaj opakowania oraz cena (PLN) Zebrane informacje przedstawiono na wykresach słupkowych.

#### 3.1. Producenci kosmetyków onkologicznych

Analizując dane dotyczące producentów kosmetyków (Rys. 1), stwierdzono, że liderem w tym zakresie jest CosmeClinik, który posiada w swoim portfolio 11 różnych produktów, co może świadczyć o szerokim asortymencie oraz ukierunkowaniu na zróżnicowane potrzeby pacjentów dermatologicznych. Kolejne miejsca zajmują: Apis Cosmetics – 8 produktów, La Roche-Posay – 6 produktów, Arkana Cosmetics oraz RVB LAB – 5 produktów.

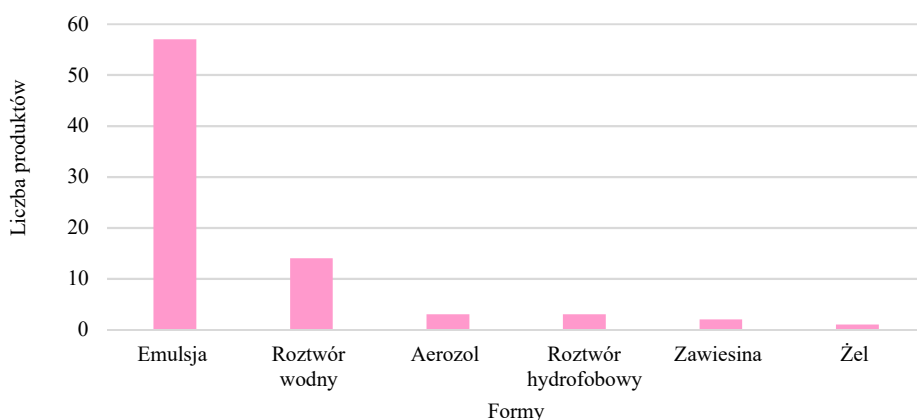


**Rys. 1. Producenci kosmetyków onkologicznych**

Źródło: Oprac. własne

### 3.2. Formy kosmetyków onkologicznych

Analizując dane przedstawione na Rys. 2, stwierdzono zdecydowaną dominację emulsji (ponad 50 produktów) jako formy produktu kosmetycznego stosowanego w trakcie oraz po terapii onkologicznej. Emulsje (w tym kremy i balsamy) są popularne z uwagi na swoją wszechstronność, łatwość aplikacji oraz skuteczność w pielęgnacji skóry. Stanowią one podstawowy element codziennej rutyny pielęgnacyjnej, szczególnie przy cerze suchej lub wymagającej regeneracji. Pozostałe formy, takie jak roztwory wodne, aerozole, roztwory hydrofobowe, zawiesiny i żele występują znacznie rzadziej.



**Rys. 2. Formy kosmetyków onkologicznych**

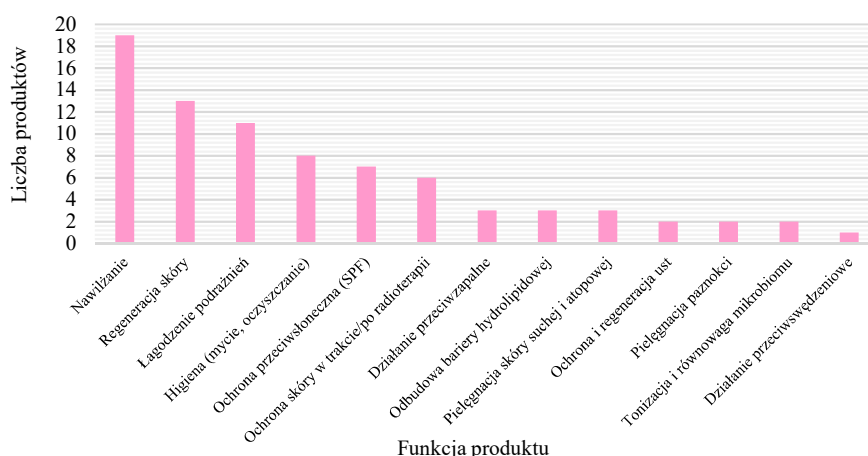
Źródło: Oprac. własne

### 3.3. Funkcje kosmetyków onkologicznych

Rys. 3 przedstawiający liczbę produktów sklasyfikowanych według ich głównej funkcji ukazuje wyraźną dominację kilku kluczowych potrzeb konsumentów onkologicznych na rynku kosmetycznym.

- **Nawilżanie (dominująca funkcja) – 19 produktów.** Największa liczba produktów koncentruje się na funkcji nawilżania, co potwierdza fundamentalne znaczenie utrzymania odpowiedniego poziomu nawodnienia skóry. Wysoka liczebność tej kategorii wskazuje na powszechność problemu suchej skóry oraz jego znaczenie zarówno w kontekście dermatologicznym, jak i kosmetycznym. Nawilżanie pozostaje kluczowe w pielęgnacji skóry, ponieważ jest podstawą jej zdrowia i odpowiedniej kondycji.
- **Regeneracja – 13 produktów.** Kolejną dużą grupą produktów są te pełniące funkcję regeneracji, skierowane do skóry wymagającej odbudowy, uszkodzonej lub nadwrażliwej. Produkty regenerujące pomagają w przywróceniu naturalnej bariery ochronnej skóry.
- **Funkcja łagodząca, myjąca oraz ochronna (SPF) – od 7 do 11 produktów.** Zauważalną grupę stanowią także produkty łagodzące, które są stosowane na

różnego rodzaju podrażnienia (świąd, pieczenia, zaczerwienienia) będące skutkiem ubocznym leczenia onkologicznego. Kosmetyki myjące mają za zadanie wyjątkowo delikatnie oczyścić podrażnioną, nadwrażliwą i delikatną skórę bez dodatkowego jej przesuszania. Produkty skupiające się na fotoprotekcji są niezwykle ważnym elementem pielęgnacji skóry pacjenta onkologicznego, gdyż zmniejszają ryzyko fotowrażliwości skóry, zaostrzenia zmian po radioterapii i zapobiegają wystąpieniu hiperpigmentacji.

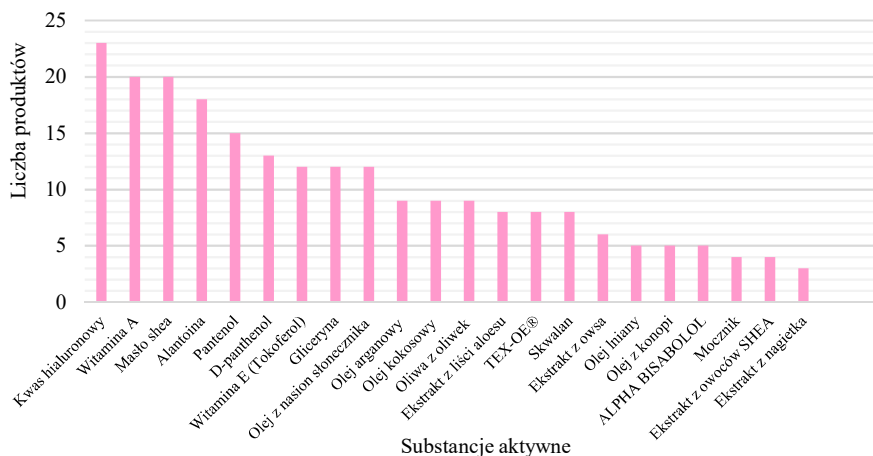


**Rys. 3. Funkcje kosmetyków onkologicznych źródło**  
Źródło: Oprac. własne

### 3.4. Substancje aktywne w kosmetykach onkologicznych

Rys. 4. koncentruje się na analizie składu kosmetyków pod kątem zawartości substancji aktywnych. Najczęściej występującym składnikiem jest kwas hialuronowy – obecny w 23 produktach, co podkreśla jego znaczenie jako składnika o właściwościach silnie nawilżających i regenerujących barierę naskórkową. Kolejne często stosowane substancje to:

- Witamina A – 20 produktów, znana ze swojego działania przeciwzapalnego, niezbędna w procesie dojrzewania i różnicowania komórek układu immunologicznego;
- Masło shea – 20 produktów, wykazuje właściwości natłuszczające i ochronne;
- Allantoina – 18 produktów, wykazuje właściwości kojące i łagodzące podrażnienia, stymuluje wzrost zdrowej tkanki, dlatego wspomaga regenerację skóry. Działa nawilżająco, zmiękcza i przeciwzapalnie;
- Pantenol – 15 produktów, działa łagodząco, przyspiesza regenerację skóry przed peroksydacją;
- Witamina E (Tokoferol)- 12 produktów: przeciwutleniacz, chromi lipidy naskórka.



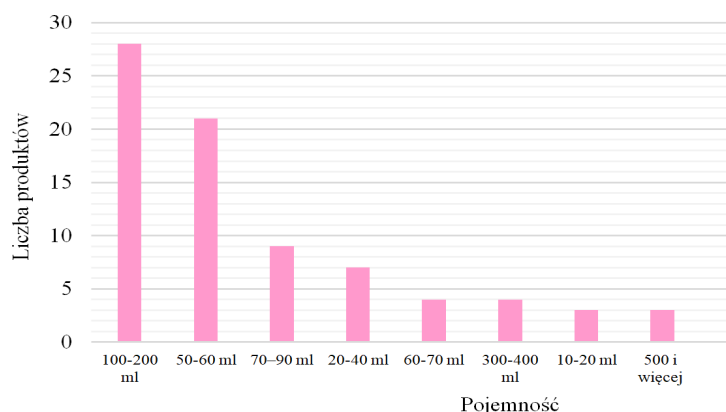
**Rys. 4. Substancje aktywne w kosmetykach onkologicznych**

Źródło: Oprac. własne

### 3.5. Pojemność kosmetyków onkologicznych

Rys. 5 przedstawiający liczbę produktów w zależności od pojemności (wyrażonej w mililitrach) ukazuje wyraźne preferencje konsumentów oraz dominację określonych pojemności na rynku kosmetycznym.

- **Pojemności od 100 ml do 200 ml** – najczęściej występującą pojemnością jest 100 – 200 ml, co jest standardową wielkością dla produktów takich jak balsamy. Jest to optymalna pojemność umożliwiającą codzienne stosowanie kosmetyku przez około miesiąc, co odpowiada typowym cyklom użytkowania.
- **Pojemności 20 – 40 ml** są z kolei popularne w przypadku bardziej skoncentrowanych produktów, takich jak serum, które zazwyczaj wymagają mniejszych ilości przy jednej aplikacji, co sprawia, że mniejsza pojemność jest wystarczająca.
- **Pojemności powyżej 500 ml** – pojemności te są reprezentowane w minimalnej liczbie przypadków. Może to wynikać z kilku czynników, takich jak ograniczenia w zakresie stabilności mikrobiologicznej produktów, konieczność dodawania odpowiednich konserwantów przy większych pojemnościach, a także preferencje konsumentów, którzy często wolą produkty o krótszym okresie użytkowania, ale o wyższej jakości składników. Kosmetyki o większych pojemnościach mogą również utrudniać kontrolowanie jakości i efektywności produktu po otwarciu.

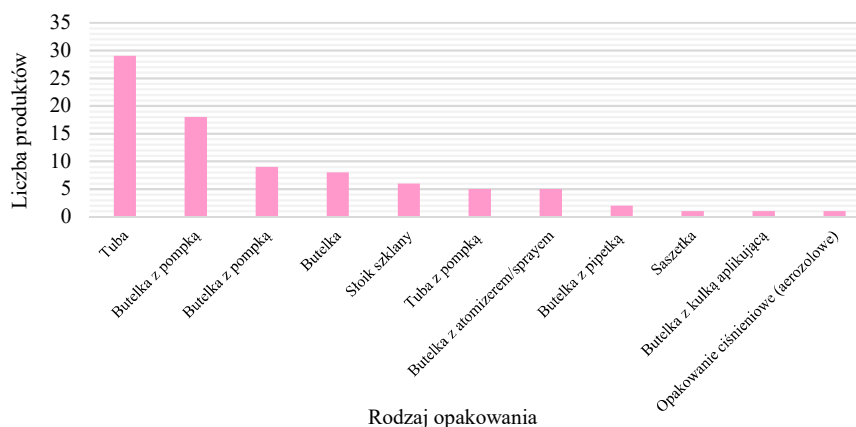


**Rys. 5. Pojemność kosmetyków onkologicznych**

Źródło: Oprac. własne

### 3.6. Rodzaj opakowania kosmetyków onkologicznych

Na Rys. 6 zestawiono dane dotyczące rodzajów opakowań produktów kosmetycznych. Dominującą formą jest tuba – reprezentowana przez 29 produktów, co sugeruje jej praktyczność oraz wygodę aplikacji, często preferowaną w dermokosmetykach. Na kolejnych pozycjach znajdują się: butelka z pompką – 18 produktów, butelka (klasyczna) – 9 produktów, słoik szklany – 8 produktów.



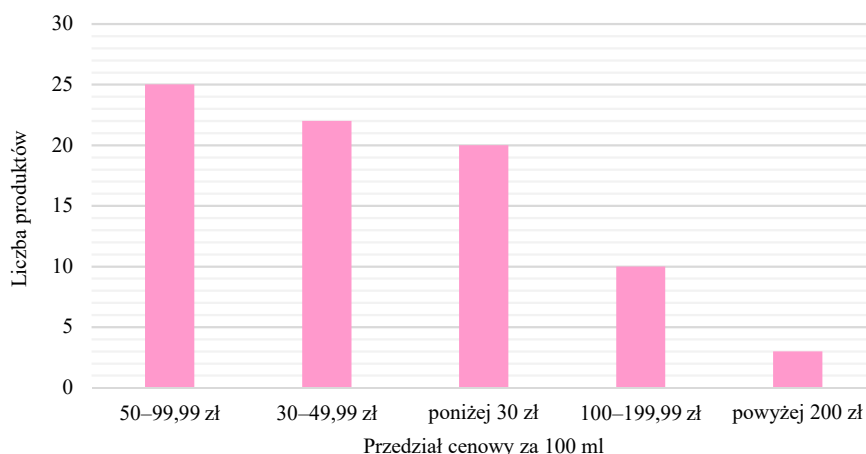
**Rys. 6. Rodzaj opakowania kosmetyków onkologicznych**

Źródło: Oprac. własne

### 3.7. Przedział cenowy (zł/100ml) kosmetyków onkologicznych

Rys. 7. przedstawiający liczbę produktów w różnych przedziałach cenowych na 100 ml ukazuje zróżnicowanie rynku kosmetycznego pod kątem dostępności i technologii produktów.

- **Przedział 50-100 zł/100 ml** – ta grupa produktów dominuje na rynku, co wskazuje na obecność kosmetyków średniej półki cenowej. Są to produkty dostępne głównie w aptekach i drogeriach, które oferują dobry stosunek jakości do ceny. Zazwyczaj łączą one zaawansowaną formułę z przystępną ceną, przyciągając szeroką grupę konsumentów szukających równowagi między kosztami a jakością.
- **Produkty poniżej 50 zł/100 ml** – w tej kategorii znajdują się kosmetyki popularnych marek drogeryjnych, skierowane do masowego odbiorcy. Ich duża liczba sugeruje, że konsumenci poszukują produktów o niższej cenie, które są łatwo dostępne i dostosowane do szerokiej grupy użytkowników. Często charakteryzują się one podstawowymi składnikami i mniej zaawansowanymi formułami.
- **Produkty powyżej 100 zł/100 ml** (szczególnie w przedziale 150-200 zł/100 ml) – kosmetyki w tej kategorii są mniej liczne, co może sugerować ich specjalistyczny, ekskluzywny charakter. Produkty te często zawierają innowacyjne składniki aktywne, które są droższe w produkcji, oraz zaawansowaną technologię. Są pozycjonowane jako element pielęgnacji premium, skierowane do osób szukających luksusowych produktów z wyższą ceną jednostkową.



**Rys. 7. Podział cenowy za 100 ml kosmetyków onkologicznych**

Źródło: Oprac. własne

#### 4. Dyskusja

Na podstawie przeprowadzonych badań stwierdzono, że spośród producentów kosmetyków onkologicznych wyróżnia się firma CosmeClinik, oferująca 11 produktów – co stanowi największy asortyment spośród wszystkich analizowanych marek. Przewaga ta wynika ze specjalizacji firmy w produkcji kosmetyków dermatologicznych przeznaczonych dla skóry wrażliwej i problematycznej, w tym również onkologicznej.

Wśród form kosmetyków onkologicznych najczęściej spotykane są emulsje, obejmujące m.in. kremy i balsamy – ponad 50 produktów. Popularność emulsji wynika z ich skuteczności w pielęgnacji skóry suchej, podrażnionej i nadwrażliwej, co często występuje u pacjentów onkologicznych. Najważniejszą i najczęściej deklarowaną funkcją kosmetyków onkologicznych jest nawilżanie – niezbędne w pielęgnacji suchej, podrażnionej i wymagającej skóry. Funkcja ta dominuje ze względu na częste przesuszenie skóry w wyniku leczenia. Duże znaczenie przypisuje się również właściwościom regeneracyjnym i ochronie przeciwsłonecznej, z uwagi na zwiększoną wrażliwość i podatność na uszkodzenia. W analizie składu wykazano, że najczęściej stosowanym składnikiem aktywnym jest kwas hialuronowy – obecny w 23 produktach – pełniący kluczową rolę w nawilżaniu skóry. Powszechnie wykorzystywane są również pantenol i masło shea, które ze względu na łagodne działanie i skuteczność wzmocnienia bariery ochronnej skóry, uznawane są za bezpieczne i dobrze tolerowane. Najczęściej występującą pojemnością kosmetyków onkologicznych jest zakres 100-200 ml, przy czym często spotykana jest także objętość 50 ml. Pozwala to na optymalne zużycie produktu bez ryzyka zanieczyszczenia. Mniejsze pojemności stosowane są w przypadku kosmetyków skoncentrowanych, natomiast większe pojemności uznaje się za mniej praktyczne oraz trudniejsze do zabezpieczenia mikrobiologicznego. Wśród opakowań dominują tuby – zastosowane w 29 produktach. Uznaje się je za praktyczne i higieniczne, ponieważ minimalizują kontakt z zawartością, ograniczają dostęp powietrza i bakterii, a także umożliwiają precyzyjne dozowanie. Ma to szczególne znaczenie w przypadku pacjentów z obniżoną odpornością. Największa liczba kosmetyków onkologicznych mieści się w przedziale cenowym 50-100 zł za 100 ml, co wskazuje na średnią półkę cenową – zapewniającą równowagę między jakością a dostępnością. Znaczną grupę stanowią także produkty w cenie poniżej 50 zł, zaliczane do tańszych, często drogeryjnych opcji. Najmniejszy wybór dotyczy kosmetyków w przedziale 150-200 zł, określanych jako produkty premium, skierowane do bardziej wymagających konsumentów. Dominacja produktów ze średniego i niższego segmentu cenowego wynika z potrzeby zachowania dostępności cenowej dla osób ponoszących już wysokie koszty leczenia. Produkty premium są mniej liczne ze względu na węższą grupę docelową.

## **Wnioski**

Rynek kosmetyków przeznaczonych dla pacjentów w trakcie i po leczeniu onkologicznym rozwija się dynamicznie. Zidentyfikowano wyraźną dominację preparatów o działaniu nawilżającym, co potwierdza powszechność problemu przesuszenia skóry oraz zasadność oferowania produktów wspierających odbudowę bariery hydrolipidowej. Zwrócono uwagę na zróżnicowanie producentów oraz przedziałów cenowych, co umożliwia dopasowanie produktów do indywidualnych możliwości finansowych pacjentów. Zauważono jednak, że w ofercie rynkowej wciąż brakuje szerszego wachlarza preparatów o ukierunkowanym działaniu na konkretne problemy skórne związane z terapią przeciwnowotworową. Podkreślono konieczność edukowania pacjentów i specjalistów w zakresie świadomego doboru kosmetyków,

ze szczególnym uwzględnieniem substancji aktywnych o udowodnionym działaniu łagodzącym, regenerującym i ochronnym. Wskazano również na potrzebę eliminowania składników drażniących i alergizujących, które mogą pogarszać stan skóry osłabionej terapią onkologiczną. Wnioski wynikające z analizy mogą posłużyć jako praktyczne narzędzie wspomagające dobór bezpiecznych i skutecznych produktów pielęgnacyjnych. Właściwie dobrana dermokosmetyka wspiera proces rekonwalescencji, wpływa korzystnie na jakość życia pacjentów oraz może stanowić istotny element holistycznego podejścia do terapii nowotworowej.

## **Market analysis of cosmetics for patients undergoing and recovering from oncological treatment**

### **Abstract**

*Introduction:* Skin care after radiotherapy and chemotherapy focuses on soothing irritation and intensive regeneration of the damaged hydrolipid barrier. It is important to use specialized cosmetics that moisturize and lubricate the skin, minimizing the risk of further damage. Proper care improves patient comfort, alleviates symptoms, and accelerates the healing process, preventing long-term complications. *Objective:* The aim of the study was to analyze the composition and characteristics of cosmetic products available on the Polish market that are used during and after cancer treatment. *Material and method:* The material consisted of information provided on the packaging of 80 cosmetic products. The source information was obtained from drugstores, pharmacies, and online stores. The market analysis was conducted in the first quarter of 2025 based on the following data: composition, price, manufacturer, intended use, form, and type and capacity of packaging. *Results:* Among manufacturers of oncological cosmetics, CosmeClinik stands out, offering as many as 11 products. Most often on the market, these cosmetics: are priced between PLN 50 and PLN 100 per 100 ml, come in the form of emulsions, provide moisturizing properties, contain hyaluronic acid as an active ingredient, and come in tube packaging with capacities ranging from 100 to 200 ml. *Conclusions:* The market for cosmetics for people undergoing and recovering from cancer treatment is growing rapidly. The conclusions presented in the market analysis may provide important guidance for cancer patients, but also for cosmetics manufacturers developing such formulations. Further scientific research on oncological cosmetics is necessary to ensure optimal and safe cosmetic care for patients.

**Keywords:** oncology, oncoscosmetology, cosmetics, active ingredients, market analysis.

**Funding:** The paper is a part of Project no. 3608/188/P entitled "Influence of active substances on physicochemical and usable properties of selected cosmetic products used in various disease entities". Projects financed by the Polish Ministry of Education and Science.

### Bibliografia

1. World Health Organization. Cancer Fact Sheet. WHO, Szwajcaria 2024.
2. Jankowski K., *Dermatologiczne powikłania terapii onkologicznych*, „Onkologia w Praktyce Klinicznej” 2021, nr 17(2).
3. Rybarczyk D., *Kosmetologia onkologiczna* [w:] A. Kołodziejczak (red.), *Kosmetologia*. Tom 2, Wydawnictwo Lekarskie PZWL; Warszawa 2020.
4. Krawczyk D., *Onkokosmetologia – odpowiedzialna pielęgnacja pacjenta onkologicznego*, [w:] Z. Dacko-Pikiewicz, K. Szczepańska-Woszczyna (red.), *Interdyscyplinarne prace naukowe studentów i doktorantów Akademii WSB*, Wydawnictwo Naukowe Akademii WSB, Toruń 2022.
5. Clark L., *The Skin and Self-Image in Psycho-Oncology*, „Psychodermatology Journal” 2018, nr 12(1).
6. Butrym K., *Onkokosmetologia – nowa specjalizacja w kosmetologii*, „Kosmetologia Estetyczna” 2020, nr 9(2).
7. Nowak A., *Kosmetologia w opiece nad pacjentem onkologicznym*, „Kosmetologia Estetyczna” 2022, nr 11(4).
8. Sadowska B., *Rola zabiegów kosmetologicznych w poprawie jakości życia pacjentów onkologicznych*, „Postępy Kosmetologii” 2020, nr 7(3).
9. Dąbrowska D., Zawadzka P., Zavyalova O., *Rola substancji łagodzących w preparatach przeznaczonych do pielęgnacji skóry w trakcie oraz po zakończeniu radioterapii* [w:] J. Nyckowiak, J. Leśny (red.) *Badania i Rozwój Młodych Naukowców w Polsce. Choroby*, Wydawnictwo Młodzi Naukowcy, Poznań 2017.
10. Kowalska M., Kowalik A., Gózdź S., *Dermatologiczne objawy uboczne w przebiegu chemioterapii i celowanej terapii przeciwnowotworowej*, „Przegląd Dermatologiczny” 2016, nr 103.
11. Wszolek K., Piotrowska A., *Analiza składu wybranych kosmetyków dla pacjentów onkologicznych*, „Kosmetologia Estetyczna” 2019, nr 5(8).
12. Zaborowska A., Pasek M., *Opieka nad pacjentem poddanym chemioterapii* [w:] M. Pasek G. Dębska (red.), *Interdyscyplinarna opieka nad pacjentem z chorobą nowotworową*, Oficyna Wydawnicza, Kraków 2011.
13. Topczewska-Bruns J., Filipowski T., Demska M., *Pielęgnacja i ochrona skóry w trakcie i po radioterapii*, „Opieka Onkologiczna” 2014, nr 2.
14. Bujko K., *Podstawy Radioterapii*, „Gastroenterologia Kliniczna” 2010, nr 2(4).
15. Bryson B., *Ciało. Instrukcja dla użytkownika. Edycja ilustrowana*, przeł. Jolanta Łozińska, Poznań: Zysk i S-ka, Poznań 2022.

16. Chałubińska J., Fijuth J., Łuniewska-Bury J., Spych M., *Leczenie wybranych miejscowych objawów reakcji popromiennej po uzupełniającej radioterapii miejscowo zaawansowanego raka piersi*, „Polski Przegląd Neurologiczny” 2014, nr 10, 3.
17. Klonowska. J., *Opieka kosmetyczna nad pacjentami onkologicznymi realizowana przez kosmologów w gabinetach kosmetycznych* [w:] J. Klonowska, A. Wolska (red.), *Pielęgnacja kosmetyczna pacjenta onkologicznego. Materiały konferencyjne*. Warszawa 2019.
18. Leppert W., Nowakowska E., *Rola radioterapii w leczeniu objawów zaawansowanej choroby nowotworowej*, „Medycyna Paliatywna w Praktyce” 2008, nr 2(2).

# Analiza wiedzy społeczeństwa na temat transplantacji narządów

*Anna Prygiel<sup>1</sup>, Natalia Piątkowska<sup>2</sup>, Justyna Natora<sup>3</sup>*

## Streszczenie

Transplantacja narządów jest jedną z kluczowych metod leczenia niewydolności narządów, choć mimo postępu medycyny nadal obserwuje się niedobór organów i liczne luki w świadomości społecznej.

Badanie przeprowadzono metodą sondażu diagnostycznego z użyciem kwestionariusza online, w którym wzięło udział 105 osób. Analizowano wiedzę dotyczącą definicji transplantacji, rodzajów przeszczepów, przygotowania biorcy, powikłań oraz aspektów prawnych.

Stwierdzono znaczące braki w wiedzy społeczeństwa, zwłaszcza w zakresie procedur medycznych, powikłań i regulacji prawnych. Wiedza różniła się istotnie w zależności od wieku, płci i miejsca zamieszkania.

Konieczne jest prowadzenie szerokiej edukacji społecznej dotyczącej transplantacji narządów, zwłaszcza w obszarach związanych z przygotowaniem biorcy, procedurami prawnymi i powikłaniami.

**Cel pracy:** Celem pracy była analiza wiedzy społeczeństwa na temat transplantacji narządów oraz identyfikacja obszarów wymagających edukacji.

**Słowa kluczowe:** transplantacja, organ, biorca, dawca, przeszczepienie.

## Wstęp

Transplantacja narządów to jedna z najważniejszych dziedzin współczesnej medycyny, która zyskała na znaczeniu na przestrzeni ostatnich kilku dziesięcioleci. Dzięki postępowi technologicznemu, chirurgii, immunologii i farmakologii przeszczepianie narządów stało się jednym z najskuteczniejszych sposobów leczenia osób z terminalnymi postaciami niewydolności narządów, kiedy tradycyjne metody terapii, takie jak farmakoterapia czy dializoterapia nie są w stanie przywrócić pacjentowi zdrowia. Przeszczepienie narządu, takiego jak nerka, wątroba, serce czy płuca stanowi szansę na uratowanie życia i poprawę jego jakości. Szczególnie

---

<sup>1</sup> Uniwersytet Radomski im. K. Pułaskiego, WNMiNoZ.

<sup>2</sup> Uniwersytet Radomski im. K. Pułaskiego, WNMiNoZ.

<sup>3</sup> Uniwersytet Radomski im. K. Pułaskiego, WNMiNoZ.

w przypadkach zaawansowanych chorób, które mogą prowadzić do nieodwracalnej niewydolności organów [1, s. 72].

Mimo że transplantacje narządów są stosunkowo powszechnie wykorzystywane w medycynie, wciąż pozostają obarczone wieloma wyzwaniami. W Polsce, podobnie jak w innych krajach, jednym z głównych problemów związanych z transplantologią jest niewystarczająca liczba dawców organów, szczególnie tych, którzy zmarli w wyniku śmierci mózgowej. Pomimo systemu domniemanej zgody na pobranie organów, który obowiązuje w Polsce, liczba osób decydujących się na oddanie swoich organów po śmierci wciąż jest niewystarczająca, by zaspokoić rosnące zapotrzebowanie na przeszczepienia. Dodatkowo, choć wiedza na temat transplantacji jest obecnie szeroko dostępna w mediach, wciąż występują duże luki w świadomości społecznej dotyczące procesów medycznych i prawnych związanych z przeszczepianiem organów [2, s. 196].

W kontekście rosnącego zapotrzebowania na przeszczepienia, istotnym zagadnieniem jest edukacja społeczeństwa w zakresie transplantacji narządów. Kluczowa jest wiedza na temat tego, jak przebiegają procesy związane z przeszczepieniem, jakie są rodzaje przeszczepów, jak wygląda przygotowanie biorcy do zabiegu, jakie istnieją ryzyka związane z odrzutem przeszczepu, oraz jakie procedury prawne obowiązują w Polsce w kontekście pobierania organów. Zrozumienie tych zagadnień może nie tylko pomóc w lepszym przygotowaniu pacjentów do przeszczepienia, ale także zwiększyć akceptację społeczną dla tej metody leczenia i poprawić dostępność organów do przeszczepienia [2].

Celem niniejszej pracy jest analiza transplantacji organów jako metody leczenia oraz ocena poziomu wiedzy społeczeństwa na temat tej procedury. W szczególności, badanie ma na celu identyfikację obszarów, w których wiedza społeczeństwa jest niewystarczająca, oraz zaproponowanie działań edukacyjnych, które mogłyby przyczynić się do poprawy świadomości w zakresie transplantacji. Ponadto, analiza zmiennych demograficznych, takich jak płeć, wiek, wykształcenie czy miejsce zamieszkania, pozwoli na dokładniejsze zrozumienie, jakie grupy społeczne wymagają szczególnej uwagi w procesie edukacji transplantacyjnej [2].

W niniejszej pracy przedstawiono zarówno teoretyczne, jak i praktyczne aspekty transplantacji narządów, a także omówiono wyniki badania, które pozwalają na ocenę wiedzy społeczeństwa na temat tej metody leczenia. Dzięki temu możliwe będzie wskazanie najistotniejszych obszarów do poprawy w zakresie edukacji zdrowotnej, a także ukazanie wyzwań, które stoją przed współczesną transplantologią [3, s. 127-128].

### **1.1. Definicja transplantacji organów**

Transplantacja organów to proces medyczny, który polega na przeniesieniu narządu lub tkanki z jednego organizmu (dawcy) do innego (biorcy) w celu przywrócenia pełnej funkcji biologicznej. Celem transplantacji jest ratowanie życia pacjenta z niewydolnym narządem, poprawa jego jakości życia oraz przywrócenie normalnej

funkcji organu. Transplantacje są skomplikowanymi procedurami wymagającymi precyzyjnego dopasowania, zarówno w kontekście biologicznym, jak i immunologicznym, aby zapewnić optymalne warunki do przeżycia przeszczepionego narządu [1, 2, 3].

Współczesne transplantacje są bardzo zaawansowane technologicznie. Proces ten obejmuje szereg skomplikowanych etapów, od pozyskiwania narządu od dawcy, przez jego transport, przygotowanie biorcy, aż po samo wszczepienie narządu. Co więcej, jednym z głównych wyzwań transplantologii jest kontrolowanie odrzutu przeszczepu, który może wystąpić w wyniku działania układu odpornościowego biorcy, który rozpoznaje przeszczepiony narząd jako ciało obce i stara się go zniszczyć. Aby zapobiec odrzutom, stosuje się leki immunosupresyjne, które tłumią aktywność układu odpornościowego. Choć transplantacje stały się rutynową procedurą w wielu krajach, nadal są obciążone ryzykiem i wymagają wysokiej precyzji oraz doskonałej opieki medycznej [4, s. 421-424].

### 1.2. Rola transplantacji organów w leczeniu chorób

Transplantacja organów pełni niezastąpioną rolę w leczeniu wielu zaawansowanych chorób narządów, które nie reagują na tradycyjne metody leczenia, takie jak farmakoterapia, dializa czy terapia genowa. W niektórych przypadkach, gdy narząd przestaje prawidłowo funkcjonować, a inne metody leczenia zawiodły, transplantacja stanowi jedyną alternatywę, która może uratować życie pacjenta. Przykładami schorzeń, które mogą prowadzić do konieczności przeprowadzenia transplantacji organu, są:

- **Niewydolność nerek:** W przypadku przewlekłej niewydolności nerek, pacjenci często wymagają długoterminowej dializoterapii. Transplantacja nerki jest jedynym skutecznym rozwiązaniem w leczeniu tego schorzenia, zapewniając pacjentowi powrót do normalnego życia bez konieczności przechodzenia przez regularne sesje dializ.
- **Marskość wątroby:** Marskość wątroby to stan, w którym zdrowe tkanki wątroby zostają zastąpione przez blizny, co uniemożliwia prawidłową funkcję wątroby. W przypadku zaawansowanej marskości wątroby, jedynym rozwiązaniem może być przeszczepienie wątroby.
- **Niewydolność serca:** Przeszczepienie serca jest często stosowane w przypadkach terminalnej niewydolności serca, która nie reaguje na inne formy leczenia. Jest to skomplikowana procedura, ponieważ serce jest jednym z najtrudniejszych narządów do przeszczepienia, a operacja wymaga precyzyjnego dopasowania pomiędzy dawcą a biorcą.
- **Przewlekła niewydolność płuc:** Choroby takie jak mukowiscydoza czy rozedma płuc prowadzą do stopniowego uszkodzenia płuc, co może wymagać transplantacji tego narządu. Przeszczepienie płuc jest jedną z bardziej wymagających operacji, z uwagi na trudności związane z dopasowaniem dawców i ryzykiem odrzutu przeszczepu [5, s. 44-46][6, s. 205-207].

Współczesne transplantacje narządów mogą również znacząco poprawić jakość życia pacjentów, nie tylko ratując ich życie, ale również umożliwiając powrót do pełnej aktywności zawodowej i społecznej. Dzięki postępowi w transplantologii, życie po przeszczepieniu staje się coraz bardziej komfortowe, a skuteczność tej metody leczenia stale rośnie, co ma ogromne znaczenie w kontekście rosnącej liczby pacjentów oczekujących na przeszczepienie [7, s. 34-41].

### **1.3. Statystyka transplantacji organów w Polsce**

Transplantacje narządów w Polsce zyskują na znaczeniu, choć nadal występują liczne wyzwania związane z dostępnością organów. Zgodnie z danymi Poltransplantu, liczba transplantacji w Polsce rośnie, ale ciągle jest ona niedostateczna, biorąc pod uwagę rosnące zapotrzebowanie na przeszczepy. W 2023 roku w Polsce przeprowadzono 1805 transplantacji, z czego największy odsetek stanowiły przeszczepy nerek. Jednakże liczba pacjentów oczekujących na przeszczepienie, która wciąż przekracza 20 000, pozostaje zbyt wysoka w porównaniu do liczby dawców [8, s. 106-107] [9, s. 51].

Z danych Poltransplantu wynika, że liczba przeszczepień w Polsce wzrosła w ostatnich latach, ale wciąż istnieją trudności związane z dostępnością narządów, szczególnie w odniesieniu do serca, płuc i wątroby, które wymagają bardziej skomplikowanego procesu pobierania i transportu. Często problematyczne bywa również pozyskiwanie organów w odpowiednim czasie, ponieważ niektóre narządy (np. serce, płuca) muszą być przeszczepiane w krótkim okresie po śmierci dawcy [3] [10, s. 65-68].

Pomimo rosnącej liczby przeszczepień, Polska zmaga się z problemem nieodpowiedniej liczby dawców. Jednym z głównych wyzwań w transplantologii w Polsce jest niska liczba zarejestrowanych dawców oraz niewielka liczba osób deklarujących chęć oddania swoich organów po śmierci. Pomimo wprowadzenia systemu domniemanej zgody, wciąż istnieją opory społeczne dotyczące dawstwa organów, co wskazuje na konieczność działań edukacyjnych, które poprawią świadomość na temat tej metody leczenia [11, s. 144-164] [12, s. 189].

### **1.4. Etyczne i prawne aspekty transplantacji organów**

Transplantacja organów, mimo ogromnych osiągnięć medycyny, wiąże się z licznymi dylematami etycznymi i prawnymi. Jednym z najistotniejszych zagadnień jest kwestia zgody na pobranie organów. W Polsce, na mocy ustawy o transplantacji, obowiązuje system domniemanej zgody, co oznacza, że osoba, która nie wyraziła sprzeciwu wobec pobrania swoich organów, uznawana jest za dawcę po śmierci. Z tego względu, najczęściej problematyczne staje się zdobycie informacji na temat rzeczywistych intencji zmarłego, co powoduje konieczność konsultacji z rodziną [12] [13, s. 828-833].

Kolejnym istotnym zagadnieniem jest kwestia śmierci mózgowej, która stanowi punkt przełomowy w procesie pozyskiwania organów od zmarłych dawców. Choć śmierć mózgowa jest uznawana na całym świecie za definitywny moment zgonu, w niektórych kręgach społecznych i religijnych nadal budzi kontrowersje. Dyskusje

na ten temat są ważne, ponieważ mają wpływ na decyzje dotyczące dawstwa organów, zarówno w kontekście prawa, jak i postaw społecznych [9] [14, s. 32-33].

Dodatkowo systemy przydzielania przeszczepów organów opierają się na kryteriach, które są regularnie aktualizowane. Decyzje o tym, kto otrzyma przeszczepienie, są podejmowane przez specjalistów na podstawie różnych czynników, takich jak zgodność tkankowa, stan zdrowia pacjenta oraz czas oczekiwania na przeszczepienie. Choć istnieją jasne wytyczne dotyczące tych decyzji, niektóre grupy społeczne mogą postrzegać je jako niesprawiedliwe, szczególnie w kontekście braku dostępu do przeszczepów w krajach rozwijających się [15, s. 673-678] [16, s. 106].

### **1.5. Przyszłość transplantacji organów**

Z perspektywy przyszłości, rozwój transplantologii wiąże się z wieloma innowacjami technologicznymi, które mogą zrewolucjonizować tę dziedzinę medycyny. Jednym z obiecujących obszarów jest biotechnologia, która może doprowadzić do stworzenia sztucznych narządów lub narządów hodowanych z komórek macierzystych. Tego typu rozwiązania mogą znacząco zwiększyć dostępność organów i wyeliminować problem braku dawców, który jest jednym z głównych wyzwań współczesnej transplantacji [17, s. 133].

Innym obiecującym kierunkiem jest rozwój druku 3D organów. Dzięki technologii druku 3D możliwe będzie tworzenie narządów z materiałów biologicznych, które będą funkcjonalne i kompatybilne z organizmem biorcy. Choć ta technologia jest jeszcze w początkowej fazie rozwoju, w przyszłości może stać się kluczowym rozwiązaniem w leczeniu pacjentów wymagających przeszczepienia organów [18, s. 187] [19, s. 145-147].

Wspólnie z tymi technologicznymi innowacjami, rozwój medycyny regeneracyjnej i terapii genowej może również pozwolić na regenerację uszkodzonych organów bez konieczności ich przeszczepiania. Zrozumienie mechanizmów regeneracji tkanek i komórek jest kluczowe, ponieważ pozwala na opracowanie nowych metod leczenia, które mogą zastąpić przeszczepienia organów w przyszłości [19].

### **2.1. Cel badań**

Celem przeprowadzonego badania było ocena poziomu wiedzy społeczeństwa na temat transplantacji narządów oraz zrozumienie, jak ta wiedza przekłada się na postawy i decyzje związane z dawstwem organów. Badanie miało na celu zidentyfikowanie luk w wiedzy ogólnej oraz wskazanie obszarów, które wymagają większej uwagi w kontekście edukacji zdrowotnej. Ponadto, celem było również zbadanie, w jakim stopniu różnice demograficzne, takie jak płeć, wiek, miejsce zamieszkania oraz wykształcenie, wpływają na poziom wiedzy na temat transplantacji organów.

### **2.2. Problem badawczy**

W ramach badania postawiono następujące pytania badawcze:

1. Jaki jest poziom wiedzy społeczeństwa na temat transplantacji narządów?

2. Jakie są kluczowe luki w wiedzy na temat rodzajów transplantacji, procedur transplantacyjnych oraz powikłań związanych z przeszczepieniami?
3. Czy poziom wiedzy na temat transplantacji różni się w zależności od zmiennej demograficznych, takich jak płeć, wiek, wykształcenie czy miejsce zamieszkania?

### **2.3. Hipotezy badawcze**

Na podstawie dostępnych danych i wcześniejszych badań, postawiono następujące hipotezy:

1. Społeczeństwo ma ograniczoną wiedzę na temat transplantacji narządów, w tym rodzajów przeszczepów, procesu przygotowania biorcy oraz możliwych powikłań.
2. Wiedza na temat transplantacji jest wyższa wśród młodszych osób, kobiet, mieszkańców miast oraz osób o wyższym poziomie wykształcenia.
3. Większość respondentów posiada podstawową wiedzę na temat transplantacji, ale nie jest dobrze poinformowana o procedurach prawnych dotyczących pobierania organów.

### **2.4. Metoda badawcza**

Badanie miało charakter sondażu diagnostycznego, co oznacza, że respondentom zadano zestaw pytań dotyczących ich wiedzy na temat transplantacji narządów. Została wybrana metoda badawcza oparta na kwestionariuszu, który umożliwia zebranie danych w sposób usystematyzowany i łatwy do analizy.

Kwestionariusz zawierał pytania zamknięte, które pozwalały na uzyskanie konkretnych informacji na temat poziomu wiedzy badanych, a także pytania metryczkowe, które umożliwiały analizę zmiennych demograficznych, takich jak płeć, wiek, wykształcenie i miejsce zamieszkania. Pytania dotyczyły takich obszarów, jak:

- Definicje transplantacji;
- Rodzaje transplantacji organów;
- Etapy przygotowania biorcy do przeszczepienia;
- Możliwe powikłania po transplantacji;
- Procedury prawne związane z pobieraniem organów.

Kwestionariusz został zaprojektowany tak, aby był łatwy do wypełnienia, zawierał jasne i zrozumiałe pytania oraz umożliwiał uzyskanie precyzyjnych danych. Pytania zostały podzielone na dwie główne części: część ogólną (dotyczącą informacji demograficznych) oraz część merytoryczną (dotyczącą wiedzy na temat transplantacji).

### **2.5. Narzędzia badawcze**

Do przeprowadzenia badania użyto kwestionariusza online, przygotowanego w programie Microsoft Forms, który został rozesłany do respondentów za pośrednictwem różnych kanałów komunikacyjnych, takich jak e-mail, media społecznościowe oraz komunikatory internetowe. Wykorzystanie narzędzi online pozwoliło

na dotarcie do szerokiego kręgu odbiorców, co umożliwiło uzyskanie danych z różnych grup społecznych.

Kwestionariusz składał się z 34 pytań, z czego 30 dotyczyło wiedzy na temat transplantacji, a 4 pytania dotyczyły danych demograficznych respondentów. Zostały one zaprojektowane w formie pytań wielokrotnego wyboru, z których jedno lub więcej odpowiedzi było poprawnych. Na każdą poprawną odpowiedź respondent otrzymywał punkt, co umożliwiło późniejszą analizę poziomu wiedzy na podstawie uzyskanych wyników.

### 3.1. Organizacja i przebieg badań

Badanie zostało przeprowadzone w celu oceny poziomu wiedzy społeczeństwa na temat transplantacji narządów, z naciskiem na zrozumienie podstawowych pojęć związanych z tą dziedziną medycyny, procedur transplantacyjnych oraz procedur prawnych. Badanie miało także na celu analizę, jak zmienne demograficzne (takie jak płeć, wiek, wykształcenie, miejsce zamieszkania) wpływają na wiedzę na temat transplantacji narządów.

Kwestionariusz został przygotowany w formie ankiety online, która została rozdana do szerokiego kręgu odbiorców. Zbieranie danych trwało od 15 stycznia do 15 lutego 2025 roku, a formularze zostały udostępnione przez media społecznościowe, pocztę elektroniczną oraz komunikatory internetowe. Uczestnicy badania zostali poproszeni o dobrowolne wypełnienie ankiety, a ich odpowiedzi zostały wykorzystane wyłącznie do celów badawczych.

Zebrane dane zostały następnie poddane analizie statystycznej, której celem było określenie poziomu wiedzy społeczeństwa oraz identyfikacja ewentualnych różnic w wiedzy w zależności od zmiennych demograficznych.

### 3.2. Charakterystyka próby badawczej

Badanie objęło 105 respondentów, którzy dobrowolnie wzięli udział w ankiecie online. Próbę tę można uznać za próbę przypadkową, ponieważ nie była dobierana w sposób reprezentatywny dla całego społeczeństwa, ale była zróżnicowana pod względem wieku, płci, wykształcenia i miejsca zamieszkania. Respondenci pochodzili z różnych regionów Polski, co pozwoliło na uzyskanie szerokiego obrazu wiedzy społeczeństwa na temat transplantacji.

- **Płeć:** Respondenci byli równomiernie rozdzieleni pomiędzy mężczyzn (50,5%) i kobiety (49,5%).
- **Wiek:** Najliczniejszą grupę wiekową stanowili respondenci w wieku 41-50 lat (47,6%). Osoby do 30. roku życia stanowiły najmniejszą grupę (10,5%).
- **Miejsce zamieszkania:** 51,4% respondentów pochodziło z terenów wiejskich, a 48,6% z miast.
- **Wykształcenie:** 47,6% respondentów posiadało wykształcenie średnie, 25,7% miało wykształcenie wyższe, a 16,2% wykształcenie zawodowe.

Zróznicowanie próby pod względem płci, wieku, wykształcenia oraz miejsca zamieszkania pozwoliło na uzyskanie pełniejszego obrazu stanu wiedzy społeczeństwa na temat transplantacji narządów.

### 3.3. Przebieg badania

Badanie składało się z dwóch głównych części: części demograficznej oraz części merytorycznej, dotyczącej wiedzy na temat transplantacji organów. Respondenci zostali poproszeni o udzielenie odpowiedzi na pytania dotyczące definicji transplantacji, rodzajów przeszczepów, etapów przygotowania biorcy, procedur prawnych związanych z pobieraniem organów oraz możliwych powikłań po przeszczepieniu.

Część demograficzna składała się z pytań o płeć, wiek, wykształcenie oraz miejsce zamieszkania respondentów, które miały na celu analizę różnic w poziomie wiedzy w zależności od zmiennych demograficznych. Część merytoryczna obejmowała pytania dotyczące konkretnych kwestii związanych z transplantacją narządów, takich jak:

1. **Definicje transplantacji:** Pytania dotyczyły podstawowych definicji związanych z transplantologią, takich jak czym jest transplantacja organów, jakie są jej rodzaje oraz w jakich sytuacjach przeszczepienie jest konieczne.
2. **Rodzaje transplantacji:** Respondenci zostali zapytani o to, jakie typy transplantacji organów są im znane, takie jak autotransplantacja, allotransplantacja i ksenotransplantacja.
3. **Etapy przygotowania biorcy do przeszczepienia:** Pytania odnosiły się do wiedzy na temat etapów, przez które przechodzi biorca przed operacją, takich jak badania diagnostyczne, ocena zgodności dawcy i biorcy oraz przygotowanie farmakologiczne.
4. **Procedury prawne:** Respondenci zostali zapytani o znajomość procedur prawnych związanych z pobieraniem organów, w tym zasad stwierdzania śmierci mózgowej oraz zgody dawcy.
5. **Powikłania po transplantacji:** Badanie dotyczyło również wiedzy na temat możliwych powikłań po transplantacji, takich jak odrzut przeszczepu, infekcje oraz problemy z gojeniem ran.

Wszystkie pytania były zaprojektowane w taki sposób, aby możliwa była dokładna analiza odpowiedzi. Pytania zawierały zarówno odpowiedzi jedno- jak i wielokrotnego wyboru, a każda odpowiedź była oceniana w systemie punktowym, gdzie za poprawne odpowiedzi były przyznawane punkty.

### 3.4. Metody analizy danych

Po zebraniu danych, odpowiedzi respondentów zostały wprowadzone do arkusza kalkulacyjnego, a następnie poddane analizie statystycznej. Pierwszym krokiem było przypisanie punktów za poprawne odpowiedzi, aby określić ogólny poziom wiedzy respondentów. Następnie obliczono średnią liczbę punktów uzyskaną przez

badanych, a także podzielono uczestników na trzy grupy: osoby z niskim, średnim i wysokim poziomem wiedzy, w zależności od uzyskanej liczby punktów.

Do analizy zależności pomiędzy zmiennymi demograficznymi a poziomem wiedzy zastosowano testy statystyczne. W przypadku zmiennych dwuwartościowych, takich jak płeć (mężczyzna/kobieta), zastosowano test U Manna-Whitneya. Natomiast w przypadku zmiennych o więcej niż dwóch kategoriach, takich jak wykształcenie (podstawowe, zawodowe, średnie, wyższe), zastosowano test Kruskala-Wallis. Wszystkie analizy przeprowadzono przy użyciu programu statystycznego, a wyniki były interpretowane pod kątem istotności statystycznej.

### **3.5. Ograniczenia badania**

Badanie miało kilka ograniczeń, które mogą wpływać na generalizację wyników. Przede wszystkim próbka badawcza była celowa, a nie losowa, co oznacza, że nie reprezentuje ona pełnej populacji. Respondenci zostali wybrani na podstawie ich dostępności do internetu i aktywności w mediach społecznościowych, co może prowadzić do pewnego zawężenia grupy badanej, szczególnie jeśli chodzi o osoby starsze lub osoby, które nie korzystają z internetu. Ponadto, ze względu na ograniczoną liczbę respondentów (105 osób), wyniki mogą nie odzwierciedlać pełnej struktury społeczeństwa, zwłaszcza w kontekście różnorodności geograficznej.

Dodatkowo, pytania zawarte w kwestionariuszu mogły zawierać pewne uproszczone definicje i pojęcia, co mogło wpłynąć na dokładność odpowiedzi. W przyszłości warto poszerzyć badanie o grupy, które mogą mieć mniejsze lub większe trudności w udzieleniu odpowiedzi na pytania o transplantację, oraz przeprowadzić badanie w szerszej skali, obejmującej różne regiony Polski.

### **Wyniki**

Wyniki przeprowadzonych badań dotyczących wiedzy społeczeństwa na temat transplantacji organów pozwalają na sformułowanie kilku istotnych wniosków. Z jednej strony społeczeństwo w Polsce wykazuje pewną świadomość na temat roli transplantacji w leczeniu chorób przewlekłych i niewydolności narządów, ale z drugiej strony, nadal istnieje wiele luk w wiedzy, które wymagają pilnej interwencji edukacyjnej.

Poziom wiedzy społeczeństwa na temat transplantacji jest generalnie niski. Badanie wykazało, że tylko 17,1% respondentów posiadało wysoki poziom wiedzy na ten temat, podczas gdy prawie połowa badanych uzyskała niski poziom wiedzy. To wskazuje na konieczność intensyfikacji działań edukacyjnych w tym zakresie, aby zwiększyć świadomość społeczną i poprawić zrozumienie kluczowych zagadnień związanych z transplantacją. Wiedza na temat podstawowych pojęć, takich jak rodzaje transplantacji (autologiczna, allogeniczna, ksenogeniczna), była wciąż niezadowalająca, co świadczy o tym, że społeczeństwo nie jest odpowiednio informowane o podstawowych aspektach medycyny transplantacyjnej.

Wyniki badania ujawniły również, że społeczeństwo ma dość dobrą wiedzę na temat chorób, które najczęściej wymagają transplantacji, takich jak niewydolność

nerek, marskość wątroby czy kardiomiopatia. Jednak wciąż występuje niepełna świadomość w kontekście innych, mniej powszechnych wskazań do przeszczepień, co może prowadzić do błędnych przekonań na temat tego, jakie schorzenia mogą wymagać tej formy leczenia. Zrozumienie tych chorób jest kluczowe, ponieważ pozwala to na lepszą akceptację idei transplantacji w społeczeństwie oraz na redukcję lęków i obaw związanych z przeszczepieniem organów.

Jednym z istotnych wniosków płynących z analizy wyników jest także niski poziom wiedzy na temat przygotowania biorcy do przeszczepienia. Zaledwie 43,8% badanych poprawnie wskazało, jakie etapy obejmuje proces przygotowania pacjenta do transplantacji. Zrozumienie tego procesu jest niezbędne nie tylko w kontekście samoświadomości pacjentów, ale także dla rodzin osób oczekujących na przeszczepienie, które muszą być świadome skomplikowanych procedur związanych z przeszczepieniem. Kwestie dotyczące diagnostyki, oceny zgodności dawcy i biorcy oraz przygotowania farmakologicznego, które są kluczowe dla sukcesu przeszczepienia, pozostają nieznane dla szerokiej publiczności, co może prowadzić do nieporozumień oraz lęków związanych z całą procedurą.

Kolejnym istotnym wnioskiem jest fakt, że choć wielu respondentów miało świadomość, iż transplantacja organów ma istotne znaczenie w leczeniu zaawansowanych stadiów chorób przewlekłych, to zaledwie niewielka część społeczeństwa była w pełni świadoma ryzyka związanego z powikłaniami po przeszczepieniach. Tylko 29,5% badanych poprawnie wymieniło odrzut przeszczepu, infekcje i problemy z gojeniem ran jako potencjalne powikłania. Brak pełnej wiedzy na temat możliwych komplikacji po transplantacji może prowadzić do niechęci do podjęcia decyzji o dawstwie organów, ponieważ osoby te mogą nie rozumieć pełni ryzyka, jakie wiąże się z przeszczepieniem organów.

W kontekście procedur prawnych dotyczących pobierania organów, badanie ujawniło, że chociaż wielu respondentów знаło podstawowe przepisy dotyczące zgody na pobranie organów, to wciąż istnieje pewna nieświadomość co do szczegółowych wymagań prawnych. Ponad 35% badanych nie wiedziało, że istnieją szczegółowe przepisy regulujące pobieranie narządów, co wskazuje na potrzebę dalszej edukacji w zakresie prawa transplantacyjnego. Zwiększenie świadomości w tej dziedzinie jest kluczowe, aby obalić mity i obawy dotyczące legalności i etyczności przeszczepień.

Pod względem demograficznym, wyniki badania wskazują, że poziom wiedzy na temat transplantacji narządów jest wyższy wśród kobiet, osób młodszych oraz mieszkańców miast. Mężczyźni, osoby starsze oraz osoby mieszkające na wsi wykazywały niższy poziom wiedzy, co sugeruje, że programy edukacyjne powinny być dostosowane do tych grup społecznych, które wykazują mniejsze zainteresowanie i zrozumienie tematów związanych z transplantologią.

## **Wnioski**

W świetle powyższych wyników, istotnym wnioskiem jest konieczność kontynuowania działań edukacyjnych w obszarze transplantacji. Programy edukacyjne

powinny być skierowane na szerzenie wiedzy o definicjach transplantacji, rodzajach przeszczepów, procesach przygotowania biorcy, możliwych powikłaniach oraz prawnych aspektach transplantacji. W szczególności należy skoncentrować się na obalaniu mitów i obaw związanych z tą metodą leczenia, aby zbudować większą akceptację społeczną dla transplantacji narządów. Kampanie edukacyjne mogą przyczynić się do zwiększenia liczby dawców i poprawy dostępności organów, co ma kluczowe znaczenie w kontekście rosnącego zapotrzebowania na przeszczepienia w Polsce.

Na koniec, wyniki badania pokazują, że poprawa edukacji społeczeństwa na temat transplantacji narządów nie tylko zwiększy świadomość, ale także przyczyni się do zmniejszenia liczby osób oczekujących na przeszczepienie, a w konsekwencji poprawi system ochrony zdrowia. Wyższy poziom wiedzy społeczeństwa może również pomóc w obaleniu mitów i lęków dotyczących dawstwa narządów, co może prowadzić do zmniejszenia liczby sprzeciwów wobec tej formy pomocy medycznej.

## Analysis of public knowledge about organ transplantation

### Abstract

**Introduction:** Organ transplantation is a crucial treatment method for organ failure, yet public knowledge gaps and donor shortages remain major challenges.

**Aim:** To assess public knowledge about organ transplantation and identify educational needs.

**Material and methods:** A diagnostic survey using an online questionnaire was completed by 105 participants. The study evaluated knowledge regarding definitions, transplant types, preparation procedures, complications, and legal regulations.

**Results:** Significant knowledge deficiencies were observed, particularly regarding medical procedures, complications, and legal aspects. Knowledge levels differed depending on age, gender, and place of residence.

**Conclusions:** Broad educational initiatives are needed to improve public understanding of transplantation, especially concerning legal and medical processes.

**Keywords:** transplantation, organ, recipient, donor, transplantation.

### Bibliografia

1. Dyszy S., Kluszczyńska M., *Od kwalifikacji do przeszczepu płuc – wyzwania w opiece pielęgniarstwie nad biorcą narządu* [w:] J. Bednarski i in. (red.), *Postępy w diagnostyce medycznej*, Instytut Promocji Kultury i Nauki, Lublin 2020.
2. Hreńczuk M., Małkowski P., *Patient with hepatorenal syndrome — nursing care in liver transplantation*, Renal Disease and Transplantation Forum 2015, nr 3.

3. Hreńczuk M., Kosieradzki M., Małkowski P., *Jednoczasowe przeszczepienie trzustki i nerki — opieka pielęgniarstwa nad pacjentem*, Renal Disease and Transplantation Forum 2016, nr 2.
4. Chludzińska S., Modzelewska P., Sierżantowicz R., *Rola pielęgniarki w przygotowaniu pacjentów do wybranych operacji chirurgicznych* [w:] E. Krajewska-Kułak, C. Łukaszuk, J. Lewko (red.), *Holistyczny wymiar współczesnej medycyny*, Uniwersytet Medyczny w Białymstoku, Białystok 2015.
5. Budziński G., *Metody przechowywania narządów do transplantacji — uszkodzenia niedokrwienno-reperfuzyjne* [w:] L. D. Cierpka (red.), *Transplantacje narządowe: podręcznik dla studentów medycyny i lekarzy w trakcie specjalizacji*, Śląski Uniwersytet Medyczny w Katowicach, Katowice 2020.
6. Waszkiewicz Ł., *Przechowywanie i transport narządów ludzkich przeznaczonych do przeszczepu*, Technika Chłodnicza i Klimatyzacyjna 2007, nr 5.
7. Oczkowicz G. T., *Pobranie wielonarządowe* [w:] L. D. Cierpka (red.), *Transplantacje narządowe: podręcznik dla studentów medycyny i lekarzy w trakcie specjalizacji*, Śląski Uniwersytet Medyczny w Katowicach, Katowice 2020.
8. Lindstedt J., Łangowska K., *Zagrożenia występujące w transporcie sanitarnym*, „Journal of TransLogistics” 2022, nr 8(1).
9. Ziółko M., Dziedzic D., *Transport i łańcuchy dostaw w czasie pandemii*, CeDeWu, Warszawa 2021.
10. Živković S.A., *Powikłania neurologiczne po przeszczepieniu narządów*, „Neurologia po Dyplomie” 2011, nr 3.
11. Klimaszewska K. i in., *Problemy medyczne, etyczne, moralne i prawne transplantologii* [w:] E. Krajewska-Kułak, C. Łukaszuk, J. Lewko (red.), *W drodze do brzegu życia*, Uniwersytet Medyczny w Białymstoku, Białystok 2014.
12. Misterska M. i in., *Progresja choroby przeszczep przeciw gospodarzowi u chorego po przeszczepieniu szpiku kostnego z powodu przewlekłej białaczki szpikowej — opis przypadku*, „Postępy Dermatologii i Alergologii” 2008, nr 4.
13. Durlík M., *Nowotwory u biorców przeszczepu nerkowego — rola zakażeń wirusowych i leczenia immunosupresyjnego*, „Postępy Nauk Medycznych” 2009, nr 10.
14. Wrona-Polańska H., *Twórcze zmaganie się ze stresem szansą na zdrowie: Funkcjonalny Model Zdrowia chorych po transplantacji szpiku kostnego*, Wydawnictwo Uniwersytetu Jagiellońskiego, Kraków 2016.
15. Belzer F.O., Southard J.H., *Principles of solid-organ preservation by cold storage*, „Transplantation” 1988, nr 45.
16. Mierzyńska E., Niemir Z.I., *Antybiotyki w nefrologii (Część II) — zasady leczenia najczęstszych schorzeń i ich powikłań u hospitalizowanych pacjentów*, „Farmacja Współczesna” 2009, nr 2.

- 
17. Wrona-Polańska H., Pietryga-Szkarłat B., *Wiedza na temat transplantologii – wyzwaniem dla edukacji zdrowotnej* [w:] H. Wrona-Polańska, A. B. Skotnicki (red.), *Psychologia w promowaniu zdrowia. Muzyka – sztuka – media*, Wydawnictwo Naukowe Uniwersytetu Pedagogicznego, Kraków 2018.
  18. Majchrowicz B., *Czynniki wpływające na podjęcie decyzji o przekazaniu organów do przeszczepów w opinii ankietowanych – badanie metodą CAWI*, „Journal of Education, Health and Sport” 2023, nr 13(2).
  19. Michalska E., Kędra E., *Pielęgniarki wobec transplantacji narządów* [w:] B. Jankowiak, B. Kowalewska, E. Krajewska-Kułak (red.), *Promocja, Edukacja Zdrowotna oraz Profilaktyka w Naukach Medycznych*, Uniwersytet Medyczny w Białymstoku, Białystok 2023.

# **Analiza wydolności kardiovaskularnej na podstawie protokołu Bruce’a osoby po zawale mięśnia sercowego uprawiającej sport na poziomie zawodowym w wieku 20-48 lat – studium przypadku**

*Piotr Lipka<sup>1</sup>, Remigiusz Denda<sup>1</sup>, Emilia Nowak<sup>1</sup>,  
Igor Z. Zubrzycki<sup>1</sup>, Magdalena Wiącek-Zubrzycka<sup>1</sup>*

## **Streszczenie**

Aktywność fizyczna korzystnie wpływa na funkcjonowanie układu sercowo-naczyniowego, poprawiając jego wydolność i odporność na obciążenia. U osób o wysokiej sprawności fizycznej obserwuje się lepszą adaptację serca do wysiłku oraz łagodniejszy przebieg chorób kardiologicznych.

Badanie przeprowadzono na 59-letnim mężczyźnie z otyłością ( $BMI = 34,6 \text{ kg/m}^2$ ) oraz nadciśnieniem tętniczym leczonym od 5 lat, który dwa lata wcześniej przebył ostry zawał mięśnia sercowego z uniesieniem odcinka ST (STEMI). Metodologia badania obejmowała ocenę aktywności fizycznej na podstawie Globalnego Kwestionariusza Aktywności Fizycznej (GPAQ) oraz badanie spoczynkowego EKG oraz wysiłkowego EKG zgodnie z protokołem Bruce’a. Dodatkowo zanalizowano historię medyczną pacjenta z okresu od 2023 do 2025 roku.

Pacjent podczas testu wysiłkowego osiągnął obciążenie na poziomie 7,4 MET oraz tętno maksymalne wynoszące 161 uderzeń/minutę.

Uzyskane wyniki wskazują, że wcześniejsza aktywność sportowa mogła sprzyjać utrzymaniu prawidłowej reakcji serca na wysiłek dzięki rozwinięciu krążenia obocznego, co podkreśla ochronny wpływ regularnego ruchu na układ sercowo-naczyniowy.

**Cel pracy:** Celem niniejszej pracy jest ocena wydolności mięśnia sercowego byłego sportowca zawodowego po przebytych zawale mięśnia sercowego (*myocardial infarction*, MI), któremu towarzyszyło nagłe zatrzymanie krążenia (NZK).

**Słowa kluczowe:** Aktywność fizyczna, zawał mięśnia sercowego, protokół Bruce’a, EKG, sportowiec.

## **Wstęp**

Aktywność fizyczna odgrywa kluczową rolę w promocji zdrowego stylu życia, przynosząc wielowymiarowe korzyści dla układu krążeniowo-oddechowego oraz

---

<sup>1</sup> Uniwersytet Radomski im. K. Pułaskiego, WNMiNoZ.

przyczyniając się do zmniejszenia ogólnej śmiertelności. Liczne badania wskazują, że regularne ćwiczenia redukują ryzyko wystąpienia schorzeń układu sercowo-naczyniowego [1-5], poprawiają funkcjonowanie układu oddechowego [6] oraz obniżają wskaźniki zgonów [1, 2, 5, 6]. Systematyczny wysiłek fizyczny prowadzi do obniżenia spoczynkowego tętna i ciśnienia krwi, równocześnie zmniejszając zapotrzebowanie mięśnia sercowego na tlen [2, 5-8]. Długotrwały trening indukuje również zmiany strukturalne poprzez zwiększenie grubości ściany lewej komory, w procesie tym ulegają dylatacji mięśnie obu komór oraz przedsionków [4, 9], co skutkuje wzrostem stężenia frakcji HDL-C, która w rezultacie przeciwdziała rozwojowi miażdżycy [2, 5, 6, 10]. U chorych na cukrzycę obserwuje się poprawę wrażliwości na insulinę [2, 5, 6], natomiast bezpośrednio po wysiłku następuje pobudzenie hematopoezy i uwalnianie mediatorów zapalnych, takich jak kortyzol, IL-1 $\beta$ , TNF- $\alpha$  i IL-6 [6, 11, 12]. Adaptacje mikrokrążeniowe obejmują zwiększenie gęstości naczyń włosowatych w mięśniach szkieletowych oraz nasilenie syntezy tlenu azotu w śródbłonku, zaś w mięśniu sercowym obserwuje się rozwój krążenia obocznego wraz ze wzrostem gęstości tętnic wieńcowych [4, 6, 11]. W efekcie serce pracuje wydajniej, a jego komórki lepiej reagują na wzmożone potrzeby tlenowe.

Zawał mięśnia sercowego (MI, *myocardial infarction*) definiuje się jako ostre uszkodzenie mięśnia sercowego rozpoznawane na podstawie podwyższonego stężenia biomarkerów, zwłaszcza troponiny sercowej (cTn) przekraczającego 99. percentyl wartości referencyjnych, w kontekście klinicznych objawów niedokrwienia [13, 14]. W 2018 roku międzynarodowe konsorcjum kardiologów przyjęło IV uniwersalną definicję zawału serca, która podkreśla, że proces ten wiąże się z obumarciem kardiomiocytów na skutek niedokrwienia będącego wynikiem zaburzenia równowagi między dostarczaniem tlenu a jego zapotrzebowaniem [13, 14]. Etiologia MI obejmuje zarówno przyczyny wieńcowe, takie jak zwężenie światła naczyń miażdżycowymi blaszkami, zatory, rozwarstwienie czy skurcz tętnicy wieńcowej, jak i niewieńcowe – tachykardię, niedociśnienie, hipoksję oraz anemię, a także powikłania towarzyszące chorobom nerek czy innym dysfunkcjom serca [13]. Rozpoznanie uzupełnia analiza dynamiki wzrostu i spadku stężenia cTn oraz zmiany w zapisie elektrokardiograficznym, gdzie uniesienie odcinka ST w co najmniej dwóch sąsiadujących odprowadzeniach klasyfikuje MI jako STEMI, natomiast jego brak jako NSTEMI. Zgodnie z kryteriami patofizjologicznymi i klinicznymi wyróżnia się pięć podtypów MI (tab. 1) [13].

**Tabela 1. Klasyfikacja zawału mięśnia sercowego według mechanizmu i przyczyny wystąpienia patologii.**

|       |                                                                                                                                                                                                                                                                                                          |
|-------|----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| Typ 1 | Miażdżycowo-zakrzepowa choroba wieńcowa (CAD), pęknięcie/erozja blaszki miażdżycowej ze skrzepliną zamykającą światło naczynia                                                                                                                                                                           |
| Typ 2 | Mechanizm patofizjologiczny prowadzący do niedokrwionego uszkodzenia mięśnia sercowego w sytuacji nierównowagi między podażą tlenu a zapotrzebowaniem serca na tlen (miażdżycza naczyń, skurcz naczyń, niemiażdżycowe rozwarstwienie tętnicy wieńcowej)                                                  |
| Typ 3 | Podejrzenie MI z niemożliwością ustalenia poziomów biomarkerów (cTn) z powodu nagłej śmierci pacjenta – brak jednoznacznej przyczyny                                                                                                                                                                     |
| Typ 4 | <ul style="list-style-type: none"> <li>• typ 4a – zawał serca związany z przezskórną interwencją wieńcową,</li> <li>• typ 4b – zakrzepica w stencie/stencie wchłanianym związana z przezskórną interwencją wieńcową</li> <li>• typ 4c – restenoza związana z przezskórną interwencją wieńcową</li> </ul> |
| Typ 5 | Zawał serca związany z pomostowaniem tętnic wieńcowych                                                                                                                                                                                                                                                   |

Źródło: Oprac. własne na podst. [13]

Regularna aktywność fizyczna wykazuje związek z obniżonym ryzykiem wystąpienia zawału mięśnia sercowego, co potwierdzają liczne badania [15-17], chociaż w jednym z nich obserwowana redukcja ryzyka nie osiągnęła istotności statystycznej [17]. Podobne tendencje zaobserwowano u osób pracujących fizycznie, jednak i w tej grupie różnice pozostały nieistotne statystycznie [16]. Istotna różnica w śmiertelności związanej z różnymi formami aktywności fizycznej została udokumentowana przez dwa badania porównujące osoby uprawiające rekreacyjnie sport z tymi, których aktywność ma charakter zawodowy – okazuje się, że śmiertelność jest zdecydowanie niższa wśród rekreacyjnych sportowców [18, 19].

Chociaż wiemy, że aktywność po MI sprzyja lepszemu rokowaniu, większość badań dotyczy populacji ogólnej lub osób prowadzących siedzący tryb życia. Dane dotyczące byłych zawodowych sportowców są skąpe i ograniczone do niewielkich grup, co utrudnia formułowanie zaleceń dotyczących rehabilitacji dla tej specyficznej populacji [20, 21].

Do chwili obecnej tylko jedno badanie porównawcze analizowało funkcje układu sercowo-naczyniowego sportowców po przebytym zawale mięśnia sercowego z grupą kontrolną prowadzącą siedzący tryb życia [20]. W ocenie średniego skurczowego i rozkurczowego ciśnienia tętniczego oraz spoczynkowego tętna nie stwierdzono istotnych różnic strukturalnych ani funkcjonalnych między obydwoima grupami. Co więcej, u sportowców odnotowano istotnie rzadsze występowanie ponownych incydentów sercowo-naczyniowych, takich jak przezskórna interwencja wieńcowa czy powtórny zawał mięśnia sercowego, a długoterminowy wskaźnik ryzyka zgonów sercowo-naczyniowych obliczony na przestrzeni 30 lat – uwzględniający wiek, ciśnienie skurczowe, poziom cholesterolu całkowitego, stopień aktywności fizycznej oraz BMI – również wykazał istotnie niższe wartości w tej grupie [20]. Ze względu na niewielką liczbę uczestników (kilkunastu sportowców) trudno jednak

wyciągać jednoznaczne wnioski odnośnie do wydolności sercowej po przebyłym zawale (oraz nagłym zatrzymaniu krążenia), co wskazuje na konieczność przeprowadzenia dalszych badań z większymi próbami.

Celem niniejszej pracy jest przeprowadzenie kompleksowej oceny wydolności mięśnia sercowego byłego sportowca po przebyłym zawale i NZK na podstawie szczegółowego wywiadu lekarskiego, analizy zapisu elektrokardiograficznego oraz próby wysiłkowej zgodnej z protokołem Bruce'a

## 1. Materiały i metody

Charakterystyka pacjenta i kryteria włączenia: Opis przypadku dotyczy 59-letniego mężczyzny o masie ciała 100 kg i wzroście 170 cm ( $BMI = 34,6 \text{ kg/m}^2$ ), z rozpoznaną hipercholesterolemią oraz nadciśnieniem tętniczym. Pacjent, były zawodowy sportowiec, przystąpił do oceny wydolności fizycznej, której pomiar przeprowadzono w marcu za pomocą Globalnego Kwestionariusza Aktywności Fizycznej (GPAQ) zgodnie z zaleceniami Światowej Organizacji Zdrowia [21]. Kwestionariusz wykazał brak aktywności zawodowej oraz intensywnych wysiłków, natomiast pacjent deklarował realizację minimalnej rekomendacji WHO, osiągając przeciętnie 180 min umiarkowanej rekreacyjnej aktywności fizycznej tygodniowo, mimo że prowadzi siedzący tryb życia przez około 10 h dziennie.

Dwa lata przed badaniem pacjent zgłosił się do szpitala z bólem w klatce piersiowej promieniującym do lewego ramienia i żuchwy, przy ciśnieniu tętniczym wynoszącym 105/81 mmHg oraz częstości akcji serca 68/min. Diagnostyka EKG potwierdziła STEMI ściany przednio-bocznej z uniesieniem odcinka ST, po czym doszło do nagłego zatrzymania krążenia w mechanizmie migotania komór. Resuscytację krążeniowo-oddechową zakończono jednokrotną defibrylacją 200 J, co przywróciło rytm zatokowy. W toku dalszej diagnostyki wykonano wewnątrznaczyniową ultrasonografię naczyń wieńcowych, przezskórną interwencję wieńcową (PCI) z wszczepieniem stentu antyproliferacyjnego w lewej tętnicy zstępującej przedniej (LAD), a także angioplastykę, tomografię komputerową głowy (bez kontrastu), zdjęcie RTG klatki piersiowej A-P, koronarografię, przekłatkowe badanie echokardiograficzne (TTE) oraz zapis EKG w 12 odprowadzeniach. Koronarografia ujawniła całkowitą okluzję proksymalnej gałęzi międzykomorowej przedniej LAD, istotne zwężenia gałęzi przekątnych (80-90%) oraz umiarkowane zmiany w gałęzi okalającej i tętnicy wieńcowej prawej (30-40%), z dominacją prawej tętnicy wieńcowej. W badaniu TTE stwierdzono regionalne zaburzenia kurczliwości lewej komory, obniżoną frakcję wyrzutową, ekscentryczny przerost lewej komory I stopnia dysfunkcji rozkurczowej oraz powiększenie lewego przedsionka, przy zachowanej funkcji prawej komory i braku cech nadciśnienia płucnego. Badanie RTG klatki piersiowej nie wykazało odchyłań, a tomografia komputerowa głowy nie miała wpływu na postępowanie kardiologiczne.

W badaniach laboratoryjnych odnotowano hiperglikemię (180 mg/dl), leukocytozę ( $13,58 \times 10^3/\mu\text{l}$ ), podwyższony odsetek erytrocytów ( $6,28 \times 10^6/\mu\text{l}$ ) oraz zwiększone RDW-CV (19,7%). Stężenie troponiny wzrosło z 29,3 pg/ml do 7308,6 pg/ml

w ciągu 24 h, a następnie spadło do 5329,1 pg/ml po kolejnych 24 h. Pozostałe parametry obejmowały hematokryt 53%, hemoglobinę 16,9 g/dl, bilirubinę całkowitą 0,9 mg/dl, MCHC 31,9 g/dl, PLT  $341 \times 10^3/\mu\text{l}$ , aktywność ALT 31 U/l, AST 32 U/l, potas 3,3 mmol/l, sód 138 mmol/l i D-dimery 0,22  $\mu\text{g/ml}$ . W oddziale włączono leczenie farmakologiczne choroby niedokrwiennej serca i pozawałowej dysfunkcji lewej komory, zalecając samodzielne przyjmowanie następujących leków: Acard 75 mg rano, Beto 50 mg rano i wieczorem, Polpril 5 mg wieczorem, Nonpres 25 mg rano, Jardiance 10 mg rano, Atorwasterol 80 mg wieczorem oraz Brilique 90 mg rano i wieczorem.

Rok po zawale przeprowadzono kontrolną koronarografię z wykorzystaniem dwóch cewników oraz badanie EKG, które wykazało rytm zatokowy i oś pośrednią. Koronarografia nie wykazała restenozy LAD, natomiast zanotowano istotne zwężenie w obrębie przejścia odcinka środkowego w dystalny. Zidentyfikowano zmiany przyścienne w gałęziach diagonalnych, okalających, brzeżnej oraz w tętnicy wieńcowej prawej, potwierdzając jednonaczyniową chorobę wieńcową przy zachowanym efekcie poprzedniego zabiegu. Pacjent został zakwalifikowany do reinterwencji PCI.

Ostatecznie ocenę wydolności mięśnia sercowego przeprowadzono za pomocą próby wysiłkowej według protokołu Bruce' przeprowadzonego na bieżni Cosmed T-170. W teście tym prędkość i nachylenie wzrastają co 3 min, zapis 12-odprowadzeniowego EKG wykonano na GE MAC 5500. Prędkość papieru 25 mm/s, wzmocnienie 10 mm/mV. Kryteria zakończenia testu: ból dławicowy, zmiany ST  $\geq 2$  mm, objawy nietolerancji (omdlenie, silna duszność), osiągnięcie 100 % HR<sub>max</sub> wg formuły (220-wiek) [7, 22, 23].

|                       |  |  |  |  |  |
|-----------------------|-------------------------------------------------------------------------------------|-------------------------------------------------------------------------------------|-------------------------------------------------------------------------------------|---------------------------------------------------------------------------------------|---------------------------------------------------------------------------------------|
| Etap                  | Etap 1                                                                              | Etap 2                                                                              | Etap 3                                                                              | Etap 4                                                                                | Etap 5                                                                                |
| Czas trwania [minuty] | 3                                                                                   | 3                                                                                   | 3                                                                                   | 3                                                                                     | 3                                                                                     |
| Prędkość [km/h]       | 2.7                                                                                 | 4                                                                                   | 5.5                                                                                 | 6.8                                                                                   | 8                                                                                     |
| Nachylenie [%]        | 10                                                                                  | 12                                                                                  | 14                                                                                  | 16                                                                                    | 18                                                                                    |

**Rys. 1. Graficzna reprezentacja protokołu Bruce'a**

Źródło: Oprac. własne na podst. [7, 23]

Przed przystąpieniem do próby wysiłkowej zmierzono u pacjenta spoczynkową częstość rytmu serca, która wyniosła 104 uderzenia na minutę oraz wykonano spoczynkowe badanie EKG. Cały przebieg testu monitorowano za pomocą oprogramowania CardioSoft v7.0 (GE Healthcare), a następnie pacjent rozpoczął wysiłek na bieżni ruchomej zgodnie z protokołem Bruce'a, podczas którego obciążenie stopniowo zwiększano przez podnoszenie prędkości i kąta nachylenia urządzenia. Próba

trwała 5 minut i 50 sekund, co odpowiadało zakończeniu drugiego etapu testu (rys. 1.), i została zakończona w momencie osiągnięcia docelowej częstości rytmu serca wynoszącej 161 bpm. Po wysiłku przeprowadzono fazę regeneracyjną, w trakcie której ponownie prowadzono ciągły zapis EKG oraz kontrolowano podstawowe parametry życiowe pacjenta. Wyniki testu wysiłkowego przedstawiono w tabeli 2 (tab. 2).

**Tabela 2. Zbiorne wyniki testu wysiłkowego. MET (Metabolic Equivalent of Task – jednostka metaboliczna) – spoczynkowe zużycie tlenu wynoszące  $3,5 \text{ ml} \times \text{kg}^{-1} \times \text{min}^{-1}$ ; HR (Heart rate) – częstość rytmu serca; CTK – ciśnienie tętnicze krwi; RPP (Rate-Pressure Product) – iloczyn częstości rytmu serca i ciśnienia tętniczego**

| Parametr testu       | Wynik                                                     |
|----------------------|-----------------------------------------------------------|
| Czas trwania wysiłku | 5 minut 50 sekund                                         |
| Maks. MET            | 7.40 METs                                                 |
| HR spoczynkowe       | 104 bpm                                                   |
| HR maksymalne        | 161 bpm (100% HR_max)                                     |
| CTK maksymalne       | 178/90 mmHg                                               |
| Iloczyn RPP          | $178 \times 161 = 20\,458 \text{ mmHg} \times \text{bpm}$ |
| Zmiany ST            | Obniżenie skośne ku dołowi 1,5 mm w V5, brak dławicy      |
| Objawy               | Zmęczenie mięśni nóg, brak duszności                      |

### Analiza statystyczna

Dane jednego przypadku opisano w formie narracyjnej i tabelarycznej. Porównanie z normami referencyjnymi literaturowymi za pomocą testów z singla (jednowymiarowe porównanie wartości z normami).

## 2. Wyniki

### 2.1. Wyniki kwestionariusza GPAQ

Średnia tygodniowa aktywność rekreacyjna: 180 min umiarkowanej, MET-min = 540 MET-min/tydz. Brak pracy fizycznej, transport głównie samochodem. Wynik klasyfikowany jako „niski poziom aktywności” wg WHO.

### 2.2. Analiza EKG spoczynkowego

Przed rozpoczęciem analizy EKG zmierzono podstawowe parametry techniczne rejestratora: prędkość przesuwu papieru wynosiła 25 mm/s, wzmacnienie sygnału ustalono na 10 mm/mV, a częstotliwość odświeżania filtra na poziomie 50 Hz. Spoczynkowy zapis EKG poddano ocenie pod kątem poprawności technicznej i klinicznej, aby potwierdzić, czy przedstawia on prawidłowy zapis sercowy.

Ocenę rytmu rozpoczęto od analizy załamków P i odstępu PP. Pojedyncze załamki P we wszystkich odprowadzeniach rejestrowały się miarowo, w odprowadze-

niach I, II i aVF prezentowały wychylenie dodatnie, w aVR – ujemne, co jednoznacznie wskazuje, że rytm serca pochodzi z węzła zatokowo-przedsionkowego. Obliczona wartość częstości rytmu na podstawie odstępów RR wyniosła średnio 60 bpm, co odpowiada normokardii. Ponadto rytm wykazywał pełną miarowość, bez uchybień w równomierności odstępów.

Analiza zespołów QRS potwierdziła ich prawidłową morfologię w większości odprowadzeń: dodatnie wychylenie w I, II i aVF oraz charakterystyczny dla odprowadzeń przedsercowych układ ujemnych zespołów w V1–V2 i dodatnich w V5–V6. Oś elektryczna w płaszczyźnie czołowej mieściła się w granicach od  $-30^\circ$  do  $+90^\circ$ , co klasyfikowano jako oś pośrednią, czyli prawidłową. Wyjątkowe odchylenie w V4, gdzie zespół QRS przyjął morfologię ujemną, wymagało doraźnej uwagi, ale nie przekraczało progów dla patologicznego ujemnego zespołu w odprowadzeniu przedsercowym.

W badaniu załamków P zwrócono uwagę na dwugarbność w odprowadzeniach kończynowych (oprócz aVF) oraz dwufazowość w V1, z wartością czasu trwania całego załamka P w II wynoszącą 0,135 s. Wartość ta przekracza górną granicę normy (0,12 s), co może sugerować przerost lewego przedsionka, zwłaszcza że odstęp między garbami załamka P w II wynosił 0,04 s. Jednak brak cech prawostronnego przerostu przedsionka (brak znacznego załamka P w V1) wyklucza przerost obu przedsionków. Amplituda załamka P we wszystkich odprowadzeniach nie przekraczała 0,25 mV, pozostała więc w normie.

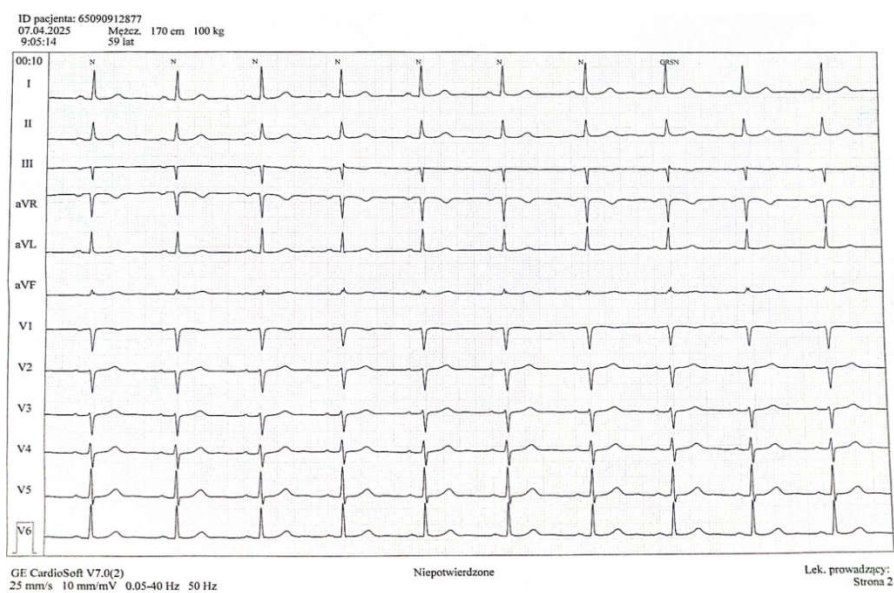
Odstęp PQ we wszystkich odprowadzeniach mieścił się w zakresie 0,12–0,20 s, co wyklucza blok przedsionkowo-komorowy. Zaś czas trwania zespołów QRS (70–100 ms) i ich amplituda we wszystkich odprowadzeniach kończynowych również pozostawały w granicach wartości referencyjnych.

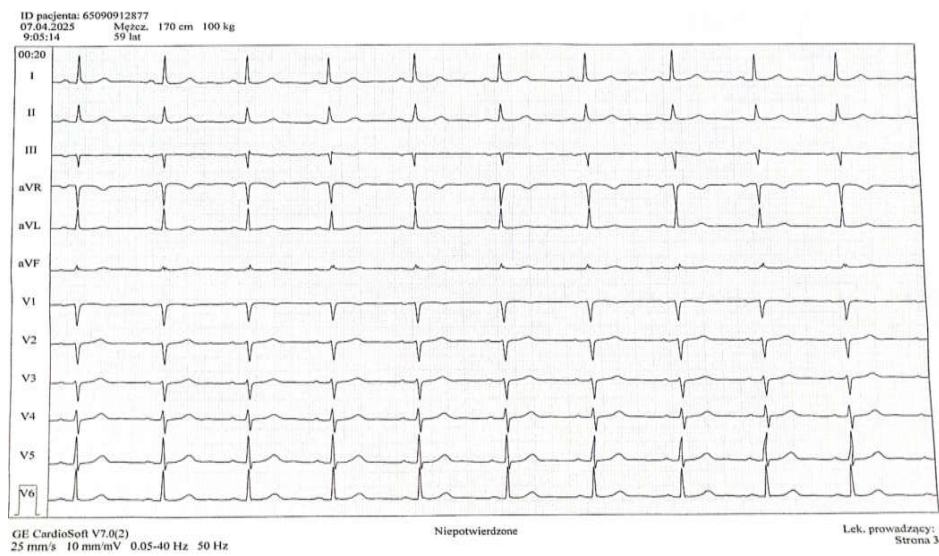
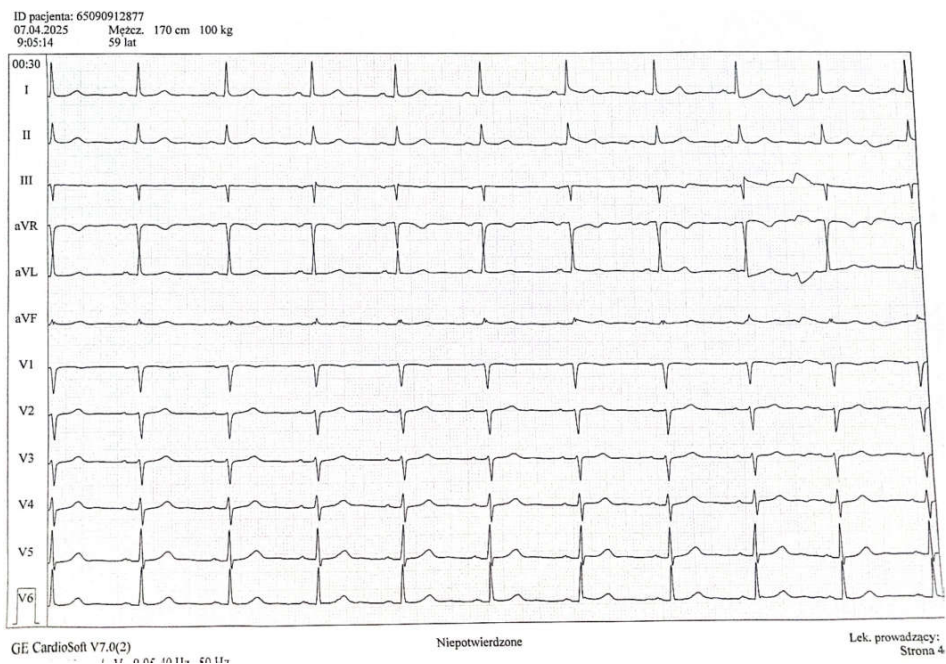
Odcinek ST w odprowadzeniach V2–V3 wykazywał minimalne uniesienie, nieprzekraczające 2 mm, natomiast w pozostałych odprowadzeniach leżał na linii izoelektrycznej, bez patologicznych odchyień.

Załamki T miały prawidłową morfologię, bez typowych objawów hiper- czy hipokalemii czy zmian wapniowych.

Podsumowując, rytm zatokowy wyniósł 60 bpm, oś pośrednia ( $+30^\circ$ ), QRS 90 ms, QTc 410 ms. Brak wyraźnych cech LVH ani przerostu przedsionka lewego (P-wave 0,09 s). Ciśnienie 135/85 mmHg, saturacja 98 %, NT-proBNP 140 ng/L.

Zapis EKG spoczynkowego opisywanego pacjenta uwidoczniono na rycinach od 2 do 5 (rys. 2-5).

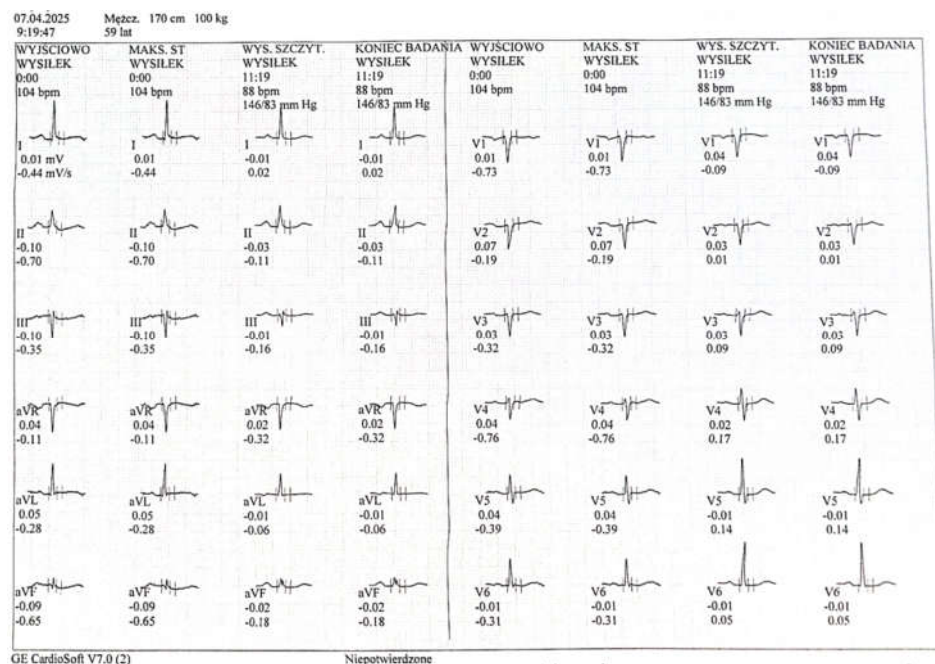
**Rys. 2. EKG spoczynkowe w czasie zerowym****Rys. 3. EKG spoczynkowe w czasie 10 sekund**

**Rys. 4. EKG spoczynkowe w czasie 20 sekund****Rys. 5. EKG spoczynkowe**

### 2.3. EKG wysiłkowe

Przed rozpoczęciem próby wysiłkowej monitorującej za pomocą oprogramowania CardioSoft v7.0 (GE Healthcare) ustawiono prędkość przesuwu papieru

na 25 mm/s, wzmocnienie sygnału na 10 mm/mV i filtr odświeżania na 50 Hz. W trakcie testu rytm serca pacjenta zmieniał się od 88 do 167 bpm w zależności od obciążenia. Załamki P pozostawały dodatnie w odprowadzeniach I, II i aVF oraz ujemne w aVR, co potwierdzało rytm zatokowy. Średni czas trwania załamka P w odprowadzeniach kończynowych wynosił około 0,12 s, a w przedsercowych 0,11 s. Morfologia załamek P była dodatnia w I, II, aVL, aVF i w V3–V6, ujemna w V1 oraz dwufazowa w III i V2. Amplituda nie przekraczała 0,25 mV w odprowadzeniach kończynowych, natomiast w V1 wynosiła 1 mm. Odstępy PQ we wszystkich odprowadzeniach utrzymywały się w granicach około 200 ms, przy czym w I, II, aVR, aVL, aVF i V2–V6 odprowadzeniach linia izoelektryczna była zachowana, natomiast w III i V1 zaobserwowano wychylenia do 0,05 mV ponad linię izoelektryczną. Zespoły QRS były niezwykle wąskie (średnio 0,05 s), co świadczy o prawidłowym przewodzeniu śródkomorowym, a oś elektryczna w płaszczyźnie czołowej mieściła się w przedziale  $-30^{\circ}$  do  $+90^{\circ}$ , czyli w obrębie osi pośredniej. W odprowadzeniach kończynowych QRS były dodatnie (I, II, aVL, aVF) lub ujemne (III, aVR), natomiast w przedsercowych V1–V4 ujemne i V5–V6 dodatnie. Odchylenie od normy odnotowano w V4, gdzie QRS przyjął nieoczekiwanie ujemną morfologię, choć fizjologicznie powinny być w nim dodatnie. Amplitudy R w odprowadzeniach kończynowych wahały się od 5 do 12 mm, a w przedsercowych od 5 do 7 mm; w V1 wynosiła 7 mm, co przekracza typowe wartości w tym paśmie. Załamki S w większości odprowadzeń były słabo wyodrębnione, a jedynie w III, aVL i V5–V6 wyraźne. Odcinek ST w kończynowych odprowadzeniach wykazywał niewielkie obniżenie (około 1 mm) i podwyższenie w aVR (1,5 mm), podczas gdy w przedsercowych pozostawał na linii izoelektrycznej. Załamki T zachowywały prawidłową morfologię, z wyjątkiem V1, gdzie przybrały dwufazowy kształt.



Rys. 6. Uśrednione raporty EKG wysiłkowego

### 3. Dyskusja

Liczne badania dowodzą, że przewlekłe obciążenie wytrzymałościowe stymuluje angiogenezę i arteriogenezę, co zwiększa tworzenie się połączeń obocznych między tętnicami wieńcowymi [24, 25]. U naszego pacjenta prawdopodobnie wypracowane w okresie kariery sportowej krążenie oboczne umożliwiło utrzymanie stężenia perfuzji nawet przy zwężeniu LAD, tłumacząc zachowaną zdolność wysiłkową pomimo umiarkowanego spadku EF.

Fizjologiczny LVH w wyniku treningu różni się od patologicznego remodelingu po MI. Charakteryzuje się proporcjonalnym wzrostem masy mięśnia przy zachowanej elastyczności komórek [26]. U naszego pacjenta wartości  $E/e'$  powyżej 14 sugerują rozwinięcie się HFrEF, co może być konsekwencją zarówno nadciśnienia, jak i remodelingu po zawale [25].

Prezentowany przypadek ukazuje, że u byłego sportowca zawodowego, u którego dwa lata wcześniej rozpoznano STEMI przednio-boczny ze śmiertelnym NZK, możliwe jest zachowanie zbliżonej do zdrowej odpowiedzi układu sercowo-naczyniowego na wysiłek fizyczny. Uzyskane 7,4 METs i osiągnięcie maksymalnej częstości skurczów (161 bpm) zgodnie z wzorem 220-wiek wskazują na umiarkowaną wydolność wysiłkową, co wyraźnie przewyższa typowe wyniki pacjentów po MI prowadzących siedzący tryb życia [20]. Ten korzystny efekt może być związany z rozbudowanym krążeniem obocznym w mięśniu sercowym, rozwiniętym w toku wcześniejszego, intensywnego treningu sportowego [3].

Tak więc, na podstawie przeprowadzonej analizy przypadku byłego sportowca po STEMI z NZK można stwierdzić, że długotrwały, intensywny trening fizyczny przyczynił się do rozwoju efektywnego krążenia obocznego w mięśniu sercowym. Dzięki temu pacjent osiągnął podczas próby wysiłkowej wartość 7,4 METs oraz mógł kontynuować wysiłek aż do osiągnięcia maksymalnej częstości skurczów (161 bpm) bez objawów niedokrwienia, co znacząco przekracza typowe wyniki obserwowane u osób po zawale prowadzących siedzący tryb życia.

Analiza spoczynkowego i wysiłkowego EKG potwierdziła rytm zatokowy i os pośrednią, co świadczy o utrzymaniu prawidłowego przewodzenia śródkomorowego mimo przebytych uszkodzeń. Obserwacja dwugarbności załamka P z wydłużonym czasem jego trwania koreluje z danymi echokardiografii, wskazującymi na ekscentryczny przerost lewego przedsionka i dysfunkcję rozkurczową [4, 9]. Brak cech przerostu prawego przedsionka oraz stabilne QRS podczas wysiłku podtrzymują hipotezę selektywnego obciążenia lewego serca w adaptacji pourazowej po STEMI.

Pojedynczy fragment patofizjologiczny – ujemne zespoły QRS w odprowadzeniu V4 – wymaga dalszej oceny; może on odzwierciedlać obszar przebytego zawału lub niewielkie niedokrwienie ściany przednio-bocznej, które nie daje pełnych kryteriów świeżego STEMI, ale sugeruje potrzebę okresowej kontroli EKG i ew. porównań z wcześniejszymi zapisami. Podobnie, minimalne obniżenie odcinka ST w odprowadzeniach kończynowych oraz nieznaczne uniesienie ST w aVR należy monitorować podczas kolejnych badań, zwłaszcza pod obciążeniem, aby wcześniej wychwycić potencjalne zmiany niedokrwienne.

Ponadto, ujemne zespoły QRS w odprowadzeniu V4 oraz skąpe, skośne obniżenia odcinka ST w odprowadzeniach kończynowych wymagają jednak dalszej oceny diagnostycznej. Zaleca się regularne monitorowanie EKG w spoczynku i pod wysiłkiem oraz porównywanie zapisów z wcześniejszymi badaniami, aby w porę wyłapać ewentualne nawracające niedokrwienie.

Głównym ograniczeniem pracy jest fakt pojedynczego opisu przypadku, utrudniający ekstrapolację wniosków na większe populacje. Niemniej, obserwacje te wspierają tezę o korzyściach długoterminowego treningu fizycznego w prewencji i rehabilitacji pourazowej MI [15-19]. Aby precyzyjnie określić mechanizmy i skalę efektów kardioprotekcyjnych, niezbędne są badania kontrolowane na większych kohortach, z wykorzystaniem zaawansowanych metod, takich jak rezonans magnetyczny serca i pomiary biochemiczne biomarkerów remodelowania mięśnia sercowego.

Z perspektywy klinicznej wyniki sugerują, że u pacjentów po MI warto wprowadzać indywidualnie dostosowane programy rehabilitacyjne oparte na regularnej aktywności fizycznej, które mogą przyczynić się do rozwoju krążenia obocznego, poprawy tolerancji wysiłku oraz obniżenia ryzyka kolejnych incydentów niedokrwienych.

## **Wnioski**

Z analizowanych wyników badania wysiłkowego i elektrokardiograficznego u pacjenta po STEMI z NZK można wyciągnąć następujące wnioski. Po pierwsze,

uzyskanie 7,4 METs oraz możliwość kontynuowania wysiłku aż do osiągnięcia maksymalnego tętna (161 bpm) bez objawów niedokrwienia wskazuje na zachowaną, umiarkowaną wydolność wysiłkową znacznie przewyższającą typowe parametry pacjentów po zawale prowadzących siedzący tryb życia. Po drugie, obecność rytmu zatokowego, prawidłowej osi elektrycznej i wąskich zespołów QRS zarówno w EKG spoczynkowym, jak i wysiłkowym dowodzi, że układ przewodzący serca utrzymał sprawność pomimo pourazowych zmian miokardium. Po trzecie, dwugarbność i wydłużenie załamka P potwierdzają adaptacyjny przerost lewego przedsionka, zgodny z danymi echokardiografii, podczas gdy brak cech przerostu prawego przedsionka świadczy o selektywnym obciążeniu lewej części serca. Po czwarte, odnotowane ujemne zespoły QRS w odprowadzeniu V4 oraz niewielkie obniżenie odcinka ST w niektórych odprowadzeniach kończynowych sugerują przebyte niedokrwienie ściany przednio-bocznej i uzasadniają konieczność regularnej kontroli EKG w spoczynku oraz pod obciążeniem. Wreszcie, opisany przypadek potwierdza, że kontynuacja indywidualnie dobranego programu ćwiczeń fizycznych po MI może wspomagać rozwój krążenia obocznego, poprawiać tolerancję wysiłku i obniżać ryzyko ponownych incydentów niedokrwiennych, choć dla uogólnienia tych obserwacji potrzebne są badania na większych grupach pacjentów.

U pacjenta – byłego sportowca – 24 miesiące po STEMI uzyskano 7,4 METs i HR<sub>max</sub> 161 bpm bez dławicy, przewyższając wyniki populacji siedzącej. Adaptacyjny remodel serca oraz rozwój krążenia obocznego chroniące przed niedokrwieniem są trwałymi efektami treningu wytrzymałościowego. Umiarkowane obniżenie EF i cechy HFpEF wymagają monitorowania, ale nie wykluczają umiarkowanego wysiłku. Rehabilitacja kardiologiczna dla byłych sportowców powinna być dostosowana do wyższego potencjału wysiłkowego, z uwzględnieniem oceny funkcji diastolicznej i morfologii lewej komory.

## **Analysis of Cardiovascular Performance Based on the Bruce Protocol in a Post-Myocardial Infarction Individual Who Practiced Professional-Level Sports Between the Ages of 20 and 48 – A Case Study**

### **Abstract**

Physical activity has a beneficial effect on the cardiovascular system, improving its efficiency and resistance to stress. Individuals with higher physical fitness often demonstrate better cardiac adaptation to exercise and a milder course of cardiovascular diseases.

The aim of this study was to assess the cardiac performance of a former professional athlete after experiencing a myocardial infarction (MI) accompanied by sudden cardiac arrest (SCA).

The study was conducted on a 59-year-old male with obesity (BMI = 34.6 kg/m<sup>2</sup>) and arterial hypertension treated for 5 years, who had suffered a ST-segment elevation myocardial infarction (STEMI) two years earlier. The methodology included an assessment of physical activity using the Global Physical Activity Questionnaire (GPAQ). Both resting ECG and exercise ECG were performed according to the Bruce protocol, and the patient's medical history from 2023 to 2025 was analyzed.

During the exercise test, the patient achieved a workload of 7.4 MET and a maximum heart rate of 161 beats per minute.

The results suggest that prior athletic activity may have contributed to maintaining a proper cardiac response to exercise through the development of collateral circulation, emphasizing the cardioprotective effect of regular physical activity on the cardiovascular system.

**Keywords:** Physical activity, myocardial infarction, Bruce protocol, ECG, athlete.

### Bibliografia

1. Xing Y. i in., *The Beneficial Role of Exercise Training for Myocardial Infarction Treatment in Elderly*, „Frontiers in Physiology” 2020, t. 11, doi: 10.3389/fphys.2020.00270.
2. Chowdhury M.A. i in., *Exercise and Cardioprotection: A Natural Defense Against Lethal Myocardial Ischemia–Reperfusion Injury and Potential Guide to Cardiovascular Prophylaxis*, „Journal of Cardiovascular Pharmacology and Therapeutics” 2019, t. 24, nr 1, doi: 10.1177/1074248418788575.
3. Maessen M.F.H. i in., *Benefits of lifelong exercise training on left ventricular function after myocardial infarction*, „European Journal of Preventive Cardiology” 2017, t. 24, nr 17, doi: 10.1177/2047487317728765.
4. Liu S. i in., *Exercise Training after Myocardial Infarction Attenuates Dysfunctional Ventricular Remodeling and Promotes Cardiac Recovery*, „Reviews in Cardiovascular Medicine” 2022, t. 23, nr 4, doi: 10.31083/j.rcm2304148.
5. Grochulska A. i in., *Cardiac rehabilitation and physical performance in patients after myocardial infarction: Preliminary research*, „Journal of Clinical Medicine” 2021, t. 10, nr 11, doi: 10.3390/jcm10112253.
6. Nystoriak M.A., Bhatnagar A., *Cardiovascular Effects and Benefits of Exercise*, „Frontiers in Cardiovascular Medicine” 2018, t. 5, doi: 10.3389/fcvm.2018.00135.
7. Bruce R.A. i in., *Maximal oxygen intake and nomographic assessment of functional aerobic impairment in cardiovascular disease*, „American Heart Journal” 1973, t. 85, nr 4, doi: 10.1016/0002-8703(73)90502-4.

8. Bernadet P., *Benefits of physical activity in the prevention of cardiovascular diseases*, „Journal of Cardiovascular Pharmacology” 1995, t. 25, nr SUPPL, doi: 10.1097/00005344-199525001-00003.
9. Bo B. i in., *The molecular mechanisms associated with aerobic exercise-induced cardiac regeneration*, „Biomolecules” 2021, t. 11, nr 1, doi: 10.3390/biom11010019.
10. Sarzynski M.A. i in., *Effects of Increasing Exercise Intensity and Dose on Multiple Measures of HDL Function*, „Arteriosclerosis, Thrombosis, and Vascular Biology” 2018, t. 38, nr 4, doi: 10.1161/ATVBAHA.117.310307.
11. Suzuki K. i in., *Circulating cytokines and hormones with immunosuppressive but neutrophil-priming potentials rise after endurance exercise in humans*, „European Journal of Applied Physiology” 2000, t. 81, nr 4, doi: 10.1007/s004210050044.
12. Ostrowski K. i in., *Pro- and anti-inflammatory cytokine balance in strenuous exercise in humans*, „Journal of Physiology” 1999, t. 515, nr 1, doi: 10.1111/j.1469-7793.1999.287ad.x.
13. Thygesen K. i in., *Fourth Universal Definition of Myocardial Infarction*, „Global Heart” 2018, t. 13, nr 4, s. 305–338, doi: 10.1016/j.ghheart.2018.08.004.
14. Lindahl B., Mills N.L., *A new clinical classification of acute myocardial infarction*, „Nature Medicine” 2023, t. 29, nr 9, doi: 10.1038/s41591-023-02513-2.
15. Heidemann C. i in., *Potentially modifiable classic risk factors and their impact on incident myocardial infarction: EPIC-Potsdam study*, „European Journal of Preventive Cardiology” 2007, t. 14, nr 1, doi: 10.1097/01.hjr.0000238392.19847.4c.
16. Sjøel A. i in., *Secular trends in acute myocardial infarction in relation to physical activity in the general Danish population*, „Scandinavian Journal of Medicine & Science in Sports” 2003, t. 13, nr 4, doi: 10.1034/j.1600-0838.2003.00310.x.
17. Åkesson A., i in., *Low-risk diet and lifestyle habits in the primary prevention of myocardial infarction in men: A population-based prospective cohort study*, „Journal of the American College of Cardiology” 2014, t. 64, nr 13, doi: 10.1016/j.jacc.2014.06.1190.
18. Ratkov I. i in., *Risks for first nonfatal myocardial infarction in Belgrade*, „Collegium Antropologicum” 2013, t. 37, nr 2.
19. Johansson S. i in., *Physical inactivity as a risk factor for primary and secondary coronary events in Goteborg, Sweden*, „European Heart Journal” 1988, t. 9, nr SUPPL, doi: 10.1093/eurheartj/9.suppl\_1.8.
20. Maessen M.F.H. i in., *Vascular Function and Structure in Veteran Athletes after Myocardial Infarction*, „Medicine & Science in Sports & Exercise” 2017, t. 49, nr 1, doi: 10.1249/MSS.0000000000001075.
21. Bergier J. i in., *Global Physical Activity Questionnaire (GPAQ) – the Polish version*, „Health Problems of Civilization” 2019, t. 13, nr 1, doi: 10.5114/hpc.2018.80229.
22. Vilcant V., Zeltser R., *Treadmill Stress Testing*, „StatPearls” 2023, <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK499903/>.

- 
23. Badawy M.M., Muaidi Q.I., *Cardiorespiratory response: Validation of new modifications of Bruce protocol for exercise testing and training in elite Saudi triathlon and soccer players*, „Saudi Journal of Biological Sciences” 2019, t. 26, nr 1, doi: 10.1016/j.sjbs.2017.05.009.
  24. Murry C.E. i in., *Preconditioning with ischemia: A delay of lethal cell injury in ischemic myocardium*, „Circulation” 1986, t. 74, nr 5, doi: 10.1161/01.CIR.74.5.1124.
  25. Zile M.R. i in., *Diastolic Heart Failure – Abnormalities in Active Relaxation and Passive Stiffness of the Left Ventricle*, „New England Journal of Medicine” 2004, t. 350, nr 19, doi: 10.1056/nejmoa032566.
  26. Baggish A.L., Wood M.J., *Athlete’s heart and cardiovascular care of the athlete: Scientific and clinical update*, „Circulation” 2011, t. 123, nr 23, doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.110.981571.

# **Antybiotykooporność – realny problem i narastające zagrożenie. Mechanizmy powstawania lekooporności bakterii oraz strategie jej przełamania**

*Monika Miziolek<sup>1</sup>, Tadeusz Frankiewicz<sup>2</sup>*

## **Streszczenie**

Antybiotykooporność stanowi jedno z najpoważniejszych wyzwań współczesnej medycyny, a jej narastanie wynika zarówno z biologicznej zdolności bakterii do adaptacji, jak i z wieloletnich nieprawidłowości w stosowaniu antybiotyków. Zjawisko to prowadzi do obniżenia skuteczności terapii i zwiększenia zagrożenia dla zdrowia publicznego.

Praca została oparta na przeglądzie aktualnej literatury naukowej dotyczącej zjawiska antybiotykooporności, zagrożeń wynikających z jej narastania, mechanizmów powstawania lekooporności bakterii, sposobów przełamania oporności oraz zasad racjonalnej antybiotykoterapii. Analiza ma charakter pracy przeglądowej i obejmowała dostępne publikacje kliniczne, epidemiologiczne, mikrobiologiczne oraz opracowania dotyczące polityki zdrowotnej, ze szczególnym uwzględnieniem najnowszych doniesień z ostatnich lat.

Analiza wskazała, że głównym czynnikiem napędzającym rozwój oporności w aspekcie klinicznym jest często niewłaściwe stosowanie antybiotyków, zwłaszcza w infekcjach o etiologii wirusowej. Wykazano, że biomarkery, takie jak CRP i PCT, znacząco wspierają proces diagnostyczny, choć wymagają odpowiedniej interpretacji klinicznej. Programy kontroli antybiotyków oraz wytyczne WHO przyczyniły się do poprawy praktyki leczniczej, jednak wymagają dalszej analizy i aktualizacji. Rozwój nowych metod terapeutycznych, takich jak np. zaawansowane inhibitory  $\beta$ -lak-tamaz, stanowi ważny element w walce z antybiotykoopornością.

Utrzymanie skuteczności antybiotyków wymaga kompleksowego, interdyscyplinarnego podejścia uwzględniającego odpowiedzialną praktykę lekarzy, edukację pacjentów, rozwój diagnostyki oraz stałe monitorowanie terapii biologii patogenów. Konieczne jest także kontynuowanie badań nad mechanizmami oporności i opracowywanie nowych strategii terapeutycznych. Tylko skoordynowane działania systemowe mogą skutecznie zahamować dalszy wzrost antybiotykooporności i zabezpieczyć skuteczność terapii przeciwbakteryjnych w przyszłości.

---

<sup>1</sup> Uniwersytet Radomski im. K. Pułaskiego, WNMiNoZ, Kierunek lekarski, III rok.

<sup>2</sup> Uniwersytet Radomski im. K. Pułaskiego, WNMiNoZ, Katedra Podstawowych Nauk Medycznych.

**Cel pracy:** Celem pracy było omówienie zjawiska antybiotykooporności oraz analiza zagrożeń wynikających z jego narastania. Dodatkowo celem było przedstawienie mechanizmów powstawania lekooporności bakterii, omówienie dostępnych metod przełamывania antybiotykooporności oraz podkreślenie znaczenia wdrażania zasad racjonalnej antybiotykoterapii jako kluczowego elementu strategii przeciwdziałania temu zjawisku.

**Słowa kluczowe:** Antybiotyki, antybiotykooporność, racjonalna antybiotykoterapia, diagnostyka zakażeń, biomarkery, CRP, PCT, inhibitory  $\beta$ -laktamaz, pompy effluxowe.

### Wstęp

Antybiotyki uważane są za jedno z najbardziej przełomowych odkryć w ubiegłym stuleciu. Masowe wprowadzenie antybiotyków do leczenia na przełomie lat 40. i 50. ubiegłego wieku było punktem zwrotnym w leczeniu zakażeń. Sukces antybiotyków spowodowany był nie tylko radykalnym zmniejszeniem śmiertelności z powodu chorób zakaźnych, ale także zmniejszeniem częstości ich powikłań takich jak np. gorączka reumatyczna rozwijająca się w następstwie infekcji paciorkowcowej czy zwiększeniem skuteczności profilaktyki zakażeń (np. profilaktyka okołoperacyjna).

Jednak radość związana z wprowadzeniem tych „cudownych” leków trwała krótko. Problemy związane ze stosowaniem antybiotyków pojawiły się wkrótce po ich wprowadzeniu do praktyki klinicznej w połowie dwudziestego wieku. Na przykład jeszcze przed masowym wprowadzeniem pierwszego antybiotyku – penicyliny, już izolowano szczepy gronkowca złocistego wytwarzającego penicylinazę, czyli enzymy determinujące oporność tej bakterii na penicylinę i inne antybiotyki z tej grupy terapeutycznej. Od tego czasu stosowanie leków przeciwdrobnoustrojowych, często nieuzasadnione, stale rośnie. Liczba zgonów z powodu oporności na antybiotyki w USA szacunkowo wynosi ok. 23 tys. pacjentów rocznie, generując koszty o wartości ponad 20 mld dolarów [1].

Rosnąca śmiertelność i zachorowalność związana z niewłaściwym stosowaniem antybiotyków zmobilizowały środowiska naukowe na całym świecie do zainicjowania licznych projektów, określanych zbiorczo jako „programy zarządzania antybiotykami”. Inicjatywy te stanowiły kontynuację i rozwinięcie działań WHO zapoczątkowanych w 2001 roku, kiedy to opublikowano pierwszy oficjalny dokument poświęcony tej problematyce – Globalną Strategię Zatrzymania Oporności na Środki Przeciwdrobnoustrojowe (Global Strategy for Containment of Antimicrobial Resistance). Istotnym krokiem naprzód było również przyjęcie przez WHO w 2014 roku Globalnego Planu Działania (Global Action Plan, GAP), który ustanowił międzynarodowe ramy koordynacji, standaryzacji oraz wdrażania działań służących ograniczaniu antybiotykooporności i wzmocnieniu współpracy między państwami. Dokument ten do dziś stanowi fundamentalny punkt odniesienia dla programów antybiotykowych na poziomie globalnym i krajowym [2].

W Polsce pierwsze wytyczne dotyczące racjonalnego stosowania antybiotyków opublikowano w 2004 roku. Były one następnie regularnie aktualizowane, aby uwzględniać zmieniającą się sytuację epidemiologiczną, w tym dynamikę pojawiania się nowych patogenów, narastającą lekooporność bakterii chorobotwórczych oraz zmieniającą się dostępność leków przeciwdrobnoustrojowych. Wytyczne opracowywane pod redakcją profesor W. Hryniewicz stały się kluczowym narzędziem porządkującym zasady antybiotykoterapii w różnych aspektach klinicznych. Przyczyniły się one nie tylko do optymalizacji leczenia zakażeń i właściwego prowadzenia profilaktyki okołoperacyjnej, lecz także do spowolnienia narastania oporności bakterii poprzez promowanie racjonalnego, uzasadnionego i ograniczonego do niezbędnych sytuacji stosowania antybiotyków [3]

Leki przeciwdrobnoustrojowe i ich nieracjonalne stosowanie są przynajmniej częściowo odpowiedzialne za rozwój poważnych zakażeń, takich jak zakażenia wywołane przez *Staphylococcus aureus*, enterokoki oporne na wankomycynę, *Enterobacteriaceae* wytwarzające  $\beta$ -laktamazy o rozszerzonym spektrum działania oraz innych czynników zakaźnych. Szczepy te należą do bakterii o oporności na wiele antybiotyków (MDR-*multi drug resistance*) i stanowią ze względu na fakt występowania w skali globalnej realne zagrożenie cywilizacyjne.

Prawidłowe stosowanie antybiotyków ma wysoki potencjał terapeutyczny, który przeważa nad ryzykiem wynikającym z potencjalnych działań niepożądanych. Jednak w przypadku niepotrzebnego lub niewłaściwego stosowania antybiotyków (nieodpowiednio dobrany lek, dawka, czas terapii etc.) pacjenci nie odnoszą korzyści zdrowotnych przy niezmiennym często wysokim ryzyku działań niepożądanych. Ponadto antybiotyki zaburzają skład populacji bakteryjnej bytującej w organizmie człowieka, prowadząc do adaptacji lub mutacji bakterii, a w konsekwencji do powstania nowych szczepów opornych na zalecane antybiotyki. Niewłaściwe zastosowanie antybiotyków u jednego pacjenta może doprowadzić u niego do rozwoju szczepów opornych, który rozprzestrzeni się w danej populacji, osiągając często zasięg globalny. Szacuje się, że w 2015 r. co najmniej 30% antybiotyków przepisywanych pacjentom ambulatoryjnym było nieuzasadnione, przy czym najwyższy odsetek – aż 50% – był spowodowany niepotrzebną decyzją o antybiotykoterapii w przypadku ostrych infekcji dróg oddechowych [3].

Narastający problem antybiotykooporności bakterii wymaga dziś pogłębionej, wieloaspektowej refleksji. Skala zjawiska oraz jego konsekwencje dla zdrowia publicznego sprawiają, że konieczne jest całościowe spojrzenie na procesy prowadzące do utraty skuteczności antybiotyków. Oznacza to nie tylko nagłą potrzebę analizy biologicznych mechanizmów powstawania lekooporności, lecz także ocenę czynników środowiskowych, epidemiologicznych, społecznych i terapeutycznych, które wpływają na tempo rozprzestrzeniania się szczepów opornych. Wymaga to dokładnego poznania sposobów, w jakie bakterie nabywają zdolności do unikania działania leków – zarówno poprzez mutacje, jak i transfer genów. Równocześnie konieczny jest intensywny rozwój nowych metod przełamывania oporności, takich jak inhibitory

$\beta$ -laktamaz, modulatory pomp efluksowych czy substancje zwiększające przepuszczalność ścian komórkowych. Nie mniej istotne jest wprowadzanie i konsekwentne stosowanie zasad racjonalnej antybiotykoterapii, które stanowią jedno z najskuteczniejszych narzędzi ograniczania presji selekcyjnej. Obejmują one prawidłową diagnostykę różnicującą zakażenia bakteryjne i wirusowe, stosowanie odpowiednich dawek, właściwy dobór antybiotyku oraz unikanie terapii nieuzasadnionych klinicznie. Właśnie kompleksowe podejście – łączące wiedzę o biologii patogenów, farmakologii leków, zasadach terapii oraz działaniach systemowych – daje największą szansę na zahamowanie gwałtownego wzrostu antybiotykooporności i zachowanie skuteczności dostępnych leków przeciwbakteryjnych na kolejne dekady. Zagadnienia te zostały krótko omówione w niniejszym opracowaniu.

### **1. Przyczyny narastania lekooporności bakterii**

Narastanie lekooporności bakterii jest zjawiskiem wieloczynnikowym, wynikającym zarówno z działań człowieka, jak i naturalnych procesów biologicznych. Najważniejszą przyczyną wydaje się być nadużywanie i niewłaściwe stosowanie antybiotyków w medycynie, obejmujące m.in. przepisywanie antybiotyków w trakcie infekcji wirusowych. Kolejną przyczyną jest niedostatecznie długi czas stosowania antybiotyków, nawet tych przepisanych zasadnie. Pacjenci często po ustąpieniu najbardziej uciążliwych objawów infekcji przestają stosować antybiotyk lub stosują go nieregularnie, zmniejszając dobową dawkę leku. Sprzyja to przetrwaniu najbardziej opornych szczepów i ich adaptację, pod zmniejszoną presją selekcyjną, do utraty wrażliwości na dany antybiotyk lub ich grupę (oporność krzyżowa). Istotną rolę odgrywa także samoleczenie, w sytuacji gdy pacjenci przy kolejnych infekcjach, często wirusowych, stosują antybiotyki pochodzące z wcześniejszych kuracji lub pozyskane bez recepty. Ważnym zagadnieniem jest też odpowiednie dawkowanie antybiotyków dostosowane do właściwości danej grupy [antybiotyki, których właściwe działanie zależne jest od stężenia we krwi, od stężenia maksymalnego (azytromycyna), od czasu powyżej MIC- betalaktamy itd.]. Często antybiotyki stosowane są w zbyt małych dawkach, co wynika z narastającej oporności na dany antybiotyk związanej ze zmniejszeniem powinowactwa miejsca wiążącego (amoksycylina vs pneumokoki). W takiej sytuacji schematy dawkowania zawarte w charakterystykach produktów leczniczych danych antybiotyków często nie „nadążają” za obserwowanymi w populacji trendami lekooporności, a co za tym idzie – zalecane dawkowanie nie zawsze gwarantuje skuteczne leczenie [4].

Drugim dużym źródłem problemu lekooporności jest stosowanie antybiotyków w hodowli zwierząt, często profilaktycznie lub jako stymulatory wzrostu, co sprzyja rozprzestrzenianiu się genów oporności. Antybiotyki używane w rolnictwie przedostają się również do środowiska, wpływając na mikrobiom gleb i wód. Z uwagi jednak na to, że w niniejszym opracowaniu autorzy koncentrują się na aspektach klinicznych, to zjawisko jedynie sygnalizujemy.

W środowisku szpitalnym lekooporność nasila się przez wysokie użycie antybiotyków oraz obecność wielu szczepów oportunistycznych, które łatwo wymieniają

materiał genetyczny. Niedostateczne procedury higieniczne, zwłaszcza dotyczące dezynfekcji rąk i sprzętu, sprzyjają transmisji opornych bakterii. Coraz większe znaczenie ma także globalizacja, umożliwiająca szybkie rozprzestrzenianie się opornych szczepów między krajami. Naturalne mutacje bakteryjne, zachodzące spontanicznie w populacjach, mogą prowadzić do powstania oporności nawet przy prawidłowym stosowaniu leków. Wpływ na narastanie lekooporności patogenów ma również szereg innych zjawisk, takich jak wytwarzanie biofilmu, niedostateczne monitorowanie stosowania antybiotyków, dobór odpowiedniego do patogenu i miejsca infekcji leku, jak również stosowanie wytycznych antybiotykoterapii, których również z uwagi na ograniczoną objętość opracowania jedynie sygnalizujemy [4].

## 2. Mechanizmy antybiooporności bakterii

Antybiooporność bakterii jest zjawiskiem polegającym na zdolności drobnoustrojów do przetrwania i namnażania się mimo obecności antybiotyków, które wcześniej skutecznie je eliminowały. Bakterie mogą nabywać oporność zarówno na drodze mutacji spontanicznych, jak i poprzez transfer genów między komórkami. Poniżej przedstawiono główne mechanizmy lekooporności zaobserwowane u bakterii.

- Modyfikacja miejsca docelowego działania antybiotyku. Mechanizm ten polega na zmianach w strukturze białek będących celem leku. Może się to dokonywać poprzez punktową mutację genu kodującego białko receptorowe antybiotyku, poprzez protekcję miejsca wiążącego przez inne sąsiednie struktury białkowe lub przez jego enzymatyczną modyfikację. Wszystkie te mechanizmy sprawiają że albo nie dochodzi do wiązania antybiotyku albo powinowactwo danego antybiotyku do miejsca wiążącego jest znacznie obniżone. Przykładowo zmiany w białkach wiążących penicylinę prowadzą do oporności na  $\beta$ -laktamy. Podobny mechanizm dotyczy makrolidów, które tracą skuteczność, gdy rybosomy ulegają metylacji. [5].
- Inaktywacja antybiotyków poprzez enzymy bakteryjne. Najbardziej znanym przykładem są  $\beta$ -laktamazy, które rozkładają pierścień  $\beta$ -laktamowy penicylin i cefalosporyn. Wśród nich szczególne znaczenie mają karbapenemazy, odpowiedzialne za oporność na jedną z najważniejszych grup antybiotyków stosowanych w leczeniu ciężkich zakażeń. Bakterie produkują także enzymy modyfikujące aminoglikozydy, uniemożliwiające im wiązanie z rybosomem. Innym rodzajem oporności enzymatycznej jest acetylacja lub fosforylacja niektórych leków, co obniża ich aktywność [5].
- Aktywne wypompowywanie antybiotyków z komórki za pomocą pomp „efflux”. Pompy te należą do różnych rodzin białek błonowych, takich jak RND, MFS czy ABC, i mogą usuwać szerokie spektrum substancji toksycznych. Dzięki zwiększonej ekspresji pomp efflux bakterie mogą wykazać oporność wielolekową. Mechanizm ten jest szczególnie istotny u *Pseudomonas aeruginosa*, gdzie pompy efluksowe ograniczają skuteczność wielu klas leków [5].

- 
- Zmniejszenie przepuszczalności błony komórkowej. Bakterie Gram-ujemne mogą przykładowo modyfikować strukturę porów w błonie komórkowej, co ogranicza przenikanie antybiotyków do wnętrza komórki. Redukcja liczby porin lub zmiany w ich średnicy prowadzą do oporności na karbapenemy i inne  $\beta$ -laktamy. Ten mechanizm często współwystępuje z wytwarzaniem  $\beta$ -laktamaz, co dodatkowo potęguje oporność [5].
  - Mechanizm obejściowy – wytwarzaniu alternatywnych szlaków metabolicznych omijających blokadę działania antybiotyku. Przykładem jest nabycie genu *mecA* przez MRSA (*metycylin resistant staphylococcus aureus*), kodującego zmodyfikowaną PBP2a, odporną na  $\beta$ -laktamy. Innym przykładem są bakterie produkujące odmienne enzymy syntezy kwasu foliowego, odporne na trimetoprim i sulfonamidy [5].
  - Wytwarzanie biofilmu – Biofilm to związana z powierzchnią zorganizowana wspólnota komórek bakteryjnych zamkniętych w polimerycznej macierzy własnej produkcji. Dzięki produkcji biofilmu, bakterie są chronione przed antybiotykami dzięki macierzy pozakomórkowej i obniżonej aktywności metabolicznej. Biofilmy występują na powierzchniach implantów, cewników i tkanek, znacznie utrudniając leczenie zakażeń przewlekłych. Dodatkowo w biofilmach łatwiej dochodzi do poziomego transferu genów oporności [6].
  - Transport horyzontalny – mechanizm przekazywania informacji genetycznej w wyniku koniugacji, transdukcji lub transformacji. Koniugacja umożliwia przenoszenie plazmidów z genami oporności między różnymi gatunkami bakterii. Transdukcja zachodzi dzięki bakteriofagom, które przenoszą fragmenty DNA między komórkami. Transformacja polega natomiast na pobieraniu wolnego DNA z otoczenia, co pozwala bakteriom szybko przyswajać nowe cechy oporności [7, 8].

Wszystkie opisane mechanizmy sprawiają, że antybiotykooporność jest problemem złożonym i dynamicznie narastającym. Połączenie kilku mechanizmów w jednej komórce prowadzi do powstawania szczepów wielolekoopornych, które stanowią poważne zagrożenie dla współczesnej medycyny.

### 3. Przełamywanie oporności bakterii

Aby stawić czoła narastającej oporności na antybiotyki, opracowano szereg alternatywnych strategii leczenia, których wspólnym celem jest zmniejszenie liczby stosowanych antybiotyków oraz zachowanie obecnych klas antybiotyków do dalszego zastosowania klinicznego. Jedną z metod tej strategii jest stosowanie inhibitorów oporności na antybiotyki tzw. „przełamywaczy oporności” – ARB (ARB – Antibiotic Resistance Breakers). Są to związki, które mogą zwiększyć skuteczność obecnych antybiotyków poprzez zwalczanie/hamowanie mechanizmów oporności stosowanych przeciwko nim. ARB mogą, ale nie muszą, wykazywać bezpośrednie działanie przeciwbakteryjne

i mogą być podawane jednocześnie lub w połączeniu z antybiotykami, które nie przynoszą oczekiwanych efektów.

Główne klasy ARB, będące obecnie przedmiotem badań, obejmują inhibitory enzymów modyfikujących, czynniki zwiększające przepuszczalność błon komórkowych oraz inhibitory pomp efluksowych (EPI). Pomysł jednoczesnego podawania ARB z konwencjonalnymi antybiotykami wywodzi się z podwójnej terapii antybiotykowej, która w przeszłości odnosiła sukcesy dzięki synergistycznemu lub addytywnemu działaniu poszczególnych antybiotyków, a kilka ARB cieszy się długotrwałym zastosowaniem klinicznym, w tym inhibitory  $\beta$ -laktamazy (BLI) [9, 10]. Skuteczne jednoczesne podawanie ARB powinno wzmacniać działanie antybiotyków poprzez zwalczanie mechanizmów oporności bakterii na te ostatnie, umożliwiając stosowanie niższych dawek antybiotyków. Minimalne stężenie hamujące (MIC), czyli minimalne stężenie wymagane dla związku, aby zapobiec widocznemu wzrostowi gatunków patogennych w określonych warunkach jest w tym kontekście użytecznym terminem. Skuteczniejsze ARB osiągają większe obniżenie wartości MIC antybiotyków w porównaniu z monoterapią antybiotykową. Takie wzmocnienie jest atrakcyjną perspektywą, zarówno dlatego, że zmniejszona presja selekcyjna powinna spowolnić rozwój oporności, jak i dlatego, że poszerzenie okna terapeutycznego może pozwolić na złagodzenie działań niepożądanych występujących u pacjentów stosujących wysokie dawki antybiotyków w monoterapii.

### ***Inhibitory beta-laktamaz***

Najbardziej skuteczną klasą ARB są prawdopodobnie inhibitory betalaktamaz bakteryjnych - BLI. Antybiotyki  $\beta$ -laktamowe działają poprzez zakłócanie syntezy ściany komórkowej bakterii, wiązanie się z domeną C-kończową transpeptydazy białek wiążących penicylinę i ich inaktywację, co odpowiada za sieciowanie łańcuchów peptydoglikanów w ścianie komórkowej. Do  $\beta$ -laktamów należy kilka często przepisywanych rodzin antybiotyków, takich jak penicyliny i cefalosporyny. Pozostają one najpowszechniej stosowaną klasą antybiotyków.  $\beta$ -laktamazy to enzymy bakteryjne, które hydrolizują pierścienie  $\beta$ -laktamowe zawarte w cząsteczkach antybiotyków, inaktywując je. Modyfikacja leków  $\beta$ -laktamowych jest głównym mechanizmem obronnym bakterii Gram-ujemnych, przy czym  $\beta$ -laktamazy różnią się mechanizmami działania i specyficznością substratową [11]. Inhibitory  $\beta$ -laktamaz to substancje, które hamują działanie tych enzymów. Stosuje się je w połączeniu z antybiotykami, aby przywrócić im skuteczność wobec opornych szczepów bakterii. Działają poprzez wiązanie się z centrum aktywnym  $\beta$ -laktamaz i ich nieodwracalne unieczynnienie, co pozwala antybiotykoowi dotrzeć do celu w komórce bakteryjnej w założonym przez lekarza stężeniu. Do stosowanych obecnie inhibitorów  $\beta$ -laktamaz należą między innymi:

- Kwas klawulanowy – najstarszy inhibitor, często łączony z amoksycyliną (np. amoksycylina/kwas klawulanowy). Skuteczny wobec wielu  $\beta$ -laktamaz klasy A.

- Sulbaktam – stosowany np. z ampicyliną. Oprócz działania inhibitorowego ma pewną aktywność przeciwko *Acinetobacter*.
- Tazobaktam – łączony zwykle z piperacyliną; ma szersze spektrum niż sulbaktam i kwas klawulanowy wobec  $\beta$ -laktamaz klasy A.
- Awibaktam – nowszy, nienależący do klasy  $\beta$ -laktamów; hamuje  $\beta$ -laktamazy klas A, C oraz niektóre D (np. OXA-48 – karbapenemaza – zmniejszająca skuteczność antybiotyków z grupy karbapenemów, np. imipenem, meropenem. Występuje w preparacie ceftazydim/awibaktam.

Inhibitory  $\beta$ -laktamaz stanowią ważny element walki z narastającą opornością bakterii, zwłaszcza w leczeniu zakażeń wywołanych przez grupę bakterii należących do rzędu *Enterobacterales* i niektórych pałeczek niefermentujących. Wprowadzanie nowszych cząsteczek inhibitorów często umożliwia terapię zakażeń, które jeszcze niedawno były praktycznie nieuleczalne [12].

### ***Inhibitory pomp efluksowych***

Rozwój inhibitorów pomp efluksowych stanowi jedno z najbardziej obiecujących podejść do przełamywania narastającej antybiotykooporności. Pompy efluksowe, występujące w błonach komórkowych wielu bakterii, odpowiadają za aktywne usuwanie z komórki substancji toksycznych, w tym licznych antybiotyków, co znacząco obniża skuteczność terapii. W ostatnich latach odkryto, że nadekspresja tych pomp jest jednym z kluczowych mechanizmów oporności, zwłaszcza u patogenów takich jak *Pseudomonas aeruginosa*, *Escherichia coli*, *Klebsiella pneumoniae* czy *Staphylococcus aureus*. Z tego powodu intensywne badania koncentrują się na identyfikacji cząsteczek hamujących ich działanie. Pierwszymi badanymi inhibitorami były pochodne fenylopiperyminy, które wykazywały zdolność modulowania pomp efluksowych, lecz ich toksyczność ograniczała zastosowanie kliniczne. Obecnie opracowywane są nowsze generacje związków, obejmujące m.in. pochodne arylopropylaminy, peptydy cykliczne, związki naturalne pochodzenia roślinnego oraz syntetyczne modulatory specyficznych rodzin pomp, takich jak RND (Resistance Nodulation Division) czy MFS (Major Facilitator Superfamily). W badaniach eksperymentalnych wiele z nich wykazuje zdolność do znaczącego zwiększenia stężenia antybiotyku wewnątrz komórki bakteryjnej, przywracając jego skuteczność. Ważnym kierunkiem badań jest poprawa swoistości inhibitorów, tak aby selektywnie hamowały pompy bakteryjne bez wpływu na transportery występujące w komórkach ludzkich. Równolegle analizowane są strategie łączenia inhibitorów pomp efluksowych z istniejącymi antybiotykami, tworząc nowe preparaty o potencjalnie przełomowym znaczeniu terapeutycznym. Badania nad synergizmem takich połączeń wskazują, że nawet antybiotyki, które straciły skuteczność, mogą odzyskać aktywność przeciwko szczepom wielolekoopornym.

Wyzwaniem pozostaje jednak stabilność chemiczna wielu inhibitorów, ich biodostępność oraz możliwość penetracji biofilmu bakteryjnego. Mimo tych trudności

rozwój tej klasy leków jest dynamiczny, a postępy w biologii strukturalnej i chemii leków umożliwiają projektowanie coraz bardziej precyzyjnych cząsteczek. W przyszłości inhibitory pomp efluksowych mogą stać się ważnym elementem terapii skojarzonej oraz istotnym narzędziem w walce z narastającą antybiotykoopornością. Jeśli badania kliniczne potwierdzą ich skuteczność i bezpieczeństwo, mogą one znacząco rozszerzyć możliwości leczenia zakażeń spowodowanych bakteriami wieloopornymi i ekstremalnie opornymi [13, 14, 15, 16, 17]

#### **4. Racjonalna antybiotykoterapia jako – ważne narzędzie w walce z lekoopornością**

Decyzja o podaniu pacjentowi antybiotyku powinna być zawsze starannie przemyślana. Podstawowym zagadnieniem jest ustalenie właściwego rozpoznania zakażenia o podłożu bakteryjnym, a nie – jak jest najczęściej, szczególnie w przypadku infekcji górnych dróg oddechowych – wirusowym. Okazuje się jednak, że badanie podmiotowe i badanie przedmiotowe są często zbyt mało swoiste i czułe w odróżnianiu etiologii wirusowej i bakteryjnej zapalenia gardła [18]. Często więc wiedza lekarza powinna zostać wsparta dodatkowymi narzędziami, jak choćby skalą Centora/McIsaaca w przypadku zapalenia gardła, czy innymi badaniami pomocniczymi.

Kolejnym narzędziem, o którym warto wspomnieć w kontekście racjonalnej antybiotykoterapii jest oznaczanie markerów stanu zapalnego, na podstawie których można oszacować prawdopodobieństwo infekcji bakteryjnej. Jednym z nich jest białko c-reaktywne (CRP C-reactive protein). Poziom tego białka wzrasta we krwi w stanach zapalnych spowodowanych infekcją, a szczególnie wysokie poziomy tego białka obserwuje się w infekcjach o etiologii bakteryjnej. I tak poziom CRP około 20 (18.88-32.41) mg/L sugerują infekcje wirusową, natomiast poziomy oscylujące wokół wartości 130 (99.38-172.54) raczej przemawiają za infekcją bakteryjną [19]. Co więcej, obserwacje kliniczne, które potwierdzają wysoki poziom CRP w trakcie infekcji bakteryjnej, wskazują, że marker ten może być pomocny również w szybkim różnicowaniu typu infekcji bakteryjnych w przypadku poważnych zakażeń wywołanych szczepami wieloopornymi (MDRP), ponieważ określone typy bakterii generują specyficzne poziomy CRP w surowicy. Poziomy CRP były wyraźnie wyższe w przypadkach zakażeń bakteriami Gram-ujemnymi oraz w zakażeniach wywołanych przez patogeny wielolekooporne i bakterie wytwarzające szerokie spektrum beta-laktamaz (ESBL extended-spectrum beta-lactamase), co sugeruje silniejszą odpowiedź zapalną w tych grupach. Wyniki te wskazują, że oznaczenie CRP, choć niespecyficzne, może służyć jako użyteczny, uzupełniający biomarker do wczesnej stratyfikacji ryzyka, szczególnie w sytuacjach, gdy wyniki posiewów krwi są niedostępne lub opóźnione. CRP może pomóc w przewidywaniu wirulencji patogenu i potencjalnej oporności, wspierając bardziej racjonalne i terminowe decyzje dotyczące empirycznej terapii przeciwdrobnoustrojowej [20].

Kolejnym biomarkerem szczególnie przydatnym w różnicowaniu infekcji bakteryjnych i wirusowych, na który warto jeszcze zwrócić uwagę jest prokalcytonina (PCT). Jej stężenie we krwi znacząco wzrasta w przebiegu infekcji bakteryjnych,

ponieważ produkcja PCT jest stymulowana przez cytokiny prozapalne oraz toksyny bakteryjne. W infekcjach wirusowych poziom prokalcytoniny zwykle pozostaje niski, ponieważ interferon  $\gamma$  – typowo podwyższony w zakażeniach wirusowych – hamuje jej syntezę. Dzięki temu PCT może pomagać lekarzom nie tylko w diagnostyce, ale także w podejmowaniu decyzji o włączeniu lub odstąpieniu od antybiotykoterapii. Wysokie wartości PCT wskazują zwykle na zakażenie bakteryjne o większym nasileniu, w tym sepsę, natomiast niskie wartości przemawiają przeciwko istotnemu zakażeniu bakteryjnemu. I tak przy wartościach PCT poniżej 0,25 ng/ml zakażenie bakteryjne jest mało prawdopodobne, a poniżej 0,1 ng/ml bardzo mało prawdopodobne, o tyle przy wartościach PCT większych niż 0,25 ng/ml możemy podejrzewać, że czynnikiem etiologicznym infekcji jest bakteria. Co więcej PCT jest markerem, który pozwala na monitorowanie skuteczności antybiotykoterapii, gdyż po wdrożeniu odpowiedniego antybiotyku poziom PCT szybko spada. Z tego powodu marker ten odgrywa coraz większą rolę w medycynie ratunkowej, intensywnej terapii oraz w optymalizacji stosowania antybiotyków, a jego szersze zastosowanie w medycynie ambulatoryjnej powinno przynieść wiele korzyści. [21, 22]

### ***Wybór antybiotyku***

Rozpoczynając leczenie antybiotykiem, lekarz powinien wziąć pod uwagę szereg kryteriów, który wybrany antybiotyk powinien spełniać. Oto najważniejsze z nich:

- Aktywność w stosunku do patogenu [właściwe leczenie empiryczne (dane epidemiologiczne, symptomatologia) lub posiew materiału biologicznego];
- Skuteczna eradykacja patogenu (dane epidemiologiczne);
- Odpowiednia dawka (aktualne dane epidemiologiczne);
- Odpowiednia długość leczenia.

W wielu sytuacjach klinicznych zastosowanie antybiotyku na podstawie wyniku antybiogramu jest utrudnione, ponieważ na wynik badania mikrobiologicznego trzeba czekać nawet kilkadziesiąt godzin. Z tego powodu w typowych, dobrze scharakteryzowanych sytuacjach klinicznych często stosuje się terapię empiryczną, ukierunkowaną na patogeny najczęściej występujące w danym rodzaju zakażenia. Kluczowe znaczenie ma jednak prawidłowe pobranie materiału biologicznego przed rozpoczęciem antybiotykoterapii, szczególnie jeśli planuje się wykonanie posiewów. Podanie antybiotyku przed pobraniem materiału może bowiem znacząco obniżyć czułość badania i prowadzić do uzyskania fałszywie ujemnych wyników, co utrudnia późniejszą ewentualną modyfikację leczenia.

Coraz większe znaczenie zyskują także szybkie narzędzia diagnostyczne, które mogą wspomagać decyzję o rozpoczęciu lub zaniechaniu antybiotykoterapii. Należą do nich m.in. testy paskowe wykrywające antygeny bakteryjne w moczu, lub w wymazie z gardła, szybkie testy PCR oraz testy pozwalające na identyfikację patogenów wirusowych.

Nie bez znaczenia jest wygodne dla pacjenta dawkowanie. W miarę możliwości należy stosować antybiotyki dawkiwane co 12 godzin lub raz na dobę. Częstsze schematy dawkowania mogą wiązać się z niedostatecznym przyłgnięciem pacjenta do zaleceń (opuszczanie dawki) i w konsekwencji powodować niepowodzenia terapeutyczne (nawroty zakażeń, indukcja nosicielstwa etc.)

Szczególnie istotne w prewencji nadużywania antybiotyków jest cały obszar związany z leczeniem zakażeń układu oddechowego. W przypadku tych infekcji znakomitą większość powodują wirusy. W przypadku infekcji gardła odsetek infekcji wirusowych sięga 90%, a w przypadku zakażeń oskrzeli 70%. Zagadnienia te dokładnie opisują „Rekomendacje postępowania w pozaszpitalnych zakażeniach układu oddechowego” [3] które w wydaniu internetowym były aktualizowane. Najnowszą propozycję postępowania w zakażeniach dróg oddechowych stanowią zalecenia/propozycje sformułowane w 2022 i 2023 roku na łamach czasopisma medycznego *Terapia*, w których autorzy dyskutują najbardziej aktualne zagadnienia z tego obszaru [23, 24].

## Wnioski

Narastająca antybiotykooporność stanowi jedno z najpoważniejszych wyzwań współczesnej medycyny i wymaga zdecydowanych oraz wielokierunkowych działań. Analiza zjawiska pokazuje, że mimo ogromnych korzyści, jakie przyniosło wprowadzenie antybiotyków, tempo narastania oporności bakterii stało się szybsze niż rozwój nowych leków, co unaocznia niezwykle zdolność adaptacyjną drobnoustrojów. Nadal jednym z kluczowych czynników sprzyjających temu zjawisku pozostaje niewłaściwe i nadmierne stosowanie antybiotyków, zwłaszcza w leczeniu infekcji wirusowych, które nie wymagają terapii przeciwbakteryjnej. W tym kontekście konieczne jest konsekwentne wdrażanie zasad racjonalnej antybiotykoterapii, opartej na rzetelnej diagnostyce i indywidualizacji leczenia. Biomarkery, takie jak CRP i prokalcytonina, stanowią cenne narzędzia wspierające decyzje kliniczne, choć ich interpretacja musi zawsze uwzględniać obraz kliniczny chorego.

Programy kontroli antybiotyków wprowadzane na początku XXI wieku oraz wytyczne WHO przyczyniły się do poprawy praktyki medycznej, ale wymagają dalszego rozwijania i dopasowywania do dynamicznie zmieniającej się sytuacji epidemiologicznej. Mechanizmy oporności bakterii są złożone i różnorodne, dlatego ich poznanie oraz opracowanie nowych metod terapeutycznych, takich jak zaawansowane inhibitory  $\beta$ -laktamaz czy modulatory pomp efluksowych, są niezbędne, aby utrzymać skuteczność dostępnych leków. Jednocześnie konieczna jest szeroka edukacja zarówno pracowników ochrony zdrowia, jak i pacjentów, dotycząca odpowiedzialnego stosowania antybiotyków. Istotne jest również zwiększenie dostępności szybkich testów diagnostycznych, umożliwiających precyzyjne różnicowanie infekcji bakteryjnych i wirusowych, co może ograniczyć liczbę niepotrzebnych terapii.

Dalsze działania muszą objąć także nadzór nad stosowaniem antybiotyków w lecznictwie ambulatoryjnym, gdzie odnotowuje się największe nadużycia, a także w sektorze produkcji żywności, choć ten aspekt nie był w centrum przedstawianej analizy.

---

Przyszłość skutecznych terapii przeciwbakteryjnych zależy od synergii między badaniami naukowymi, odpowiedzialną praktyką kliniczną i spójną polityką zdrowotną. Tylko globalna, interdyscyplinarna i konsekwentna strategia może zahamować dalszy wzrost antybiotykooporności i zabezpieczyć skuteczność antybiotyków dla przyszłych pokoleń.

## **Antibiotic Resistance – A Growing Challenge: Mechanisms Underlying Bacterial Drug Resistance and Approaches to Counteracting It**

### **Abstract**

Antibiotic resistance is one of the most critical challenges facing modern medicine, and its continuous rise results both from the natural adaptive capacity of bacteria and decades of inappropriate antibiotic use. This phenomenon leads to reduced therapeutic effectiveness and poses a growing threat to public health.

The aim of this study was to discuss the phenomenon of antibiotic resistance and analyze the risks associated with its progression. Additionally, the objective was to present the mechanisms underlying bacterial drug resistance, outline current approaches to overcoming antimicrobial resistance, and emphasize the importance of implementing principles of rational antibiotic therapy as a key component of strategies to counteract this global problem.

This work is based on a review of current scientific literature addressing antibiotic resistance, the risks associated with its escalation, mechanisms of bacterial drug resistance, strategies for overcoming resistance, and principles of rational antibiotic therapy. The analysis was conducted as a narrative review and included available clinical, epidemiological, and microbiological publications, as well as health policy reports, with particular emphasis on the latest findings of recent years.

The analysis demonstrated that, in clinical settings, inappropriate antibiotic use – especially in infections of viral etiology – remains the primary driver of resistance development. Biomarkers such as CRP and PCT were shown to significantly support diagnostic decision-making, although they require careful clinical interpretation. Antibiotic stewardship programs and WHO guidelines have contributed to improvements in prescribing practices, yet they still require continued evaluation and updating. The development of new therapeutic strategies, including advanced  $\beta$ -lactamase inhibitors, represents an essential component in combating antimicrobial resistance.

Maintaining the effectiveness of antibiotics requires a comprehensive, interdisciplinary approach that incorporates responsible prescribing practices, patient education, improved diagnostics, and continuous monitoring of pathogen biology. Further research into resistance mechanisms and the development of novel therapeutic strategies are also crucial. Only coordinated systemic actions can effectively slow

the progression of antibiotic resistance and preserve the efficacy of antibacterial therapies for the future.

**Keywords:** Antibiotics, antibiotic resistance, rational antibiotic therapy, infection diagnostics, biomarkers, CRP, PCT,  $\beta$ -lactamase inhibitors, efflux pumps.

### Bibliografia

1. Habboush 2025 <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK513277/> [dostęp: 10.10.2025].
2. WHO 2011, chrome-extension://efaidnbmnnnibpcajpcgclefindmkaj/[https://apps.who.int/gb/ebwha/pdf\\_files/eb134/b134\\_37-en.pdf](https://apps.who.int/gb/ebwha/pdf_files/eb134/b134_37-en.pdf) [dostęp: 10.11.2025].
3. Hryniewicz W., Radzikowski-Albrecht W., *Rekomendacje postępowania w pozaszpitalnych zakażeniach układu oddechowego*, 2016, <https://antybiotyki.edu.pl/wp-content/uploads/Rekomendacje/Rekomendacje2016.pdf> [dostęp: 10.10.2025].
4. Antimicrobial resistance. <https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/antimicrobial-resistance> [dostęp: 10.10.2025].
5. Munita J.M., Arias C.A., *Mechanisms of Antibiotic Resistance*, Microbiol Spectr. 2016, 4(2).
6. Costerton J.W., Stewart P.S., Greenberg E.P., *Bacterial biofilms: a common cause of persistent infections*. Science, 1999, 284(5418).
7. Cabezon E i in., *Towards an integrated model of bacterial conjugation*. 2015, 39(1).
8. Johnsborg O., Eldholm V., Havarstein L.S., *Natural genetic transformation: prevalence, mechanisms and function*, „Research in Microbiology” 158 (10).
9. Kalan L., Wright G.D., *Antibiotic adjuvants: multicomponent anti-infective strategies*, „Expert Rev Mol Med.” 2011, 13:e5.
10. Drawz S.M., Bonomo R.A., *Three decades of beta-lactamase inhibitors*, „Clin Microbiol Rev.” 2010;23.
11. Wilke M.S., Lovering A.L., Strynadka N.C., *Beta-lactam antibiotic resistance: a current structural perspective*, „Curr Opin Microbiol” 2005;8.
12. Khanna N.R., Gerriets V., *Beta-lactamase Inhibitors*, 2022, StatPearls, <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK557592/> [dostęp: 10.11.2025].
13. Blanco P., Hernando-Amado S., Reales-Calderon J.A. i in., *Bacterial Multidrug Efflux Pumps: Much More Than Antibiotic Resistance Determinants*, „Microorganisms” 2016, 4 (1):14.
14. Dashtbani-Roozbehani A., Brown M.H., *Efflux Pump Mediated Antimicrobial Resistance by Staphylococci in Health-Related Environments: Challenges and the Quest for Inhibition*, „Antibiotics” 2021, 10(12).
15. Sun J., Deng Z., Yan A., *Bacterial multidrug efflux pumps: mechanisms, physiology and pharmacological exploitations*, „Biochemical and Biophysical Research Communications”, 2014, 453(2).

- 
16. Gaurav A., Bakht P., Saini M. i in., *Role of bacterial efflux pumps in antibiotic resistance, virulence, and strategies to discover novel efflux pump inhibitors*, „Microbiology” 2023, 169(5).
  17. Rouvier F., Brunel J.M., Pages J.M., *Efflux-Mediated Resistance in Enterobacteriaceae: Recent Advances and Ongoing Challenges to Inhibit Bacterial Efflux Pumps*, „Antibiotics” 2025, 14(8).
  18. Ebell M.H., Smith M.A., Barry H.C. I in., *The rational clinical examination. Does this patient have strep throat?*, JAMA 2000.
  19. Haran J.P., Beaudoin F.L. Suner S., *C-reactive protein is both a sensitive and specific marker for bacterial infection in patients presenting with ILI during the influenza season*, „Am J Emer. Med” 2013 31.
  20. Sajitha G.R., Murali A., Jose J. i in., *Correlation of C-reactive Protein Levels with Bacterial Isolates and Antibiotic Resistance in Bloodstream Infections*, „Eur J Cardiol Med”, 2023, 13(3).
  21. Kiya G.T., Asefa E.T., Abebe G., *Procalcitonin Guided Antibiotic Stewardship*, „Biomark Insight”, 2024, 19.
  22. Sanger R., Kutz A., Mueller B., *Procalcitonin-guided diagnosis and antibiotic stewardship revisited antibiotic stewardship revisited*, „BMC Medicine” 2017, 15.
  23. Radzikowski A., Mazurek H., *Rekomendacje postępowania w pozaszpitalnych zakażeniach dróg oddechowych 2016 - czy potrzebne są korekty? Część I. Ostre zakażenia górnych dróg oddechowych. Terapia*, Wydanie: W gabinecie lekarza rodzinnego 2022 nr 11(418),
  24. Mazurek H., Radzikowski A., *Rekomendacje postępowania w pozaszpitalnych zakażeniach dróg oddechowych 2016 – czy potrzebne są korekty? Część II. Ostre zakażenia dolnych dróg oddechowych u dzieci. Terapia*, Wydanie: W gabinecie lekarza rodzinnego 2023, nr 1(420).

# **Badanie wybranych właściwości fitokosmetyków o potencjalnych zdolnościach do ochrony skóry przed niekorzystnym wpływem promieniowania UV**

*Lucja Woźniak<sup>1</sup>, Paulina Cielniak<sup>2</sup>,  
Ewa Jabłońska<sup>3</sup>, Małgorzata Okulska-Bożek<sup>4</sup>*

## **Streszczenie**

Wciąż wzrastające zagrożenie dla stanu skóry człowieka, wywoływane niekorzystnym, immunopresyjnym i mutagennym działaniem promieniowania UV, spotęgowanym m.in. przez zanieczyszczenia powietrza, stanowi trudne wyzwanie dla projektantów formułacji kosmetycznych. Większość kosmetyków pielęgnacyjnych, ochronnych, a nawet upiększających, używanych zwłaszcza wiosną i latem, czyli w okresie, w którym łatwo o nadmierną ekspozycję na promieniowanie słoneczne, zawiera tzw. filtry UV, czyli substancje pochłaniające lub odbijające szkodliwe promienie słoneczne. Chemiczne i mineralne filtry UV są coraz częściej zastępowane przez filtry pochodzenia roślinnego.

Na podstawie przeprowadzonych badań uznano, że kremy do twarzy z dodatkiem wybranych filtrów przeciwsłonecznych – oleju z pestek malin, tlenku cynku i masła shea spełniły wymogi fizykochemiczne i sensoryczne konsumentów, wykazując działanie ochronne, nawilżające, przeciwstarzeniowe i regenerujące. Uzupełnianie receptur kosmetycznych naturalnymi filrami przeciwsłonecznymi jest o tyle istotne, iż pozwala na zwiększenie współczynnika SPF (ang. *Sun Protection Factor*) preparatu beauty, jak również ograniczenie alergizujących i komedogennych właściwości filtrów fizycznych i chemicznych.

**Cel pracy:** Celem niniejszej pracy jest analiza problematyki związanej z mechanizmami fotoprotekcji, prezentowanej w dostępnej literaturze specjalistycznej, opracowanie receptur i sporządzenie serii kosmetyków zawierających składniki naturalne (mineralne lub roślinne), pełniące rolę potencjalnych fitrow UV, a także ocena wybranych właściwości fizykochemicznych i użytkowych wytworzonych kosmetyków.

---

<sup>1</sup> Uniwersytet Radomski im. K. Pułaskiego, WNMiNoZ, Katedra Kosmetologii, licencjat (2023).

<sup>2</sup> Uniwersytet Radomski im. K. Pułaskiego, WNMiNoZ, Katedra Kosmetologii, III rok kosmetologii.

<sup>3</sup> Uniwersytet Radomski im. K. Pułaskiego, WNMiNoZ, Katedra Kosmetologii.

<sup>4</sup> Uniwersytet Radomski im. K. Pułaskiego, WNMiNoZ, Katedra Kosmetologii.

**Słowa kluczowe:** witamina D, promieniowanie UV, filtry UV, fotoprotekcja, badania sensoryczne.

## **Wstęp**

Promieniowanie słoneczne, a w szczególności promieniowanie ultrafioletowe wchodzące w skład bogatego spektrum światła słonecznego, stanowi ważny czynnik środowiskowy (egzogenny) oddziałujący na ludzki organizm. Dyskusja dotycząca oceny wpływu ekspozycji na promienie UV, m.in. na skórę, z punktu widzenia kosmologii budzi wiele kontrowersji. Pozytywny wpływ na organizm człowieka należy dostrzec przede wszystkim w inicjowaniu syntezy witaminy D oraz w działaniu wspomagającym w leczeniu różnych dolegliwości skóry, takich jak łuszczyca czy bielactwo [1]. Kąpiele słoneczne zapewniają atrakcyjną, w mniemaniu wielu osób, opaleniznę i poprawiają samopoczucie. Jednak w aspekcie dbania o zdrowie skóry długa ekspozycja na światło słoneczne powoduje nieodwracalne zmiany we włóknach kolagenowych i elastynowych, odpowiedzialnych za utrzymanie prawidłowej struktury i elastyczności skóry. W celu zniwelowania niekorzystnych skutków nadmiernej ekspozycji na promienie UV zalecane jest stosowanie kosmetyków o właściwościach ochronnych, zawierających filtry UV. Rolę filtrów pełnią zazwyczaj substancje syntetyczne (tzw. filtry chemiczne), które w ostatecznym rozrachunku, mogą niestety okazać się niebezpieczne dla delikatnej skóry twarzy [2]. Podejmowane są próby zastępowania ich promieniochronnymi składnikami pochodzenia naturalnego, charakteryzującymi się podobnym mechanizmem fotoprotekcji.

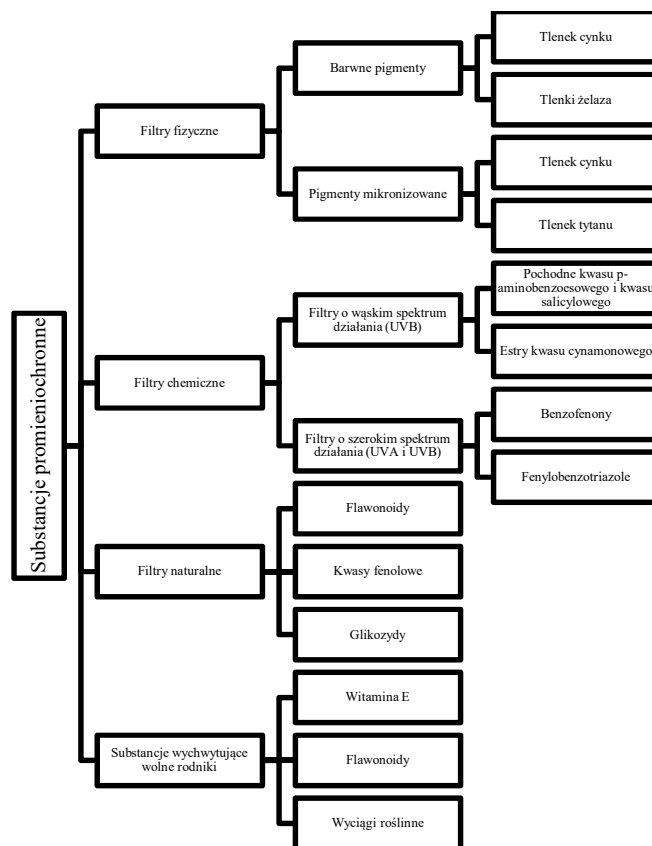
## **1. Promieniowanie słoneczne i jego wpływ na organizm ludzki**

Światło słoneczne posiada wyjątkowo szerokie spektrum promieniowania. Na powierzchnię ziemi dociera promieniowanie widzialne, podczerwone oraz część promieniowania ultrafioletowego (UV). Reszta fal zostaje zatrzymana przez cząsteczki ozonu obecne w stratosferze. Wśród wszystkich egzogennych czynników powodujących starzenie się skóry to właśnie szkodliwe działanie promieniowania UV jest najniebezpieczniejsze i odpowiada za 80% oznak wskazanego procesu. Wyróżnia się trzy rodzaje ultrafioletu: UVA, UVB i UVC, różniące się zakresem długości fal, stopniem penetracji skóry oraz biologicznymi skutkami działania [3]. Promieniowanie UVB (o zakresie 280-320 nm) jest promieniowaniem, które zaledwie w 5% dociera do Ziemi, jednak z powodu jego około tysiąckrotnie większego działania mutagennego w stosunku do promieniowania UVA, uważa się je za najbardziej niebezpieczne dla człowieka [4, 5]. Destrukcyjne działanie objawia się oparzeniami i rumieniem skóry, wywołuje uszkodzenia DNA oraz powoduje zaburzenia funkcji komórek Langerhansa, które mogą generować niektóre schorzenia dermatologiczne, immunologiczne a nawet nowotworowe [6]. Promieniowanie UVA stanowi około 95% promieniowania słonecznego, które dociera do doskóry właściwej. Spośród wszystkich rodzajów promieniowania UV, wnika najgłębiej, równocześnie wzmagając szkodliwe oddziaływanie promieniowania UVB. Promieniowanie to inicjuje melanogenezę, czyli proces enzymatycznego powstawania melanin. Duża ilość tych

naturalnych barwników, zgromadzonych w melanosomach, powoduje pojawianie się opalenizny. Promienie UVA nie wywołują oparzeń słonecznych lub rumienia, jednak przyczyniają się do fotostarzenia skóry. Proces ten objawia się przyspieszonym powstawaniem zmarszczek, przesuszeniem skóry oraz powstawaniem nieodwracalnych przebarwień [7,8]. Skóra ludzka, stale narażona na promieniowanie słoneczne, wytworzyła szereg naturalnych mechanizmów chroniących ją przed immunosupresyjnym i mutagennym działaniem promieni ultrafioletowych. Jednym z mechanizmów jest pogrubienie warstwy rogowej naskórka. Proces ten ma na celu ograniczenie przenikania promieniowania do głębszych warstw naskórka. Pogrubiona pierwsza warstwa skóry częściowo pochłania i odbija promieniowanie, chroniąc tym samym warstwę położoną głębiej. Jeśli w wyniku ekspozycji na słońce dojdzie do uszkodzeń komórek, zostają uruchomione mechanizmy naprawy DNA. Proces ten przebiega w następujących etapach: fotoreaktywacja, wycinanie uszkodzonych nukleotydów (NER – ang. *nucleotide excision repair*) oraz rekombinacja. Czasami uszkodzenia nici DNA prowadzą do generowania szlaków apoptycznych. Zabieg ten zwany apoptozą, powoduje usunięcie uszkodzonych komórek i minimalizuje ryzyko uszkodzeń [9]. Promieniowanie UV odpowiada również za powstawanie w skórze stresu oksydacyjnego i tworzących się w tym procesie reaktywnych form tlenu (RFT – ang. *reactive oxygen species*). Te bardzo reaktywne czasteczki tlenu mogą uszkadzać lipidy i DNA, w tym kolagen i elastynę. Organizm potrafi neutralizować RFT, stosując enzymy antyoksydacyjne.

Pigmentacja skóry, czyli produkcja melaniny to jeden z ważniejszych naturalnych sposobów ochrony przed promieniami UV. Melanina działa jako naturalny filtr, absorbując i rozpraszając promieniowanie UV [10]. Należy pamiętać, że naturalna ochrona skóry przed promieniami UV jest bardzo ograniczona. Nadmierna ekspozycja na promienie słoneczne może prowadzić do szkodliwych i destrukcyjnych procesów niszczenia skóry. Zatem niezwykle ważne jest, aby stosować produkty kosmetyczne zawierające substancje o działaniu promieniochronnym. Na rys. 1 przedstawiono klasyfikację fotoprotektorów wraz z przykładami. Stosowane są one w postaci filtrów przeciwpromiennych, zawartych w różnego rodzaju produktach kosmetycznych typu emulsje, żele oraz kremy [11-15].

Ochronne działanie substancji promieniochronnej, tzw. filtru słonecznego (ang. *sunscreen*), przejawia się takimi zjawiskami fizycznymi, jak: absorbowanie, rozpraszanie i modyfikowanie niebezpiecznego promieniowania w taki sposób, by było ono dla skóry ludzkiej nieszkodliwe [16]. Filtry fizyczne, często nazywane lustrzanymi, odbijają promieniowanie ultrafioletowe z całego zakresu długości fal. Do tej grupy zalicza się głównie substancje mineralne o rozmiarach mikro (np. tlenek cynku, tlenek tytanu) oraz barwne pigmenty (np.: tlenki tytanu, cynku, żelaza). Do filtrów chemicznych zaliczane są substancje należące do grupy związków organicznych, które pochłaniają promieniowanie UV i przekształcają je w energię cieplną. Substancje te, wnikać do powierzchniowych warstw naskórka, często wywołują podrażnienia.



**Rys. 1. Klasyfikacja substancji promieniochronnych [11-15]**

Warto również wspomnieć o substancjach promieniochronnych wychwytyjących wolne rodniki. Ta grupa związków chroni skórę przed odległymi, negatywnymi skutkami nadmiernej ekspozycji na promieniowanie UVA. Związki te, wychwytyjąc wolne rodniki, zmniejszają stres oksydacyjny. Mogą występować w formie emulsji i kremów lub jako nutri-kosmetyki. Związkami wykorzystywanymi do ich produkcji są np.: witamina E, estry witaminy E (m.in.: tokotrienole  $\beta$ ,  $\gamma$ ,  $\delta$ ), flawonoidy [17, 18].

W ostatnich latach zdecydowanie zwiększyło się zainteresowanie dobroczynnymi właściwościami roślinnych substancji biologicznie czynnych i kosmetyków naturalnych. Efektem powyższego jest stały wzrost liczby badań nad związkami roślinnymi, które wykazują zdolność absorpcji promieniowania UV. Rośliny stanowią wartościowe źródło przeciwstarzeniowych oraz fotoprotekcyjnych związków używanych do produkcji dermokosmetyków i kosmeceutyków. Ogromną zaletą substancji promieniochronnych pochodzenia naturalnego jest zdecydowanie rzadsze powodowanie alergii, w porównaniu ze związkami syntetycznymi [19, 20].

Podsumowując, obecność substancji promieniotwórczych pochodzenia naturalnego w recepturach kosmetyków o działaniu fotoprotekcyjnym jest wysoce pożądana. Wyciągi roślinne wykazują szerokie spektrum działań, funkcji i właściwości, w związku z czym często wykorzystywane są w preparatach kosmetycznych.

## 2. Opracowanie receptur i otrzymywanie próbek kremów

W omawianej pracy przygotowano szereg kremów do twarzy proponowanych na okres dużej aktywności promieniowania słonecznego, zawierających różne naturalne komponenty o potencjalnych zdolnościach do ochrony przed niekorzystnym wpływem promieni UV. Oceniano wpływ tych dodatków na wybrane właściwości sporządzonej serii kosmetyków. W pierwszym etapie opracowano wieloskładnikowe receptury kremu do twarzy (tab. 1). Na ich podstawie wykonano trzy produkty kosmetyczne, różniące się rodzajem zastosowanego składnika aktywnego (olej z pestek malin, tlenek cynku i masło shea) ze stałą zawartością w preparacie (2% wag). Wykonano próbkę bazową, będącą preparatem kontrolnym dla badanych preparatów badawczych.

**Tab. 1. Receptury kremów do twarzy**

| Nazwa wg INCI                           | Nazwa handlowa        | Zawartość surowca [%wag] |
|-----------------------------------------|-----------------------|--------------------------|
| <b>Faza olejowa</b>                     |                       |                          |
| Paraffinum Liquidum                     | Olej parafinowy       | 5,0                      |
| Cetearyl Alcohol                        | Lanette O             | 6,0                      |
| Glyceryl Stearate                       | Cithrol GMS           | 3,0                      |
| Ceteareth-20                            | Emulgin B2            | 3,0                      |
| CanolaOil                               | Olej rzepakowy        | 5,0                      |
| Butyrospermum Parkii Butter             | Masło Shea            | 2,0                      |
| Rubus Ideaus (Raspberry) Seed Oil       | Olej z pestek malin   | 2,0                      |
| <b>Faza wodna</b>                       |                       |                          |
| Tlenek cynku                            | ZincOxide             | 2,0                      |
| Glycerin                                | Gliceryna             | 5,0                      |
| Aqua                                    | Woda                  | 69,5                     |
| Rosa Damascena Flower Oil               | Olejek z płatków róży | 0,5                      |
| TocoferylAcetate                        | Witamina E            | 0,25                     |
| Sodium Benzoate (and) Potassium Sorbate | KEM BS                | 0,8                      |
| Citric Acid                             | Kwas cytrynowy        | do pH 5,5                |

Źródło: Opracowanie własne

Wszystkie preparaty otrzymywano w analogiczny sposób, przy czym każdy z nich zawierał zmienne ilości substancji aktywnych: preparat bazowy (pozbawiony substancji aktywnych), krem z masłem shea o stężeniu 2%, krem z olejem z pestek malin o stężeniu 2% oraz krem z tlenkiem cynku o stężeniu 2% wag. Przygotowano fazę olejową zawierającą: Paraffinum Liquidum, Cetearyl Alcohol, Glyceryl Stearate, Ceteareth-20, olej rzepakowy, olej z pestek malin (w kremie 1), masło shea (w kremie 3). Tak przygotowaną mieszaninę umieszczono w szklanym naczyniu

i podgrzano na łaźni wodnej do temp. 70°C, jednocześnie mieszając do czasu rozpuszczenia składników i uzyskania jednolitej konsystencji. W drugiej zlewce odważono wodę destylowaną, glicerynę oraz tlenek cynku (w kremie 2) i wymieszano składniki, a następnie podgrzano w łaźni wodnej do temp. 70°C. Następnie stopniowo dodawano fazę wodną do tłuszczowej i mieszano za pomocą bagietki. Uzyskany preparat schłodzono do temperatury około 30°C i dodano konserwant, witaminę E oraz wyregulowano pH za pomocą 20% roztworu kwasu cytrynowego. Otrzymane preparaty przedstawiono na rys.2.



**Rys. 2. Próbkki emulsji wykonanych według opracowanych receptur**

Źródło: Archiwum własne

Otrzymane produkty kosmetyczne poddano dalszym badaniom.

### **3. Badania fizykochemiczne i sensoryczne**

Oceniając właściwości produktów kosmetycznych, zawierających stałe ilości masła shea, oleju z pestek malin oraz tlenku cynku, wykonano pomiary wskaźnika pH, lepkości dynamicznej, przeprowadzono test wirówkowy, ocenę stopnia nawilżenia skóry oraz konsumencką analizę atrakcyjności produktu (ocenę sensoryczną) z udziałem grupy probantów.

#### **3.1. Ocena stabilności**

Stabilność kosmetyku to kluczowy parametr, oceniający zdolność produktu do zachowania fizykochemicznych i mikrobiologicznych właściwości w przewidywanych warunkach przechowywania. Jest to wskaźnik wymagany od strony prawnej, decydujący o wprowadzeniu produktu na rynek [21]. Produkt kosmetyczny stabilny, to produkt trwały, a przede wszystkim odporny na wpływ warunków otoczenia oraz na chemizm składników receptury. Musi być bezpieczny dla zdrowia konsumenta w normalnych, dających się przewidzieć warunkach przechowywania i użytkowania. Stabilność otrzymanych preparatów oceniono, stosując test wirówkowy za pomocą urządzenia Rotofix 32A firmy Hitch. Próbkki o jednakowej masie poddawano działaniu siły odśrodkowej przy parametrach wirowania: 2000 obrotów, czas – 20 minut.

Następnie oceniano ewentualne zmiany konsystencji, jednolitości, wystąpienie rozwarstwienia. Wszystkie badane preparaty uzyskały pozytywny wynik i podlegały kolejnym testom [22, 23].

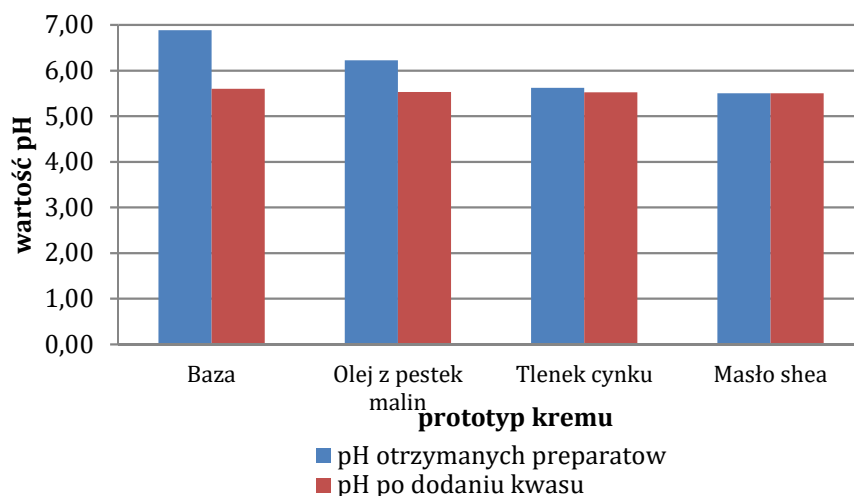
### 3.2. Pomiar pH

Współczynnik pH to ważny parametr określający odczyn roztworu. Kosmetyki o odpowiednim pH (4,5 – 5,5) nie naruszają naturalnej bariery ochronnej skóry, a nawet mogą wspierać jej prawidłowe funkcjonowanie. Optymalna wartość parametru pH, zbliżona do pH skóry, sprzyja utrzymaniu prawidłowego mikrobionu skóry, który tworzy barierę ochronną, zapobiegając wnikaniu patogenów w głąb skóry. Zbyt wysokie pH (powyżej 6,5) może prowadzić do przesuszenia, podrażnień i zwiększonej podatności na rozwój infekcji bakteryjnych, wywołujących liczne stany chorobowe skóry.

Badanie wykonano w celu sprawdzenia wartości pH weryfikowanych produktów, aby, w razie potrzeby, wyregulować zbyt wysoki lub zbyt niski poziom pH do wartości bezpiecznych dla skóry. Pomiary przeprowadzono za pomocą pehametru CP-401 Waterproof firmy Elmetron, zaopatrzonego w jonodę typu IUU-44Ct. Dla każdej próbki wykonano serię trzech pomiarów i na ich podstawie obliczono średnią arytmetyczną. Do wyregulowania pH preparatów do wartości ok. 5,5 użyto 10% wodnego roztworu kwasu cytrynowego. W tabeli 2 oraz na wykresie 1 zestawiono wartości pH dla badanych preparatów kosmetycznych zmierzone zarówno przed, jak i po regulacji parametru.

**Tab. 2. Wyniki pomiaru pH prototypów kremów**

| Preparat                     | Wartość pH otrzymanych preparatów | Wartość pH po regulacji |
|------------------------------|-----------------------------------|-------------------------|
| Baza (próba kontrolna)       | 6,87                              | 5,6                     |
| Krem z olejem z pestek malin | 6,22                              | 5,53                    |
| Krem z tlenkiem cynku        | 5,62                              | 5,52                    |
| Krem z masłem shea           | 5,50                              | 5,50                    |



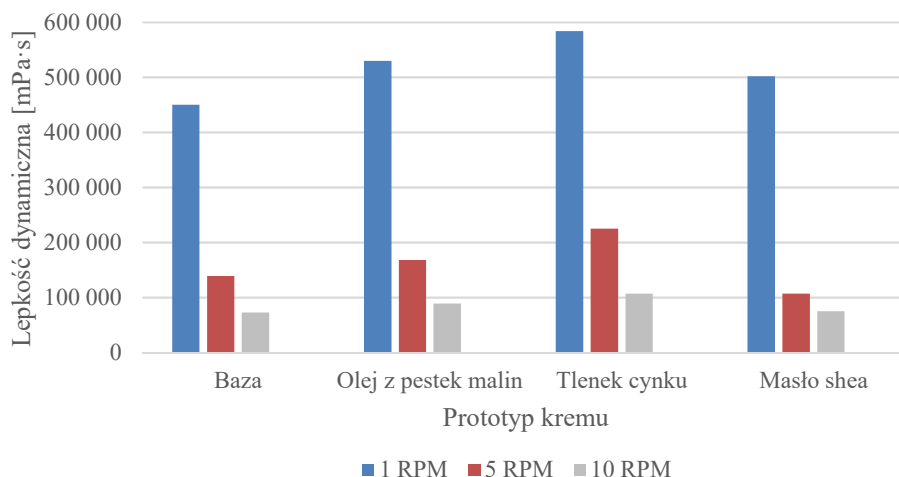
**Wykres 1. Zależność wartości pH kremów od rodzaju fotoprotektora**

Próbka bazowa oraz produkty z dodatkiem oleju z pestek malin oraz tlenkiem cynku wykazywały zbyt wysoką wartość pH, natomiast pH kremu z dodatkiem masła shea miało wartość parametru pH odpowiednie dla tego typu preparatów. W celu obniżenia pH w produkcie bazowym oraz w kremach z dodatkiem oleju z pestek malin oraz tlenkiem cynku dodano po kilka kropel 10% roztworu kwasu cytrynowego. W produkcie bazowym wartość pH z 6,87 zmniejszono do 5,6, a w kremach z olejem z pestek malin – z 6,22 do 5,53, natomiast w kremie z dodatkiem tlenku cynku dokonano zmiany z 5,62 do 5,52. Regulator dodawano stopniowo, sprawdzając systematycznie poziom pH. Krem z dodatkiem masła shea bezpośrednio po otrzymaniu posiadał akceptowalne pH.

### 3.3. Pomiar lepkości

Lepkość jest właściwością materii we wszystkich stanach skupienia, związaną z oddziaływaniami międzycząsteczkowymi. W przypadku produktów kosmetycznych stanowi ważny parametr służący do oceny jakościowej w badaniach sensorycznych, takich jak: kleistość, rozprzeczanie czy przyczepność. Jest zatem jedną z ważniejszych cech warunkujących przydatność użytkową kosmetyku. Zasada pomiaru polega na określeniu siły ścinania badanej próbki o określonej objętości na skutek obrotów elementu urządzenia pomiarowego (wrzeciona). Im większa lepkość badanego produktu, tym większe wrzeciono należy dobierać do pomiaru [24].

Badania lepkości dynamicznej przeprowadzono przy użyciu wiskozymetru typu HADV-III ULTRA BROOKFIELD z zastosowaniem wrzeciona nr 93, przy prędkości obrotowej 1, 5 oraz 10 RPM, w temp. 22°C. Wykonano po 3 niezależne pomiary dla każdego preparatu i dla każdej prędkości, a następnie wyliczono średnią arytmetyczną. Wyniki przedstawiono na wykresie 2.



**Wykres 2. Wpływ zawartości filtra UV oraz prędkości wrzeciona pomiarowego na wartość lepkości dynamicznej sporządzonych kremów**

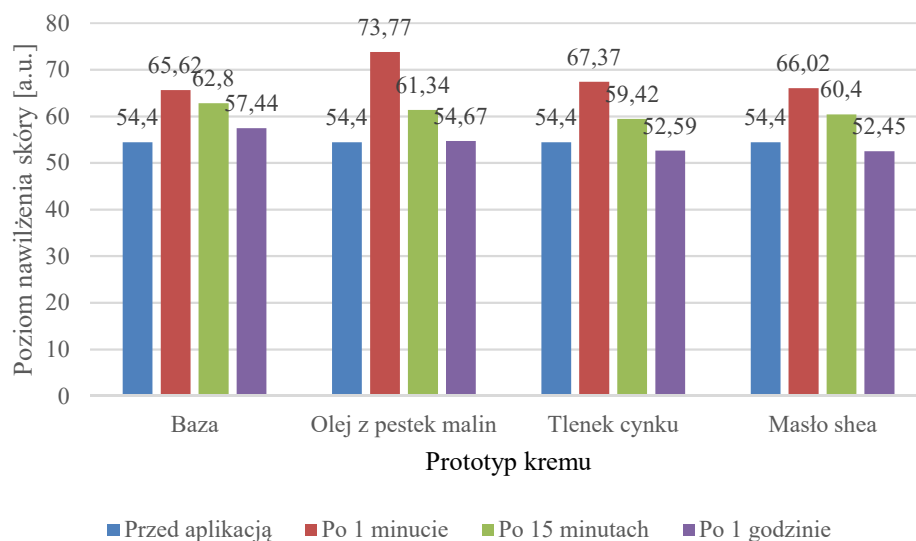
Analizując uzyskane wyniki, można zauważyć, że najwyższą wartość lepkości uzyskała emulsja zawierająca tlenek cynku ( $584 \cdot 10^3 \text{mPa}\cdot\text{s}$ ) przy prędkości 1 RPM. Krem z dodatkiem oleju z pestek malin wykazał znacznie niższą wartość lepkości ( $530 \cdot 10^3 \text{mPa}\cdot\text{s}$ ), natomiast preparat z masłem shea charakteryzował się najniższą wartością ( $502 \cdot 10^3 \text{mPa}\cdot\text{s}$ ) przy prędkości wrzeciona pomiarowego 1 RPM. Dostrzeżono prawidłowość, że wraz ze wzrostem prędkości obrotowej wrzeciona pomiarowego następuje wyraźny spadek lepkości dynamicznej każdego kremu.

### 3.4. Pomiar stopnia nawilżenia

Nawilżenie naskórka związane jest z obecnością naturalnego czynnika nawilżającego (NMF – ang. **N**atural **M**oisturizing **F**actor). Naturalne substancje wchodzące w skład NMF powstają w trakcie procesu pocenia, rogowacenia naskórka i wydzielania serum przez gruczoły łojowe. Ta mieszanina rozpuszczalnych w wodzie związków ma zdolność wiązania wody w naskórku i odpowiada za prawidłowy poziom nawilżenia [25, 26]. W przypadku zdrowej skóry prawidłowe nawilżenie wynosi zazwyczaj od 10 do 30% ( $>40$  a.u.).

Pomiary stopnia nawilżenia wykonano za pomocą korneometru Corneometer® CM 825, metodą polegającą na jednosekundowym ucisku sondą badanego obszaru skóry. Stała siła nacisku pozwala dokonać pomiaru nawilżenia na głębokość 20-30  $\mu\text{m}$  w głąb warstwy rogowej naskórka. Na skórze przedramienia wyznaczono 4 jednakowe pola badawcze dla próbek każdego kremu. W ramach próby kontrolnej trzykrotnie zmierzono nawilżenie skóry i wyliczono średnią arytmetyczną. Następnie w każdym z pól rozsmarowano niewielką, jednakową ilość kremu przypisanego

do danego pola. Po wchłonięciu preparatów (po ok. 1 min) ponownie wykonano po 3 pomiary w każdym polu i zanotowano średnie wartości stopnia nawilżenia. Pomiary powtórzone kolejno po 15 min i po 60 min. Zależność stopnia nawilżenia od rodzaju kremu i czasu upływającego od aplikacji tego kremu na skórze zaprezentowano na wykresie 3.



**Wykres 3. Zależność stopnia nawilżenia od rodzaju i ilości składnika aktywnego oraz od czasu upływającego od aplikacji preparatu**

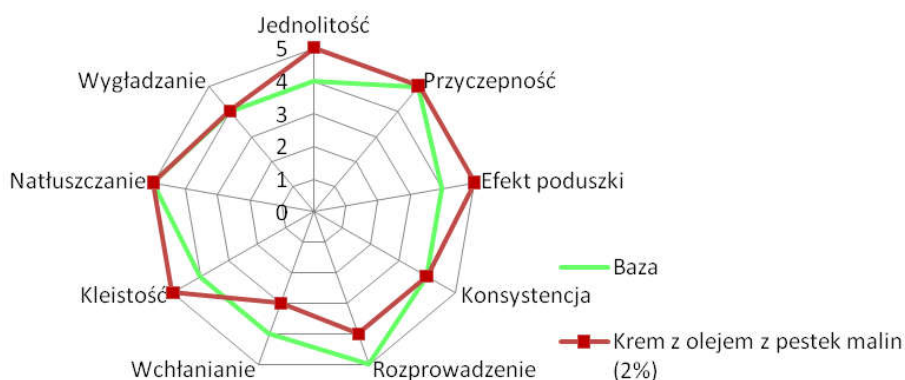
Zazwyczaj za prawidłowy poziom nawilżenia skóry uznaje się wynik powyżej 40 a.u. (jednostek korneometrycznych), natomiast wynik 30-40 jednostek oznacza skórę suchą [27].

Wynik próby kontrolnej (skóra bez naniesionego preparatu) wyniósł 29,7 a.u. Przy wszystkich produktach stopień nawilżenia przyjmował najwyższe wartości bezpośrednio po wchłonięciu przez naskórek, następnie po upływie 15 minut wartości te gwałtownie spadły. Po upływie 60 minut od aplikacji wszystkich produktów, wartości stopnia nawilżenia nadal zmniejszyły się i przyjęły podobną wartość dla wszystkich badanych preparatów. Największy wynik pomiaru nawilżenia (73,77 a.u.) bezpośrednio po aplikacji uzyskał krem z zawartością oleju z pestek malin. Stopień nawilżenia po zastosowaniu kremu z masłem shea wynosił 66,02 a.u. Najmniejszą wartość w tym samym czasie wykazało pole z tlenkiem cynku – 66,37 a.u. Po upływie 15 minut od aplikacji największy spadek stopnia nawilżenia zanotowano dla preparatu z tlenkiem cynku oraz masłem shea. Po upływie godziny od aplikacji, najniższe nawilżenie nastąpiło na obszarze skóry pokrytej warstwą kremu z dodatkiem tlenku cynku, a najwyższe w polu z naniesioną próbką bazową.

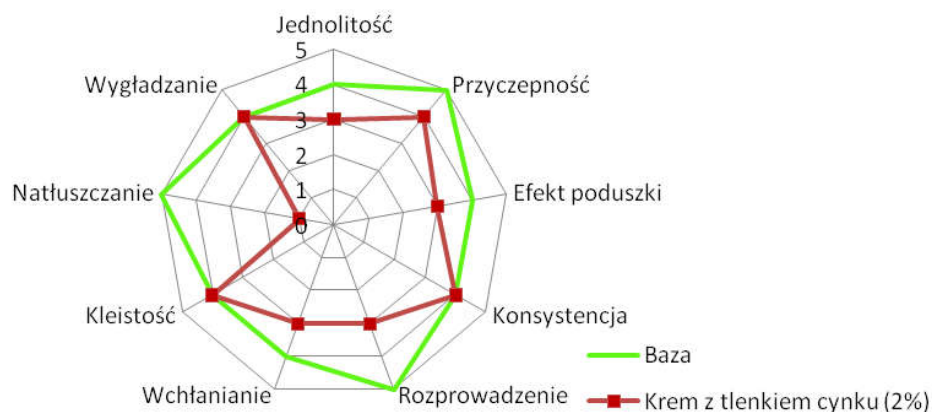
### 3.5. Sensoryczna ocena jakości produktów kosmetycznych

Celem badań sensorycznych jest sprawdzenie jakości nowych oraz modyfikowanych produktów przed wprowadzeniem ich na rynek kosmetyczny. Metodę tę często stosuje się do wstępnego testowania istotnych cech produktu przeznaczonego dla określonej grupy odbiorców. Konsumentką ocenę sensoryczną przeprowadzono z wykorzystaniem narzędzi zmysłów probantów [28, 29].

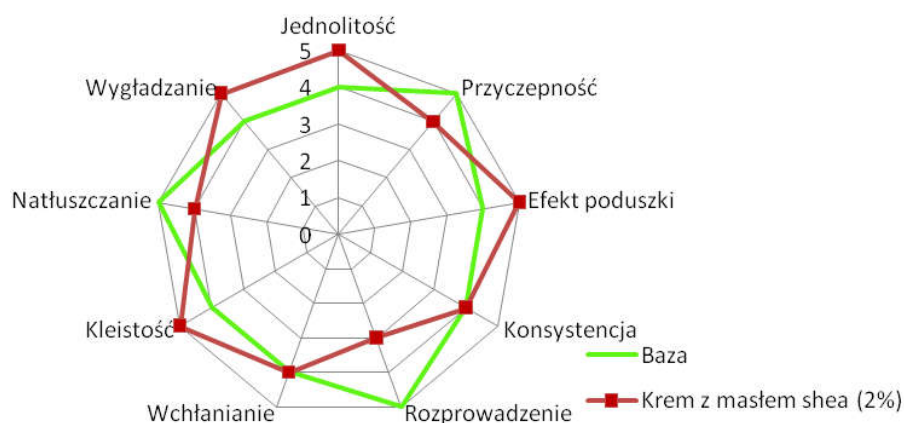
Analizie poddawano standardowe cechy produktu kosmetycznego: zapach, konsystencję, jednolitość, rozprowadzanie, przyczepność, wchłanianie, tłustość, kleistość, wygładzanie. W badaniach satysfakcji konsumentkiej wzięła udział dziesięcioosobowa grupa probantek, przy czym każdy parametr oceniany był w skali od 1 do 5 pkt., gdzie 1 oznacza ocenę złą, natomiast 5 – ocenę bardzo dobrą. Uzyskane wyniki uśredniono i przedstawiono w formie profili sensorycznych – wykresy nr 4, 5 oraz 6. W celu ułatwienia interpretacji rezultatów badań na każdym z wykresów umieszczano profil, zarówno dla kremu o składzie wzbogaconym w składnik aktywny o potencjalnym działaniu fotoprotekcyjnym, jak i dla kremu bazowego.



**Wykres 4. Profile sensoryczne kremu bazowego oraz kremu z olejem z pestek malin (2%)**



**Wykres 5. Profile sensoryczne kremu bazowego oraz kremu z tlenkiem cynku (2%)**



**Wykres 6. Profile sensoryczne kremu bazowego oraz kremu z masłem shea (2%)**

W trakcie badania atrakcyjności wytworzonych produktów grupa probantek jednomyślnie uznała, że w przypadku kremu zawierającego olej z pestek malin aż pięć parametrów, tj. efekt poduszki, przyczepność, jednolitość, natłuszczenie oraz kleistość, zasługuje na najwyższą ocenę. Trzy inne parametry tego kremu (konsystencja, rozprowadzenie, wyglądanie) ocenione zostały na 4. Jediną ocenę dostateczną przyznano temu produktowi za wchłanianie. Z kolei krem z dodatkiem masła shea otrzymał ocenę 5 dla czterech cech jakościowych – dla efektu poduszki, jednolitości, wyglądania i kleistości. Kremowi z masłem shea ocenę 4 przyznano za cztery cechy – przyczepność, natłuszczenie, wchłanianie i konsystencję. Natomiast ocenę dostateczną otrzymał w zakresie cechy „rozprowadzenie”. Próbką z dodatkiem tlenku cynku została najgorzej oceniona przez probantów. Wśród wszystkich badanych parametrów,

najwyższą ocenę – ocenę dobrą, przyznano temu kremowi za wygładzenie, przyczepność, konsystencję i kleistość. Najgorzej oceniono ten preparat pod względem natłuszczenia (ocena 1). Dodanie składnika mającego postać proszku o drobnych cząstkach wpływa niekorzystnie na oceny sensoryczne związane z aplikacją (rozprowadzanie, jednolitość), jak i efektywnością działania (natłuszczenie, wchłanianie).

### **Podsumowanie**

Analiza uzyskanych wyników stanowi potwierdzenie, że udało się zrealizować postawiony cel. Korzystając z opracowanych receptur, sporządzono krem bazowy oraz serię lekkich kremów z dodatkiem 2% wag trzech różnych substancji aktywnych o spodziewanym działaniu fotoprotekcyjnym. Wprowadzano kolejno: olej z pestek malin, tlenek cynku i masło shea. Otrzymane fitokosmetyki spełniały wymagania fizykochemiczne i sensoryczne konsumentów, wykazując działanie ochronne, nawilżające, przeciwstarzeniowe i regenerujące. Wzbogacanie receptur kosmetycznych naturalnymi filtrami przeciwsłonecznymi jest istotne, ponieważ pozwala na zwiększenie współczynnika SPF preparatu beauty, jak również na ograniczenie alergizujących i komedogennych właściwości filtrów fizycznych i chemicznych.

### **Wnioski**

1. Sporządzone kremy, po wyregulowaniu pH, odznaczały się odczynem lekko kwaśnym. Dodanie do próbki bazowej substancji promieniochronnej spowodowało nieznaczne obniżenie wartości pH.
2. Krem z dodatkiem tlenku cynku charakteryzował się największą wartością lepkości dynamicznej, z kolei krem z dodatkiem oleju z pestek malin (pomijając bazę) posiadał najmniejszą wartość lepkości.
3. Dodanie oleju z pestek malin i masła shea do bazy kremu sprawiło, że poziom nawilżenia skóry po zastosowaniu takiego preparatu wzrasta bezpośrednio po jego aplikacji. Najkorzystniejsze działanie nawilżające, tuż po aplikacji, wykazała próbka zawierająca olej z pestek malin (wzrost o 19,33 a.u). Dodanie tlenku cynku nie wpłynęło na stopień nawilżenia bezpośrednio po aplikacji, a dalsze stosowanie preparatu powoduje przesuszenie skóry, co objawia się zmniejszeniem poziomu nawilżenia o 5,78 a.u. W dalszych badaniach warto zastosować mieszaninę składników aktywnych, o odpowiednio dobranych proporcjach, typu olej z pestek malin – tlenek cynku lub olej z pestek malin – masło shea.
4. Obecność składnika promieniochronnego (tlenku cynku, masła shea, oleju z pestek malin) wpływa na ocenę sensoryczną dokonaną przez probantów. Krem z dodatkiem oleju z pestek malin uzyskał najlepsze oceny sensoryczne. Niewiele gorzej oceniony został preparat z masłem shea. Najmniej akceptowalny okazał się preparat zawierający tlenek cynku jako filtr promieniochronny – uzyskując najniższe noty z wchłaniania, natłuszczenia i rozprowadzania. Składnik ten, będący drobnopiękistym proszkiem, może tworzyć trójwymiarową sieć, która wpływa na reologię kremu, jego lepkość i gęstość.

## **Evaluation of selected properties of phytocosmetics with potential abilities to protect the skin from the adverse effects of UV radiation**

### **Summary**

The ever-increasing threat to the state of human skin, triggered by the adverse, immunosuppressive, and mutagenic, effects of UV radiation, exacerbated, among others, by air pollution, is a challenge for cosmetic formulation designers. Most of skincare, protective, and even beautifying cosmetics, especially used in spring and summer, which is the period when excessive exposure to sunlight is easy, contain so-called UV filters, which are substances that absorb or reflect harmful sun rays. Chemical and mineral filters are increasingly being replaced by plant-based filters.

The idea of this work was to design formulations for facial creams with the addition of photoprotectors belonging to different groups (raspberry seed oil, zinc oxide, and shea butter), in order to compare the properties and effects on the skin of cosmetics prepared according to these formulations.

Based on the conducted research, it was concluded that facial creams with the addition of selected sunscreen filters – raspberry seed oil, zinc oxide, and shea butter met the physicochemical and sensory requirements of consumers, demonstrating protective, moisturizing, anti-aging, and regenerative effects. The supplementation of cosmetic formulations with natural sunscreen filters is particularly important, as well as a reduction in the allergenic and comedogenic properties of physical and chemical filters.

**Keywords:** vitamin D, UV radiation, UV filters, fotoprotection, sensory tests.

### **Bibliografia**

1. Radzimińska A., Berezicka A., Weber-Rajek M., *Ultraviolet radiation in the treatment of psoriasis - a review of research*, „Journal of Education, Health and Sport” 2015, 5(7).
2. Popiół J. i in., *Surowcekosmetyczne stosowane w promieniochronnych produktach kosmetycznych – aktualny stan wiedzy*, „Farmacja współczesna” 2024, 17.
3. Drobetsky E.A., Turcotte J., Châteauneuf A., *A role for ultraviolet A in solar mutagenesis*, Proc. Natl. Acad. Sci. USA 1995, 92.
4. Lesiak A., i in., *Zaburzenie proliferacji oraz adhezji międzykomórkowej w naskórku jako jeden z mechanizmów działania promieniowania ultrafioletowego typu B*, Post. Dermatol. Alergol. 2009, 26.
5. Ebisz M., Brokowska M., *Szkodliwe oddziaływanie promieniowania ultrafioletowego na skórę człowieka*, „Hygeia Public Health” 2015, 50(3).
6. Romani N. i in., *Langerhans cells – dendritic cells of the epidermis*, „APMIS Journal of Pathology, Microbiology and Immunology” 2003, 111(7-8).

7. Gliwa E., Goździalska A., Jaśkiewicz J., *Wpływ promieniowania UV na skórę. W: Współczesne kierunki w medycynie prewencyjnej*, Red. Goździalska A., Jaśkiewicz J., Kraków 2013.
8. Wolnicka-Głubisz A., Płonka P.M., *Rola promieniowania UV w etiopatogenezie czerniaka skóry*, „Współczesna Onkologia” 2007, 11, 9.
9. Kała S., Gajda K., Hudy D., *Analiza proliferacji i apoptozy komórek po promieniowaniu UV\**, Prace naukowe Uniwersytetu Ekonomicznego we Wrocławiu 2017.
10. Rastogi R.P. i in., *Molekularne mechanizmy uszkodzenia i naprawy DNA wywołanego promieniowaniem ultrafioletowym*, „Kwasy Nukleinowe” 2010, 592980.
11. Biszczuk-Jakubowska J., Curyło A., *Słoneczne promieniowanie UV a zdrowie człowieka*, Prace Instytutu Elektrotechniki 2010, 244.
12. Bojarowicz H., Bartnikowska N., *Kosmetyki ochrony przeciwsłonecznej. Część II. Wybór optymalnego preparatu*, „Problemy Higieny i Epidemiologii” 2014, 95(3).
13. Konarska A., Rubinowska K., *Naturalne substancje roślinne o właściwościach promieniochronnych*, Wydawnictwo Uniwersytetu Przyrodniczego w Lublinie, 2017.
14. Kryczyk A. i in., *Surowce i substancje pochodzenia naturalnego stosowane w fotoprotekcji*, Polish Journal of Cosmetology 2018, 21(1).
15. Stanisław B., *Ochrona skóry przed negatywnymi skutkami promieniowania UV*, „Kosmetologia” 2009, 5.
16. Kurpiewska J., Benczek K., *Metody oceny skuteczności preparatów chroniących przed promieniowaniem ultrafioletowym*, „Bezpieczeństwo Pracy” 2002, 12, 21-24.
17. Martini C.M., *Kosmetologia i farmakologia skóry*, PWZL 2007.
18. Puzanowska-Tarasiewicz H., Wilczewska Z.A., *Podstawy chemii kosmetycznej*, Wyższa Szkoła Kosmetykologii i Ochrony Zdrowia, Białystok 2006.
19. Cardinez J.Ch. i in., *Sun protective behaviors and sunburn experiences in parents of youth ages 11 to 18*, Prev. Med. 2005, 41.
20. Kryczyk A., Piotrowska J., Opoka W., Muszyńska B., *Surowce i substancje pochodzenia naturalnego stosowane w fotoprotekcji*, Pols. J. Cosmetol. 2018, 21(1).
21. Rozporządzenie Parlamentu Europejskiego i Rady (WE) nr 1223/2009 dotyczącym produktów kosmetycznych.
22. Olejnik A., Gornowicz-Porowska J., Gościańska J., *Metody analityczne badania preparatów kosmetycznych – wczoraj i dziś*, „Wiadomości Chemiczne” 2022, 76.
23. Jandzio J., Bomagalska B.W., *Innowacyjność w kosmetologii*, Wydawnictwa WSZKiPZ, 2013.
24. Susło E., Zieliński R., *Właściwości reologiczne kremów kosmetycznych*, Zesz. Nauk. Wyd. Uniwersytetu Ekonomicznego w Poznaniu 2012, 244.

- 
25. Oborska A., *Rola i mechanizm działania składników nawilżających*, Przemysł farmaceutyczny 2019, 2.
  26. Algier-Zielińska B., I in., *Evaluation of the relation between lipid coat, transepidermal water loss, and skin pH*, Int. J. Dermatol. 2017, 56(11).
  27. Clarys P. i in., *Hydration measurements of the stratum corneum: comparison between the capacitance method (digital version of the Corneometer CM 825®) and the impedance method (Skicon-200EX®)*, Skin Res. Technol. 2012, 18, <https://doi.org/10.1111/j.1600-0846.2011.00573>.
  28. Szakiel J., Turek P., *Sensoryczna ocena jakości kosmetycznych produktów nawilżających przeznaczonych do pielęgnacji skóry rąk*, Zesz. Nauk. UEK 2018, 6 (978).
  29. Jędryka T., *Metody sensoryczne*, Wyd. Akademii Ekonomicznej w Krakowie, Kraków 2001.

## **Eutanazja – wyzwanie etyczne pojawiające się w pracy pielęgniarki**

Zuzanna Wąsik<sup>1</sup>, Aleksandra Kumoszevska<sup>2</sup>, Dorota Trybusińska<sup>3</sup>

### **Streszczenie**

Eutanazja stanowi jedno z najbardziej kontrowersyjnych zagadnień współczesnej bioetyki i prawa medycznego. Odnosi się do celowego działania lub zaniechania, prowadzącego do przyspieszenia śmierci osoby cierpiącej w celu zakończenia jej bólu. W debacie publicznej temat ten wywołuje silne emocje, dotykając kwestii moralnych, religijnych, prawnych i medycznych. W różnych krajach regulacje dotyczące eutanazji przyjmują odmienne formy, od pełnej legalizacji po całkowity zakaz.

Praca ma charakter przeglądowy. Oparta została na analizie literatury przedmiotu, aktów prawnych, dokumentów etycznych i religijnych oraz opracowań naukowych dotyczących problematyki eutanazji. Zastosowano metodę analizy porównawczej, zestawiając regulacje i podejścia etyczne obowiązujące w różnych systemach prawnych i kulturowych.

Przeprowadzona analiza wykazała, że eutanazja budzi znaczne rozbieżności w ocenie moralnej i prawnej. W części państw (m.in. Holandia, Belgia, Kanada) jest dopuszczalna pod ściśle określonymi warunkami, podczas gdy w innych (np. w Polsce) stanowi czyn zabroniony. Główne argumenty za eutanazją dotyczą prawa do godnej śmierci i autonomii pacjenta, natomiast przeciwnicy wskazują na nienaruszalność życia ludzkiego i ryzyko nadużyć. Religie monoteistyczne w większości potępiają eutanazję, uznając życie za wartość świętą. Wskazano, że opieka paliatywna stanowi etyczną i humanitarną alternatywę dla eutanazji, skupiającą się na łagodzeniu cierpienia bez przyspieszania śmierci.

Eutanazja pozostaje złożonym i wielowymiarowym problemem, którego rozwiązanie wymaga dialogu między nauką, etyką, religią i prawem. Kluczowe znaczenie ma rozwój opieki paliatywnej oraz poszanowanie autonomii pacjenta przy jednoczesnym zachowaniu zasad ochrony życia. Niezbędna jest dalsza dyskusja społeczna i legislacyjna, ukierunkowana na znalezienie równowagi między godnością jednostki a zasadami etyki medycznej.

---

<sup>1</sup> Uniwersytet Radomski im. K. Pułaskiego, WNMiNoZ, Katedra Pielęgniarstwa, SKN Nowoczesne Pielęgniarstwo.

<sup>2</sup> Absolwentka kierunku pielęgniarstwo, Uniwersytet Radomski im. K. Pułaskiego, WNMiNoZ, Katedra Pielęgniarstwa, SKN Nowoczesne Pielęgniarstwo.

<sup>3</sup> Uniwersytet Radomski im. K. Pułaskiego, WNMiNoZ, Katedra Pielęgniarstwa, SKN Nowoczesne Pielęgniarstwo.

**Cel pracy:** Celem pracy było przedstawienie i analiza zjawiska eutanazji w kontekście etycznym, prawnym i społecznym, z uwzględnieniem stanowisk różnych religii oraz omówieniem alternatywnych form opieki nad osobami terminalnie chorymi, takich jak opieka paliatywna.

**Słowa kluczowe:** pielęgniarstwo, eutanazja, wyzwanie, prawo, klauzula sumienia.

### **Wstęp**

Śmierć jest nieodzownym elementem ludzkiego życia. Wśród społeczeństwa jednym z najtrudniejszych tematów, określanych jako tabu, jest rozmowa o śmierci. Uważana jest ona jako smutna, przygnębiająca sytuacja, najczęściej poruszana kiedy jest potrzeba pożegnania ukochanego człowieka. Alternatywnie, oznacza zbliżający się koniec czegoś wcześniej znanego, który nadejdzie w nieznanym czasie, co może powodować, że ludzie czują się „poza kontrolą”, czego skutkiem jest najczęściej strach przed nieznanym. Niemniej śmierć w nikim nie wywiera pozytywnych emocji, dlatego jest niechętnie poruszany tematem wśród społeczeństwa. Eutanazja jest terminem oznaczającym „dobrą śmierć”, ma ona na celu pozbycie się cierpienia nieuleczalnie chorych osób, wykorzystywana jest też jako skrócenie cierpienia ciężko chorych pacjentów [1, 2, 3, 4].

Obowiązkiem pielęgniarstwa jako wykwalifikowanego personelu medycznego jest stosowanie zasady „*primum non nocere*” co w szerszym znaczeniu oznacza „po pierwsze nie szkodzić”. Dlatego są one zobligowane do minimalizacji cierpienia człowieka. Czy zalegalizowanie eutanazji i pomoc lekarza w samobójstwie nie byłoby dobrym rozwiązaniem? Może warto byłoby czasami wybrać „mniejsze zło”? Albo raz na zawsze ustalić, że eutanazja jest czynem wysoce niehumanitarnym, uwłaczającym godności człowieka, co powoduje tylko szkodę dla niego jako jednostki. Od zamierzczłych czasów eutanazja jest wysoce trudnym do rozstrzygnięcia problemem etycznym, które oddziałuje na społeczeństwo, powodując jedynie negatywne odczucia związane ze śmiercią [5, 6, 7].

### **1. Pojęcie eutanazji.**

Termin eutanazja wywodzi się z języka greckiego od wyrażenia *euthanasia*. Powstało ono z dwóch odmiennych wyrazów *eu* + *thanasia*. Przy czym termin *eu* pochodzi od greckiego *eus*, co można również rozumieć jako wyrażenie oznaczające dobrze. Z kolei słowo *thanasia* pochodzi od greckiego *thánatos*, co oznacza śmierć lub sen. Termin eutanazja oznacza „dobrą śmierć”, „spokojną śmierć” lub „szczęśliwą śmierć” [1, 2, 3, 4].

Praktyka ta została po raz pierwszy zdefiniowana w czasach nowożytnych przez angielskiego filozofa Francisa Bacona, odnosząc się do łagodniejszej śmierci pacjenta cierpiącego na nieuleczalną chorobę bez możliwości powrotu do zdrowia, przy udziale lekarza. Wyżej przytoczona definicja obejmuje zarazem elementy

podmiotowe: wolę wyrażoną przez pacjenta i udział lekarza oraz elementy przedmiotowe: obecność choroby o złym rokowaniu i łagodność śmierci (umierania). Z uwagi na brak zaakcentowania części istotnych elementów składających się na znamiona czynu zabronionego, definicja Bacona jest niekompletna i nie może być wykorzystywana normatywnie, niemniej jednak może stanowić punkt wyjścia do dalszych, wnikliwych refleksji [5, 6, 7].

Słowo *eutanazja* jest do dziś trudne do jednoznacznego zdefiniowania. Dzieje się tak, ponieważ różne źródła przedstawiają różne definicje eutanazji [8].

Teologia pastoralna definiuje eutanazję jako „czyn lub zaniechanie, które ze swojej istoty i zamierzenia osoby działającej, zmierza do doprowadzenia do śmierci w celu usunięcia wszelkiego cierpienia. Eutanazja jest więc aktem zabójczym lub samobójczym, dlatego jest moralnie niegodziwa” [8].

L. Patyjewicz formułuje podobne stwierdzenie na temat eutanazji, a zatem uważa, że „eutanazja zwana niesłusznie dobrą śmiercią jest zabójstwem, aktem czynnego lub biernego, dobrowolnego lub niedobrowolnego skrócenia komuś życia” [8].

Z kolei J. Stolarczyk uważa, że działanie eutanatyczne jest pozbawieniem daru życia i wartości więzi międzyludzkich. Stanowi ona sposób na prostsze i niezobowiązujące skreślenie uciążliwej i pozornie niepotrzebnej osoby z grona osób żyjących. Jednocześnie zwraca on uwagę na to, że nierzadko zapominamy, iż pacjent umierający liczy na to, że lekarz i jego otoczenie zaakceptują jego osobę, pomogą mu i złagodzą jego cierpienie, a nie doprowadzą do szybkiego wykonania na nim aktu eutanazji, a co za tym idzie – natychmiastowego zgonu [8].

Najprostszą definicję eutanazji podaje W. Kopaliński, określając, że działanie eutanatyczne jest „skróceniem przez lekarza w szpitalu męki pacjenta w przedłużającej się agonii za pomocą śmiertelnej dawki środka uśmierzającego ból” [8].

Analizując wszystkie wyodrębnione definicje, można stwierdzić, że każda z nich posiada wspólną cechę, a mianowicie – są to czyny prowadzące do rychłego zgonu pacjenta za pomocą odpowiednich środków farmakologicznych podanych przez lekarza. Niezależnie od sformułowania danej definicji, eutanazja powinna być bezpośrednio kojarzona ze śmiercią człowieka, ale tylko w zależności od poglądu nazywana czynem o charakterze moralnym lub niemoralnym [5, 6, 7, 8].

### 1.1. Rodzaje eutanazji.

Najpowszechniejszym podziałem w dziedzinie eutanazji spotykanym w literaturze jest podział oparty na sposobie jej przeprowadzania, który obejmuje podział na:

- Eutanazję czynną – polega ona na podjęciu interwencji medycznej, która powoduje bezbolesną śmierć pacjenta. Taka interwencja polega na podaniu środka medycznego lub wykonaniu innej procedury medycznej, której celem jest skrócenie życia pacjenta. Osobą dokonującą eutanazji czynnej jest wyłącznie członek personelu medycznego, mogący powołać się na współczucie jakie żywił wobec pacjenta – co w pełni usprawiedliwia jego działania sprawcze [5, 6, 7].

- Eutanazję bierną – polega ona na niepodjęciu resuscytacji krążeniowo-oddechowej lub zaprzestaniu wszelkich czynności podtrzymujących życie pacjenta (np. odłączenie respiratora, usunięcie zgłębnika podającego pokarm, całkowite zaprzestanie podawania leków lub niewykonanie niezbędnej procedury podtrzymującej życie pacjenta [5, 6, 7].

Zatem kwalifikacja danej praktyki medycznej jako eutanazji czynnej lub biernej nie może być dokonana na podstawie podziału na działania i zaniechania. Zamiast tego konieczne jest poszukiwanie innej podstawy, która pozwoli na przeprowadzenie normatywnego i jednocześnie jasnego rozróżnienia tych praktyk [5, 6, 7].

- Samobójstwo wspomagane – w przypadku tej procedury lekarz pomaga pacjentowi, zapewniając odpowiednie środki do samobójczego odebrania sobie życia, tj.: recepta na produkty farmaceutyczne lub porady dotyczące skutecznych metod pozbawiania się życia. W tym przypadku lekarz nie jest zaangażowany w ostateczny akt. Pacjent sam decyduje o czasie i sposobie umierania [9, 10, 11].

Inny podział eutanazji tyczy się intencji lekarza dokonującego aktu eutanatycznego, z tego względu wyróżniamy podział eutanazji czynnej na pośrednią oraz bezpośrednią [9, 10, 11].

Eutanazja pośrednia czynna (pośrednia pomoc w śmierci) – występuje, gdy pacjentowi podaje się leki (np. morfinę) w celu złagodzenia cierpienia, co może skutkować śmiercią pacjenta – jest to wówczas skutek uboczny podanych leków [9, 10, 11].

Eutanazja bezpośrednia czynna (aktywna pomoc w śmierci, zabójstwo na żądanie) – jest to umyślne i zamierzone doprowadzenie do śmierci lub jej przyspieszenie, wskutek czego, w odróżnieniu od eutanazji pośredniej, następuje nie tylko sama akceptacja śmierci, ale także jej wywołanie, np. poprzez podanie środka powodującego bezpośrednią śmierć [12, 13].

### **1.2. Eutanazja dobrowolna, niedobrowolna i wbrew woli pacjenta.**

Eutanazja jest procedurą o charakterze dobrowolnym, niedobrowolnym lub dokonywaną wbrew woli pacjenta. Z dobrowolną eutanazją mamy do czynienia wtedy, gdy pacjent zwraca się z prośbą o skrócenie swojego życia (tudzież w momencie poprzedzającym stan trwałej utraty przytomności – taka decyzja została podjęta). Natomiast eutanazja niedobrowolna charakteryzuje się uśmierceniem chorego pacjenta, który jest pozbawiony zdolności do świadomego podejmowania decyzji [14].

Eutanazja wbrew woli pacjenta zachodzi wówczas, gdy mimo sprzeciwu chorego, osoba odpowiedzialna za zabieg eutanazji, dokonuje tego czynu i pozbawia życia pacjenta, pomimo jego wcześniejszych sprzeciwów, co skutkuje popełnieniem przestępstwa [14].

Wyróżnia się również pewne zjawisko, które określa się mianem ortotanazji. To nic innego jak odstąpienie od dalszych sztucznie stosowanych metod podtrzymywania życia u danej osoby. Antagonistą ortotanazji jest dystanazja oznaczająca

sztuczne podtrzymywanie czynności życia pacjenta, u którego wystąpiły zmiany nieodwracalne czynności mózgowych lub wystąpiły ciężkie uszkodzenia mózgu [15].

Kryptoeutanazja z kolei jest to pozbawienie życia osoby wbrew jej wyrażonej woli dotyczącej życia i leczenia. Zwana jako „ukryta forma aktywnej eutanazji” ze względu na swoją procedurę, która wyróżnia się zastosowaniem środków uspokajających w wysokich dawkach z intencją uśmiercenia pacjenta. Taka forma zastosowania sedacji paliatywnej w niewłaściwy sposób jest tak samo nieetyczna, jak nie zastosowanie leku lub zastosowanie go w zbyt małej dawce, która siłą rzeczy staje się nieefektywna. Taki proceder prowadzi pacjentów do „powolnego zaciskania pętli na ich szyjach”, co oznacza powolną śmierć w cierpieniu, która jest skrajnie niedopuszczalna [16, 17, 18, 19, 20].

## **2. Eutanazja „za” i „przeciw” – prawo w Polsce i na świecie**

Eutanazja ze względu na swoją specyfikę posiada swoich zwolenników, jak i przeciwników. Zwolennicy eutanazji i wspomaganego samobójstwa powołują się na autonomię pacjenta i wolną wolę jednostki. Przeciwnicy natomiast powołują się na niehumanitarne pozbawienie życia osoby terminalnie lub nieuleczalnie chorej [21, 22, 23].

Procedura uśmiercenia człowieka charakteryzuje się dwoma sposobami: gdy pacjent przyjmuje dużą dawkę leków narkotycznych – barbituranów, w postaci infuzji dożylniej, po czym osoba traci przytomność i umiera mniej więcej po 2 minutach od podania leku lub gdy pacjent przyjmuje doustnie od lekarza trującą mieszaninę w postaci syropu połączonego z wodą [21, 22, 23].

W świetle prawa polskiego tego typu działania prowadzące do bezpośredniej śmierci są zakazane. Według przepisów Kodeksu etyki lekarskiej, lekarzowi zabrania się stosowania działań eutanatycznych wobec pacjentów, jak również samego uczestnictwa w tejże procedurze powodującej śmierć pacjenta. Zgodnie z art. 150 Kodeksu Karnego, osoba, która dokonała aktu eutanatycznego na żądanie pacjenta, bądź pod wpływem współczucia, podlega karze pozbawienia wolności od 3 miesięcy do 5 lat. Jeśli jednak sąd uzna sytuację za wyjątkową, może złagodzić karę lub całkowicie od niej odstąpić. Taka sytuacja następuje wówczas, gdy zaistnieją dwa warunki: pierwszym z nich jest żądanie ofiary do pozbawienia życia oraz drugie – wywarcie współczucia na sprawcy. Jednakże powyższe żądanie nie może być jedynie prośbą, ale musi być stanowczym, kategorycznym i bezwzględnym domaganiem się pozbawienia jej życia. Takie żądanie musi być stwierdzone i pochodzić tylko i wyłącznie od osoby chcącej dokonać aktu śmierci, a nie od osób postronnych lub jakichkolwiek innych ludzi. Niemniej jednak samo żądanie musi być jednoznaczne, osoba chcąca śmierci, nie może przechodzić w momencie żądania jakiegokolwiek załamania nerwowego, musi zachować trzeźwość umysłu, nie może być podatna na wpływy innych osób i musi w pełni rozumieć swoją sytuację życiową [21, 22, 23].

Kodeks Etyki Zawodowej Pielęgniarki i Położnej Rzeczypospolitej Polskiej jednoznacznie zabrania pielęgniarkom i położnym udziału w eutanazji. Zgodnie z art. 20 kodeksu: „Pielęgniarce i położnej nie wolno uczestniczyć w przeprowadzaniu eutanazji oraz pomagać pacjentowi w dokonaniu samobójstwa wspomaganego” [61].

W odniesieniu do szlachetnego współczucia wobec osoby chcącej popełnić eutanazję, taka intencja powinna wynikać z jej ciężkiego, wręcz terminalnego stanu zdrowia i cierpień, które aktualnie jej towarzyszą, w tym o podłożu: fizycznym bądź psychicznym wraz z niemożnością zmiany tego typu stanu na lepszy [21, 22, 23].

Obecnie wszelkie religie zakazują procedur eutanatycznych, powołując się na to, iż są to intencje niemoralne. Kościół Katolicki zakłada, że życie jest darem od Boga i tylko On ma prawo decydować o zakończeniu ludzkiego życia. Podobne zdanie wyrażają islamiści, wyznawcy buddyzmu, judaizmu, Świadkowie Jehowy i Romowie. Tymczasem Hindusi postrzegają eutanazję jako „śmierć z wyboru”, ucieczkę od cierpienia [24, 25].

Każdy człowiek, nie tyle co samej śmierci, boi się końca swojej egzystencji. Wizja długiej choroby przed śmiercią i utraty godności w ostatnich chwilach życia jest dla wielu przytłaczająca, można rzec, że nawet paraliżująca. Stąd też w różnych kręgach coraz bardziej dyskutuje się o prawie do decydowania o własnej śmierci, do wyboru odpowiedniego momentu, w którym chce się umrzeć, np. z powodu choroby terminalnej. Z tego powodu wraz z końcem 2020 roku w Hiszpanii Kongres Deputowanych, przyjął ustawę, świadczącą o zalegalizowaniu eutanazji. Tym samym stanowiąc pierwsze duże państwo Unii Europejskiej, w którym legalnie przeprowadzimy zabieg wspomaganej śmierci. Przyłączając się zatem do Holandii, Belgii, Luksemburgu i Kanady [26, 27].

W przypadku Kanady jest ona najbardziej liberalnym państwem jeśli chodzi o przepisy dotyczące eutanazji. Już od 2016 roku działa program o nazwie Medical Assistance in Dying (MAiD), co dosłownie oznacza Medyczne Wsparcie w Umieraniu. Samo stwierdzenie „eutanazja” zostało zastąpione mniej kontrowersyjnym stwierdzeniem – Medyczne Wsparcie w Umieraniu, nie wzbudzając tym samym lęku i niepokoju wśród społeczeństwa, które wywołuje samo słowo „eutanazja”.

Pod koniec XIX i na początku XX wieku eutanazja była celowo, ale niejednoznacznie używana przez przedstawicieli organizacji eugenistycznych w odniesieniu do zabijania „niechcianych” lub „niepożądanych osób”, w tym osób upośledzonych fizycznie lub umysłowo, w dążeniu do czystości rasowej. Ponadto, w latach II wojny światowej została ona wprowadzona przez nazistów, w pojęciu których była równoznaczna z ludobójstwem. Nie jest niczym niezwykłym, że krytycy wspomaganej śmierci używają tego terminu, aby odwołać się do okrutnych praktyk z czasów przeszłych. Termin „śmierć wspomagana medycznie” nie tylko pozwala uniknąć negatywnych skojarzeń z dawnymi czasami, ale jest również terminem obejmującym obydwie alternatywy: samobójstwo wspomagane przez lekarza i dobrowolną eutanazję. Ustawa Medical Assistance in Dying (MAiD) obowiązuje w systemie prawa kanadyjskiego, jest używana i powszechnie rozumiana jako zalegalizowana, pełna współczucia ostatnia czynność opieki paliatywnej wykonywana przez kanadyjskich lekarzy i pielęgniarki w ściśle ustalonych i odpowiednio zapewnionych warunkach [28].

Ponadto, zgodnie z najnowszymi informacjami, od marca 2023 r. do osób kwalifikujących się do eutanazji włączono również osoby z chorobami psychicznymi.

Mimo że eutanazja jest postrzegana jako opcja skrócenia cierpienia pacjenta i powinna być ograniczona tylko do wyjątkowych sytuacji, to aż 75% społeczeństwa popiera wspomaganą śmierć, a jeden na dwudziestu Kanadyjczyków chce umrzeć przy użyciu eutanazji. Co ciekawe, na terenie Kanady w miejscowości London w stanie Ontario, działają także domy pogrzebowe, które w swojej ofercie proponują skorzystanie z programu eutanazji oraz pozwalają na szczegółowe zaplanowanie swojej śmierci. Taki klient domu pogrzebowego może w sposób sprecyzowany przedstawić plan końca swojego życia np. wybór pory dnia, okoliczności z tym związane, a pracownicy zorganizują ceremonię pochówku następnego dnia. Natomiast w przypadku namawiania pacjentów przez lekarzy do eutanazji – co zdarza się dosyć często na tamtejszych terenach – firma oferuje swoją pomoc ludziom pokrzywdzonym, również jeśli chodzi o stronę prawną [29, 30, 31].

Co więcej, Kanada to jak dotąd jedyny kraj, który dopuszcza możliwość namawiania pacjentów do MAiD przez lekarzy. Wedle nowych rozporządzeń MAiD, lekarzem decydującym o poddaniu pacjenta zabiegowi wspomaganej śmierci jest psychiatra. Podczas gdy w odniesieniu do chorób fizycznych, takich jak np. nowotwór, szanse na wyleczenie oraz długość życia takiego pacjenta można do pewnego stopnia przewidzieć, tak w przypadku pacjentów z chorobami psychicznymi nie jest to już takie oczywiste. Biegli psychiatrzy będą zmuszeni ustalić, czy osoba wyrażająca chęć eutanazji przejawia taką potrzebę w sposób świadomy. Jest to skomplikowana czynność, ponieważ charakter choroby może wpływać na podejmowanie decyzji, zwłaszcza w chwilach obniżonego nastroju [29, 30, 31].

Jednym z przykładów eutanazji wykonanej z przyczyn prosperującej choroby psychicznej był Alan Nichols – mężczyzna umieszczony jako pacjent szpitala psychiatrycznego w wyniku trwających, uporczywych myśli samobójczych. Jak wynika ze źródeł – u pacjenta od zawsze przejawiały się wahania nastroju wraz z myślami samobójczymi, co sprawiło, że przez długi okres był pod opieką lekarzy psychiatrów. Jednak w tamtym czasie eutanazja w Kanadzie nie była legalna. Dopiero po zalegalizowaniu tego procederu, jego stan psychiczny (w tym przede wszystkim groźby samobójcze), został zakwalifikowany do MAiD. Jednak należy zwrócić uwagę na fakt, że od pozytywnej weryfikacji wniosku o poddanie eutanazji do urzędywistnienia jej powinno upłynąć 90 dni. Jedną z sytuacji, która może przyspieszyć przytoczony proces jest sytuacja, gdy pacjent grozi, iż popełni czyn samobójczy. Przyzwolenie na eutanazję z powodu schorzeń psychicznych, również ma swoje odniesienie do sytuacji materialnej tamtejszych mieszkańców. Dzięki możliwości ubiegania się o eutanazję, tamtejsi mieszkańcy z powodu ciężkiej sytuacji życiowej, biedy oraz związanych z tym problemami natury psychicznej, według rozporządzenia mogą być zakwalifikowani do procedury MAiD [29, 30, 31].

Według zwolenników eutanazji, ta sytuacja dowodzi, iż procedura MAiD jest początkową „formą” niesienia pomocy osobom myślącym o czynach samobójczych. Jest to uważane za bardziej pocziwe i humanitarne wyjście z tak ciężkiego i skomplikowanego przypadku, sprawiając, że „sytuacja bez wyjścia ma wyjście”. Legalizacja

działań eutanatycznych sprawia, że dana część społeczeństwa będąca w ciężkiej sytuacji majątkowej, nie mająca odpowiednich środków na wykwalifikowaną opiekę medyczną, co może przez lata powodować wysokie koszty utrzymania, ma możliwość skorzystania z „pomocy medycznej w umieraniu”. Taka forma możliwości skorzystania z omawianej procedury jest uwarunkowana stwierdzeniem jako „wybór mniejszego zła” [29, 30, 31].

Nowelizacja z 2021 r. zniósła postanowienie, że śmierć musi być przewidywalna, aby zezwolić na eutanazję. Już wcześniej był to dylemat, ponieważ prawo jest niewłaściwie sformułowane i brakuje mu rzetelnej specyfikacji. Poprzez brak rzeczowej definicji można rzec, że śmierć każdego z nas jest przewidywalna. Poprawka ta umożliwiła osobom z przewlekłymi problemami, które nie prowadzą do śmierci, na poddanie się eutanazji, tak jak w przypadku osób niepełnosprawnych. Przeciwno zmianom w programie MAiD protestują organizacje pomagające osobom niepełnosprawnym. W sporządzonym piśmie do kanadyjskich władz oznajmiły, że wprowadzona nowelizacja podważa godność osób ubogich, marginalizowanych, niepełnosprawnych, Afroamerykanów oraz ludzi należących do Pierwszych Narodów, nadmieniając jednocześnie, że przedstawiona nowelizacja ustawy zagraża ich życiu [29, 30, 31].

### **3. Pojęcie godności człowieka.**

Obecnie niezwykle ważna jest refleksja nad kwestiami dopuszczalności eutanazji oraz tego, kim jest człowiek i jaka jest jego godność. Debata nad pojęciem wartości ludzkiego życia, nad problemem śmierci, w tym tzw. dobrej śmierci, która dopuszcza śmierć eutanatyczną, staje się coraz bardziej powszechna, zwłaszcza po uchwaleniu legalizacji eutanazji w Holandii, co przyczyniło się do prób jej wprowadzenia także w innych krajach. Aspekt eutanazji jest związany z koncepcją osoby ludzkiej w danej społeczności. Co za tym idzie, spór o permissywność eutanazji jest w istocie sporem o człowieczeństwo, w tym o rozumienie ludzkiej godności, wolności i autonomii oraz prawa do swobodnego podejmowania decyzji. To, jak rozumiana jest jednostka (osoba) i jej godność, determinuje sposób jej postrzegania zarówno w odniesieniu teoretycznym jak i praktycznym [32, 33, 34, 35]. Prawo do ochrony życia powinno być utożsamiane z godnością ludzką. Na mocy artykułu 30 Konstytucji: „Przyrodzona i niezbywalna godność człowieka stanowi źródło wolności i praw człowieka i obywatela. Jest ona nienaruszalna, a jej poszanowanie i ochrona jest obowiązkiem władz publicznych” [36, 37, 38].

Eutanazja to obszerne i wieloaspektowe zjawisko, będące odzwierciedleniem tzw. kultury śmierci. W literaturze mówi się o tym, iż wspomagana śmierć jest wołaniem o pomoc i pragnieniem zaznania miłości od drugiego człowieka. Mając na uwadze godność człowieka oraz jego prawo do życia, przeciwnicy eutanazji nawołują do poprawy opieki, wzmocnienia wrażliwości wobec chorych ze strony rodziny, przyjaciół i wielodyscyplinarnego zespołu medycznego w opiece paliatywnej. Twierdzi się, że wykazywanie troski oraz zwracanie szczególnej uwagi na potrzeby chorych, to niejako dojrzałość ze strony społeczeństwa. Zasadniczą rolę w postrze-

ganiu działań eutanatycznych odgrywa Kościół, który zajmuje zdecydowane stanowisko, ogłaszając, że eutanazja jest czynem nieakceptowalnym ze strony moralnej, ponieważ wbrew Konstytucji narusza fundamentalne prawo człowieka do życia i sprzeciwia się ludzkiej godności [39, 40, 41].

Jednakże postrzeganie godności człowieka przez Kościół, mocno koliduje z prawem decydowania o sobie oraz „wolną wolą” człowieka w kontekście Pisma Świętego. Wynika z tego, że my jako ludzie powinniśmy mieć prawo wyboru, niekoniecznie pod pretekstem namawiania innych osób do popełnienia działań eutanatycznych, ale w kwestii wyboru decydowania o własnym losie. Aczkolwiek wprowadzenie takiego przyzwolenia, równałoby się także z szeregiem konsekwencji, które byłyby jednoznaczne z doprowadzeniem do niebezpiecznych praktyk, które cieszą się niewielkim zainteresowaniem w krajach zachodnich. Eutanazja jako wysoce ustrukturyzowany problem etyczny, zmusza nas do pewnych przemyśleń na temat naszej egzystencji oraz decyzji, które podejmujemy w trakcie całego życia [42, 43].

#### 4. Stosunek społeczeństwa do eutanazji

Spółeczeństwo, analizując problematykę eutanazji, najpierw skupia się na aspekcie związanym z nieuchronnością własnej śmierci. Mimo obcowania ze śmiercią najbliższych zarówno rodziny, jaki i przyjaciół, wciąż jest zjawiskiem niepoznanym i przerażającym [44].

Lęk przed śmiercią towarzyszy nam na co dzień w różnych formach. W języku potocznym lęk jest równany z uczuciem strachu, paniki i przerażeniem. Pojawienie się go w schyłkowym okresie życia wiąże się z różnymi czynnikami, zarówno z negatywnymi zmianami zachodzącymi w organizmie, świadomością zbliżających się chorób, utraty dotychczasowych ról społecznych, czy też tracenia coraz więcej rówieśników. Ludzie boją się długotrwałego bólu, ciężkiej choroby i niedołęstwa. Choroba skutecznie wzbudza utratę chęci do życia. Często dochodzi także kwestia utraty współmałżonka, co doprowadza do ostatecznej rozpaczy i rezygnacji [45].

Śmierć obecnie stanowi przedmiot rozważań wielu systemów filozoficznych oraz religijnych. Umierającym najczęściej ciężko jest pogodzić się z nadchodzącym końcem. Wielu życzy sobie szybkiej, bezbolesnej, śmierci, a najlepiej gdyby stało się to podczas snu [45].

Spółeczeństwo rozpatruje termin eutanazji, przypisując im konkretny rodzaj:

- *thalis* oznacza śmierć naturalną,
- *ker* oznacza śmierć bardzo nieszczęśliwą i w męczarniach,
- *euthanateo* oznacza śmierć przedwczesną, nienaturalną, ale także łagodną i bezbolesną [46].

Eutanazja jest analizowana na różne sposoby. Jedni twierdzą, że jest to zbrodnia i morderstwo, inni popierają i uważają za dobrą śmierć. Najczęściej spotykamy się z poglądem, iż stwórcą ludzkiego życia jest Bóg, a los człowieka leży wyłącznie w Jego rękach. Każdy człowiek posiada własną wolę. W myśl religii katolickiej nie ma on jednak prawa rozstrzygać o zakończeniu swojego życia. Już od średniowiecza

medycy mieli obowiązek dostarczać umierającym tzw. „środków reanimacyjnych”, aby przedłużyć im życie w możliwie najdłuższy czas. Dopiero w XIX wieku poglądy w aspekcie eutanazji znacząco się zmieniły. Chętniej i częściej starano się wpłynąć na zmianę postawy społeczeństwa wobec eutanazji [47].

Pierwszy filozof, który poruszył temat eutanazji to Fryderyk Nietzsche. W roku 1882 wydał utwór, w którym jasno głosił, iż człowiek żyjący w cierpieniu ma prawo je zakończyć, natomiast w przypadku dziecka, które nie jest w stanie samodzielnie się zabić, należy mu w tym pomóc. Tłumaczył to, iż przyszłość tych ludzi jest straszniejsza od samego czynu. Uważał on także, iż ludzie nieszczęśliwi i w depresji mają prawo do samobójstwa. Kolejne jego przekonania były już nieco bardziej drastyczne. Twierdził, że człowiek chory bądź upośledzony jest pasożytem dla społeczeństwa i nie wypada mu względem innych ludzi żyć długo. W jednym ze swoich dzieł pisał: „Trzeba umrzeć dumnie, skoro żyć dumnie dłużej nie można”. Niezakończenie życia chorego człowieka było według niego pogardą dla społeczeństwa [48, 49].

Poglądy Nietzschego kontynuował Adolf Jost, który skupiał się głównie wokół pojęcia wartości życia. Według niego istnieją dwa istotne czynniki, które wpływają na wartościowanie życia. Pierwszy z nich to samoocena aktualnej sytuacji w aspekcie zadowolenia przez człowieka chorego – „Czy życie sprawia Ci więcej cierpienia, czy przyjemności?”. Drugim zaś czynnikiem jest użyteczność życia tego człowieka lub jego brak dla społeczeństwa. Adolf był zwolennikiem uprawomocnienia zabijania chorych ludzi, dotyczyło to zarówno chorób fizycznych, jak i psychicznych. Jego racje popierał także Alfred Ploetz – misjonarz higieny rasowej. Atakował jawnie medyków w aspekcie wspierania chorych, zamiast eliminowania tych słabych jednostek. Uważał, że bardzo obniża to jakość społeczeństwa [50].

Kolejne negatywne spostrzeżenia w obrębie terminu „eutanazja” miały miejsce w 1920 roku. Wtedy Karl Binding oraz Alfred Hoch opublikowali pracę pod tytułem: „O swobodnym niszczeniu życia, które nie jest warte życia”. Autorzy skupili się wokół utrzymywania przez państwo wielu ludzkich żyć, które według nich są niepotrzebne i bezwartościowe. Uważają, że śmierć takich ludzi jest wybawieniem nie tylko dla nich samych, jak i dla całego społeczeństwa. Wyłonili oni trzy grupy ludzi, których istnienie jest niepożądane. Są to:

- osoby nieuleczalnie chore, które przy pełnej świadomości wyrażają życzenie uwolnienia od codziennego cierpienia. W tym przypadku tłumaczą eutanazję wolą chorego oraz współczuciem ze strony sprawcy.
- osoby upośledzone umysłowo, które nie są w stanie wyrazić woli życia lub śmierci. Autorzy twierdzili, iż ich życie jest bezużyteczne. Dodatkowo stanowią obciążenie dla rodziny i dla społeczeństwa. Śmierć takich osób nie stanowi żadnej straty. Wymagają wielkiej opieki. Jedyną opcją, która uniemożliwia przeprowadzenie eutanazji takich osób jest jakakolwiek zdolność do wyrażenia woli życia.

- osoby zdrowe psychicznie, ale znajdujące się w stanie śpiączki w wyniku choroby lub wypadku. W takim wypadku autorzy twierdzili, że decyzję o eutanazji powinni podjąć najbliżsi, kierując się motywem współczucia. Uzupełnieniem decyzji jest orzeczenie podjęte przez komisję składającą się z psychiatry, prawnika i lekarza [49].

Eutanazja wciąż jest problemem spornym. Zagadnienie to dotyczy każdego z nas. Polskie społeczeństwo wielokrotnie było badane pod kątem opinii w tej kwestii. Stanowisko to jest bardzo zróżnicowane. Ze względu na poglądy katolickie większość ludzi negatywnie jest nastawiona do śmierci na życzenie. Rośnie jednak akceptacja w aspekcie sytuacji, gdzie chory sam prosi o zakończenie cierpienia [47].

Polacy w zdecydowanej większości uważają, że lekarz nie ma prawa postępować według woli osoby, która pragnie śmierci na życzenie. Zdanie to jednak zmienia się z roku na rok i w ciągu jedenastu lat poparcie realizacji woli pacjentów wzrosło o 10%. Wiele ankietowanych uważa, że jest to akt miłosierdzia i stanowi szacunek do godności [47].

Zdanie na temat eutanazji jest kreowane także na podstawie poglądów religijnych. Badania Wydziału Lekarskiego Collegium Medicum Uniwersytetu Jagiellońskiego jasno wskazały, że ponad 60% Polaków uważa eutanazję za niedopuszczalną w oparciu o religię [50].

## 5. Opieka paliatywna jako alternatywa eutanazji

WHO w 2020 r. przedstawiło zmienioną wersję definicji opieki paliatywnej, która opublikowana została na ich stronie internetowej i brzmi następująco:

Opieka paliatywna to podejście, które poprawia jakość życia pacjentów (dorosłych i dzieci) oraz ich rodzin, którzy borykają się z problemami związanymi z chorobami zagrażającymi życiu. Zapobiega i łagodzi cierpienie poprzez wczesną identyfikację, prawidłową ocenę oraz leczenie bólu i innych problemów fizycznych, psychospołecznych lub duchowych [51].

Warto jednak zauważyć, że w Polsce opieką paliatywną są objęci tylko i wyłącznie pacjenci, a nie dodatkowo rodzina pacjenta. Nie udziela się im wsparcia ani w czasie choroby bliskiej osoby, ani tym bardziej w okresie żałoby. Organizacje opieki paliatywnej w dużych ośrodkach starają się zapewnić takie wsparcie na swój koszt, o ile umożliwiają to warunki zarówno organizacyjne, jak i finansowe. Świadczenia dla członków rodzin osób terminalnie chorych nie są uwzględnione w aktach prawnych, waloryzacji świadczeń i warunkach realizacyjnych Narodowego Funduszu Zdrowia [19, 20, 51].

Patrząc w sposób obiektywny, można śmiało stwierdzić, że opieka paliatywna jest doskonałą alternatywą dla szeroko pojętej eutanazji. Charakteryzuje się ona holistycznym podejściem (całościowym) do pacjenta, która obejmuje wszystkie sfery życia chorego – duchową, cielesną oraz społeczną. Ze względu na swój wielopłaszc-

czyznowy wymiar, powinna być sprawowana w sposób kolektywny przez interdyscyplinarny zespół medyczny, który obejmuje m.in. lekarza, pielęgniarkę, pracownika socjalnego, duchownego, rehabilitanta oraz wolontariuszy, którzy zaspokoją wyżej wymienione sfery życia pacjenta. Opieka paliatywna w ostatniej fazie życia chorego, podobnie do założeń eutanazji, skupia się na eliminacji bólu i cierpienia pacjenta, jednakże w odróżnieniu od działań eutanatycznych koncentruje się na eliminacji bólu dzięki środkom farmakologicznym, nie doprowadzając jednocześnie do śmierci pacjenta, jak to się ma w przypadku eutanazji [16].

Według raportu sporządzonego w 2018 r. przez The Lancet Commission on Palliative Care and Pain Relief, zostały poddane analizie dane dotyczące dostępności opieki paliatywnej i leków przeciwbólowych. Dane epidemiologiczne wykazały, że spośród 56,2 miliona osób, które zmarły na całym świecie w 2015 roku, około 25,5 miliona doświadczyło tak zwanego „poważnego cierpienia związanego ze stanem zdrowia” przed śmiercią, a kolejne 35,5 miliona cierpiało z powodu objawów towarzyszących chorobom zagrażającym życiu [52, 53].

Ze wspomnianych 56,2 miliona osób prawie 80% zamieszkiwało kraje o niskim lub średnim dochodzie, z bardzo ograniczonym dostępem do opieki paliatywnej i morfiny stosowanej w łagodzeniu bólu. Szacuje się, że prawie połowa światowej populacji, czyli około 3,6 miliarda ludzi żyjących w najbiedniejszych krajach, otrzymuje około 1% morfiny stosowanej w leczeniu bólu każdego roku na całym świecie. Szereg barier ograniczających dostęp do leków przeciwbólowych ma w omawianych państwach charakter systemowy i wiąże się z wysoce rygorystycznymi przepisami, które wynikają z obaw o uzależniający charakter tych środków opioidowych. Według tej organizacji, dzięki rozległemu dostępowi do opieki paliatywnej, zmniejszyłoby się cierpienie pacjentów na całym świecie. W tym samym czasie ustalono, iż podstawowym środkiem farmakologicznym, jaki powinien zaistnieć w tym obszarze, jest morfina jako roztwór do wstrzykiwań oraz jako postać doustna o natychmiastowym uwalnianiu. Na dzień dzisiejszy w Polsce dostępna jest większość środków przeciwbólowych z II stopnia drabiny analgetycznej według WHO tj. tramadol czy kodeina oraz analgetyki III stopnia tj. morfina czy oksykodon [52, 53].

Edukacja przed- i podyplomowa dotycząca leczenia bólu i opieki paliatywnej pozwala na szeroki zakres poznawania i postrzegania leków przeciwbólowych opioidowych. Zapoznaje z wiedzą na temat szerszego zastosowania tych leków – nie tylko w zakresie zwalczania bólu, ale również w leczeniu wszelkich duszności współtowarzyszących przy nieuleczalnych schorzeniach. Tymczasem w dalszym ciągu istnieją braki w świadomości nie tylko pacjentów, ale także lekarzy. Braki te dotyczą głównie nieznanomości dostępności danych leków opioidowych oraz korzyści wynikających z ich stosowania, które mogą wynikać również z opioidofobii, objawiającej się niechęcią lub uprzedzeniem w stosowaniu leków narkotycznych. W porównaniu do innych krajów Europy, Polska nadal mieści się na niższym szczeblu zużycia silnych opioidów, gdzie średni wskaźnik zużycia w Europie wynosi około 107 mg/mieszkańca, natomiast w Polsce to jedynie 36,6 mg/osobę w ciągu roku (dane z 2017 roku) [52, 53].

## **6. Klauzula sumienia w zawodzie lekarza i pielęgniarke**

Klauzula sumienia to wyrażenie prawne opisujące wolność osoby do swobodnego przedstawiania swoich wewnętrznych poglądów w oparciu o religię lub wrażliwość sumienia. Swoboda przekonań i religii to jedne z praw człowieka chronionych przez konstytucję [54].

Sprawiedliwość społeczna w kontekście poglądów i religijności zaliczana jest do praw człowieka chronionych – jak powszechnie wiadomo – konstytucyjnie. Jednak zasadniczym źródłem ochrony praw człowieka nie są akty prawne, nawet wagi konstytucyjnej. Źródłem tejże ochrony jest godność człowieka. Akty prawne jedynie umożliwiają realizację tych wolności, chroniąc człowieka przed działaniami jednostek, grup, a nawet państw, które te prawa naruszają. Przepisy prawne zapewniają jedynie umożliwienie realizacji tych wolności, zabezpieczają istoty ludzkie przed skutkami działań jednostek, grup, a nawet państw łamiących te prawa. Wyliczenie praw człowieka w akcie prawnym gwarantuje zatem, że niezależnie od zmian politycznych w układzie sił w państwie, władze są zobligowane do respektowania tych praw. Przejawem kwestii wolności sumienia i wyznania w Konstytucji RP jest również zasada demokratycznego państwa prawnego. Swoboda przekonań i wyznania jest wolnością, z której może korzystać również personel medyczny w ramach swojej działalności zawodowej. Odnosi się to w szczególności do lekarzy i pielęgniarzek (ze względu na rodzaj świadczonych przez nich usług). Obowiązkiem państwa, w ramach zasady światopoglądowego równouprawnienia, jest zapewnienie prawa do wierności swoim zasadom także tej grupie zawodowej. Równocześnie pacjent ma pełne prawo do otrzymania prawnie dozwolonych świadczeń zdrowotnych, a obowiązkiem państwa jest ich zapewnienie. Przypadki odmowy udzielenia świadczeń przez lekarza posługującego się klauzulą sumienia powinny być respektowane przez samo państwo, które z kolei powinno zapewnić pacjentowi uzyskanie opieki u innego świadczeniodawcy [54, 55, 56].

W Polsce zgodnie z art. 4 ust. 1 ustawy o zawodach pielęgniarke i położnej, do zadań ustawowych pielęgniarke i położnej należy udzielanie przez nie świadczeń opieki zdrowotnej i świadczeń zdrowotnych o charakterze leczniczym. A takimi świadczeniami nie są świadczenia o charakterze aborcji czy eutanazji, które rozumiane są jako czyny pozbawiające życia człowieka. Co więcej, prawo pielęgniarke i położnych do korzystania z klauzuli sumienia zostało określone w art. 12 ust. 2 tej ustawy. Pielęgniarka i położna (podobnie jak lekarz) są uprawnione zatem do odmowy realizacji zlecenia lekarskiego oraz innych świadczeń zleconych przez pacjenta/pacjentkę, które są sprzeczne z ich sumieniem, uzasadniając niezwłocznie na piśmie przyczynę odmowy i przedstawiając ją osobie przełożonej lub osobie wystawiającej zlecenie [57, 58, 59, 60, 61].

## **Wnioski**

Podstawowym prawem człowieka jest prawo do życia. Zjawisko eutanazji, definiowane jako przyspieszenie śmierci w celu skrócenia ludzkiego cierpienia na życzenie pacjenta, tj. śmierć zadana, w przeciwieństwie do śmierci naturalnej, jest bardzo dyskusyjnym zagadnieniem. Tymczasem opinie społeczeństwa wobec eutanazji są zróżnicowane i zależą od wielu czynników, takich jak kultura, religia, poziom wykształcenia oraz osobiste doświadczenia.

## **Euthanasia - an ethical challenge in the work of a nurse**

### **Abstract**

Euthanasia is one of the most controversial issues in contemporary bioethics and medical law. It refers to a deliberate act or omission aimed at hastening the death of a suffering person in order to end their pain. The topic evokes intense ethical, religious, legal, and medical debates. Legal regulations concerning euthanasia differ worldwide, ranging from full legalization to strict prohibition.

The aim of this study was to present and analyze the phenomenon of euthanasia in ethical, legal, and social contexts, to explore the positions of various religions on the matter, and to discuss alternative forms of care for terminally ill patients, such as palliative care.

The study is based on a review of literature, legal acts, ethical and religious documents, as well as scientific publications concerning euthanasia. A comparative analysis method was applied to examine ethical and legal approaches across different countries and cultural systems.

The analysis revealed significant divergences in moral and legal evaluations of euthanasia. In some countries (e.g., the Netherlands, Belgium, Canada) it is permitted under strict conditions, whereas in others (e.g., Poland) it remains prohibited. Supporters of euthanasia emphasize the right to die with dignity and respect for patient autonomy, while opponents stress the sanctity of life and the potential for abuse. Most monotheistic religions condemn euthanasia, viewing life as sacred. Palliative care is presented as an ethical and humanitarian alternative, focusing on alleviating suffering without hastening death.

Euthanasia remains a complex and multidimensional issue requiring dialogue among science, ethics, religion, and law. The development of palliative care and the protection of patient autonomy, along with respect for the value of life, are crucial. Further social and legislative discussion is necessary to find a balance between human dignity and medical ethics.

**Keywords:** nurses, euthanasia, challenge, law, conscience clause.

### Bibliografia

1. Pietrzak B., *Zjawisko eutanazji w horyzoncie wolności człowieka*. „Studia Teologiczne” 2020; nr 1.
2. Orzeł Z. i in., *Postawy pielęgniarek wobec eutanazji*. „Journal of Education, Health and Sport” 2021, nr 11-10.
3. Pietrzko-Czajka N., Płaszewska-Żywko L., Marcinkowska-Trimboli U., *Poziom religijności a poglądy dotyczące eutanazji i uporczywej terapii wśród pielęgniarek*, „Repozytorium Uniwersytetu Jagiellońskiego” 2023.
4. Haddadi A., Ravaz F., *Historical Approaches to Euthanasia: the Unfinished Story of a Concept*, „Kutafin Law Review” 2021, nr 8.
5. Szulejko P., *Skracanie życia pacjenta w polskim prawie karnym*, „Głos Prawa” 2022, nr 5.
6. Ozorowski M., *Eutanazja – zbrodnia czy cywilne prawo człowieka do wyboru śmierci?* „Symposium” 2021, nr 2.
7. Malczewski J., *Dlaczego należy zalegalizować eutanazję*, „Filozofuj!” 2019, nr 5.
8. Lipowski P., Wiliński O., *Eutanazja – charakterystyka aspektów prawnych w Polsce i wybranych krajach europejskich*, „Zdrowie Publiczne i Zarządzanie” 2021, nr 19.
9. Wach B., *Argumenty w sporze o legalizację eutanazji i wspomaganego samobójstwa – część I*, „Analiza i Egzystencja. Czasopismo filozoficzne” 2018, nr 42.
10. Wach B., *Argumenty w sporze o legalizację eutanazji i wspomaganego samobójstwa – część II*, „Analiza i Egzystencja. Czasopismo filozoficzne” 2018, nr 42.
11. Bliźniewska-Kowalska K. M., Talarowska M., Szewczyk A., Gałęcki P., *Wspomagane samobójstwo – Problem etyczny i prawny*, „Psychiatria” 2019, nr 16.
12. Wróbel I., *Samobójstwo wspomagane jako forma wykonywania prawa jednostki do samostanowienia w austriackim systemie prawnym*, „Przegląd Zachodni” 2022, nr 1.
13. Wach B., *Próba oceny sytuacji granicznych związanych z chorobą i umieraniem*, „Analiza i Egzystencja. Czasopismo filozoficzne” 2013, nr 22.
14. Mariański J., *Nowe problemy bioetyczne w narracji społecznej*, „Chowanna” 2022, nr 1.
15. Guzowski A., Krajewska-Kułać E., Cybulski M., *Selected aspects of the problem of orthothanasia in the perception of medical students*, „Palliative Medicine” 2014, nr 6.
16. Kucharska E., *Opieka paliatywna jako alternatywa dla eutanazji. Na kanwie eutanazji dzieci*, „Sztuka Leczenia” 2015, nr 1-2.
17. Tomczyk M. i in., *Palliative sedation in adult patients – ethical aspects*, „Palliative Medicine” 2014, nr 6.
18. Bołoz W., *Utrzymywanie życia za wszelką cenę czy rezygnacja z uporczywej terapii. Punkt widzenia etyka*, „Palliative Medicine in Practice” 2013, nr 3-4.
19. Zasowska-Nowak A., *Kierunki rozwoju opieki paliatywnej na podstawie literatury*, „Medycyna Paliatywna” 2022, nr 14.

20. De Walden-Gałaszko K., Ciałkowska-Rysz A., *Medycyna paliatywna*, Wydawnictwo Lekarskie PZWL (2015).
21. Grabowska J., Chodorowska A., „Dobra śmierć” na tle regulacji prawnych w Polsce, „Studia Prawnoustrojowe” 2018, nr 42.
22. Pacian, J. i in., *Eutanazja – zabójstwo człowieka czy uśmierzenie bólu. Regulacje prawne wybranych państw świata*, „Hygeia” 2014, nr 49.
23. Doroszevska K., *Sedacja paliatywna i kontrowersje związane z jej stosowaniem*, „Forum Prawnicze” 2019, nr 6.
24. Dymczyk-Ociepka K., Sagan A., *Potrzeba edukacji w komunikacji wielokulturowej w pielęgniarstwie*, „Zeszyty naukowe Wyższej Szkoły Zarządzania w Częstochowie” 2020 nr 16.
25. Felczak J., *Eutanazja*, pod red. Marka Mozgawy, „Studia Iuridica Lublinensia” 2015 nr 4.
26. Skiba P., *Czy eutanazja to „dobra śmierć”? Orędzie listu Samaritanus bonus w świetle doświadczeń doktor Elizabeth Kübler-Ross*, „Studia Koszalińsko-Kołobrzeskie” 2021, nr 28.
27. Kobyliński A., *Nowy humanizm czy posthumanizm? Aspekty etyczno-prawne legalizacji eutanazji na świecie w latach 2000-2015*, „Studia Ecologiae et Bioethicae” 2015, nr 4.
28. Green S., *Umrzeć na swoich zasadach – cała prawda o medycznie wspomaganej śmierci*, Mova (2022).
29. Wiebe K., Mullin A., *Euthanasia for poor people*, „Journal of Medical Ethics” 2023.
30. <https://www.vaticannews.va/pl/swiat/news/2023-05/kanada-eutanazja-z-powodu-bezdomnosci-i-ubostwa.html> [dostęp: 14.10.2023].
31. Piwowarski M., *Pomoc w śmierci czy wspomagane samobójstwo? Analiza pojęciowa*, „Filozofia w Praktyce” 2020, nr 6.
32. Pajor S., *Eutanazja a dobro i godność człowieka. Problem eutanazji w perspektywie historycznej*, „Kwartalnik Naukowy Fides Et Ratio” 2018, nr 36.
33. Jarnutowska K., *Godność pacjenta umierającego* [w:] E. Krajewska-Kułak, R. Łukaszuk Cecylia, J. Lewko, W. Kułak (red) *W drodze do brzegu życia t. XII*, Uniwersytet Medyczny w Białymstoku, Wydział Nauk o Zdrowiu, Białystok 2020.
34. Chauvin T., *Godność człowieka jako źródło podmiotowości prawnej i granica władzy*, „Edukacja prawnicza” 2019/2020, nr 175.
35. Mamiński M., *Podstawy normatywne ochrony praw człowieka w aspekcie powszechnym i europejskim*, „Polityka i Społeczeństwo” 2022, nr 20.
36. Gardocka T., Kowalski P., *Prawna ochrona życia w Konstytucji RP. Czy wprowadzenie dopuszczalności eutanazji w Polsce byłoby zgodne z Konstytucją?*, „Medyczna Wokanda” 2018, nr 10.
37. Szulejko P., *Skracanie życia pacjenta w polskim prawie karnym*, „Głos Prawa. Przegląd Prawniczy Allerhanda” 2022, nr 5.

38. Łącki P., *Prawa podstawowe a decyzja o własnej śmierci. Dyskurs konstytucyjny na przykładzie wyroku Federalnego Trybunału Konstytucyjnego z dnia 26 lutego 2020 r.*, „Forum Prawnicze” 2022, nr 73.
39. Poleszak L. SCJ., *Sprawozdanie z sympozjum naukowego w służbie życiu i miłości, Kraków, 28 października 2021 roku*, „Symposium Rok XXV” 2021, nr 2.
40. Chojnacki G., *Problem zaniechania sztucznego przedłużania życia we współczesnym niemieckim dyskursie ekumenicznym*, „Studia Oecumenica” 2013, nr 13.
41. Podzielny J., *Dyskusja wokół eutanazji w ramach Ewangelickiego Kościoła w Niemczech (EKD)*, „Studia Oecumenica” 2015, nr 15.
42. Bieniek M., *Eutanazja-jeden z najważniejszych problemów etycznych współczesnego świata*, „Ministry of Education and Science of Ukraine MP Drahomanov National University of Pedagogy” 2019, nr 12.
43. Wawrzyniak J., *Etyka eutanazji. Studium filozoficzno-aksjologicznych*, „Wydawnictwo Naukowe UAM” 2016, nr 39.
44. Klimek K., *Lęk przed życiem czy lęk przed śmiercią? Egzystencjonalne rozterki w obliczu starości*, „Exlibris Social Gerontology Journal” 2015, nr 9.
45. Tokarczyk R., *Prawa narodzin, życia i śmierci*, „Zakamycze” 2000.
46. Raniszewska-Wyrwa A., *Eutanazja w ocenie społecznej*, „Kultura i Edukacja” 2007, nr 4.
47. Nietzsche F., *Zmierzch bożyszczy*, „Dzieła Fryderyka Nietzschego” 1911, nr 5.
48. Szeroczyńska M., *Eutanazja i wspomagane samobójstwo na świecie*, TAIWPN Universitas Kraków (2004).
49. Machinek M., *Śmierć w dyspozycji człowieka. Wybrane problemy etyczne u kresu ludzkiego życia*, Hosianum (2004).
50. Dziedzic J., *Eutanazja, a religijność. Badania wśród studentów Wydziału Lekarskiego Collegium Medicum Uniwersytetu Jagiellońskiego*, „Wydawnictwo Naukowe Papieskiej Akademii Teologicznej” 1999.
51. Dzierżanowski T., *Definicje opieki paliatywnej-przegląd narracyjny i nowa propozycja*, „Medycyna Paliatywna” 2021, nr 13.
52. Zasowska-Nowak A., *Kierunki rozwoju opieki paliatywnej na podstawie literatury*, „Medycyna Paliatywna” 2022, nr 14.
53. Wach B., *Terminalna sedacja – między opieką paliatywną a eutanazją*, „Analiza i Egzystencja” 2017, nr 37.
54. Gardocka T., *Klauzula sumienia – głos drugi*, „Medyczna Wokanda” 2017, nr 9.
55. Pesut B., Thorne, S., *Reflections on the relational ontology of medical assistance in dying*, „Nursing Philosophy” 2023, nr 24.
56. Pesut B. i in., *What's suffering got to do with it? A qualitative study of suffering in the context of Medical Assistance in Dying (MAiD)*, „BMC Palliative Care” 2021, nr 20.
57. Florek-Łuszczki M., *Euthanasia in opinions of students of medicine*, „Annals of Agricultural and Environmental Medicine” 2023, nr 30.
58. Pesut B. i in., *The rocks and hard places of MAiD: a qualitative study of nursing practice in the context of legislated assisted death*, „BMC Nursing” 2020, nr 19.

- 
59. Pesut, B. i in., *Medical assistance in dying: a review of Canadian nursing regulatory documents. Policy, „Politics, & Nursing Practice”* 2019, nr 20.
  60. Romanowska U., Laska E., Foryś Z., *Eutanazja w opinii studentów kierunku Pielęgniarstwo*, „Państwo i Społeczeństwo” 2016, nr 4.
  61. <https://nipip.pl/wp-content/uploads/2023/05/kodeks-etyki-zawodowej.pdf> [dostęp: 25.10.2023].

# **Jakość chodu oraz samoobsługi u pacjentów po endoprotezie stawu kolanowego przed i po rehabilitacji**

*Tomasz Muras<sup>1</sup>, Jarosław Szarek<sup>2</sup>,  
Adrian Kościński<sup>3</sup>, Renata Orawiec<sup>4</sup>*

## **Streszczenie**

Choroba zwyrodnieniowa stawu kolanowego uważana jest za najbardziej przewlekłe schorzenie układu mięśniowo-szkieletowego i coraz częściej występuje w wyniku starzejącego się społeczeństwa.

Celem pracy jest określenie jak sześciotygodniowa fizjoterapia, poprzez poprawę funkcji stawu kolanowego i sprawności funkcjonalnej, wpływa na jakość chodu i samoobsługi u pacjentów po endoprotezie stawu kolanowego.

W badaniu wzięło udział 120 osób po endoprotezoplastyce stawu kolanowego. Dwukrotnie, tj. przed i po rehabilitacji, zbadano stopień obciążania kończyny operowanej, natężenie bólu, zaburzenie wykonywania aktywności codziennej oraz analizę chodu. Wyniki po rehabilitacji zostały porównane ze stanem przedrehabilitacyjnym.

W pracy wykorzystano metodę ankietową. Ankieta została stworzona na bazie kwestionariusza oceny jakości życia SF-36 i skali bólu VAS, w badaniach wykorzystano platformę stabilometryczną.

Stwierdzono istotny statystycznie wpływ fizjoterapii na jakość życia pacjentów po rehabilitacji, poprzez wzrost sprawności ogólnej, poprawę funkcji chodu i samoobsługi.

**Cel pracy:** Celem pracy jest określenie, jak sześciotygodniowa fizjoterapia wpływa na jakość chodu i samoobsługi u pacjentów po endoprotezie stawu kolanowego.

**Słowa kluczowe:** endoprotezoplastyka stawu kolanowego, jakość chodu, skala bólu, aktywność codzienna.

## **Wstęp**

Na osteoartroze cierpi 240 milionów ludzi na świecie, z czego kobiety stanowią większość (w stosunku 1,8:1). Choroba zwyrodnieniowa stawów pogarsza jakość życia oraz zwiększa zachorowalność i śmiertelność w wyniku bólu, trzeszczenia stawów,

---

<sup>1</sup> Uniwersytet Radomski im. K. Pułaskiego, Katedra Fizjoterapii, SKN Fizjoterapii.

<sup>2</sup> Uniwersytet Radomski im. K. Pułaskiego, Katedra Fizjoterapii, SKN Fizjoterapii.

<sup>3</sup> Uniwersytet Radomski im. K. Pułaskiego, Katedra Fizjoterapii, SKN Fizjoterapii.

<sup>4</sup> Uniwersytet Radomski im. K. Pułaskiego, Katedra Fizjoterapii, opiekun SKN Fizjoterapii.

sztywności porannej, przyczynia się do zmniejszenia aktywności fizycznej, powodując zmianę trybu życia na siedzący [1]. Osteoartroza jest najczęściej występującą chorobą przewlekłą i jej liczba nadal rośnie, w wyniku wydłużenia się średniej długości życia ludności. Najczęściej spotykanym rodzajem choroby zwyrodnieniowej na świecie jest gonartroza. Występuje u 6% osób powyżej 30. roku życia oraz 40% osób powyżej 70. roku życia. Choroba zwyrodnieniowa stawu kolanowego (KOA) uważana jest za najbardziej przewlekłe schorzenie układu mięśniowo-szkieletowego i coraz częściej występuje w wyniku starzejącego się społeczeństwa [2]. Wraz z wiekiem u kobiet i mężczyzn do 50. roku życia występowanie objawów KOA wygląda porównywalnie. Powyżej tej granicy amplituda występowania objawów rośnie bardziej u kobiet, powodując zdecydowanie większą niepełnosprawność niż u mężczyzn [3]. Prognozyka pojawienia się KOA w trakcie życia sięga 45%. Choroba zwyrodnieniowa oprócz aspektu fizycznego dotyka również psychiki. Rezultatem tego są depresje, lęki, kinezofoobia oraz lęk przed ruchem. U jednej na pięć osób borykających się z chorobą zwyrodnieniową występuje złe samopoczucie [4, 5]. Na rozwój choroby zwyrodnieniowej wpływają czynniki ogólnoustrojowe/genetyczne i biomechaniczne. Takie jak: płeć, wiek, odżywianie, pochodzenie, otyłość, urazy, ustawienie stawu kolanowego oraz nieprawidłowe obciążenie [6, 7, 8, 9].

Pierwszym etapem leczenia choroby zwyrodnieniowej jest leczenie zachowawcze, które ma na celu opóźnienie endoprotezoplastyki stawu kolanowego oraz poprawę funkcji stawu i jakości życia [10, 11, 12].

Kiedy leczenie zachowawcze nie przynosi zamierzonych korzyści, pacjent poddaje się zabiegowi wymiany stawu kolanowego [13].

Pierwszorzędnym zaleceniem do podjęcia operacji wymiany stawu kolanowego jest końcowe stadium rozwoju gonartrozy i stanowi to 97% wszystkich wskazań do operacji całkowitej wymiany stawu kolanowego. Jedna na trzy osoby w wieku 65 lat i starsze cierpi na to schorzenie. Głównym objawem tej choroby jest ból powodujący obniżenie jakości życia oraz zdrowia fizycznego u osoby dotkniętej tą chorobą [14, 15, 16].

Co roku na świecie zwiększa się liczba przeprowadzanych operacji TKR. W ciągu roku wzrosła z 5% do 17% w 18 krajach, w których przeprowadza się rejestr alloplastyki stawu kolanowego. U przeważającej części pacjentów poddanych operacji wystąpił wzrost aktywności, a ból się zmniejszył [17].

## **1. Materiał i metody badawcze**

### **1.1. Materiał Badawczy**

Badania zostały przeprowadzone u 120 pacjentów, 77 kobiet i 43 mężczyzn, po endoprotezie stawu kolanowego. Pacjenci byli w wieku 45-85 lat, średnia 67 lat. Powodem kwalifikacji do operacji były zaawansowane zmiany zwyrodnieniowe stawu kolanowego. Przed przystąpieniem do zabiegu operacyjnego 108 osób uczestniczyło w rehabilitacji przedoperacyjnej, pozostałe 12 nie korzystało z fizjoterapii.

Każdy pacjent wyraził dobrowolną zgodę na udział w badaniach. Pacjenci zostali poinformowani o celu badań i możliwości rezygnacji bez podania przyczyny na każdym etapie. Wszystkie badania zostały wykonane u tych samych pacjentów o tej samej porze dnia. Wszyscy pacjenci byli świadomi, nie leczyli się na choroby psychiczne, a choroby współistniejące nie wpłynęły na uzyskane wyniki.

### 1.2. Metody badawcze

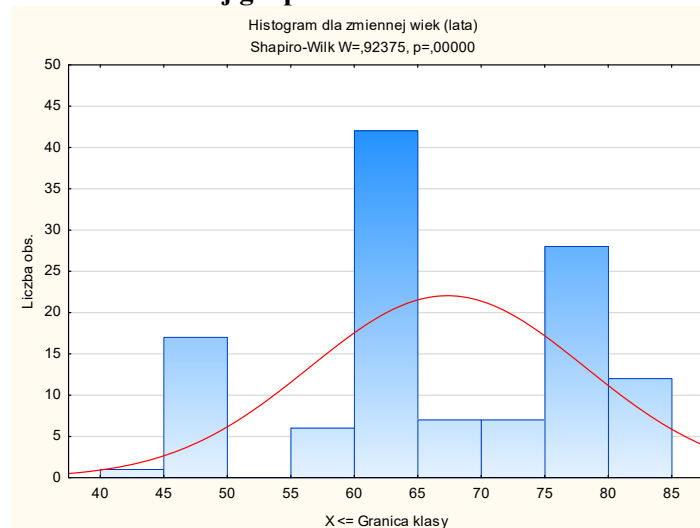
Badanie zostało przeprowadzone na bazie: kwestionariusza oceny jakości życia SF-36, skali WOMAC służącej do oceny bólu u pacjentów z chorobą zwyrodnieniową stawów kolanowych i skali bólu VAS. Wykorzystana została platforma stabilometryczna. Autorska ankieta miała 37 pytań, zawierała elementy jakości życia w subiektywnych odczuciach pacjentów przed i po sześciotygodniowej rehabilitacji po zabiegu endoprotezoplastyki stawu kolanowego. Wyniki po rehabilitacji zostały porównane ze stanem przedrehabilitacyjnym.

W badaniu skupiono się na ocenie:

- Siły odczuwania bólu;
- Zażywania środków przeciwbólowych;
- Jakości chodu i pokonywanego dystansu;
- Procentowego udziału przenoszenia ciężaru ciała na operowaną kończynę.

## 2. Analiza wyników badań

### Rozkład wieku w badanej grupie



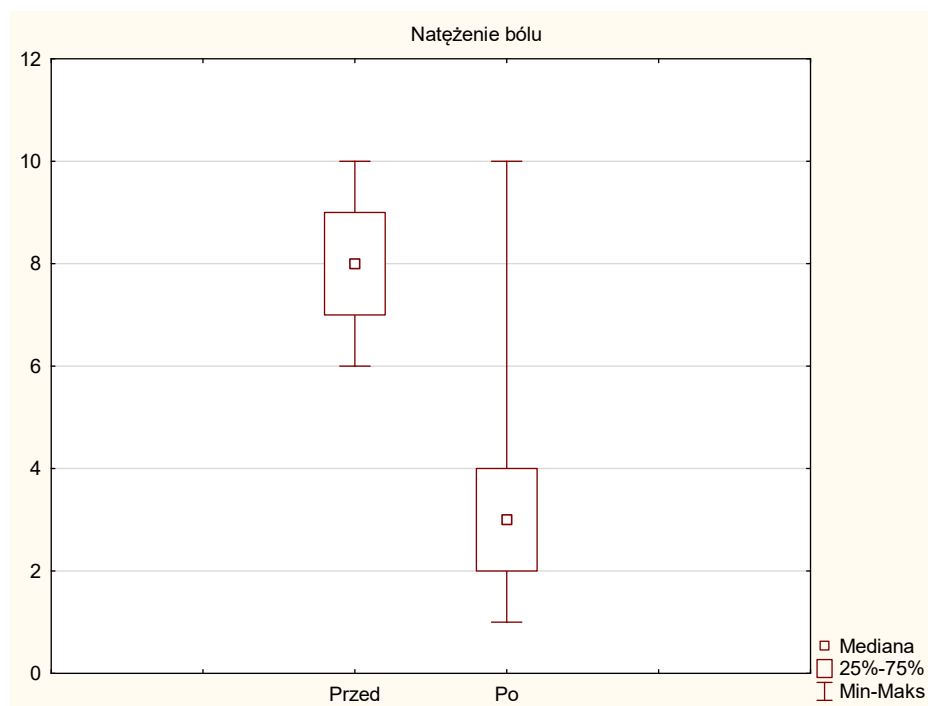
**Wykres 1. Wiek osób z grupy badawczej**

Źródło: Oprac. własne

W badanej grupie test normalności sugeruje, że należy odrzucić hipotezę o tym, że dane pochodzą z populacji o rozkładzie normalnym. Wśród 120 osób w badanej

grupie wiek pacjentów oscylował między 84. a 45. rokiem życia. Średnia wieku wynosiła 67 lat. Mediana wyniosła 65 lat. W badaniu najwięcej pacjentów było między 65 a 70 r.ż. Wiek poszczególnych osób różniły się od średniej arytmetycznej przeciętnie o 10,8124 lat (odchylenie standardowe).

### Natężenie bólu przed i po rehabilitacji



**Wykres 2. Natężenie bólu przed i po sześciotygodniowej rehabilitacji**  
Źródło: Oprac. własne

**Tabela 1. Natężenie bólu przed i po sześciotygodniowej rehabilitacji**

| Para zmiennych                                            | Test kolejności par Wilcoxona. Zaznaczone wyniki są istotne z $p < 0,05000$ |      |          |          |
|-----------------------------------------------------------|-----------------------------------------------------------------------------|------|----------|----------|
|                                                           | N<br>Ważnych                                                                | T    | Z        | p        |
| Natężenie bólu (skala 1-10) & Natężenie bólu (skala 1-10) | 105                                                                         | 0,00 | 8,895124 | 0,000000 |

Źródło: Oprac. własne

Analizując wykres statystyk pozycyjnych natężenia bólu przed i po sześciotygodniowej rehabilitacji (Mediana, 25%-75%, Min-Maks), możemy zauważyć asymetrię rozkładu w grupie po rehabilitacyjnej: przeciętna liczba uzyskanych punktów

(mediana) jest mniejsza od wartości średniej i jest bliżej wartości minimalnej w grupie porehabilitacyjnej, a dla grupy przedoperacyjnej rozkład jest symetryczny. Mniejszy rozstęp międzykwartylowy i odchylenie standardowe obserwujemy w grupie przedoperacyjnej.

Natężenie bólu przed rehabilitacją wypadła na poziomie oceny około 9 i na poziomie oceny 8 na podstawie mediany. Natężenie bólu po rehabilitacji wypadła na poziomie oceny 4 i na poziomie oceny 3 na podstawie mediany. Wartość testu Wilcoxa dla grup o liczebności  $>105$  wynosi 8,895124

### Wpływ bólu na wykonywanie codziennej aktywności przed i po rehabilitacji



**Wykres 3. Jak ból zaburzał wykonywanie codziennej aktywności przed i po sześciotygodniowej rehabilitacji?**

Źródło: Oprac. własne

**Tabela 2. Jak ból zaburzał wykonywanie codziennej aktywności przed i po sześciotygodniowej rehabilitacji?**

| Para zmiennych                                                                                                                      | Test kolejności par Wilcoxona Zaznaczone wyniki są istotne z $p < ,05000$ |             |                |               |
|-------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|---------------------------------------------------------------------------|-------------|----------------|---------------|
|                                                                                                                                     | N<br>Ważnych                                                              | T           | Z              | p             |
| Jak ból zaburzał wykonywanie codziennej aktywności? (skala 1-10) & Jak ból zaburzał wykonywanie codziennej aktywności? (skala 1-10) | <b>105</b>                                                                | <b>0,00</b> | <b>8,89512</b> | <b>0,0000</b> |

Źródło: Oprac. własne

Analizując wykres statystyk pozycyjnych zaburzenia wykonywania codziennej aktywności w wyniku bólu przed i po sześciotygodniowej rehabilitacji (Mediana, 25%-75%, Min-Maks) możemy zauważyć asymetrię rozkładu w grupie po rehabilitacyjnej: przeciętna liczba uzyskanych punktów (mediana) jest mniejsza od wartości średniej i jest bliżej wartości minimalnej w grupie porehabilitacyjnej, a dla grupy przedoperacyjnej rozkład jest symetryczny.

Mniejszy rozstęp międzykwartylowy i odchylenie standardowe obserwujemy w grupie przedoperacyjnej.

Zaburzenie wykonywania codziennej czynności w wyniku bólu przed rehabilitacją wypadło na poziomie oceny około 9 i na poziomie oceny 8 na podstawie mediany.

Zaburzenie wykonywania codziennej czynności w wyniku bólu po rehabilitacji wypadło na poziomie oceny około 6 i na poziomie oceny 4 na podstawie mediany. Wartość testu Wilcoxa dla grup o liczebności  $>105$  wynosi 8,895124

### **Wpływ programu rehabilitacji na stosowanie środków przeciwbólowych u badanych osób**

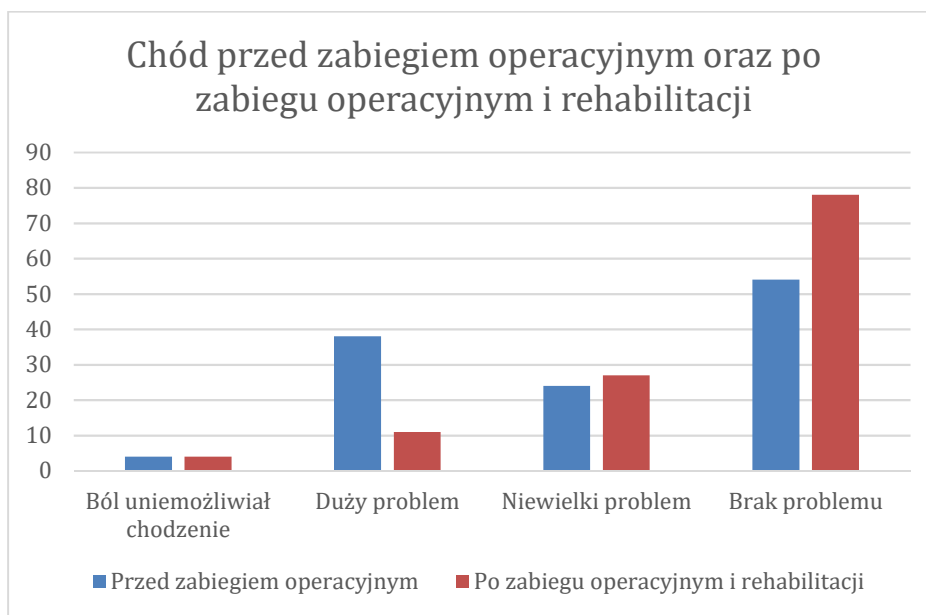
**Tabela 3. Stosowanie leków przeciwbólowych przed zabiegiem operacyjnym (2) x Stosowanie leków przeciwbólowych po zabiegu operacyjnym i programie rehabilitacji(2)**

| Statystyka                      | Stosowanie leków przeciwbólowych przed zabiegiem operacyjnym i programem rehabilitacji(2) x Stosowanie leków przeciwbólowych po zabiegu operacyjnym i programie rehabilitacji(2) |             |                 |
|---------------------------------|----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|-------------|-----------------|
|                                 | Chi-kwadr.                                                                                                                                                                       | df          | p               |
| Chi <sup>2</sup> Yatesa         | 5,804989                                                                                                                                                                         | df=1        | <b>p=,01598</b> |
| dokł. Fishera, 1-stronny        |                                                                                                                                                                                  |             | <b>p=,00313</b> |
| 2-stronny                       |                                                                                                                                                                                  |             | <b>p=,00506</b> |
| Chi <sup>2</sup> McNemara (A/D) | <b>7,843137</b>                                                                                                                                                                  | <b>df=1</b> | <b>p=,00510</b> |
| (B/C)                           | 67,01450                                                                                                                                                                         | df=1        | <b>p=,00000</b> |

Źródło: Oprac. własne

Przed zabiegiem operacyjnym tylko 36 osób nie przyjmowało żadnych środków przeciwbólowych. Po zabiegu operacyjnym i sześciotygodniowej rehabilitacji jedynie 15 osób wymagało stosowania środków przeciwbólowych. Taka zmiana osób zażywających środki bólowe przed i po zabiegu osiągnęła wynik istotny statystycznie.

#### Chód przed zabiegiem operacyjnym oraz po zabiegu i rehabilitacji



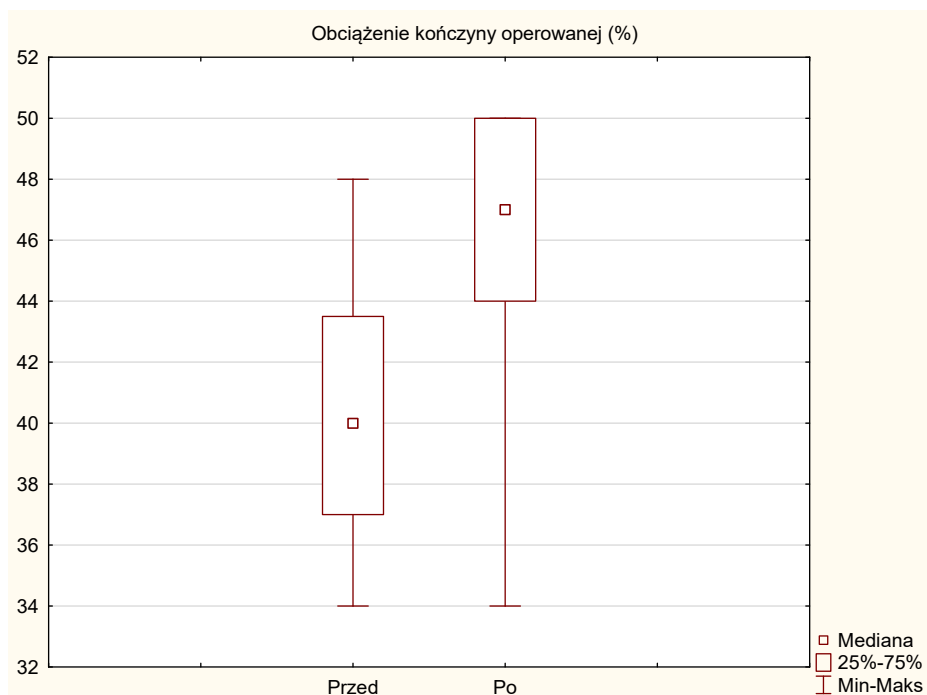
**Wykres 4. Chód przed zabiegiem operacyjnym oraz po zabiegu operacyjnym i programie rehabilitacyjnym**

Źródło: Oprac. własne

Wśród osób badanych przed wymianą stawu kolanowego 35% miało duży problem z chodzeniem lub ból uniemożliwiał chodzenie. Po zabiegu i sześciotygodniowej rehabilitacji procent ten zmniejszył się do 12,5%.

65% badanych przed zabiegiem operacyjnym nie miało problemu z chodzeniem lub występował u nich niewielki problem, a po 6 tygodniowej rehabilitacji po zabiegu operacyjnym było ich 87,5%.

### Obciążenie kończyny operowanej przed i po rehabilitacji



Wykres 5. Obciążenie kończyny operowanej

Źródło: Oprac. własne

Tabela 4. Obciążenie kończyny operowanej

| Para zmiennych                                                      | Test kolejności par Wilcoxona. Zaznaczone wyniki są istotne z $p < 0,05000$ |      |          |          |
|---------------------------------------------------------------------|-----------------------------------------------------------------------------|------|----------|----------|
|                                                                     | N Ważnych                                                                   | T    | Z        | p        |
| Obciążenie kończyny operowanej (%) & Obciążenie kończyny operowanej | 105                                                                         | 0,00 | 8,895124 | 0,000000 |

Źródło: Oprac. własne

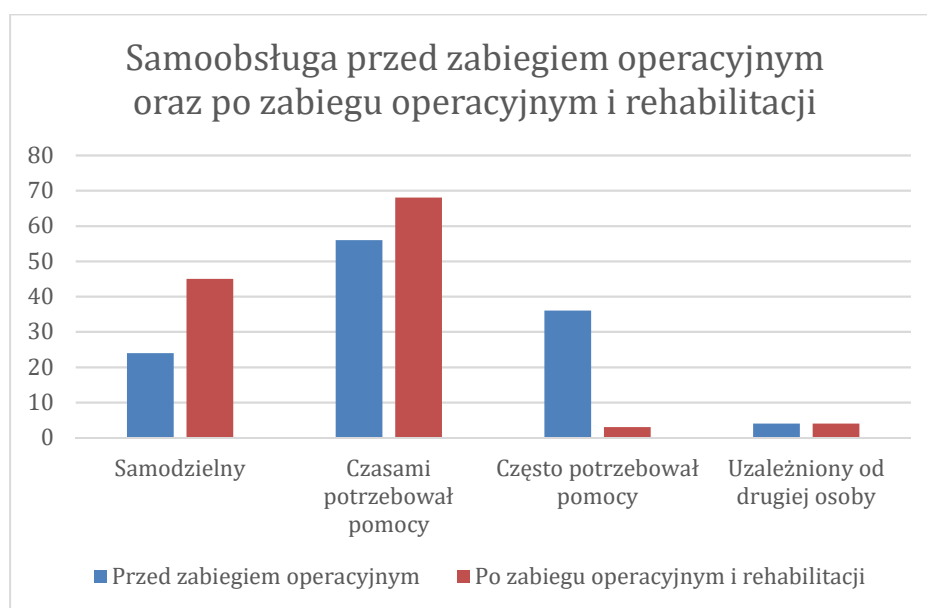
Analizując wykres statystyk pozycyjnych obciążenia kończyny operowanej przed i po sześciotygodniowej rehabilitacji (Mediana, 25%-75%, Min-Maks), możemy zauważyć asymetrię rozkładu dla grupy przedoperacyjnej: przeciętna liczba uzyskanych punktów (mediana) jest mniejsza od wartości średniej i jest bliżej wartości minimalnej niż maksymalnej. W grupie pooperacyjnej możemy zauważyć asymetrię rozkładu: przeciętna liczba uzyskanych punktów (mediana) jest mniejsza od wartości średniej, ale jest bliżej wartości maksymalnej niż minimalnej.

Mniejszy rozstęp międzykwartyłowy i odchylenie standardowe obserwujemy w grupie przedoperacyjnej.

Obciążenie kończyny operowanej przed rehabilitacją wypadło na poziomie około 43% i na poziomie 40% na podstawie mediany.

Obciążenie kończyny operowanej po rehabilitacji wypadło na poziomie około 50% i na poziomie 47% na podstawie mediany. Wartość testu Wilcoxa dla grup o liczebności  $>105$  wynosi 8,895124.

### **Samoobsługa przed zabiegiem operacyjnym oraz po zabiegu operacyjnym i rehabilitacji**



**Wykres 6. Samoobsługa przed zabiegiem operacyjnym oraz po zabiegu operacyjnym i rehabilitacji**

Źródło: Oprac. własne

Przed zabiegiem dużą bądź średnią samodzielność miało tylko 66,67% osób, a po sześciotygodniowej rehabilitacji już 94,17%. Tylko 4 osoby były uzależnione od drugiej osoby.

### **3. Podsumowanie i dyskusja**

Endoprotezoplastyka stawu kolanowego jest najskuteczniejszą formą leczenia zaawansowanej choroby zwyrodnieniowej stawów kolanowych. Gonantroza jest najczęściej spotykanym rodzajem choroby zwyrodnieniowej stawów na świecie. Najczęściej dotyka kobiet powyżej pięćdziesiątego roku życia. Większość badań

wskazuje na występowanie wielu czynników odpowiadających za powstanie i rozwój schorzenia. Takimi czynnikami są: czynniki ogólnoustrojowe w tym genetyczne oraz czynniki biomechaniczne. Uporczywy ból jest jednym z kluczowych czynników podjęcia decyzji o wykonaniu zabiegu operacyjnego. W badaniach własnych potwierdzono, że 95% badanych przed zabiegiem cierpiało na uporczywy ból przedoperacyjny (od 7 do 10 w skali VAS). Dodatkowo wpływ fizjoterapii jest kluczem do poprawy zdrowia, aktywności i funkcjonalności oraz jakości życia pacjenta. Rozwijający się poziom choroby zmniejsza funkcjonalność, samodzielność oraz jakość życia i w rezultacie przyczynia się do niepełnosprawności i śmiertelności. Na rezultat zabiegu składa się wiele czynników takich, jak stan zdrowia pacjenta – zarówno przedoperacyjny, jak i pooperacyjny, rozległość i postęp choroby, kompetencje osób prowadzących zabieg oraz całego procesu fizjoterapeutycznego od momentu trafienia do szpitala.

W badaniu Alattas S. wykazano, że pacjenci odczuwający uporczywy ból powinni zostać zaznajomieni z korzyściami, jakie niesie zabieg. Stwierdzono że pacjent powinien zostać fachowo przygotowany emocjonalnie do zabiegu [18]. Z wyników moich badań przeprowadzonych za pomocą ankiety można zauważyć, że aż 90 % osób miało rehabilitację przedoperacyjną, która przyczyniła się do szybszego powrotu do zdrowia. W badaniu Sharma R. stwierdzono że rehabilitacja przedoperacyjna zmniejsza czas pobytu w placówce klinicznej [19]. Wyznacza też plan działania. Przedstawienie całego programu rehabilitacyjnego mającego za zadanie zmniejszenie dysbalansu mięśniowego poprzez naukę ergonomii ciała, ułatwia cały proces rekonwalescencji i szybszą regenerację tkanek po zabiegu chirurgicznym. Dzięki niej pacjent startował z wyższego poziomu sprawności niż osoba, która tej rehabilitacji przedoperacyjnej nie miała. Rezultatem była zwiększona masa mięśniowa ciała wraz z siłą mięśniową oraz zwiększenie zakres ruchomości. W przeprowadzonym badaniu stwierdzono, że 10% osób w grupie badanej, nie uczestnicząc w rehabilitacji przedoperacyjnej, miała słabsze rezultaty w dalszym procesie leczenia.

Analizując badanie Wang D., autor potwierdza, że rehabilitacja przedoperacyjna ma ogromne znaczenie dla dalszego działania pooperacyjnego [20]. Rehabilitacja przedoperacyjna, jako forma aktywności fizycznej, może stanowić podstawę zakwalifikowania chorego do zabiegu poprzez zmniejszenie masy ciała (poprawę BMI), osiągnięcie odpowiedniego poziomu mobilności i świadomości własnego ciała. S. Mihalko wykazał w swoich badaniach, że utrata masy ciała u osób z KOA zwiększa skuteczność w niwelowaniu objawów choroby zwyrodnieniowej stawu kolanowego [21].

Właściwe przygotowanie pacjenta do zabiegu chirurgicznego w połączeniu z edukacją pacjenta o fizjologii ciała i jego możliwościach, są niezbędne, by po wymianie stawu kolanowego, móc spokojnie pracować nad odtworzeniem dotychczasowej sprawności. Poprawa nastawienia psychicznego przed operacją gwarantuje lepszy prognozyk leczenia w dalszej części rehabilitacji pooperacyjnej. Każdy etap rehabilitacji jest tak samo ważny i przyczynia się do poprawy stanu pacjenta. Pacjenci po całkowitej, jak i jednoprzedziałowej wymianie stawu kolanowego mają podobne wy-

niki, biorąc pod uwagę spełnienie oczekiwań pod kątem zmniejszenia dolegliwości bólowych i poprawy funkcjonalności pooperacyjnej. Jednakże pacjenci po UKA wracają do sprawności i aktywności szybciej niż pacjenci po TKA, co poprawia ich jakość życia i powrót do aktywności społecznej.

Te same wnioski wykazał w badaniu A. Kievit [22]. Przyczyną jest mniejsza ingerencja w struktury stawu, co w wymianie na sztuczny staw jest kluczowe. Mimo iż w tym badaniu nie uwzględniono próby rewizyjnej i występowania powikłań pooperacyjnych, to – bazując na badaniu A. Di Martino – stwierdzono, że rewizje przy jednorzedzialowej wymianie stawu kolanowego występują częściej w stosunku do TKA, choć liczba powikłań po UKA jest mniejsza [23]. Fizjoterapia pooperacyjna oparta na ciągłym ruchu w stawie, zwiększeniu siły mięśniowej, zwiększeniu zakresu ruchu i aktywności fizycznej wraz z medycyną fizykalną odpowiada za proces odbudowy i poprawy funkcji w stawie kolanowym.

Badanie przeprowadzone przez Sattlera L. wykazało że protokoły pooperacyjnej rehabilitacji są skuteczne w zmniejszeniu długości pobytu w szpitalu, zniwelowaniu bólu pooperacyjnego i powikłań [24]. I. Castrodad stwierdził w badaniu, że wczesna pooperacyjna rehabilitacja przyczynia się do poprawy stanu fizycznego i psychicznego pacjenta [25]. Pominięcie procesu rehabilitacji po zabiegu operacyjnym będzie więc skutkowało szeregiem niekorzystnych zmian w układzie ruchu, które znacznie wydłużą lub uniemożliwią powrót do aktywności pacjenta oraz pogorszą jakość życia.

W badaniach własnych zauważono poprawę sprawności pacjentów, co wpłynęło na pozytywne odczucia pacjentów względem rehabilitacji. F. Fatoye w swoim badaniu doszedł do tego samego wniosku, że fizjoterapia po wymianie stawu kolanowego znacząco wpływa na poprawę funkcji stawu. Badanie uwzględniało korzyści przeprowadzonej fizjoterapii [26].

Kluczowym aspektem jest wdrożenie treningu w programie rehabilitacyjnym opartym na chodzie, równowadze, odpowiednim obciążeniu kończyny dolnej operowanej i przenoszeniu środka ciężkości ciężaru ciała. W przeprowadzonym badaniu, równowaga i stopień przenoszenia ciężaru ciała na nogę operowaną uległy znacznej poprawie. W grupie badanej 3/4 osób mogło obciążać nogę równomiernie, pozostali byli bardzo blisko tego wyniku. Faktem jest, że poprawa równowagi korzystnie wpływa na utrzymanie prawidłowej stabilnej postawy ciała podczas czynności dnia codziennego, przeciwdziałając upadkom. W badaniu M. Moutzouri stwierdzono, że zabieg wymiany stawu kolanowego poprawia równowagę statyczną pacjenta, dzięki czemu strach przed upadkiem się zmniejszył [27]. Skutkuje to lepszym trzymaniem pionu i ergonomią pracy ciała. Odpowiednie obciążenie kończyny dolnej jest ważnym elementem umożliwiającym dalszą rehabilitację opartą na nauce chodu pacjenta. Odpowiednia równowaga i przenoszenie ciężaru ciała przyczynia się do prawidłowej lokomocji pacjenta.

Proces zaniku masy mięśniowej mięśnia czworogłowego uda zwiększa rozwój choroby zwyrodnieniowej dlatego wdrożona pooperacyjna rehabilitacja przeciwdziałała temu zjawiskowi. Po rehabilitacji pooperacyjnej chód pacjenta w stosunku

do okresu sprzed zabiegu całkowicie się zmienił. Wymiana stawu kolanowego poprawiła kinematykę kończyny operowanej, a dalsze postępowanie przywróciło prawidłowy wzorzec chodu. W przeprowadzonym badaniu u większości pacjentów nastąpiła duża poprawa zarówno w chodzeniu po płaskiej powierzchni, jak i wchodzeniu po schodach. Długość dystansu pokonywanego u większości pacjentów uległa wydłużeniu. Pacjenci przestali korzystać z pomocy ortopedycznych. Nieliczni korzystali nadal z jednej kuli lub laski w celach asekuracyjnych.

Zażywanie leków przeciwbólowych przez pacjenta jest jednym ze sposobów zmniejszenia odczuwania bólu w przebiegu choroby. U ankietowanych częstość zażywania środków przeciwbólowych zmniejszyła się znacząco, co jest efektem zmniejszenia natężenia bólu po rehabilitacji. Większość pacjentów zadeklarowała, że ból nie zaburzał wykonywania codziennej aktywności po sześciotygodniowej rehabilitacji. Aktywność fizyczna jest jednym z elementów, które odpowiadają nie tylko za poprawę funkcjonalną ale i zwiększają stan zdrowia psychicznego pacjenta oraz poprawę jakości życia. Umiarkowana aktywność w przebiegu choroby zwyrodnieniowej niweluje objawy, jakie niesła choroba. Po sześciotygodniowej pooperacyjnej rehabilitacji aktywność fizyczna u pacjentów wzrosła. Czynnikiem, które miały na to wpływ, były większa sprawność fizyczna i zmniejszenie dolegliwości bólowych.

Rehabilitacja wspomogła proces rekonwalescencji i przyczyniła się do szybszego osiągnięcia sprawności fizycznej, a w rezultacie poprawy jakości życia oraz stanu psychicznego pacjenta.

Według M. Sierakowskiej jakość życia pacjenta jest kluczowym czynnikiem umożliwiającym tworzenie modelu rehabilitacji i poprawy zdrowia [28]. Wraz z całościową oceną czynnościową pacjenta zwiększa się szansa na zdolność do poprawy stanu zdrowia po zabiegu operacyjnym. Zwrócenie uwagi na jakość życia wiąże się ze zwiększoną świadomością kontroli potencjału procesu rehabilitacyjnego. Jakość życia jest personalnym sposobem postrzegania przez daną osobę pozycji, w której się znajduje oraz systemu wartości, w którym żyje, a nie tylko fizycznym stanem zdrowia, wiekiem czy psychicznym aspektem.

Wskaźnik jakości życia wraz z współczynnikiem klinicznymi i obiektywnymi tworzy dopełnienie oceny procesu leczenia i dalszy pozytywny prognostyk postępowania fizjoterapeutycznego. Według F. Canovas jakość życia umożliwia rozpoznanie bieżącej sytuacji, w której się znajduje pacjent i określa cele do wdrożenia w całościowym procesie terapeutycznym i leczniczym [29]. Najlepszym wskaźnikiem umożliwiającym ocenę efektów postępów leczenia i stanu działania systemu ochrony zdrowia jest jakość życia składająca się z wielu elementów nieregularnych.

W badaniu M. Mika stwierdzono, że zmniejszenie odczuwania bólu, zwiększona aktywność fizyczna oraz poprawa jakości życia w okresie długofalowym wystąpiły u większości pacjentów poddawanych zabiegowi wymiany stawu kolanowego [30].

Przeprowadzone badania własne wskazują na podniesienie jakości życia po sześciotygodniowej pooperacyjnej rehabilitacji w stosunku do okresu przed rehabilitacyjnego u pacjentów po endoprotezie stawu kolanowego. Wiaże się to z poprawą

funkcji stawu kolanowego i ogólnej sprawności funkcjonalnej osób badanych. Badanie jakości życia pozwala na lepsze podejście do procesu leczenia i tworzenia całego modelu rehabilitacyjnego zindywidualizowanego pod pacjenta i jego odczucia.

Podsumowując, wiele badań potwierdza kluczowy wpływ fizjoterapii jako główny czynnik pozwalający na powrót po zabiegu do pełnej sprawności, poprawy jakości życia, aktywności fizycznej i spełnienie oczekiwania pacjenta pod kątem zmniejszenia dolegliwości bólowych i poprawy funkcjonalności po endoprotezie stawu kolanowego.

### **Wnioski**

Na podstawie uzyskanych wyników przeprowadzonego badania wyciągnięto następujące wnioski:

1. Natężenie bólu istotnie statystycznie zmniejszyło się, porównując stan przed i po rehabilitacji, co wpłynęło na istotne statystycznie zmniejszenie zażywania środków bólowych i sprawniejsze wykonywanie czynności dnia codziennego.
2. Fizjoterapia wpłynęła na jakość chodu i obciążenia kończyny operowanej.

## **Gait quality and self-care in patients after knee replacement before and after rehabilitation**

### **Abstract**

Osteoarthritis of the knee is considered the most chronic musculoskeletal disorder and is becoming more common as a result of an aging population.

The aim of this study is to determine how six weeks of physiotherapy, by improving knee joint function and functional performance, affects the quality of gait and self-care in patients after knee replacement.

A total of 120 patients after knee replacement took part in the study. On two occasions, i.e. before and after rehabilitation, the degree of loading of the operated limb, pain intensity, impaired performance of daily activities and gait analysis were examined. The results after rehabilitation were compared with the pre-rehabilitation condition.

A survey method was used in this study. The questionnaire was based on the SF-36 quality of life assessment questionnaire and the VAS pain scale, and a stabilometric platform was used in the study.

A statistically significant effect of physiotherapy on the quality of life of patients after rehabilitation was found, by increasing general fitness, improving gait function and self-care.

**Keywords:** knee replacement, gait quality, pain scale, daily activities.

## Bibliografia

1. Henrotin Y i.in., *Zastosowanie zoptymalizowanego biologicznie wyciągu z Curcuma longa w ograniczaniu bólu w chorobie zwyrodnieniowej stawu kolanowego: wieloośrodkowe badanie randomizowane kontrolowane placebo z podwójnie ślełą próbą*, „Rheumatology Forum” 2019; 5,4:162.
2. Ciani O i in., *Mud-Bath Therapy in Addition to Usual Care in Bilateral Knee Osteoarthritis: An Economic Evaluation Alongside a Randomized Controlled Trial*, „Arthritis Care & Research” 2017;69,7: 966.
3. Freystaetter G. i in., *Total Serum Testosterone and Western Ontario and McMaster Universities Osteoarthritis Index Pain and Function Among Older Men and Women With Severe Knee Osteoarthritis*, „Arthritis Care & Research” 2020; 72, 11:1511.
4. Gunn A. i in., *Fear of Movement and Associated Factors Among Adults With Symptomatic Knee Osteoarthritis*, „Arthritis Care & Research” 2017; 69,12: 1826.
5. O'moore K. i in., *Internet Cognitive-Behavioral Therapy for Depression in Older Adults With Knee Osteoarthritis: A Randomized Controlled Trial*, „Arthritis Care & Research” 2018; 70, 1: 61.
6. Leyland K. in., *Obesity and the Relative Risk of Knee Replacement Surgery in Patients With Knee Osteoarthritis*, „Arthritis & Rheumatology” 2016;68,4: 818.
7. Stevens R. i in., *Double-Blind, Placebo-Controlled Trial of Intraarticular Trans-Capsaicin for Pain Associated With Osteoarthritis of the Knee*, „Arthritis & Rheumatology” 2019; 71,9:1524.
8. Liao C. i in., *Body Mass Index and Functional Mobility Outcome Following Early Rehabilitation After a Total Knee Replacement: A Retrospective Study in Taiwan*, „Arthritis Care & Research” 2015; 67,6: 799.
9. Losina E. i in., *Randomized Controlled Trial of an Educational Intervention Using an Online Risk Calculator for Knee Osteoarthritis: Effect on Risk Perception*, „Arthritis Care & Research” 2017;69,8:1164.
10. Vaughan M. i in., *Perceived Community Environmental Factors and Risk of Five-Year Participation Restriction Among Older Adults With or at Risk of Knee Osteoarthritis*, „Arthritis Care & Research” 2017; 69, 7:952.
11. Feng J. i in., *Total knee arthroplasty: improving outcomes with a multidisciplinary approach*, „Journal of Multidisciplinary Healthcare” 2018; 11: 63.
12. Nishida Y. i in., *Efficacy and Safety of Diclofenac-Hyaluronate Conjugate (Diclofenac Etalhyaluronate) for Knee Osteoarthritis: A Randomized Phase III Trial in Japan*, „Arthritis & Rheumatology” 2021;73,9:1646.
13. Białoszewski D., Adamczyk J., Benke G., *Fizjoterapia w ortopedii*, PZWL. Warszawa, 2022.
14. Skou S. i in., *Controlled Trial of Total Knee Replacement*, „The New England Journal of Medicine” 2015; 373,17:1598.
15. Fleeton G. i in., *Self-Reported Knee Instability Before and After Total Knee Replacement Surgery*, „Arthritis Care & Research” 2016; 68,4: 463.

16. Peterson K. i in., *Impact of Concurrent Foot Pain on Health and Functional Status in People with Knee Osteoarthritis: Data From the Osteoarthritis Initiative*, „Arthritis Care & Research” 2015; 67,7:989.
17. Fransen M. i in., *Post-Acute Rehabilitation After Total Knee Replacement: A Multicenter Randomized Clinical Trial Comparing Long-Term Outcomes*, „Arthritis Care & Research” 2017;69,2.
18. Alattas S. i in., *Greater pre-operative anxiety, pain and poorer function predict a worse outcome of a total knee arthroplasty*, „Knee Surgery, Sports Traumatology, Arthroscopy” 2017;25.
19. Sharma R., Ardebili M., Abdulla I., *Does Rehabilitation before Total Knee Arthroplasty Benefit Postoperative Recovery? A Systematic Review*, „Indian Journal of Orthopaedics” 2019;53,1.
20. Wang D. i in., *A systematic review and meta-analysis of the effect of preoperative exercise intervention on rehabilitation after total knee arthroplasty*, „Annals of palliative Medicine” 2021;10,10.
21. Mihalko S. i in., *Effect of intensive diet and exercise on self-efficacy in overweight and obese adults with knee osteoarthritis: The IDEA randomized clinical trial*, „Translational Behavioral Medicine” 2019;9,2.
22. Kievit A. i in., *Patients return to work sooner after unicompartmental knee arthroplasty than after total knee arthroplasty*, „Knee Surgery, Sports Traumatology, Arthroscopy” 2020;28.
23. Di Martino A. i in., *Unicompartmental knee arthroplasty has higher revisions than total knee arthroplasty at long term follow-up: a registry study on 6453 prostheses*, „Knee Surgery, Sports Traumatology, Arthroscopy” 2021;29.
24. Sattler L., Hing W., Vertullo C., *Changes to rehabilitation after total knee replacement*, „Australian Journal of General Practice” 2020;49,9.
25. Castrodad I. i in., *Rehabilitation protocols following total knee arthroplasty: a review of study designs and outcome measures*, „Annals of Translational Medicine” 2019;7,7.
26. Fatoye F. i in., *Clinical and cost-effectiveness of physiotherapy interventions following total knee replacement: a systematic review and meta-analysis*, „Archives of Orthopaedic and Trauma Surgery” 2021;141,10.
27. Moutzouri M. i in., *The effect of total knee arthroplasty on patients' balance and incidence of falls: a systematic review*, „Knee Surgery, Sports Traumatology, Arthroscopy” 2017;25.
28. Sierakowska M., *Jakość życia w przewlekłych chorobach reumatycznych-uwarunkowania społeczne,psychologiczne i medyczne oraz metody pomiaru*, „Rheumatology Forum” 2017;3,1.
29. Canovas F., Dagneaux L., *Quality of life after total knee arthroplasty*, „Orthopaedics & Traumatology: Surgery & Research” 2018;104,1.

- 
30. Mika M. i in., *Subjective assessment of the quality of life of patients with osteoarthritis of the knee before and after endoprosthesis*, „Medical Studies” 2020;36,2.
  31. Moutzouri M. i in., *The effect of total knee arthroplasty on patients' balance and incidence of falls: a systematic review*, „Knee Surgery, Sports Traumatology, Arthroscopy” 2017;25.
  32. Sierakowska M., *Jakość życia w przewlekłych chorobach reumatycznych-uwarunkowania społeczne,psychologiczne i medyczne oraz metody pomiaru*, „Rheumatology Forum” 2017;3,1.
  33. Canovas F., Dagdeaux L., *Quality of life after total knee arthroplasty*, „Orthopaedics & Traumatology: Surgery & Research” 2018;104,1.
  34. Mika M. i in., *Subjective assessment of the quality of life of patients with osteoarthritis of the knee before and after endoprosthesis*, „Medical Studies” 2020;36,2.

## Kardiomiopatia takotsubo a ostry zawał serca z uniesieniem odcinka ST – podobieństwa i różnice

Julia Lubińska<sup>1</sup>, Eliza Małecka<sup>2</sup>, Krzysztof Krzemiński<sup>3</sup>

### Streszczenie

Kardiomiopatia takotsubo (TTC) i ostry zawał serca z uniesieniem odcinka ST (STEMI, *ang. ST-Elevation Myocardial Infarction*) to choroby, w przebiegu których występuje nagły i silny ból w klatce piersiowej, duszność, niepokój, silne poty, często arytmia i objawy wstrząsu kardiogenego. W zapisie EKG zaś widoczne jest uniesienie odcinka ST, odwrócenie załamka T i patologiczny załamek Q w odprowadzeniach przedsercowych (V2-5) i znad ściany bocznej. Mimo podobieństwa objawów klinicznych TTC nie jest tożsama z zawałem serca.

Występujące w TTC przemijające ogłuszenie mięśnia sercowego w postaci hipokinezy, dyskinezy czy też akinezy segmentów koniuszkowych i środkowych oraz hiperkineza segmentów podstawnych lewej komory serca mogą być skutkiem zarówno zwężenia naczyń mikrokrażenia spowodowanego działaniem katecholamin, jak i toksycznego wpływu katecholamin na mięsień sercowy. Zaburzenia kurczliwości mięśnia sercowego obejmują obszar zaopatrywany przez więcej niż jedną tętnicę wieńcową. Czynnikiem wyzwalającym znaczny wyrzut katecholamin jest zazwyczaj silny stres psychiczny lub fizyczny, strach bądź też intensywny wysiłek fizyczny. Uważa się, że w patogenezie TTC istotną rolę odgrywa dysfunkcja śródbłonna naczyniowego spowodowana obniżeniem stężenia estrogenów we krwi w okresie po menopauzie. STEMI, w przeciwieństwie do TTC, jest skutkiem nagłego zamknięcia tętnicy wieńcowej przez skrzeplinę, która powstaje na podłożu pękniętej blaszki miażdżycowej. W efekcie prowadzi to do ostrego niedokrwienia mięśnia sercowego i martwicy kardiomiocytów.

W różnicowaniu TTC i STEMI przydatne są dane z wywiadu i badania przedmiotowego oraz wyniki badań obrazowych, takich jak: echokardiografia, koronarografia, tomografia komputerowa i rezonans magnetyczny naczyń wieńcowych czy też rezonans magnetyczny serca. Brane są również pod uwagę wyniki oznaczeń osoczowego stężenia troponin sercowych (cTn) frakcji sercowej kinazy kreatynowej

---

<sup>1</sup> Uniwersytet Radomski im. K. Pułaskiego, WNMiNoZ, SKN Chorób Wewnętrznych *Ars Medicinae Internae*.

<sup>2</sup> Uniwersytet Radomski im. K. Pułaskiego, WNMiNoZ, SKN Chorób Wewnętrznych *Ars Medicinae Internae*.

<sup>3</sup> Uniwersytet Radomski im. K. Pułaskiego, WNMiNoZ, SKN Chorób Wewnętrznych *Ars Medicinae Internae*.

(CK-MB), peptydu natriuretycznego typu B (BNP), N-końcowego propeptydu natriuretycznego typu B (NT-proBNP) oraz amin katecholowych. Występujące w ostrej fazie TTC uniesienie odcinka ST jest niezwiązane z jego obniżeniem w przeciwstawnych odprowadzeniach, a odwrócone i symetryczne załamki T są znacznie głębsze niż w STEMI. W okresie ostrym i podostrym TTC często występuje wydłużenie odstępu QTc, często powyżej 500 ms, co rzadko obserwuje się w STEMI. Zmianom tym towarzyszy nieznacznie podwyższone osoczowe stężenie cTn i CK-MB oraz znacznie większy niż w STEMI wzrost stężenia BNP, NT-proBNP i katecholamin. Rozległe zaburzenia kurczliwości koniuszka i środkowej części lewej komory w TTC są przemijające. Charakterystyczne dla TTC jest dobrze widoczne w echokardiografii balonowanie koniuszka lewej komory serca. W badaniu angiograficznym nie stwierdza się cech pęknięcia blaszki miażdżycowej, skrzepliny czy też istotnych zwężeń tętnic wieńcowych. Pogłębiona diagnostyka umożliwia wczesne rozpoznanie TTC i wdrożenie odpowiedniego leczenia.

**Cel Pracy:** Celem niniejszej pracy jest przedstawienie podobieństw i różnic między kardiomiopatią takotsubo a ostrym zawałem serca z uniesieniem odcinka ST na podstawie przeprowadzonego przeglądu literatury. W pracy omówiono podstawy patofizjologiczne, obraz kliniczny oraz postępowanie diagnostyczne i terapeutyczne w obu tych jednostkach chorobowych.

**Słowa kluczowe:** takotsubo, zawał serca, biomarkery martwicy miokardium, elektrokardiografia, echokardiografia, koronarografia.

## Wstęp

Kardiomiopatia takotsubo (TTC) zwana ostrą kardiomiopatią stresową charakteryzuje się objawami imitującymi ostry zawał serca z uniesieniem odcinka ST (STEMI). TTC stwierdza się u 1-2,5% pacjentów z podejrzeniem STEMI [1]. W przebiegu obu tych chorób występuje nagły, silny ból stenokardialny w klatce piersiowej z towarzyszącym niepokojem, tachykardią, dusznością, zaburzeniami rytmu serca, a także objawy wstrząsu kardiogenego [2].

W zapisie elektrokardiograficznym (EKG) w TTC występuje uniesienie odcinka ST w odprowadzeniach znad ściany przedniej (V2-5) i bocznej, odwrócenie załamka T, patologiczny załamek Q, często niska amplituda zespołów QRS oraz wydłużenie odstępu QTc > 500 ms. Występujące w ostrej fazie TTC uniesienie odcinka ST jest niezwiązane z jego lustrzanym obniżeniem w przeciwstawnych odprowadzeniach, a odwrócone i symetryczne załamki T są znacznie głębsze niż w STEMI. Uniesienie odcinka ST w STEMI jest na ogół wyrazem krytycznego zwężenia lub całkowitego zamknięcia dużej nasierdziejowej tętnicy wieńcowej. W badaniu angiograficznym w TTC nie stwierdza się istotnych zmian w tętnicach wieńcowych [3, 4, 5].

W przeciwieństwie do STEMI, zaburzenia kurczliwości koniuszka i segmentów środkowych lewej komory w TTC wykraczają poza obszar unaczynienia pojedynczej

tętnicy wieńcowej. Charakterystyczne dla TTC jest dobrze widoczne w echokardiografii balonowanie koniuszka (*ang. apical ballooning syndrome*) [6, 7]. Zmianom tym towarzyszy nieznacznie podwyższone stężenie cTn i CK-MB w osoczu oraz znacznie większy niż w STEMI wzrost stężenia BNP, NT-proBNP i katecholamin [8, 9].

Kardiomiopatia takotsubo jest chorobą o złożonej etiologii, w której istotne znaczenie ma bezpośrednie uszkodzenie kardiomiocytów przez katecholaminy, czy też skurcz tętnicy wieńcowej i dysfunkcja naczyń mikrokrążenia wieńcowego spowodowane nadmierną aktywacją współczulną. Ponadto uważa się, że u podstaw tej choroby leży dynamiczne zawężanie drogi odpływu lewej komory serca spowodowane genetycznie uwarunkowanymi nieprawidłowościami w budowie miokardium [10, 11, 12].

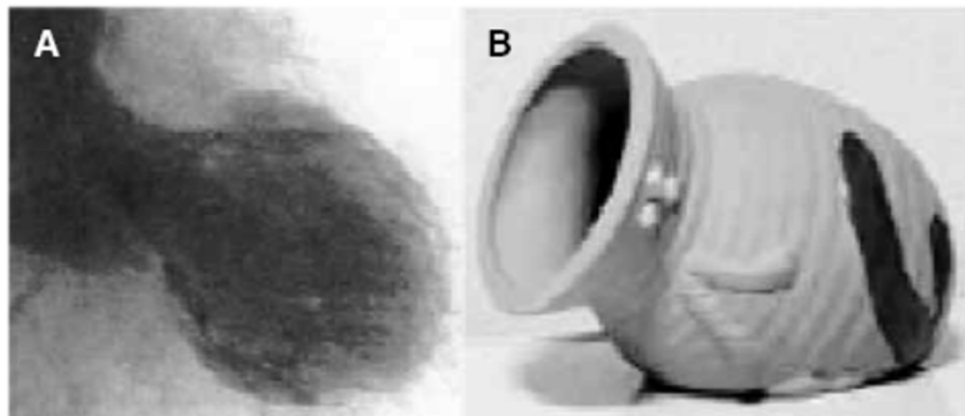
Właściwe rozpoznanie TTC pozwala uniknąć zbędnej diagnostyki inwazyjnej, podobnie jak mylne rozpoznanie TTC może opóźnić niezbędną interwencję hemodynamiczną w przypadku STEMI.

## **1. Ogólna charakterystyka omawianych jednostek chorobowych**

### **1.1. Kardiomiopatia takotsubo**

Kardiomiopatia takotsubo zwana kardiomiopatią wywołaną stresem, zespołem złamanego serca czy też zespołem balonowania koniuszka serca, jest odwracalną dysfunkcją lewej komory serca, która w swoim przebiegu klinicznym imituje STEMI [13, 14, 15]. Choroba ta po raz pierwszy została opisana przez japońskich autorów w 1990 roku [10, 16]. Jej charakterystyczną cechą są przejściowe zaburzenia kurczliwości lewej komory serca w postaci akinezy przykoniuszkowych segmentów ściany przednio-bocznej z jednoczesną hiperkinezą segmentów przypodstawnych [6, 7].

Nazwa „takotsubo” pochodzi od japońskiego naczynia do połowu ośmiornic, którego kształt przyjmuje lewa komora w wentrykulografii w ostrej fazie TTC. Wśród czynników ryzyka zachorowania na TTC wymienia się: płeć żeńską, wiek (zazwyczaj powyżej 50. roku życia), przebycie silnego stresu emocjonalnego lub fizycznego oraz choroby przewlekłe leczone beta-mimetykami (astma oskrzelowa, POChP) [2]. Częstość występowania TTC wynosi ok. 1,0-2,5% pacjentów z podejrzeniem ostrego zespołu wieńcowego [17, 18, 19]. Etiologia TTC nie jest do końca poznana. Na występowanie i przebieg tej choroby wpływa wiele czynników, począwszy od stresu psychicznego i fizycznego i związanego z tym nadmiernego wyrzutu katecholamin, a skończywszy na genetycznie uwarunkowanych nieprawidłowościach w budowie miokardium. Uważa się, że katecholaminy (adrenalina, noradrenalina) są odpowiedzialne zarówno za bezpośrednie uszkodzenie kardiomiocytów, jak i niedokrwienie mięśnia sercowego spowodowane skurczem tętnic wieńcowych i dysfunkcją naczyń mikrokrążenia wieńcowego. Nadmierna aktywacja współczulna prowadzi do kardiotoksycznego stresu oksydacyjnego, przeładowania cytoplazmy komórek serca wapniem i martwicy kardiomiocytów [10, 11, 12]. Niedokrwienie powoduje przemijające zaburzenia kurczliwości w postaci tzw. ogłuszenia mięśnia sercowego [3, 4, 20].



**Rys. 1. A, B. Obraz lewej komory serca w wentrykulografii w czasie skurczu w ostrej fazie choroby (A) oraz naczynie rybackie takotsubo używane w Japonii do chwytania ośmiornic, od którego pochodzi nazwa kardiomiopatii (B)**  
(z: Jabłoński M. i wsp., *Folia Cardiol. Excerpta* 2007; 2: 120-123) [3]

W patomechanizmie powstawania TTC istotną rolę odgrywa zmniejszenie stężenia estrogenów we krwi, które mają działanie sympatykolityczne i kardioprotekcyjne [1].

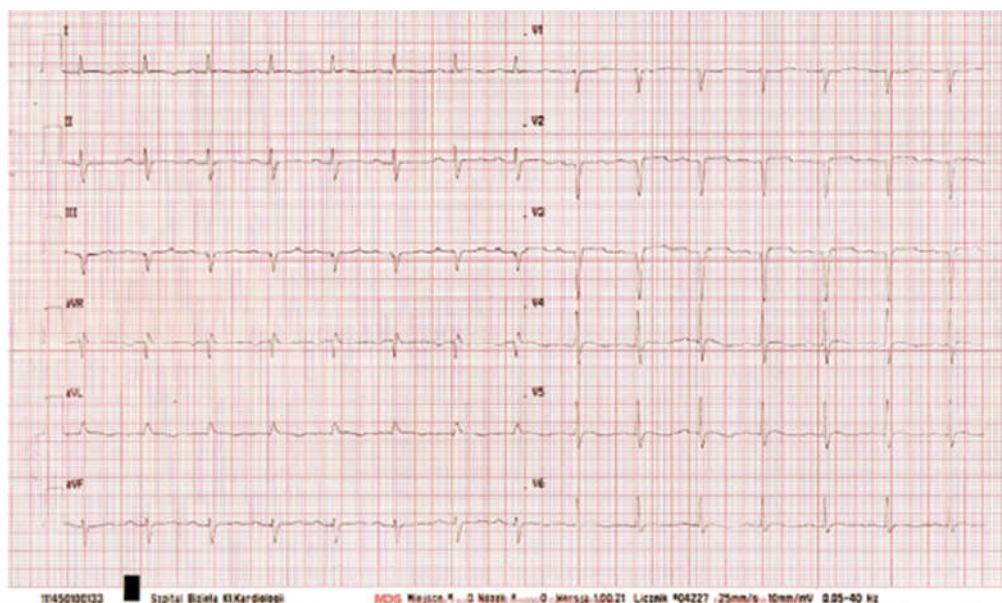
Obraz kliniczny TTC przypomina ostry zespół wieńcowy. W przebiegu TTC występuje bowiem silny ból stenokardialny, niepokój, tachykardia, hipotonia, duszność, komorowe i nadkomorowe zaburzenia rytmu serca, zaburzenia automatyzmu i przewodzenia, a niekiedy obrzęk płuc i wstrząs kardiogeny. W badaniach obrazowych stwierdza się zaburzenia kurczliwości lewej komory serca bez istotnych zmian w tętnicach wieńcowych [2, 6]. Zaburzenia kurczliwości są odwracalne i większość pacjentów zazwyczaj wraca do zdrowia w ciągu kilku tygodni. Zmianom tym towarzyszy niewielki w stosunku do rozległości zaburzeń kurczliwości wzrost stężenia we krwi cTnI, cTnT i CK-MB oraz znaczny wzrost stężenia katecholamin, NT-proBNP, neuropeptydu Y i serotoniny. Stężenie katecholamin we krwi w TTC jest 2-3 razy wyższe niż w ostrym zespole wieńcowym [8]. W różnicowaniu TTC i STEMI pomocny może być wysoki stosunek NT-proBNP do cTn [9].

Do najczęściej występujących nieprawidłowości w zapisie EKG u pacjentów z TTC należą:

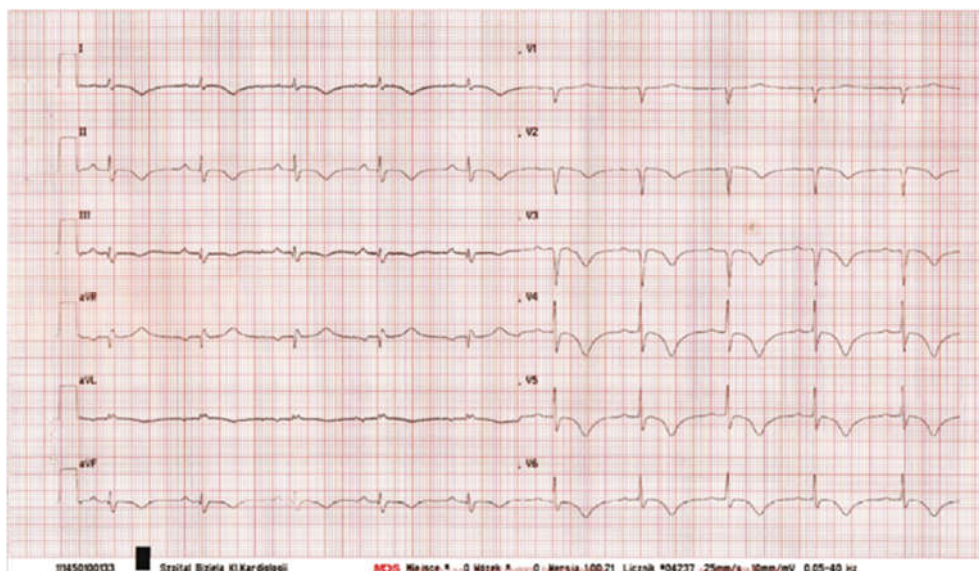
- Przejściowe uniesienie odcinka ST w odprowadzeniach przedsercowych V2-V5 (u 30-50% chorych) lub obniżenie odcinka ST z głęboko ujemnymi załamkami T czy też blok lewej odnogi pęczka Hisa.
- Odwrócenie załamków T w odprowadzeniach V2-V6 oraz I, II, Avl z wydłużeniem odstępu QTc, często > 500 ms.
- Obecność patologicznych załamków Q w odprowadzeniach V4-V6 (u ok. 42% chorych). U 75% pacjentów obserwuje się zanikanie załamków

Q i pojawianie się załamków R, co może przemawiać za ogłuszeniem lub obrzękiem mięśnia sercowego [4, 5, 20, 21, 22].

Ujemne załamki T występują w większej liczbie odprowadzeń niż w ostrym zespole wieńcowym. Podobnie wydłużenie odstępu QT częściej występuje w TTC niż w STEMI [13]. U 91-93% pacjentów z TTC obserwuje się obniżenie woltażu zespołów QRS, co może świadczyć o obrzęku mięśnia sercowego [22].



**Rys. 2. Elektrocardiogram wykonany przy przyjęciu u pacjentki z bólem w klatce piersiowej; widoczne jest uniesienie odcinków ST w odprowadzeniach V2-V4; [3]**



**Rys. 3. Elektrokardiogram u tej samej pacjentki wykonany dzień po przyjęciu do szpitala; widoczne są odwrócone załamki T w odprowadzeniach I, II, aVL, aVF oraz V2-V6 [3]**

W badaniu echokardiograficznym w ostrej fazie TTC charakterystyczne są przejściowe zaburzenia kurczliwości lewej komory w postaci akinezy, hipokinezy lub dyskinezy segmentów koniuszkowych i środkowych ścian mięśnia lewej komory serca, przy jednoczesnej hiperkinezie segmentów podstawnych [6, 7]. U ok. 40% pacjentów obserwuje się zaburzenia kurczliwości segmentów środkowych z zachowaną kurczliwością segmentów koniuszkowych (*midventricular ballooning* TTC) [7, 23]. Niekiedy akinetyczne są segmenty podstawne i środkowe lewej komory, a segmenty koniuszkowe są hiperkinetyczne (*inverted* TTC) [11]. Zaburzenia kurczliwości obejmują obszar unaczynienia więcej niż jednej tętnicy wieńcowej.

W badaniu koronarograficznym nie stwierdza się istotnych przewężeń ani skrzepiny w tętnicach wieńcowych, a rezonans magnetyczny serca wykazuje obecność obrzęku miokardium oraz brak cech martwicy mięśnia sercowego. Frakcja wyrzutowa lewej komory zazwyczaj jest obniżona [13, 14, 24].

W rozpoznaniu TTC pomocne są kryteria Mayo Clinic:

- Przemijające zaburzenia kurczliwości segmentów środkowych lewej komory w postaci hipokinezy, akinezy lub dyskinezy z zajęciem lub nie segmentów koniuszkowych; odcinkowe zaburzenia kurczliwości wykraczające poza obszar unaczynienia pojedynczej tętnicy wieńcowej oraz nie zawsze obecny czynnik stresowy.

- Brak istotnych zwężeń w tętnicach wieńcowych lub angiograficznych dowodów pęknięcia blaszki miażdżycowej.
- Nowe zmiany w zapisie elektrokardiograficznym (uniesienie odcinka ST i/lub odwrócenie załamka T) lub niewielki wzrost stężenia troponiny.
- Należy wykluczyć: pheochromocytoma, zapalenie mięśnia sercowego, kardiomiopatię przerostową, krwawienie śródczaszkowe, niedawno przebyty uraz głowy [13].

W ostatnich latach powstały nowe kryteria przydatne w rozpoznaniu TTC, które przedstawiono w Tab. 1.

W leczeniu ostrej fazy TTC stosuje się leki przeciwplatekcyjne, nieselektywne beta-adrenolityki oraz leki rozszerzające naczynia wieńcowe. W przypadku wystąpienia objawów niewydolności serca stosowane są diuretyki, inhibitory konwertazy angiotensyny, antagoniści receptora dla angiotensyny, beta-adrenolityki czy też antagoniści aldosteronu [3, 25, 26]. Z uwagi na ryzyko powstania skrzepliny w akinetycznym obszarze koniuszka lewej komory, zawsze należy rozważyć zastosowanie leków przeciwkrzepliwych [26]. Pacjenci niestabilni hemodynamicznie są leczeni w oddziałach intensywnej opieki kardiologicznej. Ważną rolę w leczeniu TTC odgrywa eliminacja czynnika stresowego oraz opieka psychologiczna.

Wśród powikłań TTC wymienia się m.in. ostrą niewydolność lewej komory serca, dynamiczne zawężanie drogi odpływu lewej komory, niedomykalność mitralną, skurczowy ruch przedniego płatką zastawki mitralnej do przodu, komorowe zaburzenia rytmu serca (częstoskurcz komorowy, wielokształtny częstoskurcz komorowy, migotanie komór), nadkomorowe zaburzenia rytmu serca (migotanie przedsionków), zaburzenia automatyzmu i przewodzenia, skrzeplinę w koniuszku lewej komory serca, zatorowość obwodową, pęknięcie wolnej ściany lewej komory serca [6, 26].

Rokowanie w większości przypadków TTC jest dobre. Zaburzenia kurczliwości oraz dysfunkcja skurczowa lewej komory ulegają pełnemu wycofaniu w czasie od kilku dni do kilkunastu tygodni [14, 19, 26]. Średni roczny wskaźnik nawrotów TTC w ciągu pierwszych czterech lat wynosi ok. 2,9% [3].

**Tab. 1. Kryteria rozpoznania kardiomiopatii Takotsubo**

| <b>Autorzy kryteriów</b>                           | <b>Założenia</b>                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                              | <b>Uwagi</b>                                                                                        |
|----------------------------------------------------|-----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|-----------------------------------------------------------------------------------------------------|
| <b>Mayo Clinic</b>                                 | <ul style="list-style-type: none"> <li>- typowe zaburzenia kurczliwości,</li> <li>- brak istotnych zmian w tętnicach wieńcowych,</li> <li>- brak pheochromocytoma,</li> <li>- brak zapalenia mięśnia sercowego,</li> </ul>                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                    | Kryteria uważane za przestarzałe - opisano TTC u pacjentów z chorobą wieńcową i pheochromocytoma.   |
| <b>Japońskie Towarzystwo Kardiologiczne (2007)</b> | <ul style="list-style-type: none"> <li>- dotyczy tylko formy typowej,</li> <li>- brak istotnego zwężenia tętnic wieńcowych,</li> <li>- wykluczenie: ostrych zespołów wieńcowych, chorób mózgowo – naczyniowych, pheochromocytoma, zapalenia mięśnia sercowego.</li> </ul>                                                                                                                                                                                                                                                                                                                     | Brak uwzględnienia odwróconych i atypowych postaci TTC. Bardzo restrykcyjne kryteria wykluczające.  |
| <b>John's Hopkins</b>                              | <p>Kryteria pomocne (niekonieczne):</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- emocjonalny/fizyczny czynnik wyzwalający,</li> <li>- zmiany w EKG,</li> <li>- wzrost stężenia markerów sercowych we krwi.</li> </ul> <p>Kryteria obowiązkowe (wszystkie muszą być spełnione):</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- brak skrzepliny lub pęknięcia blaszki miażdżycowej,</li> <li>- zaburzenia kurczliwości mięśnia sercowego wykraczające poza obszar unaczyniony przez pojedynczą tętnicę wieńcową,</li> <li>- pełne ustąpienie zaburzeń kurczliwości lewej komory serca.</li> </ul> | Kryteria nie uwzględniają współwystępowania TTC i ostrych zespołów wieńcowych.                      |
| <b>Gothenburg</b>                                  | <ul style="list-style-type: none"> <li>- Podkreślono niedoszacowanie częstości występowania TTC.</li> <li>- Wyklucza się przypadki współistniejącej choroby wieńcowej i pheochromocytoma.</li> <li>- Nie uwzględnia się pacjentów zmarłych w ostrej fazie TTC.</li> </ul>                                                                                                                                                                                                                                                                                                                     | Autorzy postulują potrzebę stworzenia histologicznych kryteriów rozpoznania dla zmarłych pacjentów. |
| <b>Madias (2014)</b>                               | <ul style="list-style-type: none"> <li>- Uwzględnia współwystępowanie TTC z innymi chorobami.</li> <li>- Echokardiografia przy przyjęciu oraz podczas kontroli.</li> <li>- Wzrost czujności lekarzy przy nietypowych objawach (ból w klatce piersiowej, duszność, kołatanie serca).</li> </ul>                                                                                                                                                                                                                                                                                                | Nowoczesne podejście uwzględniające realne sytuacje kliniczne i różnorodność przebiegu TTC.         |

Źródło: Oprac. własne na podst. [13, 16, 17, 18]

### 1.2. Ostry zawał serca z uniesieniem odcinka ST (STEMI)

Ostry zawał mięśnia sercowego to stan, w którym dochodzi do uszkodzenia mięśnia sercowego z klinicznymi cechami jego ostrego niedokrwienia, oraz do wzrostu stężenia cTnI i cTnT we krwi z co najmniej jedną wartością powyżej górnej granicy zakresu wartości referencyjnych na poziomie 99. centyla. Ponadto musi być spełnione co najmniej jedno z następujących kryteriów: występowanie objawów niedokrwienia mięśnia sercowego, obecność nowych zmian niedokrwiennych i patologicznych załamków Q w EKG, uwidocznienie w badaniach obrazowych (echokardiografia, rezonans magnetyczny serca) nowego ubytku żywotnego mięśnia sercowego lub regionalnych zaburzeń kurczliwości lewej komory serca, wykrycie skrzepiny w tętnicy wieńcowej podczas koronarografii lub badania sekcyjnego [29].

Zawał serca dotyczy zarówno mężczyzn (często poniżej 45. roku życia), jak i kobiet. Ryzyko zachorowania wzrasta u kobiet po menopauzie oraz w starszych grupach wiekowych. Wśród czynników ryzyka wymienia się: palenie tytoniu, otyłość, cukrzycę, dyslipidemię, nadciśnienie tętnicze, brak aktywności fizycznej, stres, nadmierne spożycie alkoholu oraz obciążenia genetyczne [30].

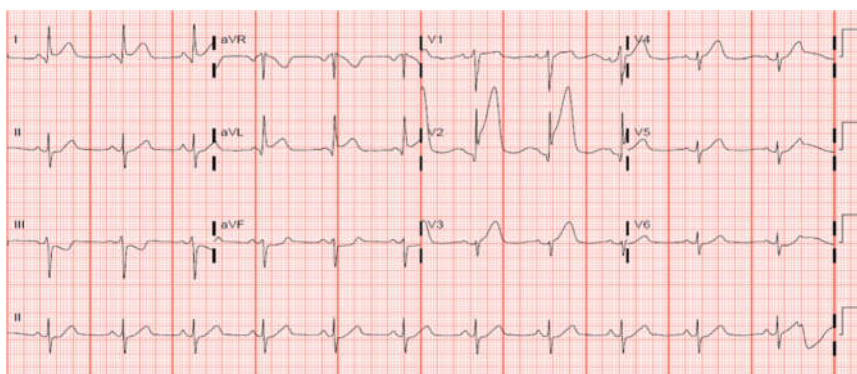
Patomechanizm zawału serca zależy od jego typu. Zawał serca typu 1 spowodowany jest przez miażdżycowo-zakrzepową chorobę wieńcową. Zakrzepica w świetle tętnicy wieńcowej powstaje w wyniku pęknięcia lub erozji blaszki miażdżycowej. Przyczyną zawału serca typu 2 jest nierównowaga między podażą tlenu a zapotrzebowaniem mięśnia sercowego na tlen (bez pęknięcia blaszki miażdżycowej). Czynnikiem wyzwalającym niedokrwienie może być ostry bodziec stresowy, skurcz tętnic wieńcowych, dysfunkcja naczyń mikrokrążenia wieńcowego, ciężka niedokrwistość, hipotensja, wstrząs, ostre krwawienie z gwałtownym spadkiem stężenia hemoglobiny, ciężka bradyarytmia lub długotrwała tachyarytmia. Typ 3 zawału serca jest rozpoznawany w badaniu sekcyjnym u pacjentów, których zgon uniemożliwił oznaczenie stężenia biomarkerów martwicy mięśnia sercowego. Uszkodzenie mięśnia sercowego w typie 4 i 5 zawału serca związane jest z zabiegami rewaskularyzacji wieńcowej [29].

W przebiegu zawału serca występuje nagły i silny ból w klatce piersiowej promieniujący do lewej kończyny górnej, żuchwy, uczucie pieczenia i dyskomfortu w klatce piersiowej, czasem ból w nadbrzuszu. Ból trwa zazwyczaj ponad 20 minut i nie ustępuje po odpoczynku ani po podaniu nitrogliceryny podjęzykowo. Dolegliwości bólowe są niezależne od pozycji i ruchów ciała, mogą występować zarówno w spoczynku, jak i podczas wysiłku fizycznego. Często towarzyszy im uczucie duszności, niepokój, silne poty, tachykardia lub bradykardia, hipotonia, nudności i wymioty [31].

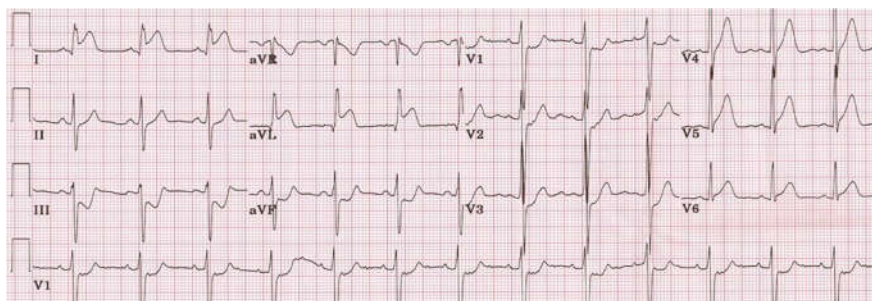
W diagnostyce zawału serca istotną rolę odgrywają prawidłowo zebrane wywiady, badania obrazowe serca (EKG, echokardiografia, koronarografia, sercowy rezonans magnetyczny, angio-TK) oraz badania laboratoryjne.

W zapisie EKG w STEMI występuje uniesienie ST w punkcie J z punktem odcięcia  $\geq 1$  mm oraz zwiększenie amplitudy załamka T z wysokimi, szpiczastymi, symetrycznymi załawkami T w co najmniej dwóch sąsiednich odprowadzeniach.

Wypukłe do góry uniesienie odcinka ST z jego lustrzanym obniżeniem w przeciwnych odprowadzeniach odzwierciedla ostre zamknięcie tętnicy wieńcowej. Nowe załamki Q wskazują na martwicę mięśnia sercowego. Brak uniesienia odcinka ST lub poziome, skośne w dół czy też skośne w górę obniżenie odcinka ST oraz wysokie lub głębokie ujemne symetryczne załamki T w odprowadzeniach przedsercowych znad ściany przedniej wiążą się z istotnym zwężeniem tętnicy wieńcowej [29, 32, 33]. Przykładowe zapisy EKG przedstawiono na rys. 4 i 5.



**Rys. 4. STEMI ściany przedniej spowodowany niedrożnością gałęzi przedniej zstępującej lewej tętnicy wieńcowej. Uniesienie odcinka ST w odprowadzeniach przedsercowych V1-V4 oraz lustrzane obniżenie odcinka ST w odprowadzeniach znad ściany dolnej (II, III i AVF) [33]**



**Rys. 5. STEMI ściany bocznej spowodowany niedrożnością gałęzi przedniej zstępującej lub gałęzi okalającej lewej tętnicy wieńcowej; uniesienie odcinka ST w odprowadzeniach znad ściany bocznej (V5-6), I i AVL [33]**

W badaniu echokardiograficznym stwierdza się regionalne zaburzenia czynności skurczowej lewej komory serca oraz nieprawidłowe grubienie, ścieńczenie lub bliźny mięśnia sercowego. Badanie to umożliwia także ocenę wielkości frakcji wyrzutowej lewej komory serca oraz rozpoznanie powikłań ostrego zawału serca w postaci pęknięcia mięśnia brodawkowatego i ostrej niedomykalności zastawki mitralnej,

pęknięcia wolnej ściany lewej komory i przegrody międzykomorowej czy też płynu w worku osierdziowym [29, 34].

Sercowy rezonans magnetyczny (CMR) umożliwia wykrycie obrzęku miokardium i zapalenia mięśnia sercowego, a tym samym odróżnienie ostrego i przewlekłego uszkodzenia mięśnia sercowego [35].

Badaniem odgrywającym decydującą rolę w rozpoznaniu ostrego zawału serca jest koronarografia, która pozwala ocenić stopień zwężenia tętnic wieńcowych lub wykrycie całkowitej ich niedrożności [29].

W badaniach laboratoryjnych stwierdza się znaczny wzrost stężenia cTnI, cTnT i CK-MB we krwi. Zwiększone stężenie cTn i CK-MB definiuje się jako wartość powyżej górnej granicy zakresu wartości referencyjnych na poziomie 99. centyla, którą określa się jako próg decyzyjny dla rozpoznania zawału serca [29, 31, 32, 36]. Ponadto stwierdza się znaczny wzrost stężenia BNP, NT-proBNP i katecholamin we krwi. Wzrost stężenia peptydów natriuretycznych we krwi przemawia za ciśnieniowym i objętościowym przeciążeniem lewej komory serca [36, 37, 38, 39].

Celem leczenia w STEMI jest przywrócenie przepływu krwi w niedrożnej tętnicy wieńcowej za pomocą przezskórnej interwencji wieńcowej w czasie < 24 godz. (PCI, *ang. Percutaneous Coronary Intervention*) lub fibrynolizy [21]. Leczenie fibrynolityczne zaleca się do 12 godz. od początku objawów, jeżeli nie można wykonać PCI w ciągu 120 min od rozpoznania STEMI i nie ma przeciwwskazań do tego leczenia. W okresie okołozabiegowym i pozabiegowym stosowane są leki przeciwplatekcyjne, doustne leki przeciwkrzepliwie niebędące antagonistami witaminy K, leki z grupy antagonistów witaminy K, beta-blokery, azotany, blokery kanałów wapniowych, inhibitory enzymu konwertującego angiotensynę, blokery receptora dla angiotensyny, leki z grupy antagonistów receptora mineralokortykoidowego, statyny [40]. U pacjentów ze STEMI powikłanym ciężkim wstrząsem kardiogenym stosuje się wewnątrzaoortalną pompę balonową (*IABP, ang. intra-aortic balloon counter pulsation/pumping*) oraz żylną-tętniczą, pozaustrojową oksygenację membranową (*VA-ECMO, ang. veno-arterial extracorporeal membrane oxygenation*). W przypadku wstrząsu kardiogenego spowodowanego powikłaniami mechanicznymi konieczne jest leczenie przezskórne lub chirurgiczne [29, 40].

U wszystkich pacjentów ze STEMI konieczne jest monitorowanie EKG pod kątem zagrażającej życiu arytmii i nowych zmian niedokrwiennych o charakterze uniesienia lub obniżenia odcinka ST [29, 40, 41, 42]. Pozawałowe uszkodzenie mięśnia sercowego może prowadzić do niewydolności serca, która wymaga długotrwałej farmakoterapii i modyfikacji stylu życia. Wśród powikłań STEMI wymienia się: ostrą niewydolność serca, pęknięcie mięśnia brodawkowatego i ostrą niedomykalność zastawki mitralnej, ubytek przegrody międzykomorowej, pęknięcie wolnej ściany lewej komory, skrzeplinę w lewej komorze, krwawienie, zapalenie osierdza, nadkomorowe i komorowe zaburzenia rytmu serca. Śmiertelność wewnątrzszpitalna w STEMI wynosi ok. 42,4% [29, 40].

## 2. Podobieństwa i różnice między kardiomiopatią takotsubo a zawałem serca z uniesieniem odcinka ST

Podobieństwa i różnice między kardiomiopatią takotsubo a zawałem serca z uniesieniem odcinka ST przedstawiono w Tab. 2 i 3.

**Tab. 2. Podobieństwa między kardiomiopatią takotsubo a zawałem serca z uniesieniem odcinka ST**

|                                | <b>Podobieństwa</b>                                                                                                             |
|--------------------------------|---------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| <b>Objawy kliniczne</b>        | Nagły i silny ból stenokardialny w klatce piersiowej, duszność spoczynkowa, niepokój, zawroty głowy, omdlenia, kołatanie serca. |
| <b>Początek choroby</b>        | Nagły początek, często w sytuacji stresowej lub podczas wysiłku fizycznego.                                                     |
| <b>Grupy ryzyka</b>            | Pacjenci z chorobami układu sercowo-naczyniowego, stres związany z pracą, nadmierny wysiłek fizyczny.                           |
| <b>Badania obrazowe</b>        | ECHO – zaburzenia kurczliwości mięśnia sercowego,<br>MR – obrzęk miokardium.                                                    |
| <b>Zmiany w EKG</b>            | Uniesienie lub obniżenie odcinka ST, odwrócenie załamków T, patologiczne załamki Q.                                             |
| <b>Leczenie w ostrej fazie</b> | Podobna farmakoterapia.                                                                                                         |
| <b>Powikłania</b>              | Arytmie komorowe i nadkomorowe, wstrząs kardiogeny, niewydolność serca.                                                         |

Źródło: Oprac. własne na podst.: [8, 10, 15, 19, 23, 32, 33]

**Tab. 3. Różnice między kardiomiopatią takotsubo a zawałem serca z uniesieniem odcinka ST (STEMI)**

|                                         | <b>Kardiomiopatia takotsubo</b>                                                                                                       | <b>STEMI</b>                                                                                                                                                                             |
|-----------------------------------------|---------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| <b>Patogeneza</b>                       | Gwałtowny i znaczny wzrost stężenia katecholamin – przemijające ogłuszenie mięśnia sercowego (stres emocjonalny/fizyczny).            | Krytyczne zwężenie lub zamknięcie tętnicy wieńcowej – niedokrwienie i martwica mięśnia sercowego (nagły skurcz naczyń, skrzeplina na pękniętej blaszce miażdżycowej).                    |
| <b>Czynniki ryzyka</b>                  | Płeć żeńska (po menopauzie), silny stres, choroby przewlekłe (astma oskrzelowa, POChP-beta-mimetyki).                                 | Miażdżycy, nadciśnienie tętnicze, cukrzyca, palenie tytoniu, dyslipidemia, otyłość.                                                                                                      |
| <b>Markery sercowe</b>                  | Umiarkowany wzrost stężenia troponiny sercowej i CKMB we krwi, znacznie podwyższone stężenie BNP i NT-proBNP we krwi.                 | Znaczny wzrost stężenia troponiny sercowej i CK-MB we krwi (proporcjonalny do rozległości martwicy).                                                                                     |
| <b>EKG</b>                              | Uniesienie odcinka ST głównie w V3-V6, odwrócenie załamek T, brak przeciwnych zmian odcinka ST, wydłużenie odstępu QT, załamek Q.     | STEMI: uniesienie ST w określonych odprawieniach. NSTEMI: obniżenie ST, patologiczne załamki Q.                                                                                          |
| <b>Koronarografia</b>                   | Brak angiograficznych dowodów pęknięcia blaszki miażdżycowej, skrzepliny, istotnych zwężeń czy też zamknięcia tętnic wieńcowych.      | Obecność zamknięcia lub krytycznego zwężenia tętnicy wieńcowej.                                                                                                                          |
| <b>Echokardiografia</b>                 | Przejściowe zaburzenia kurczliwości wykraczające poza obszar unaczynienia pojedynczej tętnicy wieńcowej, balonowanie koniuszka serca. | Zaburzenia kurczliwości ograniczone do obszaru unaczynionego przez krytycznie zwężoną lub zamkniętą tętnicę wieńcową.                                                                    |
| <b>Rezonans magnetyczny serca (MRI)</b> | Brak cech martwicy mięśnia sercowego (brak późnego wzmocnienia kontrastowego).                                                        | Obecność martwicy mięśnia sercowego (późne wzmocnienie kontrastowe).                                                                                                                     |
| <b>Leczenie</b>                         | Leczenie objawowe: beta-bloker, ACE-inhibitory, diuretyki, brak potrzeby przywracania przepływu w tętnicy wieńcowej.                  | Leczenie przywracające przepływ w tętnicy wieńcowej: przeszłona interwencja wieńcowa, tromboliza. Farmakoterapia: beta-bloker, leki przeciwplatekcyjne, statyny, leki przeciwzakrzepowe. |
| <b>Rokowanie</b>                        | Rokowanie dobre; funkcja lewej komory wraca do normy w ciągu kilku tygodni; rzadko nawroty.                                           | Rokowanie zależy od szybkości wdrożenia leczenia i rozległości martwicy miokardium. Wysoka śmiertelność, często rozwój niewydolności serca.                                              |

Źródło: Oprac. własne na podst.: [8, 9, 10, 15, 19, 23, 32, 33]

## Dyskusja

Kardiomiopatia takotsubo w ostrej fazie i ostry zawał mięśnia sercowego z uniesieniem odcinka ST są trudne do odróżnienia. W obu tych chorobach występuje

bowiem nagły i silny ból w klatce piersiowej, niepokój, duszność, tachykardia, hipotonia, zaburzenia rytmu serca, czy też objawy wstrząsu kardiogenego. W EKG pojawiają się zmiany w postaci uniesienia odcinka ST w kilku odprowadzeniach, ujemnych załamków T i patologicznych załamków Q, a w echokardiografii zaburzenia kurczliwości lewej komory serca.

Pomimo tych podobieństw istnieją między nimi różnice, które są kluczowe w podejmowaniu decyzji terapeutycznych. Przede wszystkim uniesieniu odcinka ST w STEMI towarzyszy jego lustrzane obniżenie w przeciwstawnych odprowadzeniach. Zjawiska tego nie obserwuje się w ostrej fazie TTC. Załamki T w TTC są odwrócone, symetryczne i znacznie głębsze niż w STEMI. Wydłużenie odstępu QT jest bardziej wyraźne u chorych z TTC niż w STEMI. Zaburzenia kurczliwości lewej komory serca w STEMI są ograniczone do obszaru unaczynionego przez krytycznie zwężoną lub zamkniętą tętnicę wieńcową, natomiast w TTC są one przejściowe i wykraczają poza obszar unaczynienia pojedynczej tętnicy wieńcowej. Cechą charakterystyczną TTC jest dobrze widoczne w echokardiografii tzw. balonowanie koniuszka, a w wentrykulografii lewa komora przypomina wyglądem japońskie naczynie ceramiczne o nazwie takotsubo służące do połowu ośmiornic.

W TTC, w przeciwieństwie do STEMI, nie stwierdza się angiograficznych dowodów pęknięcia blaszki miażdżycowej, obecności skrzepliny, istotnych zwężeń czy też zamknięcia tętnic wieńcowych. Poziom cTn i CK-MB w TTC jest niższy niż w STEMI i niewspółmierny do rozległości zaburzeń kurczliwości. Charakterystyczny dla TTC jest też znaczny wzrost stężenia katecholamin i NT-proBNP we krwi przy nieznacznym wzroście biomarkerów martwicy mięśnia sercowego. TTC częściej występuje u kobiet po menopauzie, co może wynikać z dysfunkcji śródbłonna naczyniowego spowodowanej obniżeniem stężenia estrogenów we krwi. Cechą szczególną TTC jest związek z silnym stresem emocjonalnym bądź fizycznym.

Znajomość podobieństw i różnic między TTC i STEMI ułatwi diagnostykę i stworzy podstawę do wdrożenia odpowiedniego leczenia. Właściwe rozpoznanie TTC pozwala uniknąć zbędnej diagnostyki inwazyjnej, podobnie jak mylne rozpoznanie TTC może opóźnić niezbędną interwencję hemodynamiczną w przypadku STEMI.

## **Takotsubo cardiomyopathy vs ST-elevation myocardial infarction - similarities and differences**

### **Abstract**

Clinical symptoms of the acute phase of Takotsubo Cardiomyopathy (TTC) and acute ST- elevation myocardial infarction (STEMI) can be very similar. Both of these conditions present with sudden chest pain, shortness of breath, ST segment elevation and T-wave inversion accompanied by abnormal Q waves in anterior

and lateral leads on electrocardiogram, as well as often with arrhythmias and symptoms of cardiogenic shock. Despite similar clinical symptoms, TTC and STEMI have different pathogenesis. TTC is characterized by a transient left ventricular systolic dysfunction with apical ballooning in the absence of pre-existing obstructive coronary artery disease. It is usually caused by emotional and physical stress combined with the surge of catecholamines, that produces microvascular vasoconstriction and regional myocardial stunning that manifests with hypokinesia, dyskinesia or akinesia of the left ventricle middle and/or apical segments and exceeds the distribution area of a single coronary artery. It is also believed that decline in vascular endothelial function caused by estrogen deficiency contributes to TTC pathogenesis in post-menopausal women.

In contrast to TCC, STEMI is usually caused by coronary artery occlusion due to atherosclerotic plaque rupture with secondary thrombosis. This leads to acute ischemia and necrosis of the myocardium. Clinical symptoms of TTC may mimic those of STEMI, often leading to delays in diagnosis. Differentiation of TTC from STEMI is generally made via electrocardiographic examination and cardiac imaging tests, such as: echocardiography, coronary computed tomography, coronary magnetic resonance, cardiac computed tomography, cardiac magnetic resonance imaging as well as catheter coronary artery angiograph and cardiac catheterization. The measurement of plasma troponin levels, cardiac fraction of creatine kinase (CK-MB), B-type natriuretic peptide (BNP) and N-terminal propeptide of B-type natriuretic peptide (NT-proBNP), and catecholamines are also helpful.

Compared to STEMI, ST-segment elevation in acute TTC is usually unrelated to opposing ST-segment depression, and T-wave inversion is symmetrical and much deeper than in STEMI. Prolongation of QT-Intervals  $> 500$  ms in acute and subacute TTC, is rarely seen in STEMI. ECG changes in TTC are accompanied by slightly elevated plasma troponin and CK-MB levels and significantly higher levels of BNP, NT-proBNP and catecholamines than in STEMI. Unlike STEMI, the extensive wall motion abnormalities occurring in TTC are transient and extend beyond the area supplied by a single coronary artery. The most accurate test that excludes STEMI and establishes a final diagnosis of TTC is coronary angiography, which shows a normal or almost normal image of the coronary arteries. Advanced diagnostics facilitate more accurate diagnosis and thus implementation of appropriate treatment.

The aim of this paper is to present the similarities and differences between Takotsubo cardiomyopathy and acute ST-segment elevation myocardial infarction based on a literature review. The paper discusses the pathophysiological basis, clinical presentation, as well as diagnostic and therapeutic procedures for both conditions.

**Keywords:** Takotsubo, myocardial infarction, markers of myocardial necrosis, electrocardiography, echocardiography, coronary angiography.

## Bibliografia

1. Lyon A.R. i in., *Current state of knowledge on Takotsubo syndrome: a Position Statement from the Taskforce on Takotsubo Syndrome of the Heart Failure Association of the European Society of Cardiology*, Eur J Heart Fail. 2016; 18 (1), doi: 10.1002/ehf.424.
2. Jarosz D. i in., *Takotsubo cardiomyopathy – review of current literature*, „Journal of Education, Health and Sport”, 2022; 12 (12) doi:10.12775/JEHS.2022.12.12.043.
3. Przybylska E., Karasek D., Sinkiewicz W., *Kardiomiopatia takotsubo — co dzisiaj o niej wiemy? Takotsubo cardiomyopathy — what do we know about it today?*, „Choroby Serca i Naczyń” 2015; 12 (6).
4. Dib C. i in., *Clinical correlates and prognostic significance of electrocardiographic abnormalities in apical ballooning syndrome (Takotsubo/stress-induced cardiomyopathy)*, „Am Heart J”, 2009; 157 (5).
5. Kosuge M. i in., *Differences in negative T waves between takotsubo cardiomyopathy and reperfused anterior acute myocardial infarction*, „Circ J” 2012; 76 (2).
6. Citro R. i in., *Role of echocardiography in takotsubo cardiomyopathy*, „Heart Fail Clin” 2013; 9 (2).
7. Hurst R.T. i in., *Transient midventricular ballooning syndrome: a new variant*, J Am Coll Cardiol 2006; 48.
8. Wittstein I.S. i in., *Neurohumoral features of myocardial stunning due to sudden emotional stress*, „New England Journal of Medicine” 2005; 352 (6).
9. Fröhlich G.M. i in., *Takotsubo cardiomyopathy has a unique cardiac biomarker profile: NT-proBNP/myoglobin and NT-proBNP/troponin T ratios for the differential diagnosis of acute coronary syndromes and stress-induced cardiomyopathy*, „International Journal of Cardiology” 2012; 158 (2): 281-287.
10. Tsuchihashi K., Ueshima K., Uchida T., et al., *Transient left ventricular apical ballooning without coronary artery stenosis: A novel heart syndrome mimicking acute myocardial infarction*. J Am Coll Cardiol 2001; 38 (1): 11-18.
11. Van de Walle S.O. i in., *Transient stress-induced cardiomyopathy with an „inverted takotsubo” contractile pattern*, Mayo Clin Proc 2006; 81(11).
12. Szardien S. i in., *Mechanisms of Stress (Takotsubo) Cardiomyopathy*, „Heart Fail Clin” 2013; 9 (2), doi: 10.1016/j.hfc.2012.12.012.
13. Trąbka P., Kulej K., Kalicińska E., i in., *Ostry zespół wieńcowy indukowany stresem – trudności diagnostyczne w rozpoznaniu zespołu tako-tsubo*. „Folia Cardiol” 2012; 7.
14. Prasad A., Lerman A., Rihal C.S., *Apical ballooning syndrome (Tako-Tsubo or stress cardiomyopathy): a mimic of acute myocardial infarction*, „Am Heart J” 2008; 155 (3), doi: 10.1016/j.ahj.2007.11.008.
15. Bybee K.A., Kara T., Prasad A. i in., *Systematic review: transient left ventricular apical ballooning: a syndrome that mimics ST-segment elevation myocardial infarction*, „Ann Intern Med” 2004; 141.
16. Bybee K.A., Prasad A., *Stress-related cardiomyopathy syndromes*, „Circulation” 2008; 118.

17. Amin H.Z., Amin L.Z., Pradipta A., *Takotsubo Cardiomyopathy: A Brief Review*, „J Med Life” 2020; 13 (1), doi: 10.25122/jml-2018-0067. PMID: 32341693; PMCID: PMC7175432.
18. Gianni M. i in., *Apical ballooning syndrome or takotsubo cardiomyopathy: a systematic review*, Eur Heart J 2006; 27 (13), doi: 10.1093 /eurheartj/ehl032. PMID: 16720686.
19. Vizzardi E. i in., *Tako-tsubo-like left ventricular dysfunction: transient left ventricular apical ballooning syndrome*, Int J Clin Pract 2010; 64 (1), doi: 10.1111/j.1742-1241.2008.01833. Epub 2008 Sep 18. PMID: 18803556.
20. Opolski G., (red.), *Kardiologia*. Warszawa 2019 Wydawnictwo Lekarskie PZWL.
21. Sharkey S.W., *Electrocardiogram mimics of acute ST-segment elevation myocardial infarction: insights from cardiac magnetic resonance imaging in patients with tako-tsubo (stress) cardiomyopathy*, J Electrocardiol 2008; 41 (6). doi: 10.1016/j.jelectrocard.2008.06.015.
22. Madias J.E., *Transient attenuation of the amplitude of the QRS complexes in the diagnosis of Takotsubo syndrome*, Eur Heart J Acute Cardiovasc Care 2013; 2 (4), doi: 10.1177/2048872613504311.
23. Hurst RT. i in., *Takotsubo Cardiomyopathy: A Unique Cardiomyopathy with Variable Ventricular Morphology*. „JACC: Cardiovascular Imaging” 2010; 3 (6).
24. Citro R. i in., *Contemporary imaging in Takotsubo syndrome*, „Heart Fail Clin” 2016; 12 (4), doi: 10.1016/j.hfc.2016.06.005.
25. Bossone E. i in., *Takotsubo cardiomyopathy: overview*, Heart Fail Clin. 2013; 9 (2).
26. Bietry R., Reventovich A., Katz S.D., *Clinical Management of Takotsubo Cardiomyopathy*, „Heart Failure Clinics” 2013; 9.
27. Sharkey S.W. i in., *Natural history and expansive clinical profile of stress (takotsubo) cardiomyopathy*, J Am Coll Cardiol 2010; 55 (4).
28. Vaccaro A. i in., *Direct evidences for sympathetic hyperactivity and baroreflex impairment in Tako Tsubo cardiopathy*. PLoS One 2014; 9 (3): e93278. doi: 10.1371/journal.pone.0093278. PMID: 24667435; PMCID: PMC3965544.
29. Thygesen K. i in., *Czwarta uniwersalna definicja zawału serca*, „Kardiologia Polska” 2018; 76 (10). DOI: 10.5603/KP.2018.0203.
30. Rathore V., Singh N., Mahat R.K., *Risk factors for acute myocardial infarction: a review*, „Eurasian Journal of Medicine and Investigation (EJMI)” 2018; 2 (1), doi:10.14744/ejmi.2018.76486.
31. Lu L. i in., *Myocardial infarction: symptoms and treatments*. Cell Biochemistry and Biophysics 2015; 72 (3). doi:10.1007/s12013-015-0553-4. PMID: 25638347.
32. Vafaie M., *State-of-the-art diagnosis of myocardial infarction*, „Diagnosis” 2017; 4 (2). doi:10.1515/dx-2016-0024. PMID: 29536900.
33. Sekhon N., (2023). *STEMI – Electrocardiogram – M3 Curriculum – SAEM* [w:] M. Gallegos (red.), *CDEM M3 Curriculum*. Society for Academic Emergency Medicine, 2023 [dostęp: 13.05.2025].

- 
34. Kloner R.A., *Clinical practice. Reperfusion injury and reactive oxygen radicals*, N Engl J Med 1993; 328 (20) doi:10.1056/NEJM199305 203282008. PMID: 8479461. PMCID: PMC 326347.
  35. Flachskampf F.A., *Cardiac imaging after myocardial infarction*, Eur Heart J 2011; 32 (3). doi:10.1093/eurheartj/ehq446. PMID: 21163851.
  36. Akbar H., Mountfort S., *Acute ST-Segment Elevation Myocardial Infarction (STEMI)*, [w:] *StatPearls*, Treasure Island (FL): StatPearls Publishing 2025. PMID: 30335314.
  37. Nadendla R.R. i in., *Current and prospective biochemical markers for the identification of acute coronary syndrome: a review*, „Biomed Pharmacol J” 2024; 17 (4), doi:10.13005/bpj/3009.
  38. Schömig A., Haass M., Richardt G., *Catecholamine release and arrhythmias in acute myocardial ischaemia*, Eur Heart J 1991; 12 Suppl F. doi: 10.1093/eurheartj/12.suppl\_f.38. PMID:1804 63.
  39. Ostrowski SR. i in., *Acute myocardial infarction is associated with endothelial glycocalyx and cell damage and a parallel increase in circulating catecholamines*, Crit Care 2013; 17 (2), doi:10.1186/cc12532.
  40. Ibanez B. i in., *Wtyczne ESC dotyczące postępowania w ostrym zawale serca z uniesieniem odcinka ST w 2017 roku*, „Kardiologia Polska” 2018; 76 (2), doi: 10.5603/KP.2018.0041.
  41. Saito Y. i in., *Treatment strategies of acute myocardial infarction: updates on revascularization, pharmacological therapy, and beyond*, „Journal of Cardiology” 2022; 80 (6),doi: 10.1016/j.jjcc.2022.07.003. PMID: 35882613.
  42. Braunwald E. (red.), *Choroby serca. Tom 3*, Wydanie polskie, Wydawnictwo Medyczne Urban & Partner, Warszawa 2007.

# Kliniczne znaczenie suPAR<sup>1</sup> w stratyfikacji ryzyka śmierci u pacjentów z wybranymi jednostkami chorobowymi

*Klaudia Arciszewska<sup>2</sup> Karolina Sawicka<sup>3</sup>  
Krzysztof Szumiata<sup>4</sup> Ryszard Tomasiuk<sup>5</sup>*

## Streszczenie

Rozpuszczalny receptor dla urokinazowego aktywatora plazminogenu (suPAR) stanowi marker aktywacji układu odpornościowego, którego podwyższone stężenie wiąże się z przewlekłym stanem zapalnym oraz niekorzystnym rokowaniem. Najnowsze badania wskazują, iż oznaczanie tego białka dostarcza wiarygodnych informacji na temat ogólnego stanu pacjenta oraz postępów leczenia. Mimo szerokiego zastosowania w diagnostyce medycznej, oznaczanie tego czynnika nie jest zlecane rutynowo. Celem niniejszej pracy było określenie roli suPAR w stratyfikacji ryzyka zgonu u pacjentów z wybranymi jednostkami chorobowymi, takimi jak m.in. reumatoidalne zapalenie stawów (RZS) i zakażenie wirusem SARS-CoV-2 (COVID-19), oraz podkreślenie znaczenia tego białka w diagnostyce medycznej i monitorowaniu stanu pacjentów. W ramach pracy przeprowadzono przegląd aktualnej literatury oraz analizę danych pochodzących z badań kohortowych i prospektywnych, dostępnych w internetowych bibliotekach medycznych i naukowych, oraz źródłach bibliotek uniwersyteckich. W analizowanych jednostkach chorobowych wykazano istotną korelację pomiędzy stężeniem suPAR a ryzykiem śmierci. W przypadku RZS, wyższe poziomy suPAR były związane z większą aktywnością choroby, przyspieszoną progresją zmian narządowych oraz zwiększoną śmiertelnością, głównie o podłożu sercowo-naczyniowym. U pacjentów z COVID-19, suPAR okazał się skutecznym biomarkerem predykcyjnym ciężkiego przebiegu choroby, konieczności wentylacji mechanicznej oraz zgonu. Analizując te źródła informacji można jednoznacznie stwierdzić, że suPAR może pełnić rolę uniwersalnego biomarkera prognostycznego w chorobach o charakterze zapalnym i infekcyjnym. Jego zastosowanie

---

<sup>1</sup> Soluble urokinase plasminogen activator receptor.

<sup>2</sup> Uniwersytet Radomski im. K. Pułaskiego, WNMiNoZ, kierunek lekarski, IV rok, SKN Medycyna Laboratoryjna.

<sup>3</sup> Uniwersytet Radomski im. K. Pułaskiego, WNMiNoZ, kierunek lekarski, IV rok, SKN Medycyna Laboratoryjna.

<sup>4</sup> Uniwersytet Radomski im. K. Pułaskiego, WNMiNoZ, kierunek lekarski, IV rok, SKN Medycyna Laboratoryjna.

<sup>5</sup> Uniwersytet Radomski im. K. Pułaskiego, WNMiNoZ, Katedra Podstawowych Nauk Medycznych.

w praktyce klinicznej może wspierać wczesną identyfikację i monitorowanie stanu pacjentów wysokiego ryzyka i tym samym umożliwić bardziej spersonalizowane podejście terapeutyczne, oraz zapewnić dobrane odpowiedniego schematu leczenia. W ramach pracy przeprowadzono przegląd aktualnej literatury oraz analizę danych pochodzących z badań kohortowych i prospektywnych, dostępnych w internetowych bibliotekach medycznych i naukowych, oraz źródłach bibliotek uniwersyteckich.

**Cel pracy:** Celem pracy było przybliżenie tematu suPAR oraz określenie roli i znaczenia tego białka w stratyfikacji ryzyka zgonu u pacjentów z wybranymi jednostkami chorobowymi oraz podkreślenie znaczenia i roli tego białka w diagnostyce medycznej i monitorowaniu stanu pacjentów.

**Słowa kluczowe:** Rozpuszczalny receptor dla urokinazowego aktywatora plazminogenu (suPAR), biomarker stanu zapalnego, stratyfikacja ryzyka śmiertelności.

### **Wprowadzenie**

Rozpuszczalny receptor aktywatora plazminogenu typu urokinazy (suPAR) jest markerem aktywacji układu immunologicznego, którego podwyższone stężenie w surowicy odzwierciedla przewlekły stan zapalny oraz ogólnoustrojową odpowiedź zapalną organizmu [1, 2, 3]. Coraz więcej danych wskazuje, że suPAR jest nie tylko wskaźnikiem obecności choroby, ale również silnym predyktorem śmiertelności w wielu stanach klinicznych, zarówno ostrych, jak i przewlekłych [3]. W analizowanych chorobach wykazano istotny związek pomiędzy podwyższonym stężeniem suPAR a ryzykiem śmierci. W RZS wyższe poziomy suPAR korelowały z nasileniem objawów klinicznych, progresją uszkodzeń narządowych i zwiększoną umieralnością z przyczyn sercowo-naczyniowych [4, 5]. W COVID-19 suPAR wykazywał wysoką wartość prognostyczną, umożliwiając wczesną identyfikację pacjentów zagrożonych ciężkim przebiegiem choroby, hospitalizacją na oddziale intensywnej terapii, koniecznością intubacji oraz zgonem [6, 7]. U pacjentów z przewlekłą chorobą nerek suPAR wiązał się z szybszą progresją do schyłkowej niewydolności nerek i zwiększonym ryzykiem śmierci niezależnie od poziomu filtracji kłębuszkowej. Z kolei w sepsie i w ostrych zespołach wieńcowych suPAR korelował z nasileniem odpowiedzi zapalnej, dysfunkcją narządową i niekorzystnym rokowaniem [8-10].

Wnioski płynące z niniejszej pracy potwierdzają, że suPAR jest uniwersalnym, stabilnym i łatwym do oznaczenia biomarkerem o dużym potencjale w stratyfikacji ryzyka śmierci u pacjentów z chorobami o podłożu zapalnym i immunologicznym. Jego rutynowe zastosowanie w praktyce klinicznej mogłoby wspierać podejmowanie szybszych i trafniejszych decyzji terapeutycznych, umożliwiając personalizację leczenia i optymalizację opieki nad pacjentami wysokiego ryzyka.

Białko suPAR (rozpuszczalny receptor dla urokinazowego aktywatora plazminogenu) jest rozpuszczalną formą związanego z błoną komórkową receptora uPAR, który bierze udział w proliferacji, migracji, adhezji, angiogenezie i odpowiedzi zapalnej.

Receptor uPAR jest zakotwiczony w błonie przez GPI. Wyrażany jest na powierzchni komórek układu odpornościowego (monocyty, neutrofile) oraz komórek śródbłónka. W odpowiedzi na sygnały prozapalne (np. IL-6, TNF- $\alpha$ ) enzymy serynowe lub metaloproteinazy tną uPAR w jego GPI-kotwicy, uwalniając trzy-domenowe białko suPAR do krążenia. Białko składa się z trzech domen, D1-D3. suPAR zostaje uwolniony do krwioobiegu, wskutek proteolitycznego rozszczepiania receptora uPAR. suPAR powstaje poprzez proteolityczne odcięcie zewnętrznej części błonowej formy receptora aktywatora plazminogenu typu urokinazy (uPAR).

Istnieje kilka miejsc rozszczepienia, zarówno w regionie łącznikowym, jak i w kotwicy GPI, wskutek czego mogą powstać trzy izoformy suPAR: pełnej długości suPAR I-III (składający się ze wszystkich trzech domen) suPAR I i suPAR II-III [1, 3].

Marker suPAR występuje w surowicy krwi i innych płynach ustrojowych – w płynie mózgowo-rdzeniowym, ślinie oraz moczu. Stanowi także od 10% do 20% całkowitej liczby receptorów w komórkach śródbłónka naczyń i mięśni gładkich [1, 2].

Stan zapalny rozpoczyna się od wykrycia uszkodzenia tkanek lub obecności patogenów przez komórki prezentujące antygen, co uruchamia kaskadę uwalniania mediatorów zapalnych. W odpowiedzi naczynia włosowate ulegają rozszerzeniu, a ich przepuszczalność wzrasta, umożliwiając przesięk osocza i migrację komórek żernych do ogniska zapalnego. Neutrofile jako pierwsze docierają na miejsce uszkodzenia, gdzie fagocytują drobnoustroje i uwalniają reaktywne formy tlenu oraz proteazy bakteriobójcze [1]. Kolejno makrofagi i limfocyty utrzymują stan zapalny, wydzielając cytokiny, które podtrzymują rekrutację kolejnych komórek i aktywują procesy naprawcze. W przewlekłym zapaleniu dochodzi do utrwalenia przebudowy tkanek, w tym włóknienia, wskutek ciągłej aktywności fibroblastów i nadmiernego gromadzenia kolagenu. Uszkodzenie śródbłónka i wzrost ekspresji cząsteczek adhezyjnych sprzyjają migracji monocytów oraz limfocytów do tkanek, co utrzuca stan zapalny. Powtarzające się lub przewlekłe uwalnianie cytokin prozapalnych, takich jak IL-6 i TNF- $\alpha$ , prowadzi do zaburzeń homeostazy metabolicznej i immunologicznej. Utrzymujący się stan zapalny wpływa na zwiększenie produkcji białek ostrej fazy przez wątrobę, co można wykryć podwyższonym CRP we krwi. Jednak krótkotrwałe wahania tych markerów mogą odzwierciedlać epizodyczne infekcje czy stres, nie zawsze oddając rzeczywisty poziom przewlekłego procesu [1-3]. suPAR, uwolniony przez proteolityczne odcięcie błonowego receptora uPAR na monocytach, neutrofilach i komórkach śródbłónka, gromadzi się w osoczu proporcjonalnie do zaawansowania zapalenia. Jego stężenie nie podlega szybkim wahaniom w odpowiedzi na pojedyncze epizodyczne zdarzenia, lecz odzwierciedla sumaryczną aktywację komórek zapalnych w dłuższej perspektywie. Dzięki temu suPAR pełni rolę markera chronicznego stanu zapalnego, dostarczając informacji o przewlekłej aktywności układu odpornościowego. Ponadto suPAR łączy w sobie dane zarówno o proteolizie pozakomórkowej, jak i o dysfunkcji śródbłónka, co czyni go wszechstronnym wskaźnikiem patofizjologii zapalenia [2]. Wysokie poziomy suPAR korelują z nasileniem migracji leukocytów oraz z intensywnością procesów włóknienia i koagulopatii. Jego stabilność w próbkach zamrożonego osocza umożliwia wiarygodne pomiary

nawet po dłuższym przechowywaniu [2, 3]. suPAR może być użyty do identyfikacji osób z ukrytym przewlekłym zapaleniem, które nie manifestuje się wyraźnymi objawami klinicznymi. Dzięki temu możliwe jest wczesne wdrożenie interwencji zmieniających styl życia lub terapii celowanych na obniżenie chronicznej aktywacji zapalnej. suPAR stanowi zatem cenne narzędzie do monitorowania przewlekłego stanu zapalnego i ryzyka powikłań związanych z długotrwałą odpowiedzią immunologiczną. Liczne badania obserwacyjne wykazały, że wysoki poziom suPAR jest powiązany ze zwiększonym ryzykiem raka, różnych chorób zakaźnych i zapalnych, reumatoidalnego zapalenia stawów oraz zwłóknienia wątroby. Ponadto wykazano, że podwyższone poziomy suPAR mają wartość prognostyczną dla pacjentów z nowotworami, układowymi chorobami zapalnymi i różnymi chorobami zakaźnymi. Liczne badania obserwacyjne wykazały, że wysoki poziom suPAR jest powiązany ze zwiększonym ryzykiem raka, różnych chorób zakaźnych i zapalnych, reumatoidalnego zapalenia stawów i zwłóknienia wątroby. Ponadto wykazano, że podwyższone poziomy suPAR mają wartość prognostyczną dla pacjentów z nowotworami, układowymi chorobami zapalnymi i różnymi chorobami zakaźnymi [2].

## 1. Wyniki

### 1.1. suPAR a choroby układu krążenia (CVD)

Istnieje duży potencjał w wykorzystaniu suPAR do lepszego prognozowania wyników CVD. Ocenia się, że odzwierciedla on ogólnoustrojowy stan zapalny przyczyniający się do patogenezy CVD. W porównaniu z wahającymi się poziomami CRP w osoczu, stężenie rozpuszczalnego receptora aktywatora plazminogenu urokinazy (suPAR) w osoczu są uważane za bardziej stabilne, w tym także w ostrych zespołach wieńcowych i po operacjach. Dlatego też suPAR jest badany jako potencjalny alternatywny biomarker i dokładniejsza ocena stanu zapalnego.

W czasopiśmie *Journal of the American Heart Association* przedstawiono wyniki badania, które wykazały, że poziom suPAR był powiązany z obecnością choroby niedokrwiennej serca oraz ciężkością jej przebiegu, a także ze zwiększonym ryzykiem późniejszego zgonu lub wystąpienia zawału mięśnia sercowego. Podwyższone poziomy krążącego suPAR są powiązane z kilkoma wskaźnikami CAD i są odwrotnie skorelowane z rezerwą wieńcową. Są też powiązane z obecnością zwężeń w tętnicach wieńcowych [11-13, 15].

Zgodnie z badaniem Niklas Fabio Wohlgend i wsp. kobiety mają wyższe poziomy suPAR w osoczu niż mężczyźni (odpowiednio 1,73 ng/ml oraz 1,50 ng/ml). Stwierdzono także statystycznie istotną odwrotną korelację między poziomami suPAR w osoczu a poziomami HDL w surowicy w populacji mężczyzn i kobiet, a także wyższe poziomy suPAR w osoczu u palaczy w porównaniu do osób niepalących i byłych palaczy. Badanie to nie potwierdziło natomiast korelacji pomiędzy BMI a poziomami suPAR w osoczu. Wyniki wskazują, że to choroby współistniejące związane z otyłością powodują wyższe poziomy suPAR w osoczu, a nie samo wyższe BMI [13].

Podwyższone poziomy suPAR w osoczu są równie predykcyjne dla ryzyka wystąpienia zdarzeń niepożądanych u obu płci mimo, że kobiety mają o 10% wyższe poziomy suPAR w osoczu w porównaniu z mężczyznami. Ponadto okazuje się, że wpływ suPAR jest różny w poszczególnych grupach wiekowych: jest on silniejszy w przypadku młodszych osób. Eugen-Olsen i wsp. wykazali w swoim badaniu, że nawet biorąc pod uwagę występowanie innych czynników ryzyka CVD w skali Framingham (takich jak płeć męska, palenie papierosów, poziom cholesterolu, nadciśnienie i cukrzyca), suPAR nadal był istotnie związany z ryzykiem występowania tej choroby [14, 15].

### 1.2. suPAR a COVID

W przebiegu COVID-19 wczesne rozpoznanie chorych z wysokim ryzykiem ciężkiego przebiegu jest kluczowe dla optymalnego przydziału zasobów i wdrożenia intensywnej terapii. Standardowe markery zapalne, takie jak CRP, D-dimer czy IL-6, nie zawsze pozwalają na wystarczająco wczesne wyodrębnienie pacjentów, którzy rozwiją niewydolność oddechową lub wielonarządowe powikłania. Rozpuszczalny receptor aktywatora plazminogenu typu urokinazy (suPAR) integruje informacje o nasileniu zapalenia, uszkodzeniu śródbłonna i aktywacji układu fibrynolitycznego, co czyni go obiecującym pojedynczym testem prognostycznym [6, 7].

W doświadczeniu Infantino i wsp. oznaczono suPAR w osoczu 120 pacjentów przyjętych z potwierdzonym COVID-19 i śledzono przebieg ich hospitalizacji; wykazano, że u 88 % pacjentów z suPAR  $\geq 6$  ng/ml doszło do potrzeby wentylacji mechanicznej, podczas gdy w grupie z suPAR  $< 6$  ng/ml odsetek ten wyniósł jedynie 12% [16]. Metaanaliza Matuszewskiego i wsp., obejmująca dane z 15 badań i ponad 2 500 chorych, potwierdziła, że suPAR przy przyjęciu pozostaje niezależnym predyktorem progresji do ostrej niewydolności oddechowej – ryzyko to wzrastało o 25% przy każdej jednostce ng/ml powyżej progu 5 ng/ml – oraz zgonu, a jego pomiar uzupełnia tradycyjne modele ryzyka o informacje o ukrytej hiperinflamacji [6]. Uzasadnieniem biologicznym tej zależności może być obserwacja Mehta i wsp., że mężczyźni z chorobami naczyniowymi charakteryzują się średnio o 15% wyższymi stężeniami suPAR niż kobiety, co wskazuje na konieczność uwzględnienia płci przy interpretacji wyników [17].

Oznaczenie suPAR jako testu przyłóżkowego pozwala zidentyfikować pacjentów, których stan może ulec gwałtownemu pogorszeniu mimo początkowo łagodnych objawów, i skierować ich na oddziały intensywne zanim pojawią się jawne cechy niewydolności oddechowej. Włączenie suPAR do algorytmów prognostycznych wraz z CRP i D-dimerem poprawia czułość modeli oceny ryzyka o około 18%, przy jednoczesnym zachowaniu specyficzności na poziomie 75% [6]. Ponieważ suPAR jest stabilny w zamrożonym osoczu i dostępny w formie szybkiego testu ELISA, jego rutynowe stosowanie w warunkach szpitalnych jest wykonalne bez dodatkowych obciążeń logistycznych [6, 7, 16, 17].

### 1.3. SuPAR a RZS

W reumatoidalnym zapaleniu stawów (RZS) pomiar rozpuszczalnego receptora aktywatora plazminogenu typu urokinazy (suPAR) dostarcza wielowymiarowych informacji o nasileniu procesu zapalnego, aktywacji układu plazminogen–plazmina oraz stopniu uszkodzenia struktur stawowych. Benucci i współpracownicy porównali surowicze stężenia suPAR u chorych na RZS z wartościami uzyskanymi u zdrowych ochotników oraz zestawili je z wynikami oceny DAS28 i poziomami prozapalnych cytokin; wykazali wyraźną korelację pomiędzy rosnącym suPAR a nasileniem objawów klinicznych, jak również z podwyższonymi stężeniami IL-6, TNF- $\alpha$  i MMP-3, co potwierdza, że suPAR odzwierciedla zarówno odpowiedź immunologiczną, jak i procesy degradacji tkanek stawowych [17]. W eksperymentach *in vitro* autorzy udowodnili, że stymulacja monocytów i fibroblastopodobnych komórek maziowych cytokinami IL-6 oraz TNF- $\alpha$  prowadzi do wydzielania suPAR do supernatantu, co wskazuje na bezpośrednią rolę tych mediatorów w generowaniu markera [17, 18].

W odrębnym badaniu prowadzonym przez Enocsson i wsp. śledzono grupę pacjentów z wczesnym RZS przez okres 12 miesięcy, rejestrując radiologiczne zmiany erozyjne oraz stan błony maziowej oceniany histologicznie. Pacjenci, u których wyjściowe stężenie suPAR przekraczało przyjęty próg, częściej wykazywali postęp erozji oraz intensywniejszy naciek jednojądrzastych komórek, niezależnie od klasycznych wskaźników zapalnych i obecności autooprzeciwciał, co świadczy o wartości suPAR jako niezależnego czynnika prognostycznego [18, 19]. Autorzy podkreślili, że wczesne rozpoznanie podwyższonego suPAR pozwala na wcześniejszą decyzję o wprowadzeniu terapii biologicznej, co może zahamować destrukcję stawów zanim zmiany staną się nieodwracalne.

Dodatkowo obserwowano, że u pacjentów poddanych leczeniu metotreksatem suPAR ulegało stopniowemu obniżeniu równolegle do poprawy klinicznej, co sugeruje przydatność markera w monitorowaniu odpowiedzi na terapię i dostosowywaniu schematu leczenia w czasie [18]. W świetle tych wyników suPAR można traktować nie tylko jako narzędzie prognostyczne, ale także jako wskaźnik dynamiczny, reagujący na modyfikacje leczenia. Dzięki stabilności analitycznej w zamrożonym surowicy oraz dostępności komercyjnych zestawów ELISA, oznaczanie suPAR może zostać wdrożone w rutynowej diagnostyce RZS bez konieczności wprowadzania skomplikowanych procedur laboratoryjnych [17-19].

### Wnioski

Na podstawie przedstawionych wyżej wyników, można jednoznacznie stwierdzić iż, oznaczanie suPAR ma bardzo duże znaczenie diagnostyczne i znajduje zastosowanie w wielu kluczowych jednostkach chorobowych. Świadczy o tym, jego przydatność w monitorowaniu odpowiedzi organizmu na terapię i dostosowywaniu schematu leczenia w czasie, a także analizowania stanu pacjenta bez konieczności wykonywania innych, droższych i bardziej skomplikowanych badań.

Uniwersalność pomiaru suPAR skutkuje jego przydatnością w mniej i bardziej skomplikowanych jednostkach chorobowych. Mimo to, nie jest to wiedza rozpowszechniona, dlatego zaleca się popularyzowanie wiedzy na temat suPAR oraz jego użyteczności diagnostycznej. Dalsze badania w tym kierunku mają dużo do zaoferowania oraz mogą przyczynić się do pogłębienia wiedzy z zakresu suPAR i jego zastosowania w diagnostyce oraz monitorowaniu postępów leczenia.

### **The clinical significance of suPAR in stratifying the risk of death in patients with selected disease entities**

#### **Abstract**

The soluble urokinase-type plasminogen activator receptor (suPAR) is a biomarker of immune system activation, with elevated concentrations associated with chronic inflammation and poor prognosis. Recent studies indicate that measuring this protein provides reliable insights into a patient's overall condition and treatment progress. Despite its broad potential in medical diagnostics, suPAR testing is not yet routinely implemented in clinical practice. The aim of this study was to determine the role of suPAR in mortality risk stratification among patients with selected medical conditions, including rheumatoid arthritis (RA) and SARS-CoV-2 infection (COVID-19), and to highlight the significance of this protein in medical diagnostics and patient monitoring. A comprehensive review of the current literature was conducted, alongside an analysis of data from cohort and prospective studies available through online medical and scientific databases, as well as university library resources. In the analyzed disease entities, a significant correlation was observed between suPAR levels and mortality risk. In RA, higher suPAR concentrations were associated with increased disease activity, accelerated progression of organ damage, and elevated mortality—primarily of cardiovascular origin. In patients with COVID-19, suPAR emerged as an effective predictive biomarker of severe disease course, need for mechanical ventilation, and death. Based on the reviewed evidence, suPAR may be considered a universal prognostic biomarker in inflammatory and infectious diseases. Its use in clinical settings could support early identification and monitoring of high-risk patients, enabling a more personalized therapeutic approach and more appropriate treatment regimen selection.

**Keywords:** soluble urokinase-type plasminogen activator receptor (suPAR), inflammatory biomarker, death stratification.

## Bibliografia

1. Rasmussen L.J.H., Petersen J.E.V., Eugen-Olsen J., *Soluble Urokinase Plasminogen Activator Receptor (suPAR) as a Biomarker of Systemic Chronic Inflammation*, Front Immunol. 2021;12:777078. doi:10.3389/fimmu.2021.777078. PMC8674945.
2. Haupt T.H. i in., *Determinants of circulating suPAR levels in the general population: the Inter99 study*, PLoS One. 2014;9(10):e111420. doi:10.1371/journal.pone.0111420. PMC4269129.
3. Thunø M., Macho B., Eugen-Olsen J., *suPAR: the molecular crystal ball*, „Dis Markers” 2009;27(3), doi: 10.3233/DMA-2009-0657. PMID: 19893210; PMCID: PMC3835059.
4. Benucci M. i in., *The Association of uPA, uPAR, and suPAR System with Inflammation and Joint Damage in Rheumatoid Arthritis: suPAR as a Biomarker in the Light of a Personalized Medicine Perspective*, J Pers Med. 2022 Dec 1;12(12):1984. doi: 10.3390/jpm12121984. PMID: 36556207; PMCID: PMC9788564.
5. Enocsson H. i in., *Serum levels of the soluble urokinase plasminogen activator receptor (suPAR) correlates with disease activity in early rheumatoid arthritis and reflects joint damage over time*, Transl Res. 2021 Jun; 232, doi: 10.1016/j.trsl.2021.02.007. Epub 2021 Feb 12. PMID: 33582243.
6. Matuszewski M. i in., *Prediction value of soluble urokinase plasminogen activator receptor (suPAR) in COVID-19 patients – a systematic review and meta-analysis*. Ann Agric Environ Med. 2023 Mar 31;30(1), doi: 10.26444/aaem/160084. Epub 2023 Feb 10. PMID: 36999867.
7. Chalkias A. i in., *SPARCOL Investigators. Circulating suPAR associates with severity and in-hospital progression of COVID-19*, Eur J Clin Invest. 2022 Jul;52(7):e13794. doi: 10.1111/eci.13794. Epub 2022 May 4. PMID: 35435245; PMCID: PMC9111634.
8. Donadello K. i in., *suPAR as a prognostic biomarker in sepsis*. BMC Med. 2012 Jan 5;10:2. doi: 10.1186/1741-7015-10-2. PMID: 22221662; PMCID: PMC3275545.
9. Huang Q. i in., *The Diagnostic and Prognostic Value of suPAR in Patients with Sepsis: A Systematic Review and Meta-Analysis*, Shock. 2020 Apr;53(4), doi: 10.1097/SHK.0000000000001434. PMID: 31490358; PMCID: PMC7069396.
10. Nusslag C. i in., *suPAR links a dysregulated immune response to tissue inflammation and sepsis-induced acute kidney injury*, JCI Insight. 2023 Apr 10;8(7):e165740. doi: 10.1172/jci.insight.165740. PMID: 37036003; PMCID: PMC10132159.
11. Harskamp R.E., Roe M.T., *Soluble urokinase-type plasminogen activator receptor: a useful biomarker for coronary artery disease and clinical outcomes?*, J Am Heart Assoc. 2014 Oct 23.
12. Montecillo J. i in., *suPAR in cardiovascular disease*, Adv Clin Chem. 2024.
13. Wohlwend N.F. i in., *The Association of suPAR with Cardiovascular Risk Factors in Young and Healthy Adults*, „Diagnostics” (Basel). 2023 Sep 13.

14. Eugen-Olsen J. i in., *Circulating soluble urokinase plasminogen activator receptor predicts cancer, cardiovascular disease, diabetes and mortality in the general population*, J Intern Med. 2010 Sep.
15. Mehta A. i in., *Sex Differences in Circulating Soluble Urokinase-Type Plasminogen Activator Receptor (suPAR) Levels and Adverse Outcomes in Coronary Artery Disease*, J Am Heart Assoc. 2020 Mar 3.
16. Infantino M. i in., *Soluble urokinase Plasminogen Activator Receptor (suPAR) levels are predictive of COVID-19 severity: an Italian experience*, Clin Immunol, 2022 Sep;242:109091. doi:10.1016/j.clim.2022.109091. Epub 2022 Aug 6. PMID:35944880; PMCID:PMC9356594.
17. Lobato-Martínez E. i in., *Soluble urokinase plasminogen activator receptor (suPAR) as a prognostic marker in COVID-19 patients: a systematic review*, Eur Rev Med Pharmacol Sci. 2024 Jan;28(2):852-860. doi:10.26355/eurev\_202401\_35086. PMID:38305628.
18. Benucci M. i in., *The Association of uPA, uPAR, and suPAR System with Inflammation and Joint Damage in Rheumatoid Arthritis: suPAR as a Biomarker in the Light of a Personalized Medicine Perspective*, J Pers Med. 2022;12(12):1984. doi:10.3390/jpm12121984.
19. Enocsson H. i in., *Serum levels of the soluble urokinase plasminogen activator receptor (suPAR) correlates with disease activity in early rheumatoid arthritis and reflects joint damage over time*, Transl Res. 2021 Jun;232:142-149. doi:10.1016/j.trsl.2021.02.007.

# Lekarz w relacji z rodziną pacjenta

*Piotr Lipka<sup>1</sup>, Kinga Łagowska<sup>2</sup>*

## Streszczenie

Współczesna medycyna promuje model opieki skoncentrowanej na pacjencie i jego rodzinie. Oznacza to, że lekarz w procesie leczenia bierze pod uwagę nie tylko samego pacjenta, ale również jego bliskich jako integralną część systemu opieki zdrowotnej. Rodzina pacjenta często odgrywa kluczową rolę we wsparciu emocjonalnym, podejmowaniu decyzji medycznych oraz przestrzeganiu zaleceń terapeutycznych. Relacja lekarza z rodziną pacjenta stanowi złożony problem dzisiejszej medycyny. Wymaga ona od pracowników służby zdrowia umiejętnej komunikacji, empatii i jednoczesnego poszanowania granic intymności pacjenta i działania zgodnie z jego wolą.

Materiał źródłowy do niniejszego artykułu stanowiła analiza prac naukowych z zakresu komunikacji z pacjentem i psychologii lekarskiej.

Rodzina pacjenta jest cennym źródłem informacji, wsparcia emocjonalnego i współdecydenta w procesie leczenia, co zwiększa skuteczność terapii i zadowolenie pacjenta z opieki. Właściwa komunikacja z rodziną wymaga od lekarza empatii, elastyczności oraz umiejętności dostosowania stylu rozmowy do konkretnej sytuacji klinicznej. Z przeglądu literatury można wnioskować, że najbardziej skutecznym modelem komunikacji z pacjentem i jego rodziną okazuje się być model systemowo-partnerski, oparty na aktywnym współdziałaniu wszystkich stron.

**Cel pracy:** Celem artykułu jest analiza znaczenia komunikacji lekarza z rodziną pacjenta oraz wskazanie konsekwencji ich braku dla procesu leczenia, a także przedstawienie modeli i protokołów poprawiających tę komunikację.

**Słowa kluczowe:** Lekarz wobec pacjenta, relacja z rodziną pacjenta, komunikacja, modele komunikacyjne w relacji lekarz – pacjent.

## 1. Znaczenie zaangażowania rodziny pacjenta w relację z lekarzem

Zaangażowanie rodziny pacjenta i nawiązywanie z nią relacji jako członek zespołu medycznego (lekarz, pielęgniarka czy ratownik medyczny) stanowi bardzo istotny element przebiegu leczenia – od przyjęcia pacjenta aż do jego wyleczenia [1].

---

<sup>1</sup> Uniwersytet Radomski im. K. Pułaskiego, WNMiNoZ, kierunek lekarski.

<sup>2</sup> Uniwersytet Radomski im. K. Pułaskiego, WF-P, Katedra Psychologii.

Niezależnie od tego czy pacjent jest nieprzytomny, przytomny, z trudnościami lub bez, rodzina pacjenta zawsze stanowi źródło cennej wiedzy na temat historii medycznej osoby chorej, jej stylu życia czy codziennych (często wstydlivych dla pacjenta) przyzwyczajęń, o których sam pacjent będzie bał się powiedzieć lekarzowi [1]. Członkowie zespołu medycznego wkraczając w relację z pacjentem, muszą liczyć się z pewnymi trudnościami komunikacyjnymi, jak brak początkowego zaufania, niechęć do rozmowy, niemożność komunikacji z pacjentem czy zatajanie informacji będących często kluczowym elementem do postawienia diagnozy lub zastosowania odpowiedniego leczenia. W wyżej przedstawionych sytuacjach istotne staje się nawiązanie odpowiedniej relacji z najbliższymi dla pacjenta osobami celem pozyskania nowych informacji o osobie chorej.

Budowanie dobrych relacji między lekarzami a rodzinami wpływa także na poczucie bezpieczeństwa ze strony pacjenta, zbudowanie zaufania już na samym początku, co ma swoje istotne przełożenie na zadowolenie pacjenta z przebiegu wizyty [1]. Lekarz, który okaże zainteresowanie poprzez kontakt z rodziną pacjenta i informowanie jej o przebiegu leczenia, zyska na zaufaniu i pozwoli, aby ten poczuł jego pozytywne, partnerskie nastawienie. Dzięki nieunikaniu relacji lekarz – rodzina możliwe będzie lepsze zrozumienie potrzeb pacjentów oraz zapewnienie najwyższej jakości opieki medycznej [1].

Komunikacja z rodziną pacjenta, a nawet zapraszanie jego najbliższych na wizyty (po uzyskaniu zgody od osoby chorej) jest ważnym czynnikiem ułatwiającym podejmowanie decyzji przez pacjentów w porozumieniu z członkami rodziny [2].

Gdy lekarz ma do czynienia z pacjentem w wieku dziecięcym (lub niezdolnym do samodzielnego uczestniczenia w procesie leczenia) nawiązanie relacji z jego rodziną staje się koniecznością. Dzięki obecności rodziców podczas konsultacji klinicznych lekarz ma szansę dowiedzieć się o pacjencie możliwej największej ilości informacji, zwracając uwagę na fakt, że każdy rodzic chce pomóc swojemu dziecku, z czego wysnuwa się wniosek, że nie planuje on zatajać kluczowych informacji dla dobra własnego dziecka [3].

W obecnej praktyce klinicznej coraz częściej spotykane jest sformułowanie, że choroba dotyka nie tylko pacjenta, ale również jego rodzinę. Zaangażowanie bliskich w proces leczenia może pozytywnie wpłynąć na wyniki terapii oraz samopoczucie chorego. Badania prowadzone między innymi na oddziałach intensywnej terapii wykazały, że bliscy pragną aktywnie uczestniczyć w opiece nad pacjentem i wspierać personel medyczny [1]. Również zespół medyczny jest na ogół przychylny włączeniu rodzin w opiekę, co ma znaczenie w uzyskaniu prawidłowego obrazu choroby.

## **2. Modele komunikacyjne w relacji lekarz – rodzina pacjenta**

### **2.1. Klasyfikacja modeli komunikacyjnych**

W komunikacji medycznej wyróżnione zostały następujące modele relacji lekarz – pacjent oraz relacji lekarz – rodzina pacjenta [4] (tab. 1):

**Tabela 1. Modele relacji w komunikacji lekarz – pacjent**

| <b>Modele komunikacyjne</b> |                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                 |
|-----------------------------|-----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| Model paternalistyczny      | Pacjent postrzegany jest jako obiekt posiadający wadę, którą podczas interwencji lekarz musi naprawić. Rodzina pacjenta nie jest zaangażowana w podejmowanie decyzji, o przebiegu leczenia informuje ją sam pacjent. W tym modelu lekarz jest samodzielną jednostką podejmującą decyzje.                                                                                                                                                                        |
| Model partnerski            | Pacjent stanowi dynamiczny układ, który funkcjonuje w sprzężeniu z innymi systemami. Jego choroba rozpatrywana jest nie tylko na poziomie fizjologicznym, ale również na poziomie emocjonalnym. Bierze czynny udział w podejmowaniu decyzji odnośnie leczenia. Chory rozmawia z rodziną na temat własnej choroby, a rodzina pełni funkcję wspierającą.                                                                                                          |
| Model systemowo-partnerski  | Pomiędzy lekarzem, pacjentem, a jego rodziną występują relacje partnerskie, które wchodzi w skład współdziałających ze sobą systemów medycznych, rodzinnych i społecznych. Pacjent i jego rodzina są w pełni zaangażowani w przebieg procesu leczenia i podejmowanie decyzji. Nie pozostawiają lekarza samego z przypadkiem i utrzymują z nim stały kontakt. Zarówno pacjent, jak i rodzina pacjenta komunikują się z lekarzem oraz wspólnie podejmują decyzje. |

Źródło: Opracowanie własne na podstawie [4]

## **2.2. Model komunikacyjny odpowiedni dla relacji lekarz – rodzina pacjenta**

Spośród wymienionych w Tabeli 1. modeli komunikacyjnych w relacji lekarz – rodzina pacjenta najlepiej sprawdzi się model systemowo-partnerski. Jest to model relacji wywodzący się z paradygmatu socjoekologicznego, który ukazuje istotę ludzką jako dynamiczny element systemów współdziałających ze sobą [4]. Lekarz nie jest postrzegany jedynie jako osoba decyzyjna w procesie leczenia, ale także jako partner. Zadania personelu medycznego w tym modelu relacji nie kończą się jedynie na analizowaniu wyników badań, wykonywaniu procedur medycznych czy podawaniu pacjentowi leków. Sięgają one aspektów psychologicznych, społecznych i środowiskowych pacjenta, który w tym modelu traktowany jest indywidualnie jako całość. W procesie leczenia dużą wagę przykładają się do wpływów środowiska czy stosunków rodzinnych na zdrowie pacjenta i jego codzienne funkcjonowanie.

W modelu systemowo-partnerskim lekarz nie jest jedyną osobą, która podejmuje decyzje odnośnie do leczenia. Zaleca się, aby w procesie udzielania zgody na procedury medyczne i konsultacji z lekarzem obecna była także rodzina pacjenta. Ma to znaczenie dla poczucia bezpieczeństwa ze strony chorego i zwiększenia zaufania pacjent i jego rodziny wobec lekarza i zespołu medycznego. Takie postępowanie przekłada się na poprawę wyników terapeutycznych, gdyż umożliwia lekarzowi lepsze dostosowanie formy wsparcia dla pacjenta. Chory i jego rodzina odgrywają w procesie leczenia rolę opartą na aktywności i współdziałaniu, natomiast lekarz pełni funkcję przewodnika w procesie od przyjęcia pacjenta do zakończenia jego leczenia [4].

### **3. Komunikacja z rodziną pacjenta**

#### **3.1. Komunikacja z rodziną pacjenta – wymagania ogólne**

W relacji lekarz – rodzina pacjenta należy zwracać uwagę na następujące wymagania postawione przed lekarzem. Główną rolę w rozmowie z osobami przeżywającymi chorobę bliskiej osoby spełnia empatia. Jest to zdolność do współodczuwania stanów i emocji, z jakimi mierzą się pacjenci i ich bliscy. Lekarz charakteryzujący się wysokim poziomem empatii jest w stanie w skuteczniejszy sposób zbliżyć się do pacjenta i jego rodziny, co stanowi podstawę do okazania wsparcia osobom w cierpieniu.

Kolejnym wymaganiem, które stawia przed personelem medycznym komunikacja z rodziną pacjenta jest stan, w jakim dany pacjent się znajduje i jego sytuacja życiowa. W inny sposób lekarz będzie komunikował się z rodziną pacjenta – dziecka, innych technik i protokołów komunikacyjnych użyje lekarz postawiony przed rodziną pacjenta przewlekle chorego, a jeszcze inaczej będzie przebiegała konwersacja lekarza z rodziną, której celem jest przekazanie niekorzystnych informacji rodzinie pacjenta terminalnie chorego. Należy zatem mieć na uwadze, z jakim pacjentem personel medyczny ma do czynienia i dostosować sposób komunikacji i styl prowadzenia relacji do sytuacji.

#### **3.2. Komunikacja z rodzicami**

Pacjenci w okresie dziecięcym (od narodzin do okresu nastoletniego) na wizyty w gabinecie lekarskim przychodzą wraz z rodzicami. To właśnie z nimi lekarz komunikuje się, przekazując informacje o diagnozie i od rodziców oczekuje informacji na temat stanu zdrowia pacjenta.

W relacji z rodzicami pacjenta-dziecka należy zachować szczególną ostrożność i pamiętać, że lekarz ma w takiej sytuacji do czynienia z dzieckiem, którego rodzice mogą w różny sposób zareagować na jego zachowanie i przekazywane przez niego informacje. Do rodziców pacjenta należy zwracać się z szacunkiem, stosując formy „pan” i „pani”. Warto zwrócić uwagę na to, aby podczas wstępnego wywiadu z dzieckiem byli obecni oboje rodzice. Mogą oni mieć inne spojrzenie na zachowanie dziecka i każdego z nich mogą niepokoić odmienne objawy [5]. Rozmowa z obojgiem rodziców daje lekarzowi pełny obraz funkcjonowania rodziny i współpracy jej członków – nawet w kryzysowych sytuacjach.

Gdy do gabinetu lekarskiego trafia dziecko, jego rodzice często wykazują ponadprzeciętne zmartwienie i zdenerwowanie wobec zaistniałej sytuacji. Kluczem do skutecznej komunikacji i nawiązania dobrych relacji z rodzicami małego pacjenta jest okazanie współczucia i zrozumienia dla emocji, które towarzyszą rodzicom. Zbudowanie zaufania poprzez troskę, a przede wszystkim rzetelne prowadzenie diagnostyki i leczenia, jest niezbędnym elementem funkcjonowania pozytywnej relacji lekarza z rodzicami pacjenta.

### **3.3. Komunikacja w relacji z rodziną pacjenta terminalnie chorego**

Pacjenci terminalnie chorzy stanowią odrębny, warty omówienia przypadek komunikacyjny. W dużej mierze są to pacjenci onkologiczni, dla których choroba często jest wyrokiem. Wśród pacjentów terminalnie chorych często zauważalne jest ogromne zaangażowanie rodziny w proces leczenia – bliscy przychodzą z pacjentami na wizyty, kolejne procedury, dopytują lekarza o możliwe rokowania i przebieg choroby. W budowaniu takiej relacji ważna jest nie tylko wspomniana wcześniej empatia, ale również szczerłość z rodziną pacjenta i pozostawienie bliskim przestrzeni czasowej na zapoznanie się z dynamicznie zmieniającą się sytuacją.

Każda rodzina ma utrwalać przez pokolenia sposób radzenia sobie z kryzysowymi sytuacjami życiowymi [5]. Należy mieć na uwadze, że w trakcie rozpoznania choroby (na przykład nowotworowej), przeżywa ją nie tylko pacjent, ale i cała jego rodzina. Zatem w relacji z bliskimi pacjenta terminalnie chorego lekarz musi mieć na uwadze, że rodzina również wymaga jego troski i opieki. W pierwszych chwilach po postawieniu diagnozy, należy dowiedzieć się, jakich informacji od lekarza rodzina napewno nie chce usłyszeć, a z jakimi jest w stanie się w chwili obecnej zmierzyć [1]. Rodzina musi czuć się zaopiekowana i mieć pewność, że lekarz dołoży wszelkich starań aby ich bliski wrócił do zdrowia lub zmarł w godnych warunkach. Lekarz powinien uzbroić się w cierpliwość podczas rozmów z rodzinami pacjentów terminalnie chorych, gdyż takie osoby zazwyczaj mają wiele pytań i wątpliwości pobudzanych przez żal i rozgoryczenie. Na te pytania należy odpowiedzieć, zachowując autonomię rodziny i pacjenta w podejmowaniu decyzji dotyczących dalszego postępowania.

Pacjent śmiertelnie chory ma prawo wraz z rodziną podjąć decyzję odnośnie do odmowy leczenia. Lekarz, który współtworzy i kieruje w takiej relacji procesem leczenia powinien bez względu na własne przekonania i sumienie pozwolić pacjentowi podjąć najbliższą jego przekonaniu decyzję oraz umożliwić rodzinie godne spędzenie czasu z bliską osobą [1, 5].

### **4. Protokoły komunikacyjne w relacji z rodziną pacjenta terminalnie chorego**

W komunikacji z rodziną pacjenta oraz samym pacjentem zastosowanie znajdują protokoły komunikacyjne, takie jak: protokół EMPATIA, protokół SPIKES czy protokół ABCDE. W poniższym rozdziale zostanie omówiony protokół EMPATIA stworzony przez Aldonę K. Jankowską. Pomaga on personelowi medycznemu nie tylko w komunikacji z pacjentem, ale także z jego rodziną w trudnych sytuacjach

Niewątpliwie do trudnych sytuacji należy zaliczyć moment przekazywania rodzinie pacjenta niepomyślnych informacji. Protokół EMPATIA pozwala nie zapomnieć o najważniejszych aspektach przeprowadzenia, trudniej dla obydwu stron tej relacji, rozmowy. Przede wszystkim należy zadbać o tło emocjonalne w trakcie rozmowy. Doświadczeni specjaliści lub lekarze pozostający w dobrej relacji z rodziną pacjenta są w stanie przewidzieć możliwą reakcję rozmówców na niekorzystną diagnozę, gorsze rokowania czy brak skuteczności w leczeniu. Warto przed takim spotkaniem przy-

gotować plan rozmowy, aby wyznaczyć kolejność przekazywanych informacji. Ponadto zgodnie z powyższym protokołem należy zadbać o miejsce, w którym odbędzie się rozmowa. Rodzina pacjenta oraz sam pacjent powinni znajdować się w pomieszczeniu, gdzie ich intymność nie zostanie naruszona ani przerwana przypadkową wizytą innego pacjenta oraz w miejscu, gdzie będą mogli dać upust swoim emocjom po wysłuchaniu lekarza. W kolejnym etapie protokołu EMPATIA lekarz musi rozpoznać lub dowiedzieć się, jaką wiedzę na temat stanu zdrowia posiada rodzina bliskiego i/lub co na temat własnej choroby wie pacjent. Pomoże to pominąć pewne szczegółowe aspekty, dając rodzinie czas na zmierzenie się z chorobą w kontekście emocjonalnym lub sprawi, że informacje uzyskane przez rodzinę i pacjenta wcześniej (od innych specjalistów), nie wywołają zaskoczenia, gdy zostaną przekazane w momencie przeprowadzania obecnej rozmowy.

Lekarzami powinny być osoby, których umiejętności interpersonalne są na wysokim poziomie oraz osoby umiejące prowadzić rozmowę ze współczuciem i oddaniem szacunku poprzez słowa. Należy dostosować język przekazywanych komunikatów do rozmówców i pamiętać, że rodziny pacjentów nie są wykwalifikowanym personelem medycznym. Język powinien być zrozumiały i klarowny dla rodziny pacjenta. Treść przekazywanej wiadomości powinna być poprzedzona komunikatem, który ma przygotować pacjenta i jego bliskich do przekazania głównej informacji. Krótco po jej przekazaniu należy powstrzymać się od pocieszania osób zgromadzonych podczas rozmowy, a zamiast tego pozwolić im na chwilę ciszy i milczenia, a także – jeżeli to konieczne – na chwilę samotności. Lekarz powinien także zapewnić rodzinę pacjenta o gotowości do niesienia pomocy. Bliscy, jak wspomniano wyżej, również przeżywają chorobę pacjenta, a w relacji z lekarzem muszą czuć zaangażowanie w proces leczenia całego personelu medycznego [1, 5, 6].

### **Podsumowanie**

Artykuł podkreśla kluczową rolę, jaką odgrywa rodzina pacjenta w nowoczesnym modelu opieki medycznej, który koncentruje się nie tylko na samym pacjencie, ale również na jego otoczeniu. Rodzina pełni funkcję źródła istotnych informacji, wsparcia emocjonalnego i współdecydenta w procesie leczenia, co zwiększa skuteczność terapii i zadowolenie pacjenta z opieki. Autorzy wskazują, że właściwa komunikacja z rodziną wymaga od lekarza empatii, elastyczności oraz umiejętności dostosowania stylu rozmowy do konkretnej sytuacji klinicznej. Omówiono różne modele relacji lekarz – pacjent – rodzina, z których najefektywniejszy okazuje się model systemowo-partnerski, oparty na aktywnym współdziałaniu wszystkich stron. Szczególne znaczenie przypisano komunikacji z rodzinami dzieci, osób terminalnie chorych oraz stosowaniu protokołów, takich jak EMPATIA, które pomagają prowadzić trudne rozmowy w sposób profesjonalny i pełen szacunku. Podkreślono również, że choroba dotyczy nie tylko pacjenta, ale wpływa na całą rodzinę, dlatego lekarz powinien wspierać również jej członków. Zbudowanie relacji opartej na zaufaniu i wzajemnym zrozumieniu wpływa korzystnie na przebieg leczenia i samopoczucie wszystkich zaangażowanych. W artykule zaakcentowano, że współczesna

medycyna wymaga od lekarzy nie tylko wiedzy klinicznej, ale także wysokiego poziomu kompetencji interpersonalnych.

Integracja rodziny w proces leczenia powinna być świadomym i zaplanowanym działaniem personelu medycznego. Tylko dzięki holistycznemu podejściu możliwe jest zapewnienie kompleksowej, skutecznej i humanistycznej opieki nad pacjentem.

## **The medical doctor in relation with patient's family**

### **Abstract**

**Introduction:** Contemporary medicine promotes a model of care that is patient- and family-centered. This means that in the treatment process, the physician considers not only the patient, but also their relatives as an integral part of the healthcare system. A patient's family often plays a key role in providing emotional support, making medical decisions, and adhering to therapeutic recommendations. The relationship between the physician and the patient's family is a complex issue in modern medicine. It requires healthcare professionals to demonstrate effective communication, empathy, and, at the same time, to respect the patient's privacy and act according to the patient's will.

**Aim:** The aim of this article is to analyse the importance of communication between doctors and patients' families, to highlight the consequences of a lack of such communication for the treatment process, and to present models and protocols for improving this communication.

**Material and Methods:** The source material was an analysis of scientific articles on patient communication and medical psychology.

**Conclusions:** The patient's family is a valuable source of information, emotional support, and a co-decision maker in the treatment process, which increases the effectiveness of therapy and the patient's satisfaction with care. Proper communication with the family requires the physician to demonstrate empathy, flexibility, and the ability to adapt the style of conversation to the specific clinical situation. From the literature review, it can be concluded that the most effective model of communication with the patient and their family is the systemic-partnership model, which is founded on the active cooperation of all parties involved.

**Keywords:** Physician-patient relationship, relationship with the patient's family, communication, communication models in the physician-patient relationship

**Bibliografia**

1. Khasnavis K.P. i in., *Updating Relatives of Patients Lacking Capacity in General Medicine: A Quality Improvement Project in a District Hospital in the United Kingdom*, „Cureus”, vol. 16, no. 10, Oct. 2024, doi: 10.7759/CUREUS.72369.
2. Manchaiah V. i in., *Communication between audiologist, patient, and patient's family members during initial audiology consultation and rehabilitation planning sessions: A descriptive review*, J Am Acad Audiol, vol. 30, no. 9, 2019, doi: 10.3766/JAAA.18032,.
3. October T.W. i in., *Parent Satisfaction With Communication Is Associated With Physician's Patient-Centered Communication Patterns During Family Conferences.*, Pediatr Crit Care Med, vol. 17, no. 6, Jun. 2016, doi: 10.1097/PCC.0000000000000719.
4. Zembala A., *Modele komunikacyjne w relacjach lekarz – pacjent*, 2015, Towarzystwo Doktorantów UJ. Available: <https://open.icm.edu.pl/handle/123456789/12753> [dostęp: 15.06.2025].
5. Marcinowicz L. and Górski S., *Medical consultation and communication with a family doctor from the patients' perspective – A review of the literature*, „Family Medicine and Primary Care Review”, vol. 18, no. 3, Sep. 2016, doi: 10.5114/fmpcr/62676.
6. *Empatia u pracowników służby zdrowia – badanie walidacyjne polskiej wersji Jefferson Scale of Empathy – PubMed*, Available: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/17357313/> [dostęp: 15.06.2025]

# **Określenie poziomu wiedzy ciężarnej z zakresu uśmierzania bólu porodowego i wpływ szkoły rodzenia na wybór metody łagodzenia**

*Weronika Sancar<sup>1</sup>, Dawid Serwa<sup>2</sup>,  
Dominika Sierhej<sup>3</sup>, Dawid Aleksandrowicz<sup>4</sup>*

## **Streszczenie**

Ból porodowy, stanowiący jedno z najsilniejszych i najbardziej subiektywnych doznań bólowych w życiu kobiety, ma charakter wieloczynnikowy i u około 25% rodzących jest oceniany jako bardzo silny lub nie do wytrzymania. Badanie przeprowadzono wśród 66 kobiet z Polski, które w latach 2024-2025 rodziły siłami natury. Ankieta została rozpowszechniona za pośrednictwem mediów społecznościowych, co umożliwiło dotarcie do respondentek z różnych województw i placówek medycznych. Wykazano, że udział w szkole rodzenia znacząco wpływał na wybór metody analgezji – kobiety uczestniczące częściej korzystały z metod mieszanych (farmakologicznych i niefarmakologicznych). Większość respondentek знаła przynajmniej jedną metodę łagodzenia bólu porodowego, jednak nadal obecne były obawy dotyczące potencjalnych skutków znieczulenia. Wskazuje to na potrzebę dalszej edukacji w tym zakresie. Przedstawione wyniki są doniesieniem wstępnym i wymagają dalszych, pogłębionych badań z większą grupą badawczą.

**Cel pracy:** Celem pracy była ocena poziomu wiedzy kobiet ciężarnych na temat metod uśmierzania bólu porodowego oraz analiza wpływu uczestnictwa w szkole rodzenia na wybór sposobów łagodzenia bólu podczas porodu.

**Słowa kluczowe:** poród, wiedza, szkoła rodzenia, ból, znieczulenie.

## **1. Wstęp**

### **1.1. Subiektywne postrzeganie natężenia bólu porodowego**

Ból porodowy jest doświadczeniem, które przez wiele kobiet jest wspomniane

---

<sup>1</sup> Uniwersytet Radomski im. K. Pułaskiego, SKN Anestezjologii i Intensywnej terapii.

<sup>2</sup> Uniwersytet Radomski im. K. Pułaskiego, SKN Anestezjologii i Intensywnej terapii.

<sup>3</sup> Uniwersytet Radomski im. K. Pułaskiego, SKN Anestezjologii i Intensywnej terapii.

<sup>4</sup> Kliniczny Oddział Anestezjologii i Intensywnej Terapii Mazowieckiego Szpitala Specjalistycznego w Radomiu, Uniwersytet Radomski im. K. Pułaskiego, WNMiNoZ.

bardzo negatywnie. Często prowadzi do powstania różnego rodzaju reakcji lękowych, które mogą wpłynąć na przebieg ciąży, samopoczucie kobiety ciężarnej, a także decyzje, dotyczące chęci poczęcia kolejnego dziecka.

Ból porodowy stanowi wielopłaszczyznową reakcję organizmu rodzącej kobiety na bodźce czuciowe związane z porodem. Jest to zjawisko subiektywne, które każda rodząca kobieta może odczuwać zupełnie inaczej. Na odczucia kobiety wpływa wiele czynników zarówno tych czysto fizjologicznych, jak i społecznych, motywacyjnych, etnicznych czy kulturowych. Ból porodowy uznany jest za fizjologiczny (jako, że jest związany z fizjologicznym procesem, jakim jest poród), ostry, receptorowy, trzewno-somatyczny, ściśle związany z występującymi w trakcie akcji porodowej skurczami [1].

Natężenie bólu porodowego odpowiada przypuszczalnie największemu doświadczeniu bólowemu w trakcie całego życia kobiety. Około 25% kobiet opisuje ból porodowy jako bardzo silny bądź nie do wytrzymania. W wielu sytuacjach należy się spodziewać większej intensyfikacji doznań bólowych, na przykład w przypadku porodu indukowanego czy zaburzeń miesiączkowania.

### **1.2. Przyczyny bólu porodowego**

Ból porodowy ma charakter dynamiczny, co oznacza, że jego nasilenie rośnie w czasie. W pierwszym okresie porodu ma on charakter trzewny, opasujący, kolkowy, natomiast w drugiej fazie przyjmuje on formę bólu somatycznego, zlokalizowanego. W trakcie pierwszej fazy doznania bólowe wynikają z mechanicznego rozszerzania się dolnego odcinka szyjki macicy i jego niedokrwienia w trakcie skurczów. Przewodnictwo aferentne bodźców nocyceptywnych w tej fazie przedstawia się następująco: nerwy miedniczne i podbrzusne przekazują impuls do zwów szyjki macicy, splotów maciczno-pochwowych i podbrzusnych dolnych, aż do pnia współczulnego w odcinku lędźwiowym i dolnym piersiowym, za te odczucia odpowiedzialne są dermatomy Th10-L1, a sam ból promieniuje w obszarze od pępka do pachwiny i wewnętrznej strony ud, okolicy lędźwiowo-krzyżowej oraz bioder [1]. Ból w drugim okresie porodu (somatyczny) pochodzi z kanału rodnego, pochwy oraz krocza i wynika on z napinania się, rozciągania oraz rozrywania powięzi, skóry, a także tkanek podskórnych i z ucisku na mięśnie krocza [2]. Odpowiada za to przewodnictwo aferentne bodźców nocyceptywnych poprzez nerwy sromowe oraz sploty krzyżowe. Ból odczuwalny jest w zakresie dermatomów od S2 do S4 i promieniuje on do krocza, okolicy krzyżowej, ud oraz obszaru zaopatrywanego przez dermatomy TH10-L1 [1].

### **1.3. Metody analgezji bólu porodowego**

Ból porodowy, choć jest opisywany jako bardzo silny, jest zjawiskiem, którego doświadcza bardzo wiele kobiet, więc aby te nieprzyjemne doznania złagodzić, powstało wiele metod, mających na celu osłabienie intensywności bólu w trakcie porodu. Metody te można podzielić na dwie kategorie: metody farmakologiczne i nefarmakologiczne. Plan postępowania zależy między innymi od preferencji pacjentki, a także indywidualnej oceny lekarza co do możliwości zastosowania konkretnej metody [3].

#### **1.4. Cel badania**

Z racji na powszechność problematyki bólu porodowego przeprowadzono badania ankietowe, które są doniesieniem wstępnym, na temat „Określenia poziomu wiedzy ciężarnej z zakresu uśmierzania bólu porodowego i wpływu szkoły rodzenia na wybór metody”. Miało to na celu zbadanie poziomu wiedzy kobiet rodzących na temat dostępnych metod łagodzenia bólu porodowego oraz zgłębienie problematyki czynników wpływających na podjęcie decyzji rodzącej o skorzystaniu z dowolnej metody analgezji. Szczególną uwagę przykuła rosnąca popularność uczęszczania kobiet do szkoły rodzenia i korelacja zdobytej tam wiedzy z podjęciem decyzji o skorzystaniu ze znieczulenia w trakcie porodu.

#### **1.5. Hipoteza badawcza**

##### **1.5.1. Wpływ szkoły rodzenia na decyzję o skorzystaniu ze znieczulenia**

Szkoła rodzenia wpływa na zwiększoną decyzyjność kobiet ciężarnych o jednoczesnym skorzystaniu z metod farmakologicznych i niefarmakologicznych analgezji bólu porodowego.

### **2. Metodologia badań**

#### **2.1. Grupa docelowa badania**

Badanie na temat świadomości kobiet ciężarnych o różnych metodach łagodzenia bólu porodowego było przeprowadzone w sposób ankietowy. Formularz z pytaniami był skierowany do kobiet, które rodziły siłami natury w 2024 lub 2025 roku. Ankietę podzielono na kilka kategorii pytań, które uwzględniały wiele aspektów, mogących potencjalnie wpłynąć na poziom wiedzy ciężarnych o metodach łagodzenia bólu porodowego oraz ewentualny wybór którejś z konkretnych technik.

#### **2.2. Tematyka poruszana w ankiecie**

##### **2.2.1. Dane demograficzne**

W pierwszej sekcji zadano pytania odnoszące się do danych demograficznych, takich jak wiek kobiety rodzącej, wzrost, masa ciała czy poziom wykształcenia.

##### **2.2.2. Określenie wiedzy na temat bólu porodowego i metod jego łagodzenia**

W kolejnej sekcji poruszono zagadnienia dotyczące wiedzy na temat bólu porodowego oraz metod jego łagodzenia. Ankietowane odpowiedziały na pytania, takie jak na przykład: odczuwanie obaw co do bólu porodowego, a także lęku związanego z zastosowaniem konkretnych metod znieczulenia oraz przyczyn decyzji o nieskorzystaniu z metod łagodzenia bólu, gdzie w możliwych odpowiedziach były do wyboru stwierdzenia takie jak: „Bałam się, że znieczulenie spowolni lub skomplikuje poród” albo „Nie miałam wystarczającej wiedzy na temat znieczulenia”.

### 2.2.3. Źródła wiedzy na temat metod analgezji bólu porodowego

W dalszej części poruszono temat miejsca czerpania wiedzy o metodach łagodzenia bólu porodowego, gdzie możliwymi odpowiedziami było między innymi: „z internetu”, „z książek lub innych publikacji” lub „ze szkoły rodzenia”.

### 2.2.4. Ocena poziomu bólu

Kolejnym zagadnieniem było opisanie doświadczeń bólowych przez kobiety rodzące, do czego posłużyła jedenastostopniowa skala NRS – numeryczna skala oceny bólu (Numerical Rating Scale), do określania intensywności odczuwanego bólu, gdzie 0 to brak bólu, natomiast 10 to najsilniejszy ból, jaki można sobie wyobrazić.

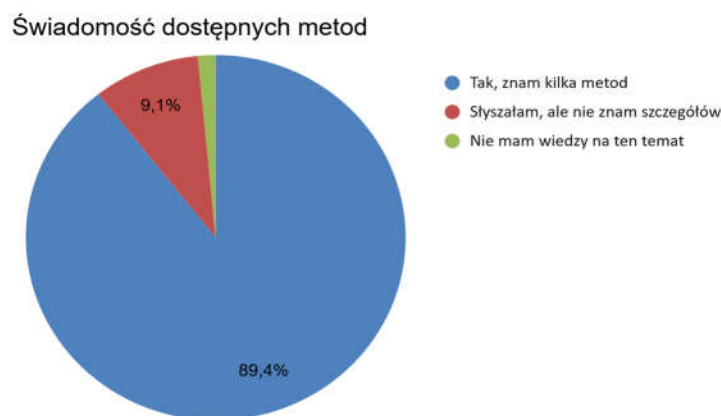
### 2.2.5. Udział w szkole rodzenia

Ostatnia sekcja dotyczyła udziału w szkole rodzenia, tematów tam poruszanych, odnoszących się do omówienia metod uśmierzania bólu porodowego, a także wpływu szkoły rodzenia na ewentualną decyzję o skorzystaniu z jednej z metod łagodzenia bólu porodowego.

## 2.3. Sposób gromadzenia danych

Dane zebrano w dwojaki sposób. Jednym z nich było bezpośrednie zadawanie pytań kobietom po porodzie naturalnym, przebywającym na oddziale ginekologiczno-położniczym w Mazowieckim Szpitalu Specjalistycznym w Radomiu. Drugą drogą zbierania danych było udostępnienie ankiety w na tematycznych forach internetowych, wśród znajomych oraz w mediach społecznościowych. Metoda internetowego rozsyłania ankiety pozwoliła na zebranie znaczącej części wypełnionych ankiet względem ogółu.

## 3. Wyniki

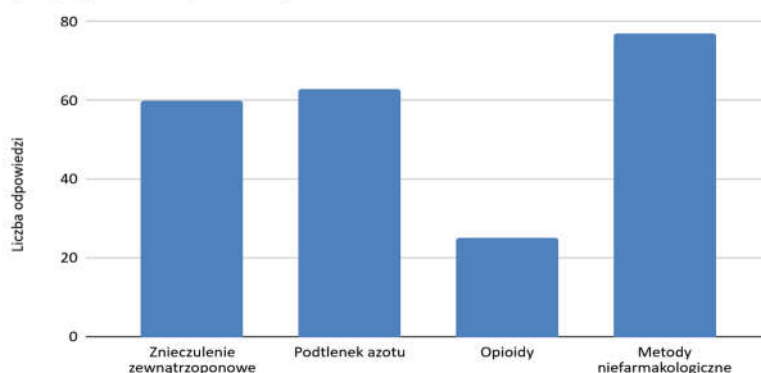


Wyk. 1. Świadomość dostępnych metod znieczulenia

Źródło: Opracowanie własne

Wśród 66 respondentek większość deklaruowała znajomość metod łagodzenia bólu porodowego. 59 kobiet zadeklarowało znajomość przynajmniej jednej metody, a tylko 1 osoba odpowiedziała, że nie zna żadnych technik.

**Znane metody łagodzenia bólu okołoporodowego  
(więcej niż 1 odpowiedź)**

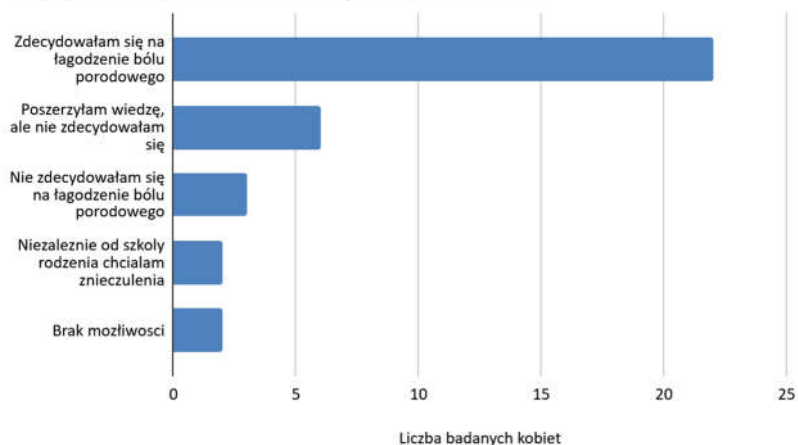


**Wyk. 2. Znane metody łagodzenia bólu okołoporodowego**

Źródło: Opracowanie własne

Najczęściej wskazywane techniki – metody niefarmakologiczne (34,2%), podtlenek azotu (28%), znieczulenie zewnątrzoponowe (26,7%) oraz opioidy (11,1%).

**Wpływ szkoły rodzenia na wybór znieczulenia**

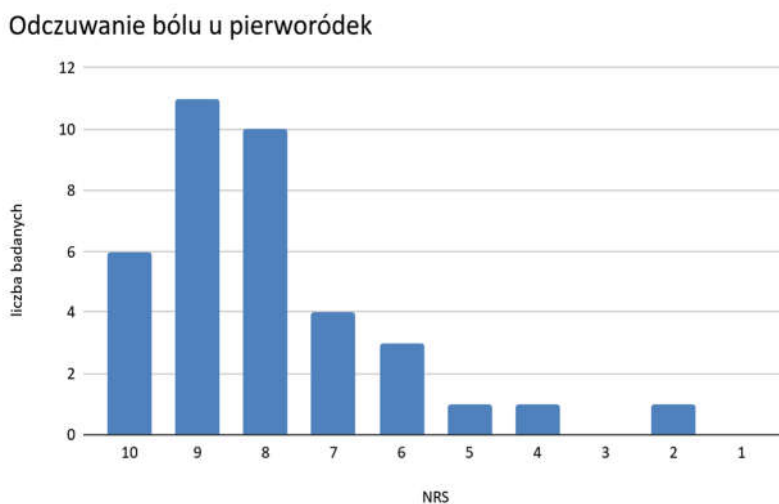


**Wyk. 3. Wpływ szkoły rodzenia na wybór znieczulenia**

Źródło: Opracowanie własne

W grupie kobiet, które uczęszczały do szkoły rodzenia ( $n = 36$ ), najczęściej stosowano metody mieszane (łączenie technik farmakologicznych i nefarmakologicznych) – 25 przypadków. Wśród kobiet nieuczęszczających w szkole ( $n = 30$ ) rozkład był bardziej zróżnicowany – 9 osób wybrało tylko metody farmakologiczne, 4 osoby metody mieszane, a 8 osób wyłącznie nefarmakologiczne.

Test niezależności  $\chi^2$  wykazał, że udział w szkole rodzenia istotnie wpływał na wybór typu metody łagodzenia bólu ( $\chi^2(2) = 20,85$ ,  $p < 0,001$ ).

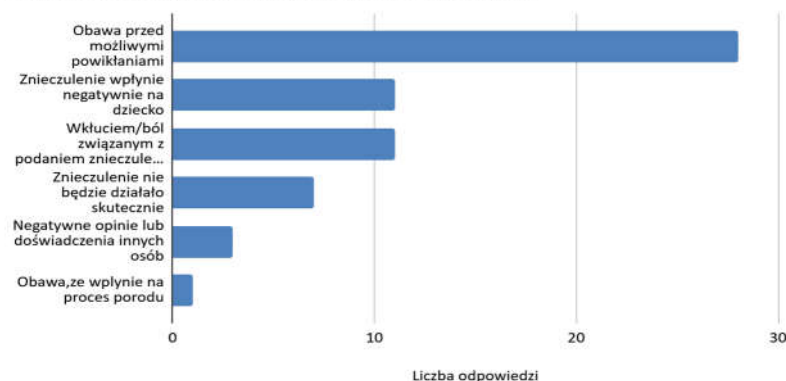


**Wyk. 4. Odczuwanie bólu u pierworódek**

Źródło: Opracowanie własne

Dla kobiet rodzących po raz pierwszy (pierwiastek), skala NRS (0-10) wykazała wysokie natężenie bólu. Najwięcej odpowiedzi mieściło się w przedziale 8-10, co świadczy o subiektywnym odczuciu porodu jako bardzo bolesnego.

### Analiza obaw pacjentek przed znieczuleniem

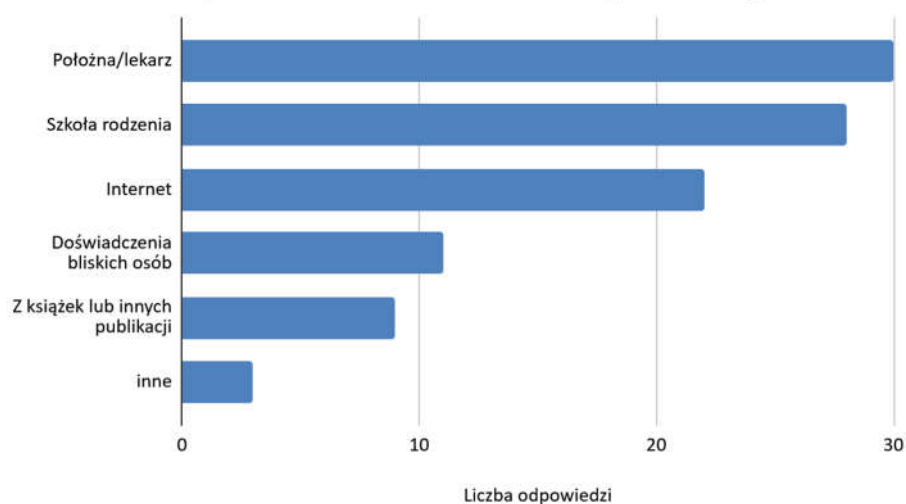


**Wyk. 5. Analiza obaw pacjentek przed znieczuleniem**

Źródło: Opracowanie własne

Najczęstszą obawą kobiet przed znieczuleniem są możliwe powikłania, a także jego wpływ na dziecko i ból związany z wkluciem. Niepewność budzi też skuteczność znieczulenia oraz opinie innych. Źródłem tych lęków jest najczęściej brak rzetelnych informacji, co podkreśla potrzebę lepszej edukacji prenatalnej.

### Źródła informacji na temat znieczulenia okołoporodowego



**Wyk. 6. Źródła informacji na temat znieczulenia okołoporodowego**

Źródło: Opracowanie własne

Głównym źródłem wiedzy o znieczuleniu okołoporodowym są pracownicy medyczni – zwłaszcza położne i lekarze – co podkreśla wagę dobrej komunikacji z pacjentkami. Duże znaczenie mają również szkoły rodzenia, które skutecznie zwiększają świadomość kobiet, co uzasadnia potrzebę ich dalszego rozwoju. Internet, choć często wykorzystywany, jest mniej wiarygodny, dlatego warto zachęcać do weryfikacji informacji. Mniejszy wpływ mają doświadczenia bliskich i literatura, co potwierdza przewagę profesjonalnych źródeł wiedzy.

## **4. Dyskusja**

### **4.1. Cel badania**

Celem badania było określenie poziomu wiedzy na temat metod uśmierzania bólu porodowego u kobiet rodzących drogą naturalną oraz wykazanie pozytywnej korelacji między decyzją o zastosowaniu łagodzenia bólu – zwłaszcza skuteczniejszych metod farmakologicznych – a uczestnictwem w szkole rodzenia.

Natężenie bólu porodowego jest na tyle wysokie, że jest to przypuszczalnie ból o największym nasileniu, jakiego kobieta doświadcza w ciągu całego życia [1].

### **4.2. Porównanie metod analgezji**

Metody stosowane w analgezji porodu można podzielić na nefarmakologiczne i farmakologiczne. Zadowalające efekty można otrzymać przez kombinację obu powyższych metod [1].

Metody nefarmakologiczne obejmują: utrzymywanie aktywności fizycznej rodzącej i przyjmowanie pozycji zmniejszających odczucia bólowe, techniki oddechowe i relaksacyjne, metody fizjoterapeutyczne, immersję wodną, akupunkturę oraz akupresurę. Wśród metod farmakologicznych wyróżnia się analgezję wziewną, dożylną lub domięśniowe stosowanie opioidów, a także analgezję regionalną i miejscową (blokada nerwu sromowego). Do analgezji regionalnej zalicza się: ciągle znieczulenie zewnątrzoponowe (ZZO), znieczulenie podpajęczynówkowe (PP) oraz łączone znieczulenie podpajęczynówkowe i zewnątrzoponowe (CSE) [3]. Spośród metod regionalnych w niniejszym opracowaniu skupimy się na ZZO.

Niefarmakologiczne metody, uznawane za bezpieczne, mogą być stosowane przez większość rodzących. Ich skuteczność jest szczególnie widoczna we wczesnym okresie porodu. Metody te nie tylko poprawiają komfort kobiety, ale również korzystnie wpływają na przebieg porodu i dobrostan dziecka. Kluczowe znaczenie ma dostosowanie konkretnej metody do potrzeb rodzącej oraz możliwości danej placówki. Aktywność w szkole rodzenia, nauka prawidłowego oddychania, znajomość fizjologii porodu oraz stworzenie spokojnego, sprzyjającego otoczenia pomagają przełamać tzw. błędne koło Reada: lęk – napięcie – ból [4].

Analgezja wziewna polega na przerywanym podawaniu rodzącej mieszaniny gazów (Entonox) zawierającej podtlenek azotu ( $N_2O$ ) i tlen w proporcji 1:1. Mieszanina ta nie wpływa na kurczliwość macicy. Pomimo osobniczo zmiennego, ograniczonego działania przeciwbólowego, poziom zadowolenia rodzących jest porównywalny do tego obserwowanego przy stosowaniu znieczulenia zewnątrzoponowego

(ZZO) [1]. Aby osiągnąć efekt analgetyczny, konieczne jest odpowiednie zsynchronizowanie momentu inhalacji z początkiem skurczu, ponieważ działanie przeciwbólowe utrzymuje się przez 30-60 sekund.  $N_2O$  jest szybko eliminowany z organizmu matki i dziecka, co sprawia, że jego stosowanie jest bezpieczne przez cały okres porodu. Badania wykazują, że podtlenek azotu nie wpływa na przebieg porodu, sposób jego zakończenia ani na stan noworodka. Do najczęściej występujących działań niepożądanych należą: nudności, zawroty głowy i senność [5].

Dożylne podawanie opioidów (czasem również podskórne lub donosowe) cechuje się niewielką inwazyjnością, lecz także ograniczoną skutecznością, obserwowaną u około 2/3 rodzących. Do najczęstszych działań niepożądanych tych preparatów należą: depresja oddechowa, nadmierna sedacja, nudności oraz wymioty. Analgetyki opioidowe przenikają przez łożysko, co może prowadzić do wystąpienia bradykardii u płodu oraz depresji oddechowej u noworodka. Najczęściej stosowanymi lekami są: nalbufina, fentanylny oraz remifentanyl [1].

Znieczulenie zewnątrzoponowe (ZZO) umożliwia skuteczne wyeliminowanie bólu porodowego bez zaburzenia czynności skurczowej macicy, co pozwala rodzącej na aktywny udział w przebiegu porodu. W porównaniu z innymi metodami, ZZO wiąże się rzadziej z występowaniem działań niepożądanych, takich jak nudności, wymioty czy senność [6]. Wśród leków stosowanych w ZZO najczęściej wykorzystuje się bupiwakainę lub ropiwakainę w niskich stężeniach, w połączeniu z opioidami lipofilnymi – fentanylnym lub sufentanylnym. Takie połączenie umożliwia zmniejszenie dawki anestetyku lokalnego, co ogranicza ryzyko działań niepożądanych [1].

ZZO znacząco redukuje natężenie bólu porodowego w porównaniu zarówno do opioidów, jak i braku analgezji. Kobiety otrzymujące ZZO rzadziej wymagają dodatkowych środków przeciwbólowych niż pacjentki leczone opioidami oraz rzadziej doświadczają depresji oddechowej wymagającej tlenoterapii. Wykazano również, że ZZO nie zwiększa częstości cięć cesarskich i nie wpływa istotnie na częstość występowania przewlekłych bólów pleców. Nie zaobserwowano również istotnych różnic w wynikach skali Apgar noworodków ani w liczbie przyjęć do oddziału intensywnej terapii noworodka [7].

Wydłużenie pierwszego okresu porodu obserwowane po zastosowaniu ZZO może wynikać raczej z indywidualnych cech rodzących niż z działania samego znieczulenia, które w niektórych przypadkach może sprzyjać szybszemu rozwieraniu szyjki macicy. Choć ZZO nie wpływa istotnie na częstość porodów zabiegowych, może modyfikować profil wskazań do cięcia cesarskiego. Zaburzenia wstawiania się części przodującej, które mogą występować przy ZZO, mogą przyczyniać się do wydłużenia drugiego okresu porodu [8].

Do najczęściej występujących powikłań ZZO zaliczają się: niewystarczające działanie znieczulenia, przypadkowe nakłucie opony twardej (prowadzące do popunkcyjnych bólów głowy), zaburzenia czucia oraz bóle krzyża. Ciężkie powikłania neurologiczne, takie jak krwiak lub ropień, są niezwykle rzadkie [1].

#### **4.3. Odniesienie do badań innych autorów**

W literaturze przedmiotu znajduje się wiele badań poświęconych metodom łagodzenia bólu porodowego oraz czynnikom wpływającym na ich wybór przez rodzące. Odnosząc się do badania *A cross-sectional survey of labor pain control and women's satisfaction* autorstwa Pietrzaka i wsp., które analizowało metody uśmierzania bólu porodowego oraz poziom satysfakcji kobiet, dostrzegamy istotne podobieństwa do uzyskanych przez nas wyników. W omawianym badaniu podkreślono znaczenie zarówno metod farmakologicznych, jak i niefarmakologicznych oraz wskazano na wpływ poziomu referencyjności szpitala na wybór technik łagodzenia bólu.

Podobnie jak w badaniu Pietrzaka i współautorów, w naszej analizie najczęściej stosowano zarówno metody niefarmakologiczne, jak i farmakologiczne, przy czym największą popularnością cieszyło się znieczulenie zewnątrzoponowe oraz gaz wziewny. W odróżnieniu od wyników tamtego badania, w którym najczęściej wskazywanymi źródłami informacji były szkoła rodzenia oraz Internet, w naszym przypadku dominowały informacje przekazywane przez personel medyczny oraz szkoły rodzenia.

Czynniki determinujące wybór metod łagodzenia bólu w naszym badaniu były uzależnione zarówno od kategorii szpitala (np. powiatowy, akademicki), jak i od indywidualnych preferencji oraz wcześniejszych doświadczeń rodzących [9]. Autorzy badania Pietrzaka podkreślają potrzebę wdrażania programów edukacyjnych zwiększających dostęp do opartych na dowodach metod łagodzenia bólu porodowego, co jest zgodne z naszymi wnioskami dotyczącymi konieczności dalszego rozwoju strategii wspierających kobiety w trakcie porodu [5].

W szczególności zwracamy uwagę na kluczową rolę szkół rodzenia, jako podstawowego źródła wiedzy oraz przestrzeni edukacyjnej, umożliwiającej skuteczne podnoszenie świadomości kobiet na temat dostępnych metod łagodzenia bólu, przebiegu porodu oraz form wsparcia.

#### **4.4. Atuty i ograniczenia przeprowadzonego badania**

Analiza przeprowadzonego badania pozwala wskazać zarówno jego mocne strony, jak i ograniczenia, które należy uwzględnić przy interpretacji uzyskanych wyników. Należy podkreślić, że analiza ma charakter wstępny, a pełne wnioski będą możliwe do sformułowania dopiero po zakończeniu kolejnych etapów badania oraz opracowaniu kompletnego materiału.

Do głównych atutów badania można zaliczyć: trafność i rzetelność zastosowanych narzędzi badawczych (sprawdzone kwestionariusze ankietowe), przejrzystą metodologię, innowacyjność podjętej tematyki oraz potencjalną możliwość uogólnienia wyników.

Wśród ograniczeń badania warto wskazać: niewielką liczebność próby badawczej, subiektywny charakter udzielanych odpowiedzi (samodzielne wypełnianie ankiet), brak kontroli nad zmiennymi zakłócającymi, przekrojowy charakter badania (badanie jednorazowe, bez obserwacji longitudinalnej) oraz brak grupy kontrolnej.

### **Wnioski**

Większość pacjentek deklaruje znajomość różnych metod analgezji porodowej – przede wszystkim technik nefarmakologicznych, podtlenku azotu oraz znieczulenia zewnątrzoponowego. Kobiety uczestniczące w zajęciach edukacyjnych w szkole rodzenia częściej wybierają kombinacje tych metod, co świadczy o ich lepszym przygotowaniu i świadomym podejściu do porodu. Mimo to główne obawy związane ze znieczuleniem dotyczą potencjalnych powikłań oraz wpływu procedury na dziecko. Wątpliwości te podkreślają potrzebę intensyfikacji edukacji prenatalnej, zwłaszcza w zakresie bezpieczeństwa i przebiegu analgezji porodowej. Personel medyczny oraz szkoły rodzenia pełnią kluczową rolę jako źródła rzetelnej wiedzy dla przyszłych mam. W związku z tym rekomenduje się dalszy rozwój programów edukacji prenatalnej oraz wzmacnianie kompetencji edukacyjnych personelu, aby zwiększyć skuteczność stosowanych metod i podnieść jakość opieki okołoporodowej.

## **Determining the level of knowledge of pregnant women regarding pain relief during labor and the influence of childbirth classes on the choice of pain relief method**

### **Abstract**

Labour pain, regarded as one of the most intense and subjective pain experiences in a woman's life, is multifactorial in nature and is reported by approximately 25% of parturients as very severe or unbearable. The aim of this study was to assess the level of knowledge among pregnant women regarding methods of labor pain relief and to analyze the impact of antenatal education classes on the choice of analgesia during labor. The study involved 66 women from Poland who delivered vaginally in 2024–2025. The survey was distributed via social media, allowing for the inclusion of respondents from various regions and medical facilities across the country. Participation in antenatal classes was found to significantly influence the choice of pain relief methods, with attendees more often opting for a combination of pharmacological and non-pharmacological approaches. Most respondents were aware of at least one method of labor analgesia, although concerns about the potential side effects of pain relief remained. These findings highlight the need for enhanced educational efforts in this area. The presented results constitute a preliminary report and call for further in-depth research with a larger study group.

**Keywords:** labor, maternal knowledge, antenatal education, labor pain, analgesia.

**Bibliografia**

1. Owczuk W, red. *Anestezjologia i intensywna terapia 2*, PZWL, Warszawa 2021.
2. Bręborowicz G.H., *Położnictwo i ginekologia-repetytorium*, PZWL, Warszawa 2010.
3. Rozporządzenie Ministra Zdrowia z dnia 16 sierpnia 2018 r. w sprawie standardu organizacyjnego opieki okołoporodowej (Dz.U. 2018; poz. 1756. s. 10-11).
4. Pietrzak J., Mędrzycka-Dąbrowska W., Olszewska J., *Non-pharmacological methods of relieving delivery pain*, Ból. 2018;19(1) doi:10.5604/01.3001.0012.5924.
5. Pietrzak J. *Farmakologiczne i niefarmakologiczne sposoby łagodzenia bólu porodowego. Analiza poziomu wiedzy, skuteczności i satysfakcji ze stosowanych metod wśród kobiet po przeżytym porodzie* [praca doktorska], Gdański Uniwersytet Medyczny, 2023.
6. Fuchs A. i in., *Metody łagodzenia bólu okołoporodowego – analiza i porównanie*, Gin-PolMedProject. 2017;3(45).
7. Anim-Somuah M. i in., *Epidural versus non-epidural or no analgesia for pain management in labour*, Cochrane Database Syst Rev. 2018 May 21;(5):CD000331. doi:10.1002/14651858.CD000331.pub4.
8. Weigl W. i in., *Porównanie przebiegu porodu u pierwiastek rodzących drogami natury bez znieczulenia oraz ze znieczuleniem zewnątrzoponowym*, Ginekol Pol. 2010;81(1).
9. Pietrzak J. i in., *A cross-sectional survey of labor pain control and women's satisfaction*, Int J Environ Res Public Health. 2022;19.

## Priorytety w opiece pielęgniarskiej nad pacjentem z chorobą Leśniowskiego-Crohna

*Amelia Musielewicz<sup>1</sup>, Rena Wójcik<sup>2</sup>*

### Streszczenie

Choroba Leśniowskiego-Crohna należy do nieswoistych chorób zapalnych jelit. Przewlekłe trwający proces zapalny prowadzi do zniszczenia i włóknienia ścian przewodu pokarmowego. Choroba ma wieloletni przebieg, zwykle z naprzemiennie występującymi okresami zaostrzeń i remisji. Mimo postępu medycyny choroba Leśniowskiego-Crohna jest nieuleczalnym schorzeniem, które może doprowadzić do niepełnosprawności pacjenta i upośledzenia funkcji biopsychospołecznych oraz znacznego pogorszenia jakości życia.

Badaniem objęto 40-letniego pacjenta hospitalizowanego z powodu zaostrzenia choroby Leśniowskiego-Crohna. Zastosowano metodę indywidualnego przypadku.

Pacjenci z chorobą Leśniowskiego-Crohna zmagają się z licznymi dolegliwościami, które w istotny sposób utrudniają codzienne funkcjonowanie. Do najczęstszych należą uporczywe biegunki, nudności, wymioty, utrata masy ciała, bóle brzucha, zaburzenia snu oraz przewlekłe uczucie zmęczenia. Objawy te często prowadzą do obniżenia nastroju i pogorszenia jakości życia. Dodatkowym problemem bywa niedostateczna wiedza na temat przebiegu choroby i możliwości jej kontrolowania. Wprowadzenie systemu wspierająco-uczącego, opartego na aktywnym asystowaniu pielęgniarki, sprzyja lepszemu przygotowaniu pacjenta do podejmowania samoopieki terapeutycznej, zwiększa jego poczucie bezpieczeństwa i pomaga w bardziej świadomym radzeniu sobie z chorobą.

Priorytetem w opiece nad pacjentem z chorobą Leśniowskiego-Crohna jest zapewnienie pacjentom interdyscyplinarnej i zindywidualizowanej opieki, ze szczególnym uwzględnieniem asystowania pacjentowi w czynnościach samoobsługowych, zapobiegania niedożywieniu, powikłaniom i zaburzeniom wodno-elektrolitowym. Istotne jest także zapewnienie wsparcia psychicznego, emocjonalnego i informacyjnego.

W niniejszej pracy badaniem objęto 40-letniego pacjenta hospitalizowanego w Mazowieckim Szpitalu Specjalistycznym na Oddziale Wewnętrznym z powodu zaostrzenia choroby Leśniowskiego-Crohna, w okresie 10.12.2022-17.12.2022, po uzyskaniu zgody pacjenta i dyrekcji szpitala. Zastosowano metodę indywidualnego

---

<sup>1</sup> Uniwersytet Radomski im. K. Pułaskiego, WNMiNoZ, Katedra Pielęgniarstwa.

<sup>2</sup> Uniwersytet Radomski im. K. Pułaskiego, WNMiNoZ, Katedra Pielęgniarstwa.

przypadku (ang. case study) w oparciu o wywiad z pacjentem, obserwację uczestniczącą, analizę dokumentacji medycznej i pomiary podstawowych parametrów życiowych. Wykorzystano historię choroby pacjenta, kwestionariusz wywiadu pielęgniarskiego, skalę monitorowania natężenia bólu NRS, kwestionariusz oceny stanu odżywienia MNA, kartę obserwacji chorego oraz wyniki badań diagnostycznych.

**Cel pracy:** Celem pracy jest przedstawienie specyfiki opieki pielęgniarskiej nad pacjentem z chorobą Leśniowskiego-Crohna w okresie zaostrzenia, ze szczególnym uwzględnieniem problemów pielęgnacyjnych i roli pielęgniarki w zespole terapeutycznym.

**Słowa kluczowe:** choroba Leśniowskiego-Crohna, zapalenie, nieswoiste choroby zapalne, czynniki środowiskowe, mikrobiota jelitowa.

### **Wstęp**

Choroba Leśniowskiego-Crohna (ChLC) jest przewlekłym pełnościennym, głównie ziarniniakowym zapaleniem przewodu pokarmowego, które może dotyczyć każdej jego części, jednak najczęściej dotyczy dystalnego odcinka jelita krętego. Proces zapalny rozpoczyna się w błonie śluzowej i stopniowo dochodzi do głębszych warstw ścian przewodu pokarmowego. Nacieki zapalne obejmują całą grubość ściany jelita, powodując przetoki, zwężenia i guzy zapalne.

Choroba Leśniowskiego-Crohna ma charakter przewlekły, wieloletni. Charakterystyczną cechą ChLC jest występowanie okresów zaostrzeń i remisji choroby. Mimo zastosowania różnych form leczenia i działań terapeutycznych, ukierunkowanych na kontrolę objawów, życie pacjenta jest podporządkowane chorobie, a pacjent nigdy nie będzie w pełni zdrowy [1, 2, 3].

### **1. Epidemiologia**

Choroba Leśniowskiego-Crohna ujawnia się zwykle w drugiej lub trzeciej dekadzie życia. Chorują głównie osoby młode w wieku 15-35 lat. Uważa się, że na chorobę Leśniowskiego-Crohna częściej chorują kobiety niż mężczyźni. Najwyższą chorobowość z powodu ChLC w Europie odnotowano w Niemczech (322 chorych na 100 tys. osób). W Ameryce Północnej najwyższą wartość odnotowano w Kanadzie (319 chorych na 100 tys. osób). Badania epidemiologiczne dowodzą, że wzrost zapadalności jest związany z czynnikami środowiskowymi, np. zamieszkiwanie na terenach wysoko uprzemysłowionych [3, 4].

### **2. Etiologia**

Nie ustalono pewnej przyczyny rozwoju ani mechanizmu uszkodzenia tkanek w chorobie Leśniowskiego-Crohna. Jednak uważa się, że etiologia ChLC jest wieloczynnikowa i biorą w niej udział czynniki środowiskowe, immunologiczne i genetyczne [5, 6].

### **2.1. Czynniki środowiskowe**

Wiele badań wskazuje na związek zwiększonego ryzyka zachorowania na chorobę Leśniowskiego-Crohna z czynnikami środowiskowymi. Do najważniejszych czynników ryzyka zalicza się: palenie tytoniu, spożywanie alkoholu, zachodni model żywienia, nadwagę i otyłość, stres, zaburzenia snu, czynniki mikrobiologiczne, region geograficzny oraz stosowanie leków [3].

### **2.2. Palenie tytoniu**

Jednym z ważnych czynników środowiskowych biorących udział w patogenezie choroby Leśniowskiego-Crohna jest palenie tytoniu. Wykazano między innymi zwiększone ryzyko zaostrzeń, większą penetrację choroby i nawrotu pooperacyjnego. Uważa się, że palenie bierze udział w powstawaniu choroby Leśniowskiego-Crohna, powodując zmiany epigenetyczne, które wpływają na odpowiedź immunologiczną i skład mikrobioty jelitowej. Należy zaznaczyć, że palenie tytoniu, papierosów elektronicznych oraz waporyzatorów ma również negatywny wpływ na cały organizm [3].

### **2.3. Alkohol**

Wpływ alkoholu na przebieg i rozwój ChLC nie jest w pełni poznany. Sugeruje się, że spożywanie alkoholu może nasilać objawy choroby – takie jak ból brzucha, biegunka – poprzez prozapalny wpływ na układ odpornościowy oraz zwiększenie przepuszczalności bariery jelitowej. Dodatkowo wysoka zawartość cukru w napojach alkoholowych może być przyczyną biegunki osmotycznej, a sam etanol może wpływać na perystaltykę jelit [3].

### **2.4. Zachodni model żywienia**

Zachodni model żywienia to dieta oparta przede wszystkim na wysokokalorycznych i przetworzonych produktach spożywczych. Korzystanie z tej diety powoduje dostarczanie organizmowi dużych ilości nasyconych kwasów tłuszczowych (NKT), węglowodanów prostych czy białka pochodzenia zwierzęcego. Dieta zachodnia jest uboga w białko pochodzenia roślinnego, błonnik pokarmowy i nienasycone kwasy tłuszczowe (NNKT). Z badań wynika, że nadmierne spożywanie NKT i niewystarczająca ilość białka roślinnego w diecie są czynnikami ryzyka zaburzonej harmonii pracy jelit. Uważa się, że zachodni model żywienia sprzyja m.in. rozwojowi nadwagi i otyłości, dysbiozy jelitowej oraz stanu zapalnego błony śluzowej [3, 5].

### **2.5. Stres**

Stresory oddziałują negatywnie na pracę przewodu pokarmowego, a także oddziaływanie na układ odpornościowy i hormonalny. Wysoki poziom stresu może zwiększyć ryzyko zaostrzenia objawów choroby. Zarządzenie stresem spowodowany chorobą stanowi wyzwanie ze względu na jego chroniczny charakter [3].

## 2.6. Zaburzenia snu

Sen odgrywa kluczową rolę w zachowaniu zdrowia oraz prawidłowej pracy układu odpornościowego. Zła jakość snu spowodowana jest nieprzyjemnymi i uporczywymi objawami oraz aktywnymi stanami zapalnymi. Zaburzenia snu zwiększają ryzyko nawrotu choroby i chronicznego zmęczenia [3].

## 2.7. Czynniki mikrobiologiczne

Zakażenia przewodu pokarmowego bakteriami z rodzaju: *Salmonella* i *Campylobacter* powiązane z rozwojem nieswoistego zapalenia jelit (NZJ). Uważa się, że kolonizacja jelit bakteriami z gatunku *Helicobacter spp.* może wiązać się z występowaniem choroby Leśniowskiego-Crohna. Wśród innych gatunków bakterii, które mogą mieć istotny wpływ na powstawanie NZJ są *Escherichia coli* lub *Mycobacterium tuberculosis*. Według hipotezy tzw. zimnego łańcucha bakterie zimnolubne, takie jak *Listeria spp.* i *Yersinia spp.*, przyczyniają się do rozwoju ChLC [3].

## 2.8. Leki

Oddziaływanie leków na mikrobiotę jelitową i mechanizmy odpornościowe są kluczowe w mechanizmie powstawania NZJ. Główną grupą leków, która przyczynia się do dysbiozy jelitowej są antybiotyki. Ich stosowanie powoduje zmniejszenie liczby komensali bakterii jelitowych [2].

Kolejną grupą leków, której długie stosowanie może stać się przyczyną dla rozwoju NZJ są niesteroidowe leki przeciwzapalne (NLPZ). Powodują one zmianę w przepuszczalności bariery śluzowej, zakłócenia równowagi mikrobiologicznej oraz interakcje z układem odpornościowym [2].

Inną grupą leków, która może zwiększyć ryzyko wystąpienia NZJ, są doustne leki antykoncepcyjne. Według badań mogą one zwiększać ryzyko rozwoju ChLC o 1,5 raza [2].

## 2.9. Czynniki immunologiczne

We wrodzonej odpowiedzi immunologicznej pośredniczą takie komórki, jak neutrofile, makrofagi, monocyty i komórki dendrytyczne, a także komórki nieimmunologiczne: nabłonkowe, śródbłonkowe i mezenchymalne. Jednym z najwcześniejszych objawów zapalenia jelit jest naciek błony śluzowej przez neutrofile, makrofagi i komórki plazmatyczne. W przypadku dysfunkcji bariery jelitowej obserwuje się zwiększoną przepuszczalność jelit i zaburzoną odpowiedź immunologiczną, co powoduje zwiększenie zużycia krążących komórek odpornościowych i wydzielanie mediatorów prozapalnych. W wyniku uszkodzenia nabłonka jelitowego dochodzi do uwolnienia kwasu arachidonowego, który jest prekursorem związków o charakterze zapalnym [3, 5].

U pacjentów w fazie zaostrzenia choroby obserwowane jest zwiększone stężenie cytokin prozapalnych oraz obecności nacieku zapalnego w ścianie jelita. Zaburzenie równowagi między cytokinami prozapalnymi a przeciwzapalnymi ma istotny wpływ na przebieg choroby. Na przykład interleukina 1 (IL-1) należy do grupy cytokin,

które są głównymi regulatorami reakcji zapalnej i immunologicznej. Aktywacja tej interleukiny powoduje pobudzenie uwolnienia cytokin prozapalnych, czynników chemotaktycznych oraz białek ostrej fazy, skutkuje to napływem komórek odpornościowych do tkanek jelita oraz zaostrzeniem miejscowego stanu zapalnego [3, 5].

### 2.10. Czynniki genetyczne

Posiadanie krewnego chorującego na NZJ podnosi 3-20-krotnie ryzyko wystąpienia tej choroby u innych członków rodziny. Ryzyko zachorowania na NZJ jest jeszcze większe w przypadku krewnych w I i II linii oraz w przypadku bliźniąt [3].

W 2001 roku odkryto pierwszy gen, którego mutacja powiązana jest z predyspozycją zachorowania na NZJ. Jest to gen *NOD2/CARD15* kodujący białko zaangażowane w regulację układu odpornościowego. Gen ten odpowiedzialny jest za rozpoznawanie dipeptydu muramylowego, który jest składnikiem ściany bakterii, ponadto zawiera on receptor rozpoznający, który jest ekspresjonowany przez makrofagi, neutrofile i komórki Panetha [5].

Jeśli wystąpi jeden allel zmutowanego genu, ryzyko zachorowania jest 4-krotnie podwyższone, natomiast jeśli wystąpią dwa allele zmutowanego genu ryzyko zachorowania jest już 40-krotnie większe [3].

Obecnie znanych jest kilkadziesiąt genów wywierających wpływ na rozwój choroby Leśniowskiego-Crohna. Biorą one udział w regulacji procesów takich jak:

- Autofagocytoza;
- Rozpoznawanie lipopolisacharydów;
- Produkcja cytokin prozapalnych;
- Zachowanie integralności bariery jelitowej;
- Oksydacja kwasów tłuszczowych [3-6].

### 2.11. Mikrobiota jelitowa

W ostatnim latach zwraca się coraz większą uwagę na udział mikrobiomu jelitowego w patogenezie NZJ.

Obserwowane jest rozszczelnienie bariery jelitowej, co w konsekwencji powoduje rozwój miejscowego stanu zapalnego. Następnie dochodzi do przenikania drobnoustrojów i toksyn do krwioobiegu, co powoduje rozprzestrzenianie się stanu zapalnego. Choroba Leśniowskiego-Crohna przyczynia się do zmniejszenia bioróżnorodności mikrobiomu. Dochodzi do zmniejszenia liczby komensali bakteryjnych, np. *Faecalibacterium prausnitzii*, jednocześnie obserwuje się zwiększoną liczebność drobnoustrojów oportunistycznych oraz patogennych takich jak *Clostridioides difficile*. U pacjentów z NZJ obserwuje się również zwiększoną liczebność *Ruminococcus gnavus* w porównaniu do osób zdrowych. Należy podkreślić, że skład mikrobioty jelitowej ulega zmianie w zależności od fazy choroby (ryc.1) [3, 5].

| Mikrobiotyczne wskaźniki w przebiegu choroby Leśniowskiego-Crohna                                                                                                                                                                                                                    |                                                                                                                                                                                                                    |
|--------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|--------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| Wzrost liczebności                                                                                                                                                                                                                                                                   | Spadek liczebności                                                                                                                                                                                                 |
| <i>Escherichia coli</i><br><i>Veillonella</i><br><i>Ruminococcus</i><br><i>Ruminococcus torques</i><br><i>Ruminococcus gnavus</i><br><i>Intestinibacter</i><br><i>Clostridioides hathewayi</i><br><i>Clostridioides bolteae</i><br><i>Bacteroides fragilis</i><br><i>Actinomyces</i> | <i>Roseburia intestinalis</i><br><i>Faecalibacterium prausnitzii</i><br><i>Eubacterium rectale</i><br><i>Coprococcus</i><br><i>Clostridioides leptum</i><br><i>Christensenellaceae</i><br><i>Coriobacteriaceae</i> |

Ryc. 1. Mikrobiotyczne wskaźniki w przebiegu choroby Leśniowskiego-Crohna [3]

### 3. Objawy

Średni czas trwania objawów przed ostateczną diagnozą wynosi ok. 2-2,5 roku. Najczęstszą postacią choroby to lokalizacja krętniczo-kątnicza. Objawy choroby mogą być łagodne lub ciężkie. W okresie remisji objawy nie występują lub nie są uciążliwe dla pacjentów. W fazie aktywnej ChLC manifestuje się dolegliwościami przede wszystkim ze strony układu pokarmowego, takimi jak biegunka, wzdęcia, ból brzucha, gorączka, osłabienie, ogólne złe samopoczucie. W badaniu palpacyjnym można stwierdzić obecność guza w prawym dole biodrowym, który zwykle świadczy o zajęciu końcowego odcinka jelita krętego, może pojawiać się krew w stolcu. Do rzadziej obserwowanych dolegliwości należą: zapalenie skóry, oczu, stawów, zaburzenia pracy wątroby lub dróg żółciowych. Objawy choroby są zależne od lokalizacji, rozległości i stopnia zaawansowania zmian w przewodzie pokarmowym [5, 7].

Najczęściej chorobą Leśniowskiego-Crohna dotknięty jest dolny odcinek przewodu pokarmowego, dlatego można wyróżnić następujące lokalizacje choroby:

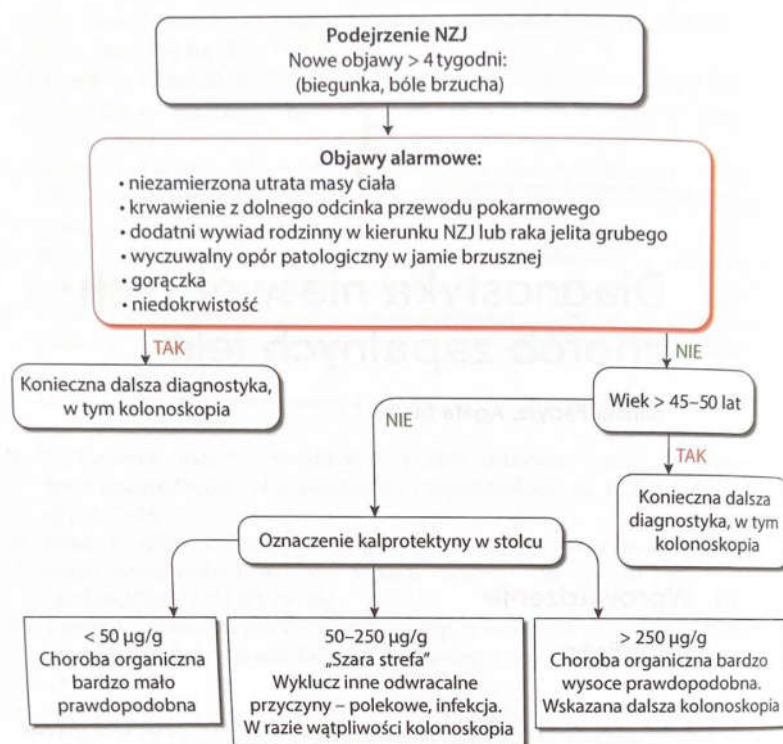
1. Dystalny odcinek jelita krętego (40-50%) – zaczyna się zwykle bez wyraźnych objawów. Występuje ból w prawej, dolnej części brzucha (przypominający zapalenie wyrostka robaczkowego), który nasila się po posiłkach. Może pojawiać się krew w stolcu, a u 1/3 chorych wyczuwalny jest guz w prawym dolnym kwadrancie jamy brzusznej.
2. Jelito cienkie – rozwija się zespół upośledzonego wchłaniania wskutek toczącego się procesu zapalnego ściany jelita cienkiego utrudniającego przyswojenie składników pokarmowych. Prowadzi to do występowania stolców o charakterze tłuszczowym, niedokrwistości, awitaminozy (zwłaszcza witaminy B<sub>12</sub>), hipoproteinemii i zaburzeniami elektrolitowymi. Po pewnym czasie obserwowane jest niedożywienie i wyniszczenie oraz hipoalbuminemia.
3. Jelito grube (20%) – najczęstszym objawem jest biegunka, ból brzucha. Zajęcie procesem zapalnym końcowego odcinka jelita krętego i jelita grubego (30-40% chorych) stanowi zestawienie objawów takich jak w przypadku zmian zapalnych w jelicie cienkim i jelicie krętym.
4. Odbyt – zmiany odbytu (owrzodzenia, ropnie, wyrośla skórne, przetoki okołoodbytowe) występują u 50-80% chorych z zajęciem jelita grubego.

Zajęcie górnego odcinka przewodu pokarmowego występuje znacznie rzadziej i można wyróżnić następujące lokalizacje choroby:

1. Jama ustna – choroba dotyczy głównie warg, błony śluzowej policzków oraz dziąseł.
2. Przełyk – zajęcie przełyku manifestuje się dysfagią, odynofagią, pieczeniem przełyku, bólem zamostkowym, wymiotami.
3. Żołądek – choroba może objawiać się bólem brzucha oraz wymiotami (podobnie jak w przypadku choroby wrzodowej żołądka)
4. Jelito czcze – zmiany w jelicie czczym manifestują się bólem brzucha, biegunką, spadkiem masy ciała, niedożywieniem, niedokrwistością [3, 8, 9, 10, 11].

#### 4. Diagnostyka

Choroba Leśniowskiego-Crohna to przypadłość o złożonym obrazie klinicznym. Rozpoznanie choroby wymaga zebrania dokładnego wywiadu, przeprowadzenia badania przedmiotowego oraz badań dodatkowych, takich jak badania laboratoryjne, endoskopowe, histopatologiczne i radiologiczne. Rycina poniżej przedstawia schemat postępowania diagnostycznego w chorobie Leśniowskiego-Crohna (ryc.2) [1, 3, 8, 12].



Ryc. 2. Schemat postępowania diagnostycznego w ChLC [3].

#### 4.1. Badania laboratoryjne

Każdy chory podczas diagnostyki, jak i w trakcie monitorowania choroby powinien poddać się badaniom laboratoryjnym krwi, które są pomocne w wykryciu i określeniu stopnia niedoborów oraz w ocenie aktywności choroby. W morfologii krwi szczególne ważne będą: stężenie hemoglobiny (HGB), liczba leukocytów (WBC) oraz liczba płytek krwi (PLT) ze względu na prawdopodobieństwo wystąpienia niedokrwistości, leukocytozy i nadpłytkowości. U pacjentów mogą być obserwowane inne odchylenia, takie jak zaburzenia elektrolitowe, zwłaszcza niedobór witaminy B<sub>12</sub>, kwasu foliowego oraz witaminy D<sub>3</sub>. Istotą choroby Leśniowskiego-Crohna jest przewlekły stan zapalny, dlatego niezwykle istotne będzie ocena stężenia CRP lub obecnie rzadziej używanego odczynu Biernackiego (OB). Powyższe parametry przydatne są na etapie wstępnej diagnostyki lub w ocenie aktywności procesu chorobowego, ponadto nie cechują się one wystarczającą czułością i swoistością w ocenie aktywności choroby. Dlatego wykonuje się badania kału, aby oznaczyć poziom białek ostrej fazy (kopromarkery) głównie kalprotektyny i laktoferyny. W diagnostyce różnicowej NZJ pomocne jest oznaczenie przeciwciał przeciwko *Saccaromyces cerevisiae* (ASCA), które jest stwierdzane u ok. 60% chorych z ChLC, a nie jest charakterystyczne dla WZJG (wrzodziejącego zapalenia jelita grubego) [1, 3, 10].

#### 4.2. Diagnostyka endoskopowa

Badania endoskopowe (gastroskopia i kolonoskopia) odgrywają kluczową rolę w diagnostyce NZJ oraz ocenie stopnia zaawansowania choroby:

- Kolonoskopia

Choroba Leśniowskiego-Crohna może dotyczyć każdego odcinka przewodu pokarmowego, jednak najczęstszą lokalizacją jest okolica krętniczo-kątnicza. Wczesne zmiany zapalne widziane w badaniu endoskopowym mają charakter nadżerek aftowych czy plamistych zaczerwień. Afty są płaskie i często ich średnica nie przekracza 5 mm. Charakterystyczną cechą choroby Leśniowskiego-Crohna jest jej odcinkowość. Oznacza to, że zmiany zapalne są przedzielone odcinkami z prawidłową błoną śluzową. W bardziej zaawansowanych stadiach choroby obserwuje się obrzękniętą i przekrwioną błonę śluzową z owrzodzeniami o różnej wielkości i różnym kształcie. Mogą być one płaskie lub zagłębione. Ponadto częste jest tworzenie liniowych owrzodzeń, tzw. torów kolejowych, które z owrzodzeniami okrężnymi dają objaw tzw. brukowania. W badaniu endoskopowym oprócz bliznowatych zwężeń oraz polipów zapalnych będących skutkiem przewlekłego stanu zapalnego można stwierdzić ujścia przetok otoczonych obrzękniętą i zaczerwienioną błoną śluzową [3].

- Gastroskopia

Choć zmiany zapalne w obrębie górnego odcinka przewodu pokarmowego występują znacznie rzadziej, to każdy pacjent z rozpoznaniem ChLC powinien być poddany gastroskopii. W przypadku zmian zapalnych w górnym odcinku przewodu pokarmowego charakterystyczne będą obrzęknięte, podłużne fałdy poprzecinane linij-

nymi bruzdami w żołądku. Podczas wykonywania gastrokopii wskazane jest również pobranie wycinków w celu wykluczenia celiakii, która może występować z chorobą Leśniowskiego-Crohna [3, 9, 13].

## 5. Leczenie farmakologiczne

Podstawowe grupy leków stosowanych w leczeniu choroby Leśniowskiego-Crohna to: pochodne kwasu 5-aminosalicylowego, glikokortykosteroidy, leki immunosupresyjne, antybiotyki oraz leki biologiczne [1, 8].

- Pochodne kwasu 5-aminosalicylowego

Mają działanie immunosupresyjne i przeciwzapalne. Mesalazynę stosuje się w przypadku zmian zapalnych w obrębie jelita cienkiego w przypadku zmian w jelicie grubym zaleca się stosowanie sulfasalzyny. Leki z tej grupy stosuje się w leczeniu choroby o małym lub średnim stopniu aktywności [8].

- Glikokortykosteroidy

Glikokortykosteroidy to grupa leków o silnym działaniu przeciwzapalnym, hamującym zarówno wczesną, jak i późną fazę zapalenia. Preparaty najczęściej stosowane to prednizon, hydrokortyzon, metyloprednizon oraz budezonid.

Prednizon doustnie podaje się w przypadku aktywnej choroby o średnio-ciężkim przebiegu. W rzutach choroby o ciężkim przebiegu skuteczne jest podanie dożylnie hydrokortyzonu i metyloprednizonu. Część pacjentów wymaga stałego podawania glikokortykosteroidów. W takich przypadkach stosuje się budezonid. Tę formę leczenia stosuje się w przypadku łagodnej postaci choroby Leśniowskiego-Crohna [3, 8].

- Leki immunosupresyjne

W leczeniu choroby Leśniowskiego-Crohna z grupy leków immunosupresyjnych stosuje się azatioprynę, 6-Merkaptopurynę oraz metotreksat. Wskazaniem do zastosowania azatiopryny są przetoki, rozległe zmiany okołoodbytnicze, rozległe zapalenie jelita cienkiego oraz brak skuteczności innych metod leczenia. Podczas stosowania terapii wskazana jest kontrola morfologii ze względu na ryzyko wystąpienia agranulocytozy [8].

- Antybiotyki

Najczęściej stosuje się ciprofloksacynę oraz metronidazol. Antybiotyki stosowane są jako terapia, która uzupełnia cały proces terapeutyczny [8].

- Leki biologiczne

W Polsce zarejestrowano dwa preparaty biologiczne: infliksymab i adalimumab. Stosowanie leków biologicznych opiera się na działaniu na drodze rekombinacji genetycznej przeciwciał działających na różne etapy procesu zapalnego [3, 8, 14].

## 6. Leczenie chirurgiczne

Zabiegi chirurgiczne w chorobie Leśniowskiego-Crohna mają charakter leczenia wspomagającego. Najczęstszym wskazaniem do zabiegu chirurgicznego jest niedrożność przewodu pokarmowego, ropnie i przetoki. Najczęściej wykonywane zabiegi [3]:

- Resekcja krętniczo-kątnicza;

- Oszczędna resekcja – w przypadku zajęcia jelita cienkiego;
- Laparoskopowa plastyka – śródoperacyjne rozszerzanie zwożeń;
- Hemikolektomia prawostronna lub lewostronna – w przypadku zajęcia prawej lub lewej połowy jelita grubego, czasami zachodzi konieczność wyłonienia czasowej lub stałej kolostomii ;
- Kolektomia z zespoleniem krętniczno-odbytniczym;
- Proktokolektomia z wytworzeniem stałej ileostomii [15].

## 7. Leczenie psychologiczne

Ważnym uzupełnieniem terapii medycznej jest leczenie psychologiczne, pomagające pacjentom radzić sobie z problemami emocjonalnymi, niepokojem, obawą o własne zdrowie, stresem, a często z depresją i brakiem akceptacji choroby. Opieka psychologiczna może obejmować techniki relaksacyjne, wsparcie w radzeniu sobie z negatywnymi emocjami, a także pomoc w zmianie dysfunkcyjnych wzorców myślenia i zachowania. Wśród metod psychoterapii można wymienić terapię poznawczo-behawioralną (CBT), terapię behawioralną, terapię wspierającą, trening uważności (mindfulness), terapię grupową. Interesujące inicjatywy w tym zakresie prowadzi Polskie Towarzystwo Wspierania Osób z Nieswoistymi Zapaleniami Jelita „J-elita” [16].

## 8. Opis przypadku

Badaniem objęto 40-letniego pacjenta hospitalizowanego w Mazowieckim Szpitalu Specjalistycznym na Oddziale Wewnętrznym z powodu zaostrzenia choroby Leśniowskiego-Crohna, w okresie 10.12.2022-17.12.2022, po uzyskaniu zgody pacjenta i dyrekcji szpitala. Zastosowano metodę indywidualnego przypadku (ang. case study) w oparciu o wywiad z pacjentem, obserwację uczestniczącą, analizę dokumentacji medycznej i pomiary podstawowych parametrów życiowych. Wykorzystano historię choroby pacjenta, kwestionariusz wywiadu pielęgniarskiego, skalę monitorowania natężenia bólu NRS, kwestionariusz oceny stanu odżywienia MNA, kartę obserwacji chorego oraz wyniki badań diagnostycznych.

Mężczyzna P.S., wiek 40 lat, został przyjęty na Oddział Wewnętrzny II z objawami zaostrzenia choroby Leśniowskiego-Crohna (ból brzucha, nudności, biegunka z domieszką krwi, spadek masy ciała, gorączka), dodatkowo zaburzenia snu. Kontakt słowny zachowany.

Parametry ogólne: wzrost: 178 cm, masa ciała: 63 kg, BMI: 19,9 kg/m<sup>2</sup> (na granicy niedowagi), ciśnienie tętnicze: 110/70 mmHg, tętno: 88/min, temperatura: 38,5°C, diureza dobową: monitorowana, brak obrzęków.

W oddziale wykonano kolonoskopię, USG jamy brzusznej oraz szereg badań laboratoryjnych m.in:

- Morfologia: Hb 11,2 g/dl (anemia normocytarna), leukocytoza 12,5 tys./μl,
- CRP: 48 mg/l ↑,

- OB: 55 mm/h ↑,
- Albuminy: 3,0 g/dl ↓,
- Elektrolity: z łagodną hipokaliemią,
- Kreatynina: 0,9 mg/dl,
- Kał: ujemny w kierunku *Clostridioides difficile*.

Leki przyjmowane przez pacjenta:

- Metyloprednizolon i.v. 40 mg/24h (leczenie zaostrzenia),
- Mesalazyna p.o. 2 × 2 g (kontynuacja leczenia podtrzymującego),
- Pantopraz 40 mg 1 × dziennie (osłonowo),
- Azatiopryna p.o. 2mg/kg m.c./dobę,
- Nawodnienie i elektrolity i.v. (NaCl 0,9% / PWE),
- Loperamid 2 mg p.o. po każdym luźnym stolcu (max 16 mg/dobę).

Pacjent jest mocno zaniepokojony swoim stanem zdrowia, pobytem w szpitalu oraz brakiem poprawy. Jednocześnie u chorego występuje deficyt wiedzy na temat choroby, zasad żywienia, powikłań.

## **I. PROBLEM PIEŁĘGNACYJNY**

Silny ból brzucha spowodowany toczącym się stanem zapalnym

**Cel opieki:** Eliminacja lub zmniejszenie bólu

### **Działania pielęgniarskie:**

- Ocena stanu klinicznego pacjenta (pomiar ciśnienia tętniczego krwi, tętna, oddechu, temperatury), co 8h w fazie zaostrzenia.
- Ocena natężenia bólu za pomocą skali NRS oraz obserwacja zachowania pacjenta na nasilenie dolegliwości bólowych, takich jak: apatia, grymas twarzy, zmiana zabarwienia skóry, nadmierna ruchliwość (ocena bólu – co 4 h).
- Zaproponowanie choremu takiego ułożenia ciała, które może pomóc w łagodzeniu bólu, np. pozycja na boku z kolanami podciągniętymi do brzucha (pozycja embrionalna).
- Podanie środków przeciwbólowych i spazmolitycznych zgodnie ze zleceniem lekarza – Paracetamol 500-1000 mg p.o. co 6 h, maks. 4 g/dobę.
- Unikanie NLPZ (mogą zaostrzyć chorobę).
- Konsolidowanie czynności pielęgnacyjnych przy pacjencie.

## **II. PROBLEM PIEŁĘGNACYJNY**

Oslabienie spowodowane zaburzonym wchłanianiem składników odżywczych.

**Cel opieki:** Przywrócenie właściwego stanu odżywiania

**Działanie pielęgniarskie:**

- Monitorowanie podstawowych parametrów życiowych (temperatura ciała, tętno, oddech, ciśnienie tętnicze krwi).
- Na zlecenie lekarza wykonanie badań określających stężenie elektrolitów w surowicy krwi.
- Podanie środków farmakologicznych zgodnie ze zleceniem lekarza.
- Podawanie zwiększonej ilości płynów (doustnie) lub nawadnianie organizmu drogą dożylną według zlecenia lekarza, kontrola bilansu płynów – 1×/dobę – 0,9% NaCl 500-1000 ml i.v. co 8-12 h (wg zlecenia lekarza).
- Dostosowanie aktywności fizycznej do sprawności fizycznej pacjenta.

**III. PROBLEM PIELEGNACYJNY**

Uporczywe biegunki, wymioty i nudności spowodowane zaburzeniami perystaltyki jelit.

**Cel opieki:** Eliminacja biegunek, wymiotów i nudności. Unormowanie perystaltyki jelit.

**Działania pielęgniarskie:**

- Kontrola podstawowych parametrów życiowych (temperatura ciała, tętno, oddech, ciśnienie tętnicze krwi).
- Badanie fizykalne brzucha, codzienna ocena perystaltyki jelit, tkliwości, powikłań. Na zlecenie lekarza podanie środków farmakologicznych – Loperamid 2 mg p.o. po każdym luźnym stolcu (max 16 mg/dobę).
- Dożylnie nawodnianie pacjenta oraz włączenie żywienia pozajelitowego.
- Obserwowanie (rodzaj, ilość) wymiotowanej treści oraz oddawanego stolca (co 4-6h).
- Dbanie o czystość bielizny osobistej i pościelowej pacjenta.
- Wietrzenie sali – usunięcie przykrych czynników, np. intensywny zapach.
- Włączenie diety lekkostrawnej.

**IV. PROBLEM PIELEGNACYJNY**

Niedokrwistość spowodowana krwistymi biegunkami.

**Cel opieki:** Eliminacja biegunki.

**Działania pielęgniarskie:**

- Obserwacja (rodzaj, ilość) wydalanego kału.
- Oddanie próbki kału do badania laboratoryjnego.
- Poinformowanie pacjenta o konieczności przestrzegania zasad higieny osobistej.
- Podanie środków przeciwbiegunkowych oraz dożylnie nawodnianie organizmu na zlecenie lekarza.
- Przetoczenie Koncentratu Krwinek Czerwonych (KKCz) na zlecenie lekarza.
- Włączenie diety bogatej w żelazo lub suplementacja żelaza.

- Obserwowanie pacjenta pod kątem objawów odwodnienia (napięcie i suchość powłok skórnych).

## **V. PROBLEM PIEŁĘGNACYJNY**

Świąd w okolicy odbytu.

**Cel opieki:** Zniwelowanie dolegliwości.

### **Działania pielęgniarskie:**

- Edukacja pacjenta w zakresie zasad higieny okolic odbytu (stosowanie wody w temperaturze pokojowej, unikanie tarcia, stosowanie przewiewnej, bawełnianej bielizny).
- Higiena odbytu po każdym wypróżnieniu – przemywanie letnią wodą, maści łagodzące (np. Alantan, Sudocrem).
- Ocena skóry odbytu.
- Zaproponowanie pacjentowi stosowania środków natłuszczających i przeznaczonych do pielęgnacji okolic odbytu.
- Zachęcenie pacjenta do stosowania środków pielęgnacyjnych (np. hipoalergiczne płyny do higieny intymnej).

## **VI. PROBLEM PIEŁĘGNACYJNY**

Suchość błon śluzowych jamy ustnej spowodowana odwodnieniem.

**Cel opieki:** Nawodnienie pacjenta i zniwelowanie suchości błony śluzowych jamy ustnej.

### **Działania pielęgniarskie:**

- Poranna i wieczorna toaleta jamy ustnej.
- Poinformowanie pacjenta o konieczności przyjmowania większej ilości płynów – minimum 2 l dziennie.
- Dożylne nawadnianie pacjenta na zlecenie lekarza.
- Założenie i prowadzenie karty bilansu płynów.
- Obserwacja napięcia powłok skórnych.
- Nawilżanie i natłuszczanie jamy ustnej poprzez stosowanie wazeliny czy maści z witaminą A.

## **VII. PROBLEM PIEŁĘGNACYJNY**

Niepokój pacjenta spowodowany potrzebą zabiegu chirurgicznego.

**Cel opieki:** Zmniejszenie niepokoju pacjenta.

### **Działania pielęgniarskie:**

- Okazanie pacjentowi szacunku, wsparcia i zrozumienia.
- Zapewnienie rozmowy z lekarzem prowadzącym lub anestezjologiem na temat przebiegu operacji oraz o sposobie znieczulenia.

- Zapewnienie choremu materiałów informacyjnych dotyczących zabiegu operacyjnego.
- Zapewnienie wsparcia psychologicznego.
- Umożliwienie kontaktu z członkami rodziny i osobami bliskimi.
- W razie potrzeby na zlecenie lekarza podanie leków uspokajających.

#### **VIII. PROBLEM PIEŁĘGNACYJNY**

Deficyt wiedzy na temat choroby.

**Cel opieki:** Dostarczenie wiedzy na temat choroby.

##### **Działania pielęgniarskie:**

- Ocena wiedzy pacjenta na temat zasad zdrowego stylu życia.
- Obserwacja i ocena nawyków żywieniowych pacjenta
- Zapoznanie pacjenta z istotą choroby językiem zrozumiałym dla pacjenta i jego bliskich.
- Zapewnienie rozmowy z lekarzem prowadzącym.

Zapewnienie choremu materiałów informacyjnych na temat choroby; instruktaż edukacyjny – 1× dziennie przez 3 dni przed wypisem.

#### **IX. PROBLEM PIEŁĘGNACYJNY**

Utrata masy ciała spowodowana toczącym się procesem zapalnym oraz zaburzeniami wchłaniania składników odżywczych.

**Cel opieki:** Przywrócenie prawidłowej masy ciała. Poprawa stanu odżywiania pacjenta.

##### **Działania pielęgniarskie:**

- Monitorowanie podstawowych parametrów życiowych (temperatura ciała, tętno, oddech, ciśnienie tętnicze krwi).
- Monitorowanie masy ciała pacjenta (raz w tygodniu) za pomocą wskaźnika masy ciała – BMI i kwestionariusza MNA (ocena stanu odżywienia).
- Obserwowanie objawów nietolerancji pokarmowych, posiłki 5-6×/dobę, małe porcje – Nutridrink 1 but. (200 ml) 2-3×/dobę p.o.
- Założenie i prowadzenie karty bilansu płynów.
- Na zlecenie lekarza włączenie żywienia pozajelitowego (w przypadku zaostrzenia).
- Konsultacja dietetyczna (ocena stanu odżywienia, suplementacja białka, wit. D, B<sup>12</sup>, żelaza)

#### **X. PROBLEM PIEŁĘGNACYJNY**

Dysfagia i odynofagia spowodowana owrzodzeniami przełyku.

**Cel opieki:** Eliminacja dysfagii i bólu.

**Działania pielęgniarские:**

- Monitorowanie podstawowych parametrów życiowych (temperatura ciała, tętno, oddech, ciśnienie tętnicze krwi).
- Ocena natężenia bólu według skali NRS.
- Podanie środków farmakologicznych zgodnie ze zleceniem lekarza.
- Odpowiednie przygotowywanie posiłków (przecieranie, odpowiednia temperatura).
- Stymulowanie odruchu połykania (manewr Mendelsohna, połykanie nagłośniowe).
- Zaproponowanie odpowiedniej pozycji ciała podczas spożywania posiłku (pozycja półwysoka lub wysoka)
- Założenie zgłębnika nosowo-żołądkowego.

**XI. PROBLEM PIELEGNACYJNY**

Oslabienie spowodowane podwyższoną temperaturą ciała.

**Cel opieki:** Obniżenie temperatury ciała.

**Działania pielęgniarские:**

- Pomiar i kontrola podstawowych parametrów życiowych (temperatura ciała, tętno, oddech, ciśnienie tętnicze krwi).
- Stosowanie zimnych okładów na czoło, skroń, potylicę, okolice pachwin, karku i pod kolanami.
- Wietrzenie pomieszczenia.
- Podanie leków przeciwgorączkowych na zlecenie lekarza.
- Monitorowanie pacjenta pod kątem ryzyka odwodnienia.

**XII. PROBLEM PIELEGNACYJNY**

Zmniejszona odporność spowodowana przyjmowaniem leków immunosupresyjnych.

**Cel opieki:** Eliminacja ryzyka zakażenia.

**Działania pielęgniarские:**

- Zachowanie zasad aseptyki i antyseptyki.
- Umieszczenie pacjenta w jednoosobowej sali.
- Dbanie o higienę osobistą pacjenta.
- Monitorowanie podstawowych parametrów życiowych (temperatura ciała, tętno, oddech, ciśnienie tętnicze krwi).
- Ograniczenie częstości wizyt odwiedzających.
- Podawanie leków zgodnie z indywidualną kartą zleceń lekarskich.

**XIII. PROBLEM PIELEGNACYJNY**

Niepokój pacjenta oraz deficyt wiedzy związany z koniecznością wyłonienia stomii.

**Cel opieki:** Zmniejszenie niepokoju pacjenta. Dostarczenie wiedzy na temat wyłonienia stomii.

**Działania pielęgniarskie:**

- Zapewnienie rozmowy z lekarzem prowadzącym.
- Zapewnienie kontaktu z pielęgniarką stomijną na temat niepokoju związanego z pielęgnacją stomii oraz zmian w wyglądzie.
- Przekazanie pacjentowi źródeł informacji na temat pielęgnacji stomii.
- Zapewnienie rozmowy z innym pacjentem o podobnym schorzeniu.
- Zaproponowanie wsparcia psychologicznego

**XIV. PROBLEM PIELEGNACYJNY**

Ryzyko wystąpienia poważnych kryzysów psychicznych spowodowane obniżonym nastrojem związanym z chorobą.

**Cel opieki:** Zapobieganie poważnym kryzysom psychicznym.

**Działania pielęgniarskie:**

- Nawiązanie kontaktu z pacjentem – wzbudzenie jego zaufania.
- Okazanie empatii i zrozumienia pacjentowi.
- Motywowanie chorego do walki z chorobą.
- Zapewnienie stałego kontaktu z członkami rodziny i osobami bliskimi.
- Zaproponowanie rozmowy z psychologiem (kontakt terapeutyczny – 1-2× dziennie po 15-20 min).
- Nauczanie pacjenta prostych technik relaksacyjnych.

**XV. PROBLEM PIELEGNACYJNY**

Zaburzenia snu spowodowane intensyfikacją procesu chorobowego.

**Cel opieki:** Przywrócenie prawidłowego snu.

**Działania pielęgniarskie:**

- Identyfikacja przyczyn zakłócających sen.
- Zadbanie o prawidłowy mikroklimat pomieszczenia (temperatura w sali powinna ok. 18-20°C, wilgotność około 60%).
- Zapewnienie ciszy i spokoju w porze nocnej w sali pacjenta (wyłączenie telewizora, bezgłośnie zamykanie drzwi, zgaszenie światła w sali).
- Zadbanie o higienę pacjenta, np. pomoc w wieczornej toalecie.
- Zachęcanie pacjenta do regularnych godzin snu.
- Poinformowanie pacjenta o konieczności unikania drzemek w ciągu dnia.

## Wnioski

Choroba Leśniowskiego-Crohna w istotnym stopniu wpływa na jakość życia, zwłaszcza, że dotyczy głównie osób młodych w tzw. wieku produkcyjnym, często uczących się lub na początku swojej kariery zawodowej. Nasilenie dolegliwości jelitowych i pozajelitowych utrudnia codzienne funkcjonowanie.

Konieczna jest długofalowa obserwacja i regularna kontrola stanu zdrowia pacjenta.

Kluczowym aspektem w opiece nad pacjentem z chorobą Leśniowskiego-Crohna jest monitorowanie objawów, działań niepożądanych leczenia, wsparcie psychologiczne, koordynowanie opieki a także kontakt z rodziną.

Należy podkreślić znaczenie edukacji obejmującej naukę samokontroli, zasad zdrowego żywienia i unikania czynników ryzyka (np. palenia tytoniu).

Niezwykle istotna jest indywidualizacja opieki oraz ścisła współpraca interdyscyplinarna. Aktywne uczestnictwo chorych w grupach wsparcia sprzyja większej satysfakcji z życia [16, 17, 18].

## Priorities in nursing care for patient with Crohn's disease

### Summary

**Introduction:** Crohn's disease is a non-specific inflammatory bowel disease. Chronic inflammation leads to destruction and fibrosis of the walls of the digestive tract. The disease has a long-term course, usually with alternating periods of exacerbation and remission. Despite advances in medicine, Crohn's disease is an incurable condition that can lead to patient disability and impaired biopsychosocial functioning, as well as a significant deterioration in quality of life.

**Objective:** The aim of this study is to present the specifics of nursing care for patients with Crohn's disease, taking into account nursing problems and the role of nurses in the therapeutic team.

**Material and methods:** The study included a 40-year-old patient hospitalized due to exacerbation of Crohn's disease. The individual case method was used.

**Results:** Patients with Crohn's disease struggle with numerous symptoms that significantly impair their daily functioning. The most common include persistent diarrhea, nausea, vomiting, weight loss, abdominal pain, sleep disturbances, and chronic fatigue. These symptoms often lead to low mood and a deterioration in quality of life. An additional problem is often insufficient knowledge about the course of the disease and how to control it.

The introduction of a support and education system based on active nursing assistance helps to better prepare patients for therapeutic self-care, increases their sense of security, and helps them to cope with the disease in a more informed manner.

**Conclusions:** The priority in the care of patients with Crohn's disease is to provide them with interdisciplinary and individualized care, with particular emphasis on assisting patients in self-care activities, preventing malnutrition, complications, and water-electrolyte imbalances. It is also important to provide psychological, emotional, and informational support.

**Keywords:** Crohn's disease, inflammatory disease, inflammatory process, interdisciplinary care, digestive tract.

### Bibliografia

1. Hebzda A., i in., *Choroba Leśniowskiego-Crohna – diagnostyka i leczenie*, Pediatr. Med. Rodz. 2011.
2. Wójcik R., Adam A., Rycerska M., *Zastosowanie systemu wspierająco-uczącego w opiece nad pacjentem z chorobą Leśniowskiego-Crohna* [w:] E. Antos (red.), *Rozwój pielęgniarstwa w Polsce i na świecie- wyzwania pracowników ochrony zdrowia w zakresie realizacji świadczeń zdrowotnych*, Akademia Wychowania Fizycznego Józefa Piłsudskiego w Warszawie 2023.
3. Sienkiewicz M., *Żywnienie w nieswoistych chorobach zapalnych jelit*, Warszawa 2024.
4. Feuerstein J.D., Cheifetz A.S., *Crohn disease: epidemiology, diagnosis, and management*, Mayo Clin Proc 2017.
5. Frączkowski M., *Przebieg choroby Leśniowskiego-Crohna w zależności od strategii terapeutycznej*, Rozprawa doktorska, Uniwersytet Medyczny we Wrocławiu <https://ppm.umw.edu.pl/info/phd/UMWd2beb4b952b94f96a0a6e8647949e095/> [dostęp: 05.05.2025].
6. Tatajska D., Strugała M., Zozulińska-Ziółkiewicz D., (red. nauk.), *Pielęgniarstwo internistyczne*, Warszawa 2024.
7. Łodyga M., Dąbrowski A. (red.) i in., *Gastroenterologia*, Medical Tribune Polska, Warszawa 2019.
8. Wawryniuk A. i in., *Crohn's disease being caused by chronic inflammation of the digestive tract*, „Journal of Education, Health and Sport” 2017.
9. Bland K.I., Sarr M.G., Büchler M.W., *Chirurgia kolorektalna*, Warszawa 2012.
10. Wiercińska M., *Choroba Leśniowskiego i Crohna - objawy, leczenie i dieta*, <https://www.mp.pl/pacjent/gastrologia/choroby/jelitogrube/65252,choroba-leśniowskiego-i-crohna-objawy-leczenie-i-dieta> [dostęp: 05.05.2025].
11. Koblańska M., *Prof. Grażyna Rydzewska: Choroba jelit chwieje poczuciem wartości*, MK, 1.03.2020, <https://www.termidia.pl/gastroenterologia/Prof-Grazyna-Rydzewska-Choroba-jelit-chwieje-poczuciem-wartosci,37010.html> [dostęp: 05.05.2025].
12. Liu W. i in., *A Diagnostic accuracy meta-analysis of CT and MRI for the evaluation of small bowel Crohn disease*, Acad Radiol 2017.

13. Europejskie wytyczne dotyczące mikroskopowego zapalenia jelita grubego – luty 2021 – Inflammatory Bowel Disease UEG Guideline: „European guidelines on microscopic colitis: United European Gastroenterology and European Microscopic Colitis Group statements and recommendations” – <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1177/2050640620951905> [dostęp: 05.05.2025].
14. Radwan P., *Czy można przewidzieć przebieg choroby Leśniowskiego-Crohna? Jak reagować?*, „Gastroenterologia Kliniczna” 2018;10(1).
15. Borycka-Kiciak K. i in., *Praktyczne zalecenia u chorych ze zbiornikiem jelitowym J po operacjach z powodu nieswoistych chorób zapalnych jelit*, Gastroenterologia Kliniczna” 2016;8(1).
16. Glińska J. i in., *Satysfakcja z życia osób z chorobą Leśniowskiego-Crohna*, „Problemy Pielęgniarstwa” 2017; 25(4).
17. Golik M., Kurek M., Poteralka A. i wsp., *Working Group Guidelines on the nursing roles in caring for patients with Crohn's disease and ulcerative colitis in Poland*, Przegląd Gastroenterologiczny 2014.
18. Szklarczyk K., *Działania opiekuńcze i terapeutyczne pielęgniarki w opiece nad dzieckiem z chorobą Leśniowskiego-Crohna w okresie jej zaostrzenia*, „Innowacje w Pielęgniarstwie i Naukach o Zdrowiu”, 28 grudzień 2021, T. 6, nr 4, DOI 10.21784/IwP.2021.023.

## Septoplastyka a jakość życia pacjentów ze skrzywieniem przegrody nosowej – analiza wyników leczenia operacyjnego

Sara Orłowska<sup>1</sup>, Maja Pękala<sup>2</sup>, Łukasz Bednarczyk<sup>3</sup>,  
Jagoda Pawlak<sup>4</sup>, Anna Piecha<sup>5</sup>, Oliwia Osiak<sup>6</sup>, Maria Ochwat<sup>7</sup>,  
prof. dr hab. n. med. Kamal Morshed<sup>8</sup>, dr n. med. Mateusz Tyniec<sup>9</sup>

### Streszczenie

Skrzywienie przegrody nosowej (DNS, ang. *Deviated Nasal Septum*) to jedna z najczęstszych przyczyn przewlekłej niedrożności nosa, która istotnie wpływa na jakość życia pacjentów. Septoplastyka stanowi standard postępowania chirurgicznego w DNS.

Celem niniejszego artykułu przeglądowego jest analiza wpływu skrzywienia przegrody nosowej na komfort życia pacjentów, a także ocena skuteczności septoplastyki z uwzględnieniem technik operacyjnych oraz możliwych powikłań pooperacyjnych.

Przeprowadzono przegląd literatury, analizując prace naukowe dotyczące zabiegu septoplastyki w elektronicznych bazach danych (PubMed, Google Scholar, ResearchGate). Głównym kryterium analizy była skuteczność septoplastyki, oceniana na podstawie standaryzowanych kwestionariuszy oceny jakości życia, takich jak NOSE i SNOT-22.

Septoplastyka charakteryzuje się wysokim poziomem satysfakcji pacjentów, poprawą drożności nosa oraz redukcji objawów, takich jak zaburzenia snu, anosmia czy nawracające zapalenie zatok.

Analiza zebranych danych wskazuje na wysoką skuteczność septoplastyki jako wiodącą metodę leczenia DNS, która prowadzi do istotnej poprawy funkcjonowania

---

<sup>1</sup> Uniwersytet Radomski im. K. Pułaskiego, SKN Otolaryngologii i Onkologii Laryngologicznej.

<sup>2</sup> Uniwersytet Radomski im. K. Pułaskiego, SKN Otolaryngologii i Onkologii Laryngologicznej.

<sup>3</sup> Uniwersytet Radomski im. K. Pułaskiego, SKN Otolaryngologii i Onkologii Laryngologicznej.

<sup>4</sup> Uniwersytet Radomski im. K. Pułaskiego, SKN Otolaryngologii i Onkologii Laryngologicznej.

<sup>5</sup> Uniwersytet Radomski im. K. Pułaskiego, SKN Otolaryngologii i Onkologii Laryngologicznej.

<sup>6</sup> Uniwersytet Radomski im. K. Pułaskiego, SKN Otolaryngologii i Onkologii Laryngologicznej.

<sup>7</sup> Uniwersytet Radomski im. K. Pułaskiego, SKN Otolaryngologii i Onkologii Laryngologicznej.

<sup>8</sup> Kliniczny Oddział Otolaryngologii i Onkologii Laryngologicznej Mazowieckiego Szpitala Specjalistycznego w Radomiu, Uniwersytet Radomski im. K. Pułaskiego,

<sup>9</sup> Kliniczny Oddział Otolaryngologii i Onkologii Laryngologicznej Mazowieckiego Szpitala Specjalistycznego w Radomiu, Uniwersytet Radomski im. K. Pułaskiego

pacjentów. Kluczowe dla skuteczności septoplastyki jest odpowiednie kwalifikowanie pacjentów do zabiegu oraz systematyczne monitorowanie efektów terapii w okresie pooperacyjnym.

**Cel pracy:** Celem niniejszego przeglądu literatury jest analiza aktualnych danych dotyczących jakości życia i poziomu satysfakcji pacjentów po zabiegu septoplastyki, z uwzględnieniem czynników wpływających na skuteczność leczenia chirurgicznego oraz możliwych obszarów wymagających dalszej optymalizacji postępowania.

**Słowa kluczowe:** septoplastyka, skrzywienie przegrody nosowej, deformacja nosa, komfort życia.

### Wstęp

Skrzywienie przegrody nosowej (DNS, ang. *Deviated Nasal Septum*) jest jedną z najczęstszych deformacji w obrębie nosa i zarazem jedną z głównych przyczyn niedrożności górnych dróg oddechowych [1, 2]. Analizy statystyczne potwierdziły, że u około 75% populacji występuje pewien stopień skrzywienia przegrody nosowej [1]. DNS częściej występuje u mężczyzn niż u kobiet [3]. Ponadto, deformacja przegrody nosowej może dotyczyć zarówno części chrzęstnej, jak i kostnej przegrody nosowej [4]. Badania potwierdzają, że schorzenie to może generować poważne dolegliwości zdrowotne oraz istotnie obniżać komfort życia pacjentów [3]. Skrzywienie przegrody nosowej upośledza prawidłowy przepływ powietrza oraz często wiąże się z dolegliwościami takimi jak dysosmia, anosomia, nawracające zapalenie zatok czy przerost małżowin nosowych [1, 3, 4]. Długotrwałym skutkiem niedrożności nosa jest choroba niedokrwienna serca, nadciśnienie tętnicze oraz płucne, co zwiększa ryzyko występowania obturacyjnego bezdechu sennego [4]. Podstawą postawienia rozpoznania jest badanie kliniczne, natomiast techniki obrazowania są niezbędne w procesie terapeutycznym [5]. Tomografia komputerowa wykorzystywana jest do klasyfikacji oraz oceny stopnia nasilenia skrzywienia przegrody nosowej, które jest określane między innymi na podstawie stopnia odchylenia przegrody nosowej względem dolnej małżowiny nosowej [5]. Powszechnie stosowany jest system klasyfikacyjny według Mladiny, który wyróżnia siedem typów DNS na podstawie cech przegrody widocznych w płaszczyźnie poziomej i pionowej podczas rynoskopii lub tomografii [5].

Najczęściej wykonywanym zabiegiem w tym schorzeniu jest septoplastyka, której głównym celem jest korekcja skrzywienia przegrody nosowej [1, 5]. Głównym wskazaniem do tego zabiegu jest zwykle skrzywienie przegrody nosowej prowadzące do istotnej i objawowej niedrożności dróg oddechowych nosa [6]. Kwalifikacja do zabiegu obejmuje ocenę wyników rynoskopii oraz objawów klinicznych takich jak niedrożność nosa, nawracające zapalenie zatok czy częste krwawienia z nosa [1]. Septoplastyka może być wykonywana jednocześnie z rynoplastyką, turbinoplastyką (zabieg usuwania przerośniętych małżowin nosowych) lub jako część endoskopowej

chirurgii zatok [6]. Długoterminowe korzyści septoplastyki zostały potwierdzone wieloma badaniami klinicznymi, a odsetek satysfakcji z zabiegu wynosi od 50% do 100% u pacjentów z objawami obturacyjnymi [5,6]. Okres rekonwalescencji po zabiegu trwa około kilka tygodni, a powikłania zazwyczaj są rzadkie [6].

## Metodyka

Przegląd literatury do niniejszej pracy obejmował analizę ponad czterdziestu prac naukowych opublikowanych w latach 2000-2025, dotyczących wpływu septoplastyki na jakość życia pacjentów ze skrzywieniem przegrody nosowej. Przeglądu dokonano w elektronicznych bazach danych, takich jak PubMed, Google Scholar oraz ResearchGate. Wyszukiwanie artykułów zostało oparte na słowach kluczowych: *septoplasty*, *nasal septum deviation*, *NOSE scale*, *SNOT-22*, *quality of life*.

### 1. Wpływ skrzywienia przegrody nosowej na jakość życia pacjentów

Pomimo, że występowanie skrzywionej przegrody nosowej ma często przebieg bezobjawowy, mogą towarzyszyć mu również znaczące objawy kliniczne, mające negatywny wpływ na ogólną jakość życia pacjenta [7]. Obniżona jakość życia pacjenta w największym stopniu związana jest z niedrożnością nosa. Zaburzenia oddychania u cierpiących na DNS wpływają negatywnie na zdrowie fizyczne, jakość życia i jakość snu [8].

Duże DNS może prowadzić do poważnego zatkania nosa, a w konsekwencji może być przyczyną obturacyjnego bezdechu sennego [9, 10]. Badania wykazały, że częstość występowania obturacyjnego bezdechu sennego w grupie osób z DNS była 4,39 razy wyższa niż w grupie kontrolnej. Dodatkowo warto zaznaczyć, że częstość występowania rosła wraz z BMI (*body mass index*) pacjenta, a malała po wykonanej septoplastyce [9].

Mogąca występować dysfunkcja węchowa u pacjentów z DNS wpływa znacząco na komfort życia. Udowodniono, że pacjenci z tym zaburzeniem mieli znacznie niższą jakość życia związaną z objawami nosowymi, bardziej depresyjny nastrój i wyższy poziom stresu w porównaniu z osobami, u których wykonano septoplastykę [11]. W wyniku leczenia następuje zmiana przepływu powietrza i objętości wewnętrzno-nosowej, co usprawnia transport cząsteczek powietrza do okolicy węchowej, a to z kolei poprawia węch [12].

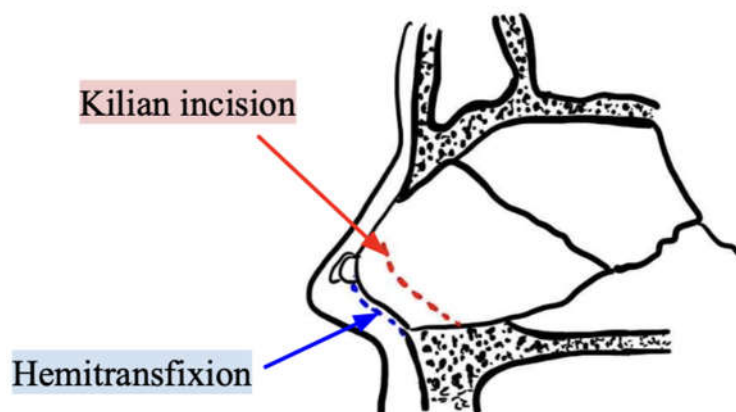
Ból głowy może być objawem skrzywionej przegrody nosowej. Jej wypukła strona dotyka błony śluzowej zewnętrznej ściany nosa przy małżowinie nosowej dolnej lub środkowej. To właśnie ten punkt styku drażni nerw czuciowy, co powoduje ból. Wykazano poprawę po leczeniu chirurgicznym, jednak nawet ono może nie spowodować zmniejszenia bólu [13].

Lęk i depresja są częstsze i poważniejsze u pacjentów z DNS [14]. Przeprowadzono badania mające na celu ocenę jakości życia pacjenta przed i po septoplastyce, w których zostały użyte: skala samooceny lęku (SAS) oraz skala samooceny depresji (SDS). Wykazały one, że przed zabiegiem poziom lęku i depresji są wyższe od normy krajowej, a po – obniżają się poniżej norm [15].

## 2. Techniki operacyjne stosowane w septoplastyce

### 2.1. Klasyczna septoplastyka

Klasyczna septoplastyka jest preferowana w przypadku skrzywienia ogonowej części przegrody [15]. Przeprowadza się ją najczęściej w znieczuleniu ogólnym i wykorzystuje w niej wzierniki nosowe oraz oświetlenia głowicowe do wizualizacji [16]. Na błonę śluzową nosa stosuje się epinefrynę miejscowo, oksymetazolin oraz 4% roztwór kokainy [16]. Wzdłuż przegrody nosowej po obu stronach w płaszczyźnie podchrzęstnej wstrzykuje się 1% lidokainę z 1:100 000 epinefryną [16]. Podczas septoplastyki dostęp do przegrody uzyskuje się poprzez nacięcie śluzówkowo-ochrzęstne (cięcie Killiana) lub nacięcie hemitransfiksyjne, które najczęściej wykonuje się ostrzem nr 15. (Rys. 1) [16, 17].



**Rys. 1. Nacięcia w przegrodzie nosa (septoplastyka). Nacięcie Kiliana oraz nacięcie hemitransfiksyjne do utworzenia płata śluzówkowo-chrząstecznego**

Źródło: Y.-T. Lin, *Septoplasty: Endoscopic and Open Techniques, Dysfunction of Olfactory System* [Working Title], „IntechOpen”, Feb. 26, 2020.  
doi: 10.5772/intechopen.91435 [18]

Podczas operacji używane są dźwignie Cottle’a i Freera, aby delikatnie unieść płat błony śluzowej oraz ochrząstkę. Po dokonaniu korekcji do zszycia używa się wchłaniających szwów [16].

### 2.2. Septoplastyka endoskopowa

Innym podejściem jest septoplastyka endoskopowa [19]. Jej znaczącą zaletą jest doskonała wizualizacja, z większym oświetleniem oraz powiększeniem co umożliwia chirurgowi większą precyzję [16]. Pacjenta układa i obkłada się podobnie jak w standardowej endoskopowej chirurgii zatok [20]. Procedura jest wykonywana w znieczuleniu ogólnym. Donosowo wprowadzane są waciki nasączone kokainą, oksymetazoliną bądź adrenaliną. Natomiast w miejsce planowanego nacięcia oraz odwarstwienia błony śluzowej podaje się miejscowo lidokainę 1% z adrenaliną

w proporcji 1:200 000 [19]. Podczas większości operacji wykonuje się klasyczne cięcie Killiana po stronie mniej skrzywionej. Kolejnym krokiem jest odwarstwienie płata błony śluzowej wraz z okostną i ochręstną za pomocą elewatora Cottle'a lub Freera [16,19]. Chirurg pionowo nacina na pełnej grubości chrząstkę przegrody, kilka milimetrów za nacięciem śluzówki, aby umożliwić odwarstwienie drugiego płata. To umożliwia odsłonięcie i usunięcie bądź skorygowanie nożyczkami, kleszczykami lub szczypcami skrzywionych fragmentów kości lub chrząstki [19]. Po zakończeniu wykonywania procedury płaty ponownie są układane na miejsce oraz dochodzi do oceny jam nosowych pod względem ewentualnych pozostałości skrzywienia. Zszycia cięcia dokonuje się za pomocą wchłaniających szwów ciągłych [19, 20].

### **2.3. Septoplastyka pozaustrojowa**

Septoplastyka pozaustrojowa jest wykonywana w sytuacji poważniejszych skrzywień lub utraty znacznych fragmentów przegrody [21, 22]. Zabieg opiera się na usunięciu w całości resztkowej chrzęstnej i kostnej przegrody, co umożliwia uformowanie pozaustrojowe z późniejszym wszczepieniem prawidłowej konfiguracji [21].

Preparowanie wykonuje się podokostnowo oraz podperichondralnie, co umożliwia odsłonięcie struktur chrzęstnych i kostnych przegrody nosowej. Oстрыm cięciem podśluzówkowym od grzbietu przegrody oddziela się górne chrząstki boczne. Następnie uwalnia się grzbiet przegrody z tzw. keystone. Oddzielenie przegrody od struktur kostnych umożliwia jej usunięcie i ocenę jej budowy [21]. Po korekcji pozaustrojowej przegrody, błona śluzowa jest umieszczana na miejscu i zszywana [22].

## **3. Ocena skuteczności septoplastyki – poprawa objawów i jakości życia**

### **3.1. Standaryzowane narzędzia oceny jakości życia**

W celu określenia stopnia nasilenia objawów niedrożności nosa pacjenci wypełniają kwestionariusze takie jak NOSE (Nasal Obstruction Symptom Evaluation), SNOT-22 (Sino-Nasal Outcome Test 22) oraz skalę VAS (Visual Analogue Scale). Za pomocą tych subiektywnych skal pacjent ocenia również wyniki leczenia [23, 24, 25].

Skala NOSE jest krótkim narzędziem kwestionariuszowym, który pacjenci wypełniają przed i po zabiegu. Cieszy się opinią kwestionariusza prostego w użyciu i wiarygodnego w ocenie nasilenia objawów niedrożności nosa [26]. Obejmuje pięć najczęstszych dolegliwości związanych z oddychaniem przez nos, również w nocy i podczas wysiłku fizycznego [23, 25]. Odpowiedzi pacjentów są punktowane w skali od 0 do 4, gdzie wyższe wartości oznaczają większy stopień nasilenia konkretnego objawu. Wynik całkowity uzyskuje się przez zsumowanie odpowiedzi w pięciu kategoriach, a następnie mnoży przez pięć. Skala ta obejmuje wartości od 0 do 100, gdzie wyższe wyniki wskazują na większe nasilenie dolegliwości [23, 25].

Skala SNOT-22 również jest narzędziem przydatnym do oceny wyników leczenia [24, 25]. Stworzona została z myślą o pacjentach zmagających się z przewlekłymi chorobami zatok przynosowych, jednak służy również do kompleksowej oceny wpływu objawów nosowych. Obejmuje zagadnienia dotyczące zaburzeń snu, aspektów psychicznych czy ogólnego samopoczucia. Kwestionariusz zawiera 22 pozycje, oceniane

w pięciopunktowej skali (0-5), co umożliwia maksymalną punktację 110. Wynik taki jest interpretowany jako maksymalne nasilenie objawów [24, 25].

Z kolei skala VAS służy do szybkiej, subiektywnej oceny dolegliwości, dzięki czemu może zostać użyta również w nagłych sytuacjach – przykładowo, gdy pacjent z powodu wypadku musi sprawnie ocenić stopień subiektywnego dyskomfortu oddechowego, co ułatwia decyzję o pilności interwencji. Skala ta, najczęściej w postaci linii o długości 10 cm, pozwala pacjentowi określić stopień dyskomfortu poprzez wskazanie punktu odpowiadającego jego odczuciom – od 0 (brak objawu) do 10 (największy możliwy dyskomfort) [25]. Mimo że nie ma perfekcyjnego testu, który mógłby posłużyć do oceny nasilenia objawów u pacjentów z niedrożnością nosa oraz ich wpływu na jakość życia pacjenta, to wymienione kwestionariusze okazują się pomocne zarówno w porównywaniu dolegliwości przed i po zabiegu, jak i w kwalifikacji pacjenta do septoplastyki [23].

W praktyce laryngologicznej skale te używane są komplementarnie, gdyż wykazują one dobrą, wzajemną korelację oraz pozwalają na ocenę wyników leczenia [23, 24, 25].

### **3.2. Efekty i zadowolenie pacjenta**

W prospektywnym badaniu obserwacyjnym przeprowadzonym przez Goyal i wsp. oceniano korelację subiektywnych oraz obiektywnych wyników septoplastyki u pacjentów ze skrzywieniem przegrody nosowej [27]. Grupa badana liczyła 60 pacjentów z objawami związanymi z niedrożnością nosa, którzy byli operowani w latach 2018-2020. Do oceny anatomicznej korekcji przegrody użyto skali Mladiny w endoskopii nosa, która określiła, że u 47% pacjentów korekcja przegrody była całkowita, natomiast u 53% częściowa [27]. Do subiektywnej oceny objawów wykorzystana została skala NOSE, która wykazała, że u pacjentów po zabiegu septoplastyki wartości statystycznie były niższe niż przed zabiegiem i dotyczyły wszystkich aspektów zawartych w kwestionariuszu. Wykazano pozytywną korelację pomiędzy miarami [27]. Aktualnie nie ma idealnej metody, która mogłaby posłużyć do pewnej, obiektywnej oceny niedrożności nosa, dlatego też wiele badań skupia się na ocenie subiektywnej [23, 27].

Dąbrowska-Bień i wsp. w badaniu prospektywnym oceniali jakość życia u dorosłych pacjentów z przewlekłą niedrożnością nosa 2 tygodnie przed zabiegiem septoplastyki oraz 3 i 7 miesięcy po zabiegu [28]. Pacjenci ze skrzywieniem przegrody nosowej wypełnili kwestionariusz NOSE-POL oraz skalę VAS w wymienionych okresach czasowych. Po 7 miesiącach od operacji zaobserwowano istotne obniżenie wyników w skali NOSE-POL, co wskazuje na złagodzenie objawów [28]. Skala VAS potwierdziła tę tendencję, wykazując poprawę stanu klinicznego 7 miesięcy po operacji. Dwudziestu pięciu pacjentów wzięło udział w ocenie zmian dotyczących jakości życia – 68% pozytywnie oceniło wpływ septoplastyki 7 miesięcy po operacji, z kolei 72% pacjentów potwierdziło poprawę objawów nosowych [28].

Prospektywne badanie porównawcze, przeprowadzone przez Shukla i wsp., z udziałem 80 pacjentów w wieku od 18 do 60 lat wykazało systematyczny spadek wartości w narzędziach wykorzystanych do subiektywnej oceny objawów [25].

Pacjenci wypełniali skalę NOSE oraz VAS zarówno przed wykonaniem zabiegiem septoplastyki, jak i miesiąc oraz 3 miesiące po operacji [25]. Odzwierciedla to poprawę drożności nosa oraz większy komfort oddychania. Wskaźnik zadowolenia u pacjentów na podstawie skali VAS wyniósł 62%, z kolei w przypadku drugiego kwestionariusza wskaźnik ten wyniósł 88% [25].

Siegel MD i wsp. badali efektywność zabiegu septoplastyki w prospektywnym, nierandomizowanym badaniu klinicznym, w którym grupa badana stanowiła 161 pacjentów [29]. Możliwość włączenia do analizy statystycznej dotyczyła 93 pacjentów, a średni okres obserwacji wynosił 9 miesięcy (przedział czasowy w zakresie 6-12 miesięcy). Wyniki badania wykazały, że 71% pacjentów odniosło się pozytywnie do ustąpienia objawów nosowych [29].

Systematyczny przegląd piśmiennictwa oraz metaanaliza oceniała skuteczność septoplastyki u pacjentów z objawową niedrożnością nosa [30]. 2577 pacjentów w średnim wieku 33,3 lata wypełniało skalę NOSE przed operacją oraz 6 miesięcy po operacji. Głównym parametrem oceny była różnica w wartościach punktowych. Przed zabiegiem średni wynik wynosił 68,1, natomiast po operacji zaobserwowano średnią poprawę o 48,8 punktu [30]. Wynik badania świadczy o istotnej klinicznie poprawie objawów obturacyjnych nosa.

Chociaż nie każdy z pacjentów doświadcza całkowitej eliminacji objawów po zabiegu septoplastyki, dane kliniczne potwierdzają, że większość pacjentów wykazuje zadowolenie z uzyskanych efektów [28,30]. Znaczna część zgłasza poprawę w zakresie subiektywnej oceny komfortu oddychania, spadku nasilenia objawów nosowych oraz ogólnego samopoczucia. Wskazuje to, że septoplastyka jest zabiegiem efektywnym, przynoszącym poprawę jakości życia [23, 28].

#### **4. Powikłania pooperacyjne septoplastyki – częstość i charakterystyka**

Septoplastyka jest zabiegiem rutynowym oraz bezpiecznym, a powikłania po zabiegu występują stosunkowo rzadko [31, 32]. W badaniu retrospektywnym [31], które obejmowało 5639 pacjentów odsetek powikłań wynosił 4,6%. Najczęstszym powikłaniem w opisywanym badaniu było nadmierne krwawienie, co jest zgodne z literaturą [31]. Krwawienie lub krwotok po zabiegu septoplastyki zazwyczaj występuje w trakcie zabiegu lub bezpośrednio po nim. Zazwyczaj łagodne sączenie krwi z nosa występuje od 1-2 dni po zabiegu [32]. Ostre krwawienie w czasie zabiegu może być wynikiem między innymi przypadkowego uszkodzenia błony śluzowej podczas oddzielania płatów śluzówkowych [32]. Częstym źródłem krwawienia pooperacyjnego jest jednoczesne wykonywanie turbinoplastyki w czasie zabiegu [32]. Ponadto, podczas zabiegu mogą pojawić się nietypowe przyczyny krwawienia takie jak przetoka tętnicy szyjnej wewnętrznej z zatoką jamistą, która prowadzi do istotnego przekrwienia i reaktywności w obrębie nosa [32]. W celu prewencji krwawienia pozabiegowego rutynowo stosowana jest tamponada nosa, która nie tylko ogranicza krwawienie, ale także zmniejsza ryzyko powstawania zrostów pooperacyjnych [33]. Jednak obecność tamponady wpływa negatywnie na wentylację nosa oraz powoduje

dyskomfort pacjenta [33, 34]. Alternatywą może być zastosowanie kleju fibrynowego [33, 34]. Jest to preparat oparty na koncentracie białek osocza zdolnych do krzepnięcia oraz wysoko oczyszczonej ludzkiej trombinie [32]. Analiza wyników badania prospektywnego [33], które obejmowało grupę pacjentów poddanych septoplastyce potwierdziło skuteczność kleju fibrynowego w poprawie hemostazy miejscowej – nie odnotowano pooperacyjnego krwawienia wymagającego użycia środka obkurczającego naczynia.

Drugim najczęstszym powikłaniem zaobserwowanym w badaniu [31] była perforacja przegrody nosowej. Częstość występowania tego powikłania po zabiegu septoplastyki wynosi od 1,6% do 6,7%. Do objawów perforacji przegrody nosowej należy: niedrożność nosa, powstawanie strupów, suchość śluzówki, wyciek z nosa, świst podczas wdechu przez nos czy ból głowy [32]. Zazwyczaj perforacje są niewielkie oraz zlokalizowane w przedniej części przegrody [32]. Niektóre perforacje mogą ulec powiększeniu i w rezultacie zaburzać mechaniczną konstrukcję nosa, co prowadzi do jego zapadnięcia („saddle nose”) [32, 33]. Leczenie perforacji przegrody nosowej obejmuje odpowiednią pielęgnację nosa w okresie pooperacyjnym – stosowanie soli fizjologicznej, maści z bacytracyną czy wazeliną. W przypadku znacznych perforacji – chirurgiczne zamknięcie ubytku [35].

Kolejnym istotnym powikłaniem są zakażenia miejscowe, których częstość występowania wynosi od 0,4% do 12% [35]. Zapalenie opon mózgowo-rdzeniowych, zakrzepica zatoki jamistej, zapalenie wsierdza czy przypadki zespołu wstrząsu toksycznego są niezwykle rzadkie [31].

Poza powikłaniami po zabiegu septoplastyki omówionymi powyżej, mogą wystąpić również inne, rzadziej spotykane, ale istotne pod względem klinicznym komplikacje [31]. Do potencjalnych powikłań należy wyciek płynu mózgowo-rdzeniowego, który jest wynikiem uszkodzenia blaszki sitowej kości sitowej w górnej części przegrody nosowej, co skutkuje powstawaniem połączenia pomiędzy jamą nosową a przestrzenią podpajęczynówkową [32, 35]. Ponadto, stosunkowo rzadkim powikłaniem jest znacząca zmiana wyglądu zewnętrznego nosa – 0,4% do 3,4%. Takie następstwo jest najczęściej wynikiem niewystarczającej stabilizacji rusztowania chrzęstnego przegrody nosowej, co prowadzi do jej rotacji ku tyłowi i dołowi oraz opadania grzbietu przegrody [31, 32, 35]. Zmiany te zwykle mają znaczenie tylko kosmetyczne i estetyczne, a nie funkcjonalne. Mogą być skorygowane poprzez wszczepienie chrząstkowego przeszczepu endonasalnie [31]. Z kolei przejściowym powikłaniem zabiegu septoplastyki opisywanym w literaturze jest anosmia lub hiposmia, które są wynikiem obrzęku [31]. W rzadkich przypadkach mogą także wystąpić powikłania oczne, które są następstwem zmniejszenia małżowiny nosowej dolnej podczas turbinoplastyki [35].

Podsumowując, powikłania po septoplastyce mogą znacząco wpłynąć na pogorszenie efektu czynnościowego oraz estetycznego zabiegu. Jednak w większości przypadków mają one charakter łagodny, odwracalny i poddają się leczeniu zachowawczemu. Poważne komplikacje takie jak perforacja przegrody nosowej, trwałe

deformacje czy zakażenia występują rzadko, a świadomość o możliwych powikłaniach pozwala na wczesne przeciwdziałanie i minimalizowanie ich wpływu na efekt końcowy zabiegu septoplastyki [31, 32, 35].

### **5. Rekomendacje dotyczące opieki pooperacyjnej i profilaktyki powikłań**

Prawidłowa higiena nosa po zabiegu septoplastyki ma kluczowe znaczenie nie tylko dla komfortu życia codziennego pacjenta, ale w celu uniknięcia powikłań i przyspieszenia procesu gojenia. Pomocne w codziennej pielęgnacji pooperacyjnej okazuje się stosowanie irygacji z użyciem 3% roztworu nadtlenku wodoru [36]. Środek ten, dzięki swoim właściwościom antyseptycznym, istotnie zmniejsza ryzyko infekcji bakteryjnych w zasięgu operowanej błony śluzowej. Wykazuje działanie przeciwzapalne, co ogranicza rozwój pooperacyjnego obrzęku i stanu zapalnego. Regularne płukanie roztworem nadtlenku wodoru okazuje się być również pomocne przy usuwaniu strupów oraz zmniejsza ryzyko powstawania zrostów, a to przynosi pozytywne skutki szybkiego procesu gojenia się błony śluzowej [37].

Wykazano, że palenie tytoniu jest istotnym czynnikiem ryzyka nasilającego częstość występowania wczesnych powikłań pooperacyjnych u pacjentów po zabiegu septoplastyki [38]. U osób palących obserwuje się wyższe ryzyko perforacji przegrody nosowej, wydłużony czas regeneracji błony śluzowej nosa, a także istotnie opóźniony klirens śluzowo-rzęskowy [39]. Zaburzenia te prowadzą do dłuższego utrzymywania się wysięku i strupów w jamie nosowej, opóźnionego procesu gojenia ran chirurgicznych oraz nasilonego stanu zapalnego. Co więcej, palenie wpływa negatywnie na mikrokrażenie śluzówki nosa i może obniżać skuteczność interwencji chirurgicznych [40].

Zaleca się unikanie rutynowego stosowania systemowej antybiotykoterapii okołopooperacyjnej i pooperacyjnej u pacjentów poddawanych nieskomplikowanej i powikłanej septoplastyce [41]. W sytuacjach o zwiększonym ryzyku infekcji wskazane jest rozważenie celowanej profilaktyki antybiotykowej [42]. W takich przypadkach rekomenduje się zastosowanie cefalosporyn pierwszej generacji, np. cefazoliny; natomiast u pacjentów z nadwrażliwością na antybiotyki  $\beta$ -laktamowe alternatywą pozostaje klindamycyna [43].

Ból po septoplastyce ma charakter łagodny. Stosowanie opioidów powinno być ograniczone do minimum ze względu na powszechnie znane negatywne skutki ich stosowania [43]. Pomocne jest wczesne zastosowanie leczenia przeciwbólowego, ze szczególną dbałością o podanie leków w godzinach wieczornych, co wpłynie pozytywnie na komfort i higienę snu pacjenta [44].

### **Wnioski**

Skrzywienie przegrody nosowej (DNS) stanowi częstą i kluczową przyczynę przewlekłej niedrożności nosa, która negatywnie wpływa na ogólną jakość życia pacjenta w tym m.in. na zdrowie fizyczne oraz jakość snu. Dodatkowo skutkami DNS może być również OBS, pogorszenie funkcji węchowych, a nawet nasilenie objawów lękowych czy depresyjnych. Septoplastyka, będąca standardową metodą leczenia chirurgicznego, wykazuje wysoką skuteczność w poprawie drożności nosa

i zmniejszeniu objawów związanych z DNS. Zastosowanie standaryzowanych narzędzi oceny jakości życia, takich jak NOSE, SNOT-22 i VAS oraz analiza wyników badań klinicznych zdecydowanie potwierdzają istotną poprawę jakości życia pacjentów po zabiegu. Dzięki obecności różnorodnych technik operacyjnych, takich jak klasyczna septoplastyka, technika endoskopowa oraz septoplastyka pozaustrojowa, możliwe jest indywidualne dopasowanie metody leczenia do charakterystyki anatomicznej deformacji i potrzeb pacjenta.

Równocześnie na skuteczność septoplastyki wpływa wiele czynników, takich jak odpowiednia kwalifikacja pacjenta, doświadczenie chirurga, właściwa technika operacyjna oraz uważne monitorowanie efektów w okresie pooperacyjnym. Pomimo braku optymalnego, obiektywnego narzędzia do oceny niedrożności nosa, zastosowanie subiektywnych skal dostarcza wiele wartościowych informacji diagnostycznych i prognostycznych.

Reasumując, efekty septoplastyki są wymierne i potwierdzone nie tylko w praktyce klinicznej, ale również w badaniach naukowych i wykazują istotną poprawę jakości życia pacjentów z DNS.

## **Septoplasty and quality of life in patients with nasal septum deviation – analysis of surgical treatment outcomes**

### **Introduction**

Deviated nasal septum (DNS) is one of the most common causes of chronic nasal obstruction, which significantly affects patients' quality of life. Septoplasty is the standard surgical procedure used to correct DNS.

The aim of this review article was to analyze the impact of nasal septal deviation on patients' quality of life and to evaluate the effectiveness of septoplasty, taking into account surgical techniques and potential postoperative complications.

A literature review was conducted, analyzing scientific papers on septoplasty in electronic databases (PubMed, Google Scholar, ResearchGate). The main criterion for the analysis was the effectiveness of septoplasty assessed on the basis of standardized quality of life questionnaires, such as NOSE and SNOT-22.

Septoplasty is characterized by a high level of patient satisfaction, improved nasal airflow, and a reduction in symptoms such as sleep disturbances, anosmia, and recurrent sinusitis.

Analysis of the collected data indicates the high effectiveness of septoplasty as the leading method of treatment for DNS, leading to a significant improvement in patient functioning. Key to the effectiveness of septoplasty is the appropriate qualification of patients for surgery and systematic postoperative follow-up.

**Keywords:** septoplasty, nasal septum deviation, nasal deformity, quality of life.

### Bibliografia

1. Wójcik B. i in., *Patient satisfaction and quality of life after septoplasty in adults: literature review*, „Journal of Education, Health and Sport”, 2025, 81, 60019. <https://doi.org/10.12775/JEHS.2025.81.60019>.
2. Şahin E. i in., *Effect of deviated nasal septum on choroidal thickness*, Journal of Craniofacial Surgery, 2020 31(5), e439–e442. <https://doi.org/10.1097/SCS.00000000000006374>.
3. Malpani S.N., Deshmukh P., *Deviated nasal septum a risk factor for the occurrence of chronic rhinosinusitis*, Cureus, 2022 14(10), e30261. <https://doi.org/10.7759/cureus.30261>.
4. Teul I. i in., *Deformation of the nasal septum in children, adolescents, and adults in West Pomeranian Province of Poland*, European Journal of Medical Research, 2009 14(Suppl 4), 244. <https://doi.org/10.1186/2047-783X-14-S4-244>.
5. Alghamdi F.S. i in., *Nasal septal deviation: a comprehensive narrative review*, Cureus, 2022 14(11), e31317. <https://doi.org/10.7759/cureus.31317>.
6. Watters C., Brar S., Yapa S., *Septoplasty*, „StatPearls”, 2022 StatPearls Publishing. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK538271/>.
7. Viet C.V., Anh S.D., Pham H.Q., *Quality of life of patients after nasal septoplasty*, „Materia Socio Medica”, 2025 37(1), <https://doi.org/10.5455/msm.2025.37.43-47>.
8. Fidan T. i in., *Neuropsychiatric symptoms, quality of sleep and quality of life in patients diagnosed with nasal septal deviation*, „Turkish Journal of Ear Nose and Throat”, 2011 21.
9. Yeom S.W. i in., *The relationship between septal deviation and obstructive sleep apnea diagnosis: A nationwide 9-year cohort study*, „Journal of Clinical Sleep Medicine”, 2021 <https://doi.org/10.5664/jcsm.9352>.
10. *Obstructive sleep apnea (OSA): practice essentials, background, pathophysiology*, [cited 2022 Sep 5]. Available from: <https://emedicine.medscape.com/article/295807-overview>.
11. Valsamidis K., *The impact of olfactory dysfunction on the psychological status and quality of life of patients with nasal obstruction and septal deviation*, „Int Arch Otorhinolaryngol” (2020);24:e237-46. doi:10.1055/s-0040-1701269.
12. Valsamidis K., *Olfaction and quality of life in patients with nasal septal deviation treated with septoplasty*, 2019 Retrieved from <https://www.sciencedirect.com/science/article/abs/pii/S019607091930554X>.
13. Kwon S. H. i in., *Is septal deviation associated with headache?: a nationwide 10-year follow-up cohort study*, „Medicine” (Baltimore), 2020 99(48), e20337. <https://doi.org/10.1097/MD.00000000000020337>.
14. Ma Q. i in., *Anxiety and depression in patients with nasal septal deviation*, „American Journal of Otolaryngology”, 2020 41(3), 102450. <https://doi.org/10.1016/j.amjoto.2020.102450>.
15. An R. i in., *Application of the anxiety and depression scale of patients with nasal septum deviation*, „Journal of Clinical Otorhinolaryngology Head and Neck Surgery” (2016), 30.

16. Shah J., Roxbury, C.R., Sindwani, R., *Techniques in septoplasty: traditional versus endoscopic approaches*, „Otolaryngologic Clinics of North America”, (2018), 51(5), <https://doi.org/10.1016/j.otc.2018.05.007>.
17. Most S.P., Rudy S.F., *Septoplasty: Basic and advanced techniques*, „Facial Plastic Surgery Clinics of North America”, (2017), 25(2), <https://doi.org/10.1016/j.fsc.2016.12.002>.
18. Lin Y.-T., *Septoplasty: Endoscopic and open techniques*. In *Dysfunction of Olfactory System* [Working Title], „IntechOpen”, 2020 <https://doi.org/10.5772/intechopen.91435>.
19. Vandenbroeck S., Jorissen, M., *Endoscopic septoplasty: literature review, surgical techniques and retrospective analysis at the University Hospitals Leuven*, „Journal of Laryngology and Otology” (2019), 133(4), <https://doi.org/10.1017/S0022215119000665>.
20. Nadarajah D. i in., *Endoscopic open book septoplasty as an adjunct technique in addressing sharp septal spur*, „Pan Arab Journal of Rhinology” (2018), 8.
21. Simon P., Sidle D., *Augmenting the nasal airway: beyond septoplasty*, „American Journal of Rhinology & Allergy”, 26(4), (2012), <https://doi.org/10.2500/ajra.2012.26.3786>.
22. Ghaisas V., Parab, S.R., *Role of extracorporeal septoplasty in deviated noses*, „Indian Journal of Otolaryngology and Head & Neck Surgery”, 2015 67(3), <https://doi.org/10.1007/s12070-015-0892-x>.
23. Galazka A. i in., *Association of breathing patterns and quality of life in patients with nasal obstruction*, *Otolaryngol Pol* (2018); 72 (1): 11-15 <https://doi.org/10.5604/01.3001.0011.5927>.
24. Behnke J. i in., (2023). *Using the sino-nasal outcome test (SNOT-22) to study outcome of treatment of nasal obstruction*, „American Journal of Otolaryngology”, 44(4), 103879. <https://doi.org/10.1016/j.amjoto.2023.103879>.
25. Shukla R.H., Nemade S.V., Shinde K.J. *Comparison of visualanalogue scale (VAS) and the Nasal Obstruction Symptom Evaluation (NOSE) score in evaluation of post septoplasty patients*. *World journal of otorhinolaryngology-head and neck surgery*, 2020 6(01), <https://doi.org/10.1016/j.wjorl.2019.06.002>.
26. Stewart M.G. i in., *Development and validation of the Nasal Obstruction Symptom Evaluation (NOSE) scale*, „Otolaryngology – Head and Neck Surgery”, 2004 130(2), 157-163. <https://doi.org/10.1016/j.otohns.2003.09.016>.
27. Goyal L. i in., (2022). *Correlation between subjective and objective outcomes of septoplasty in septal deviation*, „International Journal of Otorhinolaryngology and Head and Neck Surgery”, 2022 8(7), 587 <https://dx.doi.org/10.18203/issn.2454-5929.ijohns20221650>.
28. Dąbrowska-Bień J. i in., *Quality of life in patients with nasal obstruction after septoplasty: a single institution prospective observational study*, „International Archives of Otorhinolaryngology”, 2021 25(4), <https://doi.org/10.1055/s-0040-1722162>.

29. Siegel N. S., *Outcomes of septoplasty*, „Otolaryngology – Head and Neck Surgery”, 2000 122(2), 228-232. [https://doi.org/10.1016/S0194-5998\(00\)70244-0](https://doi.org/10.1016/S0194-5998(00)70244-0).
30. Alessandri-Bonetti M. i in., *Efficacy of septoplasty in patients with nasal obstruction: a systematic review and meta-analysis*, „The Laryngoscope”, 2023 133(12), 3237-3246. <https://doi.org/10.1002/lary.30684>.
31. Dąbrowska-Bień J. i in., *Complications in septoplasty based on a large group of 5639 patients*, „European Archives of Oto-Rhino-Laryngology”, 2018 275(7), <https://doi.org/10.1007/s00405-018-4990-8>.
32. Bloom J.D., *Septoplasty complications: avoidance and management*, „Otolaryngologic Clinics of North America”, 2009 42(3), <https://doi.org/10.1016/j.otc.2009.04.011>.
33. Habesoglu T.E. i in., (2010). *Comparative outcomes of using fibrin glue in septoplasty and its effect on mucociliary activity*, „Otolaryngology – Head and Neck Surgery”, 2010 142(3), <https://doi.org/10.1016/j.otohns.2009.11.036>.
34. Vaiman M., Eviatar E., Segal S., (2002). *The use of fibrin glue as hemostatic in endonasal operations: a prospective, randomized study*, „Rhinology”, 2002 40(4).
35. Ketcham A.S., Han J.K., (2010). *Complications and management of septoplasty*, „Otolaryngologic Clinics of North America”, 2010 43(4), <https://doi.org/10.1016/j.otc.2010.04.013>.
36. Niski T. H., *Podwójnie ślepa, randomizowana, kontrolowana próba roztworu do irygacji nosa z solą fizjologiczną, roztworem do irygacji nosa z mleczanem i hipertoniczną solą fizjologiczną po endoskopowej operacji zatok*. „American Journal of Rhinology & Allergy”, 2014 28(3), <https://doi.org/10.2500/ajra.2014.28.4031>.
37. Kurtaran H., *Wpływ różnych roztworów do irygacji nosa po septoplastyce i radiofrekwencji małżowin nosowych: prospektywne badanie randomizowane*, „Brazilian Journal of Otorhinolaryngology”, 2018 84(2), <https://doi.org/10.1016/j.bjorl.2017.01.005>.
38. Erol O., Koycu A., *Wpływ palenia tytoniu na wyniki septoplastyki i septorhinoplastyki*, „Aesthetic Plastic Surgery”, 2022 46, <https://doi.org/10.1007/s00266-021-02683-9>.
39. Karaman M., Tek A., *Szkodliwy wpływ palenia tytoniu i skrzywienia przegrody nosowej na klirens śluzowo-rzęskowy i poprawę po septoplastyce*, „American Journal of Rhinology & Allergy”, 2009 23(1), <https://doi.org/10.2500/ajra.2009.23.3253>.
40. Cetiner H., Cavusoglu I., & Duzer S., *Wpływ palenia tytoniu na rozwój perforacji i gojenie po septoplastyce*, „American Journal of Rhinology & Allergy”, 2017 31(1), <https://doi.org/10.2500/ajra.2017.31.4406>.
41. Ricci G., D’Ascanio L., *Antybiotyki w septoplastyce: dowody czy nawyk?*, „American Journal of Rhinology & Allergy”, 2012 26(3), <https://doi.org/10.2500/ajra.2012.26.3755>.
42. Georgiou I. i in., *The role of antibiotics in rhinoplasty and septoplasty: A literature review*, „Rhinology”, 2008 46(4).

- 
43. Kullar R., Frisenda J., Nassif P.S., *Im więcej, tym weselej? Czy w plastyce nosa i septorhinoplastyce należy stosować antybiotyki? – Przegląd*, „Plastic and Reconstructive Surgery – Global Open”, 2018 6(10), e1972. <https://doi.org/10.1097/GOX.0000000000001972>.
  44. Szychta P., Antoszewski B., *Ocena wczesnego bólu pooperacyjnego po septorhinoplastyce*, „The Journal of Laryngology & Otology”, 2010 124(11), <https://doi.org/10.1017/S0022215110001519>.

## Styl życia a ukształtowanie kręgosłupa w płaszczyźnie strzałkowej

*Mateusz Kozyra<sup>1</sup>, Weronika Syta<sup>2</sup>,  
Maciej Błyska<sup>3</sup>, Piotr Jaworski<sup>4</sup>*

### Streszczenie

Styl życia ma istotny wpływ na kształtowanie się kręgosłupa. Przyjmowanie nieergonomicznej pozycji podczas pracy czy nauki może prowadzić do zaburzeń w jego funkcjonowaniu, a w konsekwencji do różnych schorzeń i dolegliwości bólowych. W badaniu skupiono się na porównaniu stylu życia badanych i ocenie ukształtowania ich kręgosłupów w płaszczyźnie strzałkowej.

Badanie przeprowadzono na grupie 34 studentów kierunku fizjoterapia w wieku od 20 do 32 lat, w tym 20 kobietach i 14 mężczyznach. Badanie odbyło się w kwietniu 2025 roku na Uniwersytecie Radomskim i obejmowało wypełnienie kwestionariusza ankiety oraz pomiar lordozy szyjnej i lędźwiowej u badanych.

Ponad połowa badanych poświęca minimum 4 godziny tygodniowo na aktywność fizyczną, pomimo tego, a także edukacji na temat profilaktyki kręgosłupa analiza pomiarów wykazała, że większość badanych zmagają się z problemami w ukształtowaniu kręgosłupa w płaszczyźnie strzałkowej. Ponad 1/4 badanych spędza łącznie powyżej 6 godzin dziennie na naukę i korzystanie z TV/komputera. Zauważono także, że częściej i z większymi problemami w ukształtowaniu kręgosłupa zmagają się kobiety.

Styl życia, w tym wysokie BMI i długotrwałe siedzenie, sprzyja patologicznym zmianom kręgosłupa lędźwiowego. Kobiety wykazują większą predyspozycję do hiperlordozy, co może wynikać z mniejszej aktywności wzmacniającej mięśnie posturalne.

**Cel pracy:** Celem pracy była ocena zależności pomiędzy stylem życia a ukształtowaniem kręgosłupa w płaszczyźnie strzałkowej u studentów fizjoterapii w wieku od 20 do 32 lat.

**Słowa kluczowe:** kręgosłup, płaszczyzna strzałkowa, BMI, wady postawy, styl życia.

---

<sup>1</sup> Uniwersytet Radomski im. K. Pułaskiego, WNMiNoZ, SKN MEDYK.

<sup>2</sup> Uniwersytet Radomski im. K. Pułaskiego, WNMiNoZ, SKN MEDYK.

<sup>3</sup> Uniwersytet Radomski im. K. Pułaskiego, WNMiNoZ, SKN MEDYK.

<sup>4</sup> Uniwersytet Radomski, WNMiNoZ, Katedra Fizjoterapii, opiekun SKN MEDYK.

## Wstęp

Ukształtowanie kręgosłupa odgrywa kluczową rolę w utrzymaniu prawidłowej postawy ciała oraz w biomechanice ruchu. Zaburzenia w jego fizjologicznej krzywiznie, mogą prowadzić do powstawania zmian patologicznych, przeciążeń strukturalnych oraz dolegliwości bólowych. Współczesny styl życia, w szczególności siedzący tryb pracy i nauki, coraz częściej wskazywany jest jako jeden z istotnych czynników wpływających na zdrowie kręgosłupa. Szczególne znaczenie ma także aktywność fizyczna oraz wskaźnik masy ciała (BMI), które mogą modyfikować ryzyko rozwoju patologii kręgosłupa. Zgodnie z WHO [1] każda ilość aktywności fizycznej jest korzystniejsza niż jej brak, a większa jej intensywność i częstotliwość sprzyjają osiągnięciu optymalnych efektów zdrowotnych. Jednocześnie zaleca się ograniczenie siedzącego trybu życia.

Oprócz znanych zagrożeń dla zdrowia, sugeruje się, że długotrwałe siedzenie może również powodować zmiany postawy. Uważa się, że słaba postawa staje się coraz bardziej powszechna w społeczeństwie z powodu zmian w ludzkiej aktywności fizycznej, spowodowanych wykorzystaniem technologii w nowoczesnym stylu życia [2].

Ukształtowanie kręgosłupa w płaszczyźnie strzałkowej, obejmujące fizjologiczne krzywizny – pełni istotną funkcję w utrzymaniu prawidłowej postawy ciała oraz w biomechanice ruchu. Zachowanie odpowiednich proporcji tych krzywizn umożliwia równomierne rozkładanie sił działających na narząd ruchu, amortyzację wstrząsów oraz zapewnienie sprawności funkcjonalnej człowieka w codziennym życiu. Zaburzenia w budowie kręgosłupa w tej płaszczyźnie, takie jak hiperlordoza lędźwiowa czy spłylenie lordozy, prowadzą do nieprawidłowych wzorców postawy, przeciążeń mięśniowo-szkieletowych, a w konsekwencji do dolegliwości bólowych oraz do ograniczenia sprawności ruchowej [3].

Styl życia współczesnego człowieka, w którym dominuje długotrwałe przebywanie w pozycji siedzącej, obniżona aktywność fizyczna oraz nadmierne obciążenia psychiczne, sprzyjają utrwalaniu nieprawidłowych wzorców postawy. Szczególnie niepokojące jest to zjawisko wśród młodzieży i studentów, których rozwój somatyczny jeszcze się nie zakończył. Czynniki takie jak czas spędzany przed ekranem, sposób siedzenia, brak systematycznego ruchu czy nadwaga mogą wpływać na zmiany w obrębie fizjologicznych krzywizn kręgosłupa [3].

Obecnie najczęściej spotykane, bo aż około 90% przypadków, zniekształcenia naturalnych krzywizn kręgosłupa to ich pogłębianie i zwiększanie. Zazwyczaj jest to powiązane z nadwagą, ale także siedzącym i mało aktywnym trybem życia. Najczęściej zniekształcenie kręgosłupa zaczyna się od pogłębienia lordozy lędźwiowej, co prowadzi do przodopochylenia miednicy i pogłębienia kifozy piersiowej, następnie do pogłębienia lordozy szyjnej. Nie zawsze jednak zniekształcenie kręgosłupa w płaszczyźnie strzałkowej rozpoczyna się od odcinka lędźwiowego kręgosłupa. W zawodach siedzących problemy zaczynają się najczęściej od pogłębienia lordozy szyjnej, a u dzieci od pogłębienia kifozy piersiowej. Terapię najlepiej rozpoczynać od rejonu,

w którym wystąpił problem jako pierwszy. Należy pamiętać, że problem w jednym z odcinków kręgosłupa wpływa na funkcjonowanie pozostałych części [4].

W przypadku pleców okrągłych obserwuje się znaczne pogłębienie kifozy piersiowej. Patologii tej często towarzyszy wysunięcie głowy do przodu, zaokrąglenie barków oraz osłabienie mięśni prostowników grzbietu i mięśni między łopatkowych. W rezultacie dochodzi do zmniejszenia pojemności klatki piersiowej, ograniczenia wentylacji płuc oraz zaburzenia statyki ciała. Plecy okrągłe mogą mieć charakter strukturalny lub czynnościowy, przy czym ten drugi typ jest odwracalny poprzez odpowiednio dobraną terapię. Plecy wklęsłe to deformacja polegająca na pogłębieniu lordozy lędźwiowej z towarzyszącym przodopochyleniem miednicy. Zmiana ta wiąże się ze skróceniem mięśni prostych uda oraz prostowników grzbietu i osłabieniem mięśni brzucha oraz pośladków. Zaburzona równowaga mięśniowa prowadzi do przeciążenia odcinka lędźwiowego, co może skutkować dolegliwościami bólowymi, szczególnie w dolnym odcinku pleców, a także zwiększa ryzyko dyskopatii. Plecy okrągło-wklęsłe łączą cechy obu wyżej wymienionych wad – zwiększoną kifozę piersiową i lordozę lędźwiową. W obrazie postawy dominuje nadmierne wygięcie całego kręgosłupa, przesunięcie tułowia do przodu, wysunięcie głowy i barków oraz przodopochylenie miednicy. Wada ta jest złożona i trudna do kompensacji, a brak leczenia może prowadzić do dalszych zwyrodnień, zmian w obrębie stawów krzyżowo-biodrowych oraz osłabienia funkcji układów oddechowego i pokarmowego. Plecy płaskie charakteryzują się spłyceniem fizjologicznych krzywizn kręgosłupa, co prowadzi do zmniejszenia zdolności amortyzacyjnych. Taka sylwetka sprawia, że ciało staje się sztywne i mniej odporne na mikro urazy. Plecy płaskie wiążą się także z osłabieniem mięśni przykręgosłupowych oraz zwiększoną skłonnością do przeciążeń statycznych, co może być przyczyną przewlekłych zespołów bólowych [3, 4, 5, 6].

### 1. Materiał i metodyka

Badanie zostało przeprowadzone na grupie studentów kierunku fizjoterapia Uniwersytetu Radomskiego. W badaniu brało udział 34 studentów obojga płci w przedziale wiekowym 20-32 lata.

Pierwszym etapem badań było wypełnienie kwestionariusz ankiety, w którym pytano o:

- dane antropometryczne, w tym wagę i wzrost, na podstawie których obliczono wskaźnik masy ciała (BMI),
- średni tygodniowy czas aktywności fizycznej,
- czas poświęcany dziennie na naukę w trakcie roku akademickiego,
- czas spędzany dziennie przed telewizorem/komputerem.

Drugim etapem był pomiar odległości szczytu lordozy szyjnej i lędźwiowej od pionu. Badania przeprowadzono przy użyciu metody z wykorzystaniem pionu, który

pozwała na ocenę ukształtowania kręgosłupa w płaszczyźnie strzałkowej w pozycji stojącej według metodologii zaproponowanej przez Wilczyńskiego [3].

Badanie odbyło się w odpowiednio przygotowanym i wyciszonym pomieszczeniu, zapewniającym warunki do wykonania pomiarów. Badany stał boso, tyłem do osoby przeprowadzającej badanie, w swobodnej postawie, z kończynami górnymi luźno opuszczonymi wzdłuż ciała. Na odsłonięte plecy badanego nakładano swobodnie opuszczony pion (sznurek z ciężarkiem), którego początek przykładano do guzowatości potylicznej zewnętrznej. Pion musiał dotykać ciała badanego w co najmniej jednym punkcie. Kolejno, za pomocą linijki z podziałką milimetrową, dokonywano pomiaru odległości pionu od: szczytu lordozy szyjnej i szczytu lordozy lędźwiowej.

Pomiary były zapisywane i porównywane zgodnie z przyjętymi normami [3]:

- odległość szczytu lordozy szyjnej i lędźwiowej od pionu 2,5 cm – plecy płaskie,
- odległość szczytu lordozy szyjnej od pionu  $\geq 3,5$  cm – plecy okrągłe,
- odległość szczytu lordozy lędźwiowej od pionu  $\geq 3,5$  cm – plecy wklęsłe,
- odległość szczytu lordozy szyjnej i lędźwiowej od pionu  $\geq 3,5$  cm – plecy wklęsło-okrągłe .

Na ich podstawie określano, czy krzywizny mieszczą się w granicach fizjologii, czy wykazują spłylenie lub pogłębienie, kwalifikując postawę jako prawidłową lub nieprawidłową.



**Ryc. 1. Pomiar odległości szczytu lordozy szyjnej i lędźwiowej od pionu**

Źródło: Oprac. własne.

### 3. Wyniki

**Tab. 1. Wiek grupy badanej**

|      | M  | Me | SD   | Min | Max |
|------|----|----|------|-----|-----|
| Wiek | 21 | 21 | 2,17 | 20  | 32  |

Minimalny wiek uczestników badania wynosił 20 lat, natomiast maksymalny – 32 lata. Średni wiek w badanej grupie wynosił 21 lat, przy czym mediana również kształtowała się na poziomie 21 lat, co wskazuje na symetryczny rozkład tej cechy w próbie.

**Tab. 2. Podział badanych ze względu na BMI**

|       | Niedowaga | Norma | Nadwaga | Otyłość |
|-------|-----------|-------|---------|---------|
| Osoby | 2         | 25    | 6       | 1       |

W analizowanej grupie badanej niedowagę stwierdzono u 2 osób. Większość badanych (n=25), mieściła się w zakresie prawidłowej masy ciała. Nadwagę stwierdzono u 6 osób, natomiast 1 osoba została zakwalifikowana jako otyła.

**Tab. 3. Średni pomiar odległości od pionu lordozy szyjnej i lędźwiowej u badanych w poszczególnych kategoriach BMI**

|                                                 | Niedowaga | Norma | Nadwaga | Otyłość |
|-------------------------------------------------|-----------|-------|---------|---------|
| Średnia wartość pomiaru lordozy szyjnej [cm]    | 1,9       | 2,37  | 2,12    | 1,5     |
| Średnia wartość pomiaru lordozy lędźwiowej [cm] | 5         | 4,1   | 4,9     | 4,7     |

Średni pomiar odległości od pionu lordozy szyjnej u osób w grupie osób z niedowagą wynosi 1,9, w grupie osób z prawidłową masą ciała wynosi 2,37, z nadwagą 2,12, a z otyłością 1,5. Średni pomiar odległości od pionu lordozy lędźwiowej w grupie osób z niedowagą wynosi 5, w grupie osób z prawidłową masą ciała wynosi 4,1, z nadwagą 4,9, a z otyłością 4,7.

**Tab. 4. Pomiar odległości od pionu lordozy szyjnej i lędźwiowej u badanych**

|                                | M    | Me  | SD   | Min | Max |
|--------------------------------|------|-----|------|-----|-----|
| Pomiar lordozy szyjnej [cm]    | 2,24 | 2,3 | 0,76 | 0,7 | 3,7 |
| Pomiar lordozy lędźwiowej [cm] | 4,77 | 4,7 | 1,27 | 2,2 | 7,7 |

Pomiar odległości od pionu szczytu lordozy szyjnej mieścił się w przedziale 0,7-3,7. Średnia wynosi 2,24, a mediana 2,3, co świadczy o symetrycznym rozkładzie danych. Pomiar odległości od pionu szczytu lordozy lędźwiowej mieści się

w przedziale 2,2-7,7. Średnia wartość wynosi 4,77, a mediana 4,7, co wskazuje na symetryczny rozkład danych.

**Tab. 5. Pomiar odległości od pionu lordozy szyjnej i lędźwiowej u kobiet**

|                                | M    | Me   | SD   | Min | Max |
|--------------------------------|------|------|------|-----|-----|
| Pomiar lordozy szyjnej [cm]    | 1,96 | 1,7  | 0,72 | 0,7 | 3,2 |
| Pomiar lordozy lędźwiowej [cm] | 5,22 | 5,05 | 1,2  | 2,7 | 7,7 |

Pomiar odległości od pionu szczytu lordozy szyjnej w badanej grupie kobiet mieścił się w przedziale 0,7-3,2. Średnia wynosi 1,96, mediana 1,7, odchylenie standardowe 0,72, co wskazuje na umiarkowaną zmienność wyników w badanej grupie. Pomiar odległości od pionu szczytu lordozy lędźwiowej mieścił się w przedziale 2,7-7,7. Średnia wartość 5,22, mediana 5,05, natomiast odchylenie standardowe 1,2.

**Tab. 6. Pomiar odległości od pionu lordozy szyjnej i lędźwiowej u mężczyzn**

|                                | M    | Me   | SD   | Min | Max |
|--------------------------------|------|------|------|-----|-----|
| Pomiar lordozy szyjnej [cm]    | 2,63 | 2,55 | 0,64 | 1,2 | 3,7 |
| Pomiar lordozy lędźwiowej [cm] | 4,14 | 4,2  | 1,12 | 2,2 | 6,2 |

Pomiar odległości od pionu szczytu lordozy szyjnej w badanej grupie mężczyzn mieścił się w przedziale 0,7-3,7. Średnia wartość wynosi 2,24, mediana 2,3, odchylenie standardowe 0,64. Pomiar odległości od pionu szczytu lordozy lędźwiowej mieścił się w przedziale 2,2-7,7. Średnia wartość wynosi 4,77, mediana 4,7, natomiast odchylenie standardowe 1,12.

**Tab. 7. Podział badanych ze względu na średni tygodniowy czas badanych poświęcony na aktywność fizyczną**

|       | Nie dotyczy | Poniżej godziny | 1-2 godziny | 3-4 godziny | Powyżej 4 godzin |
|-------|-------------|-----------------|-------------|-------------|------------------|
| Osoby | 0           | 4               | 8           | 3           | 19               |

4 osoby poświęcają na aktywność fizyczną mniej niż 1 godzinę tygodniowo. 8 osób deklaruje czas aktywności w przedziale od 1 do 2 godzin. 3 osoby ćwiczą średnio od 3 do 4 godzin tygodniowo. Największa grupa, licząca 19 osób, spędza na aktywności fizycznej powyżej 4 godzin tygodniowo. W badanej grupie nie odnotowano osób, których ten parametr nie dotyczy.

**Tab. 8. Podział badanych ze względu na średni dzienny czas poświęcony na naukę w czasie trwania roku akademickiego**

|       | Nie dotyczy | Poniżej godziny | 1-2 godziny | 3-4 godziny | Powyżej 4 godzin |
|-------|-------------|-----------------|-------------|-------------|------------------|
| Osoby | 0           | 7               | 18          | 7           | 2                |

7 osób poświęca na naukę mniej niż 1 godzinę dziennie. Największa liczba uczestników, bo aż 18 osób, spędza na nauce od 1 do 2 godzin dziennie. 7 osób deklaruje czas nauki wynoszący od 3 do 4 godzin dziennie. Natomiast tylko 2 osoby uczą się powyżej 4 godzin dziennie. W grupie nie ma osób, których ten parametr nie dotyczy.

**Tab. 9. Podział badanych ze względu na średni dzienny czas spędzony przed telewizorem/komputerem**

|       | Nie dotyczy | Poniżej godziny | 1-2 godziny | 3-4 godziny | Powyżej 4 godzin |
|-------|-------------|-----------------|-------------|-------------|------------------|
| Osoby | 0           | 5               | 14          | 11          | 4                |

5 osób spędza na korzystaniu z urządzeń mobilnych mniej niż 1 godzinę dziennie. 14 osób deklaruje czas korzystania w przedziale od 1 do 2 godzin dziennie. 11 osób korzysta z urządzeń mobilnych przez 3 do 4 godzin dziennie, natomiast 4 osoby poświęcają na to powyżej 4 godzin dziennie. W badanej grupie nie odnotowano osób, których ten parametr nie dotyczy.

#### 4. Dyskusja

Wyniki badań własnych wskazują na istotny wpływ stylu życia, a w szczególności poziomu aktywności fizycznej i masy ciała, na ukształtowanie kręgosłupa w płaszczyźnie strzałkowej. Niepokojącym zjawiskiem jest obserwowany związek pomiędzy wydłużonym czasem spędzanym głównie podczas nauki oraz korzystania z TV/komputera a występowaniem zmian patologicznych w obrębie płaszczyzny strzałkowej kręgosłupa.

W badaniach własnych stwierdzono, że siedzący tryb życia ma bezpośredni wpływ na patologie kręgosłupa lędźwiowego, co w swoich badaniach potwierdzają, Adams i wsp. [7]. Wielogodzinne przebywanie w pozycji zgięciowej sprzyja przeciążeniom mechanicznym oraz zaburzeniom równowagi mięśniowo-powięziowej, co w dłuższej perspektywie może prowadzić do zespołów bólowych, niestabilności segmentarnej, a nawet przepuklin dyskowych. Badania własne wskazują, że osoby, które spędzają więcej niż 6 godzin dziennie na nauce i korzystaniu z telewizora/komputera, wykazują częstsze dolegliwości bólowe w okolicy lędźwiowej oraz zmniejszenie lordozy lędźwiowej. Częściowo potwierdzają to badania Lis i wsp [8], u pracowników różnych zawodów, którzy spędzają znaczną część dnia w pozycji siedzącej, częściej diagnozowano zmniejszoną lordozę lędźwiową oraz przeciążenia mięśni prostowników grzbietu. W analizowanym badaniu wyniki wyszły analogicznie. U osób, które spędzają więcej czasu w pozycji siedzącej stwierdzono podobne skutki.

Z kolei badanie przeprowadzone przez Abu-Odah i wsp. [9] z udziałem 385 studentów wykazało, że długotrwałe korzystanie z urządzeń elektronicznych w warunkach nauki zdalnej sprzyja nie tylko dolegliwościom bólowym, ale również rozwojowi patologicznych zmian strukturalnych w obrębie kręgosłupa lędźwiowego.

Autorzy zwracają uwagę na zwiększoną częstość występowania hipolordozy lędźwiowej, dysbalansu mięśniowego (m.in. osłabienia mięśni stabilizujących kręgosłup) oraz wczesnych objawów dyskopatii. Wyniki badań własnych wskazują na istotny związek pomiędzy czasem ekspozycji na statyczną pozycję siedzącą a nasileniem zmian patologicznych kręgosłupa w płaszczyźnie strzałkowej i funkcjonalnych w dolnym odcinku kręgosłupa.

W badaniu Jung i sp. [10] analizowano wpływ długotrwałego siedzenia w zgarbionej pozycji przez 30 minut na zmęczenie mięśni tułowia oraz odczuwanie dyskomfortu u osób z przewlekłym bólem pleców i u osób zdrowych. Pomimo braku istotnych zmian w aktywności mięśni przykręgosłupowych, stwierdzono znaczną różnicę w subiektywnym poczuciu dyskomfortu, w grupie z bólem lędźwiowym odczucie to znacząco wzrosło po eksperymencie. Badania sugerują, że nawet krótkotrwałe, nieergonomiczne siedzenie może sprzyjać zaburzeniom funkcji w płaszczyźnie strzałkowej, co ułatwia progresję zmian patologicznych. Wyniki te są zbieżne z wynikami badań własnych, które wskazują, że długie godziny spędzane na nauce oraz częste korzystanie z urządzeń mobilnych (np. telefonów) sprzyjają przyjmowaniu pozycji z pogłębioną kifozą piersiową i spłyconą lordozą lędźwiową, co może prowadzić do zmian w płaszczyźnie strzałkowej kręgosłupa. Dla uzyskania prawidłowej lordozy lędźwiowej zalecany jest udział w ćwiczeniach stabilizacyjnych oraz regularne przerwy i korekta postawy podczas siedzenia.

Otyłość jest czynnikiem, który może wpływać na rozwój patologii w obrębie kręgosłupa, zwłaszcza u młodych osób. Nadmierna masa ciała zaburza równowagę biomechaniczną, co prowadzi do kompensacyjnych zmian ustawienia miednicy i kręgosłupa w płaszczyźnie strzałkowej. Zwiększone obciążenie odcinka lędźwiowego skutkuje często pogłębieniem lordozy lub jej spłyconiem w przypadku osłabienia mięśni stabilizujących. W badaniu Li i wsp. [11] wykazano, że u dzieci i młodzieży z nadwagą i otyłością występuje większe ryzyko progresji zaburzeń osi kręgosłupa, w tym skrzywień i deformacji lordotycznych, co wymaga zwiększonej kontroli posturalnej i korekcji poprzez aktywność fizyczną. Badania własne wykazały, że BMI ma wpływ na ukształtowanie kręgosłupa w płaszczyźnie strzałkowej, ale potrzebne są dalsze – obszerniejsze badania na ten temat. Natomiast Shiri i wsp. [12] w meta-analizie wykazali, że otyłość jest jednym z najsilniejszych czynników ryzyka wystąpienia przewlekłych dolegliwości bólowych w odcinku lędźwiowym.

Pozytywnego wpływu aktywności fizycznej na stan kręgosłupa dowiedli Mucha D. i wsp. [13] w badaniu przeprowadzonym na grupie 73 nastolatków. Wykazali w nich, że większość wskaźników postawy ciała i większe zakresy ruchomości występują u młodzieży ze zwiększoną aktywnością fizyczną niż u młodzieży z przeciętną aktywnością fizyczną. Udowodnili tym, że uprawianie dodatkowej aktywności fizycznej wpływa pozytywnie na kształtowanie się postawy ciała oraz na zakresy ruchomości kręgosłupa. Potwierdza to rezultat autorskich badań wskazujących, że poświęcanie czasu na aktywność fizyczną sprzyja dbaniu o zdrowie kręgosłupa i zapobiega pogłębianiu się wad.

Badania nad różnicami płciowymi w ukształtowaniu kręgosłupa lędźwiowego wykazują, że u kobiet znacznie częściej niż u mężczyzn występuje hiperlordoza lędźwiowa, czyli zwiększone wygięcie dolnego odcinka kręgosłupa. W przeciwieństwie do spłaszczenia lordozy, które bywa częstsze u mężczyzn, hiperlordoza u kobiet może prowadzić do większego obciążenia tylnych struktur kręgosłupa i większej podatności na zwyrodnienia i bóle lędźwiowe [14].

Badanie wykorzystujące tomografię komputerową (CT) przeprowadzone przez Mizukoshi i wsp. [15] ujawniło, że kobiety charakteryzują się większą ruchomością miednicy i miednicy krzyżowej niż mężczyźni, co wpływa na głębszą lordozę lędźwiową i większą zmienność kąta lordozy przy zmianie pozycji ciała. Te dane oraz dane badań własnych sugerują, że kobiety są bardziej narażone na patologie takie jak hiperlordoza czy zniesione międzylordotyczne krzywizny, szczególnie w warunkach siedzącego stylu życia.

Odmienne cechy anatomiczne i biomechaniczne kobiet w porównaniu do mężczyzn mogą wpływać na częstsze występowanie patologii w odcinku lędźwiowym kręgosłupa. W badaniu przeprowadzonym przez Hay i wsp. [16] wykazano istotne różnice w kształcie i zakresie krzywizny lędźwiowej między płciami. Kobiety charakteryzowały się średnio o  $13,2^\circ$  większym kątem lordozy lędźwiowej niż mężczyźni. Ta zwiększona lordoza może prowadzić do większego przeciążenia dolnych segmentów kręgosłupa, co w konsekwencji sprzyja rozwojowi zmian degeneracyjnych i dolegliwości bólowych. Autorzy podkreślają, że różnice te mogą mieć zarówno znaczenie kliniczne, jak i funkcjonalne, szczególnie w kontekście przewlekłych zespołów bólowych kręgosłupa lędźwiowego u kobiet.

Przeprowadzone badania własne i analiza innych badań potwierdziły istotny wpływ stylu życia na ukształtowanie kręgosłupa lędźwiowego oraz występowanie zmian patologicznych w badanej grupie studentów. Szczególnie istotne okazały się czynniki takie jak poziom BMI, długotrwałe siedzenie przed telewizorem i komputerem oraz podczas nauki, które sprzyjają rozwojowi nieprawidłowości kręgosłupa. Wyniki wskazują również na różnice płciowe, kobiety częściej niż mężczyźni prezentowały cechy hiperlordozy lędźwiowej, co może mieć związek zarówno z warunkowaniami anatomicznymi, jak i ze specyfiką ich stylu życia.

Uzyskane wyniki podkreślają potrzebę promowania aktywności fizycznej oraz edukacji dotyczącej prawidłowej postawy, zwłaszcza wśród młodych osób spędzających dużo czasu w pozycji siedzącej. Wprowadzenie odpowiednich działań profilaktycznych może przyczynić się do zmniejszenia częstości występowania patologii kręgosłupa oraz poprawy jakości życia. Uzyskane wyniki sugerują również potrzebę zindywidualizowanego podejścia do diagnostyki i terapii, ze szczególnym uwzględnieniem płci, BMI oraz rodzaju aktywności.

### **Wnioski**

1. Czas poświęcany na korzystanie z telewizora/komputera i na naukę mają wpływ na ukształtowanie kręgosłupa w płaszczyźnie strzałkowej.
2. BMI ma wpływ na ukształtowanie kręgosłupa w płaszczyźnie strzałkowej.

3. Aktywność fizyczna ma wpływ na ukształtowanie kręgosłupa w płaszczyźnie strzałkowej.
4. Płeć ma wpływ na ukształtowanie kręgosłupa w płaszczyźnie strzałkowej.

## Lifestyle shaped byin the sagittal

### Abstrakt

Lifestyle has a significant impact on the development of the spine. Adopting non-ergonomic postures during work or study can lead to dysfunctions and, consequently, to various disorders and pain-related conditions. This study focused on comparing the lifestyles of the participants and assessing the sagittal alignment of their spines.

The aim of the study was to evaluate the relationship between lifestyle and sagittal spinal alignment in physiotherapy students aged 20 to 32.

The study was conducted among 34 physiotherapy students aged 20 to 32, including 20 women and 14 men. It took place in April 2025 at Radom University and involved the completion of a questionnaire and measurement of cervical and lumbar lordosis.

More than half of the participants reported engaging in at least four hours of physical activity per week. Despite this and their education regarding spinal health, analysis of the measurements revealed that the majority had abnormalities in sagittal spinal alignment. Over one-quarter of the participants spent more than six hours daily studying or using TV/computer. It was also observed that women were more frequently affected and experienced greater issues related to spinal alignment.

Lifestyle factors, including high BMI and prolonged sitting, contribute to pathological changes in the lumbar spine. Women demonstrated a higher predisposition to hyperlordosis, which may result from lower engagement in exercises that strengthen postural muscles.

**Keywords:** spine, sagittal plane, BMI, postural defects, lifestyle.

### Bibliografia

1. <https://iris.who.int/bitstream/handle/10665/341120/WHO-EURO-2021-1204-40953-58211-pol.pdf> [dostęp: 16.06.2025].
2. Jung S.I. i in., *The effect of smartphone usage time on posture and respiratory function. Journal of Physical Therapy Science* 2016; 28(1).
3. Wilczyński J., *Korekcja wad postawy człowieka*, Wydawnictwo Anthrophos, Starachowice 2005.
4. Rakowski A., *Kręgosłup w stresie*, GWP Gdańsk 2009.
5. Kołodziej J., *Postawa ciała, jej wady i korekcja*, Wydawnictwo FOSZE, Rzeszów 2004.

6. Kasperczyk T., *Wady postawy ciała: disgnostyka i leczenie*, Wydawnictwo KA-SPER, Kraków 1994.
7. Adams M.A., Dolan P., *Spine biomechanics*, „Journal of Biomechanics” 2005; 38(10).
8. Lis A.M. i in., *Association between sitting and occupational LBP*, „European Spine Journal” 2007; 16(2).
9. Abu-Odah H., Abu-Odah A., Abu-Odah M., *The impact of e-learning during COVID-19 on musculoskeletal disorders in university students: A cross-sectional study in Palestine*, „Journal of Bodywork and Movement Therapies” 2021; 28.
10. Jung K.-S., *Effects of Prolonged Sitting with Slumped Posture on Trunk Muscular Fatigue in Adolescents with and without Chronic Lower Back Pain*, „Medicina” (Kaunas), 2020; 57(1):3.
11. Li Y. i in., *Is Obesity in Adolescent Idiopathic Scoliosis Associated With Larger Curves and Worse Surgical Outcomes?*, „Spine”, 2017; 42(3):E156-E162.
12. Shiri R. i in., *The association between obesity and low back pain*, „American Journal of Epidemiology” 2010; 171(2).
13. Dariusz M. i in., *Aktywność fizyczna jako warunek prawidłowej postawy ciała młodzieży*, „Kultura Bezpieczeństwa. Nauka–Praktyka–Refleksje”, 2015; 19.
14. Murray M.P., Kory R.C., Clarkson B.H., *The association between lordosis and low back pain in women: A prospective study*, „Spine”. 2011; 36(14).
15. Mizukoshi R. i in., *Gender differences in spinal mobility during postural changes: CT-based study*, „Spine Research Journal” 2024.
16. Hay O. i in., *Gender differences in lumbar lordosis in standing and sitting postures*, „Clinical Biomechanics” 2004.

# **Triple Synchronous Primary Neoplasms: hypopharyngeal carcinoma, breast cancer and ascending colon adenocarcinoma – A Rare Case Report**

Klaudyna Zając<sup>1</sup>, Stella Zając<sup>2</sup>,  
Antonina Wędrychowska<sup>3</sup>, Katarzyna Sikora<sup>4</sup>, Tadeusz Pieńkowski<sup>5</sup>

## **Streszczenie**

Występowanie mnogich nowotworów pierwotnych jednocześnie jest niezwykle rzadkim zjawiskiem. W niniejszej pracy przedstawiono przypadek 38-letniej kobiety, u której zdiagnozowano trzy niezależne nowotwory złośliwe: raka gardła dolnego cT4N2bM0, raka piersi cT1N1M0 oraz gruczolakoraka wstępnicy cT2N0M0. Ów przypadek prezentuje istotne trudności diagnostyczne i terapeutyczne, wskazując na potrzebę spersonalizowanego podejścia do pacjenta.

Niniejsza praca stanowi opis przypadku. Dane kliniczne, laboratoryjne, histopatologiczne przedstawiono na podstawie dokumentacji medycznej pacjentki leczonej w Radomskim Centrum Onkologii. Analizie poddano wyniki badań obrazowych, biopsji, wycinków endoskopowych. Diagnostyka molekularna obejmowała badanie mutacji germinalnych.

U pacjentki osiągnięto znaczną remisję raka gardła dolnego, wykonano mastektomie radykalną piersi lewej, która wykazała zmniejszenie zmian nowotworowych w związku z zastosowanym leczeniem. Wykonano prawostronną hemikolektomię. Przebyte leczenie było powikłane ciężką gorączką neutropeniczną i ropniakiem płucnej.

Przedstawiony przypadek występowania trzech pierwotnych nowotworów, pokazuje jak złożonym wyzwaniem diagnostycznym i terapeutycznym jest jednocześnie występowanie kilku nowotworów. Najważniejszym elementem postępowania okazało się ustalenie priorytetów leczenia i rozpoczęcie terapii od nowotworu z najpoważniejszym rokowaniem, czyli raka gardła dolnego.

Obecność mutacji BRCA1 wskazuje na rolę predyspozycji genetycznych w rozwoju nowotworu, co zwraca uwagę na ważność badań genetycznych u pacjentów w grupie ryzyka.

---

<sup>1</sup> Uniwersytet Radomski im. K. Pułaskiego.

<sup>2</sup> Uniwersytet Radomski im. K. Pułaskiego.

<sup>3</sup> Uniwersytet Radomski im. K. Pułaskiego.

<sup>4</sup> Uniwersytet Radomski im. K. Pułaskiego, Mazowiecki Szpital Specjalistyczny w Radomiu.

<sup>5</sup> Radomskie Centrum Onkologii im. Bohaterów Radomskiego Czerwca '76.

**Cel pracy:** Celem pracy jest przedstawienie i analiza niezwykle rzadkiego przypadku współwystępowania trzech pierwotnych nowotworów u 38-letniej kobiety, będącej nosicielką mutacji BRCA1. Praca ma na celu omówienie wyzwań diagnostycznych oraz terapeutycznych, co podkreśla znaczenie interdyscyplinarnej współpracy w diagnostyce pacjenta, personalizacji terapii oraz roli predyspozycji genetycznych.

**Keywords:** Triple synchronous primary neoplasms, BRCA-1 mutation, triple-negative breast cancer, Ascending colon adenocarcinoma, Hypopharyngeal carcinoma.

### **Abstract**

**Background:** The occurrence of multiple synchronous primary cancers is rare. This case describes a 38-year-old woman diagnosed with three independent malignancies: hypopharyngeal cancer, cT4N2bM0, breast cancer cT1N1M0 and an ascending colon cancer cT2N0M0. A germline mutation in the BRCA1 gene was also found. We present this case due to therapeutic problems resulting from the diagnosis of three coexisting neoplasms.

**Case report:** During the final stages of pregnancy, she experienced persistent throat pain, hoarseness, enlarged left cervical lymph nodes, and cough with hemoptysis. In February 2024, she gave birth to a healthy infant. In April 2024 a 38-year-old female was admitted to the Radom Oncology Center and diagnosed with three different cancers.

- lower throat cancer with significant local advancement
- low-advanced subclinical breast cancer
- Adenocarcinoma of the ascending colon

The patient underwent clinical evaluation, fiberoptic endoscopy, USG, CT, PET-CT. Biopsies included fine-needle aspiration of cervical lymph nodes, core-needle biopsy of the breast lesion, and endoscopic biopsy of the ascending colon tumor. PET scan revealed pathological findings in the left breast and ascending colon, in addition to the pharyngeal tumor. Histopathology confirmed invasive breast cancer NOS, G3 (ER-, PR-, high Ki67, HER2-), with metastasis in a left axillary lymph node. The ascending colon tumor was diagnosed as G2 adenocarcinoma.

Due to the cancer's advancement, radiochemotherapy was initiated for throat cancer, later modified due to pleural empyema. Bilateral mastectomy with sentinel lymph node biopsy on the left side was performed.

Almost complete remission of lesions in the throat and cervical lymph nodes was achieved. Complete remission of the primary tumor was achieved in the left breast. Metastases were found in two axillary lymph nodes. It is planned to perform hemicolectomy, adjuvant treatment of breast cancer and bilateral ovariectomy.

**Conclusion:** This rare case of a woman with triple primary malignancies-hypopharyngeal cancer, left breast cancer, and ascending colon cancer-illustrates

the complexities of diagnosing and managing synchronous tumors. The case underscores the need for multidisciplinary coordination and personalized treatment in patients with multiple malignancies, with particular consideration for the cancer with the most severe prognosis.

**Introduction:** The synchronous occurrence of multiple neoplasms is an exceptionally rare clinical scenario that presents considerable diagnostic and therapeutic challenges. Triple synchronous primary neoplasms-particularly involving the hypopharynx, breast, and colon-are extremely uncommon and only sporadically reported in the literature.

This case report presents a clinical situation of a 38-year-old woman diagnosed with three independent primary cancers: hypopharyngeal carcinoma (cT4N2bM0), triple-negative breast cancer (cT1N1M0), and adenocarcinoma of the ascending colon (cT2N0M0). Importantly, a pathogenic BRCA1 germline mutation was also identified, suggesting a genetic predisposition contributing to tumor multiplicity.

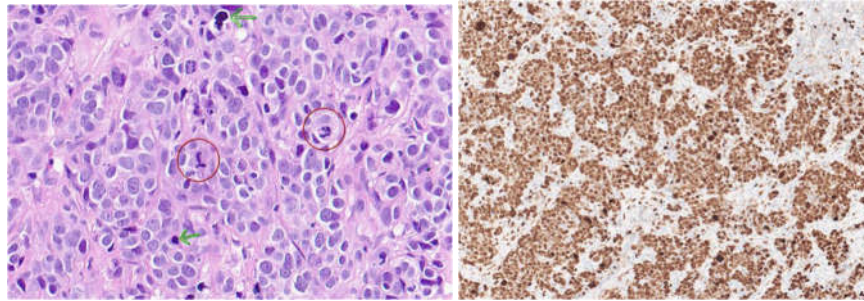
This report aims to highlight the importance of multidisciplinary coordination in managing synchronous malignancies and to explore the possible genetic underpinnings and systemic implications of such rare presentations. It underscores the necessity of individualized treatment plans, guided by both the biological behavior of each tumor and the overall condition of the patient.

**Case report:** April 2024 a 38-year-old female was admitted to the Radom Oncology Center. During the final stages of pregnancy, she experienced persistent throat pain, hoarseness, enlarged left cervical lymph nodes, and cough with hemoptysis. In February 2024, she gave birth to a healthy infant. The patient was in good general condition. Mucous membrane of the oral cavity and pharynx was normal, with no macroscopic pathological changes. On the left side of the neck was an enlarged mobile lymph node (20x15mm).

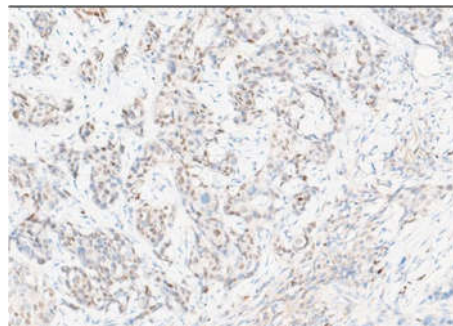
Based on the histopathological examination she was diagnosed with cT4N2bM0 squamous cell carcinoma p16(+) of the left hypopharynx. There was infiltration of the posterior part of the larynx, cervical part of the oesophagus and thyroid. Metastases to left cervical and right paratracheal lymph nodes were observed.

To assess the extent of the disease, a positron emission tomography (PET) scan was conducted. The diagnosis confirmed a neoplastic lesion involving the pharynx. There were also pathological findings in the left breast and ascending colon.

In May 2024 women was diagnosed with independent cT1N1M0 Estrogen receptor (ER) / Progesterone receptor (PgR) negative, HER-2 negative Ki-67- positive NOS- non specific type carcinoma of the left breast. (Fig. 1) Histopathological examination of endoscopic biopsy of the ascending colon tumor revealed intestinal type adenocarcinoma in hyperplastic polyps (Fig. 2)

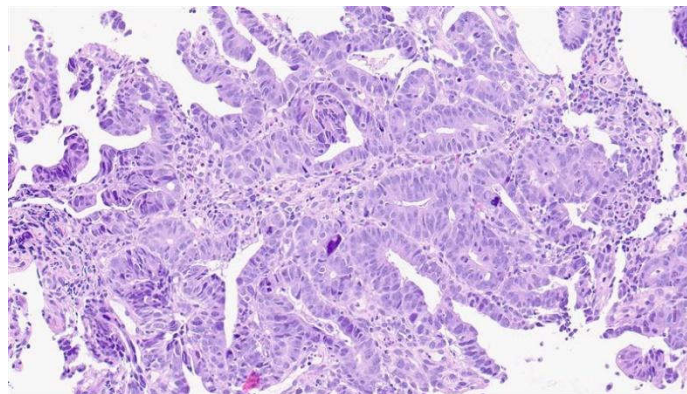


A. abnormal mitotic figures (circled) and apoptotic cells (arrow) (own study)      B. High Ki-67 proliferation index



C. GATA-3 weak nuclear positivity (own study)

**Fig. 1. Histopathological section of left breast tissue**



**Fig. 2. Histopathological specimen of ascending colon biopsy (own study)**

A positive family history of breast cancer was noted, with the patient's maternal aunt being affected. Therefore, genetic testing for BRCA gene mutations was undertaken, revealing the presence of a pathogenic BRCA1 c.4035del (mutation).

The coexistence of three primary tumors posed significant challenges in formulating a treatment strategy. It was ultimately decided to commence treatment with the pharyngeal carcinoma, given its highest level of aggressiveness.

A plan was established to initiate radiotherapy and 6 cycles of TPF chemotherapy, a standard treatment for head and neck cancers, consisting of Docetaxel, Cisplatin, and Fluorouracil including pegfilgrastim as protective medicine. TPF chemotherapy is currently the standard induction treatment for patients with advanced head and neck cancer.

In July 2024, after three cycles of chemotherapy, the patient developed febrile neutropenia and a pleural empyema on the left side occurred. The drainage was immediately established, and antibiotics and oxygen therapy were administered. 26.08 drainage was removed and two days later the patient left home. At the same time the patient was undergoing concurrent radiotherapy targeting the pharyngeal area, lymph nodes of the left side (66Gy), and regional lymph nodes (60 Gy). She was also getting 6 MV photon treatment.

In January 2025, a radical mastectomy was performed. Histopathological examination of the left breast revealed no atypical cells or evidence of residual malignant proliferation. Similarly, neoplastic growth were identified in the right breast.

Notably metastatic involvement was observed in 2 out of 9 examined left axillary lymph nodes with metastatic foci measuring up to 6 mm and demonstrating extracapsular extension. The findings confirmed the prior diagnosis of invasive carcinoma of not otherwise specified breast cancer of left breast responded well to neoadjuvant treatment.

A computer tomography scan performed in April 2025 demonstrated significant therapeutic response of TPF therapy with marked reduction in the primary pharyngeal tumor mass. The scan revealed no appreciable thickening of the aryepiglottic fold. Compared to the previous computed tomography scan from December 2024, further regression of the neoplastic changes in the left hypopharynx was observed along with decreased contrast enhancement in this arena.

In April 2025, a right-sided hemicolectomy was performed. Histopathological examination of the resected specimen confirmed the presence of an hyperplastic polyp of the ascending colon. Remission of the ascending colon adenocarcinoma was observed following the systemic treatment.

## Discussion

Three independent primary neoplasms posed significant challenges in determining an optimal treatment strategy, primarily due to the necessity of prioritizing which tumor required immediate intervention. The anatomical location of the tumor adds further complexity to treatment planning and maintaining the patient's functional status. While breast cancer and colorectal adenocarcinoma are more prevalent individually, their simultaneous presentation alongside head and neck malignancies remains uncommon, particularly in young patients with no history of smoking, alcohol consumption, or identifiable risk factors.

Hypopharyngeal squamous cell carcinoma prognosis is closely linked to the disease stage, with approximately 60% 5-year survival in early-stage tumors (T1-T2), compared to less than 25% in advanced-stage disease (T3-T4) or cases with cervical lymph node involvement [8]. Given the severity and extent of the hypopharyngeal carcinoma, it was decided to initiate curative-intent therapy targeting this tumor as a first-line approach. A retrospective analysis of prospectively collected medical records from the institutional database at the University of California, Davis, including patients newly diagnosed with hypopharyngeal squamous cell carcinoma (HP SCC) between January 1999 and April 2013, revealed that those with advanced-stage disease who underwent surgical treatment followed by adjuvant radiotherapy (RT) or chemoradiation (CRT) showed a trend toward improved overall survival (OS) and recurrence-free survival (RFS) compared to patients treated with definitive CRT alone. Surgery of the pharynx was not performed in our case due to several interrelated clinical, anatomical, and strategic reasons: locally advanced disease (T4N2bM0) there was infiltration of adjacent critical structures such as thyroid; coexistence of Multiple Primary Tumors; BRCA-1 mutation. The BRCA1 mutation confers increased sensitivity to DNA-damaging treatments, such as cisplatin. [7]

During the course of intensive radiotherapy and chemotherapy, the patient developed febrile neutropenia which is the most common hematologic complication observed during anticancer treatment. Even though she received pegfilgrastim (G-CSF), it did not fully prevent febrile neutropenia after the TPF regimen, known for its high hematologic and mucosal toxicity. The second complication that occurred was pleural empyema, defined as the accumulation of purulent fluid within the pleural space. Chemotherapy and radiotherapy can damage mucosal barriers, facilitating bacterial translocation and infection-likely contributing to the pleural empyema. Management of pleural empyema involves broad-spectrum intravenous antibiotics and adequate drainage of the infected pleural fluid and this is what was done in this case.

Breast cancer represents the most frequently diagnosed malignancy among women and remains the leading cause of cancer-related mortality in female patients worldwide. Mutations resulting in the disruption of BRCA1 gene integrity have been identified as a primary cause of hereditary breast and ovarian cancer (HBOC). Studies have demonstrated that BRCA proteins are critically involved in fundamental cellular processes, including DNA repair, cell cycle regulation, and apoptosis. [1] The BRCA1 gene fulfills the criteria for classification as a tumor suppressor gene. It exhibits high levels of expression in rapidly proliferating cells and plays a pivotal role at cell cycle checkpoints, specifically at the G1-S and G2-M transitions. [2]

In studies conducted among patients from Baltic countries, the most frequently observed BRCA1 mutations were c.4035del and c.5266dup. [3] Furthermore, it has been established that the co-occurrence of a BRCA1 mutation and a family history of malignancy among first- or second-degree relatives significantly elevates the risk of developing HBOC. In the case of the patient described herein, breast

cancer was diagnosed in the patient's maternal aunt. The BRCA1 c.4035del mutation is among the five most prevalent pathogenic variants of the BRCA1 gene. [5] This mutation induces a frameshift within exon 10, resulting in the formation of a premature STOP codon, which consequently leads to the production of a truncated, non-functional protein or the complete absence of the protein product. [3, 4]

According to national Polish guidelines, all individuals diagnosed with breast and/or ovarian cancer, as well as their relatives, should undergo genetic screening for the five recognized founder mutations, including BRCA1 c.4035del. [5]

### **Potrójnie synchroniczne nowotwory pierwotne: rak gardła dolnego, rak piersi i gruczolakorak okrężnicy wstępującej. - Raport o rzadkim przypadku**

#### **Conclusion**

This case report presents a unique and clinically complex situation of a 38-year-old woman diagnosed with three independent synchronous primary neoplasms: hypopharyngeal carcinoma, triple-negative breast cancer, and ascending colon cancer. The simultaneous presence of these malignancies significantly complicated the diagnostic and therapeutic approach. The importance of combining diagnostic work-up, multidisciplinary coordination, and genetic testing was crucial to choose the sequence and intensity of treatments when multiple malignancies coexist. This case illustrates the need for highly individualized, dynamic oncologic management strategies and continued follow-up, especially in patients with underlying hereditary cancer syndromes. Further studies are needed to guide optimal management in similar clinical scenarios.

**Keywords:** Triple synchronous primary neoplasms, BRCA-1 mutation, triple-negative breast cancer, Ascending colon adenocarcinoma, Hypopharyngeal carcinoma.

#### **Bibliography**

1. Yoshida K., Miki Y., *Role of BRCA1 and BRCA2 as regulators of DNA repair, transcription, and cell cycle in response to DNA damage*, Cancer Sci. 2004 Nov;95(11) doi: 10.1111/j.1349-7006.2004.tb02195.x. PMID: 15546503; PMCID: PMC11159131 <https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC11159131/>.
2. Werner H., *BRCA1: An Endocrine and Metabolic Regulator*. Front Endocrinol (Lausanne) 2022 Mar 31;13:844575. doi: 10.3389/fendo.2022.844575. PMID: 35432218; PMCID: PMC9009035 <https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC9009035/>.

3. Berga-Švītiņa E i in., *Polygenic Risk Score Predicts Modified Risk in BRCA1 Pathogenic Variant c.4035del and c.5266dup Carriers in Breast Cancer Patients*, „Cancers (Basel)” 2023 May 28;15(11):2957. doi: 10.3390/cancers15112957. PMID: 37296919; PMCID: PMC10252024, <https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC10252024/>
4. Tsyganov M.M. i in., *Mutations of BRCA1, BRCA2, and PALB2 Genes in Breast Tumor Tissue: Relationship with the Effectiveness of Neoadjuvant Chemotherapy and Disease Prognosis*, „Genes (Basel)” 2023 Jul 28;14(8):1554. doi: 10.3390/genes14081554. PMID: 37628606; PMCID: PMC10454606, <https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC10454606/>.
5. Feszak S. i in., *BRCA1 and BRCA2 Mutations in Polish Women with Ductal Carcinoma In Situ*, „Cancers (Basel)”, 2025 Feb 11;17(4):613. doi: 10.3390/cancers17040613. PMID: 40002208; PMCID: PMC11853394. <https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC11853394/>.
6. Yoshida K., Miki Y., *Role of BRCA1 and BRCA2 as regulators of DNA repair, transcription, and cell cycle in response to DNA damage*, „Cancer Sci.” 2004 Nov;95(11), doi: 10.1111/j.1349-7006.2004.tb02195.x. PMID: 15546503; PMCID: PMC11159131. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/15546503/>.
7. National Cancer institute, July 19, 2024 [https://www.cancer.gov/about-cancer/causes-prevention/genetics/brca-fact-sheet?utm\\_source=chatgpt.com#do-inherited-brca-changes-affect-cancer-treatment](https://www.cancer.gov/about-cancer/causes-prevention/genetics/brca-fact-sheet?utm_source=chatgpt.com#do-inherited-brca-changes-affect-cancer-treatment).
8. Escalante D. i in., *Hypopharyngeal Cancer*, 2025 Feb 18. StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2025 Jan. PMID: 33620797. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/33620797/>.

# **Warianty genetyczne w genie *IL-10* i *IL-10R* jako determinanty ciężkości przebiegu oraz czynnik ryzyka wystąpienia choroby Leśniowskiego – Crohna: przegląd i metaanaliza**

*Aleksandra Błaszczyk<sup>1</sup>,  
Agnieszka Gołębiowska<sup>2</sup>, Łukasz Madej<sup>3</sup>*

## **Streszczenie**

Choroba Leśniowskiego-Crohna (CD) to przewlekła, idiopatyczna choroba zapalna jelit, obejmująca pełnościenne zapalenie dowolnego odcinka przewodu pokarmowego. Kluczową rolę w jej patogenezie odgrywa deregulacja osi *IL-10/JAK1/STAT3* (kinaza janusowa 1/ przekaźnik sygnału i aktywator transkrypcji 3), prowadząca do osłabienia odpowiedzi przeciwzapalnej. Mutacje w genach *IL-10*, *IL-10RA* i *IL-10RB* (np. rs3024505, p.T179T, p.S31P) skutkują zmniejszoną syntezą *IL-10* lub utratą funkcji jej receptora, nasilając proces zapalny i sprzyjając agresywnym postaciom choroby. Zredukowana produkcja *IL-10* przez komórki dendrytyczne u pacjentów z fenotypem przetokowym i zwężającym ma potencjalne znaczenie prognostyczne. Niektóre polimorfizmy wpływają również na oporność na glikokortykosteroidy i skuteczność terapii biologicznej, co podkreśla potrzebę personalizacji leczenia.

**Słowa kluczowe:** choroba Leśniowskiego-Crohna, *IL-10*, *IL-10RA*, *IL-10RB*, polimorfizmy w genie *IL-10*.

## **Wstęp**

Choroba Leśniowskiego-Crohna (CD) to przewlekłe, idiopatyczne zapalenie jelit, które może obejmować dowolny odcinek przewodu pokarmowego. Jej patogeneza wiąże się z zaburzeniem równowagi między cytokinami pro- i przeciwzapalnymi, w tym niedostateczną aktywnością interleukiny 10 (*IL-10*). *IL-10*, kluczowa cytokina przeciwzapalna, działa poprzez receptor *IL-10R* i szlak *JAK1/STAT3* (kinaza janusowa 1/ przekaźnik sygnału i aktywator transkrypcji 3), hamując nadmierną odpowiedź immunologiczną. Mutacja T300A upośledza tę odpowiedź, pośrednio osłabiając działanie *IL-10*.

---

<sup>1</sup> Uniwersytet Radomski im. K Pułaskiego, WNMiNoZ.

<sup>2</sup> Uniwersytet Radomski im. K Pułaskiego, WNMiNoZ.

<sup>3</sup> Uniwersytet Radomski im. K Pułaskiego, WNMiNoZ.

Badania wykazały, że u pacjentów z przetokową i zwężającą postacią CD komórki dendrytyczne produkują mniej IL-10, zarówno spontanicznie, jak i po stymulacji TLR4/TLR2 (Toll-like receptor 4/Toll-like receptor 2). Zaburzeniu ulega również oś IL-10 przy zachowanej produkcji IL-12, co sugeruje trwałe defekty immunoregulacyjne, mogące mieć znaczenie prognostyczne i terapeutyczne.

Polimorfizm *rs3024505* w genie *IL-10* wiąże się z większym ryzykiem CD, szczególnie u Europejczyków. Allel T upośledza wiązanie fosforylowanego STAT3, zmniejszając syntezę IL-10 i sprzyjając cięższemu przebiegowi choroby. Z kolei mutacja null w *IL-10RB* (p.S31P) całkowicie blokuje szlak JAK1/STAT3, prowadząc do ciężkich zapaleń już u niemowląt – co potwierdza konieczność wczesnej diagnostyki genetycznej i leczenia przyczynowego (np. przeszczepem komórek krwiotwórczych).

Obniżona ekspresja IL-10 w jelicie koreluje z opornością na glikokortykosteroidy i może służyć jako biomarker ciężkiego przebiegu CD. Ponadto polimorfizm *rs3021094* w IL-10 zaburza farmakokinetykę infliksymabu, zwiększając stan zapalny, co wskazuje na potrzebę personalizacji terapii. Również mutacja *p.T179T* w *IL-10RA*, mimo że nie zmienia sekwencji białka, wywołuje nieprawidłowy splicing, prowadząc do ciężkiej, odpornej postaci VEO-IBD (nieswoiste zapalenie jelit o bardzo wczesnym początku). To podkreśla wagę analizy mutacji pozornie neutralnych w diagnostyce IBD (nieswoistych zapaleń jelit).

## Metodologia

Przeszukano systematycznie bazy artykułów naukowych z wykorzystaniem zestandaryzowanych słów kluczowych dotyczących IL-10, IL-10R, polimorfizmów genetycznych oraz choroby Leśniowskiego-Crohna. Do analizy włączano zarówno badania przeglądowe, metaanalizy oraz typu *case study* zawierające badania obserwacyjne opisujące stężenia IL-10 w surowicy i tkankach oraz ich powiązania z aktywnością choroby, potrzebą hospitalizacji, obecnością przetok, koniecznością zabiegów chirurgicznych. Wykluczone zostały prace bez pierwotnych danych oraz bazujące na zduplikowanych populacjach. Z uwagi na brak źródeł niestarszych niż dziesięć lat oraz wyjątkowość badania z 2009 roku, zdecydowano o włączeniu tegoż badania do niniejszej pracy. Dwie osoby niezależnie selekcjonowały publikacje, z których następnie ekstrahowały informacje o polimorfizmach genetycznych, populacji, metodach genotypowania oraz wskaźnikach klinicznych świadczących o ciężkości przebiegu. Wyniki przedstawiono w formie syntetycznego przeglądu literatury, bez wykonywania metaanaliz statystycznych, skupiając się na porównaniu spójności obserwowanych kierunków efektów oraz różnic pomiędzy populacjami i projektami badań.

## 1. Opis pojęć teoretycznych

### 1.1. Choroba Leśniowskiego – Crohna

Choroba Leśniowskiego – Crohna (CD) to idiopatyczne schorzenie należące do grupy nieswoistych chorób zapalnych jelita (IBD), w przeciwieństwie do wrzodziejącego zapalenia jelita grubego, może występować na każdym odcinku przewodu

pokarmowego, zawsze jako pełnościenne zapalenie. Najczęściej umiejscawia się w dystalnym odcinku jelita cienkiego. Obecnie Złotym standardem w diagnostyce CD są badania endoskopowe przewodu pokarmowego z pobraniem biopsji, uzupełniona o badania obrazowe (MR/CT enterografia, USG jelit) oraz markery stanu zapalnego (kalprotektyna w kale, CRP w surowicy krwi). Na przebieg choroby składają się okresy zaostrzeń i remisji, czas trwania jest jednak zindywidualizowany i trudno w momencie diagnozy przewidzieć przebieg choroby. Wyróżnia się trzy główne wzorce przebiegu CD:

- Zapalny – główne objawy to obrzęki i owrzodzenia błony śluzowej.
- Zwężający (stenotyczny) – występują zwężenia jelita, rośnie ryzyko niedrożności.
- Przetokowy (penetrujący) – postać najcięższa – powstają przetoki, najczęściej okołodbytnicze lub międzypętlowe.

### 1.2. Interleukina 10

Interleukina 10 (Il-10) to przeciwzapalna interleukina złożona z dwóch identycznych łańcuchów polipeptydowych (po około 160 aminokwasów każdy) – jest homodimerem.

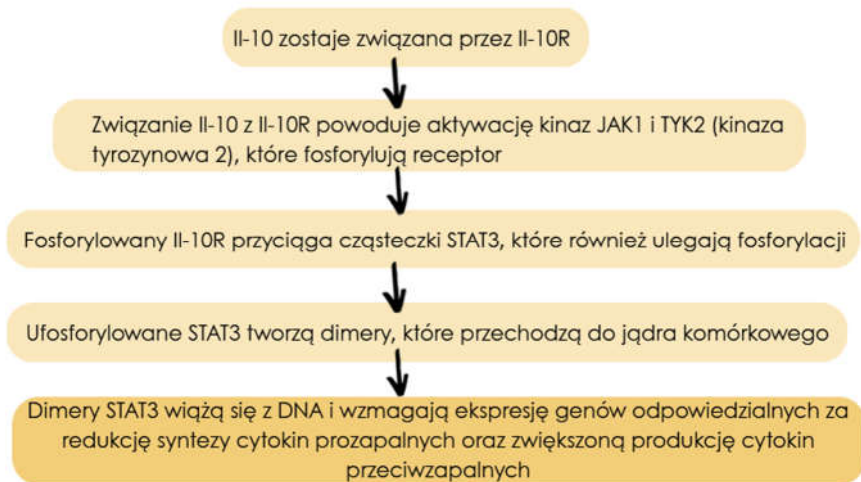
Gen Il-10 znajduje się na chromosomie 1q31-q32.

Geny kodujące podjednostki Il-10R leżą na:

- 11q23.3 – *Il-10RA*
- 21q22.11 – *Il-10RB*

Il-10 działa przez swój receptor Il-10R złożony z dwóch podjednostek (Il-10A i Il-10B). Podjednostka A odpowiada za rozpoznawanie i wiązanie Il-10, natomiast podjednostka B jest niezbędna do przekazywania sygnału do komórki, jednak nie bierze udziału w wiązaniu Il-10.

Il-10 po związaniu się z Il-10R aktywuje szlak JAK1/STAT3 (kinaza janusowa 1/przekaźnik sygnału i aktywator transkrypcji 3), który wywołuje reakcje przeciwzapalne. Na poniższej rycinie dokładnie przedstawiony został mechanizm działania szlaku JAK1/STAT3.



Ryc. 1. Graficzne przedstawienie działania szlaku JAK1/STAT3

Źródło: Opracowanie własne

## 2. Analiza literatury

### 2.1. Wieloczynnikowość choroby Crohna na podstawie mutacji w genie *ATG16L1*

ATG16L1 to białko, które bierze udział w autofagii, odgrywając istotną rolę w kompleksie lipidacji MAP1LC3/LC3 (Microtubule-associated protein 1 light chain 3). ATG16L1 zawiera duży domenowy region C-końcowy utworzony przez 7 powtórzeń typu WD40 (domena WD40, WDD, reszty aminokwasowe 320-607). interakcja między *Il-10RB* a WDD jest wymagana dla prawidłowej endocytozy, wczesnego transportu wewnątrzkomórkowego i prawidłowego przekazywania sygnałów receptorowych po związaniu Il-10. Została wykryta zmiana w genie *ATG16L1*, gdzie treonina (T) zostaje zamieniony na alaninę (A) w pozycji 300. Wykryta zmiana została nazwana mutacją *T300A* (*rs2241880*). Mutacja ta zwiększa ryzyko zachorowania na chorobę Leśniowskiego-Crohna. Badania wykazały, że zmiana ta nie wpływa na klasyczną autofagię, ale osłabia inne funkcje ATG16L1, np. obronę przed bakteriami czy reakcje przeciwzapalne. W szczególności obecność *T300A* utrudnia łączenie się ATG16L1 z białkiem TMEM59, co może zaburzać walkę z infekcjami. Dowiedziono również, że mutacja *T300A* nie zakłóca bezpośrednio działania Il-10RB. Mutacja *T300A* powoduje niewielką zmianę strukturalną domeny WDD, która zmienia swoistość wiązania z naturalnymi ligandami ATG16L1, nie niszcząc jednak całkowicie jej zdolności do interakcji. Białko Il-10RB dalej prawidłowo łączy się z ATG16L1, co daje prawidłową reakcję komórki na Il-10. Badanie pokazuje, że mutacja *T300A* nie niszczy wszystkich funkcji ATG16L1, tylko niektóre, jak

TMEM59 (Transmembrane Protein 59), co wywołuje przewlekły stan zapalny. Występowanie przewlekłego stanu zapalnego jest podstawą chorób zapalnych jelit, więc stąd wynika zwiększone ryzyko choroby Leśniowskiego-Crohna.

Na poziomie komórkowym obserwacje wykazały, że autofagiczne zakłócenia spowodowane mutacją *ATG16L1T300A* prowadzą do defektywnego obracania IL-10R na powierzchni makrofagów i komórek dendrytycznych, co skutkuje zmniejszonym wewnątrzkomórkowym przetwarzaniem receptora oraz upośledzoną aktywacją STAT3. W modelach mysich analogiczne defekty sprzyjały nasileniu odpowiedzi zapalnej w jelicie, co dodatkowo potwierdza rolę IL-10 w utrzymaniu homeostazy śluzówki jelitowej.

Pomimo że głównym tematem pracy są warianty genów *Il-10* i *Il-10R*, mutacja *T300A* w *ATG16L1* ma kluczowe znaczenie dla zrozumienia zaburzeń szlaku sygnałowego IL-10 w chorobie Leśniowskiego-Crohna (CD). Mutacja ta, choć nie zaburza bezpośrednio interakcji IL-10RB–ATG16L1, upośledza odpowiedź przeciwzapalną, co pośrednio wpływa na efektywność sygnalizacji IL-10. Ponieważ przewlekły stan zapalny w CD wynika m.in. z defektów w regulacji immunologicznej, włączenie tej mutacji pozwala na szersze omówienie mechanizmów wpływających na ciężkość choroby. Tym samym, *T300A* stanowi istotny czynnik ryzyka CD, współdziałający z zaburzeniami w szlaku IL-10, co uzasadnia jej analizę w kontekście genetycznych uwarunkowań choroby[5].

## 2.2. Obniżony poziom IL-10 w ciężkich postaciach CD

Przeprowadzono badanie porównawcze oceniające systemową i komórkową produkcję IL-10 u pacjentów z różnymi fenotypami choroby Leśniowskiego-Crohna. Analizie poddano zarówno spontaniczną, jak i stymulowaną lipopolisacharydem (LPS) oraz syntetycznym tripeptydem lipidowanym (PAM3CSK4) sekrecję IL-10 w hodowlach krwi pełnej oraz izolowanych hodowlach komórek dendrytycznych (DCs) pochodzących od chorych. Badania wykazały, że zarówno w warunkach podstawowych, jak i po stymulacji wyżej wymienionymi cząsteczkami, poziom IL-10 był znacząco niższy u pacjentów z przetokową oraz zwężającą postacią choroby, w porównaniu z chorymi z postacią zapalną. Zjawisko to było szczególnie wyraźne w przypadku komórek dendrytycznych stymulowanych LPS, które wykazywały zachowaną zdolność do produkcji IL-12 (prozapalnej), przy jednoczesnym deficycie IL-10 (przeciwzapalnej), co sugeruje wybiórczą deregulację osi IL-10 zależnej od TLR4. Poziom IL-10 był zmierzony również w okresie remisji i uzyskano takie same proporcje jak w okresie zaostrzenia – chorzy z postacią zapalną CD mieli wyższy poziom IL-10 niż chorzy z postaciami przetokową i zwężającą. Może to świadczyć, iż u chorych z łagodniejszą postacią zachowane są pewne mechanizmy przeciwzapalne, co mogłoby wpływać na lepszą odpowiedź na standardową terapię, natomiast u pacjentów z cięższym przebiegiem choroby przewaga IL-12 nad IL-10 może sprzyjać progresji do powikłań (powstawania zwężeń czy przetok). Może mieć to znaczący wpływ na postępowanie kliniczne. Interwencje terapeutyczne ukierunkowane na szlak TLR4/IL-10 – obejmujące zarówno farmakologiczną indukcję ekspresji *Il-10*,

jak i inhibitory nadmiernej aktywacji receptora TLR4 mogą stanowić potencjalną strategię przywracania homeostazy immunologicznej, szczególnie u pacjentów z fenotypem choroby charakteryzującym się agresywniejszym przebiegiem. Ponadto, ocena stosunku stężeń Il-10/Il-12 w przyszłości może jako marker prognostyczny, umożliwiając zarówno przewidywanie dynamiki choroby, jak i indywidualizację schematów terapeutycznych. Dodatkowo, utrzymywanie się obserwowanej dysregulacji stosunku stężeń Il-10/Il-12 w fazie remisji sugeruje konieczność wdrożenia przewlekłej terapii modulującej funkcję komórek dendrytycznych (DCs), co mogłoby istotnie zmniejszyć ryzyko nawrotów choroby [6].

Jednocześnie nie zaobserwowano istotnych różnic w poziomach Il-12 oraz nie zaobserwowano wpływu polimorfizmu promotora genu *Il-10* (108A/G) na poziom ekspresji *Il-10*, co nasuwa podejrzenie, że ciężkie postaci CD są bezpośrednio związane z obniżonym poziomem Il-10. Wyniki sugerują zatem, że obniżona zdolność komórek prezentujących antygen do produkcji Il-10 może mieć charakter konstytutywny i niezależny od fazy choroby, co może predysponować do rozwoju cięższego przebiegu CD. Osłabienie funkcji regulatorowych komórek układu wrodzonego (zwłaszcza DCs) może odgrywać istotną rolę w utrzymywaniu przewlekłego stanu zapalnego z predyspozycją do powstawania przetok i zwężeń. W kontekście terapeutycznym zwrócono uwagę, że wcześniejsze próby leczenia rekombinowaną Il-10 okazały się nieskuteczne, co może wynikać z braku odpowiedzi ze strony komórek efektorowych lub z powodu nieadekwatnej lokalizacji działania. Autorzy sugerują, że w przyszłości metody leczenia choroby Leśniowskiego-Crohna powinny koncentrować się na stymulacji endogennej produkcji Il-10 w obrębie jelita lub przywróceniu funkcji immunomodulacyjnych DCs, szczególnie u pacjentów z bardziej agresywnym przebiegiem choroby. Wyniki te wskazują, że podział pacjentów na podstawie cech klinicznych oraz ciężkości przebiegu choroby ma istotne znaczenie prognostyczne, a także może służyć jako marker predykcyjny skuteczności terapii.

### **2.3. Związek polimorfizmów rs3024505 i rs1800896 z ryzykiem zachorowania na CD**

Został oceniony związek między polimorfizmem *rs3024505* leżącym za końcem 3' genu *Il-10* a ryzykiem zachorowania oraz obrazem klinicznym choroby Leśniowskiego-Crohna i wrzodziejącego zapalenia jelita grubego (WZJG) w populacji serbskiej (Mijac i wsp. 2016). Analizie poddano trzy warianty genetyczne – *rs1800896* (G-1082A), *rs1800871* (C-819T) oraz *rs3024505* (C/T). Obserwacje wykazały, że jedynie *rs3024505* wykazuje istotne statystycznie powiązanie z CD [7].

Polimorfizm *rs3024505* należy do SNP (pojedynczych zmian nukleotydów) położonych w pobliżu genu *Il-10* i polega na zmianie cytozyny na tyminę, w wyniku czego powstaje allel T. Powstanie allelu T powoduje zakłócenie wiązania ufosforylowanego STAT3 do DNA w komórkach, co powoduje spadek syntezy Il-10 i innych cytokin przeciwzapalnych, a także hamowanie reakcji przeciwzapalnych. Obniżone zostaje dodatkowo sprzężenie zwrotne syntezy Il-10, co daje brak wzmocnienia transkrypcji Il-10. Umieszczenie polimorfizmu sugeruje jego potencjalny wpływ na aktywność

transkrypcyjną lub stabilność mRNA IL-10. Wariant ten może wpływać na wiązanie czynników transkrypcyjnych takich jak Sp1 (Specificity Protein 1), AP-1 (Activator Protein 1) czy USF (Upstream Stimulatory Factor), prowadząc do zaburzenia ekspresji genu i osłabienia działania przeciwzapalnego IL-10.

Heterozygota CT ma częściowo zablokowane wiązanie IL-10, natomiast homozygota TT ma całkowicie zablokowane wiązanie IL-10. W wyniku nadmiernej reakcji zapalnej układ odpornościowy jest bardziej pobudzony, co w konsekwencji powoduje przewlekłe zapalenie. Taki stan jest charakterystyczny dla chorób zapalnych jelit, na przykład choroby Leśniowskiego-Crohna. Osoby z allelem T mają obniżony poziom IL-10 co wiąże się bezpośrednio z mniej skuteczną regulacją reakcji zapalnych. Konsekwencją tego jest do półtora raza wyższe ryzyko wystąpienia chorób zapalnych jelit, a u osób chorych na CD cięższy i bardziej agresywny przebieg – większe ryzyko powikłań w postaci przetok i zwężeń jelit.

Genotypy CT i TT były wyraźnie częstsze u pacjentów z CD niż w grupie kontrolnej, osiągając poziom istotności statystycznej zarówno w analizie allelicznej ( $p=0.0038$ ; OR=1.818), jak i genotypowej ( $p=0.018$  dla CC vs. CT/TT). Dodatkowo, haplotyp GCCT (obejmujący *rs3024505-T*) wykazywał istotnie wyższą częstość występowania w grupie pacjentów z ChLC niż w grupie kontrolnej ( $p=0.003$ ; OR=1.848), co potwierdza potencjalną wartość *rs3024505* jako markera ryzyka. W przeciwieństwie do tego, polimorfizmy w promotorze genu *IL-10* (G-1082A i C-819T) nie wykazały związku ani z CD, ani z WZJG. Co istotne, analiza fenotypowo-genotypowa wykazała, że obecność allelu C *rs3024505*, a więc wariantu niepowiązanego z ryzykiem zachorowania, była istotnie związana z bardziej agresywnym fenotypem choroby (zwężającym/penetrującym) oraz występowaniem anemii u pacjentów z ChLC (odpowiednio  $p=0.012$  i  $p=0.036$ ), co może wskazywać na złożony, potencjalnie kontekstowo zależny wpływ tego wariantu na funkcjonowanie osi IL-10. Choć biologiczna rola *rs3024505* pozostaje niejasna, jego lokalizacja w pobliżu potencjalnych sekwencji regulatorowych 3'UTR, mogących wpływać na ekspresję *IL-10* poprzez oddziaływanie z czynnikami transkrypcyjnymi (np. AP-1, Sp1, USF), sugeruje możliwy wpływ na mechanizmy posttranskrypcyjnej regulacji ekspresji IL-10. Wyniki tego badania, będącego pierwszą analizą *rs3024505* w Europie Wschodniej, dostarczają istotnych przesłanek na temat przydatności tego polimorfizmu jako biomarkera ryzyka i ciężkości przebiegu CD oraz wskazują na potrzebę dalszych badań funkcjonalnych i populacyjnych w celu pełniejszego wyjaśnienia jego znaczenia w patogenezie nieswoistych chorób zapalnych jelit.

Metaanaliza z 2021 roku potwierdziła wyniki powyższego badania. Przeanalizowano związek pomiędzy polimorfizmem *rs3024505* w genie *IL-10* a podatnością na nieswoiste zapalenia jelit, w tym na chorobę Leśniowskiego-Crohna (CD). Analizie poddano dane z 13 badań obejmujących łącznie 8552 przypadki IBD (i 12 830 osób zdrowych), stosując pięć modeli genetycznych: alleliczny, dominujący, recesywny, homozygotyczny i heterozygotyczny. U nosicieli allelu T stwierdzono istotnie podwyższone ryzyko wystąpienia CD we wszystkich modelach, m.in. OR=1,39

(1,24-1,55) dla modelu allelicznego, OR=2,06 (1,46-2,93) dla recesywnego oraz OR=2,26 (1,59-3,22) dla modelu homozygotycznego (wszystkie  $p < 0,0001$ ).

Istotnym jest, że efekt polimorfizmu rs3024505 był znacznie silniejszy w populacjach europejskich – dla modelu recesywnego OR=2,07 (1,73-2,48), dla dominującego OR=1,39 (1,31-1,49), przy braku istotności statystycznej w populacjach nieeuropejskich, co autorzy tłumaczą niską liczebnością prób w tych ostatnich grupach. To odkrycie sugeruje, że rs3024505 może być ważnym markerem w populacjach europejskich, ale jego rola w innych grupach etnicznych wymaga dalszej weryfikacji. Ma to ogromne znaczenie dla przyszłych badań genetycznych i potencjalnego zastosowania w projektowaniu terapii idealnie skrojonych pod konkretnego pacjenta [8].

Polimorfizm *IL-10* rs3024505 stanowi istotny genetyczny czynnik ryzyka choroby Leśniowskiego-Crohna, zwłaszcza w populacjach europejskich. Jego potencjalny wpływ na ekspresję IL-10 i aktywność szlaku JAK-STAT czyni go nie tylko biomarkerem ryzyka, ale także potencjalnym celem przyszłych strategii terapeutycznych ukierunkowanych na immunomodulację w IBD.

W 2019 roku Quiroz-Cruz i wsp. opublikowali badanie przeprowadzone na populacji meksykańskiej, w którym dowiedli, że polimorfizm rs1800896 również jest powiązany z CD. Polimorfizm ten leży w obrębie promotora genu *IL-10* w pozycji 1q32.1 (dokładnie 206946897 według GRCh38/hg38; -1082 przed genem *IL-10*), polega na zmianie guaniny (allel G) na adeninę (allel A). Wykazano, że obecność genotypu AG wiązała się z istotnie zwiększonym ryzykiem zachorowania na CD, natomiast genotyp AA wykazywał działanie ochronne. Wynika to stąd, że allel G tego polimorfizmu odpowiada za wyższą produkcję IL-10, podczas gdy allel A wiąże się z niższą aktywnością transkrypcyjną i niższym poziomem tej cytokiny, co może wpływać na przebieg odpowiedzi immunologicznej w jelicie. Co istotne, w analizowanej populacji nie stwierdzono istotnych powiązań innych badanych SNP w genach związanych z odpowiedzią immunologiczną (NOD2, IL23R, ATG16L1) z ryzykiem CD, co podkreśla szczególne znaczenie IL-10 jako czynnika genetycznego w patogenezie tej choroby w badanej grupie etnicznej [9].

Wyniki powyższych badań pokazują, jak istotna jest zmienność genetyczna w obrębie genu *IL-10* w kontekście podatności na chorobę Leśniowskiego-Crohna.

#### **2.4. Poziom IL-10, a oporność na leczenie**

W 2022 roku dokonano wielowymiarowej oceny ekspresji IL-10 w surowicy oraz w błonie śluzowej zajętych chorobowo fragmentów jelita u 23 chorych w czynnej fazie choroby Leśniowskiego-Crohna. Chorzy byli podzieleni w kontekście odpowiedzi na leczenie na: steroidowrażliwych, steroidozależnych i steroidoopornych. Zmianę poziomu IL-10 mierzono zarówno porównując dane grupy z grupą kontrolną, jak i zmianę względem poziomu wyjściowego u danego chorego. Obie metody dały podobne wyniki. U chorych zbadano poziom ekspresji IL-10 zarówno przed leczeniem jak i po miesięcznej terapii glikokortykosteroidami. Zaobserwowano, że u pacjentów z postacią steroidooporną lub steroidozależną były znacznie niższe poziomy

mRNA IL-10 w błonie śluzowej jelita w porównaniu do chorych wrażliwych na steroidy, przy czym grupa steroidozależna miała poziom ekspresji pośredni pomiędzy grupą oporną a grupą wrażliwą. Poziom mRNA IL-10 był obniżony przed rozpoczęciem leczenia, po miesięcznej terapii poziom IL-10 uległ obniżeniu. W grupie steroidowrażliwej nie zaobserwowano istotnych zmian w poziomie mRNA IL-10 po leczeniu. W przeciwieństwie do poziomu IL-10 w błonie śluzowej zajętej części jelita, poziom IL-10 w surowicy był znacznie wyższy przed leczeniem w grupie chorych steroidozależnych i steroidopornych niż steroidowrażliwych, a po miesięcznej terapii jeszcze bardziej wzrastał, co wskazuje na istotną dysproporcję pomiędzy ekspresją surowiczą i śluzówkową IL-10. Leczenie ratunkowe (immunosupresja lub terapia biologiczna) zmniejszały poziom IL-10 w błonie śluzowej u osób opornych, co korelowało z poprawą kliniczną, chociaż różnice między poszczególnymi grupami dalej się utrzymywały.

Badanie to pokazuje, jak ważny jest prawidłowy poziom IL-10 do uzyskania remisji. Lokalny spadek IL-10 w miejscach zapalenia może być kluczowym czynnikiem predysponującym do złej odpowiedzi terapeutycznej oraz progresji do trudnych postaci choroby (zwężających lub przetokowych). Autorzy podkreślają, że pomiar mRNA IL-10 w błonie śluzowej może stanowić wartościowy biomarker prognostyczny identyfikujący pacjentów najbardziej narażonych na steroidooporność oraz wymagających wczesnej interwencji farmakologicznej. Oprócz tego konsekwentna wysoka wartość IL-10 w surowicy, nawet przy niskim poziomie śródśluzówkowym, może maskować prawdziwy stan immunoregulacyjny jelita, co może być użyteczne w kontekście diagnostycznym i terapeutycznym [10].

### **2.5. Rola polimorfizmów IL-10RA na odpowiedź na leczenie infliksymabem**

W 2020 roku przeprowadzono badanie w grupie pacjentów z chorobą Leśniowskiego-Crohna leczonych infliksymabem – chimerycznym przeciwciałem monoklonalnym klasy IgG1, które neutralizuje czynnik martwicy nowotworów alfa (TNF- $\alpha$ ). Celem badania była analiza wpływu polimorfizmów pojedynczych nukleotydów (SNP) w genie IL-10 oraz innych genach związanych z regulacją odpowiedzi immunologicznej na stężenie infliksymabu (IFX) we krwi po zakończeniu fazy indukcji terapii.

Z przeprowadzonych obserwacji wyciągnięto wniosek, że spośród 41 badanych SNP 6 z nich istotnie wpływa na stężenie IFX w surowicy, w tym jeden dotyczy IL-10 – *rs3021094*. Polimorfizm ten leży w obrębie genu IL-10, w jego pierwszym intronie w pozycji pozycja 206946917 (GRCh38). Zmiana nukleotydowa polega na zmianie tyminy na guaninę, w efekcie czego budowa IL-10 nie zostaje zmieniona, ale może mieć wpływ na ekspresję genu *IL-10*. Chorzy z tym polimorfizmem o genotypie GG (homozygota) mieli istotnie obniżone stężenia infliksymabu po rozpoczęciu leczenia w porównaniu do homozygot TT lub heterozygot TG, co wskazuje na potencjalny wpływ tego SNP na farmakokinetykę leku. Wariant ten może zaburzać wiązanie czynnika transkrypcyjnego SP3 odpowiedzialnego za ekspresję *IL-10*, co skut-

kuje obniżeniem ekspresji *Il-10*, a to wpływa na niedostateczną regulację odpowiedzi zapalnej. Stan przewlekłego zapalenia przyspiesza eliminację infliksymabu z organizmu. Wyniki pokazują, że polimorfizm rs3021094 jest istotnym biomarkerem farmakokinetycznym, który może być wykorzystany do personalizacji leczenia biologicznego u pacjentów z CD, pozwalając wcześniej przewidzieć odpowiedź farmakologiczną i dostosować strategię terapeutyczną do profilu genetycznego chorego, co pozwoli na prowadzenie skuteczniejszych terapii u chorych na CD [11].

## 2.6. Rola mutacji *Il-10RA* w zaburzeniach mikrobiomu

Podjednostka A receptora dla *Il-10* odpowiada za rozpoznawanie i wiązanie *Il-10*. Zaburzenia w obrębie tej jednostki prowadzą do zahamowania fosforylacji kinaz JAK1 i TYK2 (kinaza tyrozynowa 2), co skutkuje spadkiem ekspresji genów o działaniu przeciwzapalnym. W pracy Xue i wsp. (2020) u dzieci z bardzo wczesnym początkiem choroby Leśniowskiego-Crohna (VEO-CD) z mutacją w genie *Il-10RA* powodującą utratę funkcji podjęto próbę scharakteryzowania mikrobiomu jelitowego. W badaniu uwzględniono 17 pacjentów z mutacjami *Il-10RA*, 17 dzieci z klasyczną postacią CD oraz 26 zdrowych dzieci jako grupę kontrolną. Użyto sekwencjonowania regionów V3-V4 genu *16S rRNA* do oceny różnorodności i składu mikrobiomu kałowego. Wykazano istotne zmniejszenie różnorodności mikrobiologicznej u pacjentów z mutacją *IL10RA* w porównaniu z grupą kontrolną przy jednoczesnym wzroście zmienności składu mikroflory. Charakterystycznym rysem dysbiozy w tej grupie była zwiększona względna liczebność Firmicutes, Lactobacillales, Bacilli, Enterococcaceae i Enterococcus, przy jednoczesnym spadku obfitości Clostridiales, Clostridia, Bifidobacterium, Veillonellaceae i Selenomonadales. Istotne jest to, że stopień dysbiozy jelitowej korelował ze stopniem aktywności choroby. Dowiedziono, że u osób z mutacjami w obrębie *Il-10RA* jelitowa mikrobiota jest bardziej podatna na zakłócenia środowiskowe z powodu nieprawidłowo funkcjonującego układu immunologicznego i braku mechanizmów regulacyjnych zależnych od *Il-10*, co prowadzi do niestabilnego, prozapalnego środowiska mikrobiologicznego. Obserwowane zmiany nie pokrywały się z tymi, które występują u pacjentów z innymi mutacjami ryzyka IBD, co sugeruje odmienną, unikatową oś patogenetyczną *Il-10RA*–mikrobiom. Wyniki podkreślają znaczenie interakcji między genotypem gospodarza a mikroflorą jelitową w patogenezie i nasileniu przebiegu VEO-CD, oraz otwierają perspektywy dla przyszłych terapii celowanych z uwzględnieniem komponenty mikrobiologicznej, na przykład uwzględnienie odpowiedniej suplementacji probiotykami uzupełniającej terapię w grupie chorych z defektem w sygnalizacji *Il-10* [12].

## 2.7. Opis przypadku mutacji typu null w genie *Il-10RB* oraz możliwe implikacje kliniczne

W 2019 roku Yazduni i wsp. przedstawili przypadek pacjenta z bardzo wczesnym początkiem nieswoistego zapalenia jelit (VEO-IBD), u którego stwierdzono nową, homozygotyczną mutację typu *null* w genie *Il-10RB* (c.92C>T, p.S31P). Mutacja ta znajduje się w eksonie 2 i obejmuje region kodujący domenę zewnątrzkomórkową

receptora *Il-10RB*. Została uznana za patogenną ze względu na jej przewidywany wpływ na strukturę i funkcję białka oraz brak wcześniejszych doniesień o jej obecności w populacji ogólnej – jest to pierwszy opisany przypadek. Mutacja tego typu prowadzi do całkowitej utraty funkcji genu *Il-10RB*, co skutkuje całkowitym brakiem zdolności do transdukcji sygnału, mimo prawidłowego poziomu cytokin *Il-10*. U pacjentów homozygotycznych dochodzi do zupełnej niewydolności receptora w zakresie wiązania ligandu, co uniemożliwia aktywację szlaku JAK1/STAT3 i prowadzi do niekontrolowanej odpowiedzi zapalnej. Manifestacją kliniczną jest bardzo wczesna postać choroby Leśniowskiego-Crohna (VEO-IBD).

Chorym był 9-miesięczny chłopiec z Iranu, homozygota pod względem mutacji typu *null*, pochodzący z kazirodzkiego związku. Chłopiec prezentował typowe objawy dla ciężkiej postaci choroby: przewlekłą biegunkę, nawracające owrzodzenia okołoodbytnicze, kandydozę jamy ustnej, słaby przyrost masy ciała oraz zahamowanie wzrostu. Co istotne, pomimo tak zaawansowanego obrazu klinicznego, parametry limfocytarne i ogólny profil immunologiczny były w granicach normy, co dodatkowo podkreśla kluczową rolę diagnostyki genetycznej w różnicowaniu nietypowych postaci IBD.

Z perspektywy patofizjologicznej, mutacje typu *null* w *Il-10RB* prowadzą do całkowitej utraty funkcjonalności receptora dla *Il-10* oraz innych cytokin z rodziny *Il-10* (w tym *Il-22*, *Il-26* i interferonów typu III), co skutkuje zniesieniem mechanizmów hamowania odpowiedzi zapalnej w błonie śluzowej jelita. Chorzy z defektem *Il-10RB* mogą prezentować bardziej nasilony fenotyp kliniczny niż osoby z mutacjami w *Il-10RA*, co wynika z funkcji podjednostek receptora – podjednostka A wiąże jedynie *Il-10*, natomiast podjednostka B odpowiada za przekazywanie sygnału wywołanego przyłączeniem się *Il-10* do receptora i innych cytokin przeciwzapalnych. Chłopiec miał również współistniejącą kandydozę jamy ustnej, która może wynikać z braku równowagi pomiędzy *Il-10* a sygnalizacją zależną od TLR2, prowadząc do nadmiernej miejscowej immunosupresji. U chorych z mutacją typu *null* w genie *Il-10RB* jedyną skuteczną opcją leczenia zapewniającą wejście w remisję jest allogeniczny przeszczep komórek krwiotwórczych (HSCT), standardowe leczenie immunosupresyjne nie przynosi oczekiwanych efektów. Jest to kolejna praca, która dostarcza dowodów wskazujących na to, że mutacje utraty funkcji w genach szlaku *Il-10* są jednym z najistotniejszych molekularnych determinantów ciężkiej, wczesnej postaci choroby Leśniowskiego-Crohna [13].

## 2.8. Wpływ występowania mutacji w genie *Il-10RA* u chorych na VEO-IBD

Za bardzo wczesną postać choroby Leśniowskiego-Crohna mogą być odpowiedzialne mutacje, które zaburzają prawidłowe dojrzewanie transkryptu mRNA. Praca Oh i wsp. opisała rzadki wariant p.T179T w genie *Il-10RA*, który – mimo że nie zmienia sekwencji aminokwasowej – powoduje istotne zaburzenia splicingu, prowadząc do delecji egzonu 4 i wytworzenia skróconego białka receptora *Il-10*. W konsekwencji dochodzi do utraty domeny transbłonowej oraz wewnątrzkomórkowej receptora,

co skutkuje upośledzoną fosforylacją STAT3 po stymulacji Il-10, a w efekcie funkcjonalną niewydolnością tego szlaku przeciwzapalnego. U pacjentów z tym wariantem obserwowano oporny na leczenie stan zapalny, często wymagający leczenia chirurgicznego pod postacią kolektomii. Występowały niestety przypadki śmiertelne i były związane z uogólnioną sepsą. Co istotne, pacjent homozygotyczny dla *p.T179T* charakteryzował się opóźnionym początkiem choroby (6. rok życia) oraz brakiem przetok odbytu, co odróżniało go od typowego obrazu *Il-10RA*-deficytowego IBD ujawniającego się w niemowlęctwie. To odkrycie rzuca nowe światło na potencjalnie niedocenianą rolę wariantów synonimicznych w patogenezie IBD oraz sugeruje potrzebę rozszerzenia diagnostyki genetycznej w kierunku analizy błędów splicingu nawet w przypadku pozornie „łagodnych” zmian genetycznych. Identyfikacja takich defektów ma nie tylko znaczenie diagnostyczne, ale również terapeutyczne, ponieważ jedyną skuteczną interwencją pozostaje przeszczepienie komórek macierzystych, przywracające prawidłową funkcjonalność układu odpornościowego [14].

### Wnioski

Najnowsze badania naukowe skupiające się na obecności mutacji w obrębie genów *Il-10* oraz *Il-10R* rzucają nowe światło na obecne schematy leczenia choroby Leśniowskiego-Crohna i **jasno pokazują konieczność poddania pod dyskusję obowiązujących zaleceń.**

U pacjentów, u których wystąpiły omówione przez nas mutacje standardowe schematy leczenia nie były skuteczne, co wskazuje na konieczność poszukiwania nowych metod leczenia, które dadzą klinicznie pozytywny efekt u tych chorych – **rozważone powinno zostać leczenie biologiczne egzogenną Il-10 oraz wprowadzenie diagnostyki genetycznej u osób, u których przyczyna braku postępów leczenia pozostaje na chwilę obecną nieuchwytna**, po to, aby tacy chorzy mogli otrzymać odpowiednią diagnozę oraz leczenie, co będzie miało pozytywny wpływ na jakość ich życia.

Ponadto badania pokazują, że **obniżone stężenia Il-10 jest bezpośrednio związane z występowaniem cięższych postaci choroby**, co może być przydatnym czynnikiem prognostycznym i drogowskazem, jaką formę leczenia wybrać u chorych z niskim stężeniem Il-10.

## Genetic Variants in the Il-10 and Il-10R Genes as Determinants of the Severity of Crohn's Disease and a Risk Factor: A Review and Meta-Analysis

### Abstract

Crohn's disease (CD) is a chronic, idiopathic inflammatory bowel disease characterized by transmural inflammation that can affect any segment of the gastrointestinal tract. A key role in its pathogenesis is played by the dysregulation

of the IL-10/JAK1/STAT3 axis, leading to impaired anti-inflammatory responses. Mutations in the *IL-10*, *IL-10RA*, and *IL-10RB* genes (e.g., *rs3024505*, *p.T179T*, *p.S31P*) result in reduced IL-10 synthesis or loss of receptor function, exacerbating inflammation and promoting aggressive disease phenotypes. Diminished IL-10 production by dendritic cells in patients with fistulizing and stenosing disease may have prognostic significance. Certain polymorphisms also influence glucocorticoid resistance and the efficacy of biologic therapies, underscoring the need for treatment personalization.

**Keywords:** Crohn disease, IL-10, IL-10RA, IL-10RB, Polymorphisms in the IL-10 gene.

### Bibliografia

1. Petagna L. i in., *Pathophysiology of Crohn's disease inflammation and recurrence*, Biol Direct. 2020 Nov 7;15(1):23. doi: 10.1186/s13062-020-00280-5. PMID: 33160400; PMCID: PMC7648997.
2. Richard N. i in., *Crohn's disease: Why the ileum?* „World J Gastroenterol” 2023 Jun 7;29(21):3222-3240. doi: 10.3748/wjg.v29.i21.3222. PMID: 37377591; PMCID: PMC10292140.
3. Gajewski P., Szczeklik A. (red.), *Interna Szczeklika 2020*, Medycyna Praktyczna, Kraków 2020.
4. Sun A., Li W., Shang S., *Association of polymorphisms in the IL-10 promoter region with Crohn's disease*, J Clin Lab Anal., 2022 Dec;36(12):e24780. doi: 10.1002/jcla.24780. Epub 2022 Nov 21. PMID: 36408729; PMCID: PMC9757008.
5. Serramito-Gómez I. i in., *ATG16L1 WD40 domain-dependent IL10R (interleukin 10 receptor) signaling is insensitive to the T300A Crohn disease risk polymorphism*, doi: 10.1080/15548627.2022.2054241.
6. Correa I. i in., *Defective IL-10 production in severe phenotypes of Crohn's disease*, 2009, doi: 10.1189/jlb.1108698.
7. Mijac D. i in., *The Polymorphism rs3024505 (C/T) Downstream of the IL10 Gene Is Associated with Crohn's Disease in Serbian Patients with Inflammatory Bowel Disease*, 2016, doi: 10.1620/tjem.240.15.
8. Meiling L., Wang Y., Sunmin P., *Association between IL-10 rs3024505 and susceptibility to inflammatory bowel disease: A systematic review and meta-analysis*, 2021, doi: 10.1016/j.cyto.2021.155721.
9. Quiroz-Cruz S. i in., *Genetic polymorphisms present in IL10, IL23R, NOD2, and ATG16L1 associated with susceptibility to inflammatory bowel disease in Mexican population*, 2019, doi: 10.1097/MEG.0000000000001540.
10. Carrasco A. i in., *Mucosal Interleukin-10 depletion in steroid-refractory Crohn's disease patients*, 2022, doi: 10.1002/iid3.710 PMCID: PMC9514060 PMID: 36169258.

11. Tang J. i in., *Association of polymorphisms in C1orf106, IL1RN and IL10 with post-induction infliximab trough level in Crohn's disease patients*, „Gastroenterology Report”, 8(5), 2020, doi: 10.1093/gastro/goz05.
12. Xue A. i in., *Intestinal dysbiosis in pediatric Crohn's disease patients with IL10RA mutations*, „World J Gastroenterol” 2020 June 14; 26(22), DOI: 10.3748/wjg.v26.i22.3098.
13. Yazdani R. i in., *Candidiasis associated with very early onset inflammatory bowel disease: First IL10RB deficient case from the National Iranian Registry and review of the literature*, „Clinical Immunology” Volume 205, August 2019, <https://doi.org/10.1016/j.clim.2019.05.007>Get rights and content.
14. Oh, H. i in., *A synonymous variant in IL10RA causes aberrant splicing and neonatal-onset inflammatory bowel disease*, „Journal of Allergy and Clinical Immunology”, 147(5), e6. 2021. PMID: 33227330.

# **Wpływ palenia tytoniu oraz przebycia choroby COVID-19 na percepcję zapachów perfum – analiza deklaratywna w populacji dorosłych respondentów**

*Agnieszka Śliwa<sup>1</sup>, Elżbieta Siek<sup>2</sup>, Mariola Mendrycka<sup>3</sup>*

## **Streszczenie**

Percepcja zapachów, w tym perfum, odgrywa istotną rolę w kształtowaniu emocji i ogólnego dobrostanu człowieka. Czynniki takie jak palenie tytoniu oraz przebycie infekcji SARS-CoV-2 mogą wpływać na funkcjonowanie zmysłu węchu.

Celem badania była ocena wpływu palenia tytoniu (w tym e-papierosów) oraz przebytego COVID-19 na odbiór zapachów perfum u osób dorosłych.

Badanie przeprowadzono w lutym i marcu 2025 roku na grupie 461 dorosłych respondentów. Zastosowano autorski kwestionariusz dotyczący percepcji zapachów, emocjonalnych reakcji na perfumy oraz informacji o paleniu tytoniu i przebiegu COVID-19. Analizę statystyczną przeprowadzono z wykorzystaniem odpowiednich testów zależności.

Wyniki wskazują, że palenie tytoniu oraz ciężki przebieg COVID-19 mogą wiązać się z osłabioną percepcją zapachów perfum, jednak nie wykazano zależności istotnych statystycznie. Osoby, które przeszły COVID-19 w ciężkiej postaci, częściej deklarowały zmiany w odczuwaniu intensywności oraz jakości zapachów. Zaobserwowano również różnice w emocjonalnym odbiorze zapachów pomiędzy palaczami a osobami niepalącymi.

Badanie sugeruje istnienie potencjalnych związków między paleniem tytoniu, przebyciem COVID-19 a percepcją zapachów perfum, jednak konieczne są dalsze, pogłębione badania z wykorzystaniem obiektywnych narzędzi oceny węchu w celu potwierdzenia uzyskanych obserwacji.

**Słowa kluczowe:** COVID-19, funkcje węchowce, palenie tytoniu, percepcja zapachów, perfumy.

**Cel pracy:** Celem niniejszego badania była kompleksowa ocena wpływu palenia tytoniu (w tym e-papierosów) oraz przebycia choroby COVID-19 na odbiór zapachów perfum

---

<sup>1</sup> Uniwersytet Radomski im. K. Pułaskiego, WNMiNoZ.

<sup>2</sup> Uniwersytet Radomski im. K. Pułaskiego, WEiF.

<sup>3</sup> Uniwersytet Radomski im. K. Pułaskiego, WNMiNoZ.

wśród dorosłych respondentów. Analiza obejmowała zarówno zmiany w zakresie intensywności i jakości odczuwanych zapachów, jak i zdolność wywoływania przez nie emocji oraz wspomnień autobiograficznych. Podjęto próbę określenia, w jakim stopniu oba czynniki mogą modyfikować indywidualne doświadczenia zapachowe, wpływając tym samym na funkcjonowanie emocjonalne i ogólny dobrostan.

### Wstęp

Zmysł węchu odgrywa fundamentalną rolę w codziennym funkcjonowaniu człowieka. Umożliwia nie tylko rozpoznawanie i interpretację bodźców środowiskowych, ale także uczestniczy w procesach emocjonalnych, poznawczych i społecznych. Percepcja zapachów – także perfum – to złożony proces neurobiologiczny, który obejmuje zarówno obwodowy układ węchowy, jak i struktury ośrodkowego układu nerwowego, w szczególności układ limbiczny. Struktury takie jak hipokamp i ciało migdałowate, odpowiedzialne za kodowanie pamięci oraz przetwarzanie emocji, są bezpośrednio powiązane ze szlakami węchowymi. Dzięki temu zapachy mogą wywoływać intensywne reakcje afektywne oraz przywoływać żywe wspomnienia – zjawisko znane jako „efekt Prousta”, opisane po raz pierwszy w kontekście pamięci autobiograficznej przez Marcela Prousta [1].

W odróżnieniu od innych modalności sensorycznych, takich jak wzrok czy słuch, informacje węchowe przekazywane są do kory mózgowej z pominięciem wzgórza. Taka bezpośredniość toru węchowego pozwala na szybkie przetwarzanie bodźców i może tłumaczyć ich natychmiastowy oraz często nieuświadomiony wpływ na zachowanie [2]. Zmysł węchu pełni zatem istotną funkcję w regulacji stanów emocjonalnych, interpretacji sygnałów społecznych oraz ocenie bezpieczeństwa otoczenia [3].

Zapachy perfum nie ograniczają się wyłącznie do roli estetycznej – pełnią także funkcję komunikacyjną i psychologiczną. Mogą stanowić element autoprezentacji, wyrażania tożsamości oraz narzędzie wpływu interpersonalnego. Ich percepcja wiąże się z subiektywnym poczuciem przyjemności, komfortem psychicznym oraz zdolnością do przywoływania silnych skojarzeń emocjonalnych, zarówno pozytywnych, jak i negatywnych [4].

Zaburzenia węchowe – wywołane m.in. infekcjami wirusowymi, urazami mechanicznymi lub ekspozycją na substancje toksyczne, takie jak dym tytoniowy – mogą prowadzić do znaczącego obniżenia jakości życia. Objawiają się one nie tylko spadkiem apetytu czy wycofaniem społecznym, ale także objawami depresyjnymi i obniżonym nastrojem [5].

Palenie tytoniu, zarówno w formie papierosów tradycyjnych, jak i elektronicznych, jest istotnym czynnikiem ryzyka dla funkcji węchowych. Zawarte w dymie substancje chemiczne mogą uszkadzać nabłonek węchowy i receptory odpowiedzialne za detekcję zapachów. Liczne badania wskazują, że osoby palące częściej doświadczają zaburzeń węchu, takich jak hiposmia (osłabienie węchu) czy anosmia (całkowita utrata węchu), w porównaniu do osób niepalących [6-8].

W kontekście pandemii COVID-19 zaburzenia węchu zyskały również nowe znaczenie kliniczne i diagnostyczne. Jednym z częstych objawów zakażenia

SARS-CoV-2 jest nagłą utratą węchu (anosmia) oraz zniekształcenie percepcji zapachów (parosmia). Mechanizmy tych zaburzeń obejmują zarówno bezpośrednie uszkodzenie komórek nabłonka węchowego przez wirusa, jak i wtórne procesy zapalne oraz neurotoksyczne [9-11]. Parosmia, objawiająca się jako odbiór znanych zapachów jako nieprzyjemnych lub obcych, często występuje w fazie rekonwalescencji i może być oznaką regeneracji neuronów węchowych [12, 13]. Ze względu na złożoną strukturę kompozycji perfum, osoby z parosmią mogą być szczególnie podatne na ich zniekształcony odbiór.

Dotychczasowe badania nad zaburzeniami węchu koncentrowały się głównie na ogólnych ubytkach sensorycznych, pomijając specyfikę percepcji zapachów perfum. Tymczasem zapachy te odgrywają ważną rolę w autoregulacji emocjonalnej i interakcjach społecznych. Zarówno palenie tytoniu, jak i przebycie COVID-19, mogą wpływać na sposób, w jaki zapachy perfum są odbierane. Zakres i mechanizmy tych oddziaływań pozostają jednak niedostatecznie poznane, co uzasadnia potrzebę dalszych badań w tym obszarze.

### **1. Założenia badawcze**

Zaburzenia węchowe są coraz częściej postrzegane jako istotny wskaźnik zdrowia fizycznego i psychicznego. Ich obecność może wpływać na jakość życia, funkcjonowanie społeczne oraz dobrostan emocjonalny. Szczególnego znaczenia nabiera to w kontekście zapachów perfum, które pełnią nie tylko funkcję estetyczną, lecz także emocjonalną i autobiograficzną, przywołując wspomnienia i wzmacniając reakcje afektywne. W obliczu pandemii COVID-19 oraz wysokiego odsetka osób palących tytoń zasadne staje się zbadanie czynników, które mogą modyfikować subiektywną percepcję zapachów perfum.

### **2. Materiał i metody badań**

Badanie przeprowadzono metodą sondażu diagnostycznego, z wykorzystaniem autorskiego kwestionariusza ankietowego. Narzędzie badawcze zostało opracowane w oparciu o przegląd piśmiennictwa naukowego oraz wstępną analizę zagadnienia, a jego celem było uzyskanie deklaracyjnych danych dotyczących percepcji zapachów perfum w kontekście palenia tytoniu i przebycia choroby COVID-19.

Kwestionariusz został udostępniony w formie elektronicznej, a link do badania rozesłano za pośrednictwem komunikatorów społecznościowych (m.in. Messenger, WhatsApp). Zbieranie danych odbywało się w okresie od lutego do marca 2025 roku. Uczestnicy badania zostali poinformowani o jego celu, anonimowości oraz dobrowolnym charakterze udziału. Każdy respondent przed wypełnieniem ankiety zapoznał się z instrukcją i wyraził świadomą zgodę na udział. Badanie nie wymagało podawania danych osobowych, a odpowiedzi były rejestrowane w sposób uniemożliwiający identyfikację uczestników.

Ostateczna próba badawcza objęła 461 dorosłych respondentów, spełniających kryteria włączenia oraz pełne i poprawne wypełnienie formularza.

### 3.1. Analiza statystyczna

Dane zgromadzone w trakcie badania zostały poddane analizie statystycznej przy użyciu programu Statistica (StatSoft Inc.).

Do stwierdzenia zależności między zmiennymi zastosowano test niezależności chi-kwadrat (przy przyjętym poziomie istotności  $\alpha=0,05$ ). Każdorazowo testem tym weryfikowano hipotezę zerową, że zmienna X jest niezależna od zmiennej Y, zestawiając jej hipotezę alternatywną, że zmienna X zależy od zmiennej Y. W przypadku gdy dla wyznaczonej statystyki chi-kwadrat wartość p-value była większa niż przyjęty poziom istotności, oznaczało to brak podstaw do odrzucenia hipotezy zerowej (o braku zależności między zmiennymi). W przypadku gdy dla wyznaczonej statystyki chi-kwadrat wartość p-value była mniejsza niż przyjęty poziom istotności, oznaczało to odrzucenie hipotezy zerowej na rzecz hipotezy alternatywnej (istnieje zależność między zmiennymi).

Do oceny siły współzależności pomiędzy zmiennymi wykorzystano współczynniki kontyngencji  $\phi$  oraz V Cramera (oparte na statystyce chi-kwadrat). Statystyczną istotność tej współzależności oceniono na podstawie wartości p-value statystyki chi-kwadrat (za statystycznie istotne związki uznano te, w których wartość p-value statystyki chi-kwadrat była mniejsza od przyjętego poziomu istotności).

Współczynniki  $\phi$  i V Craméra to miary siły związku między dwiema zmiennymi nominalnymi. Współczynnik  $\phi$  stosuje się do oceny siły związku dla zmiennych dwuwartościowych, natomiast współczynnik V jest szczególnie użyteczny w analizie tabel kontyngencji, gdy zmienne mają więcej niż dwie kategorie. Wartości współczynników mieszczą się w przedziale od 0 (brak związku) do 1 (związek bardzo silny), co umożliwia określenie siły zależności niezależnie od rozmiaru tabeli.

Zastosowanie tych metod było uzasadnione charakterem danych (nominalnych i niemetrycznych) oraz celem analizy, którym była ocena, czy istnieje statystyczna zależność pomiędzy narażeniem na określone czynniki (palenie, przebycie COVID-19) a odbiorem zapachów perfum.

### 3. Wyniki badań i omówienie

Grupę badawczą tworzyło łącznie 461 respondentów, z czego zdecydowaną większość stanowiły kobiety – 418 osób (90,67%). Mężczyźni byli reprezentowani przez 43 osoby (9,33%). Znaczna przewaga kobiet może mieć wpływ na charakterystykę uzyskanych wyników, szczególnie w kontekście percepcji zapachów, która – zgodnie z literaturą naukową – może różnić się w zależności od płci.

Pod względem wieku dominującą grupę stanowili respondenci poniżej 25. roku życia, obejmując łącznie 427 osób (92,62%). Pozostałe grupy wiekowe były reprezentowane w mniejszym zakresie: 23 osoby (4,99%) były w wieku 26-35 lat, a 11 osób (2,39%) miało powyżej 36 lat.

### 3.1. Wpływ palenia tytoniu na percepcję zapachu perfum

W pierwszym założeniu badawczym przyjęto, że osoby palące tytoń lub e-papierosy mogą wykazywać osłabioną percepcję intensywności zapachów perfum w porównaniu do osób niepalących.

W celu oceny wpływu palenia tytoniu na percepcję intensywności zapachów perfum, przeanalizowano odpowiedzi na pytanie dotyczące czasu trwania odczuwania zapachu w zależności od deklarowanego statusu palenia. Nie zaobserwowano znacznych różnic w strukturach poszczególnych grup, co potwierdziły wyniki przeprowadzonej analizy ( $\chi^2 = 2,11$ ;  $p = 0,71$ ;  $V$  Craméra = 0,048). Oznacza to, że nie potwierdzono wpływu palenia papierosów lub e-papierosów na czas trwania percepcji zapachu perfum w badanej grupie (tab. 1).

Prawdopodobnie, subiektywny charakter oceny (czas percepcji zapachu) mógł przyczynić się do niewykrycia potencjalnych różnic w czułości węchowej.

**Tab. 1. Zależność między paleniem papierosów lub e-papierosów a czasem odczuwania zapachu używanych perfum**

| Czy pali Pan/Pani papierosy lub e-papierosy? | Czy po dłuższym czasie przestaje Pan/Pani odczuwać zapach używanych perfum? |                         |                          | Razem      | Wyniki testu                                    |
|----------------------------------------------|-----------------------------------------------------------------------------|-------------------------|--------------------------|------------|-------------------------------------------------|
|                                              | Tak, bardzo szybko                                                          | Tak, po kilku godzinach | Nie, zawsze czuję zapach |            |                                                 |
| Tak, regularnie                              | 79                                                                          | 91                      | 12                       | 182        | $V = 0,048$<br>$(\chi^2 = 2,11;$<br>$p = 0,71)$ |
| % wiersza                                    | 43,41%                                                                      | 50,00%                  | 6,59%                    | 100%       |                                                 |
| Sporadycznie                                 | 39                                                                          | 37                      | 5                        | 81         |                                                 |
| % wiersza                                    | 48,15%                                                                      | 45,68%                  | 6,17%                    | 100%       |                                                 |
| Nie                                          | 88                                                                          | 91                      | 19                       | 198        |                                                 |
| % wiersza                                    | 44,44%                                                                      | 45,96%                  | 9,60%                    | 100%       |                                                 |
| <b>Razem</b>                                 | <b>206</b>                                                                  | <b>219</b>              | <b>36</b>                | <b>461</b> |                                                 |

Źródło: Oprac. własne.

W badaniu uwzględniono również emocjonalno-poznawczy aspekt odbioru zapachów perfum, koncentrując się na ich zdolności do wywoływania wspomnień lub skojarzeń w zależności od statusu palenia. Analiza wykazała istotny statystycznie, choć słaby związek pomiędzy zmiennymi ( $\chi^2 = 15,26$ ;  $p < 0,05$ ;  $V$  Craméra = 0,13). Osoby palące zarówno regularnie, jak i sporadycznie częściej niż osoby niepalące deklarowały, że zapachy perfum przywołują u nich wspomnienia. W grupie niepalącej odpowiedź „Tak, często” wskazało 63,13% respondentów, natomiast wśród palaczy odsetek ten przekraczał 76% (tab. 2).

Uzyskane dane sugerują, że pomimo potencjalnego osłabienia czułości węchowej u osób palących, mechanizmy związane z zapachową pamięcią autobiograficzną mogą pozostać względnie nienaruszone. Ponadto, wyniki te pozostają w pewnej sprzeczności z początkowym założeniem, zgodnie z którym oczekiwano niższej częstości takich deklaracji wśród palaczy.

**Tab. 2. Zależność między statusem palenia papierosów lub e-papierosów a deklarowanym wywoływaniem wspomnień i skojarzeń przez zapach perfum**

| Czy pali Pan/Pani papierosy lub e-papierosy? | Czy zapachy perfum wywołują u Pana/Pani wspomnienia lub skojarzenia? |            |           | Razem      | Wyniki testu                                    |
|----------------------------------------------|----------------------------------------------------------------------|------------|-----------|------------|-------------------------------------------------|
|                                              | Tak, często                                                          | Czasami    | Nie       |            |                                                 |
| Tak, regularnie                              | 140                                                                  | 31         | 11        | 182        | $V = 0,13$<br>$(\chi^2 = 15,26;$<br>$p < 0,05)$ |
| % wiersza                                    | 76,92%                                                               | 17,03%     | 6,04%     | 100%       |                                                 |
| Sporadycznie                                 | 63                                                                   | 18         | 0         | 81         |                                                 |
| % wiersza                                    | 77,78%                                                               | 22,22%     | 0,00%     | 100%       |                                                 |
| Nie                                          | 125                                                                  | 58         | 15        | 198        |                                                 |
| % wiersza                                    | 63,13%                                                               | 29,29%     | 7,58%     | 100%       |                                                 |
| <b>Razem</b>                                 | <b>328</b>                                                           | <b>107</b> | <b>26</b> | <b>461</b> |                                                 |

Źródło: Oprac. własne

### 3.2. COVID-19 a pogorszenie węchu

W celu oceny wpływu przebycia COVID-19 na percepcję zapachów przeanalizowano odpowiedzi 252 respondentów, którzy zadeklarowali zakażenie wirusem SARS-CoV-2. Respondenci z ciężkim przebiegiem choroby istotnie częściej zgłaszali zmiany w odbiorze zapachów zarówno w zakresie osłabienia ich intensywności, jak i zmiany jakości (41,67%), w porównaniu do osób, które przeszły zakażenie w sposób łagodny (22,81%). Analiza wykazała, że różnica ta była statystycznie istotna ( $\chi^2 = 4,16, p = 0,04$ ), przy czym siła związku, wyrażona współczynnikiem  $\phi$ , wyniosła 0,13, co wskazuje na zależność o słabym natężeniu (tab. 3).

Na podstawie uzyskanych danych wynika, że osoby z ciężkim przebiegiem COVID-19 częściej deklarowały zmiany w percepcji zapachów niż osoby, które chorowały łagodnie. Wyniki te mogą wskazywać na większy wpływ cięższej postaci choroby na funkcjonowanie zmysłu węchu, co znajduje potwierdzenie w dotychczasowej literaturze naukowej opisującej neurotropowe działanie wirusa SARS-CoV-2.

**Tab. 3. Zależność między przebiegiem choroby COVID-19 a deklarowanymi zmianami w odczuwaniu zapachów**

| Czy chorowała(l) Pan/Pani na COVID-19 | Czy po przebyciu COVID-19 zauważyła(l) Pan/Pani zmiany w odczuwaniu zapachów? |                          | Razem      | Wyniki testu                                      |
|---------------------------------------|-------------------------------------------------------------------------------|--------------------------|------------|---------------------------------------------------|
|                                       | Tak, zapachy są mniej intensywne/ inne niż wcześniej                          | Nie zauważyłam/łem zmian |            |                                                   |
| Tak, przebieg łagodny                 | 52                                                                            | 176                      | 228        | $\phi = 0,13$<br>$(\chi^2 = 4,16;$<br>$p = 0,04)$ |
| % wiersza                             | 22,81%                                                                        | 77,19%                   | 100,00%    |                                                   |
| Tak, przebieg ciężki                  | 10                                                                            | 14                       | 24         |                                                   |
| % wiersza                             | 41,67%                                                                        | 58,33%                   | 100,00%    |                                                   |
| <b>Razem</b>                          | <b>62</b>                                                                     | <b>190</b>               | <b>252</b> |                                                   |

Źródło: Oprac. własne

W analizie zbadano, czy przebycie COVID-19 ma związek z występowaniem zdiagnozowanych zaburzeń węchu, takich jak hiposmia, anosmia czy parosmia. W całej próbie jedynie 2 osoby (0,43%) zadeklarowały formalną diagnozę takich zaburzeń, przy czym obie przeszły COVID-19 w łagodnej postaci. W grupie respondentów po ciężkim przebiegu COVID-19 oraz wśród osób, które nie chorowały, nie odnotowano żadnych przypadków zdiagnozowanych dysfunkcji węchowych.

Analiza statystyczna nie wykazała istotnej zależności pomiędzy przebyciem COVID-19 a występowaniem rozpoznanych zaburzeń węchowych ( $\chi^2 = 2,00$ ;  $p = 0,37$ ;  $V$  Craméra = 0,066), co oznacza brak związku statystycznego pomiędzy tymi zmiennymi w badanej próbie (tab. 4).

Liczba formalnie zdiagnozowanych przypadków była bardzo niska, co mogło ograniczyć możliwości analizy. Wynik ten może również sugerować, że wiele przypadków zaburzeń węchu po COVID-19 pozostaje niezdiagnozowanych klinicznie, mimo subiektywnych odczuć pacjentów.

**Tab. 4. Zależność między przebyciem COVID-19 a występowaniem zaburzeń węchu (anosmia, hiposmia, parosmia)**

| Czy choro-<br>wał(a)l)<br>Pani/Pan na<br>COVID-19 | Czy zdiagnozowano u Pana/Pani zabu-<br>rzenia węchu (np. hiposmia, anosmia,<br>parosmia)? |            | Razem      | Wyniki testu                                       |
|---------------------------------------------------|-------------------------------------------------------------------------------------------|------------|------------|----------------------------------------------------|
|                                                   | Tak                                                                                       | Nie        |            |                                                    |
| Tak, przebieg łagodny                             | 2                                                                                         | 229        | 231        | $V = 0,066$<br>( $\chi^2 = 2,00$ ;<br>$p = 0,37$ ) |
| % wiersza                                         | 0,087%                                                                                    | 99,13%     | 100,00%    |                                                    |
| Tak, przebieg ciężki                              | 0                                                                                         | 24         | 24         |                                                    |
| % wiersza                                         | 0,00%                                                                                     | 100,00%    | 100,00%    |                                                    |
| Nie                                               | 0                                                                                         | 206        | 206        |                                                    |
| % wiersza                                         | 0,00%                                                                                     | 100,00%    | 100,00%    |                                                    |
| <b>Razem</b>                                      | <b>2</b>                                                                                  | <b>459</b> | <b>461</b> |                                                    |

Źródło: Oprac. własne

Zakładano również, że osoby, które przeszły COVID-19, częściej doświadczają pogorszenia funkcji węchowych w porównaniu do osób niechorujących. Analiza wykazała istotną zależność statystyczną ( $\chi^2 = 24,71$ ;  $p < 0,05$ ;  $V$  Craméra = 0,16). W grupie z ciężkim przebiegiem COVID-19 aż 41,67% respondentów deklarowało pogorszenie węchu, wobec 8,74% w grupie bez historii choroby (tab. 5).

Wyniki te potwierdzają, że przebycie COVID-19, szczególnie w cięższej postaci, wiąże się z częstszym występowaniem subiektywnie odczuwanego pogorszenia funkcji węchowych, co wskazuje na potrzebę dalszej obserwacji długoterminowych skutków zakażenia SARS-CoV-2 dla zmysłu węchu.

**Tab. 5. Zależność między przebiegiem COVID-19 a subiektywną oceną zmian węchu w ostatnich latach**

| Czy choro-<br>wała/l<br>Pani/Pan na<br>COVID-19 | Czy zauważyła/l Pani/Pan zmiany w swoim wę-<br>chu w ostatnich latach? |                                |                               | Razem      | Wyniki testu                                   |
|-------------------------------------------------|------------------------------------------------------------------------|--------------------------------|-------------------------------|------------|------------------------------------------------|
|                                                 | Tak, węch się<br>pogorszył                                             | Tak, węch<br>się popra-<br>wił | Nie zauważy-<br>łam/łem zmian |            |                                                |
| Tak, przebieg<br>łagodny                        | 31                                                                     | 12                             | 188                           | 231        | $V = 0,16$<br>$(\chi^2 = 24,7;$<br>$p < 0,05)$ |
| % wiersza                                       | 13,42%                                                                 | 5,19%                          | 81,39%                        | 100,00%    |                                                |
| Tak, przebieg<br>ciężki                         | 10                                                                     | 3                              | 11                            | 24         |                                                |
| % wiersza                                       | 41,67%                                                                 | 12,50%                         | 45,83%                        | 100,00%    |                                                |
| Nie                                             | 18                                                                     | 11                             | 177                           | 206        |                                                |
| % wiersza                                       | 8,74%                                                                  | 5,34%                          | 85,92%                        | 100,00%    |                                                |
| <b>Razem</b>                                    | <b>59</b>                                                              | <b>26</b>                      | <b>376</b>                    | <b>461</b> |                                                |

Źródło: Oprac. własne

#### 4. Dyskusja

Wyniki przeprowadzonego badania nie wykazały istotnej statystycznie zależności między paleniem tytoniu (w tym e-papierosów) a osłabioną percepcją intensywności zapachów perfum. Pomimo że wcześniejsze badania sugerowały negatywny wpływ palenia na funkcje węchowe, analiza danych własnych nie potwierdziła istotnych różnic w percepcji zapachu perfum pomiędzy osobami palącymi a niepalącymi [14, 15].

Badania Katotomichelakisa i wsp. wykazały, że palenie papierosów może prowadzić do pogorszenia zdolności węchowych ocenianych obiektywnie przy użyciu testu „Sniffin’ Sticks”, który mierzy próg, dyskryminację oraz identyfikację zapachów [14]. Natomiast przegląd systematyczny Ajmani i wsp. wskazuje, że aktualne palenie tytoniu – w przeciwieństwie do palenia w przeszłości – istotnie zwiększa ryzyko dysfunkcji węchowej, co sugeruje potencjalną odwracalność zmian po zaprzestaniu palenia [15].

Brak istotnych różnic w przeprowadzonym badaniu może wynikać z kilku czynników. Po pierwsze, percepcja zapachów perfum to doświadczenie wysoce subiektywne, podatne na adaptację węchową (zmęczenie węchowe), które prowadzi do osłabienia odbioru zapachu przy długotrwałej ekspozycji [16]. Po drugie, zmienność w indywidualnych preferencjach oraz sposobach aplikacji perfum mogła dodatkowo wpłynąć na samoocenę intensywności zapachu. Istotnym ograniczeniem jest również fakt, że analiza opierała się na deklaracyjnych danych, które nie zawsze odzwierciedlają rzeczywisty stan funkcji sensorycznych. W przyszłości zaleca się uzupełnienie badań o testy psychofizyczne.

Interesujący rezultat uzyskano w zakresie emocjonalno-poznawczego aspektu odbioru zapachów. Wbrew pierwotnym założeniom, osoby palące – zarówno regularnie, jak i sporadycznie – częściej niż osoby niepalące deklarowały, że zapachy perfum wywołują u nich wspomnienia lub skojarzenia. Pomimo iż siła związku była

słaba, był on statystycznie istotny. Może to wskazywać, że mimo potencjalnego osłabienia funkcji sensorycznych, mechanizmy emocjonalne i pamięciowe związane z zapachem pozostają u palaczy względnie zachowane.

Zdolność zapachów do wywoływania wspomnień jest powiązana z aktywnością układu limbicznego, zwłaszcza struktur takich jak hipokamp i ciało migdałowe [17]. Herz i Schooler opisują tzw. „efekt Prousta”, czyli zdolność zapachów do przywoływania intensywnych wspomnień autobiograficznych [18]. W tym kontekście, nawet u osób z osłabioną funkcją węchową, pamięciowe ścieżki przetwarzania zapachów mogą pozostać aktywne. Istnieje prawdopodobieństwo, że osoby palące częściej traktują perfumy jako narzędzie autoprezentacji, co może wzmacniać ich wymiar emocjonalny.

Wyniki badania potwierdzają również, że przebycie choroby COVID-19, zwłaszcza o cięższym przebiegu, wiąże się z częstszym występowaniem zaburzeń węchowych. Respondenci z ciężką postacią infekcji istotnie częściej niż pozostali zgłaszali zmiany w percepcji zapachów – zarówno w zakresie intensywności, jak i jakości. Ten wynik jest zgodny z wcześniejszymi doniesieniami literaturowymi. Lechien i wsp. sugerują, że dysfunkcje węchowe u pacjentów z COVID-19 są wynikiem zarówno bezpośredniego działania wirusa na nabłonek węchowy, jak i wtórnych reakcji zapalnych i neurotoksycznych [19].

Metaanaliza Bagheri i wsp. wskazuje, że zaburzenia węchu są jednym z najczęstszych objawów COVID-19, szczególnie u pacjentów z objawowym przebiegiem choroby, i mogą stanowić jeden z elementów zespołu post-COVID [20]. Zgromadzony materiał empiryczny, mimo iż pochodzi z deklaracji respondentów, potwierdza istnienie tej zależności – pogorszenie węchu częściej deklarowały osoby po cięższym przebiegu choroby.

W analizie nie potwierdzono jednak statystycznie istotnego związku między przebyciem COVID-19 a formalnym rozpoznaniem zaburzeń węchu, takich jak parosmia, anosmia czy hiposmia. Spośród wszystkich badanych, tylko 0,43% zgłosiło taką diagnozę, co może wynikać z niskiej świadomości diagnostycznej oraz ograniczonego dostępu do specjalistycznej opieki. Chu i Downes wykazali, że aż 80% pacjentów z COVID-19 doświadcza zaburzeń węchu, jednak jedynie niewielki odsetek uzyskuje ich formalne potwierdzenie kliniczne [21].

Natomiast w niniejszym badaniu odnotowano istotną zależność pomiędzy przebyciem COVID-19 a subiektywnie odczuwanym pogorszeniem funkcji węchowych w ostatnich latach. Respondenci z cięższym przebiegiem choroby znacznie częściej wskazywali na trwałe pogorszenie węchu niż osoby niechorujące. Ten wynik jest spójny z danymi z badań longitudinalnych, które pokazują, że u części pacjentów zaburzenia węchu mogą utrzymywać się przez wiele miesięcy po infekcji [22, 23].

Podsumowując, wyniki niniejszego badania dostarczają interesujących, częściowo niespójnych z wcześniejszymi doniesieniami naukowymi danych na temat wpływu palenia tytoniu i przebycia COVID-19 na percepcję zapachów perfum. Nie wykazano statystycznie istotnego wpływu palenia na osłabienie intensywności zapachu, natomiast zaobserwowano istotny związek pomiędzy statusem palenia

a emocjonalnym aspektem odbioru zapachów. W odniesieniu do COVID-19, analiza potwierdziła zależność między cięższym przebiegiem choroby a deklarowanym pogorszeniem węchu, jednak brak zdiagnozowanych przypadków w badanej próbie ogranicza możliwość pełniejszej oceny klinicznej tego zjawiska.

Uzyskane rezultaty wskazują na potrzebę zastosowania w przyszłych badaniach obiektywnych metod oceny funkcji węchowych oraz uwzględnienia czynników psychologicznych i behawioralnych, które mogą wpływać na subiektywną percepcję zapachów w populacji ogólnej.

### **Wnioski**

Na podstawie przeprowadzonych analiz sformułowano następujące wnioski:

1. Palenie tytoniu zarówno tradycyjnego, jak i elektronicznego nie wykazało statystycznie istotnego wpływu na percepcję intensywności zapachów perfum. Mimo że osoby palące częściej deklarowały szybsze przyzwyczajenie się do zapachu perfum, różnice te nie znalazły potwierdzenia w analizie statystycznej.
2. Palacze papierosów i e-papierosów częściej przypisywali zapachom perfum zdolność wywoływania wspomnień lub skojarzeń niż osoby niepalące, co może świadczyć o istotnym znaczeniu zapachów w emocjonalnym i autobiograficznym kodowaniu doświadczeń w tej grupie.
3. Osoby, które przebyły COVID-19, szczególnie w ciężkiej postaci, istotnie częściej deklarowały pogorszenie węchu w porównaniu z osobami bez historii infekcji. Wykazano słabą, lecz statystycznie istotną zależność między przebyciem COVID-19 a subiektywnie ocenianym spadkiem funkcji węchowych.
4. Brak istotnej statystycznie zależności między przebyciem COVID-19 a formalnie zdiagnozowanymi zaburzeniami węchu (takimi jak parosmia, anosmia czy hiposmia) może wynikać z niskiej świadomości diagnostycznej oraz niewielkiej liczby osób poddanych specjalistycznej ocenie.
5. Pogorszenie funkcji węchowych w ostatnich latach było istotnie częściej zgłaszane przez osoby po przebyciu COVID-19 niż przez osoby bez potwierdzonej infekcji, co może wskazywać na potencjalny długoterminowy wpływ zakażenia SARS-CoV-2 na percepcję zapachów.

## **The impact of tobacco smoking and COVID-19 infection on the perception of perfume scents – a declarative analysis in an adult population**

### **Abstract**

**Introduction:** The perception of scents, including perfumes, plays an important role in shaping human emotions and overall well-being. Factors such as tobacco

smoking and a history of SARS-CoV-2 infection may affect the functioning of the olfactory system.

**Aim of the study:** The aim of the study was to assess the impact of tobacco smoking (including e-cigarette use) and previous COVID-19 infection on the perception of perfume scents among adults.

**Materials and methods:** The study was conducted in February and March 2025 among 461 adult respondents. A proprietary questionnaire was used to assess scent perception, emotional reactions to perfumes, smoking behaviors, and the course of COVID-19. Statistical analyses were performed using appropriate tests of association.

**Results:** The results indicate that tobacco smoking and a severe course of COVID-19 may be associated with weakened perception of perfume scents; however, no statistically significant relationships were found. Individuals who experienced severe COVID-19 more frequently reported changes in the intensity and quality of perceived scents. Differences in the emotional perception of scents were also observed between smokers and non-smokers.

**Conclusions:** The study suggests potential associations between tobacco smoking, past COVID-19 infection, and the perception of perfume scents. Nonetheless, further in-depth research using objective olfactory assessment tools is needed to confirm these observations.

**Keywords:** COVID-19, olfactory function, tobacco smoking, scent perception, perfumes.

## Bibliografia

1. Herz R.S., *The emotional, cognitive, and biological basics of olfaction: Implications and considerations for scent marketing*, „Sensory marketing”, 2011.
2. Rolls E.T., *The functions of the orbitofrontal cortex*, Brain Cogn., 2004, 55(1), doi: 10.1016/S0278-2626(03)00277-X.
3. Bojarowicz H., Ziółkowska A., Krysiński, J. *Wyjątkowość zapachu*, „Hygeia Public Healt”, 2016, 51(2).
4. Khan R.M. i in., *Predicting odor pleasantness from odorant structure: pleasantness as a reflection of the physical world*, „J Neurosci”, 2007, 27(37), doi:10.1523/JNEUROSCI.1158-07.2007.
5. Croy I., Nordin S., Hummel T. *Olfactory disorders and quality of life-an updated review*, „Chem Senses”, 2014, 39(3), doi:10.1093/chemse/bjt072.
6. McCormack J. C. i in., *Does vaping affect the taste and smell perception? An exploratory study with New Zealand young adults*, „Appetite”, 2024, 195, 107236. doi.org/10.1016/j.appet.2024.107236.
7. Sever E. i in., *Comparison of smoking conventional cigarettes and using heated tobacco products on the olfactory and gustatory function in healthy young adults: A cross-sectional study*, „Tobacco Induced Diseases”, 2024, 22, 10-18332. doi.org/10.18332/tid/192524.

8. Johnson N.L., *Chemosensory contributions of e-cigarette additives on nicotine use*, „Frontiers in Neuroscience”, 2022, 16, 893587. doi: 10.3389/fnins.2022.893587.
9. Boscutti A. i in., *Olfactory and gustatory dysfunctions in SARS-CoV-2 infection: A systematic review*, „Brain, behavior, & Immunity-Health”, 2021, 15, 100268, doi: 10.1016/j.bbih.2021.100268.
10. Simonini L, *A Comprehensive review of COVID-19-related olfactory deficiency: Unraveling associations with neurocognitive disorders and magnetic resonance imaging findings*, „Diagnostics” (Basel), 2023, 14(4), 359. doi:10.3390/diagnostics14040359.
11. Guedj E., Million M., Dudouet P., Tissot-Dupont H., Bregeon F., Cammilleri S., and Raoult D. (2021). *18 F-FDG brain PET hypometabolism in post-SARS-CoV-2 infection: substrate for persistent/delayed disorders?* “European Journal of Nuclear Medicine and Molecular Imaging”, 2021, 48, 592-595. doi.org/10.1007/s00259-020-04973-x.
12. Dias M., *Recovery rates and long-term olfactory dysfunction following COVID-19 infection*, „World Journal of Otorhinolaryngology-Head and Neck Surgery”, 2024, 10(2), 121-128. doi.org/10.1002/wjo2.163.
13. Ferreli F. i in., *Long-standing gustatory and olfactory dysfunction in COVID-19 patients: a prospective study*, „European Archives of Oto-Rhino-Laryngology”, 2022, 279(9), doi.org/10.1007/s00405-022-07428-1.
14. Katotomichelakis M. i in., *The effect of smoking on the olfactory function*, „Rhino-logy” 2007, 45(4).
15. Ajmani G.S. i in., *Smoking and olfactory dysfunction: A systematic literature review and meta-analysis*, „The Laryngoscope” 2017, 127(8), doi.org/10.1002/lary.26558.
16. Jegatheeswaran L. i in., *Assessment of COVID-19-related olfactory dysfunction and its association with psychological, neuropsychiatric, and cognitive symptoms*, „Frontiers in Neuroscience” 2023, 17, 1165329. doi.org/10.3389/fnins.2023.1165329.
17. Hannum M. E. i in., *Objective sensory testing methods reveal a higher prevalence of olfactory loss in COVID-19-positive patients compared to subjective methods: A systematic review and meta-analysis*, „Chemical Senses” 2020, 45(9), doi.org/10.1093/chemse/bjaa064.
18. Herz R. S., Schooler J. W., *A naturalistic study of autobiographical memories evoked by olfactory and visual cues: Testing the Proustian hypothesis*, „The American Journal of Psychology” 2002, 115(1), doi.org/10.2307/1423672 labs.psych.ucsb.edu.
19. Lechien J. R., *Prevalence and 24-month recovery of olfactory dysfunction in COVID-19 patients: A multicentre prospective study*, „Journal of Internal Medicine” 2023, 293(1). doi.org/10.1111/joim.13564.
20. Bagheri S.H.R. i in., 2020. *Coincidence of COVID-19 epidemic and olfactory dysfunction outbreak*, „Med J Islam Repub Iran” 2020, 34, 62. doi: 10.34171/mjiri.34.62.

- 
21. Chu S., Downes J.J., *Long live Proust: The odour-cued autobiographical memory bump*, „Cognition”, 2000, 75(2), B41-B50. doi.org/10.1016/S0010-0277(00)00065-2.
  22. Lechien J.R., Vaira .LA., Saussez S., *Prevalence and 24-month recovery of olfactory dysfunction in COVID-19 patients: A multicentre prospective study*, „J Intern Med.”, 2023, 293(1), 82–90. doi:10.1111/joim.13564.
  23. Lechien J.R. i in., *Comparison of prevalence and evolution of COVID-19 olfactory disorders in patients infected by D614 (wild) and B.1.1.7. Alpha variant: a brief report*. „Eur Arch Otorhinolaryngol.”, 2023, 280(7), doi:10.1007/s00405-023-07923-z.

## **Wtórny rak piersi po radioterapii śródpiersia z powodu chłoniaka Hodgkina: przypadek długoletniego przeżycia i wieloetapowego leczenia onkologicznego**

*Stella Zając<sup>1</sup>, Magdalena Konieczna<sup>2</sup>,  
Anna Czerwonka<sup>3</sup>, Klaudyna Zając<sup>4</sup>,  
Antonina Wędrychowska<sup>5</sup>, Tadeusz Pieńkowski<sup>6</sup>*

### **Streszczenie**

Pacjenci leczeni z powodu chłoniaka Hodgkina są narażeni na rozwój wtórnego raka piersi, często ujawniającego się wiele lat po radioterapii śródpiersia. Przerzuty raka piersi do przewodu pokarmowego, w tym odbytnicy, są rzadkie.

W artykule dokonano analizy retrospektywnej dokumentacji medycznej 50-letniej pacjentki z historią chłoniaka Hodgkina, mutacji BRCA2 oraz obustronnego raka piersi, ze szczegółowym opisem postępowania chirurgicznego, chemioterapii, radioterapii oraz terapii celowanej (talazoparyb, sacituzumab govitecan).

Pacjentka przeżyła wieloetapowe leczenie onkologiczne, obejmujące mastektomię, radioterapię, chemioterapię, hormonoterapię oraz terapie celowane. W trakcie choroby stwierdzono przerzuty do odbytnicy. Leczenie talazoparybem i sacituzumabem govitecan było skuteczne i dobrze tolerowane, pozwalając na kontrolę choroby i utrzymanie jakości życia.

Przedstawiony przypadek podkreśla znaczenie spersonalizowanego podejścia terapeutycznego u pacjentek z wieloetapowym leczeniem onkologicznym, obciążeniem genetycznym oraz nietypowymi lokalizacjami przerzutów. Kluczowe działania to: monitorowanie progresji, dostosowanie terapii do aktualnego profilu molekularnego nowotworu oraz rozważenie profilaktycznych strategii redukujących ryzyko raka piersi u nosicielek mutacji BRCA2.

---

<sup>1</sup> Uniwersytet Radomski im. K. Pułaskiego, WNMiNoZ, kierunek lekarski, studia jednolite magisterskie, IV rok.

<sup>2</sup> Uniwersytet Radomski im. K. Pułaskiego, WNMiNoZ, kierunek lekarski, studia jednolite magisterskie, IV rok.

<sup>3</sup> Uniwersytet Radomski im. K. Pułaskiego, WNMiNoZ, kierunek lekarski, studia jednolite magisterskie, IV rok.

<sup>4</sup> Uniwersytet Radomski im. K. Pułaskiego, WNMiNoZ, kierunek lekarski, studia jednolite magisterskie, IV rok.

<sup>5</sup> Uniwersytet Radomski im. K. Pułaskiego, WNMiNoZ, kierunek lekarski, studia jednolite magisterskie, IV rok.

<sup>6</sup> Radomskie Centrum Onkologii im. Bohaterów Radomskiego Czerwca '76.

**Cel pracy:** Celem pracy jest przedstawienie przypadku pacjentki z wtórnym, obustronnym rakiem piersi po leczeniu chłoniaka Hodgkina, ze szczególnym uwzględnieniem historii leczenia, predyspozycji genetycznych i nowoczesnych strategii terapeutycznych.

**Słowa kluczowe:** wtórny rak piersi, choroba długoterminowa, mutacja BRCA-2, zarządzanie przewlekłym nowotworem.

### **Wstęp**

Pacjenci, którzy zostali poddani leczeniu na chłoniaka Hodgkina, wykazują ryzyko rozwinięcia późnych powikłań związanych z terapią. Wśród tych następstw rozwój wtórnego raka piersi jest dobrze znanym zjawiskiem, które często ujawnia się dopiero po wielu latach od leczenia pierwotnego nowotworu. Przerzuty raka piersi do przewodu pokarmowego, a w szczególności do odbytnicy, występują rzadko[1]. Przedstawiamy ten przypadek ze względu na przewlekły przebieg choroby nowotworowej, która dzięki stale powstającym nowym rozwiązaniom, może być kontrolowana. Podkreśla on istotną potrzebę monitorowania, indywidualizacji leczenia oraz uwzględniania nowo pojawiających się terapii w opiece nad pacjentami ze złożoną historią onkologiczną.

### **Material i metoda**

Do opracowania niniejszego studium przypadku wykorzystano pełną dokumentację medyczną pacjentki, obejmującą wyniki badań histopatologicznych i immunohistochemicznych, badania genetyczne w kierunku mutacji BRCA2, wyniki badań obrazowych (PET, TK, MRI) oraz szczegółowy przebieg terapii onkologicznej, w tym leczenia chirurgicznego, chemioterapii, radioterapii i terapii celowanej. Analiza danych miała charakter opisowy i została uzupełniona przeglądem literatury dotyczącej wtórnych raków piersi po radioterapii, raka piersi o niskiej ekspresji HER2, przerzutów raka zrazikowego do nietypowych lokalizacji oraz strategii postępowania u pacjentek z mutacjami BRCA2.

### **Opis przypadku**

Przedstawiamy przypadek 50-letniej pacjentki, u której w 2004 roku wykryto chłoniaka Hodgkina. Chorej podano 6 kursów chemioterapii według programu ABVD (doksorubicyna, bleomycyna, winblastyna, dakarbazyna) oraz przeprowadzono radioterapię na węzły chłonne śródpiersia. U chorej uzyskano całkowitą remisję choroby. Ze względu na długi czas, jaki upłynął od prowadzenia tego leczenia, nie udało się ustalić szczegółów dotyczących zaawansowania choroby i przeprowadzonej terapii.

W 2016 roku u chorej rozpoznano raka inwazyjnego zrazikowo-przewodowego prawej piersi o zaawansowaniu pT1cN1M0, z ekspresją receptorów estrogenowych (80%) i progesteronowych (100%) oraz niską ekspresją HER-2(+1). U pacjentki wykonano radykalną mastektomię podskórną z rekonstrukcją oraz biopsją węzła

wartowniczego. Po operacji pacjentka otrzymała hormonoterapię adjuwantową – reselig i tamoksyfen.

W 2017 roku wykonano badanie genetyczne, stwierdzając mutację germinálną genu BRCA2. Podjęto wówczas decyzję o wykonaniu profilaktycznej obustronnej ooforektomii. W jajnikach nie wykazano zmian o charakterze nowotworowym. Z nieznaných powodów odstąpiono od profilaktycznej mastektomii. W 2021 roku u chorej zdiagnozowano inwazyjnego raka zrazikowego piersi lewej pT1N3M0 z ekspresją receptorów estrogenowych (50%) i progesteronowych (15%) oraz niską ekspresją HER-2(+1). Pacjentka została poddana zmodyfikowanej mastektomii z rekonstrukcją. Po operacji podano 8 cykli chemioterapii składającej się z karboplatyny i docetakselu oraz radioterapię lewej części klatki piersiowej.

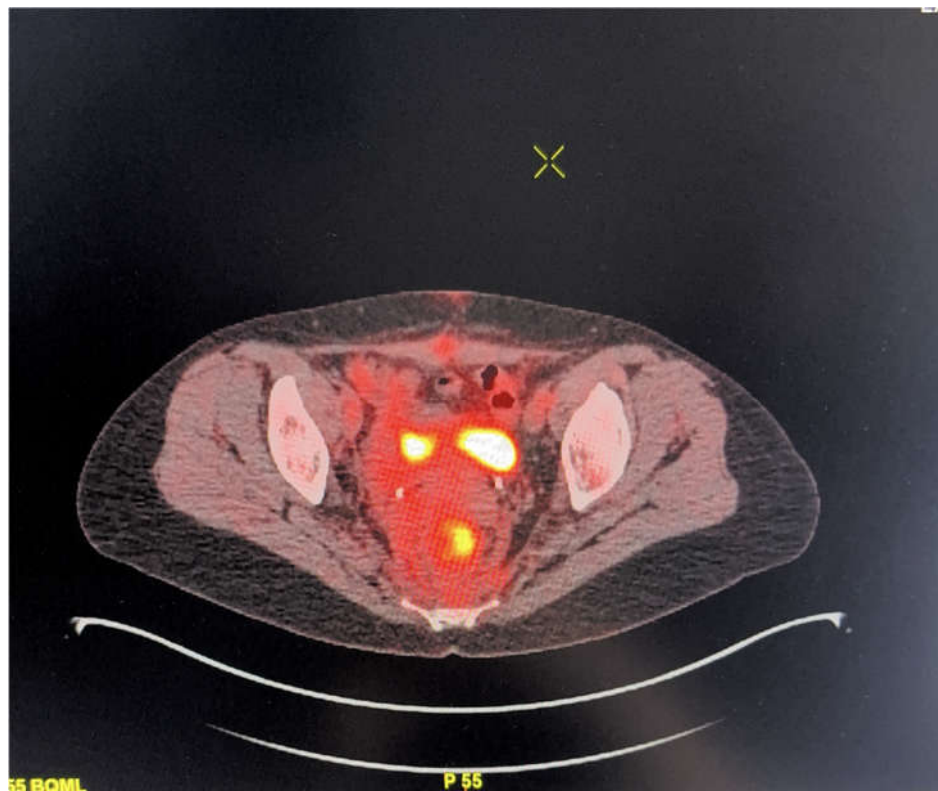
W październiku 2024 roku pacjentka zaczęła skarżyć się na ból okolicy nadłonowej. Wykonano kolonoskopię. W badaniu mikroskopowym stwierdzono gruczolakoraka. Przeprowadzono ocenę immunohistochemiczną, która potwierdziła jego obecność. Wyniki barwienia immunohistochemicznego okazały się pozytywne dla CK7 (+), GATA 3 (+), GCDFP-15 (+), Ber-Ep4 (+), E-kadheryna (+), a negatywne dla CK20 (-), mammoglobiny (-), ER (-), PgR (-), Ki-67 (25%), HER-2 (-). Materiał był zbyt ograniczony, aby umożliwić wiarygodną ocenę ekspresji PD-L1.

W Październiku 2024 roku wykonano pozytonową tomografię emisyjną aby ocenić rozległość procesu nowotworowego. W obrębie głowy i szyi zaobserwowano aktywny metabolicznie, nieprawidłowy wzrost tkanek miękkich oraz zmiany strukturalne w prawym oczodole. W obrębie klatki piersiowej nie stwierdzono zmian patologicznych. Ściana odbytnicy pogrubiona i metabolizująca. Węzły chłonne wykazujące aktywność metaboliczną znajdują się pomiędzy lewą tętnicą biodrową wspólną a lewym mięśniem lędźwiowym większym (rys. 1.).

Ze względu na potwierdzony histopatologicznie rozsiew nowotworowy do otrzewnej oraz dolegliwości bólowe u pacjentki wyłoniono stomię protekcyjną oraz założono cewniki JJ do układu kielichowo-miedniczkowego obu nerek. Pacjentka została skierowana na rezonans magnetyczny oczodołu. Stwierdzono łagodne zmiany zapalne w prawym oczodole, z obrzmieniem tkanki tłuszczowej, łagodnym pogrubieniem mięśnia prostego górnego oraz heterogenicznym sygnałem w obrębie bliższej części nerwu wzrokowego, bez nieprawidłowego wzmocnienia. Gałka oczna po prawej stronie wyglądała prawidłowo.

W listopadzie 2024 roku rozpoczęto leczenie tazaloparybem. Jest to inhibitor poli-ADP-rybozy stosowany u pacjentek z HER-2 ujemnym rakiem piersi i mutacjami germinálnymi BRCA1 i BRCA2. W styczniu 2025 roku wykonano tomografię komputerową, która ukazała dalszy postęp zmian. Z tego względu od lutego 2025 roku pacjentka otrzymuje sacituzumab govitecan. Jest to przeciwciało monoklonalne połączone z lekiem cytostatycznym przeznaczone dla pacjentek z potrójnie ujemnym rakiem piersi. W kwietniu 2025 wykonano tomografię komputerową, która wykazała rozległe zmiany naciekowe w miednicy z widocznym znacznym pogrubieniem ściany odbytnicy, pogrubieniem ścian pęcherza moczowego oraz wzrost patologicznych węzłów chłonnych przy naczyniach biodrowych. U pacjentki istnieje

konieczność dalszego monitorowania pod kątem ewentualnych nawrotów choroby; leczenie planowane jest do momentu progresji choroby lub wystąpienia niedopuszczalnej toksyczności.



Rys. 1. Badanie PET z 11 listopada 2024 – nowotwór odbytnicy

### Omówienie i dyskusja

Pacjentka opisana w tym przypadku klinicznym posiada złożoną historię chorób onkologicznych. Zachorowała na dwa różne pierwotne nowotwory – chłoniaka Hodgkina oraz obustronnego asynchronicznego raka piersi o typie zrazikowym.

Inwazyjny rak zrazikowy (ILC) stanowi 10-15% wszystkich inwazyjnych raków piersi, przez co jest drugim najczęstszym podtypem histologicznym po inwazyjnym raku przewodowym (IDC). W odróżnieniu od raka przewodowego (IDC), rak zrazikowy (ILC) charakteryzuje się rozlanym wzorcem wzrostu oraz unikalnym profilem przerzutowym. Zauważono, że w przypadku ILC występuje większa skłonność przerzutowania do atypowych tkanek, w tym do przewodu pokarmowego, otrzewnej, przestrzeni zaotrzewnowej, opony miękkiej i oczodołów. Badania wykazały zajęcie przewodu pokarmowego w nawet 40% przypadków raka zrazikowego (ILC), w porównaniu do około 2% w raku przewodowym (IDC) [5]. Uważa się, że ta predylekcja

wynika z utraty ekspresji E-kadheryny – cechy charakterystycznej raka zrazikowego (ILC) – spowodowanej mutacjami genu *CDH1*. E-kadheryna jest kluczową częścią odpowiedzialną za adhezję komórka-komórka, a jej utrata prowadzi do zaburzenia spójności komórkowej, co sprzyja rozlanemu naciekaniu i rozsiewowi do nietypowych lokalizacji przerzutowych. Ponadto brak E-kadheryny prowadzi do zwiększonej ekspresji białka Id2, co sprzyja powstaniu fenotypu indolentnego oraz umożliwia wzrost niezależny od zakotwiczenia, co może przyczyniać się do charakterystycznego wzorca przerzutów obserwowanego w raku zrazikowym (ILC) [2]. Znajac charakterystykę, klinicyści powinni być świadomi możliwości wystąpienia atypowych przerzutów u pacjentek z historią inwazyjnego raka zrazikowego.

W leczeniu choroby przerzutowej należy uwzględnić fakt, że ze względu na wysoką częstość występowania mutacji somatycznych w tkance nowotworowej ekspresja kluczowych markerów molekularnych może ulegać zmianie w trakcie trwania choroby. Z tego względu należy dołożyć wszelkich starań, aby uzyskać aktualny obraz morfologiczny i molekularny nowotworu, co umożliwia precyzyjne dostosowanie strategii terapeutycznej do bieżących cech biologicznych raka. W leczeniu raka piersi coraz częściej stosuje się terapie celowane, które opierają się na identyfikacji specyficznych czynników predykcyjnych umożliwiających dobór najbardziej efektywnej terapii, co przekłada się na wysoką skuteczność leczenia. Ostatnie postępy w zakresie koniugatów przeciwciał z lekami (ADC) otworzyły nowe możliwości leczenia dla tej podgrupy pacjentów.

Ze względu na obecność mutacji *BRCA2*, pacjentka była leczona talazoparybem, inhibitorem PARP. Talazoparyb wykazuje skuteczność w leczeniu pacjentek z mutacjami germinальnymi *BRCA1/2*. W badaniu EMBRACA wykazano, że leczenie talazoparybem znacznie wydłuża czas wolny od progresji (PFS) w porównaniu do standardowej chemioterapii – mediana PFS: 8,6 vs 5,6 miesięcy, z lepszym profilem działań niepożądanych oraz poprawą jakości życia pacjentek. Wśród efektów ubocznych terapii wystąpiły niedokrwistość, neutropenia, trombocytopenia, zmęczenie oraz bóle głowy. Ze względu na ryzyko mielosupresji, konieczne jest monitorowanie parametrów hematologicznych w trakcie terapii. [3]. Te wyniki wspierają zasadność stosowania PARP-inhibitorów u pacjentek z mutacją *BRCA*. Po 3 miesiącach terapii badanie kontrolne ujawniło progresję. W nowo stwierdzonym ognisku choroby u pacjentki zaobserwowano utratę ekspresji receptorów estrogenowych (ER) i progesteronowych (PR), co stanowiło podstawę do rozważenia innego sposobu leczenia.

Nasza pacjentka prezentuje fenotyp raka piersi o niskiej ekspresji HER2 (IHC 1+ or 2+, ISH-negative). Jest to podtyp, który został niedawno uznany biologicznie i klinicznie. Chociaż nowotwory o niskiej ekspresji HER2 (HER2-low) początkowo uważano za spektrum prognostycznego pomiędzy nowotworami HER2-ujemnymi a HER2-dodatnimi. Narastająca liczba dowodów wskazuje, że wykazują one unikalne cechy molekularne oraz swoiste podatności terapeutyczne [4]. W rezultacie sacituzumab govitecan został wybrany jako kolejna linia terapeutyczna.

Sacituzumab govitecan jest skierowany przeciw Trop-2, glikoproteinie powierzchniowej komórki, która jest nadmiernie wyrażana w licznych nowotworach

litych, w tym w raku piersi. Trop-2 jest związany z onkogenezą oraz złym rokowaniem w przypadku kilku nowotworów. Sacituzumab jest skoniugowany z SN-38, aktywnym metabolitem irynotekanu, który działa jako inhibitor topoizomerazy I, prowadząc do uszkodzenia DNA i śmierci komórki. Ta strategia terapeutyczna umożliwia celowaną dostawę chemioterapii, minimalizując toksyczność ogólnoustrojową, jednocześnie zwiększając aktywność przeciwko nowotworowi. Sacituzumab govitecan uzyskał warunkową zgodę EMA w listopadzie 2021 roku do leczenia pacjentek z przerzutowym potrójnie ujemnym rakiem piersi (mTNBC), które wcześniej otrzymały co najmniej dwie linie terapii w chorobie zaawansowanej. W badaniu fazy III ASCENT wykazano, że mediana przeżycia wolnego od progresji (PFS) wyniosła 5,6 miesiąca w porównaniu do 1,7 miesiąca w grupie otrzymującej chemioterapię, a mediana całkowitego przeżycia (OS) osiągnęła 12,1 miesiąca wobec 6,7 miesiąca. Odsetek odpowiedzi obiektywnej (ORR) wyniósł 35%. Najczęściej występującymi działaniami niepożądanymi były biegunka, zmęczenie, wymioty i nudności, z neutropenią jako najpoważniejszym działaniem toksycznym, które może wymagać modyfikacji dawki lub leczenia wspomagającego[5]. U prezentowanej pacjentki tolerancja leczenia jest dobra.

Co istotne, ten przypadek stanowi przykład zmiany w onkologii – z traktowania zaawansowanego raka jako nieuniknionej diagnozy terminalnej na postrzeganie go jako choroby przewlekłej, którą można zarządzać przez długi czas. Stosowanie terapii takich jak sacituzumab govitecan nie tylko wydłuża przeżycie, ale także daje pacjentom możliwość utrzymania wyższej jakości życia przy jednoczesnym kontrolovaniu choroby.

U naszej pacjentki w 2017 roku zdiagnozowano patogenną mutację genu *BRCA2*, co doprowadziło do profilaktycznego obustronnego usunięcia jajników i jajowodów. Mimo bardzo wysokiego ryzyka rozwoju raka piersi, nie została poddana profilaktycznej mastektomii. W 2021 roku, w wieku 43 lat, zdiagnozowano u niej raka piersi.

Nosicielki mutacji *BRCA2* mają istotnie podwyższone ryzyko zachorowania na raka piersi – sięgające 45-69% do 70. roku życia, w porównaniu do ok. 12% w populacji ogólnej [6,7]. Dodatkowo, nasza pacjentka przeżyła w wieku 30 lat leczenie radioterapią z powodu chłoniaka Hodgkina, obejmującą śródpiersie. Wykazano, że napromienianie klatki piersiowej, szczególnie między 10. a 30. rokiem życia, zwiększa ryzyko raka piersi od 4- do 8-krotnie [8,9].

Choć dane dotyczące jednoczesnego występowania mutacji *BRCA2* i napromieniania są ograniczone, uważa się, że czynniki te mają działanie addytywne lub synergiczne, co może prowadzić do skrajnie wysokiego ryzyka rozwoju raka piersi [10]. W związku z tym aktualne zalecenia – w tym rekomendacje National Comprehensive Cancer Network (NCCN) – wskazują, że nosicielki mutacji *BRCA1/2*, zwłaszcza z ekspozycją na wcześniejszą radioterapię, powinny rozważyć profilaktyczną obustronną mastektomię jako element kompleksowej profilaktyki nowotworowej [11].

Podkreśla się znaczenie wspólnego podejmowania decyzji, z uwzględnieniem indywidualnych czynników ryzyka oraz preferencji pacjentki. Dostępne dane kliniczne potwierdzają skuteczność profilaktycznej mastektomii u nosicielek mutacji

*BRCA*. Badanie przeprowadzone przez Rebbeck i innych [12] pokazało, że obustronna profilaktyczna mastektomia redukuje ryzyko raka piersi w około 90% u nosicielek opisanych mutacji. Konkretnie, raka piersi zdiagnozowano u 1,9% kobiet, które poddały się zabiegowi, w porównaniu do 48,7% w grupie kontrolnej w okresie obserwacji trwającym średnio 6,4 roku. Metaanaliza 22 badań wykazała, że profilaktyczna mastektomia prowadzi do 89% redukcji ryzyka zachorowania na raka piersi oraz 77% redukcji ogólnej śmiertelności wśród kobiet z grupy wysokiego ryzyka [13].

W przypadku naszej pacjentki brak wykonania profilaktycznej mastektomii mógł przyczynić się do rozwoju raka lewej piersi. Podkreśla to konieczność gruntownego doradztwa genetycznego i rozważenia wszystkich opcji zmniejszających ryzyko dla nosicieli mutacji *BRCA*.

### Podsumowanie

Ten przypadek kliniczny podkreśla ważność personalizowanych strategii terapeutycznych dla pacjentów ze złożoną historią nowotworową, szczególnie tych z predyspozycjami genetycznymi, takimi jak mutacje w genie *BRCA2*. Sacituzumab govitecan wykazuje obiecujące wyniki w leczeniu pacjentek z rakiem piersi o niskiej ekspresji HER2 (HER2-low) i stanowi realną opcję terapeutyczną także dla chorych z innymi podtypami raka piersi w zaawansowanych stadiach choroby.

Opisany przypadek zwraca również uwagę na konieczność wzmożonej czujności klinicznej u pacjentek z rakiem zrazikowym piersi, gdyż mogą one rozwijać przerzuty w nietypowych lokalizacjach, takich jak odbytnica. Ponadto istotne znaczenie ma profilaktyczna mastektomia u nosicielek mutacji w genie *BRCA*, ponieważ znacząco redukuje ryzyko zachorowania na raka piersi i powinna być rozważana jako element kompleksowej opieki.

Ważnym aspektem leczenia jest systematyczne monitorowanie nawrotów i progresji choroby, a podejmowane decyzje terapeutyczne powinny uwzględniać zarówno skuteczność leczenia, jak i profil toksyczności, aby zoptymalizować jakość życia pacjentek. Nie można też zapominać o konieczności regularnej oceny aktualnego profilu molekularnego i mutacji nowotworu, które mogą ulegać zmianom w trakcie choroby i wpływać na wybór optymalnej terapii.

Podsumowując, indywidualnie dostosowane plany leczenia, czujna obserwacja, wczesne interwencje oraz elastyczne zarządzanie terapią, uwzględniające dynamiczne zmiany molekularne nowotworu, stanowią klucz do poprawy rokowania i utrzymania jakości życia u pacjentek z obciążonym wywiadem onkologicznym.

### Wnioski

1. Pacjentki z mutacją *BRCA2* i historią napromieniania klatki piersiowej mają bardzo wysokie ryzyko rozwoju wtórnego raka piersi, co podkreśla znaczenie profilaktycznej mastektomii i indywidualnego doradztwa genetycznego.
2. Rak zrazikowy piersi może dawać przerzuty w nietypowych lokalizacjach, np. do przewodu pokarmowego, co wymaga wzmożonej czujności klinicznej i monitorowania.

3. Terapie celowane, takie jak sacituzumab govitecan czy talazoparyb, stanowią skuteczne opcje u pacjentek z mutacjami BRCA i/lub nowotworem HER2-low, pozwalając na wydłużenie przeżycia przy zachowaniu jakości życia.
4. W leczeniu zaawansowanego raka piersi konieczne jest monitorowanie zmian molekularnych i profilu mutacji nowotworu, co umożliwia precyzyjne dostosowanie terapii i optymalizację wyników leczenia.
5. Indywidualnie dostosowane strategie terapeutyczne, wczesne interwencje i elastyczne zarządzanie leczeniem są kluczowe dla poprawy rokowania pacjentek ze złożoną historią onkologiczną.

### **Secondary breast cancer after mediastinal radiotherapy for Hodgkin's lymphoma: a case of long-term survival and multi-stage oncological treatment**

#### **Summary**

**Background:** Patients treated for Hodgkin lymphoma are at increased risk of developing secondary breast cancer, often many years after mediastinal radiotherapy. Metastases to the gastrointestinal tract, including the rectum, are rare.

**Objective:** To present a case of a patient with secondary bilateral breast cancer following Hodgkin lymphoma treatment, emphasizing treatment history, genetic predisposition, and modern therapeutic strategies.

**Materials and methods:** Retrospective analysis of medical records of a 50-year-old patient with a history of Hodgkin lymphoma, BRCA2 mutation, and bilateral breast cancer, including details of surgery, chemotherapy, radiotherapy, and targeted therapy (talazoparib, sacituzumab govitecan).

**Results:** The patient underwent multi-stage oncological treatment including mastectomy, radiotherapy, chemotherapy, hormone therapy, and targeted therapies. Metastatic spread to the rectum was observed. Treatment with talazoparib and sacituzumab govitecan was effective and well tolerated, enabling disease control and preservation of quality of life.

**Conclusions:** This case highlights the importance of personalized treatment strategies for patients with complex oncological histories, genetic predisposition, and atypical metastases. Continuous monitoring of disease progression, adaptation of therapy to the tumor's current molecular profile, and consideration of risk-reducing strategies for BRCA2 mutation carriers are essential.

**Keywords:** secondary breast cancer, long-term disease, BRCA-2 mutation, chronic cancer management.

### Bibliografia

1. Saad Abdalla Al-Zawi A., *Rectal metastases from breast invasive lobular carcinoma*, *Oncol Clin Pract* 2016; 12.
2. Arpino G. i in., *Infiltrating lobular carcinoma of the breast: tumor characteristics and clinical outcome*, „Breast Cancer Research” 2004, vol. 6, nr 3, doi:10.1186/bcr767.
3. Christensen J., Gadea G., *E-cadherin loss and metastasis in lobular breast cancer: A microenvironmental regulation?*, „Seminars in Cancer Biology” 2023; [in press], doi:10.1016/j.semcancer.2023.09.003.
4. Litton JK. i in., *Talazoparib in patients with advanced breast cancer and a germline BRCA mutation*, *N Engl J Med*. 2018;379(8). doi:10.1056/NEJMoa1802905.
5. Bardia A. i in., *Sacituzumab Govitecan in Metastatic Triple-Negative Breast Cancer*, „The New England Journal of Medicine” 2021, vol.384, nr 16, doi:10.1056/NEJMoa2028485.
6. Kuchenbaecker K.B. i in., *Risks of breast, ovarian, and contralateral breast cancer for BRCA1 and BRCA2 mutation carriers*, *JAMA*. 2017;317(23). doi:10.1001/jama.2017.7112 <https://jamanetwork.com/journals/jama/fullarticle/2632503>.
7. Chen S., Parmigiani G., *Meta-analysis of BRCA1 and BRCA2 penetrance*, *J Clin Oncol*. 2007;25(11), doi:10.1200/JCO.2006.09.1066 <https://ascopubs.org/doi/10.1200/JCO.2006.09.1066>.
8. Broeks A. i in., *Radiation-induced breast tumors display a distinct gene expression profile*, *Int J Cancer*. 2010;126(2), doi:10.1002/ijc.24750.
9. De Bruin M.L. i in., *Breast cancer risk in female survivors of Hodgkin's lymphoma: lower risk after smaller radiation volumes*, *J Clin Oncol*. 2009;27(26), doi:10.1200/JCO.2008.21.8630 <https://ascopubs.org/doi/full/10.1200/JCO.2008.21.8630>.
10. Broeks A. i in., *Identification of women with an increased risk of developing radiation-induced breast cancer: a case only study*, „Breast Cancer Research” 2007;9(2):R26. doi:10.1186/bcr1679 <https://breast-cancer-research.biomedcentral.com/articles/10.1186/bcr1679>.
11. NCCN Clinical Practice Guidelines in Oncology (NCCN Guidelines®): Genetic/Familial High-Risk Assessment: Breast, Ovarian, and Pancreatic. Version 2.2023. <https://www.nccn.org/guidelines/guidelines-detail?category=2&id=1503>.
12. Rebbeck T.R. i in., *Bilateral prophylactic mastectomy reduces breast cancer risk in BRCA1 and BRCA2 mutation carriers: The PROSE Study Group*, „Journal of Clinical Oncology” 2004, vol.22, nr 6.
13. Domchek S.M. i in., *Association of risk-reducing surgery in BRCA1 or BRCA2 mutation carriers with cancer risk and mortality*, „JAMA” 2010, vol.304, nr 9.

## **Zaburzenia węchu – przegląd metod terapeutycznych i perspektyw leczenia we współczesnej praktyce medycznej**

*Martyna Kundzicz<sup>1</sup>, Julia Lubińska<sup>2</sup>,  
Mateusz Tyniec<sup>3</sup>, Kamal Morshed<sup>4</sup>*

### **Streszczenie**

Zaburzenia węchu stanowią istotny problem kliniczny, który wpływa na jakość życia, zdrowie psychiczne oraz codzienne funkcjonowanie pacjentów. W ostatnich latach, szczególnie w kontekście pandemii COVID-19, obserwuje się znaczący wzrost liczby przypadków powirusowej dysfunkcji węchowej, co przełożyło się na zwiększenie zainteresowania tematyką diagnozy i terapii tych schorzeń.

Celem niniejszej pracy jest przedstawienie aktualnego stanu wiedzy na temat etiologii, diagnostyki oraz dostępnych metod leczenia zaburzeń węchu, ze szczególnym uwzględnieniem innowacyjnych podejść terapeutycznych. Praca ma charakter narracyjnego przeglądu literatury. Omówiono zarówno metody nefarmakologiczne – trening węchowy, jak również farmakoterapię, leczenie chirurgiczne, immunoterapię oraz nowatorskie strategie, takie jak zastosowanie osocza bogatopłytkowego (PRP – ang. Platelet Rich Plasma), komórek macierzystych czy fotobiomodulacji.

Praca została napisana jako narracyjny przegląd literatury. Analizę przeprowadzono na podstawie publikacji naukowych pozyskanych z baz: PubMed, Google Scholar, Frontiers, MDPI, SpringerNature oraz Thieme Group. Zakres wyszukiwania obejmował lata 2020-2025, z uwzględnieniem starszych prac istotnych dla tematyki terapii zaburzeń węchu. Zgromadzone źródła poddano jakościowej analizie opisowej, a wyniki przedstawiono w formie syntetycznego opracowania zgodnego z zasadami przeglądu narracyjnego.

W pracy podkreślono znaczenie wczesnego rozpoznania oraz potrzebę dalszych badań nad skutecznością i bezpieczeństwem nowoczesnych metod terapeutycznych,

---

<sup>1</sup> Uniwersytet Radomski im. K. Pułaskiego, WNMiNoZ, SKN Otolaryngologii i Onkologii Laryngologicznej.

<sup>2</sup> Uniwersytet Radomski im. K. Pułaskiego, WNMiNoZ, SKN Otolaryngologii i Onkologii Laryngologicznej.

<sup>3</sup> Kliniczny Oddział Otolaryngologii i Onkologii Laryngologicznej Mazowieckiego Szpitala Specjalistycznego w Radomiu, Uniwersytet Radomski im. K. Pułaskiego.

<sup>4</sup> Kliniczny Oddział Otolaryngologii i Onkologii Laryngologicznej Mazowieckiego Szpitala Specjalistycznego w Radomiu, Uniwersytet Radomski im. K. Pułaskiego.

które mogą stać się istotnym uzupełnieniem dotychczasowych procedur leczniczych w praktyce otorynolaryngologicznej.

**Słowa kluczowe:** zaburzenia węchu, COVID-19, trening węchowy, anosmia, przewlekłe zapalenie zatok przynosowych.

**Cel pracy:** Celem niniejszej pracy przeglądowej jest przedstawienie aktualnego stanu wiedzy na temat zaburzeń węchu, ich przyczyn, diagnostyki oraz metod leczenia. Praca ma zaprezentować skuteczność danych metod leczenia oraz ich potencjalną rolę we współczesnej praktyce medycznej w kontekście rosnącej liczby przypadków dysfunkcji węchowych, również po infekcji SARS-CoV-2.

### Wstęp

Węch jest jednym z pięciu zmysłów człowieka, który pełni ważną rolę w odbiorze otoczenia. Dodatkowo wpływa na percepcję zapachów, zwiększając apetyt, a także pełni rolę ostrzegawczą [1]. Obecnie szacuje się, że problem zaburzeń węchu może dotyczyć ok. 20% światowej populacji. Schorzenie to wiąże się również z trudnościami w relacjach interpersonalnych [2]. Utrata węchu znacząco obniża jakość życia – sprawia, że chorzy mają problemy z odbiorem zapachów i higieną osobistą [3]. Osoby te narażone są na niebezpieczeństwo (np. przez niewyczucie dymu, gazu, zepsutego jedzenia) i obciążone nawet czterokrotnie większą śmiertelnością [4]. Według najnowszych badań u pacjentów z zaburzeniami węchu mogą pojawić się poważne problemy emocjonalne i psychiczne jak np. depresja, apatia, obniżenie nastroju, zmniejszone zaangażowanie społeczne [5,6]. Ponadto osoby z pourazową anosmią osiągają niższe wyniki w zakresie empatii, pamięci oraz rozpoznawania emocji [7].

Węch jest nieodłącznie związany ze zmysłem smaku, w związku z czym osoby cierpiące na zaburzenia węchu często doświadczają również zaburzeń smaku, co z kolei powoduje ograniczenie przyjemności z jedzenia, zmniejsza apetyt i prowadzi do nie zrównoważonego spożywania pokarmów [2, 3, 8].

Gwałtowny wzrost liczby przypadków zaburzeń węchu nastąpił w czasie pandemii COVID-19, gdzie ponad 50% pacjentów cierpiało na powirusową dysfunkcję węchu (PVOD – ang. *Post-Viral Olfactory Dysfunction*) [9]. Utrata węchu była jednym z pierwszych objawów zakażenia u ok. 30% chorych, przy czym nawet u 7% problem ten utrzymywał się dłużej niż 12 miesięcy [3, 8].

Wszystko to sprawiło, że w ostatnich latach zainteresowanie tematyką zaburzeń węchu wzrosło prawie trzykrotnie [3].

### 1. Zaburzenia węchu (OD – ang. *Olfactory disorders*)

Unikalną cechą układu węchowego jest jego wysoka regeneracyjność. Składa się on z nabłonka węchowego zbudowanego z komórek receptorowych, podporowych, mikrokosmkowych oraz podstawnych, które dzielą się jeszcze na kuliste (aktywne proliferacyjnie) i poziome (rezerwowe).

Cząsteczki zapachowe generują potencjał czynnościowy, aktywując receptory w rzęskach neuronów receptorów węchowych, które następnie przenoszone są do opuszki węchowej i dalej do kory mózgu – w ten sposób powstają wrażenia węchowe [4, 5, 8].

Wyróżniamy kilka typów zaburzeń węchu:

- anosmia – całkowita utrata węchu,
- hiposmia – częściowa utrata węchu,
- parosmia – zaburzone rozpoznawanie zapachów,
- fantosmia – odczuwanie zapachów bez ich obecności.

Inny podział opiera się na lokalizacji schorzenia:

- przewodzeniowe – blokada dopływu zapachów do receptorów, np. przez polipy nosa
- czuciowo-nerwowe – uszkodzenie neuronów lub ośrodków węchowych, np. w wyniku neurodegeneracji, infekcji wirusowych,
- centralne – wynik uszkodzenia mózgu, np. w przebiegu choroby neurodegeneracyjnej, guza, urazu,
- mieszane – łączące cechy powyższych typów [5, 8].

Istnieje wiele przyczyn występowania zaburzeń węchu – do najczęstszych należą infekcje wirusowe (w tym infekcje górnych dróg oddechowych) oraz przewlekłe zapalenie zatok przynosowych z polipami nosa (CRSwNP – ang. *Chronic rhinosinusitis with nasal polyps*). Ponad połowa chorych na COVID-19 doświadczyła dysfunkcji węchowej (PVOD) [1,9]. Prawie 60% osób z urazowym uszkodzeniem mózgu cierpi na dysfunkcję węchu, a częstość anosmii wzrasta wraz z ciężkością urazu [7]. W przebiegu chorób degeneracyjnych takich jak choroba Alzheimera czy Parkinsona również może dojść do schorzeń układu węchowego na skutek patologii w obrębie opuszki węchowej i agregacji białek, takich jak amyloid beta i tau. Do powstania tych zaburzeń przyczyniają się też inne czynniki jak zanieczyszczenie powietrza, leki (np. cynk, flutykazon), wiek, zaburzenia psychiczne (depresja, schizofrenia), zapalenie zatok czy alergiczny nieżyt nosa [4, 8].

Diagnostyka zaburzeń węchu opiera się na metodach subiektywnych, do których należą wszelkiego rodzaju kwestionariusze, wywiady oraz samoocena utraty węchu przez pacjenta. Z kolei metody obiektywne opierają się na testowaniu trzech głównych składowych węchu: progu zapachu, dyskryminacji i identyfikacji zapachu [9]. Po urazach i w chorobach neurodegeneracyjnych stosuje się MRI (rezonans magnetyczny – ang. *Magnetic resonance imaging*) i PET (pozytonowa tomografia emisyjna – ang. *Positron emission tomography*) do oceny opuszki węchowej.

Zastosowanie metod obrazowych, oceny klinicznej i testów psychofizycznych pozwala na precyzyjne rozpoznanie zaburzenia [7,8].

## 2. Metody leczenia zaburzeń węchu

### 2.1. Trening węchowy (olfaktoryczny)

Trening węchowy (olfaktoryczny) to obecnie jedna z najlepiej udokumentowanych i najczęściej rekomendowanych nefarmakologicznych metod leczenia zaburzeń węchu o różnej etiologii. Terapia polega na systematycznym, codziennym wystawianiu pacjenta na działanie wybranych substancji zapachowych w celu stymulacji regeneracji struktur odpowiedzialnych za percepcję zapachów oraz poprawy neuroplastyczności ośrodkowego układu nerwowego [1, 6, 7, 10].

#### 2.1.1. Klasyczny trening węchowy (COT – ang. *Classical olfactory training*)

Klasyczny wariant terapii, zaproponowany ponad dekadę temu, opiera się na regularnym wachaniu czterech konkretnych zapachów: róży, eukaliptusa, cytryny i goździków – każdego przez minimum 10 sekund, z krótkimi przerwami pomiędzy nimi, 2 razy dziennie, przez okres co najmniej 12 tygodni. Liczne badania potwierdziły, że taka forma stymulacji przyczynia się do poprawy funkcji węchowych, nawet u pacjentów z przewlekłymi lub znacznie nasilonymi deficytami [1].

Najnowsze dane wskazują, że wydłużenie terapii powyżej 12 tygodni daje znacznie lepsze rezultaty [1, 10]. Co istotne, poprawa dotyczy głównie zdolności rozpoznawania i rozróżniania zapachów, a nie progu węchowego, co sugeruje istotny wpływ na przetwarzanie ośrodkowe [1, 11]. Efekty terapii są widoczne także w badaniach neuroobrazowych – wykazano reorganizację sieci funkcjonalnych w obrębie kory węchowej, co potwierdza neuroplastyczny mechanizm działania treningu węchowego [12]. COT jest skuteczny u pacjentów z każdej grupy wiekowej oraz niezależnie od stopnia utraty węchu [10]. Terapia ta może być nużąca i długotrwała, jednak jej skuteczność została potwierdzona w wielu badaniach. Obecnie trening węchowy uznaje się za podstawową nefarmakologiczną metodę leczenia zaburzeń węchu, o niskim ryzyku działań niepożądanych i szerokim zastosowaniu [11].

#### 2.1.2. Modyfikowany trening węchowy (MOT - ang. *Modified olfactory training*)

W miarę wzrostu popularności COT, zaczęto eksperymentować i wprowadzać pewne urozmaicenia terapii. Modyfikacje obejmują zmianę zapachów co kilka tygodni, użycie zapachów o większej masie cząsteczkowej ( $>150$  g/mol), zastosowanie różnych stężeń substancji zapachowych oraz wykorzystanie urządzeń wspomagających, takich jak np. „piłka zapachowa” [7, 12].

Rotowanie zapachów co kilka tygodni pozwala na bardziej kompleksową stymulację zmysłu węchu. W badaniach wykazano również, że odoranty o większej masie cząsteczkowej i wyższym stężeniu mogą sprzyjać odzyskiwaniu zdolności rozpoznawania i rozróżniania zapachów. Wykorzystanie urządzeń wspomagających nie tylko poprawia efektywność, ale także wspiera przestrzeganie zasad terapeutycznych przez pacjentów [1, 10]. MOT nie zawsze przynosi lepsze rezultaty w porównaniu do COT, natomiast jej niezaprzeczalną zaletą jest subiektywnie większa motywacja badanego do kontynuowania terapii [7].

### 2.1.3. Trening węchowy w skojarzeniu ze sterydoterapią

Coraz więcej uwagi poświęca się również łączeniu treningu węchowego z terapią farmakologiczną – szczególnie glikokortykosteroidami. W wielu badaniach sprawdzano, czy dodanie sterydów – podawanych donosowo, w formie irygacji, aerozolu lub w niektórych przypadkach doustnie – może zwiększyć skuteczność rehabilitacji. Chociaż nie wszystkie wyniki są jednoznaczne, istnieją przesłanki, że połączenie tych dwóch metod może przyspieszyć i nasilić poprawę funkcji węchowych, zwłaszcza u pacjentów, u których deficyt ma podłoże zapalne. Co istotne, skuteczność terapii wydaje się zależeć również od formy aplikacji – lepsze efekty obserwowano w przypadkach, gdy substancje lecznicze dostarczane były bezpośrednio do szczeliny węchowej, a nie jedynie do jamy nosowej [1, 7, 11, 13].

### 2.1.4. Skuteczność treningu węchowego

W przypadku pourazowej dysfunkcji węchowej skuteczność treningu wydaje się bardziej zróżnicowana. Choć metoda ta również tutaj wykazuje działanie terapeutyczne, odpowiedź na leczenie może być mniej przewidywalna niż w przypadku zaburzeń poinfekcyjnych. Zależy to w dużej mierze od rodzaju i rozległości urazu – pacjenci z uszkodzeniami w obrębie obwodowych struktur węchowych reagują zwykle lepiej niż ci z uszkodzeniem ośrodkowym, np. w obrębie kory węchowej. Wskazuje się, że w takich przypadkach działanie treningu może opierać się nie tyle na regeneracji, co raczej na aktywizacji funkcji poznawczych oraz mechanizmach kompensacyjnych w mózgu. Z tego względu korzyści z terapii częściej dotyczą aspektów takich jak rozróżnianie i identyfikacja zapachów, niż poprawa progu wykrywania bodźca [7, 8, 10].

Zgodnie ze stanowiskiem wielu zespołów badawczych i klinicznych, najważniejszymi czynnikami wpływającymi na powodzenie terapii są:

- jak najwcześniejsze rozpoczęcie treningu po wystąpieniu objawów,
- długotrwałe stosowanie metody (co najmniej 3-4 miesiące),
- odpowiedni dobór bodźców zapachowych oraz ich rotacja w czasie – warto zmieniać zestaw zapachów, dodając te, których pacjent najbardziej chciałby znów doświadczać, nawet jeśli obecnie są one całkowicie niewyczuwalne,
- przestrzeganie codziennego rytuału ekspozycji [11, 12].

Opisana metoda leczenia dysfunkcji węchowej jest bezpieczna, relatywnie prosta i możliwa do zastosowania w warunkach domowych. Minusami terapii jest konieczność utrzymywania odpowiedniej dyscypliny przez pacjenta – systematyczności i cierpliwości. Trening węchowy stanowi obecnie pierwszorzędne narzędzie terapeutyczne rekomendowane zarówno w krajowych, jak i międzynarodowych wytycznych dotyczących leczenia utraty węchu – niezależnie od jej przyczyny [1, 7, 10, 11, 12].

## **2.2. Farmakoterapia**

Farmakoterapia stanowi istotne uzupełnienie terapii nefarmakologicznych zaburzeń węchu, takich jak trening węchowy. Choć żadna pojedyncza substancja nie wykazuje jednoznacznie potwierdzonej skuteczności w leczeniu wszystkich postaci dysfunkcji węchowej, wiele leków, suplementów i środków eksperymentalnych znajduje zastosowanie w praktyce klinicznej lub jest przedmiotem intensywnych badań.

### **2.2.1. Kortykosteroidy**

Kortykosteroidy, zarówno miejscowe, jak i ogólnoustrojowe, są najczęściej stosowaną grupą leków w terapii zaburzeń węchu, szczególnie po infekcjach wirusowych, w tym COVID-19. Ich działanie opiera się na redukcji stanu zapalnego oraz potencjalnym wspomaganiu regeneracji nabłonka węchowego [8]. Podanie doustne oraz za pomocą nebulizacji wykazują wyższą skuteczność niż preparaty donosowe [14]. W badaniach z zastosowaniem budezonidu w płukankach donosowych wykazano poprawę funkcji węchowej, szczególnie w skojarzeniu z treningiem węchowym. Z drugiej strony długotrwałe stosowanie steroidów donosowych może niekorzystnie wpływać na neurony czuciowe. Natomiast przy stosowaniu steroidów doustnych należy wziąć pod uwagę ich ogólnoustrojowe, niekorzystne działania niepożądane [8]. Według niektórych zaleceń, np. British Rhinological Society, wskazaniem do podania steroidów ogólnoustrojowych jest stan, gdy utrata węchu po COVID-19 trwa ponad dwa tygodnie i jest jedynym utrzymującym się objawem infekcji [14, 15].

### **2.2.2. Witamina A i kwas retinowy (RA – ang. *Retinoic acid*)**

Witamina A odgrywa istotną rolę w regeneracji neuronów węchowych. Jej donosowe zastosowanie w połączeniu z treningiem węchowym wykazało skuteczność, zwłaszcza u pacjentów z poinfekcyjną dysfunkcją węchową. Doustna suplementacja nie przyniosła wyraźnych efektów terapeutycznych [16]. Kwas retinowy, będący aktywnym metabolitem witaminy A, stymuluje regenerację nabłonka węchowego i może działać immunomodulacyjnie. Wykazano, że RA stosowany w ramach terapii uzupełniającej u pacjentów z OD po COVID-19 może przyczynić się do poprawy progu węchowego [14, 15]. Trwają badania nad skutecznością RA stosowanego w inhalacji [8].

### **2.2.3. Kwasy omega-3**

Kwasy tłuszczowe omega-3 okazały się obiecującą farmakoterapią zaburzeń węchowych, dzięki swoim działaniom przeciwzapalnym, antyoksydacyjnym i neuroprotekcyjnym [8, 14, 15, 16]. W badaniach wykazano, że ich suplementacja poprawia próg węchowy u pacjentów po operacjach podstawy czaszki oraz po infekcjach, w tym COVID-19 [8,16].

#### 2.2.4. Cynk

Cynk odgrywa ważną rolę w procesach regeneracji komórek podporowych i neuronalnych. Doustna suplementacja (np. glukonian cynku) może poprawić próg węchowy po urazach, jednak donosowa postać cynku jest przeciwwskazana ze względu na ryzyko trwałej utraty węchu [16]. Jego niedobór może prowadzić do zaburzeń w obrębie opuszki węchowej [8].

#### 2.2.5. Kwas alfa-liponowy (ALA - ang. *Alpha Lipolic Acid*)

ALA to silny przeciwutleniacz o właściwościach neuroprotektoryjnych. W jednym z badań u 61% pacjentów z powirusową dysfunkcją węchu odnotowano niewielką poprawę po jego zastosowaniu [8,15]. Potrzebne są jednak badania na temat wykorzystania ALA w leczeniu OD związanym z COVID-19 [15]. Obecnie nie jest oficjalnie rekomendowany przez towarzystwa naukowe w leczeniu zaburzeń węchowych o jakiegokolwiek etiologii [8].

#### 2.2.6. PEA-LUT (palmitoiloetanoloamid + luteolina)

Kombinacja PEA i luteoliny, znana jako CoUltraPEALut, działa przeciwzapalnie, antyoksydacyjnie, neuroprotektoryjnie i neuroregeneracyjnie [15]. W badaniach wykazano, że jej zastosowanie w połączeniu z treningiem węchowym zwiększało skuteczność leczenia w porównaniu do samego treningu [14]. Badania wykazały, że pacjenci z przewlekłą anosmią po COVID-19 uzyskali poprawę funkcji węchowej po terapii PEA-LUT [14,15].

#### 2.2.7. Insulina donosowa

Donosowa insulina jest obiecującym środkiem wspierającym funkcję węchu. Receptory insulinowe obecne w opuszce węchowej sugerują potencjalny wpływ na przetwarzanie bodźców węchowych. W badaniach wykazano, że pacjenci stosujący donosową insulinę (np. w postaci filmu na śluzówkę nosa) uzyskali poprawę identyfikacji zapachów bez wpływu na poziom glukozy [14, 15].

#### 2.2.8. Neuromodulatory

W leczeniu uporczywej parosmii i fantosmii, zwłaszcza po COVID-19, badano skuteczność takich leków jak gabapentyna, topiramát, haloperidol, werapamil czy nortryptylina. Wstępne wyniki wykazały poprawę funkcji węchowej u części pacjentów, jednak możliwe działania niepożądane (senność, zawroty głowy) wymagają indywidualnej analizy korzyści i ryzyka [16].

#### 2.2.9. Toki-shakuyaku-san (TSS)

Japońska mieszanka ziołowa o potencjalnym działaniu immunomodulującym i przeciwzapalnym. Mimo, że w badaniach retrospektywnych odnotowano poprawę węchu u 43-77% pacjentów z OD po infekcjach stosujących TSS, potrzebne jest więcej badań na temat jego skuteczności [16].

### **2.2.10. Cytrynian sodu**

Przyjmuje się, że wolny wapń w nabłonku węchowym może hamować przetwarzanie sygnałów węchowych. Potencjalnym rozwiązaniem jest donosowe zastosowanie cytrynianu sodu, który – posiadając właściwości buforujące – może zmniejszyć stężenie wolnego wapnia, a co za tym idzie, tymczasowo poprawiać funkcję węchu. Efekt utrzymuje się do dwóch godzin po aplikacji w aerozolu donosowym. Może być przydatny w trakcie sporządzania i spożywania posiłków, aby móc delektować się pokarmem [16].

### **2.2.11. Teofilina**

W formie płukanki donosowej testowano ją jako stymulator przekazywania sygnału przez cAMP i cGMP. Efekty w leczeniu OD są niejednoznaczne i wymagają zweryfikowania jej działania w tym kontekście [14].

### **2.2.12. Cerebrolizyna**

Cerebrolizyna to preparat peptydowy o działaniu neurotroficznym i neuroprotekcynym. Wykazano, że może ona promować regenerację neurologiczną. Jej zastosowanie rozważa się w przypadkach utrzymującej się poinfekcyjnej anosmii [14].

### **2.2.13. Inne środki eksperymentalne**

W badaniach przedklinicznych testowano skuteczność statyn, walproinianu sodu, ekstraktu z miłorzębu japońskiego, iwermektyny (donosowo), hesperydyny oraz preparatu Imupret. Choć wiele z nich wykazuje działanie neuroprotekcyjne i regeneracyjne, ich skuteczność u ludzi nie została jeszcze potwierdzona i wymaga dalszych badań [8, 14].

## **2.3. Leczenie biologiczne i immunoterapia**

W ostatnich latach coraz większe zainteresowanie wzbudzają terapie biologiczne oraz immunoterapia, szczególnie w kontekście przewlekłego zapalenia zatok przynosowych z polipami nosa, które jest jedną z najczęstszych przyczyn przewlekłej dysfunkcji węchowej.

Immunoterapia stosowana jest także u pacjentów z alergicznym nieżytem nosa czy autoimmunologicznymi chorobami ośrodkowego układu nerwowego. Przykładem może być badanie, w którym systemowa immunoterapia podskórna znacząco poprawiła funkcję węchową u pacjentów z alergicznym nieżytem nosa. Immunomodulacja zmniejsza potrzebę stosowania sterydów ogólnoustrojowych oraz ryzyko nawrotów po zabiegach operacyjnych [8].

Największy postęp odnotowano jednak w terapii biologicznej, zwłaszcza w leczeniu przewlekłego zapalenia zatok przynosowych z polipami nosa. W patogenezie kluczową rolę odgrywają cytokiny zapalne typu 2, takie jak IL-4, IL-5, IL-13 i IgE, które stały się celem dla przeciwciał monoklonalnych [17].

Dupilumab, blokujący receptory IL-4 i IL-13, wykazuje bardzo dobrą skuteczność – poprawa wyników testów węchowych (UPSIT - ang. *The University of Pennsylvania Smell Identification Test*) była zauważalna już po 2 tygodniach leczenia i utrzymywała się do 52 tygodnia. Udział pacjentów z anosmią spadł z 78% do 28% w 24. tygodniu leczenia [16,18]. Dodatkowo dupilumab modyfikuje skład komórek nabłonkowych, co sugeruje działanie długofalowe i immunomodulujące. Efekty były widoczne również u chorych po wielu operacjach zatok, co czyni ten lek atrakcyjnym w leczeniu opornych przypadków [17].

Omalizumab, przeciwciało monoklonalne skierowane przeciwko IgE, również przynosi poprawę węchu u pacjentów z CRSwNP. W badaniach klinicznych poprawa funkcji węchowej była widoczna już po 8 tygodniach. Omalizumab zmniejsza także liczbę polipów i poprawia objawy zatkania nosa [16, 18].

Mepolizumab, działający przeciwko IL-5, w niektórych analizach nie wykazał znaczącej poprawy funkcji węchowej [16], jednak w badaniach fazy III uzyskano pozytywne efekty zarówno w zakresie testów zapachowych, jak i objawów klinicznych [17, 18]. Mepolizumab jest dobrze tolerowany, choć wydaje się mniej skuteczny niż dupilumab.

W porównaniach pośrednich dupilumab uzyskał najwyższą skuteczność w poprawie węchu, wyprzedzając mepolizumab oraz omalizumab. Pomimo braku badań typu head-to-head, wyniki sugerują przewagę dupilumabu jako leku pierwszego wyboru w ciężkich przypadkach CRSwNP z anosmią [18].

Należy jednak podkreślić, że leczenie biologiczne ma zastosowanie głównie u pacjentów z zaburzeniami węchu o podłożu zapalnym typu 2. W przypadkach o innej etiologii (np. pourazowej, neurodegeneracyjnej) skuteczność immunoterapii nie została potwierdzona [8].

## 2.4. Leczenie chirurgiczne

Chirurgiczne metody leczenia zaburzeń węchu znajdują zastosowanie przede wszystkim w przypadkach, w których przyczyną dysfunkcji są zmiany mechaniczne lub przewlekłe stany zapalne jam nosa i zatok przynosowych. Do najczęściej wykonywanych zabiegów należy endoskopowa chirurgia zatok (ESS – ang. *Endoscopic Sinus Surgery*), funkcjonalna septorynoplastyka (fSRP – ang. *Functional Septorhinoplasty*) oraz – w wybranych przypadkach – resekcja nabłonka węchowego.

Endoskopowa operacja zatok stosowana jest głównie u pacjentów z przewlekłym zapaleniem zatok przynosowych (CRS - ang. *Chronic Rhinosinusitis*), często w przebiegu z polipami nosa. Zabieg ten ma na celu poprawę przepływu powietrza i przywrócenie drożności szczeliny węchowej, umożliwiając dotarcie zapachów do receptorów węchowych [8,19]. W wielu badaniach wykazano, że ESS poprawia funkcję węchową u około połowy pacjentów, a u części z nich dochodzi do pełnego przywrócenia zdolności węchowej. Skuteczność operacji rośnie, gdy jest ona połączona z korekcją przegrody nosa (septoplastyką), natomiast obecność polipów oraz wcześniejsze operacje mogą zmniejszać jej efektywność [20].

Podczas operacji istotne jest unikanie urazu błony węchowej, ponieważ jej uszkodzenie może prowadzić do trwałego pogorszenia węchu, a także do powikłań takich jak zrosty i zakażenia. Ryzyko nawrotów objawów również jest istotne i wymaga monitorowania [8].

Funkcjonalna septorynoplastyka to nowsza technika operacyjna, która polega na jednoczesnej korekcji skrzywionej przegrody nosa oraz struktur nosa zewnętrznego. Zabieg ten poprawia zarówno estetykę nosa, jak i jego funkcję oddechową. W badaniach klinicznych przeprowadzonych na pacjentach z długotrwałą anosmią po COVID-19 wykazano, że fSRP może prowadzić do znacznego polepszenia zdolności węchowej, nawet jeśli zawiodły wcześniej stosowane metody, takie jak leczenie farmakologiczne i trening węchowy. U większości operowanych pacjentów uzyskano poprawę węchu, a u niektórych odzyskano go niemal w całości. Zwiększenie przepływu powietrza o około 30% w obrębie jamy nosowej uznano za czynnik inicjujący regenerację komórek węchowych [21].

W wyjątkowych przypadkach jakościowych zaburzeń węchu, takich jak jednostronna parosmia o charakterze halucynacyjnym, stosowana bywa resekcja nabłonka węchowego, wykonywana przez nos za pomocą technik endoskopowych. Choć metoda ta nie jest rutynowo stosowana, może być brana pod uwagę w ciężkich przypadkach [8].

Mimo dostępnych opcji chirurgicznych, zabiegi operacyjne nie są postępowaniem z wyboru w leczeniu zaburzeń węchu. Są one rozważane głównie w przypadkach, gdy istnieje mechaniczna przeszkoda w dostępie powietrza do szczeliny węchowej lub gdy leczenie zachowawcze, takie jak kortykosteroidy i trening węchowy, nie przynoszą poprawy [8]. Ze względu na ryzyko uszkodzenia błony węchowej, niską skuteczność u wybranych pacjentów oraz możliwe nawroty, decyzja o leczeniu chirurgicznym powinna być podejmowana ostrożnie i indywidualnie.

### **3. Innowacyjne metody leczenia**

#### **3.1. Osocze bogatopłytkowe (PRP)**

Osocze bogatopłytkowe jest to autologiczny preparat krwiopochodny zawierający duże stężenie płytek krwi, cytokin o działaniu przeciwzapalnym i regeneracyjnym oraz czynników wzrostu (m.in. PDGF, TGF- $\beta$ , VEGF, EGF, IGF, neurotrofina-3, Ang-1 i GDNF), odgrywających kluczową rolę w regeneracji tkanek nerwowych. PRP bierze udział w tworzeniu rusztowania z fibryny, wspomaga migrację komórek, proliferację, angiogenezę oraz przebudowę tkanki. Stymuluje przekształcanie się komórek podstawnych w funkcjonalne neurony węchowe, co jest istotne w leczeniu anosmii [4, 16, 22].

Badania pokazują, że u ponad połowy pacjentów leczonych PRP odnotowano klinicznie istotną poprawę funkcji węchowych – obejmowała ona głównie próg i dyskryminację zapachów, ale nie zawsze ich identyfikację [16, 23].

Skuteczność tej metody leczenia zależy m.in. od wieku pacjenta i jego stanu ogólnego, chorób współistniejących oraz czasu trwania zaburzeń węchu.

Odnotowano pojedyncze, łagodne działania niepożądane tj. krwawienie z nosa, umiarkowany ból, epizody wazowagalne.

Na chwilę obecną PRP uznawane jest za bezpieczną metodę, jednak brak długo-terminowych danych uniemożliwia jednoznaczne określenie trwałości efektów [22].

### 3.2. Terapia komórkami macierzystymi

Charakterystyczną cechą nabłonka węchowego jest fakt, że neurogeneza w nim zachodzi przez całe życie. Odpowiedzialne są za to dwie populacje komórek: aktywne GBC (ang. *globose basal cells*) i uśpione HBC (ang. *horizontal basal cells*), aktywowane po uszkodzeniu [16].

Komórki macierzyste wspomagają regenerację poprzez bezpośrednie różnicowanie, ale również pośrednio wydzielając substancje wspierające przeżywalność i różnicowanie neuronów [4].

Są różne źródła komórek macierzystych wykorzystywanych w terapii zaburzeń węchu. Komórki ze szpiku kostnego (BMSC – ang. *Bone Marrow derived Mesenchymal Stem Cells*) mają neuroprotektoryjny wpływ na komórki mitralne w opuszce węchowej, co poprawia funkcje węchowe, oraz wykazują zdolność różnicowania się w neurony węchowe [5]. HBC u zdrowego człowieka są „uśpione”, jednak po urazie ulegają aktywacji i różnicują się, co ma ogromny wpływ na odbudowę nabłonka. Badania pokazują, że mezenchymalne komórki macierzyste z tkanki tłuszczowej, dzięki wydzielaniu czynników troficznych, mają udział w regeneracji nabłonka węchowego i stymulacji neurogenezy [8].

Dotychczas przeprowadzone badania dowodzą skuteczności terapii komórkami macierzystymi oraz potwierdzają jej bezpieczeństwo. Jednak wciąż potrzebne są liczne badania, gdyż pomimo wielu manipulacji genetycznych w dalszym ciągu istnieje spore ryzyko odrzutu immunologicznego, potencjalne ryzyko nowotworzenia oraz problemy etyczne wynikające z wykorzystywania komórek embrionalnych [24].

### 3.3. Fotobiomodulacja (PBMT – ang. *Photobiomodulation Therapy*)

PBMT jest nieinwazyjną metodą polegającą na stymulacji procesów komórkowych przy zastosowaniu światła czerwonego lub bliskiej podczerwieni. Jej działanie polega na absorpcji fotonów przez oksydazę cytochromu c w mitochondriach, co prowadzi do wzrostu produkcji ATP, aktywacji genów związanych z naprawą tkanek i redukcją mediatorów zapalnych [6].

Terapię tę donosowo zastosowano u osób z utrzymującą się anosmią po COVID-19. Jej działanie polegało na redukcji stanu zapalnego, poprawie unaczynienia błony śluzowej nosa i potencjalnej aktywacji nerwowych komórek macierzystych opuszki węchowej.

Jest to stosunkowo nowa metoda, dlatego też nie ustalono jeszcze optymalnych parametrów PBMT – tj. długość fali, czas i liczba sesji. Dlatego też konieczne są dalsze badania kliniczne [25, 26].

## Wnioski

Zaburzenia węchu stanowią istotny problem medyczny i społeczny, który znacząco obniża jakość życia pacjentów, wpływa na ich zdrowie psychiczne, relacje społeczne oraz bezpieczeństwo codziennego funkcjonowania. Pandemia COVID-19 doprowadziła do gwałtownego wzrostu liczby przypadków powirusowej dysfunkcji węchowej, co uwidoczniło konieczność rozwoju skutecznych metod diagnostycznych i terapeutycznych.

Diagnostyka zaburzeń węchu wymaga kompleksowego podejścia – łączącego subiektywne metody oceny (wywiad, kwestionariusze) z obiektywnymi testami psychofizycznymi oraz nowoczesnymi technikami obrazowania (MRI, PET), co pozwala na dokładną ocenę lokalizacji i przyczyny dysfunkcji.

Trening węchowy, zwłaszcza klasyczny (COT), stanowi obecnie podstawową, skuteczną i bezpieczną nefarmakologiczną metodę leczenia zaburzeń węchu o potwierdzonym działaniu neuroplastycznym. Skuteczność treningu zwiększa się przy jego wczesnym rozpoczęciu oraz w połączeniu ze sterydoterapią.

Farmakoterapia – obejmująca kortykosteroidy, witaminę A, kwasy omega-3, cynk, insulinę donosową czy neuroprotektoryjne suplementy – może stanowić uzupełnienie terapii, zwłaszcza w zaburzeniach węchu pochodzenia zapalnego lub wirusowego. Jednak wiele z tych rozwiązań nadal wymaga dalszych badań.

Terapie biologiczne, zwłaszcza dupilumabem, wykazują wysoką skuteczność w poprawie węchu u pacjentów z CRSwNP. Omalizumab i mepolizumab również przynoszą korzyści, choć w mniejszym stopniu. Leczenie to sprawdza się głównie w przypadkach o etiologii zapalnej, a jego skuteczność w innych typach zaburzeń węchu nie została potwierdzona.

Leczenie chirurgiczne ma zastosowanie głównie w przypadkach zaburzeń węchu związanych z mechanicznymi przeszkodami lub przewlekłymi stanami zapalnymi. Powinno być rozważane indywidualnie, z uwzględnieniem ryzyka i oczekiwanych korzyści.

Coraz większe znaczenie zyskują innowacyjne metody leczenia, takie jak osocze bogatopłytkowe wykazujące działanie regeneracyjne, przeciwzapalne i przynoszące klinicznie istotną poprawę u pacjentów z anosmią. Terapia komórkami macierzystymi również wykorzystuje zdolność regeneracyjną nabłonka węchowego, wykazując duży potencjał w leczeniu trwałych dysfunkcji, choć wciąż wymaga dalszych badań nad bezpieczeństwem i skutecznością. Także fotobiomodulacja to obiecująca, nieinwazyjna metoda poprawiająca funkcje węchowe – głównie u osób po COVID-19. Jednak jej parametry i długoterminowa skuteczność cały czas pozostają przedmiotem dalszych analiz.

Obecnie brak jednej, uniwersalnej w 100% skutecznej terapii wykorzystywanej we wszystkich typach zaburzeń węchu. Leczenie powinno być dobierane indywidualnie, w zależności od etiologii i czasu trwania objawów.

W kontekście dynamicznego rozwoju badań nad terapiami biologicznymi, komórkowymi i neuromodulacyjnymi istnieje realna szansa na opracowanie bardziej skutecznych i spersonalizowanych metod leczenia zaburzeń węchu w najbliższych latach.

## **Olfactory disorders – a review of therapeutic methods and treatment perspectives in contemporary medical practice**

### **Abstract**

Olfactory disorders represent a significant clinical problem that affects quality of life, mental health, and daily functioning. In recent years, particularly in the context of the COVID-19 pandemic, a marked increase in cases of post-viral olfactory dysfunction has been observed, which has contributed to growing interest in the diagnosis and treatment of these conditions.

The aim of this review was to present the current state of knowledge on the etiology, diagnosis, and available treatment methods for olfactory disorders, with particular emphasis on innovative therapeutic approaches. The study is a narrative literature review. Both non-pharmacological methods, such as olfactory training, and pharmacological treatment, surgical interventions, immunotherapy, and novel strategies including platelet-rich plasma (PRP), stem cell therapy, and photobiomodulation are discussed.

The study was written as a narrative literature review. The analysis was based on scientific publications retrieved from PubMed, Google Scholar, Frontiers, MDPI, SpringerNature, and Thieme Group. The search covered the years 2020–2025, with the inclusion of older studies relevant to the treatment of olfactory disorders. The collected sources were subjected to a qualitative descriptive analysis, and the findings were presented as a synthetic overview consistent with the principles of a narrative review.

The paper highlights the importance of early diagnosis and the need for further research on the efficacy and safety of modern therapeutic methods, which may become a valuable complement to existing treatment protocols in otolaryngological practice.

**Aim of the study:** The purpose of this review paper is to present the current state of knowledge on olfactory dysfunction, its causes, diagnosis and treatment methods. The paper aims to present their effectiveness and potential role in modern medical practice in the context of the growing number of cases of olfactory dysfunction, also after SARS-CoV-2 infection.

**Keywords:** olfactory disorders, COVID-19, olfactory therapy, anosmia, chronic rhinosinusitis.

### Bibliografia

1. Yuan F. i in., *Steroids and olfactory training for postviral olfactory dysfunction: a systematic review*, Front Neurosci, 2021;15:708510. doi: 10.3389/fnins.2021.708510.
2. Menzel S. i in., *Surgical approaches for possible positions of an olfactory implant to stimulate the olfactory bulb*. ORL J Otorhinolaryngol Relat Spec. 2023;85(5):253-263. doi: 10.1159/000529563.
3. Whitcroft K.L. i in., *Position paper on olfactory dysfunction: 2023*, Rhinology, 2023; doi: 10.4193/Rhin22.483.
4. Yoo S.H., Kim H.W., Lee J.H., *Restoration of olfactory dysfunctions by nano-materials and stem cells-based therapies: current status and future perspectives*, J Tissue Eng. 2022;13:20417314221083414. doi: 10.1177/20417314221083414.
5. Gunder N. i in., *Future therapeutic strategies for olfactory disorders: electrical stimulation, stem cell therapy, and transplantation of olfactory epithelium-an overview*, HNO. 2023;71(Suppl 1), doi: 10.1007/s00106-022-01249-8.
6. Ventura R.D., *A review on photobiomodulation therapy for olfactory dysfunction caused by COVID-19*, Med Lasers., 2022;11(2), doi: 10.25289/ML.2022.11.2.72.
7. Huang T., Wei Y., Wu D., *Effects of olfactory training on posttraumatic olfactory dysfunction: a systematic review and meta-analysis*, Int Forum Allergy Rhinol., 2021;11(6), doi: 10.1002/alr.22758.
8. Yu P. i in., *Olfactory dysfunction and the role of stem cells in the regeneration of olfactory neurons*, Heliyon, 2024;10(8):e29948. doi:10.1016/j.heliyon.2024.e29948.
9. Helman S.N. i in., *Treatment strategies for postviral olfactory dysfunction: a systematic review*, Allergy Asthma Proc., 2022 Mar;43(2), doi: 10.2500/aap.2022.43.210107.
10. Kattar N., *Olfactory training for postviral olfactory dysfunction: systematic review and meta-analysis*, Otolaryngol Head Neck Surg, 2021; 164(2), doi:10.1177/0194599820943550.
11. Hummel T. i in., *Olfactory dysfunction: etiology, diagnosis, and treatment*, Dtsch Arztebl Int., 2023; 120(9), doi:10.3238/arztebl.m2022.0411.
12. Pekala K., Chandra R.K., Turner J.H., *Efficacy of olfactory training in patients with olfactory loss: a systematic review and meta-analysis*, Int. Forum Allergy Rhinol., 2016; 6 (3).
13. Loughnane M., *Aging and olfactory training: a scoping review*. Innov Aging. 2024;8(6):igae044. doi:10.1093/geroni/igae044.
14. Riccardi G., *Post-COVID-19 anosmia and therapies: stay tuned for new drugs to sniff out*, Diseases, 2023;11(2):79. doi:10.3390/diseases11020079.
15. Hu B. i in., *Mechanism and treatment of olfactory dysfunction caused by coronavirus disease 2019*, J Transl Med. 2023;21:829. doi:10.1186/s12967-023-04577-4.
16. Chang M.T., Patel Z.M., *Novel therapies in olfactory disorders*, Curr Otorhinolaryngol Rep., 2022;10(4), doi:10.1007/s40136-022-00436-z.

17. Lin Y.T., Yeh T.H., *Studies on clinical features, mechanisms, and management of olfactory dysfunction secondary to chronic rhinosinusitis*, Front Allergy, 2022;3:835151, doi:10.3389/falgy.2022.835151.
18. Soler Z.M., *Reduced sense of smell in patients with severe chronic rhinosinusitis and its implications for diagnosis and management: a narrative review*, Adv Ther., 2024;41, doi:10.1007/s12325-024-02984-w.
19. Zhao R., Chen K., Tang Y., *Olfactory changes after endoscopic sinus surgery for chronic rhinosinusitis: a meta-analysis*, Clin Otolaryngol, 2020;45(6), doi:10.1111/coa.13639.
20. Mattos JL, Soler ZM, Mace JC, Smith TL, Alt JA, Schlosser RJ, Beswick DM. Olfactory function after surgical treatment of CRS: a comparison of CRS patients to healthy controls. *Int Forum Allergy Rhinol.* 2021;35(3):275-283. doi:10.1177/1945892420960671.
21. Pendolino A.L., Scarpa B., Andrews P.J., *The effectiveness of functional septorhinoplasty in improving COVID-19-related olfactory dysfunction*, Facial Plast Surg., 2025;41(1), doi:10.1055/a-2535-0153.
22. Maniaci A. i in., *Platelet-rich plasma (PRP) in the treatment of long COVID olfactory disorders: a comprehensive review*, Biomedicines, 2024;12(4):808. doi:10.3390/biomedicines12040808.
23. Yan C.H. i in., *Use of platelet-rich plasma for COVID-19-related olfactory loss: a randomized controlled trial*, Int Forum Allergy Rhinol, 2023; doi:10.1002/alr.23116.
24. Gan S., *Role and mechanism of olfactory stem cells in the treatment of olfactory disorders*, Stem Cells Int., 2025;2025:6631857. doi:10.1155/sci/6631857.
25. Soares L.E.S., *Intranasal photobiomodulation therapy for COVID-19-related olfactory dysfunction: A Brazilian multicenter case series*, Photodiagn Photodyn Ther., 2021;35:102574. doi: 10.1016/j.pdpdt.2021.102574.
26. Panhoca V.H. i in., *Can photobiomodulation restore anosmia and ageusia induced by COVID-19? A pilot clinical study*, J Biophotonics, 2023 Jun;16(6):e202300003. doi: 10.1002/jbio.202300003. Epub 2023 Mar 22.

# **Zmiana ekspresji genu *IL-6* i *IL-8* w korelacji do ryzyka chorób układu sercowo – naczyniowego u osób aktywnych fizycznie**

*Mikołaj Kasprzycki<sup>1</sup>, Łukasz Madej<sup>2</sup>*

## **Streszczenie**

Aktywność fizyczna związana jest z obniżeniem ryzyka chorób układu sercowo-naczyniowego. W jej trakcie następuje zmiana stężenia cytokin prozapalnych: interleukiny 6 (IL6) oraz interleukiny 8 (IL8). W pracy przeanalizowano doniesienia w literaturze dotyczące funkcji omawianych cząsteczek sygnałowych oraz okoliczności zmiany ekspresji genów *IL-6* i *IL-8*. Wyśilek fizyczny zwiększa ekspresję *IL6* i *IL8*, co prowadzi do przejściowego wzrostu stężenia *IL-6* i *IL-8* w osoczu. Mimo że cytokiny te są podwyższone także w miażdżycy i chorobie wieńcowej, ich wysiłkowo indukowany wzrost wykazuje działanie korzystne: *IL-6* wspiera reakcję przeciwzapalną i metabolizm lipidów, a *IL-8* uczestniczy w angiogenezie. U osób aktywnych fizycznie obserwuje się niższe ryzyko sercowo-naczyniowe mimo wyższych stężeń obu cytokin. Wzrost ekspresji genów *IL6* i *IL8* w odpowiedzi na wysiłek stanowi adaptację ochronną, która może zmniejszać ryzyko chorób układu sercowo-naczyniowego pomimo prozapalnych funkcji tych cytokin w przebiegu miażdżycy. Omawiana kwestia wymaga dalszych badań klinicznych.

**Słowa kluczowe:** Interleukina 6; Interleukina 8; Aktywność fizyczna; Choroby układu sercowo-naczyniowego; Ekspresja genów.

## **Cel pracy**

Korelacja zmian ekspresji genów *IL6* i *IL8* oraz stężeń *IL-6* i *IL-8* w odpowiedzi na aktywność fizyczną oraz ich znaczenia dla ryzyka chorób układu sercowo-naczyniowego.

## **Wstęp**

Choroby układu sercowo naczyniowego są wiodącą przyczyną zgonów na świecie. By zapobiegać tym chorobom, WHO rekomenduje podejmowanie aktywności fizycznej trwającej co najmniej 150 minut w tygodniu [1]. Regularne ćwiczenie obniża ciśnienie tętnicze oraz poprawia profil lipidowy, co obniża ryzyko wystąpienia

---

<sup>1</sup> Uniwersytet Radomski im. K. Pułaskiego, SKN Genetyki Molekularnej.

<sup>2</sup> Uniwersytet Radomski im. K. Pułaskiego, opiekun SKN Genetyki Molekularnej.

chorób układu krążenia. Organizm przystosowuje się do wysiłku na poziomie makroskopowym m.in. przez przyspieszenie oddechu, akcji serca oraz na poziomie molekularnym poprzez zmianę ekspresji cząsteczek sygnałowych w komórkach.

### *Interleukiny*

Interleukiny to białkowe cząsteczki sygnałowe. Regulują one dojrzewanie, proliferację, różnicowanie oraz aktywację komórek układu odpornościowego [2]. Pełnią kluczową rolę w aktywacji i regulacji odpowiedzi immunologicznej oraz zapalnej. Mogą uczestniczyć także w patogenezie chorób autoimmunologicznych, takich jak reumatoidalne zapalenie stawów, łuszczyca czy stwardnienie rozsiane. Interleukiny mogą wykazywać działanie przeciwzapalne i prozapalne. Ich rola nie ogranicza się do infekcji – uczestniczą także w hematopoezie oraz przebudowie kości [3].

### *Interleukina 6*

Interleukina 6 (IL-6) to cytokina wykazująca działanie prozapalne oraz w niektórych przypadkach przeciwzapalne. U osób zdrowych utrzymuje swoje stężenie na niskim poziomie, wzrasta natomiast w trakcie infekcji, urazów oraz innych sytuacji stresowych dla organizmu, jak np. wysiłek fizyczny. Spada natomiast po zakończeniu ćwiczeń. Jest produkowana przez wiele komórek organizmu m.in. przez fibroblasty, neutrofile, limfocyty T i B, komórki nabłonka oraz przez hepatocyty [3]. Gen *Il-6* zlokalizowany jest na ramieniu długim chromosomu 7.

### *Interleukina 8*

Interleukina 8 (IL-8) także wykazuje działanie prozapalne. Jest produkowana przez komórki nabłonka, monocyty oraz przez mięśnie gładkie naczyń krwionośnych. Inicjuje migrację granulocytów do tkanek objętych zakażeniem. Stymuluje także fagocytozę oraz bierze udział w angiogenezie. Jej stężenie w osoczu wzrasta w odpowiedzi na wyczerpujący wysiłek [4] oraz utrzymuje się na wyższym poziomie w populacji osób aktywnych fizycznie [5]. Gen *Il-8* zlokalizowany jest na ramieniu krótkim chromosomu 4.

### *Ekspresja genów *Il6* i *Il8* w odpowiedzi na wysiłek*

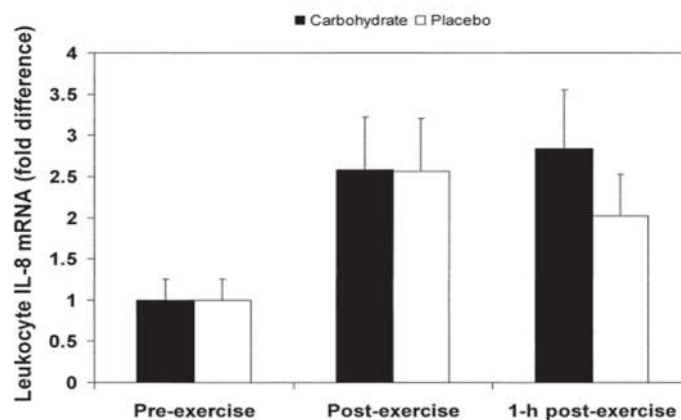
Obserwujemy zwiększoną ekspresję genów *Il6* i *Il8* w odpowiedzi na wysiłek i napięcie mechaniczne w mięśniach. W obu przypadkach zwiększona ekspresja wiąże się także ze zwiększonym stężeniem białek IL-6 i IL-8 w osoczu (Tab. 1).

**Table 1. Cytokine and chemokine expression in muscle and responses to mechanical strain and exercise.**

|              | Expression in human muscle |         | Responsive to <i>in vivo</i> cyclic strain and EPS of C2C12 or human myotubes |         | Responsive to exercise |         | Change in plasma |   |
|--------------|----------------------------|---------|-------------------------------------------------------------------------------|---------|------------------------|---------|------------------|---|
|              | mRNA                       | protein | mRNA                                                                          | protein | mRNA                   | protein |                  |   |
| IL-1 $\beta$ | ✓                          | ✓       | ✓                                                                             | ✓       | ✓                      |         | ↑                | ↔ |
| IL-1ra       |                            |         | ✗                                                                             | ✗       |                        |         | ↑↑↑              |   |
| IL-2         |                            | ✓       |                                                                               | ✓       |                        |         |                  | ↓ |
| IL-4         | ✓                          |         |                                                                               | ✓       |                        |         |                  | ↔ |
| IL-5         |                            |         |                                                                               | ✓/✗     |                        |         |                  | ↔ |
| IL-6         | ✓                          | ✓       | ✓                                                                             | ✓       | ✓                      | ✓       | ↑↑↑↑             |   |
| IL-7         | ✓                          | ✓       |                                                                               | ✓/✗     | ✓                      |         |                  |   |
| IL-8         | ✓                          |         | ✓                                                                             | ✓       | ✓                      |         | ↑↑               | ↔ |

**Tab. 1. Zwiększenie ekspresji genów IL6 i IL8 w odpowiedzi na wysiłek oraz napięcie mechaniczne w mięśniach. Zaczerpnięto z pracy Jonathana M. i inni [6]**

Zwiększoną ekspresję genu *Il8* po wysiłku obserwuje się także w leukocytach. (Rys. 1).

**Rys. 1. Zaczerpnięto z pracy David C. Nieman i inni [7]**

#### Zmiana stężenia IL-6 i IL-8 w osoczu w odpowiedzi na wysiłek fizyczny

Badacze (David C. Nieman i inni) [7] zbadali zmianę stężenia IL-6 i IL-8 w osoczu w odpowiedzi na wysiłek fizyczny (Tab. 2). Stężenie obu cytokin w osoczu wzrosło u zawodników po dwóch godzinach treningu wytrzymałościowego.

| Variable                      | Preexercise | Postexercise | 1 h post-exercise | p value: interactions <sup>a</sup> |
|-------------------------------|-------------|--------------|-------------------|------------------------------------|
| IL-6 (pg · mL <sup>-1</sup> ) |             |              |                   |                                    |
| C                             | 1.28 ± 0.68 | 14.6 ± 2.44* | 8.77 ± 1.37*      | 0.007; <0.001                      |
| P                             | 0.56 ± 0.23 | 23.0 ± 4.70  | 12.6 ± 2.66       |                                    |
| IL-8 (pg · mL <sup>-1</sup> ) |             |              |                   |                                    |
| C                             | 5.53 ± 0.73 | 9.62 ± 1.08  | 10.3 ± 0.73       | 0.453; <0.001                      |
| P                             | 4.93 ± 0.41 | 10.1 ± 1.12  | 10.2 ± 0.86       |                                    |

**Tab. 2. Stężenie IL6 i IL8 w osoczu wzrasta w odpowiedzi na 2-godzinny wysilek. Zacerpnięto z pracy David C. Nieman i inni [7]**

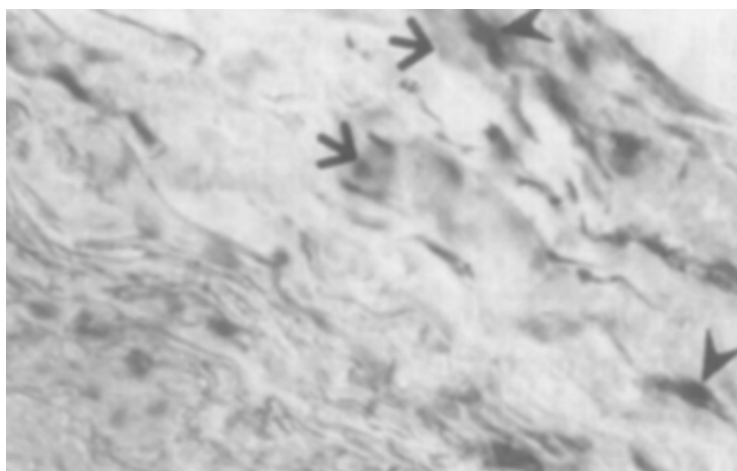
#### *Wpływ cytokin indukowanych aktywnością na organizm*

IL-6 powstająca w odpowiedzi na wysilek fizyczny zwiększa lipolizę oraz oksydację lipidów. Interleukina ta wywiera także przeciwzapalny efekt poprzez stymulację wydzielania cytokin przeciwzapalnych – IL-1 oraz IL-10, hamuje także produkcję TNF- $\alpha$ . IL-8 natomiast bierze udział w angiogenezie wywołanej aktywnością fizyczną [4].

#### *Stężenie IL-6 i IL-8 w osoczu a choroby układu sercowo – naczyniowego*

Obserwuje się istotnie zwiększone stężenie IL-8 w osoczu u osób otyłych [8] oraz osób z chorobą wieńcową [5]. Podniesione stężenie tej cytokiny u zdrowych kobiet jest związane z większym ryzykiem wystąpienia choroby wieńcowej [9]. Wyższy poziom IL-6 w surowicy wiąże się z kolei ze zwiększonym ryzykiem śmierci z powodu chorób sercowo-naczyniowych, takich jak udar, zawał i niewydolność serca [10].

W przebiegu miażdżycy będącej przewlekłym stanem zapalnym [11] obserwuje się zwiększone stężenie omawianych interleukin [12]. W samej blaszce miażdżycowej badacze wykazali ekspresję genów *Il6* i *Il8* oraz ujawnili obecność IL-6 i IL-8 poprzez barwienie immunohistochemiczne (Rys. 2).



**Rys. 2 Strzałkami oznaczono wybarwioną immunohistochemicznie IL-6. Zacerpnięto z pracy H. G. Rus i inni [12]**

*Ryzyko sercowo-naczyniowe związane ze zmianą ekspresji genów Il6 i Il8 u osób aktywnych fizycznie*

IL-6 wytwarzana w odpowiedzi na wysiłek obniża ryzyko sercowo-naczyniowe poprzez indukcję przebudowy naczyń krwionośnych [13], działanie przeciwzapalne – IL6 hamuje TNF –  $\alpha$  [4]. Wykazano także, że zwiększone stężenie IL-6 u pacjentów aktywnych obniża ryzyko wystąpienia arytmii podczas interwencji wieńcowej [14]. W przypadku IL-8 jej podwyższony poziom w osoczu może zapobiec rozwojowi choroby wieńcowej [15]. Badacze zaznaczają, że duże znaczenie ma korzystne działanie aktywności fizycznej, której towarzyszy zwiększona ekspresja genów *Il-6* i *Il-8*.

### **Wnioski**

Ekspresja genów *Il6* oraz *Il8* wzrasta w odpowiedzi na wysiłek fizyczny. Wraz ze zwiększoną ekspresją genów wzrasta także stężenie IL-6 i IL8 w osoczu. Cytokinom tym przypisuje się działanie prozapalne, obserwuje się ich zwiększone stężenie w osoczu w przebiegu chorób układu sercowo-naczyniowego. Zwiększone stężenie IL6 i IL-8 wywołane aktywnością fizyczną związane jest jednak z obniżeniem ryzyka chorób układu sercowo-naczyniowego.

## **Changes in Il-6 and Il-8 gene expression in correlation with the risk of cardiovascular diseases in physically active individuals**

### **Abstract**

Physical activity is associated with a reduced risk of cardiovascular diseases. During exercise, the concentrations of pro-inflammatory cytokines, such as interleukin 6 (IL-6) and interleukin 8 (IL-8), undergo dynamic changes. This study reviews the literature addressing the functions of these signaling molecules and the conditions that modulate Il6 and Il8 gene expression. Physical activity increases the expression of Il6 and Il8, leading to a transient rise in circulating IL-6 and IL-8 levels. Although these cytokines are also elevated in atherosclerosis and coronary artery disease, their exercise-induced increase exerts beneficial effects: IL-6 supports anti-inflammatory responses and lipid metabolism, while IL-8 contributes to angiogenesis. Physically active individuals demonstrate reduced cardiovascular risk despite higher levels of both cytokines. The exercise-related upregulation of Il6 and Il8 represents a protective adaptation that may lower the risk of cardiovascular diseases, despite the pro-inflammatory roles of these cytokines in the course of atherosclerosis. Object of review needs forward clinical research.

**Keywords:** Interleukin 6; Interleukin 8; Physical activity; Cardiovascular diseases; Gene expression.

## Bibliografia

1. <https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/physical-activity> [dostęp: 24.06.2024].
2. Strober W., James S.P., *The Interleukins*, „Pediatric Research” 1988 Vol. 24, No. 5,
3. Kang S, Narazaki M, Metwally H, Kishimoto T., *Historical overview of the interleukin-6 family cytokine*. J Exp Med. 2020 May 4;217(5):e20190347.
4. Nielsen A.R., Pedersen B.K., *The biological roles of exercise-induced cytokines: IL-6, IL-8, and IL-15*, Appl Physiol Nutr Metab, 2007 Oct;32(5):833-9.
5. Rothenbacher D. i in., *Differential expression of chemokines, risk of stable coronary heart disease, and correlation with established cardiovascular risk markers*. „Arterioscler Thromb Vasc Biol.”, 2006 Jan;26(1).
6. Peake J.M. i in., *Cytokine expression and secretion by skeletal muscle cells: regulatory mechanisms and exercise effects*. „Exerc Immunol Rev.”, 2015;21.
7. Nieman D.C. i in., *Blood leukocyte mRNA expression for IL-10, IL-1Ra, and IL-8, but not IL-6, increases after exercise*. „J Interferon Cytokine Res.”, 2006 Sep;26(9):668-74.
8. Straczkowski M. i in., *Plasma interleukin-8 concentrations are increased in obese subjects and related to fat mass and tumor necrosis factor-alpha system*. „J Clin Endocrinol Metab.” 2002 Oct;87(10).
9. Matthijs Boekholdt S., *IL-8 Plasma Concentrations and the Risk of Future Coronary Artery Disease in Apparently Healthy Men and Women: The EPIC-Norfolk Prospective Population Study*, „Arteriosclerosis, Thrombosis, and Vascular Biology” 2004 Vol. 24, No. 8
10. Mehta N.N., deGoma E., Shapiro M.D., *IL-6 and Cardiovascular Risk: A Narrative Review*. „Curr Atheroscler Rep.” 2024 Nov 26;27(1).
11. Beręsewicz A., Skierczyńska A., *Miażdżyca – choroba całego życia i całej populacji krajów cywilizacji zachodniej*, „Choroby Serca i Naczyń” 2006;3(1).
12. Rus H.G., Vlaicu R., Niculescu F., *Interleukin-6 and interleukin-8 protein and gene expression in human arterial atherosclerotic wall*, „Atherosclerosis” 1996 Dec 20;127(2).
13. Villar-Fincheira P. i in., *Role of Interleukin-6 in Vascular Health and Disease*. „Front Mol Biosci.” 2021 Mar 16;8:641734.
14. McGinnis G.R. i in., *Interleukin-6 mediates exercise preconditioning against myocardial ischemia reperfusion injury*, „Am J Physiol Heart Circ Physiol.” 2015 Jun 1;308(11).
15. Shakoor H. i in., *The benefits of physical activity in middle-aged individuals for cardiovascular disease outcomes*, „Maturitas” 2023 Feb;168.

**ISBN 978-83-68172-39-3**



9 788368 172393