

© Copyright by
Uniwersytet Kardynała Stefana Wyszyńskiego w Warszawie
Wydawnictwo Naukowe UKSW, Warszawa 2025

Recenzenci:
prof. dr hab. n. med. Krzysztof Cendrowski
dr hab. n. med. Tomasz Kubiowski, prof. UR

Redaktor naukowy:
prof. dr hab. Paweł Piątkiewicz

Redaktor prowadząca:
prof. Emilia Grosicka-Maciąg

Redaktor wspierająca:
mgr Urszula Gajewska

Redakcja:
Alicja Wysocka

Projekt okładki:
Krzysztof Kopania

Skład i łamanie:
Renata Witkowska

ISBN 978-83-8281-666-2 (wersja drukowana)
978-83-8281-667-9 (wersja elektroniczna)

Wydawnictwo Naukowe
Uniwersytetu Kardynała Stefana Wyszyńskiego w Warszawie
01-815 Warszawa, ul. Dewajtis 5
tel. 22 561-89-23; e-mail: wydawnictwo@uksw.edu.pl

www.wydawnictwo.uksw.edu.pl

Druk i oprawa:
volumina.pl Sp. z o.o.
ul. Ks. Witolda 7-9, 71-063 Szczecin

SPIS TREŚCI

Podziękowania	7
Przedmowa	9
JACEK POŁOSAK	
Medycyna personalizowana – nowe horyzonty w prewencji, diagnostyce i terapii	9
JOANNA KUCZEROWSKA, KARINA DUNOWSKA, BOŻENA BURACZEWSKA- -LESZCZYŃSKA, ANITA GĘBSKA-KUCZEROWSKA	
Multidyscyplinarne podejście do pacjenta internistycznego z wtórnymi zaburzeniami odżywiania	21
PIOTR BAFELTOWSKI, PAWEŁ PIĄTKIEWICZ	
Rola rehabilitacji ruchowej w multidyscyplinarnym podejściu do pacjenta	35
ANITA GADZIOMSKA, EMILIA GROSICKA-MACIĄG	
Etap przedkliniczny w diagnostyce laboratoryjnej – znaczenie i kluczowe aspekty	59
KONRAD MAJEWSKI, PAWEŁ PISZCZ, JAKUB BOROWY, DYMISTR KSIĄŻEK	
Multidyscyplinarne podejście do pacjenta w stanie nagłym	77
ANNA ANTOSIK-WÓJCIŃSKA, BARTŁOMIEJ ANTONIAK, WOJCIECH LUBIŃSKI, MICHALINA KVASOWIEC, AMELIA JANKOWSKA	
Multidyscyplinarne podejście do pacjenta psychiatrycznego	97
PAWEŁ WALASEK, TOMASZ BORKOWSKI	
Multidyscyplinarne podejście do pacjenta z chorobami ortopedycznymi	133
MICHAŁ PIĄTKIEWICZ, BARBARA OLĘDZKA, ELŻBIETA KOWALSKA-OLĘDZKA, PAWEŁ PIĄTKIEWICZ	
Multidyscyplinarne podejście do pacjenta z chorobami dermatologicznymi	159

MACIEJ KIERZKIEWICZ

Multidyscyplinarne podejście do pacjenta internistycznego z chorobami jelit	177
---	-----

ARKADIUSZ JANION, ADRIANA NOWAK, TARAS GROCHOWSKI, RADOSŁAW KOWALEWSKI

Multidyscyplinarne podejście do pacjenta chirurgicznego ze stopą cukrzycową	191
---	-----

PAWEŁ BIAŁEK, JACEK OPALIŃSKI, PIOTR GORCZYCA, ANTONI KRAJEWSKI

Multidyscyplinarne podejście do pacjenta chirurgicznego z żylną chorobą zakrzepowo-zatorową	203
---	-----

MARTA SMOTER, DIANA OBSZAŃSKA

Multidyscyplinarne podejście do pacjenta z chorobami onkologicznymi na przykładzie chorych na raka piersi	217
---	-----

PAWEŁ GRĄBCZEWSKI, ANTONI PLATOWSKI

Multidyscyplinarne podejście do pacjenta z chorobami zakaźnymi na przykładzie choroby koronawirusowej 2019 (COVID-19).	229
---	-----

ROBERT MAŁECKI

Multidyscyplinarne podejście do pacjenta z chorobami nerek	243
--	-----

KATARZYNA GOCYŁA-DUDAR

Multidyscyplinarne podejście do pacjenta z chorobami neurologicznymi	261
--	-----

ANETA GÓRSKA-KOT

Multidyscyplinarne podejście do pacjenta pediatrycznego z zespołem Downa	277
--	-----

PODZIĘKOWANIA

- dla Pani prof. Emilii Grosickiej Maciąg za bezcenny wkład merytoryczny oraz nieocenioną pomoc przy powstawaniu niniejszej monografii
- dla Pani mgr. Urszuli Gajewskiej za życzliwość, cierpliwość oraz ogromną pomoc organizacyjną w trakcie przygotowywania niniejszej monografii

PRZEDMOWA

*The good physician treats the disease;
the great physician treats the patient who has the disease.*

Sir William Osler

Każda epoka w dziejach medycyny stawiała przed człowiekiem wyzwania, które wydawały się nie do pokonania. Od czasów, gdy leczono intuicją i doświadczeniem naszych przodków, po współczesność, w której wiedza rozprzestrzenia się z prędkością światła, jedno pozostaje niezmiennie: pacjent – człowiek z całą swoją złożonością, indywidualnością, zwątpieniem i nadzieją. To on jest centrum naszej troski, a zarazem lustrem, w którym odbija się sens pracy lekarza, pielęgniarki, psychologa, rehabilitanta i wszystkich, którzy współtworzą medycynę.

Dzisiejsza rzeczywistość wymaga od nas odwagi wyjścia poza granice jednej specjalizacji. Choroba nie zna podziałów na kardiologię, diabetologię, chirurgię, onkologię czy psychiatrię – dotyka całego organizmu i całego życia pacjenta. Dlatego współczesna opieka zdrowotna nie może być już sumą pojedynczych aktów medycznych. Musi być symfonią wielu głosów, harmonijną współpracą różnych dziedzin, które razem tworzą coś więcej niż ich prosta suma.

Multidyscyplinarne podejście do pacjenta to nie tylko strategia – to filozofia. To sposób myślenia, w którym specjalista nie zamyka się w granicach własnej wiedzy, lecz otwiera na perspektywę innych, świadom, że dopiero wspólny wysiłek prowadzi do pełni skutecznej opieki. To przestrzeń, gdzie chirurg wsłuchuje się w głos psychologa, a dietetyk uzupełnia drogę wskazaną przez diabetologa. To sztuka współpracy, w której pacjent nie jest biernym odbiorcą zaleceń, lecz partnerem w procesie leczenia.

Ta książka jest zaproszeniem do takiej właśnie podróży – od jednostkowych kompetencji ku wspólnemu dziełu. To manifest medycyny, która nie dzieli, lecz łączy; nie upraszcza, lecz dostrzega złożoność; nie redukuje człowieka do choroby, lecz obejmuje go w całej jego ludzkiej pełni.

Niech kolejne rozdziały staną się przewodnikiem, inspiracją i dowodem na to, że prawdziwa siła medycyny tkwi w jedności. Że przyszłość opieki zdrowotnej buduje się nie w pojedynkę, lecz ramię w ramię – w imię życia, zdrowia i godności pacjenta.

Prof. dr hab. n. med. Paweł Piątkiewicz

JACEK POŁOSAK

Zakład Biochemii i Diagnostyki Laboratoryjnej, Wydział Medyczny. Collegium Medicum Uniwersytetu Kardynała Stefana Wyszyńskiego w Warszawie

MEDYCYNĄ PERSONALIZOWANA – NOWE HORYZONTY W PREWENCJI, DIAGNOSTYCE I TERAPII

Abstrakt

Medycyna personalizowana to dynamicznie rozwijająca się dziedzina, zakładająca dostosowanie metod diagnostycznych, terapeutycznych i prewencyjnych do indywidualnych cech pacjenta, uwzględniających profil genetyczny, epigenetyczny, transkryptyczny oraz proteomiczny. W niniejszej pracy przedstawiono główne założenia medycyny personalizowanej, w tym syntetyczny przegląd stosowanych w niej technik molekularnych, takich jak PCR, sekwencjonowanie nowej generacji (NGS), mikro-macierze i spektrometria mas oraz ich zastosowania w farmakogenetyce, onkologii, kardiologii i diabetologii. Zwrócono też uwagę na wyzwania związane z analizą danych multiomicznych, wysokimi kosztami, brakiem wystarczających regulacji prawnych i potrzebą interdyscyplinarnej współpracy w procesie wdrażania medycyny personalizowanej do praktyki klinicznej.

Słowa kluczowe: medycyna personalizowana, genomika, transkryptomika, epigenetyka, techniki molekularne, omiki, farmakogenetyka, kardiologia, onkologia, diabetologia

Wstęp

Medycyna personalizowana (MP, czasem nazywana spersonalizowaną, ang. *personalised medicine*) to koncepcja zakładająca wykorzystanie nowoczesnych technik molekularnych w celu optymalizacji leczenia pacjentów cierpiących na te same lub podobne jednostki chorobowe, z uwzględnieniem indywidualnych różnic genetycznych mogących wpływać na skuteczność terapii. Choć brak jednej, powszechnie przyjętej definicji, pojęcie to bywa określane jako „medycyna

szyta na miarę”. Europejska Koalicja Medycyny Personalizowanej definiuje MP jako podejście ukierunkowane na profilaktykę, diagnostykę i terapię, oparte na specyficznym profilu genetycznym jednostki. Komisja Europejska rozszerza to ujęcie, wskazując na konieczność uwzględniania cech fenotypowych i genotypowych (m.in. profilowania molekularnego, obrazowania medycznego, stylu życia) w doborze strategii terapeutycznej, diagnozowaniu predyspozycji do chorób i prowadzeniu ukierunkowanej prewencji. Do kluczowych elementów medycyny personalizowanej należą:

- **indywidualizacja terapii** – leczenie „szyte na miarę”, czyli dostosowane do indywidualnych cech pacjenta, a nie tylko do charakterystyki choroby;
- **wykorzystanie badań molekularnych** – analiza genomu, transkryptomu, proteomu, epigenomu i innych (badanych przez „omiki”, np. genomikę – badania wielkoskalowe analizujące całościowo różne poziomy złożoności komórek i tkanek) w celu identyfikacji mechanizmów chorobowych;
- **precyzyjna diagnostyka** – integracja diagnostyki i terapii umożliwiająca różnicowanie pacjentów z tą samą chorobą w oparciu o nowoczesne badania molekularne;
- **rozwój nowych leków** – projektowanie farmaceutyków o wyższej skuteczności i bezpieczeństwie w oparciu o dane molekularne;
- **bezpieczeństwo i efektywność** – szybsza możliwość przewidzenia skuteczności terapii (na podstawie tła genetycznego pacjenta) oraz ograniczanie działań niepożądanych;
- **wykorzystanie technologii cyfrowych** – integracja danych genetycznych i klinicznych z użyciem systemów informatycznych oraz narzędzi sztucznej inteligencji;
- **korzyści ekonomiczne** – lepsze dopasowanie terapii i redukcja kosztów wynikających z działań niepożądanych;
- **zmiana paradygmatu medycyny** – odejście od podejścia uniwersalnego na rzecz leczenia zindywidualizowanego.

MP znajduje już zastosowanie w praktyce klinicznej [1]. Coraz więcej terapii wprowadzanych na rynek spełnia jej założenia – według danych *The Personalized Medicine Coalition* co najmniej 1/3 nowych leków zatwierdzonych przez FDA wpisywała się w ten model [2].

1. Wybrane techniki badawcze oraz podejścia analityczne stosowane w medycynie personalizowanej

W ostatnich latach obserwuje się intensywny rozwój badań w zakresie analizy genomu, transkryptomu, epigenomu, proteomu oraz metabolomu. Postęp ten napędzany jest głównie przez dynamiczny rozwój technik sekwencjonowania kwasów nukleinowych oraz technologii mikroprzepływowych [3]. Nowe narzędzia badawcze nie tylko rewolucjonizują nauki biologiczne, ale także zmieniają oblicze medycyny.

1.1. Analiza genomu

W zakresie badań nad genomem MP wykorzystuje przede wszystkim techniki oparte na analizie kwasów nukleinowych, w tym m.in.:

- PCR, w szczególności PCR czasu rzeczywistego oraz coraz popularniejszy cyfrowy PCR (*digital PCR*, dPCR) [4];
- sekwencjonowanie nowej (następnej) generacji (NGS – *Next-Generation Sequencing*) [5];
- mikromacierze, zwłaszcza aCGH, wykorzystywane m.in. w diagnostyce genetycznej pacjentów z niepełnosprawnością intelektualną lub spektrum autyzmu [6].

Techniki te umożliwiają identyfikację biomarkerów chorób, wspierając wczesną diagnostykę, monitorowanie terapii oraz personalizację leczenia. Coraz częściej znajdują również zastosowanie w prewencji – szczególnie u osób z wysokim ryzykiem dziedzicznych nowotworów. U tych pacjentów analiza genomowa pozwala na wykrycie wariantów genetycznych wysokiego ryzyka, co umożliwia wdrożenie indywidualnego schematu diagnostyki onkologicznej, mające na celu zapobieganie zachorowaniu lub rozpoczęcie leczenia na wczesnym etapie rozwoju nowotworu.

Dodatkowo badania DNA umożliwiają analizę wzoru metylacji DNA, jednego z kluczowych mechanizmów epigenetycznych regulujących ekspresję genów w odpowiedzi na czynniki środowiskowe [7].

1.2. Analiza transkryptomu

Transkryptom obejmuje zróżnicowane RNA w komórce, zarówno kodujące białka, jak i regulujące ekspresję genów (np. miRNA, lncRNA). Jest on komórkowo

specyficzny oraz dynamiczny, gdyż ekspresja RNA zmienia się pod wpływem sygnałów wewnętrznych i zewnętrznych.

Metody analizy transkryptomu są podobne do tych stosowanych w genomice, jednak ze względu na różnorodność klas RNA zawierają wiele modyfikacji [8]. Szczególną uwagę zwracają techniki analizy transkryptomu pojedynczych komórek, które zyskują na znaczeniu w badaniach epigenomu, kluczowych dla poznania patomechanizmów wielu chorób [9].

Analiza transkryptomu pozwala porównywać profile ekspresji genów i niekodujących RNA, co ułatwia dokładne różnicowanie podtypów chorób. W połączeniu z danymi genomowymi stanowi ważny element diagnostyki onkologicznej. Zmiany ekspresji genów mogą pełnić funkcję markerów prognostycznych, wspierając prognozowanie przebiegu choroby oraz ocenę odpowiedzi na terapię. Ponadto badania transkryptomu wspomagają poszukiwanie nowych leków poprzez identyfikację celów terapeutycznych i lepsze zrozumienie reakcji organizmu na leczenie.

1.3. Analiza proteomu i metabolomu

Białka są podstawowymi składnikami komórek, a zrozumienie ich funkcji, wzajemnych interakcji oraz mechanizmów regulacyjnych jest kluczowe dla poznania funkcjonowania organizmu. Istotną rolę pełnią również metabolity – drobnocząsteczkowe związki, często stanowiące końcowe produkty przemian metabolicznych oraz mediatory procesów fizjologicznych (np. niebiałkowe hormony). Do analizy białek i metabolitów stosuje się zbliżone techniki, w tym:

- spektrometrię mas (MS), zwykle poprzedzoną chromatografią gazową (GC-MS) lub cieczową (LC-MS). Stanowi ona podstawowe narzędzie w badaniach proteomicznych;
- mikromacierze białkowe [10];
- spektroskopię magnetycznego rezonansu jądrowego (NMR) – technika kluczowa w analizie metabolitów [11];
- techniki chromatograficzne;
- inne metody badające wiele białek/metabolitów w jednej próbce, np. technologia Luminex czy techniki mikroprzepływowe – opierają się zwykle na reakcji antygen-przeciwciało i dzięki miniaturyzacji są bardzo intensywnie rozwijane [12].

Analizy proteomiczne i metabolomiczne wykorzystywane są przede wszystkim w identyfikacji biomarkerów służących prewencji, diagnostyce oraz personalizacji terapii. Odgrywają także istotną rolę w rozwoju nowych leków, umożliwiając

precyzyjną ocenę działania substancji oraz projektowanie terapii dostosowanych do indywidualnych profili molekularnych pacjentów. Istotną zaletą tych analiz jest możliwość wykrywania białek i metabolitów bezpośrednio w płynach ustrojowych (np. krwi, moczu, ślinie), co upraszcza procedury w porównaniu do badań DNA i RNA.

2. Zastosowania medycyny personalizowanej w praktyce klinicznej

2.1. Medycyna personalizowana w farmakoterapii – farmakogenetyka/farmakogenomika

Poza indywidualnym stylem życia i narażeniem na czynniki środowiskowe, każda osoba posiada unikalne tło genetyczne. Liczne badania wskazują, że zmienność genetyczna, zwłaszcza w obrębie polimorfizmów pojedynczych nukleotydów (SNP), może wpływać na metabolizm leków, modyfikując ich skuteczność i bezpieczeństwo stosowania. Wpływ ten bywa subtelny lub klinicznie istotny, co podkreśla znaczenie farmakogenetyki we współczesnej medycynie [13].

Podjęmowane są liczne inicjatywy mające na celu wprowadzenie wiedzy farmakogenetycznej do praktyki klinicznej. Jedną z nich jest *Clinical Pharmacogenetics Implementation Consortium* (CPIC), regularnie tworzące zalecenia dotyczące badań genetycznych w kontekście leczenia farmakologicznego (publikowane w *Clinical Pharmacology & Therapeutics*). Podsumowanie aktualnych wytycznych CPIC znajduje się w tabeli 1, a ich pełna treść dostępna jest na stronie organizacji [14].

Tabela 1. Wytyczne *Clinical Pharmacogenetics Implementation Consortium* w zakresie wykorzystania testów genetycznych do optymalizacji terapii wybranymi lekami

Lek/grupa leków	Gen, którego wybrane warianty wpływają na metabolizm leku
Abakawir	<i>HLA-B</i>
Allopurinol	<i>HLA-B</i>
Aminoglikozydy: Amikacyna, Dibekacyna, Gentamycyna, Kanamycyna, Neomycyna, Netylmycyna, Paromomycyna, Plazomycyna, Ribostamycyna, Streptomycyna, Tobramycyna	<i>MT-RNR1</i>
Anestetyki wziewne i środki zwiotczające mięśnie: Desfluran, Enfluran, Halotan, Izofluran, Metoksyfluran, Sewofluran, Suksametonium	<i>CACNA1S</i> <i>RYR1</i>
Atazanawir	<i>UGT1A1</i>
Atomoksetyna	<i>CYP2D6</i>
Azotan sodu, Aspiryna (kwas acetylosalicylowy), Błękit metylenowy, Błękit toluidynowy, Chinina, Chloramfenikol, Chlorochina, Chlorpropamid, Ciprofloksacyna, Dabrafenib, Dapson, Dimerkaptol, Doksorubicyna, Fenazopirydyna, Furazolidon, Gliklazyd, Glimepiryd, Glipizyd, Glibenklamid, Hydroksychlorochina, Kotrimoksazol (sulfametoksazol + trimetoprim), Kwas aminosalicylowy, Kwas nalidyksowy, Mafenid, Mepakryna, Mesalazyna (kwas 5-aminosalicylowy), Moksylfloksacyna, Nikorandyl, Nitrofurazon, Nitrofurantoina, Norfloksacyna, Ofloksacyna, Peglotykaza, Prymachina, Probenecyd, Rasburykaza, Sulfacetamid, Sulfadiazyna, Sulfadymidyna, Sulfanilamid, Sulfasalazyna, Sulfisoksazol, Tafenochina, Tolazamid, Tolbutamid, Trametynilb, Witamina C, Witamina K	<i>G6PD</i>
Beta-blokery: Acebutolol, Atenolol, Betaksolol, Bisoprolol, Esmolol, Karwedilol, Labetalol, Metoprolol, Nadolol, Nebiwołol, Pindolol, Propranolol, Sotalol	<i>ADRA2C</i> <i>ADRB1</i> <i>ADRB2</i> <i>CYP2D6</i> <i>GRK4</i> <i>GRK5</i>
Efawirenz	<i>CYP2B6</i>
Fenytoina, Fosfenytoina	<i>CYP2C9</i> <i>HLA-B</i>
Fluoropirymidyny : Fluorouracyl, Kapecytabina, Tegafur	<i>DPYD</i>
Inhibitory pompy protonowej: Dekslanzoprazol, Esomeprazol, Lansoprazol, Omeprazol, Pantoprazol, Rabeprazol	<i>CYP2C19</i>
Inhibitory zwrotnego wychwytu serotoniny: Citalopram, Deswenlafaksyna, Duloksetyna, Escitalopram, Fluoksetyna, Fluwoksamina, Lewomilnacipran, Milnacipran, Paroksetyna, Sertralina, Wenlafaksyna, Wilazodon, Wortioksetyna	<i>CYP2B6</i> <i>CYP2C19</i> <i>CYP2D6</i> <i>HTR2A</i> <i>SLC6A4</i>
Iwakaftor	<i>CFTR</i>
Karbamazepina, Okskarbazepina	<i>HLA-A</i> <i>HLA-B</i>
Klopidogrel	<i>CYP2C19</i>
Metadon	<i>CYP2B6</i>

Lek/grupa leków	Gen, którego wybrane warianty wpływają na metabolizm leku
Niestereoidowe leki przeciwzapalne (NLPZ): Aceklofenak, Aspiryna (kwas acetylosalicylowy), Celekoksyb, Diklofenak, Flurbiprofen, Ibuprofen, Indometacyna, Lornoksykam, Lumirakoksyb, Meloksykam, Nabumeton, Naproksen, Piroksykam, Tenoksykam	CYP2C8 CYP2C9
Ondansetron, Tropisetron	CYP2D6
Opioidy: Alfentanyl, Buprenorfina, Fentanyl, Hydrokodon, Hydromorfon, Kodeina, Lewometadon, Metadon, Morfina, Naltrekson, Oksykodon, Remifentanyl, Sufentanyl, Tramadol	COMT CYP2D6 OPRM1
Peginterferon alfa-2a, Peginterferon alfa-2b, Rybawiryna	IFNL3 IFNL4
Statyny: Atorwastatyna, Fluwastatyna, Lowastatyna, Pitawastatyna, Prawastatyna, Rozuwastatyna, Symwastatyna	ABCG2 CYP2C9 CYP3A4 CYP3A5 HMGCR SLCO1B1
Takrolimus	CYP3A5
Tamoksyfen	CYP2D6
Tiopuryny: Azatiopryna, Merkaptopuryna, Tioguanina	NUDT15 TPMT
Trójkycliczne (trójpierścieniowe) leki przeciwdepresyjne (TLPD, TCA): Amitryptylina, Dezipramina, Doksepina, Imipramina, Klomipramina, Nortryptylina, Trimipramina	CYP2C19 CYP2D6
Warfaryna	CYP2C9 CYP4F2 VKORC1
Worykonazol	CYP2C19

2.2. Onkologia

Założenia medycyny personalizowanej są w onkologii wdrażane szczególnie intensywnie, co wynika ze złożoności nowotworów, powstających na skutek interakcji czynników środowiskowych, stylu życia i predyspozycji genetycznych. Na poziomie molekularnym komórki nowotworowe różnią się zestawem zmian genetycznych, transkrypcyjnych, epigenetycznych, proteomicznych i metabolicznych – zarówno między pacjentami, jak i w obrębie jednego nowotworu.

W diagnostyce coraz większe znaczenie zyskują panele NGS, analizujące zmiany genetyczne. Przykładem jest *Oncomine Comprehensive Assay Plus* (ThermoFisher Scientific) [15], obejmujący 517 genów i wykrywający m.in. warianty pojedynczych nukleotydów (SNV), warianty zmiany liczby kopii (CNV), insercje,

delecje, fuzje genów oraz złożone sygnatury genomowe: deficyty rekombinacji homologicznej (HRD), niestabilność mikrosatelitarną (MSI) i ocenę ładunku mutacyjnego guza (TMB). Takie panele są także wykorzystywane w tzw. płynnej biopsji, czyli analizie wolnokrążącego nowotworowego DNA (ctDNA), głównie do bardzo zaawansowanego monitorowania leczenia, a w przyszłości – prawdopodobnie także do wczesnej diagnostyki. Przykładem jest AVENIO ctDNA Targeted Kit V2 (Roche), analizujący zmiany w 17 genach [16]. Praktyczne wytyczne diagnostyki molekularnej nowotworów w Polsce publikowane są m.in. w Biuletynie Polskiego Towarzystwa Onkologicznego Nowotwory [17].

W leczeniu onkologicznym kluczową rolę odgrywa dostosowanie terapii do wykrytych zmian molekularnych. Przełomem było wprowadzenie trastuzumabu (herceptyna) dla pacjentek z nadekspresją HER2. Obecnie nowatorskim konceptem jest tzw. podejście tumor-agnostyczne (*tumour-agnostic*). Opiera się ono wyłącznie na obecności określonych zmian molekularnych, niezależnie od lokalizacji guza [18].

2.3. Diabetologia

Cukrzyca typu 2 (DM2) to choroba metaboliczna wynikająca z interakcji czynników genetycznych i środowiskowych, szczególnie stylu życia. Stanowi rosnące wyzwanie kliniczne o globalnym zasięgu.

Szacuje się, że komponenta genetyczna odpowiada za 25–72% ryzyka zachorowania na DM2. Zidentyfikowano ponad 700 wariantów genetycznych w genach związanych z transportem i metabolizmem glukozy i insuliny oraz funkcją komórek trzustki (np. ABCC8, KCNJ11, KCNQ1, SLC2A2, TCF7L2). Coraz większe znaczenie przypisuje się także czynnikom epigenetycznym – u pacjentów z DM2 obserwuje się zmienione wzory metylacji w 1649 obszarach CpG w ponad 850 genach. Wykazano też, że ekspresja miRNA-204 wzrasta w czasie apoptozy komórek beta. W związku z powyższym genetyczne i epigenetyczne markery mogą wspierać wczesną diagnostykę DM2, co wpisuje się w założenia medycyny personalizowanej. Również w leczeniu coraz większe znaczenie ma dostosowanie terapii do profilu genetycznego pacjenta. Zależności te wykazano m.in. w przypadku metforminy, sulfonilomoczników, tiazolidinedionów czy meglitynidów [19].

2.4. Kardiologia

Medycyna personalizowana znajduje zastosowanie także w kardiologii. Zgodnie z wytycznymi Polskiego Towarzystwa Kardiologicznego, powstałymi we współpracy z Polskim Towarzystwem Genetyki Człowieka, w naszym kraju istnieje

potrzeba rozszerzenia diagnostyki genetycznej, szczególnie w przypadku wrodzonych chorób układu sercowo-naczyniowego [20]. Dotyczy to m.in. kardiomiopatii, kanałopatii, aortopatii, rodzinnej hipercholesterolemii, guzów chromochłonnych i przyzwojaków. Zaleca się objęcie diagnostyką nie tylko pacjentów, ale również członków ich rodzin oraz sportowców z grup ryzyka chorób kardiologicznych, z chorobami tkanki łącznej czy zespołem Turnera. Wynika to z tego, że u sportowców podczas związanego ze sportem silnego wysiłku istnieje wysokie ryzyko niedokrwienia mięśnia sercowego lub zagrażających życiu zaburzeń rytmu serca.

Poza schorzeniami wrodzonymi choroby sercowo-naczyniowe znacznie częściej wynikają z niezdrowego stylu życia, jednak także tutaj znaczenie mają czynniki genetyczne i epigenetyczne, jak metylacja DNA czy miRNA. Potencjalne biomarkery to m.in. miR-21-5p, miR-30a-3p, miR-30a-5p, miR-155-5p, miR-216a, and miR-217, NT-proBNP, galektyna-3 czy sST2. Duże nadzieje wiąże się też z wdrażaniem do praktyki klinicznej tzw. oceny ryzyka poligenicznego/wielogenowego (PRS – *Polygenic Risk Score*) [21].

W farmakoterapii coraz częściej analizuje się wpływ wariantów genetycznych na skuteczność i bezpieczeństwo leków. Przykładem są statyny – ich metabolizm zależy m.in. od wariantów genów ABCG2, CYP2C9, CYP3A4, CYP3A5, HMGCR, SLCO1B1 (tab. 1).

3. Przyszłość i wyzwania medycyny personalizowanej

Choć medycyna personalizowana nie jest jeszcze standardem w praktyce klinicznej i w wielu obszarach pozostaje koncepcją naukową, na horyzoncie pojawiają się nowe technologie. Należy do nich większa integracja omik (genomiki, transkryptomiki, proteomiki, metabolomiki, epigenomiki itp.). Dane pojedynczych analiz – np. sekwencji genomu – mają olbrzymią wartość diagnostyczną i prognostyczną, lecz ich integracja w ramach podejścia multiomicznego pozwala uzyskać głębszy wgląd w mechanizmy chorób i reakcję na leczenie [22].

Wyzwaniem pozostaje jednak olbrzymia objętość i złożoność danych, co utrudnia ich interpretację i wymaga zaawansowanych algorytmów uczenia maszynowego oraz złożonych analiz bioinformatycznych. Konieczne staje się uproszczenie wyników do postaci zrozumiałej dla klinicystów. Duże nadzieje w tej kwestii związane są z wykorzystaniem sztucznej inteligencji.

Rozwój technologii analizy danych wielkoskalowych, zwłaszcza genomu, sprzyja powstawaniu krajowych programów tworzących referencyjne bazy genomów (często obejmujących tysiące osób) oraz projektów klinicznych

skoncentrowanych na konkretnych chorobach lub populacjach. Ich celem jest opracowanie narzędzi umożliwiających szybszą diagnostykę i projektowanie spersonalizowanych terapii [23]. Związane z tym wyzwania obejmują:

- bardzo wysokie koszty badań oraz infrastruktury badawczej i IT,
- trudności w znalezieniu wysoko wykwalifikowanego i multidyscyplinarnego zespołu (np. biolodzy, biotechnolodzy, bioinformatycy, diagnosty, klinicyści, specjaliści od zarządzania danymi, projektami, cyberbezpieczeństwa),
- potrzebę (ciągłego) tworzenia nowych narzędzi obliczeniowych dla analizy i wdrażania do kliniki uzyskanych wyników,
- kwestie etyczne (m.in. sprawiedliwy dostęp do pozyskanych danych i wytworzonych technologii),
- ochronę danych genetycznych jako szczególnie wrażliwych informacji osobowych,
- brak/niedobór odpowiednich regulacji prawnych, np. w Polsce nadal nie uchwalono ustawy o testach genetycznych, mimo wieloletnich postulatów środowisk naukowych i raportów NIK.

W Polsce tworzone są tego typu badania, np. PolGenom, Genomiczna Mapa Polski czy Nasze Genomy. Mają one jednak pewne ograniczenia, do których należy m.in. niepełny dostęp do wyników dla naukowców spoza projektu (są to przede wszystkim programy badawcze) czy problem z wdrażaniem uzyskanych wyników do codziennej praktyki klinicznej. Wynika to m.in. z braku włączenia takich programów do systemu ochrony zdrowia w Polsce. W tym obszarze wzorcem dla Polski mogłyby być rozwiązania z Wielkiej Brytanii. Tamtejszy Departament Zdrowia i Opieki Społecznej powołał w 2013 roku firmę *Genomic England*, której jest właścicielem. Odpowiada ona m.in. za prowadzenie badań genomicznych, udostępnianie uzyskanych danych dla naukowców, wdrażanie wyników do praktyki klinicznej (szczególnie w onkologii i chorobach rzadkich) oraz rozwój technologii diagnostycznych i terapeutycznych. *Genomic England* odpowiada też za zsekwencjonowanie 100 tysięcy (!) genomów brytyjskich pacjentów [24].

Podsumowanie i wnioski

Medycyna personalizowana rozwija się dynamicznie i ma potencjał transformacji współczesnej medycyny. Jej wdrożenie może przynieść korzyści niemal wszystkim dziedzinom klinicznym. Jednak realizacja tej koncepcji napotyka istotne przeszkody: wysokie koszty, złożoność danych omicznych, brak wykwalifikowanych specjalistów oraz niedostosowanie przepisów prawnych.

Zanim rozwiązania medycyny personalizowanej staną się elementem codziennej praktyki klinicznej, konieczne jest zmierzenie się z tymi wyzwaniami. Tylko wtedy możliwe będzie pełne wykorzystanie potencjału diagnostycznego, prognostycznego i terapeutycznego, jaki oferuje ten nowoczesny model medycyny.

Piśmiennictwo

1. David SP, Dunnenberger HM, Choi S, de Persia A, Ilbawi N, Ward C, *et al.* Personalized medicine in a community health system: the NorthShore experience, *J Frontiers in Genetics*. 2023;14. <https://www.frontiersin.org/journals/genetics/articles/10.3389/fgene.2023.1308738>. DOI: 10.3389/fgene.2023.1308738.
2. The Personalized Medicine Coalition. Personalized Medicine at FDA – The Scope & Significance of Progress in 2023. <https://www.personalizedmedicinecoalition.org/wp-content/uploads/2024/02/report-3.pdf>.
3. Sun Y, Yu N, Zhang J, Yang B. Advances in Microfluidic Single-Cell RNA Sequencing and Spatial Transcriptomics. *Micromachines*. 2025;16(4):426.
4. Nazir S. Medical diagnostic value of digital PCR (dPCR): A systematic review. *Bio-medical Engineering Advances*. 2023;6:100092.
5. Satam H, Joshi K, Mangrolia U, Waghoo S, Zaidi G, Rawool S, *et al.* Next-Generation Sequencing Technology: Current Trends and Advancements. *Biology*. 2023;12(7):997.
6. Wright CF, Campbell P, Eberhardt RY, Aitken S, Perrett D, Brent S, *et al.* Genomic Diagnosis of Rare Pediatric Disease in the United Kingdom and Ireland. *New England Journal of Medicine*. 2023;388(17):1559–1571.
7. Younesian S, Mohammadi MH, Younesian O, Momeny M, Ghaffari SH, Bashash D. DNA methylation in human diseases. *Heliyon*. 2024;10(11):e32366.
8. Saju AF, Mukundan A, Divyashree MS, Chandrashekhar R, Rao AM. RNA diagnostics and therapeutics: a comprehensive review. *RNA Biology*. 2025;22(1):1–11.
9. Shu C, Street K, Breton CV, Bastain TM, Wilson ML. A review of single-cell transcriptomics and epigenomics studies in maternal and child health. *Epigenomics*. 2020;16(10):775–793.
10. Syu GD, Dunn J, Zhu H. Developments and Applications of Functional Protein Microarrays. *Molecular & Cellular Proteomics: MCP*. 2020;19(6):916–927.
11. Tyagi R, Kumar P, Sharma U. Chapter 1 – Metabolomics techniques: A brief update. In: Agrawala PK, Rana P, ed. *Epigenetics and Metabolomics*. 2021;28:1–29. <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/B9780323856522000075>.
12. Cui M, Cheng C, Zhang L. High-throughput proteomics: a methodological mini-review. *Laboratory Investigation*. 2022;102(11):1170–1181.

13. Mosch R, Lee M, van der Guchelaar HJ, Swen JJ. Pharmacogenetic Panel Testing: A Review of Current Practice and Potential for Clinical Implementation. *Annual Review of Pharmacology and Toxicology*. 2025;65:91–109.
14. Clinical Pharmacogenetics Implementation Consortium. Guidelines – Clinical Pharmacogenetics Implementation Consortium; 2025. <https://cpicpgx.org/guidelines/>.
15. Oncomine Comprehensive Assay Plus; 2025. <https://www.thermofisher.com/uk/en/home/clinical/preclinical-companion-diagnostic-development/oncomine-oncology/oncomine-cancer-research-panel-workflow/oncomine-comprehensive-assay-plus.html>.
16. AVENIO ctDNA Targeted Kit V2. Roche Sequencing Store; 2025. <https://rochesequencingstore.com/catalog/avenio-ctdna-targeted-kit-v2/>.
17. Tysarowski A, Szumera-Ciećkiewicz A, Marszałek A, Kowalik A, Seliga K, Bidziński M, *i in*. Diagnostyka molekularna nowotworów – podejście praktyczne. *Biuletyn Polskiego Towarzystwa Onkologicznego Nowotwory*. 2023;8(3):212–226.
18. Subbiah V, Gouda MA, Ryll B, Burris III HA, Kurzrock R. The evolving landscape of tissue-agnostic therapies in precision oncology. *CA: A Cancer Journal for Clinicians*. 2024;74(5):433–452.
19. Nameghi SM. Exploring the recent advancements and future prospects of personalized medicine in type 2 diabetes. *Endocrine and Metabolic Science*. 2024;16:100193.
20. Palaparhi EK, Osadnik T, Bilińska ZT, Krawczyński M, Latos-Bieleńska A, Łaczmańska I, *et al*. Genetic testing for inherited cardiovascular diseases. A position statement of the Polish Cardiac Society endorsed by Polish Society of Human Genetics and Cardiovascular Patient Communities. *Polish Heart Journal Kardiologia Polska*. 2024;82(5):569–593.
21. Palaparthi EC, Reddy PA, Padala T, Karthika KSVM, Paka R, Reddy VA, Ayub S, *et al*. The Rise of Personalized Medicine in Heart Failure Management: A Narrative Review. *Cureus*. 2025;17(5). <https://www.cureus.com/articles/362090-the-rise-of-personalized-medicine-in-heart-failure-management-a-narrative-review>.
22. Mani S, Lalani SR, Pammi M. Genomics and multiomics in the age of precision medicine. *Pediatric Research*. 2025;1–12.
23. Horn R, Kerasidou A, Merchant J. The value of large-scale programmes in human genomics. *European Journal of Human Genetics*. 2025;33(5):563–569.
24. The 100,000 Genomes Project Pilot Investigators. 100,000 Genomes Pilot on Rare-Disease Diagnosis in Health Care – Preliminary Report. *New England Journal of Medicine*. 2021;385(20):1868–1880.

JOANNA KUCZEROWSKA¹, KARINA DUNOWSKA²,
BOŻENA BURACZEWSKA-LESZCZYŃSKA², ANITA GĘBSKA-KUCZEROWSKA³

¹ I Oddział Zakaźny, Wojewódzki Szpital Zakaźny w Warszawie

² Katedra Diabetologii i Chorób Wewnętrznych, Wydział Medyczny. Collegium Medicum Uniwersytetu Kardynała Stefana Wyszyńskiego w Warszawie

³ Instytut Psychologii, Wydział Filozofii Chrześcijańskiej. Uniwersytet Kardynała Stefana Wyszyńskiego w Warszawie. Zakład Epidemiologii w Wojskowym Instytucie Higieny i Epidemiologii w Warszawie

MULTIDYSCYPLINARNE PODEJŚCIE DO PACJENTA INTERNISTYCZNEGO Z WTÓRNYMI ZABURZENIAMI ODŻYWIANIA

Abstrakt

Wtórne zaburzenia odżywiania stanowią heterogenną grupę nieprawidłowości stanu odżywienia, których przyczyną są przede wszystkim przewlekłe choroby somatyczne, wielolekowość, ograniczenia funkcjonalne lub uwarunkowania społeczno-ekonomiczne, zgodnie z klasyfikacjami GLIM (*Global Leadership Initiative on Malnutrition*) i ICD-10. Mogą one manifestować się w postaci niedożywienia (np. kacheksji, niedoborów mikroskładników) lub wtórnej otyłości, która może być skutkiem nie tylko chorób endokrynnych, ale także farmakoterapii (np. glikokortykosteroidów). Skuteczne leczenie wymaga kompleksowego, multidyscyplinarnego podejścia, obejmującego współpracę internisty, specjalistów choroby podstawowej, dietetyka klinicznego, diagnosty laboratoryjnego, farmaceuty, psychologa/psychiatry oraz fizjoterapeuty. W niniejszym rozdziale omówiono wybrane jednostki chorobowe, w których występują wtórne zaburzenia odżywiania, z syntetycznym uwzględnieniem aspektów diagnostyki laboratoryjnej, strategii żywieniowych oraz znaczenia edukacji pacjenta, a także strategii terapeutycznych zgodnych z aktualnymi wytycznymi (np. ESPEN, EASO).

Słowa kluczowe: wtórne zaburzenia odżywiania, choroby internistyczne, interwencje żywieniowe, diagnostyka laboratoryjna, polipragmazja, kacheksja, wtórna otyłość, choroby przewlekłe, edukacja terapeutyczna

Wstęp

Światowa Organizacja Zdrowia definiuje zaburzenia stanu odżywienia jako każde zaburzenie obejmujące zarówno niedobory, jak i nadmiary składników odżywczych oraz zaburzone ich wykorzystanie przez organizm [1]. W praktyce klinicznej obserwujemy więc nie tylko klasyczne niedożywienie, ale także nadwagę i otyłość, które – zwłaszcza w dobie chorób przewlekłych – mogą współistnieć w populacji z wysokim odsetkiem deficytów mikroskładników. Rozróżnienie między zaburzeniami pierwotnymi a wtórnymi wywodzi się z opracowania Shahrin i współpracowników, którzy podkreślili, że u osób zdrowych somatycznie niedobór lub nadmiar składników odżywczych rozwija się wyłącznie na tle niewłaściwej podaży energii bądź czynników psychicznych. Mówimy wtedy o zaburzeniach *pierwotnych* (np. anoreksja pierwotna vs. kacheksja nowotworowa). W sytuacji, gdy odchylenia od prawidłowego stanu odżywienia pojawiają się w konsekwencji trwającej choroby lub jej leczenia, klasyfikujemy je jako *wtórne* [2].

Zgodnie z konsensusem ASPEN/AND (*American Society for Parenteral and Enteral Nutrition/ Academy of Nutrition and Dietetics*) z 2012 roku, na obraz kliniczny wtórnego niedożywienia wpływa przede wszystkim intensywność odpowiedzi zapalnej, co pozwala na rozróżnienie trzech fenotypów niedożywienia: z głodzenia bez zapalenia, przewlekłego z zapaleniem umiarkowanym oraz ostrego z nasilonym stanem zapalnym [3].

Konsensus GLIM (*Global Leadership Initiative on Malnutrition*) z 2019 roku wprowadził ustandaryzowane kryteria rozpoznania niedożywienia, wymagające obecności co najmniej jednego kryterium fenotypowego (np. niezamierzona utrata masy ciała, niski BMI, obniżona masa mięśniowa) oraz jednego kryterium etiologicznego (np. stan zapalny lub ograniczone spożycie) [4].

W diagnostyce niedożywienia zaleca się dwuetapowe podejście – przesiewowe rozpoznanie ryzyka (np. za pomocą MUST, NRS2002, SGA), a następnie ocenę wg kryteriów GLIM. W warunkach szpitalnych preferowanym narzędziem jest NRS2002, uwzględniający ostrość choroby i wiek, natomiast SGA bazuje na subiektywnej ocenie klinicznej przez personel medyczny. MUST stosowany jest powszechnie w opiece ambulatoryjnej i opiece długoterminowej [4]. W polskich warunkach klinicznych szczególny nacisk kładzie się na wczesne rozpoznanie ryzyka niedożywienia przy użyciu narzędzi przesiewowych, takich jak Malnutrition Universal Screening Tool (MUST) [5], Nutritional Risk Screening 2002 (NRS2002) [6] oraz Subjective Global Assessment (SGA) [7, 8, 9]. Ich zastosowanie w ciągu pierwszych 24 godzin hospitalizacji pozwala na szybką kwalifikację

pacjenta do dalszej diagnostyki zgodnej z kryteriami GLIM. W badaniach krajowych ocenia się, że skala problemu pozostaje znaczna. Dane Polskiego Towarzystwa Żywienia Pozajelitowego, Dojelitowego i Metabolizmu wskazują, że objawy niedożywienia występują u około 30% pacjentów hospitalizowanych w Polsce, a kolejne 11% rozwija je w trakcie pobytu w szpitalu. Mimo to niemal 80% chorych nie otrzymuje zalecanej interwencji żywieniowej [10].

Rozszerzona definicja WHO uwzględnia również otyłość wtórną, która może współistnieć z niedoborami mikroskładników (tzw. otyłość ubogożywniowa), szczególnie w przypadkach zaburzeń endokrynnych (np. niedoczynność tarczycy, zespół Cushinga) lub jatrogennych (np. przewlekła steroidoterapia). Analiza Park i Ahima omawia najczęstsze endokrynopatie skutkujące otyłością wtórną, takie jak niedoczynność tarczycy czy zespół Cushinga [11]. W młodszej populacji, tj. u dzieci i młodzieży, podobne zjawisko opisali Pomahacova i wsp. [12]. Wtórne zaburzenia odżywiania stanowią złożoną kategorię nieprawidłowości stanu odżywiania, rozwijających się w następstwie chorób somatycznych lub ich leczenia. Według Narodowego Funduszu Zdrowia odsetek dorosłych z BMI ≥ 30 kg/m² przekracza 30% u mężczyzn i 26% u kobiet, a tym samym koszty leczenia powikłań otyłości wynoszą ponad 3,8 mld zł rocznie [13, 14]. Zaburzenia wtórne, w tym niedożywienie zapalne i wtórna otyłość, pogarszają rokowanie poprzez zwiększenie ryzyka infekcji, powikłań metabolicznych, wydłużenie hospitalizacji i zwiększenie śmiertelności. Ich wczesne rozpoznanie i wdrożenie terapii opartej na współpracy interdyscyplinarnej stanowi klucz do poprawy wyników leczenia i jakości życia pacjentów. Rozpoznanie i leczenie wtórnych zaburzeń odżywiania wymaga ścisłej współpracy zespołu interdyscyplinarnego [15, 16].

W dalszej części rozdziału przedstawiono sześć wybranych sytuacji klinicznych prowadzących do wtórnych zaburzeń odżywiania, ze szczegółowym omówieniem obrazu klinicznego, syntetycznie przedstawionych kryteriów diagnostycznych, strategii terapeutycznych oraz znaczenia interwencji edukacyjnych i skoordynowanej opieki wielospecjalistycznej.

Wybrane jednostki chorobowe

1. Kacheksja nowotworowa

1.1. Definicja i epidemiologia

Kacheksja nowotworowa to wieloczynnikowy zespół metaboliczny charakteryzujący się postępującą utratą masy mięśniowej (z lub bez utraty tłuszczu), której nie można całkowicie odwrócić konwencjonalnym żywieniem. Międzynarodowy konsensus definiuje ją jako niezamierzoną utratę $\geq 5\%$ masy ciała w ciągu 6 miesięcy lub $\geq 2\%$ przy BMI $< 20 \text{ kg/m}^2$ albo FFMI $< 15 \text{ kg/m}^2$ (K) / 17 kg/m^2 (M) [17, 18]. Na świecie kacheksja rozpoznawana jest u 30–60% chorych w chwili diagnozy raka zaawansowanego oraz u 60–80% pacjentów ze stadium uogólnionym [19, 20]. Mimo tak dużej częstości pozostaje zespołem niedoszacowanym i niedostatecznie leczonym, co autorzy określają mianem „istotnej niezaspokojonej potrzeby klinicznej” (*unmet clinical need*).

1.2. Patofizjologia

U podstaw leży przewlekły stan zapalny wywołany cytokinami (IL-6, TNF- α) oraz zaburzenia neurohormonalne (wzrost kortyzolu, katecholamin), które napędzają katabolizm białek mięśniowych i lipolizę. Jednocześnie dochodzi do insulino- i leptynooporności oraz spadku aktywności anabolicznych IGF-1. Zjawiska te tworzą tzw. metaboliczną burzę, coraz trudniejszą do kontroli wraz z progresją nowotworu [21].

1.3. Obraz kliniczny i diagnostyka

Pacjent zgłasza postępującą utratę masy ciała, osłabienie, brak apetytu i zaburzenia smaku, czasem powiązane z terapią onkologiczną. Badanie fizykalne ujawnia zanik mięśni obręczy barkowej i ud. Laboratoryjnie stwierdza się hipalbuminemię ($< 3,5 \text{ g/dl}$) i CRP $> 10 \text{ mg/l}$ (albumina może wspierać ocenę obciążenia zapalnego, jednak jest markerem do rozpoznawania niedożywienia). Złoty standard oceny to kryteria ESPEN/ASCO, wsparte analizą składu ciała metodą DXA lub segmentalną BIA. Rozpoznanie kacheksji ma znaczenie prognostyczne: towarzyszy jej 20–30% krótszy czas przeżycia przy takim samym stopniu zaawansowania nowotworu [17].

Tabela 1. Diagnostyka różnicowa – inne przyczyny niezamierzonej utraty masy ciała u pacjenta onkologicznego [22, 23]

Przyczyna	Charakterystyczne cechy	Badanie potwierdzające
Zaburzenia odżywiania (jadłowstręt psychiczny)	Restrykcyjne zachowania żywieniowe, brak stanu zapalnego	BMI < 18,5 kg/m ² ; CRP w normie; kwestionariusz SCOFF
Nadczynność tarczycy	Spadek masy ciała mimo wzmożonego apetytu, tachykardia	TSH ↓, fT ₄ /fT ₃ ↑
Zespół złego wchłaniania (IBD, celiakia)	Przewlekłe biegunki tłuszczowe, niedobory ADEK	Endoskopia + biopsja; elastaza w kale
Kacheksja sercowa (niewydolność serca)	Wyniszczenie + obrzęki, NT-proBNP ↑	Echokardiografia; NT-proBNP
Kacheksja oddechowa (POCHP GOLD III-IV)	Postępująca duszność, FEV ₁ < 50 %	Spirometria; gazometria

1.4. Postępowanie terapeutyczne

Współczesne wytyczne ESPEN, ESMO i ASCO podkreślają, że kacheksja nowotworowa wymaga wieloaspektowej terapii, wdrażanej natychmiast po utracie ≥ 5% masy ciała, nawet jeśli nie wszystkie kryteria zespołu są jeszcze spełnione [24]. Poniżej przedstawiono główne elementy leczenia w układzie zgodnym z tymi rekomendacjami.

Leczenie przeciwnowotworowe

Najsilniejszym czynnikiem katabolicznym pozostaje aktywna tkanka nowotworowa; skuteczna chemioterapia, immunoterapia lub radioterapia zmniejsza nasilenie stanu zapalnego i tempo rozpadu mięśni. Dlatego plan żywieniowy i rehabilitacyjny powinien być ściśle skoordynowany z harmonogramem onkologicznym.

Interwencja żywieniowa

ESPEN 2017 zaleca podejście *food first*: zwiększenie gęstości energetycznej posiłków, a następnie doustne suplementy w celu osiągnięcia 30–35 kcal/kg m.c. i 1,5–2,0 g białka/kg m.c. dziennie (start 25–30 kcal/kg i ≥ 1,2 g/kg, eskalacja do 1,5–2,0 g/kg przy nasilonym katabolizmie). Jeżeli pacjent pokrywa < 60% zapotrzebowania przez > 7 dni, należy rozpocząć żywienie dojelitowe, a żywienie pozajelitowe zarezerwować dla niedrożności przewodu pokarmowego lub ciężkiej biegunki. Dodatkowa suplementacja 2 g/d kwasów EPA/DHA może łagodzić proces zapalny i spowalniać utratę beztłuszczowej masy, choć jakość dowodów jest umiarkowana (można rozważyć indywidualnie).

Farmakoterapia objawowa

Zalecenia ASCO 2023 i wytyczne ESPEN/ESMO 2023 sugerują następujące schematy farmakoterapii objawowej; *Megestrol acetat* 320–800 mg/d (lub 160 mg 2×/d) – poprawia apetyt i masę ciała, jednak wymaga profilaktyki przeciwzakrzepowej i kontroli retencji płynów; *Anamorelin* – agonista receptora greliny; preparat nadal w fazie oceny klinicznej. Aktualne wytyczne ESPEN/ESMO/ASCO *nie zalecają* rutynowego stosowania – możliwe jedynie w ramach badań lub programów wczesnego dostępu. Dane z prób ROMANA wskazują na przyrost FFM, lecz wymagają dalszego potwierdzenia [25]. *Glikokortykoidy*: deksametazon lub prednizon (w najmniejszej skutecznej dawce, krótko) przez maks. 14 dni – doraźnie zwiększają apetyt, lecz dłuższe stosowanie nasila katabolizm, hiperglikemię i miopatię. Jednoczesne dodanie **niskich dawek olanzapiny (2,5–5 mg na noc)** stanowi opcję na poprawę apetytu/masy (szczególnie przy współistniejących nudnościach). W przypadku *Kannabinoidów*: brak jednoznacznych dowodów na poprawę apetytu/masy (ASCO 2024 – nie zaleca się jako leczenia onkologicznego; ewentualnie w nudnościach opornych). Aktywność fizyczna. Randomizowane badania (m.in. RCT Cormie 2022) pokazują, że połączenie treningu oporowego (≥ 2 sesje/tydz.) i aerobowego (≥ 150 min/tydz.) hamuje spadek FFM i poprawia funkcję mięśni. Program powinien być indywidualizowany, a intensywność dostosowana do wydolności (skala Borg ≤ 13) [26].

Wsparcie psychologiczne

Terapia akceptacji i zaangażowania (ACT) lub podobne interwencje poznawczo-behawioralne zmniejszają lęk żywieniowy i depresję, które obniżają adherencję do zaleceń dietetycznych.

Przegląd farmakoterapii

Farmaceuta lub lekarz prowadzący powinien ograniczać leki potencjalnie nasilające anoreksję (np. opioidy, SSRI) oraz rozważyć profilaktykę przeciwzakrzepową u pacjentów otrzymujących megestrol. Zgodnie z wynikami randomizowanego badania Cormie i wsp. oraz zaleceniami aktualizacji ASCO 2023 skojarzenie interwencji żywieniowej, aktywności fizycznej i farmakoterapii pozwala w ciągu 8–12 tygodni najczęściej ustabilizować masę ciała, zwiększyć beztłuszczową masę o $\approx 0,3$ kg oraz poprawić globalny wynik jakości życia EORTC QLQ-C30 o ≥ 5 pkt.

Tabela 2. Zintegrowany model opieki i monitorowania

Specjalista	Kluczowe zadania + interwencja	Parametr monitorowany (częstość *)	Docelowa wartość / kryterium sukcesu
Onkolog	Optimalizacja leczenia guza (chemioterapia / immunoterapia), ocena odpowiedzi w tomografii komputerowej (TK) lub pozytonowej (PET)	CRP (białko C-reaktywne), albumina (co 4 tyg.); TK/PET (co 2 msc.)	CRP ↓ ≥ 25 % oraz brak progresji wg RECIST (<i>Response Evaluation Criteria in Solid Tumours</i>)
Dietetyk	Edukacja <i>food first</i> , dobór doustnych preparatów odżywczych (ONS, <i>oral nutritional supplements</i>), decyzja o żywieniu dojelitowym (EN, <i>enteral nutrition</i>) lub pozajelitowym (PN, <i>parenteral nutrition</i>)	Masa ciała (co 2 tyg.); dzienniczek podaży kcal/białka (codziennie)	≥ 75 % zapotrz. pokryte doustnie lub ↑ mc ≥ 0,5 kg/2 tyg.
Fizjoterapeuta	Program: 2 × opór (intensywność 5–7 w RPE – <i>Rating of Perceived Exertion</i>) + 3 × 30 min cardio; monitoruje wysiłek (skala Borg)	FFM (beztłuszczowa masa ciała) np. BIA (<i>bioimpedance analysis</i>) oraz siła uścisku (co 4 tyg.)	FFM ↑ ≥ 0,3 kg i uścisk ↑ ≥ 2 kg
Farmaceuta	Przegląd leków polifarmacji; wdraża MA (megestrol acetat) 320–800 mg/d; profilaktyka heparyn drobnocząsteczkowych, np. enoksaparyny 40 mg/d przy MA. ASCO zaleca profilaktykę u ambulatoryjnych chorych na raka z wysokim ryzykiem VTE (np. Khorana ≥ 2), Rozważa się apiksaban/rivaroksaban lub LMWH po ocenie ryzyka krwawienia.	Apetyt (skala ESAS – <i>Edmonton Symptom Assessment System</i> , co 2 tyg.); INR/anti-Xa (co 2 tyg.)	ESAS-Apetyt ↑ ≥ 2 pkt bez INR > 3 / krwawień. nie zaleca się rutynowego heparynowego zabezpieczenia tylko z powodu MA; oceniać Khoranę i rozważyć DOAC/LMWH, przy wysokim ryzyku; monitorowanie: morfologii, kreatyniny, ew. objawów krwawienia
Psychoonkolog	6 sesji ACT (<i>Acceptance & Commitment Therapy</i>)/CBT; wsparcie opiekunów	HADS (<i>Hospital Anxiety and Depression Scale</i> , co 3 msc.); EORTC-QLQ-C30 jakość życia (co 3 msc.)	HADS ↓ ≥ 2 pkt i QLQ ↑ ≥ 5 pkt
Zespół MDT (multidisciplinary team)	Cotygodniowe Tele-konsylium; arkusz KPI (<i>Key Performance Indicator</i>)	TIC (<i>Target Intake Completed</i>) i TEX (<i>Target Exercise Completed</i>) z dashboardu (co tydz.)	TIC ≥ 70 % lub brak utraty FFM ≥ 4 tyg.

Adnotacja: Częstotliwość oceny parametrów przedstawiona w tabeli stanowi *minimalne* rekomendacje ESPEN/ASCO/ESMO; w praktyce powinna być indywidualizowana – częściej u pacjentów w trakcie chemioterapii wysokiego ryzyka lub przy gwałtownej utracie masy ciała.

* Częstotliwości pomiarów można skrócić przy stabilnym stanie lub wydłużyć przy intensywnej terapii paliatywnej.

2. Otyłość wtórna w zespole Cushinga

2.1. Definicja i epidemiologia

Otyłość wtórna w przebiegu zespołu Cushinga jest następstwem przewlekłej hiperkortyzolemii. Najczęstsza postać endogenna to choroba Cushinga (spowodowana guzem przysadki wydzielającym w nadmiarze ACTH) – około 1–2 nowych zachorowań na 100 tys. mieszkańców rocznie, co stanowi 60–70% wszystkich przypadków hiperkortyzolemii. Postać jatrogenną (która jest najczęstszą przyczyną zespołu Cushinga) obserwowano w związku z długotrwałą terapią glikokortykoidami (> 3 miesiące). Nadmiar glikokortykoidów prowadzi do redystrybucji tkanki tłuszczowej – charakterystyczna jest „księżycowata” twarz, otłuszczenie karku („bawoli kark”) i tułowia przy relatywnie szczupłych kończynach. Pełnoobjawowy zespół Cushinga występuje rzadko (ok. 1–2 przypadki na 100 tys. mieszkańców), jednak postać subkliniczna, stwierdzana u pacjentów z otyłością olbrzymią, może dotyczyć nawet 2–5% chorujących [27].

2.2. Patofizjologia

Kortyzol „przestawia” metabolizm na tryb kataboliczny. Wprawdzie zwiększa glukoneogenezę w wątrobie, ale jednocześnie zwiększa aktywność lipazy hormonozależnej w adipocytach, uwalniając wolne kwasy tłuszczowe, które następnie gromadząc się trzewnie, sprzyjają otyłości centralnej-brzuszej. Hamując oś GH/IGF-1 i sekrecję gonadotropin, hormon nasila proteolizę mięśni oraz sprzyja hipogonadyzmowi. Równocześnie retencja sodu i płynów jest czynnikiem sprzyjającym pojawienia się wtórnego nadciśnienia tętniczego, obrzęków. Zahamowanie aktywności osteoblastów przyspiesza osteopenię i osteoporozę. Jednocześnie utrzymujący się wzrost stężenia kortyzolu zaburza neurogenezę w hipokampie, co klinicznie może sprzyjać zaburzeniom nastroju [28].

2.3. Diagnostyka

Pacjenci z zespołem Cushinga przybierają na wadze szybko – często o kilka kilogramów w ciągu 2–3 miesięcy. Przyrost dotyczy głównie tułowia i twarzy, podczas gdy kończyny z powodu nasilonej proteolizy pozostają szczupłe i osłabione. Skóra staje się cienka, łatwo ulega zasinieniom, a na powierzchni brzucha pojawiają się szerokie, purpurowe rozstępy. Jednocześnie retencja sodu, stymulowana przez kortyzol, podnosi wartości ciśnienia tętniczego, a narastająca insulinooporność sprzyja rozwojowi i ujawnieniu się cukrzycy.

Z kolei przewlekła ekspozycja neuronów hipokampu na hormon stresu skutkuje obniżeniem nastroju (predyspozycją do rozwoju depresji) i lękiem. Pierwszym krokiem diagnostycznym jest potwierdzenie hiperkortyzolemii. W praktyce wykorzystuje się trzy równoważne badania: dobowe wydalenie wolnego kortyzolu w moczu, test hamowania 1 mg deksametazonu oraz oznaczenie nocnego kortyzolu w ślinie. Dodatni wynik co najmniej dwóch z nich (wykonanych dwukrotnie) upoważnia do poszukiwania źródła nadmiaru hormonu. Następnie oznacza się stężenie ACTH i wykonuje rezonans przysadki lub tomografię nadnerczy, co pozwala rozróżnić postać ACTH-zależną od niezależnej. Równocześnie należy wykluczyć kilka stanów, które mogą naśladować obraz kliniczny, a nie wymagają leczenia operacyjnego.

W diagnostyce różnicowej należy rozważyć np.: otyłość prostą, zespół policystycznych jajników (PCOS), postać jatrogenną i alkoholową czy depresję atypową (tabela 3). Otyłość prosta nie daje nasilonej miopatii ani rozstępów; wyniki badań przesiewowych są prawidłowe. U kobiet z PCOS dominuje hirsutyzm i nieregularne miesiączki, a test hamowania deksametazonem wypada prawidłowo. W przypadku przewlekłego nadużywania alkoholu stwierdza się rumień dłoni, hepatomegalię oraz wzrost γ -glutamylotranspeptydazy i CDT (desialowane izoformy transferryny) przy prawidłowym UFC. Depresja atypowa przebiega z apatycznym przyrostem masy ciała, lecz kortyzol nocny pozostaje w normie. Wreszcie, wywiad o długotrwałej terapii glikokortykoidami – inhalacyjnymi, szczególnie doustnymi lub skórnymi – sugeruje jatrogenny zespół Cushinga, w którym ACTH jest obniżone. Po potwierdzeniu hiperkortyzolemii oznaczane jest ACTH i wykonywane MRI przysadki lub TK/MRI nadnerczy, aby różnicować postać ACTH – zależną i niezależną [29].

Tabela 3. Diagnostyka różnicowa w otyłości z podejrzeniem hiperkortyzolemii (wybrane przykłady kliniczne)

Jednostka kliniczna	Cecha odróżniająca	Badania wykluczające
Otyłość prosta	brak szerokich, purpurowych rozstępów; brak miopatii	UFC < 50 µg/24 h; prawidłowy DST-1 mg
PCOS	hirsutyzm + nieregularne miesiączki, ale bez siniaczeń	androgeny ↑; DST-1 mg ujemny
Alkoholowy „pseudo-Cushing”	rumień dłoni, hepatomegalia	γ -GT ↑, CDT ↑; UFC w normie
Depresja atypowa	przyrost mc + anergia, brak HT	nocny kortyzol ślinowy < 5 nmol/l
Jatrogenny Cushing	długotrwała sterydoterapia	wywiad farmakologiczny; ACTH ↓

Tabela 4. Zintegrowany plan leczenia i monitorowania Zespołu Cushinga [30, 31, 32, 33]

Specjalista (koordynator)	Kluczowe działania terapeutyczne	Parametr kontrolny – minimalna częstość orientacyjna	Kryterium sukcesu (12 tygodni)
Chirurg/ neurochirurg	Usunięcie źródła nadmiaru kortyzolu (adenomektomia przysadki lub jednostronna adrenalektomia)	Kortyzol ślinowy o północy – co 4 tygodnie	< 5 nmol/l
Endokrynolog	Dostosowanie dawek inhibitorów steroidogenezy (<i>osilodrostat, lewoketokonazol – zatwierdzony w USA, ketokonazol</i>). Przy współistniejącej cukrzycy – np. bloker receptora glikokortykoidowego <i>mifepryston</i> (300 mg/d → 1200 mg/d). W chorobie Cushinga ACTH-zależnej możliwe włączenie <i>kabergoliny</i> lub <i>pasireotydu</i> . Terapie w badaniach: <i>modulator GR relakorilant (III faza badań, jeszcze nie zatwierdzony 2025 marzec), przeciwciało anty-ACTH Lu AG13909 (faza II)</i>	Wolny kortyzol w dobowej zbiórce moczu – co 4 tygodnie; potas i TSH – co 2 tygodnie w pierwszych 6 tygodniach terapii <i>mifeprystonem</i> (istotne jest monitorowanie K+, glikemii, RR; kontrola TSH/TT4 podczas titracji i okresowo (np. co 3 mies.); ocena ryzyka przerostu endometrium)	Spadek UFC ≥ 50% i utrzymanie potasu ≥ 3,5 mmol/l
Dietetyk kliniczny	Deficyt 500–700 kcal/d, indeks glikemiczny < 55, białko ≥ 1,2 g/kg m.c.; sód < 5 g/d	Masa ciała – co 2 tyg.	Redukcja ≥ 5%
Fizjoterapeuta	≥ 150 min wysiłku tlenowego + 2 sesje treningu oporowego/tydz.	Test – Siła uścisku dłoni – co 3 mies.	Wzrost ≥ 5%
Diabetolog / kardiolog	Optymalizacja leczenia cukrzycy (<i>metformina, analog GLP-1</i>) i nadciśnienia (<i>ACE-I + eplerenon</i>)	Hemoglobina glikowana (HbA1c) – co 3 mies.; ciśnienie tętnicze domowe – co tydz.	HbA1c < 6,5/7%; RR < 130/80 mmHg
Psycholog kliniczny/ psychiatra	Terapia CBT ± <i>sertralina</i> 50 mg w depresji lub lęku	Kwestionariusz PHQ-9 – co 3 mies.	Spadek ≥ 5 pkt

Adnotacja: ACTH – hormon adrenokortykotropowy; ACE-I – inhibitor konwertazy angiotensyny; CBT – terapia poznawczo-behawioralna; CRF-1 – receptor hormonu uwalniającego kortykotropinę typu 1; GKS – glikokortykosteroidy; GLP-1 – glukagonopodobny peptyd 1 (agonista receptora); HbA1c – hemoglobina glikowana; HPLC – wysokosprawna chromatografia cieczowa; IG – indeks glikemiczny; MRI – rezonans magnetyczny; PHQ-9 – Patient Health Questionnaire-9 (Kwestionariusz depresji); RR – ciśnienie tętnicze; TK – tomografia komputerowa; TSH – tyreotropina; UFC – wolny kortyzol w dobowej zbiórce moczu

Podsumowanie

W literaturze żywieniowej zaburzenia stanu odżywienia dzieli się zwykle na:

- **niedożywienie niezwiązane z chorobą somatyczną** (*non-disease related*) – np. ubóstwo żywnościowe, sytuacje kryzysowe, restrykcyjne diety;
- **niedożywienie związane z chorobą, bez zapalenia** – np. anoreksja nervosa, choroba Alzheimera;
- **niedożywienie związane z chorobą, z zapaleniem** – nowotwory, IBD, urazy, sepsa.

Podział ten rekomendują GLIM i ESPEN. W praktyce mechanizmy te często współistnieją, a czynniki jatrogenne (np. GKS, mTOR) mogą pogłębiać deficyt żywieniowy niezależnie od jego źródła. Wybrane przykłady kliniczne (niedoczynność tarczycy, T1DM, kacheksja, zespół Cushinga, IBD, PChN) obrazują spektrum wtórnych zaburzeń odżywiania – od otyłości endokrynej po wyniszczenie zapalne. Warto podkreślić, że nie wyczerpują one katalogu problemów klinicznych, z jakimi może się wiązać wtórne zaburzenie odżywiania. Wspólnym mianownikiem pozostaje konieczność równoczesnego leczenia choroby podstawowej i prowadzenia ukierunkowanej interwencji żywieniowej.

Kluczowe elementy postępowania:

- diagnostyka: CRP, albumina, elektrolity, TSH, kortyzol – pozwala różnicować przyczyny niedoborów i identyfikować wtórne zmiany metaboliczne;
- przegląd interakcji lek–pokarm (polifarmacja ≥ 5 leków) – istotny w populacji starszej i przy leczeniu skojarzonym chorób przewlekłych;
- screening psychologiczny: PHQ-9, GAD-7, DEPS-R – wykrywa komponenty emocjonalne, lęki i zaburzenia łaknienia;
- interdyscyplinarna koordynacja MDT – wynika z faktu, że etiologia wtórnych zaburzeń odżywiania jest złożona, a choroby przewlekłe często prowadzą do powikłań i wielochorobowości. Proces ten ewoluuje, dlatego pacjent na różnych etapach wymaga wsparcia specjalistów z różnych dziedzin: od profilaktyki pierwotnej, przez leczenie i rehabilitację, po opiekę rehabilitacyjną,
- edukacja pacjenta: dieta, aktywność, samomonitorowanie – wzmacnia adherencję i umożliwia adaptację do zmieniającego się stanu zdrowia.

Modele MDT (zespołów multidyscyplinarnych) z regularną oceną kliniczną co 4–6 tygodni redukują powikłania żywieniowe, a przez to zmniejszają konieczność hospitalizacji, ale także poprawiają jakość życia i dają większą skuteczność leczenia

choroby podstawowej. Przykładowo, u pacjentów onkologicznych z kacheksją zastosowanie zintegrowanego podejścia pozwoliło na zwiększenie beztłuszczowej masy ciała (FFM), poprawę apetytu oraz lepszą tolerancję chemioterapii. W rekomendacjach, np. ESPEN [1], podkreślono perspektywy i konieczność działań, argumentując, iż niedożywienie negatywnie wpływa na jakość życia pacjentów onkologicznych – oszacowano, że do 10–20% pacjentów z rakiem umiera z powodu niedożywienia, a nie z powodu choroby. Takie dane potwierdzają zasadność holistycznego postępowania w leczeniu wtórnych i jatrogennych zaburzeń odżywiania – nie tylko jako interwencji dietetycznej, lecz jako skoordynowanego procesu terapeutycznego obejmującego diagnostykę, farmakoterapię, rehabilitację i wsparcie psychologiczne w terapii choroby podstawowej.

Piśmiennictwo

1. Muscaritoli M, Arends J, Bachmann P, Baracos V, *et al.* ESPEN practical guideline: Clinical Nutrition in cancer. *Clinical Nutrition*. 2021 May;40(5):2898-2913. DOI: 10.1016/j.clnu.2021.02.005. World Health Organization. Malnutrition – Fact Sheet. March 2024. <https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/malnutrition>.
2. Shahrin L, Chisti MJ, Ahmed T. Primary and secondary malnutrition. *World Rev Nutr Diet*. 2015;113:139–46. DOI: 10.1159/000367880. PMID: 25906873.
3. Jensen GL, Mirtallo J, Compher C, Dhaliwal R, Forbes A, Grijalba RF, *et al.* International Consensus Guideline Committee. Adult starvation and disease-related malnutrition: a proposal for etiology-based diagnosis in the clinical practice setting from the International Consensus Guideline Committee. *JPEN J Parenter Enteral Nutr*. 2010 Mar-Apr;34(2):156-9. DOI: 10.1177/0148607110361910. PMID: 20375423.
4. Cederholm T, Bosaeus I, Barazzoni R, Bauer J, van Gossum A, Klek S, *et al.* Diagnostic criteria for malnutrition – An ESPEN Consensus Statement. *Clin Nutr*. 2015 Jun;34(3):335–40. DOI: 10.1016/j.clnu.2015.03.001. PMID: 25799486.
5. Stratton RJ, Hackston A, Longmore D, *et al.* Malnutrition in hospital outpatients and inpatients: prevalence, concurrent validity and ease of use of the „Malnutrition Universal Screening Tool” (MUST) for adults. *Br J Nutr*. 2004;92(5):799–808. DOI: 10.1079/BJN20041258. PMID: 15533269.
6. Kondrup J, Rasmussen HH, Hamberg O, Stanga Z. Nutritional risk screening (NRS 2002): a new method based on an analysis of controlled clinical trials. *Clin Nutr*. 2003;22(3):321–336. DOI: 10.1016/S0261-5614(02)00214-5. PMID: 12765673.
7. Detsky AS, McLaughlin JR, Baker JP, *et al.* What is subjective global assessment of nutritional status? *Nutr Hosp*. 2008;23(4):400–407. PMID: 18702178.

8. Poulia KA, Klek S, Doundoulakis I, *et al.* The two most popular malnutrition screening tools in the light of the new ESPEN consensus definition. *Clin Nutr.* 2017;36(4):1130–11305. DOI: 10.1016/j.clnu.2016.07.014. PMID: 27546796.
9. Ostrowska J, Sulz I, Tarantino S, *et al.* Hospital malnutrition, nutritional risk factors and elements of nutritional care in Europe: comparison of Polish results with all European countries participating in the nDay survey. *Nutrients.* 2021;13(1):263. DOI: 10.3390/nu13010263. PMID: 33477640.
10. POLSPEN. Walka z niedożywieniem. <https://polspen.pl/walka-z-niedozywieniem/>.
11. Park HK, Ahima RS. Endocrine disorders associated with obesity. *Best Pract Res Clin Obstet Gynaecol.* 2023 Aug;90:102394. DOI: 10.1016/j.bpobgyn.2023.102394. PMID: 37523934.
12. Pamahacova R, Paterova P, Nykodymova E, Polak P, Sladkova E, *et al.* Overweight and obesity in children and adolescents with endocrine disorders. *Biomed Pap Med Fac Univ Palacky Olomouc Czech Repub.* 2023 Dec;167(4):328–334. DOI: 10.5507/bp.2023.036. PMID: 37712247.
13. Traczyk I, Kucharska A, Sińska BI, *et al.* Every second adult inhabitant of Poland (aged 18–64) is overweight – results of representative cross sectional studies conducted in 2017–2020. *Ann Agric Environ Med.* 2023;30(2):322–330. DOI: 10.26444/aaem/165913. PMID: 37387383.
14. Osińska M, Towpik I, Sanchak Y, *et al.* Cost of surgical treatment of obesity and its impact on healthcare expense – nationwide data from a Polish registry. *Int J Environ Res Public Health.* 2023;20(2):1118. DOI: 10.3390/ijerph20021118. PMID: 36673873.
15. Hoogendoorn M, Galekop M, van Baal P. The lifetime health and economic burden of obesity in five European countries: potential impact of prevention. *Diabetes Obes Metab.* 2023;25(8):2351–2361. DOI: 10.1111/dom.15116. PMID: 37222003.
16. Song IA, Lee K, Lee S, *et al.* Implementation of a multidisciplinary nutritional support team and clinical outcomes in critically ill patients with COVID 19. *Clin Nutr.* 2024;43(2):315–321. DOI: 10.1016/j.clnu.2023.12.007. PMID: 38142476.
17. Arends J, Bachmann P, Baracos V, Barthelemy N, Bertz H, Bozzetti F, *et al.* ESPEN guidelines on nutrition in cancer patients. *Clin Nutr.* 2017 Feb;36(1):11–48. DOI: 10.1016/j.clnu.2016.07.015. PMID: 27637832.
18. Fearon K, Strasser F, Anker SD, Bosaeus I, Bruera E, Fainsinger RL, *et al.* Definition and classification of cancer cachexia: an international consensus. *Lancet Oncol.* 2011 May;12(5):489–495. DOI: 10.1016/S1470-2045(10)70218-7. PMID: 21296615.
19. Baracos V, Martin L, Korc M, *et al.* Cancer-associated cachexia. *Nat Rev Dis Primers* 2018;4(17105). <https://doi.org/10.1038/nrdp.2017.105>.
20. von Haehling S, Anker SD. Cachexia as a major underestimated and unmet medical need: facts and numbers. *J Cachexia Sarcopenia Muscle.* 2010 Sep;1(1):1–5. DOI: 10.1007/s13539-010-0002-6. PMID: 21475699. PMCID: PMC3060651.

21. Fearon K, Strasser F, Anker SD, *et al.* Definition and classification of cancer cachexia: an international consensus. *Lancet Oncol.* 2023;24(1):e23–e31. DOI: 10.1016/S1470-2045(22)00726-5.
22. Morgan JF, Reid F, Lacey JH. The SCOFF questionnaire: assessment of a new screening tool for eating disorders. *BMJ.* 1999;319:1467. DOI:10.1136/bmj.319.7223.1467.
23. Sanders KJ, Kneppers AE, van de Boel C, Langen RC, Schols AM. Cachexia in chronic obstructive pulmonary disease: new insights and therapeutic perspective. *J Cachexia Sarcopenia Muscle.* 2016 Mar;7(1):5–22. DOI: 10.1002/jcsm.12062. PMID: 27066314. PMCID: PMC4799856.
24. Roeland EJ, Bohlke K, Baracos VE, Smith TJ, Loprinzi CL. Cancer Cachexia Expert Panel. Cancer Cachexia: ASCO Guideline Rapid Recommendation Update. *J Clin Oncol.* 2023 Sep 1;41(25):4178–4179. DOI: 10.1200/JCO.23.01280. PMID: 37467399.
25. Temel JS, Abernethy AP, Currow DC, Friend J, Duus EM, Yan Y, Fearon KC. Anamorelin in patients with non-small-cell lung cancer and cachexia (ROMANA 1 and ROMANA 2): results from two randomised, double-blind, phase 3 trials. *Lancet Oncol.* 2016 Apr;17(4):519–531. DOI: 10.1016/S1470-2045(15)00558-6. PMID: 26906526.
26. Cheung C, Boocock E, Grande AJ, Maddocks M. Exercise-based interventions for cancer cachexia: A systematic review of randomised and non-randomised controlled trials. *Asia Pac J Oncol Nurs.* 2023 Nov 10;10(Suppl. 1):100335. DOI: 10.1016/j.apjon.2023.100335. PMID: 38197041. PMCID: PMC10772198.
27. Nieman LK, Biller BMK, Findling JW, *et al.* The diagnosis of Cushing's syndrome: an Endocrine Society Clinical Practice Guideline. *J Clin Endocrinol Metab.* 2008;93:1526–1540. DOI:10.1210/jc.2008-0125.
28. Newell-Price J. Cushing's syndrome. *Clin Med (Lond).* 2008;8(2):204–208. Polish transl. Bednarek-Papierska L. Zespół Cushinga. *Medycyna po Dyplomie.* 2009;07.
29. Merck Manual Professional Version. Cushing Syndrome; Feb 2024 [modified Dec 2024]. <https://www.merckmanuals.com/professional/endocrine-and-metabolic-disorders/adrenal-disorders/cushing-syndrome>.
30. Guignat L, Bertherat J. Medical Treatment of Cushing's Syndrome. *Endocrinol Metab.* 2025;40(1):26–38.
31. Fleseriu M, Biller BMK. Treatment of Cushing's syndrome with osilodrostat: practical applications of recent studies with case examples. *Pituitary.* 2022 Dec;25(6):795–809. DOI: 10.1007/s11102-022-01268-2. PMID: 36002784. PMCID: PMC9401199.
32. Divaris E, Kostopoulos G, Efstathiadou Z. Current and Emerging Pharmacological Therapies for Cushing's Disease // *Current Pharmaceutical Design.* 2024;30(10):757–777. DOI: 10.2174/0113816128290025240216110928.
33. Reincke M, Fleseriu M. Cushing Syndrome: A Review. *JAMA.* 2023;330(2):170–181. DOI:10.1001/jama.2023.11305.

PIOTR BAFELTOWSKI, PAWEŁ PIĄTKIEWICZ

Katedra Diabetologii i Chorób Wewnętrznych, Wydział Medyczny. Collegium Medicum Uniwersytetu Kardynała Stefana Wyszyńskiego

ROLA REHABILITACJI RUCHOWEJ W MULTIDYSCYPLINARNYM PODEJŚCIU DO PACJENTA

*W rehabilitacji najważniejsze jest spotkanie – specjalisty z pacjentem,
a nie tylko diagnozy z terapią.*

Wiktor E. Frankl

Abstrakt

Rehabilitacja stanowi jeden z kluczowych elementów w procesie leczenia i powrotu do zdrowia, pomagając osobom z różnego rodzaju urazami, chorobami czy zaburzeniami funkcjonowania uzyskać maksymalną niezależność oraz poprawić jakość życia. Niezależnie od tego, czy chodzi o rehabilitację po operacji, wypadku, w wyniku choroby przewlekłej czy zaburzeń neurologicznych, jej głównym celem jest przywrócenie utraconych funkcji; a w przypadku nieodwracalnych zmian uzyskanie maksymalnej adaptacji do nowych warunków życia. Rehabilitacja jest procesem wielowymiarowym, który obejmuje różnorodne metody, jak również indywidualne podejścia terapeutyczne, mające na celu wsparcie osób w powrocie do zdrowia i maksymalnej funkcjonalności. Każdy z rodzajów rehabilitacji ma swoje unikalne cele i metody, dostosowane do potrzeb oraz możliwości pacjenta. W rehabilitacji niezmiernie ważna jest personalizacja terapii – jest to odpowiedź na indywidualne różnice między pacjentami, ich potrzeby i oczekiwania. Indywidualny plan leczenia, uwzględniający wielopłaszczyznowość jednostek chorobowych, może brać pod uwagę nie tylko stan zdrowia pacjenta, ale także jego cele życiowe, sytuację zawodową i społeczną. Dzięki temu proces leczenia staje się nie tylko bardziej skuteczny, ale i bardziej motywujący dla pacjenta.

Słowa kluczowe: rehabilitacja, osteopatia, personalizacja terapii, techniki manualne, holistyczne podejście

Wstęp

Kluczem do skutecznej rehabilitacji jest nie tylko wybór odpowiednich metod, ale także integracja zespołów leczniczych i personalizacja terapii. Tylko takie podejście pozwala na maksymalizację efektów terapeutycznych, zapewniając pacjentom najlepszą możliwą opiekę i wsparcie na drodze do powrotu do zdrowia.

1. Nadciśnienie tętnicze u osób młodych aktywnych zawodowo

Nadciśnienie tętnicze to choroba przewlekła, charakteryzująca się utrzymywaniem podwyższonych wartości ciśnienia skurczowego (powyżej 130/85–89 mmHg) [1]. Wysokie ciśnienie znacząco zwiększa ryzyko zawału mięśnia sercowego, niewydolności serca czy udaru mózgu. Jest przy tym jednym z najważniejszych, możliwych do wyeliminowania czynników ryzyka tych chorób, pod warunkiem jego wykrycia i odpowiedniego leczenia.

Charakterystyczne objawy dla nadciśnienia tętniczego to m.in.:

- nieprawidłowe wyniki pomiarów ciśnienia,
- zawroty głowy,
- zaburzenia snu,
- ból głowy,
- duszności,
- ogólne osłabienie organizmu,
- wzmożona potliwość,
- uderzenia gorąca,
- ograniczona sprawność psychiczna i fizyczna,
- zaburzenia widzenia [2].

Występowanie nadciśnienia tętniczego u osób młodych wynika ze współoddziaływania wielu czynników (genetycznych i środowiskowych), takich jak:

- predyspozycja rodzinna,
- brak aktywności fizycznej,
- nadwaga lub otyłość,
- nadmierne spożycie soli,
- uzależnienie od niektórych leków i substancji psychoaktywnych, tytoniu, alkoholu,
- stres i zaburzenia snu,
- upośledzenie funkcji nerek, tarczycy, przytarczyc oraz nadnerczy, a także naczyń krwionośnych [3].

Kompleksowa rehabilitacja w nadciśnieniu tętniczym

U pacjentów z nadciśnieniem tętniczym bardzo istotna jest kwestia edukacji na temat zagrożeń i konsekwencji wynikających z nadciśnienia. Zasadniczy cel to stworzenie zintegrowanego zespołu interdyscyplinarnego (lekarz, pielęgniarka, fizjoterapeuta, psycholog), gdzie odmienne doświadczenie pozwoli na ustalenie najbardziej zindywidualizowanego programu terapii. Cele rehabilitacji u osób z nadciśnieniem tętniczym są wielokierunkowe i aby doszło do ich osiągnięcia musi zaistnieć ścisła współpraca między zespołem leczącym a pacjentem. Podstawą w rehabilitacji nadciśnienia jest zarówno obniżenie ryzyka sercowo-naczyniowego, jak i samych wartości ciśnienia tętniczego do optimum, jednak pośrednich korzyści może być więcej. Rehabilitacja hipertensjologiczna pomaga w adaptacji do nowej sytuacji, co powoduje szereg zmian fizjologicznych w układzie krążenia, w tym zmianę budowy ściany lewej komory serca, hemodynamiki, nerwowej regulacji serca, jak również ogólnego metabolizmu sercowego. Zmienia się także skład krwi i jej objętość naczyniowa. Niemniej istotne jest zapobieganie skutkom bezruchu (hipokinezji), które dla pacjenta kardiologicznego mogą być bardzo dotkliwe, gdyż dotyczą wydolności całego organizmu [4].

U osób młodych pracujących wiele godzin w izolowanych pozycjach bezruchu dochodzi do szeregu komplikacji:

- spowolnienia metabolizmu,
- osłabienia gorsetu mięśniowego [4].

Potencjalnym zagrożeniem są również powtarzalne ruchy. Monotonne czynności, takie jak pisanie na klawiaturze lub praca z myszą, powodują mikrourazy. Sytuacja ta prowadzi do przeciążeń oraz wystąpienia dysfunkcji w obrębie stawów i mięśni. Długotrwałe przebywanie w izolowanych pozycjach prowadzi często do występowania przykurczy ischemicznych, które powodowane są przez zmniejszenie przepływu krwi poprzez komórki mięśniowe, co z kolei prowadzi do napięć mięśniowych oraz występowania bólu miejscowego czy bólu rzutowanego. Istotnym czynnikiem nadciśnienia tętniczego jest również przewlekły stres i obciążenie psychiczne, które w konsekwencji może prowadzić do skurczu mięśni, postępujących bólów głowy, złej postawy, a w rezultacie problemów ze snem. W konsekwencji nakładania się wymienionych czynników występuje zwiększone ryzyko rozwoju nadciśnienia tętniczego [5-6].

Ćwiczenia w nadciśnieniu tętniczym

Wysiłek fizyczny powinien być również dobrany indywidualnie do pacjenta. Fizjoterapeuta, po konsultacji z lekarzem internistą, bierze pod uwagę stan pacjenta, jego płeć, wiek i wydolność fizyczną, przebyte choroby oraz choroby aktualnie współistniejące i inne czynniki ryzyka sercowo-naczyniowego. U osób z nadciśnieniem tętniczym zaleca się wysiłek o charakterze dynamiczno-aerobowym, niewskazane są natomiast ćwiczenia izometryczne (jak podnoszenie ciężarów), które mogą powodować dalsze zwiększanie się poziomu ciśnienia tętniczego [3-4]. Intensywność wysiłku powinna wynosić ok. 40–60% możliwości pacjenta, wyliczanej na podstawie wzoru określania maksymalnego tętna $202,5 - 0,53 \times \text{wiek}$ [7]. Przesadne treningi mogą dać skutek odwrotny – przesiłony organizm jest wówczas narażony na powikłania sercowo-naczyniowe. Do umiarkowanych, bezpiecznych ćwiczeń aerobowych zalicza się m.in. marsz, jazdę na rowerze czy pływanie. Wysiłek powinien trwać 30–45 minut i być stałym elementem każdego dnia [4-7]. Trening powinien być prowadzony pod stałym nadzorem fizjoterapeuty, który regularnie kontroluje ciśnienie krwi pacjenta. Pojedyncza sesja treningowa powinna składać się z trzech faz: rozgrzewki, treningu właściwego oraz stopniowego zmniejszania obciążenia aż do odpoczynku. Fazę rozgrzewki, trwającą około 8–10 minut, najlepiej rozpocząć od ćwiczeń oddechowych i ćwiczeń o małej intensywności, włączając do ćwiczeń duże grupy mięśniowe, np. marsz lub trucht połączone z ćwiczeniami kończyn górnych oraz ćwiczenia rozciągające [8]. W fazie treningu właściwego należy kontynuować ćwiczenia przez około 30–40 minut, dążąc do utrzymania docelowego tętna treningowego. W ostatniej fazie przez około 5–8 minut stopniowo zmniejsza się intensywność wysiłku i kończy sesję treningową ćwiczeniami rozciągającymi. Trening fizyczny przeprowadza się w trzech etapach. W pierwszym etapie rozpoczyna się program treningów od wysiłków o małej intensywności i kontynuuje przez okres 4–6 tygodni, zwiększając poziom intensywności wysiłku do umiarkowanego. W kolejnej fazie przez 4–5 miesięcy należy zwiększać intensywność wysiłku do górnej granicy wysiłku umiarkowanego, jeśli osiągnane efekty treningu są zadowalające. Celem ostatniej, długotrwałej fazy jest utrzymanie dotychczasowych ćwiczeń oraz kontynuowanie dotychczasowego systemu leczenia ruchem [8]. Intensywność oraz rodzaj wykonywanych ćwiczeń można z czasem nieco zwiększać, ale zawsze najlepiej w porozumieniu ze specjalistą. Istotną rolę w procesie rehabilitacji zajmują również terapie indywidualne, jak np. techniki mobilizacji tkanek miękkich, techniki mobilizacji stawów oraz tworzenie nerwowo-mięśniowe PNF (*Proprioceptive Neuromuscular Facilitation*).

Oczywistym jest, iż każda z wymienionych terapii musi być dobrana ściśle do danego pacjenta. Korzyścią ze stosowania wymienionych technik jest redukcja napięcia mięśniowego, obniżenie ciśnienia tętniczego, zwiększenie zakresu ruchu oraz poprawa przepływu krwi przez tkanki, nie tylko mięśniowe, ale również narządy wewnętrzne, jak i powięź. Istotną rolę w procesie rehabilitacji stanowi również połączenie pracy kinezyterapeutycznej ze zwróceniem uwagi na układ autonomiczny. Ze względu na połączenia anatomiczne w nadciśnieniu tętniczym istotna staje się terapia indywidualna w odcinku szyjnym i piersiowym. W skład terapii wchodzi techniki powięziowe, których celem jest zmniejszenie napięcia nie tylko samej powięzi, lecz również tkanek, które przez nie przebiegają, takich jak tkanka nerwowa, naczynia krwionośne oraz limfatyczne. Techniki mięśniowe są ważne dla rozluźnienia i poprawy perfuzji krwi oraz redukcji napięcia neurologicznego. Dla zmniejszenia napięcia nerwowego istotna jest praca na nerwie błędnym. Nerw błędny wpływa na układ przywspółczulny, który spowalnia tętno i zmniejsza ciśnienie. Pobudzenie nerwu błędnego może prowadzić do obniżenia ciśnienia krwi. Techniki osteopatyczne dla otworu szyjnego, znane również jako OAA (otwór szyjno-czaszkowy), skupiają się na poprawie funkcjonowania połączenia między czaszką a górną częścią kręgosłupa, czyli obszaru gdzie potylica łączy się z atlasem (C1) i kręgiem obrotowym (C2). Poprzez delikatne manipulacje i uciski, możemy łagodzić napięcia, poprawiać ruchomość stawów, a także wspomagać przepływ krwi i limfy w tym obszarze, co zmniejsza napięcie tkanek. Natomiast biorąc pod uwagę komponent współczulny, którego źródło unerwienia przedzwojowego współczulnego mieści się w komórkach rogów bocznych 4–5 pierwszych segmentów piersiowych rdzenia kręgowego, zasadnym staje się praca nad tymi segmentami technikami mobilizacji zarówno stawowymi, jak i mięśniowymi w celu redukcji napięcia współczulnego [9, 10].

Niezwykle ważnym czynnikiem wpływającym na wysokość ciśnienia tętniczego jest również styl życia oraz edukacja pacjenta. Nie bez powodu nadciśnienie uważane jest za chorobę cywilizacyjną. Tempo życia, codzienny stres, zmęczenie bardzo źle wpływają na kondycję całego organizmu człowieka, w tym często powodując nadciśnienie tętnicze. Istotnym elementem multidyscyplinarnego leczenia pacjenta z nadciśnieniem jest również sen, który powinien trwać minimum pięć godzin, a najlepiej siedem–osiem, być głęboki, spokojny, z regularnym oddechem [6, 9, 1].

Piśmiennictwo

1. Nadciśnienie Tętnicze w Praktyce. Via Medica. 2024;10(3–4):53–111. e-ISSN 2450–1719, ISSN 2450–0526.
2. Black HR, Elliot WJ. Diagnostyka i leczenie pacjentów z nadciśnieniem tętniczym. W: Braunwald E, Goldman L. Kardiologia. Wyd. I polskie, red. Opolski G. Wrocław: Elsevier Urban & Partner; 2005.
3. Cudnoch-Jędrzejewska A, Januszewicz A, Narkiewicz K, Prejbisz A. Hipertensjologia. Patogeneza, diagnostyka i leczenie nadciśnienia tętniczego. Kraków: Medycyna Praktyczna; 2015.
4. Karolewska-Kuszej M, Brodowski L. Kompleksowa rehabilitacja u pacjentów z chorobami układu krążenia. Cardiovascular Forum. 2005;10(4).
5. Kivimäki M, Steptoe A. Wpływ stresu na rozwój i postęp choroby sercowo-naczyniowej. Nat Rev Cardiol. 2018;15:215–229. DOI:10.1038/nrcardio.2017.189.
6. Pilecki T. Nadciśnienie tętnicze. W: Pączek L, Mucha K, Foronczewicz B, red. Choroby wewnętrzne – podręcznik dla studentów pielęgniarstwa i położnictwa. Warszawa: Wydawnictwo Lekarskie PZWL; 2015.
7. Kiwerski J, red. Rehabilitacja medyczna. Warszawa: Wydawnictwo Lekarskie PZWL; 2007.
8. Piotrowicz R, Drygas W, Kopeć G, Podolec P. Aktywność fizyczna u osób z chorobami sercowo-naczyniowymi. Podręcznik Polskiego Forum Profilaktyki pod red. prof. dr. hab. Piotra Podolca. Kraków: Medycyna Praktyczna; 2010.
9. Jankowski P, Niewada M, Bochenek A, *i in.* Optymalny Model Kompleksowej Rehabilitacji i Wtórnej Prewencji. Raport z prac zespołu ekspertów Polskiego Towarzystwa Kardiologicznego. Warszawa; 2013.
10. Bochenek A, Reicher M. Anatomia człowieka. Wyd. 13. Warszawa: Wydawnictwo Lekarskie PZWL; 2010.

2. Rehabilitacja pacjenta z cukrzycą typu 2

Cukrzyca jest jedną z najczęściej występujących obecnie chorób przewlekłych. Przyczyniają się do niej czynniki środowiskowe, takie jak niewłaściwa dieta, złe nawyki żywieniowe, otyłość, stres i brak ruchu. U osób, które mają już zdiagnozowaną chorobę, w związku z towarzyszącą jej hiperglikemią dochodzi do rozwoju wielu powikłań, co z kolei wiąże się z obniżeniem jakości życia. W leczeniu podstawową rolę odgrywa farmakoterapia, ale od razu po ustaleniu rozpoznania, oprócz szkolenia dotyczącego diety, pacjent powinien być także poinformowany

o roli fizjoterapii w tej chorobie. Cukrzyca często spowodowana jest otyłością, siedzącym trybem życia oraz dietą opartą głównie na węglowodanach i produktach wysoko przetworzonych. Cukrzyca bywa chorobą podstępna i przez wiele miesięcy lub lat nie jest zdiagnozowana; jest chorobą postępującą, jej rozwój przebiega stopniowo [1].

Cukrzyca niesie za sobą wiele powikłań, często spowodowanych uszkodzeniami naczyń krwionośnych na skutek wysokiego poziomu glukozy. Oprócz tych bardzo ciężkich, jak nefropatia, retinopatia, stopa cukrzycowa, często występują bóle i schorzenia układu ruchu, tj.:

- skurcze mięśni,
- uszkodzenia mięśni,
- neuropatie obwodowe,
- bark zamrożony,
- zespół cieśni nadgarstka,
- zespół Dupuytreua [1, 2].

Niezmiernie ważnym i korzystnym elementem w multidyscyplinarnym leczeniu cukrzycy jest umiejętnie dawkowany wysiłek fizyczny. Podczas pracy mięśnie intensywniej spalają węglowodany, co w konsekwencji powoduje zmniejszenie stężenia glukozy we krwi. Systematyczna aktywność ruchowa ma znaczenie dla całkowitego bilansu energetycznego. Chorym zaleca się stosowanie umiarkowanego wysiłku fizycznego przez około 30 minut dziennie. Trening fizyczny wpływa korzystnie na insulinooporność, dzięki poprawie wrażliwości komórek tkanki mięśniowej na insulinę. W efekcie dochodzi do pobudzenia transportu przez błonowego, wzrostu siły działania insuliny, poprawy tolerancji glukozy. Taki efekt utrzymuje się nawet do 72 godzin po zaprzestaniu wysiłku [2]. Poziom cukru po wysiłku u zdrowego człowieka zależy od intensywności i czasu trwania ćwiczeń. Podczas umiarkowanej, ale długotrwałej pracy fizycznej stężenie glukozy we krwi stopniowo ulega zmniejszeniu. Towarzyszy temu również spadek stężenia insuliny we krwi. Po kilku godzinach może dojść do klinicznych objawów hipoglikemii, czyli niedocukrzenia (stan, w którym poziom glukozy we krwi spada poniżej 70 mg/dl) [2, 3].

Wpływ ćwiczeń fizycznych

Zmniejszenie masy ciała jest bardzo ważnym elementem leczenia cukrzycy. Regularny wysiłek fizyczny połączony z dietą stanowi podstawę zwalczania otyłości u tych pacjentów.

Aktywność fizyczna zwiększa wrażliwość na insulinę, co wraz z zalecaną farmakoterapią sprzyja lepszej kontroli glikemii i wyraża się obniżeniem odsetka

hemoglobiny glikowanej. Dla każdego pacjenta obowiązuje indywidualny dobór ćwiczeń, uwzględniający jego wiek, kondycję, możliwości, choroby towarzyszące, upodobania, motywację. Przed rozpoczęciem programu regularnych ćwiczeń bardzo ważna jest edukacja chorego, zapoznanie go z możliwymi powikłaniami. Wskazane jest także, by pacjent regularnie i skrupulatnie zapisywał rodzaj wysiłku, czas, swoją reakcję, zmiany w dawkach insuliny. Rodzaj ćwiczeń oraz ich intensywność należy w dużej mierze oprzeć na bazie ustalonych parametrów: wydolności serca, reakcji ciśnienia krwi na wysiłek fizyczny, pojemności oddechowej. Dla chorych na cukrzycę najbardziej wskazany jest wysiłek tlenowy, dynamiczny, o małych i średnich obciążeniach. Najlepsze formy ruchu to: ćwiczenia angażujące wiele grup mięśniowych, np. według wzorców PNF (*proprioceptive neuromuscular facilitation*), marsze, nordic walking, pływanie, jazda na rowerze, taniec, aerobik oraz gry ruchowe. Do mniej wskazanych form ruchu należą głównie wysiłki beztlenowe, statyczne, zbyt forsowne, na przykład: podnoszenie ciężarów, intensywne ćwiczenia na siłowni z dużym oporem, sporty siłowe, sprint, ćwiczenia izometryczne, wspinaczka, nurkowanie. Regularne treningi w przypadku osób dotychczas mało aktywnych najlepiej zaczynać od umiarkowanego wysiłku, na przykład ćwiczeń rekreacyjnych w formie krótkiej 10–15-minutowej gimnastyki lub spacerów [1, 2, 4].

Należy przyjąć ogólną zasadę, że ćwiczenia można prowadzić do uczucia lekkiego zmęczenia, tak by pacjent na każdym poziomie wysiłku mógł prowadzić rozmowę – wynika to z możliwości kontroli pacjenta jego wydolności: jeżeli rozmowa staje się trudna lub niemożliwa oznacza to, że poziom wysiłku jest zbyt intensywny. U osób leczonych insuliną nie jest wskazane wykonywanie ćwiczeń w okresie szczytowego działania insuliny (może to doprowadzić do hipoglikemii). Insulina powinna być podana w miejsce odległe od okolicy ciała uczestniczącej w ćwiczeniach, jeśli wysiłek jest podejmowany 30–60 minut od jej wstrzyknięcia [4, 5]. Pacjent powinien oznaczać glikemię przed wysiłkiem, w jego trakcie, bezpośrednio po wysiłku, po 2–3 godzinach oraz następnego dnia rano. Niezmiennie przydatnym urządzeniem w kontroli glikemii jest urządzenie Sensor FreeStyle Libre 2. Sensor wysyła odczyty stężenia glukozy w czasie rzeczywistym, jak również aktualizuje odczyt co minutę i przechowuje dane o glikemii, uzyskiwane z odczytów dokonywanych w odstępach co 15 minut, przez maksymalnie osiem godzin.

W trakcie ćwiczeń wskazana jest także samokontrola tętna. Optymalny czas trwania jednej jednostki treningowej to 45–60 minut na poziomie tlenowym. Minimalna częstota to 3–5-krotnie w tygodniu (lub co 2–3 dni), a jeśli jest taka możliwość, należy ćwiczyć 5–6-krotnie w tygodniu lub nawet codziennie, zwłaszcza jeśli celem treningów jest także redukcja masy ciała [4, 5, 6]. Bez względu na

rodzaj podejmowanego wysiłku trening zawsze powinien składać się z trzech następujących części:

- rozgrzewka (5–10 min.), ma zawierać ćwiczenia rytmiczne małych grup mięśniowych bez obciążeń, połączone z rozciąganiem. Celem tych ćwiczeń jest przygotowanie organizmu do części głównej, przyspieszenie procesów metabolicznych, zapobieganie nagłemu dużemu wysiłkowi, poprawa możliwości koordynacji, a także przygotowanie psychiczne do wysiłku;
- część główna (ok. 30–40 min.), czyli wybrane aerobowe ćwiczenia, z przyspieszeniem akcji serca;
- część końcowa (5–10 min. lub dłużej), czyli wyciszenie: celem jest zwolnienie pracy serca, zmniejszenie ilości krwi docierającej do mięśni, uspokojenie układu nerwowego i hormonalnego [4, 5, 6, 7].

Intensywność wysiłku fizycznego zawsze powinna być dobrana indywidualnie do pacjenta, jego wydolności i tolerancji wysiłku [2, 4]. Do przedstawionego modelu rehabilitacji warto włączyć ćwiczenia proprioceptywne – ze względu na zaburzenia czucia głębokiego, które często towarzyszy osobom z cukrzycą. Propriocepcja to trening koordynacji, który można wykorzystać w rehabilitacji pacjentów z cukrzycą. Polega na wypracowaniu zmysłów poczucia własnego ciała w przestrzeni.

U osób, u których zanikają wzorce ruchowe, może dojść do upośledzenia wykonywania podstawowych czynności, m.in. chodzenia, wchodzenia po schodach, chwytania przedmiotów. Trening czucia głębokiego można wykonywać z taśmami do ćwiczeń Thera Band, które mogą pomóc zarówno w poprawie koordynacji rąk, jak i nóg. Dobre efekty dają też zestawy ruchów z użyciem dużej piłki gimnastycznej, tym bardziej że ćwiczenia nie są trudne i mogą je wykonywać zarówno dzieci, jak i dorośli. Dodatkowo ćwiczenia propriocepcji mogą być wykonywane z koordynacją wzroku lub kontroli wzrokowej oraz z ograniczeniem punktu podparcia, co dodatkowo wzmacnia czucie głębokie.

W podejściu osteopatycznym ważną rolę odgrywają pewne założenia:

- istniejąca ciągłość struktury i funkcji mówi nam o wzajemnym oddziaływaniu na siebie tych dwóch składowych, zarówno w ujęciu lokalnym (na poziomie organu), jak i globalnym (na poziomie całego organizmu);
- zdolność organizmu do samoleczenia i zaburzenie tej zdolności przez czynniki wewnętrzne i zewnętrzne [8, 9].

Mając na uwadze te założenia, poprzez pracę osteopatyczną jesteśmy w stanie wpływać na:

- zdolność organizmu do prewencji glukozy (m.in. przywracanie równowagi autonomicznej, mającej wpływ na sposób reagowania organizmu na stres,

pracę narządów wewnętrznych i odruchowe wydzielanie hormonów wpływających na poziom glukozy we krwi);

- poprzez pracę wisceralną wpływać na obniżenie poziomu glukozy we krwi oraz odruchowy wzrost wydzielania insuliny z trzustki;
- radzenie sobie z konsekwencjami cukrzycy (szczególnie w obrębie układu mięśniowo-szkieletowego) [8, 9].

Odnosząc się w podejściu osteopatycznym do segmentów rdzenia kręgowego zwojów bocznych rdzenia kręgowego od Th5 do L2, zaopatrujących współczulnie trzustkę, wątrobę, dwunastnicę oraz sieć mniejszą, warto włączyć techniki wisceralne oraz terapię tkanek miękkich, jak również manipulacje tych przestrzeni. Wykorzystując sieć połączeń nie tylko neurologicznych, ale całościowe podejście holistyczne możemy uzyskać zmniejszenie napięcia współczulnego oraz poprawę perfuzji tkanek.

Bezwzględny przeciwwskazaniem do wysiłku fizycznego u diabetyka jest niewyrównana cukrzyca, przy której dochodzi do wysokich wartości glikemii (ponad 250 mg/dl), kwasica cukrzycowa, objawy retinopatii proliferacyjnej, neuropatii oraz nefropatii. Także w czasie infekcji i przy gorączce niewskazane jest podejmowanie ćwiczeń fizycznych. Chodzi o to, aby uchronić diabetyka przed wystąpieniem ostrych powikłań cukrzycy. Decyzję o wprowadzeniu treningu powinno się zawsze podejmować po konsultacji z lekarzem, aby zminimalizować czynniki ryzyka, do których należą przede wszystkim: zaburzenia ze strony układu krążenia oraz układu mięśniowo-stawowego, mikroangiopatia oraz zaburzenia metaboliczne [2, 4, 7].

Piśmiennictwo

1. Sieradzki J, Czupryniak L, Małecki MT. Cukrzyca. Gdańsk: Via Medica; 2015.
2. Kasprzak W. Fizjoterapia Kliniczna. Warszawa; 2011:301–321.
3. Diabetes Spectrum. Alternative Formsof Exercise Tainingas. Complementary Therapyinthe Preventionand Management of Type2 Diabetes. 2009;22(4):200.
4. Piątkiewicz P. Leczenie osób chorych na cukrzycę w wieku podeszłym. Warszawa: Wydawnictwo Lekarskie PZWL; 2015.
5. Peirce NS. Cukrzyca a ćwiczenia fizyczne. Rehabilitacja Medyczna. 2000;3: 12–24.
6. Skyler JS. Podstawowe zasady leczenia i opieki w cukrzycy typu I. Wyd. 3. tłum. Wąsikowa RB. Szczecin: D.W. Publishing; 1999.
7. Kwolek A. Rehabilitacja w kompleksowym leczeniu pacjenta z cukrzycą typu 2. Rehabilitacja Medyczna. 2001;5:75–80.

8. Liem T, Dobler TK. Przewodnik po osteopatii wisceralnej. Red. polska: Majchrzycki M. MedPharm Polska; 2020.
9. Liem T, Dobler TK. Techniki osteopatyczne. Tom 1–3. Edra Urban & Partner; 2011.

3. Pacjent z zespołem jelita drażliwego IBS

Jelita nazywane są drugim mózgiem człowieka. Odpowiadają one nie tylko za trawienie pokarmów, ale pełnią także ważną rolę w funkcjonowaniu układu immunologicznego. Są odpowiedzialne również za wchłanianie niezbędnych składników odżywczych i minerałów. Zespół jelita drażliwego (IBS – *Irritable Bowel Syndrome*) to przewlekła, czynnościowa choroba, która jest jednym z najczęściej diagnozowanych zaburzeń przewodu pokarmowego [1, 2]. Charakteryzuje się różnorodnymi objawami, takimi jak ból brzucha, wzdęcia, biegunki i zaparcia, które mają związek z defekacją lub ze zmianą częstości wypróżnień i/lub konsystencji oddawanych stolców. Zespół jelita drażliwego może się pojawić w każdym wieku, chociaż najczęściej występuje u ludzi stosunkowo młodych w trzeciej i czwartej dekadzie życia, a dwukrotnie częściej dotyczy kobiet [1, 2, 3, 4].

Diagnozowanie IBS opiera się głównie na kryteriach klinicznych, takich jak kryteria rzymskie IV. Zgodnie z nimi pacjent powinien doświadczać bólu brzucha przynajmniej raz w tygodniu przez ostatnie trzy miesiące, przy czym objawy powinny być obecne przez co najmniej sześć miesięcy [5].

Regularne ćwiczenia fizyczne mogą poprawić motorykę jelit, zmniejszyć stres oraz poprawić ogólną kondycję zdrowotną. Zarówno niedostateczna aktywność fizyczna, jak i jej nadmiar nie wpływa korzystnie na stan jelit. W zespole jelita drażliwego należy wprowadzić ćwiczenia fizyczne, jednak niezbyt intensywne, ponieważ wyczerpujący trening jest zbyt dużym obciążeniem dla jelit. Rodzaj i intensywność aktywności fizycznej powinny być dobrane przez fizjoterapeutę z uwzględnieniem możliwości pacjenta oraz jego chorób współistniejących. Zaleca się:

- trening siłowy o niskiej intensywności połączony z wzorcami ruchowymi według metodyki PNF;
- ćwiczenia oddechowe z uwzględnieniem połączeń anatomicznych i funkcjonalnych przepony;
- spacer, nawet krótki spacer może złagodzić objawy i jednocześnie poprawić motorykę jelit;
- nordic walking, maszerowanie z kijkami to doskonały sposób na zaangażowanie całego ciała;

- aerobik o niskiej intensywności;
- pływanie, działa relaksująco na organizm, redukuje stres i wspomaga funkcjonowanie układu pokarmowego bez nadmiernego obciążenia;
- joga, ze względu na elementy rozciągania, pracy oddechowej oraz skręty tułowia, ruchy te wspierają pracę jelit;
- pilates, wzmacnia mięśnie brzucha, poprawiając postawę i napięcie mięśniowe, co pomaga w łagodzeniu wzdęć i bólu brzucha;
- jazda na rowerze, w umiarkowanym tempie wspiera krążenie i poprawia motorykę jelita cienkiego i grubego [6, 7].

W terapii osteopatycznej, ze względu na wieloaspektowość komponentów warunkujących występowanie zespołu jelita drażliwego, niezbędne jest złożone podejście do wspomnianego zagadnienia. Oprócz technik typowo trzewnych, które wpływają bezpośrednio na narządy zlokalizowane w jamie brzusznej, terapeuta osteopatyczny pracuje na obwodowym oraz centralnym układzie nerwowym, systemie powięziowym, jak również układzie naczyniowym. Leczenie osteopatyczne ma na celu przywrócenie równowagi homeostatycznej, poprawę drenażu limfatycznego oraz normalizację układu autonomicznego. Poprzez pracę na autonomicznym układzie nerwowym, w szczególności na części współczulnej, terapeuta normalizuje napięcie, co wpływa na jakość regulacji i przewodnictwa układu nerwowego, który kontroluje pracę jelit. Warto w tym miejscu dodać, iż osoby z zespołem jelita drażliwego nie uskarżają się na dolegliwości w trakcie nocy. Jest to związane ze specyfiką pracy autonomicznego układu nerwowego. Współczulna część układu nerwowego, która odpowiada za odczuwanie bólu, nie jest tak aktywna w nocy jak w ciągu dnia [7, 8]. Zdrowe funkcjonowanie jelit uwarunkowane jest również ich poruszaniem. Jelita poruszają się każdego dnia aż do blisko dwudziestu tysięcy razy, z każdym przesunięciem się przepony i przy każdym zaczerpniętym oddechu. Zatem, jeśli jelita nie działają prawidłowo, powodem mogą być zaburzenia pracy przepony. Jama brzuszna odseparowana jest od klatki piersiowej właśnie wspomnianą przeponą. Sposób, w jaki ona pracuje, ma ogromne znaczenie dla właściwej stymulacji układu trawiennego człowieka. Opisując zjawisko bardziej szczegółowo: ruchomość przepony, klatki piersiowej i kręgosłupa warunkuje jakość i ilość napięcia struktur więzadłowych w jamie brzusznej, poprzez ciągłość więzadłowo-powięziową [9]. Napięta przepona wywołuje ucisk, który wpływa na przechodzące przez nią nerwy, naczynia limfatyczne oraz krwionośne, a ich funkcje ulegają upośledzeniu. Dysfunkcje spowodowane tym procesem mogą zostać wyeliminowane poprzez redukcję napięcia i stresu. Dzięki temu nerwy oraz naczynia mają szansę prawidłowo drenować, bodźcować i wspomagać narządy. We wzmożonej reakcji współczulnej, z którą wiąże się

nasilony stres, naczynia krwionośne, mające za zadanie zasilanie organów trawien-nych pacjenta, ulegają zwężeniu, a to oznacza, że funkcje pokarmowe przestają być niezbędne: kosztem jelit organizm człowieka transportuje większą ilość krwi do mózgu oraz mięśni szkieletowych [7, 8, 9].

W sytuacji permanentnego napięcia emocjonalnego i długotrwałego silnego stresu może wystąpić niedokrwienie jelit oraz skurcze ich ścian. Kiedy zaburzeniu ulega drenaż i krążenie, metabolity nie są prawidłowo odprowadzane. W konsekwencji zakończenia nerwowe w jelitach ulegają podrażnieniu i u pacjenta pojawia się stan zapalny z dolegliwościami bólowymi. Ze względu na równowagę homeostatyczną w ciele niezbędne jest prawidłowe krążenie krwi. Z tego powodu, w sytuacji wystąpienia zespołu jelita drażliwego, należy zwrócić uwagę na ukrwienie jelit pacjenta. Istotną staje się praca na układzie tętniczo-żylnym z wykorzystaniem technik drenażu. Dzięki temu poprawie ulegnie też ruchliwość narządu.

Zespół jelita drażliwego to złożony i przewlekły problem zdrowotny. Chociaż jego etiologia nie jest w pełni zrozumiana, to wiemy, że jest wynikiem złożonej interakcji czynników genetycznych, mikrobiologicznych, psychologicznych, środowiskowych oraz psychologicznych. Skuteczne leczenie wymaga multidyscyplinarnego podejścia, które obejmuje modyfikację diety, farmakoterapię, indywidualną pracę z osteopatą, ćwiczenia ruchowe, interwencje psychologiczne oraz edukację pacjentów [1, 5].

Piśmiennictwo

1. Drossman DA. Functional gastrointestinal disorders: history, pathophysiology, clinical features and Rome IV. *Gastroenterology*. 2016 [Epub ahead of print];150:1262–1279. DOI: 10.1053/j.gastro.2016.02.032. PubMed: 27144617.
2. Lacy BE, Mearin F, Chang L. Bowel disorders. *Gastroenterology*. 2016;150:1393–1407.
3. Palsson OS, Tilburg MA, Simren M, *et al.* Population Prevalence of Rome IV and Rome III Irritable Bowel Syndrome (IBS) in the United States (US), Canada and the United Kingdom (UK). *Gastroenterology*. 2016;150(supl. 1):739–740.
4. Lacy BE, Mearin F, Chang L, *et al.* Bowel disorders. *Gastroenterology*. 2016; 150:1393–1407.
5. Mulak A, Smereka A, Paradowski L. Nowości i modyfikacje w Kryteriach Rzymskich IV. Uniwersytet Medyczny im. Piastów Śląskich: Katedra i Klinika Gastroenterologii i Hepatologii. Wrocław; 2016.
6. Pietrzak A, Skrzydło-Radomańska B, Mulak A, *i in.* Rekomendacje diagnostyczno-terapeutyczne w zespole jelita nadwrażliwego. *Gastroenterology Rev*. 2018;13(4):167–196.

7. Johannessson E, Simrén M, Strid H, *et al.* Physical activity improves symptoms in irritable bowel syndrome: a randomized controlled trial. *Am J Gastroenterol.* 2011;106(5):915–922. DOI: 10.1038/ajg.2010.480. PubMed: 21206488.
8. Liem T, Dobler TK, Puylaert M. Przewodnik po osteopatii wisceralnej. Tom 1–2. Red. polska Majchrzycki M. MedPharm Polska 2017.
9. Lotfi C, Blair J, Jumrukowska A, Grubb M, Glidden E, Toldi J. Effectiveness of Osteopathic Manipulative Treatment in Treating Symptoms of Irritable Bowel Syndrome: A Literature Review. *Cureus.* 2023 Jul 24;15(7):e42393. DOI: 10.7759/cureus.42393.

4. Rehabilitacja pacjenta z udarem niedokrwiennym

Według Światowej Organizacji Zdrowia (WHO – *World Health Organization*) „udar mózgu jest to zespół kliniczny charakteryzujący się nagłym wystąpieniem ogniskowego, a niekiedy również uogólnionego zaburzenia czynności mózgu, którego objawy utrzymują się dłużej niż 24 godziny lub prowadzą wcześniej do śmierci i nie mają przyczyny innej niż naczyniowa” [1]. Chorzy po udarze mózgu stanowią najliczniejszą grupę pośród chorych na choroby układu nerwowego wymagających rehabilitacji. Udar mózgu jest również drugą pod względem częstości przyczyną otępienia oraz najczęstszą przyczyną padaczki u osób w podeszłym wieku i istotną przyczyną depresji [2, 3, 4].

W związku z tak poważnym problemem niepełnosprawności po udarze, niezbędne jest szybkie wdrożenie intensywnego i efektywnego leczenia chorych już we wczesnej fazie oraz wprowadzenie rehabilitacji poudarowej.

Leczenie udaru niedokrwiennego mózgu

Zgodnie z Deklaracją Helsińską proces rehabilitacji należy podjąć u chorych w początkowym okresie poudarowym, a więc już 24–48 godzin po wystąpieniu objawów lub w momencie ustabilizowania chorego. Rehabilitację osób po udarze powinien realizować multidyscyplinarny zespół, a w jego skład powinni wchodzić: lekarz, fizjoterapeuta, logopeda, neuropsycholog, terapeuta zajęciowy, pielęgniarki. Kompleksowa rehabilitacja kładzie szczególny nacisk na poprawę samodzielności chorego w wykonywaniu czynności życia codziennego. Ćwiczenia przeprowadza się indywidualnie lub grupowo, pod kontrolą ciśnienia i tętna, każdorazowo dostosowując do potrzeb i możliwości danego pacjenta.

Rehabilitację można podzielić na trzy główne etapy [6]:

- **Okres profilaktyki funkcjonalnej**

Ten etap rozpoczyna się już od pierwszego dnia po udarze i trwa przez okres od 1 do 21 dni od incydentu. W tym czasie skupiamy się na profilaktyce odleżyn, zapobieganiu przykurczom oraz możemy rozpocząć terapię logopedyczną w przypadku pacjentów z zaburzeniami mowy.

- **Okres rehabilitacji funkcjonalnej**

Drugi etap to okres rehabilitacji funkcjonalnej, który trwa od 2 do 24 miesięcy. Jest to czas stopniowej poprawy funkcji ciała. Pacjenci zazwyczaj trafiają na oddział rehabilitacji neurologicznej, gdzie poddawani są różnym rodzajom terapii, w tym fizjoterapii, terapii ręki i innych metod, które mają na celu poprawę sprawności pacjenta.

- **Okres adaptacji**

Ostatni etap rehabilitacji, czyli okres adaptacji może trwać od 12 miesięcy do nawet pięciu lat. W tym czasie pacjenci korzystają z rehabilitacji środowiskowej i pracują nad dostosowaniem się do nowej jakości życia. Jest to także etap, na którym pacjenci uczą się żyć w nowych warunkach oraz wykorzystywać w pełni swoje możliwości.

Cele rehabilitacji po udarze zmieniają się w zależności od etapu choroby i muszą być realne do osiągnięcia dla pacjenta.

W pierwszym okresie profilaktyki funkcjonalnej głównym zadaniem jest ograniczenie powikłań i wtórnych następstw udaru oraz unieruchomienia, zwłaszcza gdy pozwala na to stan kliniczny pacjenta. Powoduje to złagodzenie objawów uszkodzenia mózgu, poprawia funkcjonowanie i niezależność w trakcie wykonywania czynności dnia codziennego. Niektóre powikłania, jak np. zapalenie płuc, zakrzepica żylna czy zatorowość płucna, mogą być groźne dla życia. Odleżyny, przykurcze, zespoły bólowe i inne mogą powodować dalsze ograniczenie sprawności, opóźnić moment wypisania ze szpitala lub utrudniać podjęcie bardziej intensywnej rehabilitacji. Prewencja przeciwodleżynowa polega na stosowaniu materacy przeciwodleżynowych, zmiany pozycji co 2–3 godziny, smarowaniu okolic najbardziej zagrożonych tłustą maścią, prawidłowym ułożeniu zapobiegającym powstawaniu przykurczy kończyn niedowładnych, aby eliminować późniejsze wystąpienie powikłań w stawach porażonych kończyn. Zaleca się unikanie pozycji leżącej na plecach, sprzyjającej powstawaniu przykurczów, powinno się zachęcać do leżenia na stronie porażonej. Chory powinien spoczywać w łóżku tak, aby personel i odwiedzający podchodzili do niego od strony niedowładnej. Dotyczy to szczególnie chorych z niedowidzeniem połowicznym [1, 3, 5].

Drugim istotnym celem wczesnego wprowadzania rehabilitacji jest działanie w celu zmniejszenia dysfunkcji wynikających z umiejscowienia i wielkości ogniska chorobowego. Profilaktyka ma na celu [5, 6]:

- poprawę funkcjonowania układu oddechowego,
- mobilizację krążenia oddechowego (profilaktyka zmian zakrzepowo-zatorowych kończyn dolnych i miednicy małej),
- przeciwdziałanie odleżynom.

Cele te realizowane są poprzez wykonywanie ćwiczeń oddechowych, wspomaganych przez ruchy kończyn górnych, oklepywanie, efektywne odkasływanie oraz ćwiczenia obu kończyn dolnych. Ważnym etapem jest również profilaktyka przeciwobrzękowa, w ramach której stosuje się pozycje drenażowe kończyn oraz poprawiające krążenie ćwiczenia bierne i czynne. Po uzyskaniu stabilizacji oddechowo-krążeniowej należy ocenić zaburzenia pod kątem jakościowym i ilościowym oraz rozpocząć ćwiczenia zmierzające do odtworzenia określonych funkcji. U pacjentów, u których zaburzenia neurologiczne nie wycofały się całkowicie, stosuje się ćwiczenia w zakresie uszkodzonej funkcji, których głównym celem jest jej odtworzenie w możliwie najbardziej pełny sposób [5, 8]. Ważną rolę w tym procesie odgrywa plastyczność mózgu. Można ją zdefiniować jako zdolność do modyfikacji i przebudowy poszczególnych układów neuronalnych, na skutek stałego oddziaływania bodźców ze środowiska zewnętrznego, a tym samym jako tworzenie nowych, prawidłowych wzorców ruchowych i eliminację ubytków neurologicznych. Mechanizm plastyczności polega na rozszerzaniu aktywności sprawnie funkcjonujących ośrodków oraz tworzeniu nowych połączeń nerwowych, kontrolujących ruch w porażonych częściach ciała.

W czasie wczesnej rehabilitacji poudarowej nie należy podejmować działań kompensacyjnych polegających na przerzucaniu funkcji ruchowych na sprawną kończynę. Nauka ruchów według złego wzorca powoduje utrwalenie i powielanie tej nieprawidłowości. Może to prowadzić do wtórnych zaburzeń w obrębie układu ruchu [5, 8]. Rehabilitacja polega na postępowaniu przywracającym choremu kontrolę nad swoim ciałem, tak aby nie prowadziła do szkodliwych kompensacji.

U pacjentów po przebytym udarze występuje wiele problemów medycznych, które, jeśli nie będą w porę i skutecznie rozwiązane, mogą utrudniać proces rehabilitacji i zmniejszyć jej efektywność. Niektóre z nich, jeśli nie zostaną w porę rozpoznane i leczone, mogą być groźne dla życia. Należą do nich między innymi:

- zakrzepowe zapalenie żył,
- zaburzenia połykania,
- niedożywienie,
- odleżyny,
- depresja,
- spastyczność i przykurcze,
- nietrzymanie moczu,

- dysfunkcje seksualne,
- ból,
- podwichnięcie stawu łopatkowo-ramiennego,
- zaburzenia równowagi, upadki.

Podczas ćwiczeń należy obserwować reakcje chorego, często oceniać tętno i okresowo mierzyć ciśnienie tętnicze krwi. Jeżeli pacjent ma zachowany kontakt słowny, to należy pytać go o samopoczucie. W przypadku zaobserwowania objawów zaburzeń ortostatycznych (zblednięcia chorego, spadku tętna i ciśnienia) ćwiczenia należy przerwać. Ćwiczenia wdraża się stopniowo, rozpoczynając od ćwiczeń w obrębie łóżka: jeżeli jest to możliwe ze względu na stan pacjenta, wykonujemy ćwiczenia czynne lub czynno-bierne. Aproksymacja ma miejsce wtedy, gdy powierzchnie stawowe zbliżają się do siebie. Powstające wówczas siły pobudzają receptory stawowe i stymulują do skurczu mięśnie odpowiedzialne za utrzymanie danej pozycji ciała: w ten sposób wpływamy również na propriocepcję. Aproksymacja, stosowana poprzez stawy kolanowe w dół przed wykonaniem ruchu unoszenia pośladków, przygotowuje stopy do przyjęcia ciężaru ciała [7, 8]. Do czynności, jakie mogą być wykonywane podczas etapu leżenia w łóżku, można zaliczyć wyprost w stawie biodrowym, poza krawędzią łóżka czy też unoszenie wyprostowanej kończyny dolnej nieporażonej do góry, w czasie gdy kończyna porażona jest ustawiona w zgięciu w stawie biodrowym i kolanowym. Ćwiczenia te umożliwiają wczesną aktywację mięśni pośladkowych wielkich i mięśni kulszowo-goleniowych. Ćwiczeniami, które wspomagają ruch w okolicy stawu biodrowego i zwiększają kontrolę nad nimi, są rotacje dolnej części tułowia, przemieszczanie się z jednej strony łóżka na drugą poprzez unoszenie miednicy, a także ćwiczenia reedukacji zginaczy stawu biodrowego. Sprzyja to ogólnej relaksacji i ułatwia wykonanie protrakcji miednicy, która jest niezbędna do realizacji zadań funkcjonalnych, takich jak przetaczanie się, przejścia z leżenia tyłem do siadu czy do chodzenia. Ułatwienie czynnego ruchu zgięcia kończyny dolnej porażonej w stawie biodrowym można uzyskać za pomocą biernego zgięcia tej kończyny w stawie biodrowym i kolanowym, polecając choremu wykonywanie czynnych zgięć w różnym zakresie w stawie biodrowym [7]. W obrębie pozycji leżącej dla kończyny górnej możemy wykonywać ćwiczenia torowania ruchu PNF, które skupiają się na poprawie siły, zakresu ruchu i kontroli nerwowo-mięśniowej poprzez wykorzystanie naturalnych wzorców ruchowych i stymulacji wielozmysłowej. Mobilizacje dla łopatki w leżeniu bokiem są szczególnie korzystną formą oddziaływania na kończynę górną: koncentrują się na zachowaniu ruchu łopatki względem klatki piersiowej, co może zapobiec utracie funkcji kończyny górnej [7]. W celu

lepszego przygotowania pacjenta do wykonywania czynności funkcjonalnych wykorzystuje się techniki torowania i wyhamowywania.

Kolejnym etapem postępu rehabilitacji jest sadzanie chorego w łóżku, następnie sadzanie w łóżku z nogami opuszczonymi poza łóżko, przez pionizację bierną do pionizacji czynnej i nauki chodzenia. Przejście z leżenia do siadu chory powinien ćwiczyć, wstając ze strony porażonej, jak i zdrowej. Ćwiczeniem, które ułatwia pacjentowi przejście z leżenia tyłem do siadu, jest przetaczanie na stronę zdrową, a następnie opuszczanie kończyn dolnych poza krawędź łóżka. Będąc w tej pozycji ciała, pacjent może wykorzystywać kończynę górną zdrową do odepchnięcia się i do przejścia do pozycji wyprostowanego siadu. Adaptacja pacjenta do pozycji siedzącej stwarza możliwość nauki samodzielnego jedzenia, prowadzenia terapii logopedycznej, stymulacji ośrodkowej poprzez oglądanie telewizji, czasopism czy rozmów z otoczeniem. Fizjoterapeuta wydłuża pozycję siedzącą poprzez sadzanie pacjenta na fotel lub wózek inwalidzki, po zaobserwowaniu dobrej tolerancji na pionizację. Najczęściej stosowane metody kinezyterapii na tym etapie rehabilitacji to metoda PNF i metoda NDT Bobathów, gdzie główną rolę odgrywają ćwiczenia wszystkich stawów we wszystkich płaszczyznach. Ćwiczenia wykonywane są za pomocą siły mięśniowej terapeuty przy współudziale pracy pacjenta. W pozycji siedzącej i stojącej prowadzi się również ćwiczenia równoważne i ćwiczenia utrzymania prawidłowej postawy ciała. Powtarzanie danego ruchu umożliwia zapamiętanie jego schematu przez ośrodkowy układ nerwowy. Terapeuta może zacząć wykonywać z chorym ćwiczenia mające na celu utrwalenie tej pozycji.

Gdy pacjent czyni postępy, rozpoczyna się naukę chodzenia. W tym celu wykonuje się ćwiczenia równoważne oraz ruchów naprzemiennych. Chorego najpierw prowadzi się na krótkich dystansach, po równej i płaskiej nawierzchni, przez cały czas kontrolując jego zachowanie, a zwłaszcza tolerancję wysiłku. Stopniowo, w miarę uzyskiwania postępów wprowadza się ćwiczenia na nawierzchniach nierównych lub pochyłych. Ostatnim etapem nauki lokomocji jest chodzenie po schodach. Czas trwania ćwiczeń systematycznie wydłuża się, proporcjonalnie po poprawie tolerancji wysiłku. Podczas rehabilitacji okresowo przeprowadza się ocenę stanu funkcjonalnego i w razie potrzeby dokonuje modyfikacji programu.

Pacjent kończący wczesną rehabilitację, czyli 2–3 miesiące po udarze niedokrwiennym mózgu, powinien chodzić samodzielnie bądź z niewielką pomocą. Chód pacjenta powinien mieć aktywne zgięcie w stawie biodrowym oraz kolanowym. Ruch w kończynie górnej powinien być aktywny w odcinkach proksymalnych i skoordynowany. Celem fizjoterapii w tym okresie jest doskonalenie funkcji chodu, sprawności funkcjonalnej kończyny górnej oraz uzyskanie maksymalnej samowystarczalności i sprawności ruchowej. Należy wyedukować pacjenta co

do metodyki ćwiczeń, które może wykonywać również sam w domu. Ćwiczenia powinny być optymalne pod względem brakujących funkcji oraz możliwości ruchowych pacjenta; dobre rezultaty przynoszą ćwiczenia z taśmami oraz piłkami. Pacjent po uprzednim przećwiczeniu z fizjoterapeutą może wykonywać je samodzielnie w domu. Zaleca się wykonywanie ćwiczeń codzienne w celu utrzymania lub odbudowania funkcji.

Bardzo ważna jest również profilaktyka wtórna udaru mózgu. Istotną rolę odgrywa edukacja pacjenta oraz rodziny lub opiekunów. Instrukcje powinny dotyczyć profilaktyki wtórnej udaru, na przykład kontroli ciśnienia tętniczego, stosowania diety, rezygnacji z nałogów, unikania stresów oraz dalszej rehabilitacji w warunkach domowych.

Z tego względu niezmiernie istotne staje się stworzenie multidyscyplinarnego zespołu terapeutycznego, który będzie wspierał chorego na każdym etapie leczenia. Poszczególni członkowie tego zespołu zaangażowani są dla realizacji określonych celów w zależności od indywidualnych i aktualnych potrzeb konkretnego chorego.

Kompleksowa rehabilitacja ruchowa rozpoczęta jak najwcześniej daje duże możliwości przywrócenia utraconych funkcji. Pozwala również skrócić czas hospitalizacji oraz wspomaga powrót pacjenta do egzystowania w społeczeństwie. Niestety jest to proces, w którym nie można określić dokładnego terminu ani też w jakim stopniu chory powróci do zdrowia. Każdy organizm jest inny i każdy pacjent reaguje inaczej na bodźce zadawane z zewnątrz w formie przeprowadzanej terapii.

Piśmiennictwo

1. Rowland LP, Pedley TA. Neurologia. Wrocław: Urban & Partner; 2012.
2. Benjamin EJ, Virani SS, Callaway CW, *et al.* American Heart Association Council on Epidemiology and Prevention Statistics Committee and Stroke Statistics Subcommittee. Heart Disease and Stroke Statistics-2018. Update: A Report From the American Heart Association. *Circulation*. 2018;137(12):e67–e6e492. DOI: 10.1161/CIR.0000000000000558. PubMed: 29386200.
3. Postępowanie w udarze mózgu. Wytyczne Grupy Ekspertów Narodowego Programu Profilaktyki i Leczenia Chorób Układu Sercowo-Naczyniowego POLKARD. *Neurologia i Neurochirurgia Polska*. 2008;4(supl. 3):203–288.
4. Rothwell PM, Coull AJ, Silver LE, *et al.* Oxford Vascular Study. Population – based study of event – rate, incidence, case fatality, and mortality for all acute vascular events in all arterial territories (Oxford Vascular Study). *Lancet*. 2005;366(9499):1773–1783. DOI: 10.1016/S0140-6736(05)67702-1. PubMed: 16298214.

5. Global Burden of Disease Study 2013 Collaborators. Global, regional, and national incidence, prevalence, and years lived with disability for 301 acute and chronic diseases and injuries in 188 countries, 1990–2013: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2013. *Lancet*. 2015;386(9995):743–800. DOI: 10.1016/S0140-6736(15)60692-4. PubMed: 26063472.
6. Opara J. Podstawy rehabilitacji neurologicznej. W: Kozubski W, Liberski P, red. *Choroby Układu Nerwowego*. Warszawa: Wydawnictwo Lekarskie PZWL; 2004.
7. Martin ST, Kessler M. *Techniki terapeutyczne w fizjoterapii neurologicznej*. Wrocław: Elsevier Urban & Partner; 2007.
8. Kwolek A, *Fizjoterapia w neurologii i neurochirurgii*. Warszawa: Wydawnictwo Lekarskie PZWL; 2012.

5. Rehabilitacja pacjenta z zespołem zamrożonego barku

Bark zamrożony, znany również jako zespół zamrożonego barku (ZZB) lub zaostrowe zapalenie torebki stawowej (*adhesive capsulitis*), jest to schorzenie stawu ramiennego, którego charakterystyczną cechą jest stopniowe ograniczanie ruchomości stawu. Prowadzi to do sztywności kompleksu barkowego oraz nasilonych dolegliwości bólowych, które często bardzo znacząco wpływają na jakość życia pacjentów. W większości przypadków schorzenie to ustępuje samoistnie, ale proces ten może trwać od kilku miesięcy do nawet kilku lat. Podstawowym mechanizmem chorobowym jest obkurczanie i zgrubienie torebki stawowej, prowadzące do ograniczenia ruchomości w stawie ramiennym. Proces rozwija się stopniowo, powodując ból i ograniczenie zakresu ruchów zarówno czynnych, jak i biernych. W bardziej zaawansowanym stadium, w którym torebka stawowa ulega pogrubieniu i zwłóknieniu prowadzi to do znacznego upośledzenia funkcji i zakresu ruchomości stawu [1, 2].

Rozpoznanie zamrożonego barku opiera się na dokładnym wywiadzie, badaniu klinicznym i badaniach obrazowych. W trakcie wywiadu istotne są informacje dotyczące pojawienia się początkowych objawów, charakteru bólu, rodzaju i zakresu ograniczeń ruchowych, historii wcześniejszych urazów, chorób przewlekłych oraz ogólnego stanu zdrowia pacjenta. Ważnym elementem diagnostyki barku zamrożonego jest ocena zakresu ruchów stawu ramiennego, zarówno ruchów czynnych, jak i biernych, ponieważ charakterystycznym objawem zamrożonego barku jest znaczne ograniczenie biernych ruchów stawu, szczególnie w rotacji zewnętrznej i odwodzeniu [1, 2, 3]. Zazwyczaj w diagnostyce zespołu zamrożonego barku stosuje się test szufladki przedniej, test szufladki tylnej, test startu, test ciasnoty Neera, test Jobe’a, test mięśnia nadgrzebieniowego, test bolesnego łuku,

palm up test, test mięśnia podgrzebieniowego oraz test mięśnia podłopatkowego [4, 5, 6]. W diagnostyce zamrożonego barku stosuje się badania obrazowe, takie jak RTG, USG, MRI, które odgrywają istotną rolę, służąc wykluczeniu innych schorzeń oraz ocenie charakteru i rozległości zmian w obrębie stawu ramiennego.

W leczeniu zamrożonego barku wyróżniamy zarówno metody zachowawcze, jak i operacyjne. Decyzja o wyborze metody leczenia zależy od zaawansowania schorzenia, intensywności bólu oraz potrzeb pacjenta. Główną cechą w leczeniu zamrożonego barku jest przywrócenie jak największego zakresu ruchomości stawu ramiennego, zmniejszenie bólu oraz poprawa funkcji kończyny górnej. Leczenie powinno skupiać się na zmniejszeniu stanu zapalnego, minimalizacji przykurczy i zrostów torebki stawowej oraz umożliwieniu pacjentowi powrotu do normalnego funkcjonowania. Postępowanie terapeutyczne jest często długotrwałe i wymaga cierpliwości, wytrwałości, silnej woli oraz zaangażowania pacjenta. Efekty leczenia w dużej mierze opierają się na skoordynowanej pracy lekarza prowadzącego, fizjoterapeuty, ale także samego pacjenta.

W przebiegu zarostowego zapalenia torebki można wyróżnić trzy klasyczne etapy. Długość każdego z nich jest różna.

- Faza I (zamarzania) wynosi od 3 do 8 miesięcy. Jest najbardziej uciążliwa dla pacjenta ze względu na towarzyszący ból, nasilający się w szczególności w nocy. W tym okresie chory ma problemy z wykonywaniem czynności dnia codziennego oraz ze snaniem. Ważne, aby w tym stadium nie wzbudzać bólu, ponieważ nasili on tylko spazm mięśni.
- Faza II (zamrożenia) wynosi od 3 do 6 miesięcy. Następuje powolne zmniejszanie się dolegliwości bólowych. Większość chorych w tym okresie często zmuszona jest do zrezygnowania z pracy ze względu na postępującą sztywność w stawie barkowym oraz zmniejszający się zakres ruchomości. Na tym etapie dochodzi do zaników mięśniowych, co prowadzi do osłabienia siły mięśniowej [7, 8, 9].
- Faza III (faza topnienia, rozmrożenia) trwa najdłużej, zazwyczaj od 12 do 36 miesięcy. W tej fazie następuje powolny, stopniowy powrót utraconych funkcji stawu barkowego. W tym okresie należy edukować pacjenta w zakresie prawidłowych wzorców ruchowych oraz należy stosować ćwiczenia wykorzystujące siłę grawitacji [7, 8, 9].

Rehabilitacja ruchowa w zespole zamrożonego barku

Przebieg rehabilitacji i dobór ćwiczeń w zespole zamrożonego barku jest kwestią indywidualną i zależną od okresu choroby, jak również możliwości pacjenta.

Cały proces terapii ma głównie charakter objawowy i odbywa się we współpracy zarówno z lekarzem ortopedą, jak i fizjoterapeutą. W pierwszej fazie dąży się do skutecznego uśmierzenia bólu z wykorzystaniem środków farmakologicznych (obejmujących niesteroidowe leki przeciwzapalne oraz wstrzyknięcia sterydów) i zabiegów z zakresu fizykoterapii.

W fazie początkowej, jeśli objawy na to pozwalają, prowadzi się także usprawnianie ruchowe, dobrane przez rehabilitanta na podstawie dokładnego badania z uwzględnieniem tolerancji bólowej pacjenta. Wprowadza się ruch we wszystkich płaszczyznach, w zakresie bezbolesnym dla pacjenta. Dobrym przykładem są wzorce z metodyki PNF. Każdy etap rehabilitacji musi być ściśle dobrany do stanu pacjenta. Wykorzystuje się mobilizację stawu, zaczynając od przywrócenia mobilności łopatkowo-piersiowej. Pierwsze ruchy, które należy przywrócić to rotacje – rozpoczynając od technik rytmicznych. W kolejnych etapach wprowadzany jest ruch odwiedzenia oraz zgięcia w przód. Biorąc pod uwagę biomechanikę stawu ramiennego, należy uwzględnić w pracy manualnej mobilizacje stawowe poprawiające elastyczność torebki stawowej stawów: barkowo-obojczykowego, obojczykowo-mostkowego oraz łopatkowo-żebrowego. Wokół barku mogą występować również napięcia, wynikające zwykle ze „sklejeń” powięzi, które zaburzają swobodne przesuwanie się mięśni w trakcie ruchu względem siebie, w tym celu wykorzystuje się techniki mięśniowo-powięziowe. W terapii tkanek miękkich wykorzystywane są takie techniki jak:

- techniki energizacji mięśni (*muscle energy technique*),
- mięśniowo-powięziowe rozluźnianie (*myofascial release*),
- techniki rozluźnienia pozycyjnego (*positional release techniques*),
- aktywne rozluźnianie (*aktive tissue release*),
- terapię punktów spustowych (*trigger points therapy*),
- masaż tkanek głębokich (*deep tissue massage*).

Poprzez rozluźnienie, wydłużenie, zlikwidowanie zrostów i uwolnienie utrzymujących się wzorców nieprawidłowych napięć w tkankach uzyskamy przyspieszoną regenerację tkanek, co będzie skutkować zmniejszeniem bólu, zwiększoną elastycznością mięśni i powięzi, poprawą płynności ruchu oraz przywróceniem prawidłowego zakresu ruchu, w najbardziej efektywny i najmniej obciążający sposób. Techniki mięśniowo-powięziowe wykorzystują zjawisko rozluźniania powięzi i przekraczania bariery tkankowej, a usuwając wzmożone napięcie dążą do prawidłowego, pełnego zakresu ruchomości. Taki sposób pracy z pacjentem jest bardzo efektywny zarówno jako forma diagnozy, jak i terapii, i jest bardzo dobrze tolerowany przez pacjenta. Wykorzystując informacje zwrotne w komunikacji z pacjentem, terapeuta może znaleźć i efektywnie leczyć wzmożone napięcie

i ograniczenie tkankowe. Głównym celem jest przywrócenie równowagi napięć tkankowych, rozluźnienie tych bardziej napiętych oraz poprawa elastyczności i napięcia tych bardziej osłabionych.

Poza technikami mobilizacyjnymi oraz terapią tkanek miękkich, w procesie leczenia holistycznego w ujęciu osteopatycznym należy uwzględnić manipulacje zarówno głowy kości ramiennej (wyłącznie w stadium końcowym, jeżeli bark może być bezboleśnie wprowadzony w zgięcie przednie aż do 80 stopni), ze względu na połączenie dermatomalne z odcinkiem szyjnym, w szczególności segmenty C4, C5, jak również pierwsze żebro (w związku z jego połączeniem ze zwojem gwiaździstym) oraz stawy: mostkowo-obojczykowy i obojczykowo-barkowy. W celu poprawy mikrokrążenia kończyny górnej wykonujemy manipulacje górnego odcinka piersiowego z uwzględnieniem Cr7 do Th6. Biorąc pod uwagę leczenie całościowe, należy zwrócić uwagę również na narządy wewnętrzne i ich wpływ poprzez system powięziowy oraz neurologiczny. Osteopatia wisceralna to technika terapeutyczna, która zakłada, że ruchliwość i elastyczność organów wewnętrznych są kluczowe dla zdrowia. Manipulacje osteopatyczne mają na celu przywrócenie naturalnego rytmu i mobilności narządów, co wpływa na równowagę autonomicznego układu nerwowego, a to z kolei wpływa na ogólny stan zdrowia. Manipulacje opierają się na nadzwyczaj delikatnych technikach manualnych, wymagających znacznej uważności; polegają one głównie na rozciąganiu tkanek, podobnie jak w osteopatii strukturalnej, zwiększając ich elastyczność oraz poziom dotlenienia. Zabiegi te sprawiają, że krew i limfa zaczynają sprawniej krążyć w organizmie, co przekłada się na redukcję zastojów żylnych i limfatycznych, pozbycie się obrzęku, a w konsekwencji znacząco poprawia stan organów wewnętrznych, redukując ich napięcie neurologiczne.

W procesie leczenia pacjent powinien być zachęcany do możliwie czynnych ćwiczeń, które nie będą przekraczały progu odczuwania bólu. Ćwiczenia mogą odbywać się z przyrządami i przyborami: taśmami gimnastycznymi, piłeczkami, poduszkami sensomotorycznymi, kółkami. W celu wzmocnienia siły mięśniowej można wprowadzić ćwiczenia izometryczne, które polegają na zmianie napięcia mięśniowego bez zmiany długości mięśni. Ważne jest, by ćwiczenia nie wywoływały dolegliwości bólowych. Fizjoterapeuta uczy prawidłowego wykonywania ćwiczeń do granicy bólu i zachęca pacjenta do używania ramienia w stopniu, w jakim jest to możliwe i komfortowe. W trakcie ostatniej fazy usprawnianie polega na nauce właściwych wzorców ruchowych barku, delikatnym i stopniowym rozciąganiu torebki stawowej, poprawie zakresu ruchomości oraz na pracy z mięśniami obręczy barkowej. Wraz z poprawą sprawności stawu ćwiczenia na zamrożony bark będą ukierunkowane także na wzmocnienie grup mięśniowych osłabionych w wyniku unieruchomienia.

Właściwie dobrana fizjoterapia oraz podejście osteopatyczne mogą znacząco przyspieszyć powrót do sprawności. Kluczowe jest indywidualne podejście, ponieważ staw ramienny jest dość złożony, w związku z czym każdy uraz różni się od siebie. Optymalne dobranie odpowiednich technik do aktualnej fazy schorzenia jest niezmiernie istotne, ponieważ zbyt intensywna terapia we wczesnym stadium może nasilić objawy, a zbyt łagodna w późniejszym okresie spowolnić rekonwalescencję. Zapobieganie nawrotom wymaga regularnej aktywności fizycznej i ćwiczeń wzmacniających. W niektórych przypadkach konieczne są kontrole i terapia wspomagająca, aby zapewnić trwałe efekty i uniknąć powikłań. Wsparcie terapeutyczne, edukacja pacjenta oraz długofalowe podejście do rehabilitacji zwiększają szanse na pełne wyzdrowienie i poprawę jakości życia.

Piśmiennictwo

1. Manske RC, Prohaska D. Diagnostyka i leczenie zapalenia torebki stawowej. *Curr Rev Musculoskelet Med.* 2008;1:180–189.
2. Uppal HS, Evans JP, Smith C. Zamrożony bark: systematyczny przegląd opcji terapeutycznych. *WorldJournal of Orthopedics.* 2015;6(2):263–268.
3. Rookmoneea M, Dennis L, Brealey S, Rangan A, White B, McDaid C, Harden M. Skuteczność interwencji w leczeniu pacjentów z pierwotnym zamrożonym barkiem. *J Bone Joint Surg Br.* 2010;92(9):1267–1272.
4. Lesiak A. Zespół bolesnego barku – patofizjologia i patobiomechanika. *Rehabilitacja Medyczna.* 2002; 6(nr spec.):7–19.
5. Szapel K. Zespół bolesnego barku – diagnostyka i terapia. Warszawa: Wydawnictwo Young Therapist; 2007.
6. Buckup K. Testy kliniczne w badaniu kości, stawów i mięśni. Warszawa: Wydawnictwo Lekarskie PZWL; 1997.
7. Łyp M, Maciak W, Cabak A, Ogonowski A. Zmiany zwyrodnieniowe stawu barkowo-obojczykowego a zespół bolesnego barku. *FizjoterPol.* 2006;6:51–57.
8. Ellenbecker TS. Shoulder rehabilitation. Non-operative Treatment. New York: Thieme; 2011.
9. Białoszewski D, Zaborowski G. Przydatność terapii manualnej w rehabilitacji pacjentów z przewlekłym uszkodzeniem stożka rotatorów stawu ramiennego. *Doniesienie wstępne. Ortopedia, traumatologia, rehabilitacja.* 2011;13.

ANITA GADZIOMSKA, EMILIA GROSICKA-MACIĄG

Zakład Biochemii i Diagnostyki Laboratoryjnej, Wydział Medyczny. Collegium Medicum Uniwersytetu Kardynała Stefana Wyszyńskiego w Warszawie

ETAP PRZEDKLINICZNY W DIAGNOSTYCE LABORATORYJNEJ – ZNACZENIE I KLUCZOWE ASPEKTY

Abstrakt

Współczesna diagnostyka laboratoryjna odgrywa kluczową rolę w rozpoznawaniu chorób na etapie przedklinicznym, kiedy objawy są jeszcze niewidoczne, ale zmiany biochemiczne i molekularne już zachodzą. Dzięki rozwojowi technologii laboratoryjnych możliwe stało się wczesne wykrywanie wielu schorzeń cywilizacyjnych, co znacznie zwiększa szanse na skuteczne leczenie i prewencję powikłań. Przykładem jest cukrzyca, gdzie wykorzystuje się np. HbA_{1c}, OGGT, peptyd C. Natomiast w nadciśnieniu wspomagająco oznacza się np. elektrolity, reninę i aldosteron. W przypadku chorób zakrzepowych diagnozuje się m.in. przez d-dimery, badania białek C i S oraz testy genetyczne. W zakażeniach stosuje się testy PCR, serologię, oznaczenia PCT i IL-6. Zastosowanie technologii molekularnych oraz sztucznej inteligencji w analizie danych laboratoryjnych pozwala na szybsze, dokładniejsze i bardziej spersonalizowane podejście do pacjenta, umożliwiając wczesne wdrożenie profilaktyki i leczenia.

Słowa kluczowe: diagnostyka laboratoryjna, medycyna, badania, etap przedkliniczny

Wstęp

Diagnostyka laboratoryjna obejmuje cały proces analityczny: od przygotowania pacjenta i pobrania materiału, przez analizę laboratoryjną, aż po interpretację wyników i ich zastosowanie kliniczne. Jej zakres nieustannie się rozszerza – od rutynowych badań biochemicznych i hematologicznych, po zaawansowane testy molekularne, genetyczne, immunologiczne czy mikrobiologiczne [1].

Znaczenie diagnostyki laboratoryjnej w medycynie jest nie do przecenienia. Szacuje się, że ponad 70% decyzji klinicznych podejmowanych przez lekarzy opiera się na wynikach badań laboratoryjnych. Dzięki nim możliwe jest:

- wczesne wykrywanie chorób jeszcze przed wystąpieniem objawów klinicznych,
- monitorowanie przebiegu leczenia i skuteczności terapii,
- ocena ryzyka wystąpienia schorzeń w przyszłości (medycyna predykcyjna),
- identyfikacja patogenów oraz określenie ich wrażliwości na leki,
- personalizacja terapii w oparciu o cechy biologiczne pacjenta (medycyna personalizowana) [2].

Od lat 90. XX wieku obserwujemy dynamiczny rozwój technik diagnostyki molekularnej, w tym PCR (*polymerase chain reaction* – łańcuchowa reakcja polimerazy), sekwencjonowanie DNA, a także technologie „omics” – genomikę, proteomikę, metabolomikę. Umożliwiają one ocenę ekspresji genów, mutacji, szlaków metabolicznych i odpowiedzi immunologicznej na poziomie komórkowym i molekularnym. Diagnostyka przestaje być tylko odzwierciedleniem stanu narządów – staje się „oknem” do procesów biologicznych zachodzących w organizmie [2].

Obecnie diagnostyka laboratoryjna coraz silniej wiąże się z technologiami cyfrowymi. Systemy Laboratory Information Systems (LIS), integracja danych z elektroniczną dokumentacją medyczną oraz wykorzystanie sztucznej inteligencji w analizie wyników otwierają nową erę – diagnostyki predykcyjnej, zautomatyzowanej i wspieranej algorytmicznie.

Celem niniejszego rozdziału jest przedstawienie najnowszych rozwiązań stosowanych w diagnostyce laboratoryjnej na etapie przedklinicznym – na przykładzie kilku jednostek chorobowych.

1. Wpływ fazy przedanalizycznej na wiarygodność wyników

Fundamentalne znaczenie dla wiarygodności wyników badań laboratoryjnych ma faza przedanalizyczna. Błędy popełnione na tym etapie mogą prowadzić do postawienia niewłaściwej diagnozy i błędnych decyzji terapeutycznych, co zostało zaprezentowane w tabeli 1. Odpowiednie przygotowanie pacjenta, standardowe procedury pobrania, właściwy transport i obróbka materiału to kluczowe elementy jakości diagnostyki laboratoryjnej. Dlatego niezbędne jest ciągłe szkolenie personelu, nadzór nad procedurami oraz wdrażanie systemów kontroli jakości, obejmujących także fazę przedanalizyczną [2].

Tabela 1. Czynniki przedlaboratoryjne wpływające na poprawność wyników laboratoryjnych

Czynnik	Opis	Wpływ na wyniki	Przykłady badań
Stan odżywienia (posiłek)	Spożycie posiłku przed badaniem	Wzrost glukozy, lipidów, insuliny	Glukoza, lipidogram, insulina
Wysiłek fizyczny	Intensywny trening	Wzrost CK, LDH, AST, możliwa hemoliza	Enzymy mięśniowe, elektrolity
Stres	Stres emocjonalny lub ból	Zwiększenie kortyzolu, glukozy, leukocytoza	Kortyzol, glukoza, morfologia
Pora dnia	Rytmu dobowe hormonów	Wahania stężeń hormonów i żelaza	Kortyzol, TSH, żelazo
Płeć	Różnice hormonalne i metaboliczne	Różnice w stężeniach kreatyniny, hemoglobiny	Hemoglobina, lipidogram, hormony
Wiek	Zmiany metaboliczne z wiekiem	Zmniejszenie GFR, zmiana hormonów	Kreatynina, hormony tarczycy
Pozycja ciała	Leżąca vs. stojąca	Zmiany w hematokrycie, białkach	Białko całkowite, hematokryt
Leki	Wpływ farmakodynamiczny i analityczny	Interferencje lub zmiany poziomów	Lipidogram, CRP, elektrolity
Hemoliza	Uszkodzenie erytrocytów	Falszywe podwyższenia potasu, LDH	Potas, LDH, AST
Zbyt długa staza	Ucisk > 1 minuty	Hemokoncentracja	Białko całkowite, potas
Zły antykoagulant	Nieprawidłowa próbówka	Błędne wyniki lub brak analizy	Morfologia, APTT
Czas transportu	Zwłoka w analizie	Rozpad glukozy, hormonów	Glukoza, ACTH
Temperatura	Nieprawidłowe chłodzenie	Denaturacja enzymów, degradacja próbki	Hormony, enzymy
Ciąża	Stan fizjologiczny	Zmiany hormonalne i hematologiczne	Beta-hCG, progesteron, morfologia
Odwodnienie	Zmniejszona objętość osocza	Zawyżenie stężenia białek, hematokrytu	Hematokryt, białko całkowite
Palenie tytoniu	Nikotyna i tlenek węgla	Podwyższenie hemoglobiny, karboksy-hemoglobiny	HbCO, morfologia
Spożycie alkoholu	Wpływ na metabolizm wątroby	Zwiększenie GGTP, AST, ALT	Enzymy wątrobowe, glukoza
Miesiączka	Zmiany hormonalne i krwawienie	Spadek hemoglobiny, zmiany hormonów	Hb, estradiol, FSH

2. Diagnostyka laboratoryjna w medycynie precyzyjnej w wykrywaniu cukrzycy

Cukrzyca, jako choroba przewlekła o złożonej etiologii, stanowi jedno z największych wyzwań współczesnej medycyny. Kluczową rolę w jej skutecznym leczeniu i monitorowaniu odgrywa diagnostyka laboratoryjna. Dzięki integracji danych biochemicznych, genetycznych i molekularnych możliwe jest nie tylko wczesne wykrycie cukrzycy, ale również indywidualne dopasowanie terapii oraz przewidywanie ryzyka powikłań.

2.1. Znaczenie diagnostyki laboratoryjnej w rozpoznawaniu i monitorowaniu cukrzycy

Podstawą rozpoznania cukrzycy pozostają klasyczne testy laboratoryjne:

- oznaczenie glukozy na czczo,
- test doustnego obciążenia glukozą (OGTT),
- oznaczanie poziomu hemoglobiny glikowanej (HbA1c).

Te badania pozwalają nie tylko na postawienie diagnozy, ale również na ocenę kontroli glikemii w trakcie leczenia [3].

Ponadto oznaczenia biochemiczne, takie jak:

- peptyd C,
- przeciwciała przeciwko komórkom wysp trzustkowych (ICA) czy przeciwciała anty-GAD (przeciwciała skierowane przeciwko enzymowi dekarboksylazy kwasu glutaminowego),

umożliwiają różnicowanie typu 1 i typu 2 cukrzycy oraz identyfikację postaci monogenowych (np. MODY) oraz mają kluczowe znaczenie dla wyboru terapii [4].

2.2. Medycyna precyzyjna w cukrzycy – rola badań genetycznych

Medycyna precyzyjna zakłada dostosowanie leczenia do indywidualnych cech pacjenta, takich jak profil genetyczny, stan metaboliczny czy odpowiedź na leki. W przypadku cukrzycy ma to zastosowanie zwłaszcza w identyfikacji genetycznie uwarunkowanych form choroby, jak cukrzyca typu MODY, gdzie klasyczne leczenie insuliną może zostać zastąpione np. sulfonylmocznikami [5].

Analizy genetyczne pozwalają również na przewidywanie ryzyka rozwoju cukrzycy typu 2, zwłaszcza u osób z dodatkowymi czynnikami ryzyka. Dzięki zastosowaniu paneli SNP (polimorfizmów pojedynczego nukleotydu) możliwa jest ocena predyspozycji do insulinooporności lub zaburzeń wydzielania insuliny [6].

2.3. Biomarkery i analiza molekularna

Obok klasycznych parametrów glikemicznych diagnostyka laboratoryjna rozwija się również w kierunku oznaczania biomarkerów zapalnych (np. IL-6, TNF- α), biomarkerów funkcji nerek (np. cystatyna C, albuminuria) oraz biomarkerów stresu oksydacyjnego, co pozwala na wcześniejsze wykrycie powikłań cukrzycowych, takich jak nefropatia, retinopatia czy choroby sercowo-naczyniowe [7].

W diagnostyce molekularnej wykorzystywane są techniki takie jak qPCR (*quantitative polymerase chain reaction* – ilościowa reakcja łańcuchowa polimerazy), NGS (sekwencjonowanie nowej generacji) czy mikromacierze DNA, które umożliwiają jednoczesną analizę wielu genów i ich ekspresji. Pozwala to na identyfikację indywidualnych profili chorobowych i terapii celowanych.

Analizy genetyczne wybranych genów na podstawie ich funkcji biologicznej stanowią istotne narzędzie w biologii molekularnej chorób metabolicznych. Metoda ta, oparta na hipotezie badawczej, zakłada wybór genów do analizy na podstawie wcześniej poznanych funkcji biologicznych, lokalizacji w genomie lub przypuszczalnego wpływu na rozwój danego fenotypu. Jest szczególnie przydatna w populacjach osób niespokrewnionych.

W przypadku cukrzycy typu 2 (T2DM) identyfikacja genów umożliwiła wykazanie związków m.in. z:

- IRS1 i IRS2 – genami substratów receptora insuliny,
- PPARG – receptorem aktywowanym przez proliferatory peroksosomów gamma,
- WFS1 – genem odpowiedzialnym za zespół Wolframa,
- KCNJ11 – genem kanału potasowego regulującego wydzielanie insuliny,
- HNF1A i HNF1B – genami czynników transkrypcyjnych.

W cukrzycy typu 1 (T1DM) zidentyfikowano cztery główne loci ryzyka spoza układu HLA, obejmujące: INS (gen insuliny), CTLA4 (antygen limfocytów T) i PTPN22 (fosfataza tyrozynowa), co wskazuje na złożony charakter immunogenetyczny tej postaci cukrzycy.

W cukrzycy ciążowej (GDM) najczęściej opisywanymi genami są: TCF7L2, MTNR1B, CDKAL1, IRS1 i KCNQ1. Jednak wiele genów wykazuje zmienność zależną od pochodzenia etnicznego pacjentek.

Z kolei cukrzyca monogenowa typu MODY (*Maturity-Onset Diabetes of the Young*) dziedziczona jest autosomalnie dominująco i rozwija się w wyniku mutacji w genach kodujących czynniki transkrypcyjne, takich jak HNF4, HNF1, IPF1 oraz NeuroD1 [8].

2.4. Przyszłość diagnostyki w cukrzycy

W przyszłości diagnostyka cukrzycy będzie jeszcze bardziej zautomatyzowana, spersonalizowana i zintegrowana z systemami monitorowania w czasie rzeczywistym. Rozwój technologii CGM (ciągłego monitorowania glikemii), analizy big data oraz sztucznej inteligencji umożliwi dynamiczne dostosowywanie terapii w oparciu o dane laboratoryjne i behawioralne pacjenta [9].

W miarę jak zbiory danych zawierające informacje o czynnikach ryzyka i wynikach klinicznych stają się coraz większe i bardziej szczegółowe, przewiduje się wzrost dokładności programów predykcyjnych. Algorytmy oparte na sztucznej inteligencji, służące do prognozowania i diagnozowania różnych powikłań cukrzycy, mają w przyszłości szansę na szerokie zastosowanie w praktyce klinicznej [10].

3. Diagnostyka laboratoryjna w medycynie precyzyjnej w wykrywaniu nadciśnienia tętniczego

Nadciśnienie tętnicze (NT) jest jednym z najczęstszych czynników ryzyka chorób sercowo-naczyniowych na świecie. Współczesna medycyna, wsparta diagnostyką laboratoryjną, umożliwia bardziej indywidualne podejście do terapii nadciśnienia, z uwzględnieniem cech genetycznych, biochemicznych i molekularnych pacjenta.

3.1. Klasyczna diagnostyka laboratoryjna w ocenie nadciśnienia

W praktyce klinicznej diagnostyka laboratoryjna w NT obejmuje badania podstawowe: morfologię krwi, jonogram, glukozę, lipidogram, stężenie kreatyniny i wskaźnik eGFR. Te parametry pozwalają nie tylko na ocenę czynników ryzyka sercowo-naczyniowego, ale również na identyfikację powikłań narządowych [11]. Dodatkowo, oznaczanie poziomu albuminurii może wskazywać na wczesne uszkodzenie nerek związane z nadciśnieniem.

3.2. Biochemia i hormony – identyfikacja wtórnych przyczyn NT

W medycynie precyzyjnej szczególne znaczenie ma wykrywanie wtórnych postaci nadciśnienia, np. w przebiegu hiperaldosteronizmu pierwotnego, guza chromochłonnego czy zespołu Cushinga. Diagnostyka hormonalna, oparta na pomiarze stężenia aldosteronu i reniny, kortyzolu, metoksykatecholamin lub deoksykortykosteronu, umożliwia dokładne określenie przyczyny NT i dobór ukierunkowanego leczenia [12].

3.3. Genomika i farmakogenomika w leczeniu nadciśnienia

Postępy w genetyce pozwoliły na identyfikację licznych polimorfizmów genów związanych z regulacją ciśnienia krwi, m.in. w genach ACE, AGT, CYP11B2 i ADRB1. Dzięki badaniom genetycznym możliwe jest lepsze zrozumienie mechanizmów choroby i różnic w odpowiedzi na leki [13].

3.4. Biomarkery nadciśnienia tętniczego

Diagnostyka laboratoryjna rozwija się również w kierunku wykrywania nowych biomarkerów NT i jego powikłań, takich jak peptydy natriuretyczne (BNP, NT-proBNP), białko C-reaktywne (hsCRP), czynniki zapalne (np. IL-6, TNF- α) czy asymetryczna dimetyloarginina (ADMA) – marker dysfunkcji śródbłonna [14]. Wczesne wykrywanie tych parametrów pozwala na identyfikację pacjentów z wyższym ryzykiem sercowo-naczyniowym. Lipokaina związana z żelatynazą neutrofilową (NGAL) to obiecujący wczesny marker uszkodzenia kanalików nerkowych u pacjentów z nadciśnieniem. Jego stężenie koreluje ze wzrostem ciśnienia skurczowego, sugerując mechanizmy uszkodzenia nerek związane z nadciśnieniem. Włączenie NGAL do oceny pacjentów z nadciśnieniem może pozwolić na wcześniejsze wykrycie uszkodzeń nerek i wdrożenie działań zapobiegawczych [15].

4. Diagnostyka laboratoryjna w medycynie precyzyjnej w wykrywaniu chorób nerek

Choroby nerek należą do schorzeń o dużym zróżnicowaniu etiologicznym i przebiegowym. Tradycyjne podejście diagnostyczne i terapeutyczne opiera się na podstawowych wskaźnikach czynności nerek, takich jak kreatynina, eGFR czy białkomocz. Jednak rozwój medycyny precyzyjnej, opartej na analizie cech molekularnych, genetycznych i środowiskowych, pozwala na bardziej indywidualne i skuteczne podejście do diagnostyki i leczenia chorób nerek.

4.1. Klasyczna diagnostyka laboratoryjna w chorobach nerek

Podstawą oceny funkcji nerek są badania biochemiczne: stężenie kreatyniny w surowicy, wskaźnik eGFR, azot mocznikowy (BUN), a także badania ogólne moczu i albuminuria. Szczególnie wskaźnik ACR – albumin-to-creatinine ratio

jest uznawany za istotny biomarker w wykrywaniu i monitorowaniu przewlekłej choroby nerek (CKD) [16].

4.2. Biomarkery uszkodzenia nerek

Rozwój technologii laboratoryjnych umożliwia wykrywanie kolejnych biomarkerów uszkodzenia nerek, takich jak:

- Cystatyna C – marker filtracji niezależny od masy mięśniowej,
- NGAL (*neutrophil gelatinase-associated lipocalin*) – wczesny marker ostrego uszkodzenia nerek (AKI),
- KIM-1 (*kidney injury molecule-1*),
- IL-18, L-FABP, β 2-mikroglobulina.

Biomarkery te pozwalają na wczesną detekcję zmian przed spadkiem eGFR, co umożliwia wcześniejsze rozpoczęcie leczenia [17].

4.3. Diagnostyka molekularna i genetyczna w nefrologii

Medycyna precyzyjna w nefrologii obejmuje również badania genetyczne, pozwalające na identyfikację dziedzicznych chorób nerek, takich jak:

- Cystynuria (SLC3A1, SLC7A9),
- Zespół Alporta (COL4A3–COL4A5),
- Policystyczna choroba nerek (ADPKD) – mutacje w genach PKD1, PKD2,
- FSGS – geny podocytarne (NPHS1, NPHS2, ACTN4).

Wprowadzenie technik takich jak NGS (sekwencjonowanie nowej generacji) pozwala na szybkie rozpoznanie choroby i wdrożenie ukierunkowanego leczenia, a także doradztwo genetyczne dla rodzin [18].

5. Diagnostyka laboratoryjna w medycynie precyzyjnej w wykrywaniu chorób jelit

Choroby jelit, w tym nieswoiste choroby zapalne jelit (IBD) jak choroba Leśniowskiego-Crohna i wrzodziejące zapalenie jelita grubego, a także celiakia i zespół jelita drażliwego (IBS), stanowią poważne wyzwanie diagnostyczne i terapeutyczne. Tradycyjne metody diagnostyczne, jak endoskopia czy badania obrazowe, są coraz częściej wspierane przez nowoczesną diagnostykę laboratoryjną, która – w duchu medycyny precyzyjnej – pozwala na indywidualizację leczenia w oparciu o cechy molekularne i genetyczne pacjenta.

5.1. Klasyczna diagnostyka laboratoryjna w chorobach jelit

Podstawowa diagnostyka laboratoryjna obejmuje oznaczenia takie jak: morfologia krwi, CRP, OB, poziomy żelaza i ferrytyny, a także parametry wątrobowe. Istotną rolę odgrywa również kalprotektyna kałowa, będąca markerem zapalenia w przewodzie pokarmowym, szczególnie przydatnym w monitorowaniu aktywności IBD [19].

5.2. Biomarkery stanu zapalnego i barierowości jelit

W diagnostyce IBD i innych chorób jelit coraz większe znaczenie mają markery takie jak:

- Laktoferyna i lipokalina-2 – markery zapalenia w kale,
- Zonulina – marker przepuszczalności jelitowej,
- IL-6, TNF- α , IL-1 β – cytokiny prozapalne.

Wczesna identyfikacja tych biomarkerów może pomóc przewidzieć zaostrzenia choroby, ocenić odpowiedź na leczenie oraz różnicować IBD od IBS [20].

5.3. Diagnostyka genetyczna i mikrobiom jelitowy

Badania genetyczne w medycynie precyzyjnej umożliwiają identyfikację pacjentów z predyspozycjami do IBD – np. warianty genów NOD2, IL23R, ATG16L1 wiążą się z chorobą Crohna [21]. Znaczenie mają również polimorfizmy wpływające na odpowiedź na leczenie biologiczne, np. przeciwciała anty-TNF.

Równolegle rozwija się diagnostyka mikrobiomu jelitowego. Zaburzenia składu mikroflory (dysbioza) wiążą się zarówno z patogenezą IBD, jak i z IBS czy celiakią. Sekwencjonowanie 16S rRNA pozwala na ocenę różnorodności i dominujących bakterii, co otwiera drogę do terapii celowanej probiotykami lub przeszczepem mikrobioty [22].

6. Diagnostyka laboratoryjna w medycynie precyzyjnej w wykrywaniu chorób zatorowo-zakrzepowych

Choroby zatorowo-zakrzepowe należą do głównych przyczyn zachorowalności i śmiertelności na świecie. Ich diagnostyka i leczenie wymagają szczególnej precyzji, gdyż wiążą się zarówno z ryzykiem powikłań zatorowych, jak i krwotocznych. Medycyna precyzyjna umożliwia dopasowanie terapii przeciwzakrzepowej do indywidualnego profilu pacjenta. Kluczową rolę w tym podejściu odgrywa

diagnostyka laboratoryjna, która pozwala na ocenę ryzyka zakrzepicy, monitorowanie leczenia oraz identyfikację wrodzonych i nabytych czynników ryzyka.

6.1. Klasyczne badania laboratoryjne

Podstawą diagnostyki zakrzepicy są testy koagulologiczne, takie jak:

- D-dimery – marker degradacji fibryny, bardzo czuły, ale mało swoisty,
- PT (czas protrombinowy) i INR – do monitorowania antagonistów witaminy K (np. warfaryny),
- APTT (czas częściowej tromboplastyny po aktywacji) – w ocenie terapii heparyną niefrakcjonowaną,
- anty-Xa – do monitorowania heparyn drobnocząsteczkowych.

Te badania stanowią podstawę rozpoznania i kontroli leczenia, ale nie pozwalają na pełną indywidualizację terapii.

6.2. Diagnostyka wrodzonych i nabytych trombofilii

Medycyna precyzyjna w leczeniu chorób zakrzepowych opiera się na identyfikacji genetycznych i nabytych czynników ryzyka. Do najważniejszych należą:

Wrodzone trombofilie:

- mutacja czynnika V Leiden – oporność na aktywowane białko C (APC),
- mutacja protrombiny (G20210A) – podwyższony poziom protrombiny,
- niedobory antytrombiny, białka C i białka S – rzadkie, ale silne czynniki ryzyka.

Nabyte trombofilie:

- zespół antyfosfolipidowy (APS) – obecność przeciwciał antykardiolipinowych, anty- β 2-glikoproteiny I, antykoagulantu toczniowego.

Wykrycie tych czynników ma znaczenie prognostyczne i terapeutyczne – np. konieczność długotrwałego leczenia przeciwzakrzepowego lub zastosowania konkretnego leku [23].

6.3. Biomarkery prognostyczne i nowe technologie

Obecnie stosowane badania identyfikują również biomarkery ryzyka nawrotów zakrzepicy, np.:

- podwyższone poziomy soluble P-selectin, czynnika VIII, homocysteiny,
- testy TGA (thrombin generation assay) – określające zdolność krwi do generowania trombiny.

Zastosowanie technologii „omics”, takich jak proteomika czy metabolomika, pozwala na identyfikację unikalnych wzorców ryzyka zakrzepowego u pacjentów i rozwój terapii celowanych [24].

7. Diagnostyka laboratoryjna w medycynie precyzyjnej w wykrywaniu chorób zakaźnych

Choroby zakaźne, od bakteryjnych przez wirusowe po grzybicze, pozostają poważnym wyzwaniem dla systemów ochrony zdrowia na całym świecie. Tradycyjne podejścia terapeutyczne, oparte na ogólnych schematach leczenia, często prowadzą do nadmiernego stosowania antybiotyków i lekooporności. Medycyna precyzyjna, wspierana przez nowoczesną diagnostykę laboratoryjną, umożliwia dopasowanie leczenia do konkretnego patogenu, jego oporności oraz indywidualnych cech pacjenta.

7.1. Diagnostyka molekularna i szybka identyfikacja patogenów

Jednym z fundamentów medycyny precyzyjnej w chorobach zakaźnych jest szybka i dokładna identyfikacja czynnika etiologicznego. Klasyczne posiewy mikrobiologiczne ustępują miejsca technologiom takim jak:

- RT-PCR (reakcja łańcuchowa polimerazy z odwrotną transkryptazą) – wykorzystywana w diagnostyce m.in. SARS-CoV-2, HIV, HBV, HCV,
- Testy multiplex PCR – pozwalające na jednoczesne wykrycie wielu patogenów,
- NGS (sekwencjonowanie nowej generacji) – umożliwiające pełną identyfikację mikrobiomu i patogenów opornych na leczenie.

Technologie te znacznie skracają czas diagnostyki i umożliwiają wdrożenie celowanej terapii [25].

7.2. Antybiogramy i diagnostyka oporności

Personalizacja leczenia w infekcjach bakteryjnych wymaga znajomości profilu oporności drobnoustroju. Diagnostyka laboratoryjna oferuje dziś szybkie testy fenotypowe i genotypowe, identyfikujące m.in.:

- geny oporności: blaKPC, mecA, NDM, OXA-48,
- mechanizmy oporności u prątków gruźlicy (testy Xpert MTB/RIF),
- profile wrażliwości grzybów (np. *Candida auris*).

Takie podejście minimalizuje niepotrzebne stosowanie szerokospektralnych antybiotyków i zwiększa skuteczność leczenia [26].

7.3. Biomarkery w ocenie ciężkości infekcji

Obecnie dostępne biomarkery umożliwiają ocenę odpowiedzi organizmu na infekcję, przewidywanie jej nasilenia i kontrolę terapii:

- Prokalcytonina (PCT) – różnicowanie infekcji bakteryjnych i wirusowych,
- CRP, IL-6, ferrytyna – markery stanu zapalnego w COVID-19,
- sTREM-1, presepsyna – w diagnostyce sepsy.

Włączenie tych parametrów do algorytmów klinicznych wspiera decyzje terapeutyczne i ogranicza nadmierną antybiotykoterapię [27].

7.4. Diagnostyka genomowa pacjenta i immunoprofilowanie

Medycyna precyzyjna zakłada nie tylko identyfikację patogenu, ale też ocenę indywidualnych cech gospodarza. Genetyczne polimorfizmy mogą wpływać na:

- podatność na infekcje (np. warianty TLR, IL-28B w HCV),
- odpowiedź immunologiczną (np. HLA w odpowiedzi na szczepionki lub immunoterapie),
- skuteczność i metabolizm leków (np. CYP450 w leczeniu HIV).

Profilowanie immunologiczne (cytokiny, komórki T, profil przeciwciał) wspomaga decyzje dotyczące immunomodulacji i terapii biologicznych [28].

7.5. Rola AI i Big Data w diagnostyce zakażeń

Algorytmy sztucznej inteligencji umożliwiają analizę olbrzymich zbiorów danych mikrobiologicznych i klinicznych. Są wykorzystywane m.in. do:

- przewidywania ognisk epidemicznych,
- personalizacji terapii w infekcjach przewlekłych,
- rozpoznawania oporności na podstawie danych sekwencyjnych [29].

8. Rozwój biomarkerów nowej generacji w diagnostyce laboratoryjnej

Diagnostyka laboratoryjna przechodzi dynamiczną transformację, której „sercem” jest rozwój biomarkerów nowej generacji. Biomarkery to mierzalne

wskaźniki biologiczne, odzwierciedlające fizjologiczne i patologiczne procesy w organizmie. Tradycyjnie wykorzystywano je do rozpoznawania chorób, monitorowania leczenia oraz oceny rokowania. Dziś jednak – dzięki postępom w biologii molekularnej, „omics” i bioinformatyce – biomarkery nowej generacji wkraczają w erę medycyny precyzyjnej, oferując narzędzia do indywidualizacji opieki nad pacjentem.

8.1. Charakterystyka biomarkerów nowej generacji

Biomarkery nowej generacji różnią się od tradycyjnych tym, że opierają się na:

- analizie wielkoskalowej (genomika, proteomika, metabolomika),
- technologiach wysokoprzepustowych (np. sekwencjonowanie nowej generacji – NGS),
- sztucznej inteligencji do analizy wzorców biologicznych.

Zamiast jednego parametru analizuje się kompleksowy profil molekularny pacjenta, który może dostarczyć informacji o stanie zdrowia, ryzyku zachorowania, odpowiedzi na leczenie czy możliwości wystąpienia działań niepożądanych [30].

8.2. Przykłady nowoczesnych biomarkerów

W onkologii:

- genetyczne mutacje (np. EGFR- Epidermal Growth Factor Receptor, KRAS- Kirsten Rat Sarcoma viral oncogene homolog, BRCA1/ Breast Cancer gene 1/2) determinujące terapie celowane,
- ekspresja PD-L1 – kwalifikacja do immunoterapii,
- ciekłe biopsje – wykrywanie ctDNA w osoczu do monitorowania progresji nowotworu.

W kardiologii:

- hs-TnI (wysokoczuła troponina I) – wczesna diagnoza zawału serca,
- NT-proBNP – biomarker niewydolności serca,
- mikroRNA (np. miR-208) jako przyszłe markery uszkodzenia mięśnia sercowego [31].

W neurologii:

- fosforylowane tau i β -amyloid w płynie mózgowo-rdzeniowym – rozpoznanie choroby Alzheimera,
- neurofilamenty (NfL) – marker neurodegeneracji i stwardnienia rozsianego [32].

8.3. Przyszłość biomarkerów

Kierunki dalszego rozwoju obejmują:

- rozwój biomarkerów z próbek nieinwazyjnych (np. ślina, mocz, pot),
- integrację biomarkerów z urządzeniami przenośnymi i technologią point-of-care,
- tworzenie biomarkerów dynamicznych – reagujących na leczenie w czasie rzeczywistym,
- zastosowanie sztucznej inteligencji do predykcji i klasyfikacji profili molekularnych [9].

9. Rola bioinformatyki i analizy Big Data w diagnostyce laboratoryjnej

W dobie dynamicznego rozwoju medycyny personalizowanej i biologii molekularnej diagnostyka laboratoryjna staje się dziedziną o ogromnym zapotrzebowaniu na narzędzia analityczne zdolne do przetwarzania i interpretacji dużych ilości danych. W tym kontekście na znaczeniu zyskują bioinformatyka i analiza Big Data, które umożliwiają transformację danych laboratoryjnych w użyteczną informację kliniczną. Ich zastosowanie obejmuje między innymi analizę danych genetycznych, integrację wyników różnych testów diagnostycznych, modelowanie ryzyka chorób i wspomaganie decyzji klinicznych.

9.1. Bioinformatyka – klucz do interpretacji danych biologicznych

Bioinformatyka to interdyscyplinarna dziedzina nauki łącząca informatykę, statystykę i biologię molekularną. W diagnostyce laboratoryjnej znajduje zastosowanie przede wszystkim w analizie danych pochodzących z sekwencjonowania DNA (np. NGS), transkryptomiki, proteomiki i metabolomiki. Przetwarzanie takich danych wymaga zaawansowanych algorytmów i mocy obliczeniowej, które pozwalają na wykrywanie mutacji, zmian ekspresji genów czy biomarkerów chorobowych [33].

W praktyce klinicznej bioinformatyka umożliwia na przykład analizę wariantów genetycznych w diagnostyce chorób dziedzicznych, nowotworów czy predyspozycji farmakogenomicznych. Narzędzia bioinformatyczne są również używane do projektowania testów molekularnych, walidacji paneli genów oraz kontroli jakości analiz sekwencyjnych.

9.2. Big Data – wykorzystanie ogromnych zbiorów danych medycznych

W diagnostyce laboratoryjnej coraz częściej mówi się o Big Data, czyli zbiorach danych charakteryzujących się dużą objętością, zmiennością i różnorodnością (tzw. 3V: *Volume, Variety, Velocity*). Dane te pochodzą nie tylko z analiz laboratoryjnych, ale także z dokumentacji medycznej, obrazowania, urządzeń *wearable* czy źródeł omicznych (genomika, proteomika, itd.).

Zastosowanie analizy Big Data umożliwia identyfikację ukrytych wzorców i zależności między danymi, co przekłada się na lepszą klasyfikację pacjentów, przewidywanie ryzyka chorób, optymalizację terapii i zarządzanie zdrowiem populacji [34]. Przykładem jest analiza danych o setkach tysięcy pacjentów z nowotworami w celu znalezienia nowych biomarkerów prognostycznych lub wskaźników odpowiedzi na leczenie.

9.3. Integracja danych i sztuczna inteligencja

Rosnąca złożoność danych laboratoryjnych wymusza zastosowanie narzędzi do ich integracji i interpretacji. W tym kontekście rozwijają się algorytmy uczenia maszynowego (*machine learning*) i sztucznej inteligencji (AI), które pozwalają na automatyczne klasyfikowanie wyników badań, identyfikację anomalii oraz wspomaganie decyzji klinicznych [9].

Systemy oparte na AI potrafią analizować dane z wielu źródeł równocześnie – łącząc wyniki badań laboratoryjnych z danymi klinicznymi, genetycznymi i obrazowymi. Dzięki temu możliwe jest tworzenie tzw. profilu molekularnego pacjenta oraz indywidualne planowanie diagnostyki i terapii.

Podsumowanie i wnioski

Rozwój diagnostyki laboratoryjnej znacząco poszerzył możliwości wykrywania chorób na etapie przedklinicznym, co stanowi fundament nowoczesnej medycyny prewencyjnej. Dzięki coraz bardziej czułym i specyficznym markerom biochemicznym, immunologicznym oraz genetycznym możliwe jest wczesne rozpoznawanie chorób metabolicznych (np. cukrzycy typu 2), sercowo-naczyniowych (np. nadciśnienia tętniczego, zakrzepicy), zakażeń, schorzeń nerek oraz chorób zapalnych jelit (np. nieswoistych zapaleń jelit).

W przypadku cukrzycy diagnostyka opiera się nie tylko na glikemii i HbA1c, ale także na ocenie profilu metabolicznego. W nadciśnieniu tętniczym rośnie rola oznaczeń

reniny, aldosteronu, NT-proBNP i nowych biomarkerów zapalnych. W zakrzepicy kluczowe znaczenie mają testy na d-dimery, czynnik V Leiden i panel trombofilii dziedzicznej. W zakażeniach, szczególnie ostrych i przewlekłych, techniki PCR, oznaczenia PCT i IL-6 przyspieszają rozpoznanie i różnicowanie etiologii. Choroby nerek wykrywa się przedklinicznie dzięki wskaźnikom mikroalbuminurii, eGFR, cystatynie C. Natomiast w chorobach jelit (np. wrzodziejące zapalenie jelita grubego, choroba Leśniowskiego-Crohna) rośnie znaczenie oznaczeń kalprotektyny, laktoferyny.

Zastosowanie nowoczesnych technologii, takich jak biologia molekularna (PCR, NGS), platformy omiczne (genomika, proteomika, metabolomika) oraz integracja wyników z algorytmami sztucznej inteligencji umożliwia dynamiczne monitorowanie stanu zdrowia pacjenta i personalizację działań profilaktycznych.

Pomimo ogromnego potencjału zastosowanie bioinformatyki i Big Data w diagnostyce laboratoryjnej napotyka istotne wyzwania. Należą do nich: standaryzacja formatów danych, bezpieczeństwo i prywatność danych pacjentów, interoperacyjność systemów oraz konieczność zaawansowanego szkolenia personelu.

Jednak w miarę rozwoju infrastruktury informatycznej i przepisów dotyczących danych zdrowotnych oczekuje się, że analiza danych stanie się integralną częścią pracy diagnostów laboratoryjnych. Przyszłość diagnostyki to modele predykcyjne, dynamiczne raporty diagnostyczne i automatyczne alerty kliniczne – wszystkie oparte na danych i analizie informatycznej.

Piśmiennictwo

1. Bodzenta-Kulakowska A, red. Diagnostyka laboratoryjna z elementami biochemii klinicznej. Warszawa: Wydawnictwo Lekarskie PZWL; 2021.
2. Dembińska-Kieć A, Naskalski JW, red. Diagnostyka laboratoryjna z elementami biochemii klinicznej. Wyd. 5. Warszawa: Wydawnictwo Lekarskie PZWL; 2022.
3. American Diabetes Association. Standards of Medical Care in Diabetes–2023. Diabetes Care. 2023;46(Suppl. 1):1–291. <https://doi.org/10.2337/dc23-Sint>.
4. McDonald TJ, Ellard S. Maturity onset diabetes of the young: Identification and diagnosis. Annals of Clinical Biochemistry. 2013;50(5):403–415. <https://doi.org/10.1177/0004563213495160>.
5. Fajans SS, Bell GI, Polonsky KS. Molecular mechanisms and clinical pathophysiology of maturity-onset diabetes of the young. New England Journal of Medicine. 2001;345(13):971–980. <https://doi.org/10.1056/NEJMra002168>.
6. Mahajan A, *et al.* Refining the accuracy of validated target identification through coding variant fine-mapping in type 2 diabetes. Nature Genetics. 2018;50(4):559–571. <https://doi.org/10.1038/s41588-018-0084-1>.

7. Forbes JM, Cooper ME. Mechanisms of diabetic complications. *Physiological Reviews*. 2013;93(1):137–188. <https://doi.org/10.1152/physrev.00045.2011>.
8. Goyal S, Rani J, Bhat MA, Vanita V. Genetics of diabetes. *World J Diabetes*. 2023;14(6):656–679. DOI:10.4239/wjd.v14.i6.656.
9. Topol E. *Deep Medicine: How Artificial Intelligence Can Make Healthcare Human Again*. Basic Books; 2019.
10. Huang J, Yeung AM, Armstrong DG, Battarbee AN, Cuadros J, Espinoza JC, *et al*. Artificial Intelligence for Predicting and Diagnosing Complications of Diabetes. *J Diabetes Sci Technol*. 2023;17(1):224–238. DOI:10.1177/19322968221124583.
11. Whelton PK, Carey RM, Aronow WS, *et al*. ACC/AHA/AAPA/ABC/ACPM/AGS/APhA/ASH/ASPC/NMA/PCNA Guideline for the Prevention, Detection, Evaluation, and Management of High Blood Pressure in Adults. *Hypertension*. 2017;71(6):e13–e115. <https://doi.org/10.1161/HYP.0000000000000065>.
12. Funder JW, Carey RM, Mantero F, Murad MH, Reincke M, Shibata H, Young WF Jr. The management of primary aldosteronism: Case detection, diagnosis, and treatment. *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*. 2016;101(5):1889–1916. <https://doi.org/10.1210/jc.2015-4061>.
13. Ehret GB, Munroe PB, Rice KM, Bochud M, Johnson AD, Chasman DI, Newton-Cheh C. Genetic variants in novel pathways influence blood pressure and cardiovascular disease risk. *Nature*. 2016;478(7367):103–109. <https://doi.org/10.1038/nature10405>.
14. Blacher J, Safar ME, Guerin AP, London GM. Hypertension and biomarkers: From diagnosis to risk stratification. *Hypertension Research*. 2021;44:1252–1260. <https://doi.org/10.1038/s41440-021-00674-2>.
15. Bonnard B, el Moghrabi S, Ueda K, Lattenist L, Soulie M, López-Andrés N, *et al*. NGAL is a Novel Target in Hypertension by Modulating the NCC-Mediated Renal Na Balance. *Hypertension*. 2023;80(9). DOI:10.1161/HYPERTENSIONAHA.123.21156.
16. Levey AS, Coresh J, Tighiouart H, *et al*. Clinical evaluation of kidney function. *American Journal of Kidney Diseases*. 2015;66(5):713–721. <https://doi.org/10.1053/j.ajkd.2015.06.017>.
17. Lu Z, Ni W, Wu Y, Zhai B, Zhao Q, Zheng T, Liu Q, Ding D. Application of biomarkers in the diagnosis of kidney disease. *Front Med (Lausanne)*. 2025;11:123456. DOI: 10.3389/fmed.2025.1560222.
18. Gast C, Pengelly RJ, Lyon M, Bunyan DJ, Seaby EG, Graham N, Ellard S. Retrospective validation of a targeted next-generation sequencing panel for genetic testing of patients with chronic kidney disease. *Nephrology Dialysis Transplantation*. 2018;33(4):741–748. <https://doi.org/10.1093/ndt/gfx046>.
19. van Rhee PF, van de Vijver E, Fidler V. Faecal calprotectin for screening of patients with suspected inflammatory bowel disease: Diagnostic meta-analysis. *BMJ*. 2010;341, c3369. <https://doi.org/10.1136/bmj.c3369>.

20. Chang J, Adams M, Clifton M. A review of non-invasive tests to monitor inflammatory bowel disease: The role of fecal calprotectin. *International Journal of Molecular Sciences*. 2017;18(6), 1280. <https://doi.org/10.3390/ijms18061280>.
21. Jostins L, Ripke S, Weersma RK, *et al.* Host-microbe interactions have shaped the genetic architecture of inflammatory bowel disease. *Nature*. 2012;491(7422):119–124. <https://doi.org/10.1038/nature11582>.
22. Bäckhed F, Ding H, Wang T, *et al.* The gut microbiota as an environmental factor that regulates fat storage. *Proceedings of the National Academy of Sciences*. 2012;101(44):15718–15723. <https://doi.org/10.1073/pnas.0407076101>.
23. Wang X, Zhang H, Qi S, *et al.* Genetic and acquired thrombophilia in venous thromboembolism: Clinical significance and management. *Thrombosis Research*. 2021;203:13–21. <https://doi.org/10.1016/j.thromres.2021.04.010>.
24. Wong RS, Wu JS, Chan PH Big data and machine learning in thrombosis research: Current status and future directions. *Journal of Thrombosis and Haemostasis*. 2022;20(1):5–15. <https://doi.org/10.1111/jth.15581>.
25. Chiu CY, Miller SA. Clinical metagenomics. *Nature Reviews Genetics*. 2019;20(6):341–355. <https://doi.org/10.1038/s41576-019-0113-7>.
26. van Belkum A, Bachmann TT, Lüdke G, *et al.* Developmental roadmap for antimicrobial susceptibility testing systems. *Nature Reviews Microbiology*. 2020;18(8): 463–478. <https://doi.org/10.1038/s41579-020-0339-x>.
27. Rhee C, Dantes R, Epstein L, *et al.* Incidence and trends of sepsis in US hospitals using clinical vs claims data, 2009–2014. *JAMA*. 2017;318(13):1241–1249. <https://doi.org/10.1001/jama.2017.13836>.
28. Brodin P, Davis MM. Human immune system variation. *Nature Reviews Immunology*. 2017;17(1):21–29. <https://doi.org/10.1038/nri.2016.125>.
29. Arango-Argoty G, Garner E, Pruden A, Heath LS, Vikesland P, Zhang L. Deep ARG: A deep learning approach for predicting antibiotic resistance genes from metagenomic data. *Microbiome*. 2018;6(1):23. <https://doi.org/10.1186/s40168-018-0401-z>.
30. Hasin Y, Seldin M, Lusis A. Multi-omics approaches to disease. *Genome Biology*. 2017;18(1):83. <https://doi.org/10.1186/s13059-017-1215-1>.
31. Devaux Y, Vausort M, McCann GP, *et al.* MicroRNAs in cardiac disease. *Circulation Research*. 2015;116(4):702–718. <https://doi.org/10.1161/CIRCRESAHA.116.303849>.
32. Disanto G, Barro C, Benkert P, *et al.* Serum neurofilament light: A biomarker of neuronal damage in multiple sclerosis. *Annals of Neurology*. 2017;81(6):857–870. <https://doi.org/10.1002/ana.24954>.
33. Diniz WJS, Canduri F. Bioinformatics: An overview and its applications. *Genetics and Molecular Research*. 2019;18(1). <https://doi.org/10.4238/gmr18366>.
34. Ristevski B, Chen M. Big Data Analytics in Medicine and Healthcare. *Journal of Integrative Bioinformatics*. 2018;15(3):1–20. <https://doi.org/10.1515/jib-2017-0030>.

KONRAD MAJEWSKI¹, PAWEŁ PISZCZ², JAKUB BOROWY², DYMISTR KSIĄŻEK²

¹ Zakład Histologii i Embriologii, Wydział Medyczny. Collegium Medicum Uniwersytetu Kardynała Stefana Wyszyńskiego w Warszawie.

² Zakład Medycyny Ratunkowej, Wydział Medyczny. Collegium Medicum Uniwersytetu Kardynała Stefana Wyszyńskiego w Warszawie.

MULTIDYSCYPLINARNE PODEJŚCIE DO PACJENTA W STANIE NAGŁYM

Abstrakt

Współczesna medycyna ratunkowa wymaga szybkiego, skutecznego i zintegrowanego podejścia do pacjenta w stanie nagłym. Celem niniejszego rozdziału jest przedstawienie wagi podejścia multidyscyplinarnego w opiece nad pacjentem trafiającym do szpitalnego oddziału ratunkowego (SOR). Na podstawie wybranych jednostek chorobowych zaprezentowano znaczenie współpracy między specjalistami, właściwej komunikacji oraz edukacji pacjenta. Opisano również elementy diagnostyki, postępowania terapeutycznego i wsparcia psychologicznego.

Słowa kluczowe: stan nagły, podejście multidyscyplinarne, szpitalny oddział ratunkowy, diagnostyka, leczenie, współpraca między specjalistami

Wstęp

Szpitalny Oddział Ratunkowy (SOR) to komórka organizacyjna szpitala w rozumieniu przepisów o zakładach opieki zdrowotnej, stanowiąca jednostkę systemu Państwowego Ratownictwa Medycznego, udzielająca świadczeń opieki zdrowotnej osobom w stanie nagłego zagrożenia zdrowotnego [1].

W SOR każdego dnia dochodzi do interakcji między wieloma specjalistami a lekarzem SOR, podejmującym decyzje w warunkach ograniczonego czasu i niepewności diagnostycznej. W takiej rzeczywistości istotne staje się podejście multidyscyplinarne, które integruje działania lekarzy różnych specjalności, pielęgniarek, ratowników medycznych, psychologów, a także specjalistów z innych dziedzin.

1. Diagnostyka w stanach nagłych – wywiad, badania laboratoryjne i obrazowe

Skuteczna diagnostyka w szpitalnym oddziale ratunkowym opiera się na szybkim i ukierunkowanym zbieraniu danych klinicznych. Ze względu na ograniczony czas należy dążyć do uzyskania informacji umożliwiających podjęcie trafnych decyzji terapeutycznych, aby skierować pacjenta na właściwą ścieżkę postępowania. W przypadku pracy z pacjentem w stanie nagłym istotną rolę odgrywają:

- **wywiad** – w odróżnieniu od wywiadu zbieranego w warunkach innego oddziału, poradni bądź gabinetu lekarza POZ powinien być krótki i ukierunkowany. Należy zebrać informacje o czasie trwania objawów, okolicznościach ich wystąpienia, chorobach przewlekłych, stosowanych lekach (do istotnych kwestii należy m.in. ustalenie faktu przyjmowania leków przeciwkrzepliwych), alergiach, ostatnich hospitalizacjach oraz wywiadzie rodzinnym. W wielu przypadkach przydatny jest wywiad od osób trzecich (co jest szczególnie ważne m.in. w przypadku ustalenia czasu wystąpienia objawów udaru OUN).
- **badania laboratoryjne** – ważne jest wyważenie szybkiego screeningu i celowanej diagnostyki. „Pakiet rutynowy” pozwalający na wykluczenie sporej części stanów nagłych obejmuje zazwyczaj morfologię krwi obwodowej, gazometrię (zależnie od kontekstu klinicznego – żylną lub tętniczą), osoczowe stężenie glukozy, sodu, potasu, kreatyniny, mocznika. Dodatkowo do parametrów często oznaczanych w SOR zaliczamy białko C-reaktywne, troponinę, D-dimery, czasy krzepnięcia oraz grupę krwi.
- **badania obrazowe** – najczęściej są to RTG klatki piersiowej (w przypadku pacjentów z dusznością bądź bólem w klatce piersiowej), TK głowy (u chorych z zaburzeniami świadomości, bólami głowy oraz po urazie), USG FAST (u pacjentów po urazie), USG jamy brzusznej (u chorych z bólami brzucha), echo serca (u chorych z dolegliwościami stenokardialnymi), a także angio-TK (podejrzenie zatorowości płucnej bądź podejrzenie ostrego niedokrwienia). Kluczowe znaczenie ma dostępność badań przyłóżkowych, pozwalających na postawienie wstępnej diagnozy u chorych świeżo po zabezpieczeniu czynności życiowych.

Diagnostyka powinna być prowadzona równolegle z wdrażaniem leczenia objawowego.

2. Udzielanie pomocy pacjentom w SOR a system ESI

W SOR każdego dnia pojawiają się pacjenci z różnorodnymi problemami zdrowotnymi – od błahych do bezpośrednio zagrażających życiu. Skuteczne zarządzanie ruchem pacjentów i szybka identyfikacja przypadków wymagających pilnej interwencji są kluczowe dla zapewnienia bezpieczeństwa i efektywności leczenia. Jednym z podstawowych narzędzi służących do osiągnięcia tego celu jest system triage [2].

Po rejestracji pacjenta w SOR osoba wykonująca triage (pielęgniarka systemu, ratownik medyczny, lekarz systemu) ocenia stan pacjenta i określa stopień pilności badania lekarskiego. Odbywa się to na podstawie zebranego wywiadu, wstępnej oceny stanu pacjenta czy wykonaniu pomiaru podstawowych parametrów życiowych [3].

Triage (z franc. *trier* – sortować) to proces selekcji pacjentów w zależności od stopnia pilności interwencji medycznej. W kontekście SOR jego głównym celem jest klasyfikacja pacjentów pod kątem natychmiastowej potrzeby leczenia oraz efektywnego wykorzystania dostępnych zasobów, takich jak personel, sprzęt i pomieszczenia diagnostyczne. Innymi słowy triage powinien być przeprowadzony w taki sposób, aby uratować jak największą liczbę pacjentów, w jak najkrótszym czasie, przy możliwie najmniejszym nakładzie pracy [4].

W Polsce narzędziem wykorzystywanym w tym zakresie jest Emergency Severity Index (ESI) – pięciopoziomowy system oceny pilności udzielanej pomocy. System ESI, opracowany w Stanach Zjednoczonych przez Emergency Nurses Association daje możliwość przypisania pacjenta do jednego z pięciu priorytetów obsługi. Kieruje się on czterema głównymi pytaniami:

1. Czy pacjent wymaga natychmiastowej interwencji ratującej życie?
2. Czy pacjent może czekać?
3. Ile zasobów medycznych (np. badań, konsultacji, procedur) będzie potrzebnych do postawienia diagnozy i leczenia?
4. Jakie są wartości parametrów życiowych w trakcie triage? [5]

Pacjent, po przeanalizowaniu zgłaszanych dolegliwości i pomiarze wartości wybranych parametrów medycznych, zostaje zakwalifikowany do jednej z pięciu kategorii zróżnicowanych pod względem stopnia pilności udzielenia świadczeń zdrowotnych, z różnym czasem oczekiwania na pierwszy kontakt z lekarzem. Rysunek 1 przedstawia kody pilności z podziałem na czas oczekiwania na badanie. W świetle prawa każdy SOR w kraju ma obowiązek przeprowadzania segregacji medycznej pacjentów z wykorzystaniem systemu TOPSOR (system zarządzający Trybami Obsługi Pacjenta w SOR).



Rysunek 1. Kody pilności triage z podziałem na czas oczekiwania na badanie przez lekarza [6]

Wyróżnia się następujące kody pilności udzielanej pomocy:

ESI 1

Pacjenci w stanie bezpośredniego zagrożenia życia, np. z zatrzymaniem krążenia czy masywnym krwotokiem, potrzebujący natychmiastowych interwencji ratunkowych. Wymagają podjęcia natychmiastowych działań medycznych, takich jak resuscytacja krążeniowo-oddechowa, interwencje hemodynamiczne, zaawansowane udrożnienie dróg oddechowych, defibrylacja, podanie leków ratujących życie, resuscytacja płynowa czy leczenie produktami krwiopochodnymi.

ESI 2

Pacjenci w stanie poważnym, z potencjalnym szybkim ryzykiem pogorszenia stanu zdrowia fizycznego lub psychicznego, np. z bólem w klatce piersiowej nie-wymagającym natychmiastowej interwencji ratowniczej, chorzy deklarujący myśli samobójcze, pacjenci z objawami udaru niespełniającymi kryteriów ESI 1 czy z narastającym wysiłkiem oddechowym. Działania przy takim pacjencie powinny być rozpoczęte szybko, ponieważ chorzy narażeni są na wysokie ryzyko dekompensacji, a wydłużenie czasu oczekiwania zwiększa ryzyko zachorowalności i śmiertelności.

ESI 3

Pacjenci stabilni, którzy będą potrzebowali dwóch lub więcej zasobów, np. badania krwi, RTG, USG, TK. Przykłady to ból brzucha, urazy kończyn, niewyjaśniona gorączka. Rysunek 2 pokazuje przykłady, co stanowi zasób, a co zasobem nie jest.

Zasoby	Elementy niebędące zasobami
• Badania laboratoryjne • Elektrokardiografia • Badania obrazowe (RTG, tomografia komputerowa, rezonans magnetyczny, USG, angiografia)	• Badanie podmiotowe i przedmiotowe • Badania przyłóżkowe
• Nawodnienie dożylnie	• Blokada solna/heparynowa
• Podanie leku dożylnie, domięśniowo lub w nebulizacji	• Leki doustne • Anatoksyna/antytoksyna przeciwtężcowa • Odnowienie recepty
• Konsultacja specjalistyczna	• Telefoniczna konsultacja z lekarzem pierwszego kontaktu
• Proste procedury (np. zszyć rany, cewnikowanie) • Procedury zaawansowane (np. wymagające sedacji)	• Zaopatrzenie prostej rany (plastry, ponowna ocena) • Kule, szyny, wyciągi

Rysunek 2. Zasoby i czynności, które zasobami nie są, potrzebne do nadania kodu pilności w triage [7]

ESI 4

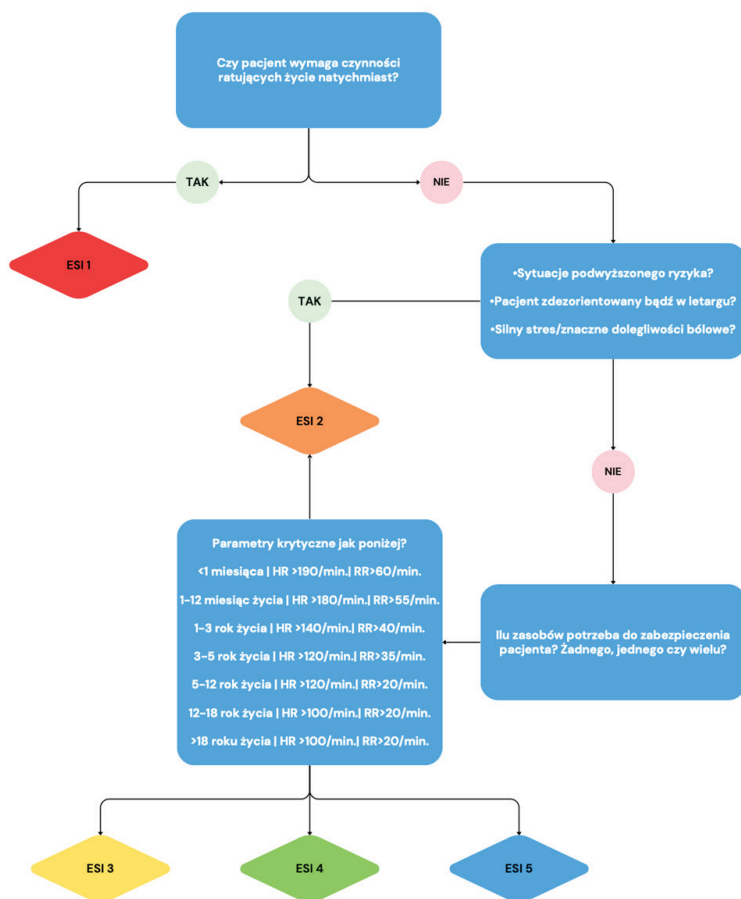
Pacjenci stabilni wymagający tylko jednego zasobu, np. zdjęcia rentgenowskiego. Mogą to być osoby np. z urazem kostno-stawowym.

ESI 5

Pacjenci, którzy nie wymagają żadnych zasobów diagnostycznych, np. należy im zdjąć szwy czy wypisać receptę. Mogą być skierowani do podstawowej opieki zdrowotnej lub nocnej i świątecznej opieki zdrowotnej, jeśli ich stan na to pozwala [7].

Przy nadawaniu kodu pilności zawsze należy wziąć pod uwagę wartości parametrów życiowych oraz ustalić, czy nie wykraczają one poza zakres normy.

Algorytm ESI uwzględnia pomiar częstości akcji serca, częstości oddechów i wysycenia krwi tlenem, co zostało przedstawione na rysunku 3.



Rysunek 3. Algorytm triage według ESI v5 [7]

Przy ocenie triage zawsze należy wziąć pod uwagę historię medyczną pacjenta. Przykładowo: wywiad w kierunku przyjmowanych leków pozwala na uniknięcie sytuacji, w której np. beta-adrenolityki wpływają na kompensację tachykardii w przypadku niedociśnienia czy takiej, gdzie kortykosteroidy osłabiają odpowiedź immunologiczną. W takich przypadkach pacjenci mogą prezentować „normalne” parametry życiowe, ale nadal wymagać szybkiego zaopatrzenia. Pomiary parametrów mogą dostarczać danych pomocniczych dla potencjalnych wskaźników wystąpienia poważnej choroby. Jeżeli którykolwiek z parametrów życiowych zostanie przekroczony zaleca się, aby triażysta ponownie ocenił pacjenta i zmienił kod udzielenia pilności na wyższy w razie takiej potrzeby [7].

System ESI wyróżnia się wieloma istotnymi cechami, które czynią go efektywnym narzędziem w pracy SOR:

- **szybkość** – pozwala szybko ocenić pacjenta i przypisać go do odpowiedniej kategorii pilności udzielanej pomocy,
- **efektywność** – umożliwia lepsze zarządzanie personelem i sprzętem,
- **obiektywność** – opiera się na algorytmie decyzyjnym, ograniczając subiektywność,
- **powtarzalność** – umożliwia pomiar różnych parametrów i stanu pacjenta celem oceny ich zmiany,
- **łatwość w użyciu** – zastosowanie bez długiego szkolenia, niezłożona obsługa [8].

Choć system ESI ma wiele zalet, jego skuteczność zależy w dużej mierze od doświadczenia i kompetencji personelu. Nieprawidłowa ocena może prowadzić do niedoszacowania lub przeszacowania pilności udzielanej pomocy. Należy zwrócić uwagę na konieczność regularnej aktualizacji wiedzy oraz szkoleń dla personelu medycznego wykonującego triage.

W Polsce system ESI jest wykorzystywany w Szpitalnych Oddziałach Ratunkowych, mimo że wywodzi się z USA, jego struktura i zasady działania dobrze wpisują się w potrzeby polskiego systemu ochrony zdrowia, szczególnie w kontekście rosnącej liczby pacjentów trafiających do SOR.

Podsumowując, system triage ESI to skuteczne narzędzie pozwalające usprawniać pracę Szpitalnych Oddziałów Ratunkowych. Poprawia bezpieczeństwo pacjentów i optymalizuje wykorzystanie zasobów. W dobie przeciążonego systemu Państwowego Ratownictwa Medycznego takie narzędzie może być kluczowe w zapewnieniu sprawiedliwego i efektywnego dostępu do pomocy medycznej.

3. Przykłady zróżnicowanego podejścia do pacjentów w stanie nagłym

Poniżej przedstawiono wybrane jednostki chorobowe, które ilustrują znaczenie systemu ESI dla zabezpieczenia pacjenta w stanie bezpośredniego zagrożenia życia lub zdrowia oraz współpracy zespołowej w ujęciu interdyscyplinarnym.

3.1. Zaburzenia świadomości – podejście zróżnicowane w zależności od objawów towarzyszących

Obraz kliniczny

Zaburzenia świadomości mogą wynikać z wielu różnych przyczyn, od niegroźnych epizodów stresowych po stany bezpośredniego zagrożenia życia. Diagnostyka opiera się na ocenie stanu ogólnego, skali Glasgow (GCS), pomiarze parametrów życiowych oraz wywiadzie [9]. Proponowane pogrupowanie pacjentów wygląda następująco:

- Pacjenci z GCS < 14, wstrząsem, hipotermią < 32°C, zatruciem z niewydolnością oddechową lub krążeniową, napadem drgawkowym w chwili przybycia lub > 5 min, nagłym deficytem neurologicznym czy gorączką > 40°C – **ESI I, pomocy należy udzielić natychmiast.**
- Osoby po przebytej utracie przytomności w przeszłości, z napadem drgawkowym < 5 min, stabilnym zatruciem, deficytami neurologicznymi trwającymi > 24h – **ESI 3 (do 60 minut).**
- Epizody omdleniowe o podłożu stresowym, objawy występujące w ciągu tygodnia przed wizytą, otępienie bez zmiany w obrazie klinicznym – **ESI 4 (do 240 minut).**
- Pacjenci bez objawów lub jedynie z nieznacznymi objawami ubytkowymi – **ESI 5 (do 360 minut).**

Narzędzia diagnostyczne

Do elementów niezbędnych w diagnostyce chorego z zaburzeniami świadomości w SOR należą: ocena stanu neurologicznego (np. na podstawie GCS), oznaczenie osocznego stężenia glukozy, gazometrii, morfologii krwi tętniczej, jonogramu, parametrów nerkowych, amoniaku. Zgodnie z obrazem klinicznym dalsza diagnostyka może wymagać wykonania badania ogólnego moczu, badania

toksykologicznego (oznaczenie osoczkowego stężenia leków i/lub SPA w moczu bądź krwi), EKG, TK głowy, badanie płynu mózgowo-rdzeniowego [10].

Diagnostyka różnicowa

Wśród najczęstszych przyczyn zaburzeń świadomości w SOR wyróżniamy [11]:

- hipoglikemię,
- udar niedokrwienny lub krwotoczny,
- napad drgawkowy (w tym stan padaczkowy),
- infekcje OUN (m.in. zapalenie opon mózgowo-rdzeniowych),
- zatrucia (np. alkoholem, opioidami, benzodiazepinami, tlenkiem węgla, lekami psychotropowymi),
- encefalopatię wątrobową, rzadziej mocznicową,
- guzy mózgu,
- urazy głowy,
- wstrząs (hipowolemiczny, septyczny, kardiogeny).

Postępowanie terapeutyczne

Intensywność leczenia zależy od przyczyny – może sprowadzać się do obserwacji i doustnego bądź dożylnego nawodnienia pacjenta, natomiast w stanie zagrożenia życia nierzadko obejmuje tlenoterapię, leczenie przeciwdrgawkowe, antybiotykoterapię czy leczenie trombolityczne.

Aspekt psychologiczny

Zaburzenia świadomości często są źródłem lęku u pacjentów i ich rodzin – kluczowa jest obecność bliskich oraz wsparcie psychologiczne.

Edukacja pacjenta

Istotne jest zrozumienie przez pacjenta przyczyn utraty przytomności, znaczenia przyjmowanych leków i roli chorób przewlekłych w powstawaniu objawów.

Współpraca między specjalistami i podejście multidyscyplinarne

Z reguły w skład zespołu diagnostyczno-terapeutycznego pod nadzorem lekarza SOR wchodzi neurolog i internista. W zależności od przyczyn zaburzeń

świadomości oraz stanu pacjenta nierzadko wymagane są także konsultacje: kardiologiczna, anestezjologiczna, psychiatryczna bądź ośrodka toksykologicznego.

Optymalnym rozwiązaniem, aczkolwiek trudnym do zrealizowania, byłoby także zapewnienie pacjentowi profesjonalnej pomocy psychologicznej.

3.2. Bóle głowy – różnicowanie na podstawie objawów alarmowych i skali bólu

Obraz kliniczny

Bóle głowy są jedną z najczęstszych przyczyn zgłoszeń do SOR. Ich etiologia może obejmować zarówno łagodne napięciowe bóle głowy, jak i poważne stany neurologiczne. Diagnostyka opiera się na dokładnym wywiadzie, badaniu neurologicznym oraz ocenie skali bólu (NRS) [12]. Przykładowy podział jednostek chorobowych w oparciu o ESI wygląda następująco:

- pacjenci z nagłym, silnym bólem głowy (NRS 7–10), z objawami oponowymi, światłowstrętem, anizokorią, deficytami neurologicznymi trwającymi krócej niż cztery godziny, zaburzeniami świadomości, drgawkami, gorączką powyżej 39 °C, BP powyżej 180/100 mmHg – **ESI 1, pomocy należy udzielić natychmiast**;
- bóle głowy z towarzyszącymi nudnościami, wymiotami, omdleniem lub NRS 4–6, temperatura 38–39°C – **ESI 3 (do 60 minut)**;
- łagodne bóle głowy o nasileniu NRS 1–3, bez objawów towarzyszących – **ESI 5 (do 360 minut)**.

Narzędzia diagnostyczne

W diagnostyce bólów głowy niezbędny jest pomiar ciśnienia tętniczego, ocena neurologiczna (najpierw przez lekarza SOR, następnie przez konsultującego neurologa), badanie obrazowe głowy (TK OUN w bólu nagłym, pierwszorazowym, pourazowym, dodatkowo angio-TK w przypadku podejrzenia bólu wtórnego do tętniaka OUN), badanie dna oka, badania laboratoryjne (m.in. morfologia z uwzględnieniem leukocytozy oraz CRP mające wykluczyć infekcję), w podejrzeniu ZOMR – punkcja lędźwiowa, USG transkranialne przez kość skroniową oraz USG nerwu wzrokowego celem oceny zagrażającego obrzęku mózgu [13].

Diagnostyka różnicowa

Poniżej przedstawiamy listę wybranych przyczyn bólów głowy spotykanych w SOR – obejmuje ona zarówno przypadki o przebiegu łagodnym, jak i stany bezpośredniego zagrożenia życia [14]:

- krwotok podpajęczynówkowy,
- bóle migrenowe,
- napięciowy ból głowy,
- kłasterowy ból głowy,
- guz mózgu,
- przełom nadciśnieniowy,
- zapalenie zatok.

Postępowanie terapeutyczne

Leczenie bólów głowy, w zależności od obrazu klinicznego, z reguły obejmuje zarówno leczenie objawowe (zazwyczaj leki przeciwbólowe, przeciwgorączkowe, nawodnienie doustne bądź dożylnie), jak i leczenie przyczynowe skorelowane z wynikami badań (np. leczenie hipotensyjne, przeciwobrzękowe w przypadku guzów OUN, antybiotykoterapia przy podejrzeniu ZOMR).

Aspekt psychologiczny

Silne bóle głowy często wywołują u pacjentów lęk i panikę – kluczowe jest zapewnienie choremu komfortu oraz wyjaśnienie planu działania. Same dolegliwości bólowe mogą także być efektem somatyzacji.

Edukacja pacjenta

Obejmuje m.in. edukację w zakresie zdrowego stylu życia (m.in. unikania stresu czy przyjmowania odpowiedniej objętości płynów), zasadności przyjmowania leków stałych (np. przeciwnadciśnieniowych) czy wreszcie czujność w zakresie występowania objawów prodromalnych (jak w przypadku aury migrenowej).

Współpraca między specjalistami i podejście multidyscyplinarne

Zespół udzielający pomocy pacjentowi z bólami głowy może obejmować m.in. lekarza neurologa, okulistę, laryngologa czy internistę. Z uwagi na potrzebę

wykonania badania obrazowego OUN istotna jest dobra współpraca z technikami pracowni TK czy RM.

3.3. Nadciśnienie tętnicze – różnicowanie w zależności od stanu ogólnego i objawów towarzyszących

Obraz kliniczny

Nadciśnienie tętnicze jest częstym problemem w SOR, wymagającym różnicowania między stanem pilnym a nagłym. Kluczowe znaczenie mają: wartość RR, obecność objawów towarzyszących oraz wyniki EKG i pomiaru parametrów krytycznych [15].

- BP > 200/100 mmHg, BP > 180/100 mmHg z bólem w klatce piersiowej, dusznością (SpO₂ < 90%), objawami neurologicznymi, silnym bólem głowy, objawami oponowymi, u pacjentek w ciąży lub ze zmianami niedokrwienymi w EKG – **ESI 1, pomocy należy udzielić natychmiast;**
- BP > 180/100 mmHg bez objawów dodatkowych – **ESI 2 (do 15 minut).**
- BP < 180/100 mmHg z objawami takimi jak bóle głowy, bóle w klatce piersiowej bez zmian w EKG, duszność przy SpO₂ > 94% – **ESI 3 (do 60 minut);**
- BP < 180/100 mmHg bez jakichkolwiek objawów – **ESI 4 (do 240 minut).**

Diagnostyka

Kluczowe dla wdrożenia prawidłowego postępowania jest określenie, czy mamy do czynienia z pacjentem ze źle kontrolowanym nadciśnieniem tętniczym pierwotnym, czy może raczej wzrostem ciśnienia tętniczego wtórnie do innego stanu zagrożenia życia lub zdrowia. Opracowanie w SOR obejmuje zazwyczaj pomiary BP w warunkach spoczynkowych, powtarzane w odpowiednich odstępach czasu, EKG, wykonanie badań laboratoryjnych (z reguły z uwzględnieniem troponiny) czy TK głowy (w przypadku objawów neurologicznych).

Diagnostyka różnicowa

Do najistotniejszych stanów nagłych przebiegających ze wzrostem ciśnienia tętniczego zaliczamy [16]:

- przełom nadciśnieniowy,
- udar niedokrwieny lub krwotoczny,

- zawał serca,
- zatorowość płucną,
- ostre zapalenie nerek/rzucawka u kobiet w ciąży,
- guz chromochłonny nadnerczy,
- nadużycie środków pobudzających (np. amfetaminy, kokainy).

Postępowanie terapeutyczne

Chory zgłaszający się do SOR z wysokimi wartościami ciśnienia wymaga obserwacji i regularnej kontroli BP – z reguły w odpowiednich odstępach od podania leków hipotensyjnych (doustnych bądź dożylnych). W stanach zagrożenia życia pacjent podlega ciągłemu monitorowaniu funkcji życiowych.

Aspekt psychologiczny

Wzrost ciśnienia często wywołuje silny lęk, ustępujący wraz z ustępowaniem objawów – ważna jest spokojna rozmowa, edukacja i wsparcie psychologiczne.

Edukacja pacjenta

Relatywnie częstym problemem spotykanym u pacjentów w SOR jest albo brak świadomości choroby, albo brak wiedzy na temat potrzeby codziennego przyjmowania leków hipotensyjnych o stałych porach i regularnych pomiarów BP kilka razy na dobę. Z reguły po omówieniu zasad leczenia nadciśnienia tętniczego dalszą opiekę nad pacjentem w tej materii powinien przejąć lekarz POZ.

Współpraca między specjalistami i podejście multidyscyplinarne

Z reguły zespół terapeutyczny u chorego ze wzrostem ciśnienia obejmuje lekarza SOR oraz personel SOR, przekazujący choremu zalecenia do dalszego wdrożenia pod opieką lekarza POZ. W niektórych sytuacjach potrzebna jest dodatkowa ocena internistyczna, kardiologiczna bądź w przypadku pacjentek w ciąży – ginekologiczna.

3.4. Zaburzenia gospodarki węglowodanowej – hipo- i hiperglikemia u pacjentów z cukrzycą w SOR

Obraz kliniczny

Pacjenci z cukrzycą mogą trafiać do SOR z objawami zarówno hipoglikemii, jak i hiperglikemii. Istotne są poziomy glikemii, ocena równowagi kwasowo-zasadowej, obecność objawów neurologicznych, odwodnienia i zaburzeń świadomości [17]. W czasie triage przypisanie pacjentów z wywiadem cukrzycy do odpowiedniej grupy ESI wyglądać może następująco:

- śpiączka, brak reakcji na bodźce, wiotkość, brak odruchów, ciężkie zaburzenia świadomości wymagające intensywnej stymulacji, glikemia nieoznaczalna (LOW/HIGH), oddech kwasyczny, gorączka $> 39^{\circ}\text{C}$, biegunka i wymioty z cechami ciężkiego odwodnienia – **ESI 1, pomocy należy udzielić natychmiast**;
- pacjent podśpiający, reagujący na słabe bodźce, nowo rozpoznana cukrzyca z glikemią $> 450 \text{ mg}\%$, pacjent po interwencji ZRM wyprowadzony z hipoglikemii, biegunka/wymioty z umiarkowanym odwodnieniem, temperatura $37\text{--}38^{\circ}\text{C}$ – **ESI 3 (do 60 minut)**;
- brak zaburzeń, cukrzyca w wywiadzie, glikemia prawidłowa lub podwyższona do $450 \text{ mg}\%$ – **ESI 5 (do 360 minut)**.

Narzędzia diagnostyczne

W przypadku pacjenta zgłaszającego się z hipo- bądź hiperglikemią rutynowo wykonuje się oznaczenie glikemii najpierw przy pomocy glukometru, następnie z krwi żyłnej. Dodatkowo pobiera się materiał celem oznaczenia gazometrii (ocena kwasicy nie wymaga pobierania krwi tętniczej), jonogramu, parametrów nerkowych i zapalnych, badania ogólnego moczu (celem wykluczenia ketonurii). Wywiad powinien uwzględniać informację o ostatnich posiłkach/lekach oraz objawach infekcji, wykonanie badania USG przyłóżkowego z oceną wypełnienia ICV (celem oceny stopnia odwodnienia) oraz z oceną narządów mięszkowych.

Diagnostyka różnicowa

Chociaż w warunkach SOR najczęściej mamy do czynienia z hipo- bądź hiperglikemią przy zabezpieczaniu pacjenta z wywiadem cukrzycy typu drugiego, istotne jest uwzględnienie zarówno ostrych stanów wpisanych w dynamikę tej

choroby, jak i innych przyczyn bezwzględnego bądź względnego niedoboru lub nadmiaru insuliny [18], m.in.:

- kwasicy ketonowej,
- zespołu hiperglikemiczno-hiperosmolarnego,
- hipoglikemii reaktywnej/polekowej (wtórnej do przedawkowania insuliny bądź przyjmowania pochodnych, sulfonilomocznika),
- zatrucia alkoholem,
- guza trzustki (insulinoma),
- niedoczynności nadnerczy, w tym przełomu nadnerczowego,
- infekcji z posocznicą włącznie (zwiększone zapotrzebowanie na insulinę).

Postępowanie terapeutyczne

Postępowanie oparte jest na odpowiednich algorytmach: w hipoglikemii obejmuje podanie glukozy i.v./glukagonu, zaś w hiperglikemii – wyrównanie zaburzeń wodno-elektrolitowych, włączenie insulinoterapii we wlewie ciągłym. Niezbędne jest monitorowanie glikemii z uwzględnieniem jej dobowego profilu [19].

Aspekt psychologiczny

Hipoglikemia u pacjentów z cukrzycą nierzadko jest powodem do lęku (FoH – *fear of hypoglycemia* [20], wymagającym pomocy psychologicznej. Strach można zredukować poprzez wprowadzenie odpowiedniej edukacji diabetologicznej w zakresie właściwego przyjmowania leków i monitorowania glikemii tak, by zminimalizować ryzyko niedocukrzeń – z reguły takowa edukacja odbywa się podczas hospitalizacji w oddziale docelowym, tj. chorób wewnętrznych bądź diabetologicznym. Istotną rolę w minimalizacji strachu przed hipoglikemią zaczyna odgrywać możliwość ciągłego jej monitorowania dzięki odpowiednim czujnikom [21].

Edukacja pacjenta

Jest to proces złożony, nierzadko rozpisany na kilka dni bądź tygodni. Obejmuje on m.in. prawidłowy sposób wykonywania oznaczeń poziomu glikemii, porady dietetyczne, naukę podawania insuliny oraz przeliczania dawek insuliny w zależności od posiłku. Trudno znaleźć inną jednostkę nozologiczną wymagającą tak skrupulatnej edukacji chorego [22].

Współpraca między specjalistami i podejście multidyscyplinarne

Po wdrożeniu wstępnego leczenia przez personel SOR, zespół terapeutyczny zawsze wymaga poszerzenia o diabetologa, dietetyka, optymalnie także psychologa.

3.5. Niedokrwistość – ocena pilności interwencji w zależności od objawów współistniejących oraz wyników badań laboratoryjnych

Obraz kliniczny

Niedokrwistość stanowi kolejny częsty problem w SOR. Może być zarówno przyczyną zgłaszania się pacjenta kierowanego przez lekarza POZ z powodu niepokojących wyników badań laboratoryjnych, jak i objawem ujawnionym podczas diagnostyki innego ciężkiego stanu – może przebiegać skrycie lub manifestować się objawami zagrożenia życia. Ocena w ESI opiera się na wartościach hemoglobiny (HGB), obecności duszności, zaburzeń świadomości, bólu w klatce piersiowej oraz obecności zmian EKG [23]. Rozsądne wydaje się przypisanie pacjentów do poszczególnych grup według poniższego schematu:

- HGB < 5 g/dl, pacjent we wstrząsie, z aktywnym krwawieniem, dusznością z saturacją $\leq 90\%$ (bez tlenu), bólem wieńcowym, zmianami niedokrwienymi w EKG, zaburzeniami rytmu, ciśnieniem skurczowym < 90 mmHg – **ESI 1, pomocy należy udzielić natychmiast**;
- HGB 5–8 g/dl z objawami takimi jak zasłabnięcie lub epizod utraty przytomności – **ESI 3 (do 60 minut)**;
- HGB ≥ 8 g/dl, brak objawów alarmowych – **ESI 4 (do 240 minut)**;
- pozostali pacjenci, np. z lekką niedokrwistością rozpoznaną w wywiadzie, bez ostrych objawów – **ESI 5 (do 360 minut)**.

Narzędzia diagnostyczne

Diagnostyka w SOR opiera się wstępnie na badaniach wykonywanych przy łóżku chorego (*point of care*), pozwalających na uzyskanie wyników w ciągu kilku minut – stężenie hemoglobiny można wstępnie ocenić dzięki wynikowi gazometrii (wystarczy krew żylna) [24].

Równocześnie w materiale przesłanym do laboratorium, poza oznaczeniem morfologii krwi obwodowej (z preferowanym wykonaniem przynajmniej automatycznego rozmazu) można ocenić liczbę retikulocytów, stężenie żelaza, parametry nerkowe, wątrobowe, wykładniki stanu zapalnego. W badaniu przedmiotowym

niezbędne jest uwzględnienie badania *per rectum* – celem wykluczenia czynnego bądź przebytego krwawienia do górnego bądź dolnego odcinka przewodu pokarmowego. Z badań dodatkowych rutynowo wykonuje się USG jamy brzusznej, EKG, w razie podejrzenia krwawienia do PP – z poziomu SOR wykonuje się badanie endoskopowe: gastroskopię bądź kolonoskopię. W przypadku pacjenta po urazie należy wykonać USG FAST.

Diagnostyka różnicowa

Do najistotniejszych przyczyn niedokrwistości obserwowanych w SOR zaliczamy [25]:

- krwawienie z przewodu pokarmowego (np. w przebiegu choroby wrzodowej bądź wtórnie do choroby rozrostowej),
- krwawienie z dróg rodnych,
- niedokrwistość z niedoboru żelaza,
- niedokrwistość chorób przewlekłych (np. reumatoidalne zapalenie stawów, nowotwory),
- choroby szpiku (np. MDS, białaczki),
- choroby nerek (z wtórnym ilościowym niedoborem erytropoetyny),
- krwawienie pourazowe.

Postępowanie terapeutyczne

Zabezpieczenie pacjenta z niedokrwistością obejmuje oznaczenie grupy krwi (niezbędne wykonanie badania dwa razy celem otrzymania potwierdzonego wyniku), wdrożenie tlenoterapii, płynoterapii, a w przypadku niedokrwistości zagrażającej życiu oraz wstrząsu krwotocznego także przetoczenia koncentratu krwinek czerwonych (w zależności od obrazu klinicznego – z równoczesowym przetaczaniem koncentratu krwinek płytkowych i świeżo mrożonego osocza). Dalsze leczenie uzależnione jest od przyczyny niedokrwistości – poza endoskopią przewodu pokarmowego odbywa się ono z reguły na oddziale docelowym (chorób wewnętrznych, gastroenterologii, ginekologii bądź innym oddziale zabiegowym).

Istotną kwestią jest ustalenie, czy pacjent przyjmuje leki zwiększające ryzyko krwawienia – przeciwkrzepliwie oraz przeciw płytkowe.

Aspekt psychologiczny

W obraz kliniczny niedokrwistości wpisana jest duszność i osłabienie, co wiąże się z dużym niepokojem odczuwanym przez pacjenta.

Edukacja pacjenta

W przypadku przyjmowania leków przeciwkrzepliowych lub przeciwplatekcyjnych ważne jest poinformowanie pacjenta o istotności tego faktu – chory powinien wiedzieć, który lek może wywołać krwawienie oraz informować o stosowanej terapii personel medyczny. W przypadku dalszej suplementacji preparatami żelaza po opuszczeniu szpitala, chorego należy poinstruować, że mogą one dawać ciemne zabarwienie stolca, imitujące krwawienie do przewodu pokarmowego.

Współpraca między specjalistami i podejście multidyscyplinarne

Lekarz SOR zobligowany jest do sprawnej koordynacji działań laboratorium (pilne oznaczenie grupy krwi i wykonanie próby zgodności przed ewentualnym przeliczeniem KKCz) oraz zapewnienia dalszego leczenia w odpowiednim oddziale – zabiegowym lub zachowawczym. Z tego względu, z reguły przed przyjęciem do oddziału docelowego, pacjent konsultowany jest internistycznie, gastroenterologicznie, urologicznie bądź ginekologicznie.

Podsumowanie

Powyższy rozdział stanowi zwarte ujęcie zasad multidyscyplinarnego podejścia do pacjenta trafiającego do szpitalnego oddziału ratunkowego. Przedstawione przykłady kliniczne pokazują, że ani samo rozpoznanie, ani pojedynczy objaw nie są wystarczające do oceny pilności interwencji. Kluczowe znaczenie ma kontekst kliniczny, który umożliwia właściwe zakwalifikowanie chorego do odpowiedniego poziomu triage i pozwala na szybkie wdrożenie adekwatnej diagnostyki oraz leczenia. W tym procesie lekarz SOR pełni rolę lidera zespołu – często wielospecjalistycznego – którego wspólnym celem jest zapewnienie pacjentowi możliwie najlepszego standardu opieki.

Piśmiennictwo

1. Ustawa z dnia 8 września 2006 r. o Państwowym Ratownictwie Medycznym. Dz.U. 2006, Nr 191, poz. 1410.
2. Narodowy Fundusz Zdrowia. System TOPSOR jako obowiązkowe narzędzie w pracy Szpitalnego Oddziału Ratunkowego.
3. Ministerstwo Zdrowia. Dobre praktyki postępowania w szpitalnych oddziałach ratunkowych i w izbach przyjęć. (<https://www.gov.pl/web/zdrowie/dobre-praktyki-postepowania-w-szpitalnych-oddzialach-ratunkowych-i-w-izbach-przyjec>).
4. Machała W. Triage szpitalny – segregacja rannych i chorych w szpitalnym oddziale ratunkowym (SOR). W: Guła P, Machała W, red. Postępowanie w obrażeniach ciała w praktyce SOR. Warszawa: Wydawnictwo Lekarskie PZWL; 2017:47–58.
5. Żądło A, Szwej K, Bednarek-Chałuda M, Antosz N, Zarębczan K. Emergency Severity Index (ESI) – jednolity system segregacji medycznej pacjentów szpitalnych oddziałów ratunkowych. Na Ratunek. 2020;5:39–43.
6. System TOPSOR jako obowiązkowe narzędzie w pracy Szpitalnego Oddziału Ratunkowego. [system_topsor_jako_obowiazkowe_narzedzie_w_pracy_szpitalnego_oddzialu_ratunkowego_2.pdf](#).
7. Emergency Nurses Association. [Emergency_Severity_Index_Handbook.pdf](#). 2023:20.
8. Harish KS, Ramesh ACh, Murthy K, Rangaswamy M. Implementation and evaluation of the five-level emergency triage (emergency severity index tool): A hospital-based, prospective, observational study. *Journal of Emergency Practice and Trauma*. 2022;8(1):43–48.
9. Kim KT, Jeon JC, Jung C-G, Park JA, Seo J-G, Kwon DH, Etiologies of altered level of consciousness in the emergency room. *Scientific Reports*. 23 March 2022;12(1):4972.
10. Kanich W, Brady WJ, Huff JS, *et al.* Altered mental status: evaluation and etiology in the ED. *The American Journal of Emergency Medicine*. 2002 Nov;20(7):613–617. DOI: 10.1053/ajem.2002.35464. PMID: 12442240.
11. Völk S, Koedel U, Pfister HW, Schwankhart R, Op den Winkel M, Mühlbauer K, Klein M. Impaired Consciousness in the Emergency Department. *European neurology*. 2018;80(3–4):179–186. <https://doi.org/10.1159/000495363>.
12. Giamberardino MA, Affaitati G, Costantini R, Guglielmetti M, Martelletti P. Acute headache management in emergency department. A narrative review. *Internal and emergency medicine*. 2020;15(1):109–117. <https://doi.org/10.1007/s11739-019-02266-2>.
13. Doretta A, Shestaritc I, Ungaro D, *et al.* Headaches in the emergency department – a survey of patients’ characteristics, facts and needs. *J Headache Pain*. 2019;20(100). <https://doi.org/10.1186/s10194-019-1053-5>.

14. Baraness L, Baker AM. Acute Headache. [Updated 2023 Jul 26]. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2025 Jan. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK554510/>.
15. Miller J, McNaughton C, Joyce K, Binz S, Levy P. Hypertension Management in Emergency Departments. *Am J Hypertens*. 2020 Oct 21;33(10):927–934. DOI: 10.1093/ajh/hpaa068. PMID: 32307541. PMCID: PMC7577644.
16. Hall JE, Granger JP, do Carmo JM, da Silva AA, Dubinion J, George E, Hamza S, Speed J, Hall ME. Hypertension: physiology and pathophysiology. *Comprehensive Physiology*. 2012;2(4):2393–2442. <https://doi.org/10.1002/cphy.c110058>.
17. Candace D, McNaughton CD, Self WH, Slovis C. Diabetes in the Emergency Department: Acute Care of Diabetes Patients. *Clin Diabetes*. 1 April 2011;29(2):51–59. <https://doi.org/10.2337/diaclin.29.2.51>.
18. Ford W, Self WH, Slovis C, McNaughton CD. Diabetes in the Emergency Department and Hospital: Acute Care of Diabetes Patients. *Curr Emerg Hosp Med Rep*. 2013 Mar 1;1(1):1–9. DOI: 10.1007/s40138-012-0007-x. PMID: 23997994. PMCID: PMC3756609.
19. Eledrisi MS, Elzouki AN. Management of Diabetic Ketoacidosis in Adults: A Narrative Review. *Saudi journal of medicine & medical sciences*. 2020;8(3):165–173. https://doi.org/10.4103/sjmms.sjmms_478_19.
20. Przekaz A, Bielka W, Mołęda P. Fear of hypoglycemia – An underestimated problem. *Brain and behavior*. 2022;12(7):e2633. <https://doi.org/10.1002/brb3.2633>.
21. Talbo MK, Katz A, Hill L, Peters TM, Yale JF, Brazeau AS. Effect of diabetes technologies on the fear of hypoglycaemia among people living with type 1 diabetes: a systematic review and meta-analysis. *EClinicalMedicine*. 2023;62:102–119. <https://doi.org/10.1016/j.eclinm.2023.102119>.
22. Mendez I, Lundeen EA, Saunders M, Williams A, Saaddine J, Albright A. Diabetes Self-Management Education and Association With Diabetes Self-Care and Clinical Preventive Care Practices. *The science of diabetes self-management and care*. 2022;48(1):23–34. <https://doi.org/10.1177/26350106211065378>.
23. Janz TG, Johnson RL, Rubenstein SD. Anemia in the emergency department: evaluation and treatment. *Emergency medicine practice*. 2013;15(11),1–16.
24. Kapoor D, Srivastava M, Singh P. Point of care blood gases with electrolytes and lactates in adult emergencies. *Int J Crit Illn Inj Sci*. 2014 Jul;4(3):216–222. DOI: 10.4103/2229-5151.141411. PMID: 25337483. PMCID: PMC4200547.
25. Turner J, Parsi M, Badireddy M. Anemia. [Updated 2023 Aug 8]. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2025 Jan. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK499994/>.

ANNA ANTOSIK-WÓJCIŃSKA¹, BARTŁOMIEJ ANTONIAK¹, WOJCIECH LUBIŃSKI¹,
MICHALINA KWASOWIEC¹, AMELIA JANKOWSKA²

¹ Katedra Psychiatrii, Wydział Medyczny. Collegium Medicum Uniwersytetu Kardynała Stefana Wyszyńskiego w Warszawie

² Uniwersytet Medyczny w Łodzi

MULTIDYSCYPLINARNE PODEJŚCIE DO PACJENTA PSYCHIATRYCZNEGO

Abstrakt

Współczesna psychiatria skupia się nie tylko na objawach i przyczynach psychopatologicznych, ale bada też powiązania chorób psychicznych z somatycznymi, poszukując współzależności wpływających na proces terapeutyczny.

Zaburzenia psychiczne są często skorelowane z zaburzeniami somatycznymi, a ich leczenie wymaga nierzadko holistycznego podejścia, weryfikacji podłoża somatycznego lub równoczesnego leczenia chorób towarzyszących objawom neuropsychicznym.

W rozdziale przedstawiono przykłady chorób, w odniesieniu do których multidyscyplinarne podejście i równoczesne leczenie objawów psychicznych i somatycznych ma szczególne znaczenie. Przedstawiając poszczególne jednostki chorobowe pokazujemy, że nie ma chorób tylko psychicznych i nie ma chorób tylko somatycznych. Wystąpienie pogorszenia stanu psychicznego może mieć związek ze zwiększeniem ryzyka wystąpienia schorzeń ogólnoustrojowych, pogorszenia stanu somatycznego. Podobnie wystąpienie ciężkiej choroby somatycznej może generować obniżenie nastroju i reakcje depresyjne.

Jako ludzie jesteśmy jedną całością i jako całość powinniśmy być postrzegani, dlatego wskazane jest holistyczne podejście do pacjenta i wszystkich jego problemów zdrowotnych.

Słowa kluczowe: psychiatria, multidyscyplinarność, podejście holistyczne, objawy psychiczne

Wstęp

Chociaż współcześnie psychiatria opiera się na EBM (*evidence base medicine*), to w jej historii można wskazać wiele zwrotów i przełomów w postrzeganiu zaburzeń psychicznych.

Początkowo w kulturze greckiej panowało przekonanie, że istota ludzka stanowi absolutną jedność (co jest dogmatem także współczesnej medycyny), następnie w myśli platońskiej dusza została przeciwstawiona ciału i obdarzona władzą nad nim. Z kolei Galen, jeden z najznakomitszych starożytnych lekarzy, postrzegał zaburzenia psychiczne jako choroby ciała, stąd dieta i ćwiczenia były traktowane jako metody leczenia duszy. W późnym średniowieczu natomiast w Europie rozpowszechniło się przekonanie, że zaburzenia psychiczne to choroby duszy.

Możemy zatem stwierdzić, że przez wieki próbowano dzielić medycynę na medycynę somatyczną i psychiatrię, i dopiero ostatnie dziesięciolecia to czas myślenia holistycznego i postrzegania zaburzeń psychicznych jako mających swoją genezę w zaburzeniach biologicznych (strukturalnych, neuroprzekaznikowych itp.) – w powiązaniu z czynnikami psychologicznymi.

Leczenie zaburzeń psychicznych opiera się na kilku filarach, z których nadal najważniejszym jest leczenie farmakologiczne, jednak istotne znaczenie mają również oddziaływania pozafarmakologiczne, tj. psychoterapia i rehabilitacja psychiatryczna oraz socjalizacja chorych (mająca na celu ograniczenie stygmatyzacji, pomoc w zdrowieniu i powrocie do pełnienia ról społecznych).

Poniżej przedstawiono wybrane jednostki chorobowe (zarówno choroby uznawane za psychiczne, jak te postrzegane jako choroby somatyczne), w przebiegu których obserwuje się objawy neuropsychiatryczne – z koncentracją na wieloczynnikowym podłożu tych chorób oraz złożonym leczeniu wymagającym multidyscyplinarnego podejścia.

1. **Choroba Parkinsona**
2. **Schizofrenia**
3. **Depresja**
4. **Zaburzenia psychiczne w ciąży**
5. **Zaburzenia psychiczne w chorobach kardiologicznych**

1. Choroba Parkinsona

1.1. Obraz kliniczny i diagnostyka choroby Parkinsona

Choroba Parkinsona (PD – *Parkinson's Disease*) jest drugą co do częstości występowania, po chorobie Alzheimera, chorobą zwyrodnieniową układu nerwowego [1].

Podłożem choroby są postępujące zmiany zwyrodnieniowe komórek nerwowych w obrębie istoty czarnej i innych barwnikonośnych komórek mózgowia. Konsekwencją zaburzenia funkcji tych neuronów jest niedobór dopaminy (ok. 70-80%) w istocie czarnej i prążkowiu [1-2].

Czynniki wywołujące te zmiany zwyrodnieniowe do chwili obecnej nie zostały w pełni poznane, jednak przynajmniej część z nich to czynniki genetyczne [1-2].

Z uwagi na fakt występowania w przebiegu tej choroby objawów ruchowych oraz objawów psychicznych, choroba Parkinsona zaliczana jest często do chorób neuropsychicznych [1-2].

Objawy neuropatologiczne korelują z obrazem klinicznym. Do podstawowych objawów neurologicznych należą drżenie, spowolnienie ruchowe oraz wzmożenie napięcia mięśniowego, które stanowią tzw. triadę parkinsonowską. Do objawów tych dołączyć mogą zaburzenia postawy oraz inne objawy ruchowe (np. amimia, zaburzenia chodu, utrata współruchów, zaburzenia pisma, dyzartria czy dystonia ogniskowa) oraz zaburzenia pozaruchowe (zaburzenia psychiczne, np. zaburzenia nastroju, zaburzenia funkcji poznawczych czy zaburzenia psychotyczne oraz zaburzenia żywieniowe) [1-2].

Choroba Parkinsona może wprawdzie ujawnić się już w okresie wczesnej dorosłości, zwykle jednak występuje około 55–66 roku życia, przy czym ryzyko zachorowania na PD rośnie w miarę starzenia się [1-7]. Szacuje się, że na chorobę Parkinsona cierpi ok. 1% populacji po 65 roku życia i 2% osób po 80 roku życia. Średnia długość życia od momentu ustalenia rozpoznania wynosi ponad 17 lat, zatem leczenie choroby Parkinsona powinno uwzględniać jej długi przebieg i różnorodność obrazu chorobowego [1-2].

1.2. Postępowanie terapeutyczne

Rozpoznanie choroby potwierdzać mogą: jednostronny początek choroby, stała progresja objawów oraz dobra reakcja na leczenie lewodopą [1].

1.2.1. Leczenie zaburzeń ruchowych

Obecnie w leczeniu zaburzeń ruchowych występujących w przebiegu choroby Parkinsona najczęściej wykorzystywana jest lewodopa, stosuje się jednak także inhibitory enzymów metabolizujących lewodopę (inhibitory MAO-B oraz inhibitory COMT), rzadziej agonistów receptora dopaminergicznego, amantadynę czy leki antycholinergiczne. Na początku choroby stosuje się najczęściej monoterapię lewodopą lub coraz częściej agonistę receptora dopaminergicznego o przedłużonym uwalnianiu, którą można przyjmować raz na dobę.

U pacjentów z zaawansowaną postacią choroby, gdy mózg produkuje coraz mniejsze ilości dopaminy, pojawiają się fluktuacje ruchowe oraz dyskinezy, czyli zaburzenia ruchowe najczęściej o charakterze pląsawicznych ruchów kończyn i głowy. Wtedy najczęściej oprócz lewodopy i agonisty dopaminergicznego stosuje się także inne leki, np. takie jak amantadyna.

W przypadkach, gdy leczenie farmakologiczne okazuje się niewystarczające, a narastające objawy utrudniają normalne funkcjonowanie i znacząco obniżają jakość życia, postępowaniem z wyboru jest leczenie neurochirurgiczne, głęboka stymulacja mózgu (DBS).

1.2.2. Leczenie objawów pozaruchowych

Istotną składową obrazu klinicznego choroby i zarazem główną przyczyną nieśprawności u pacjentów, którzy chorują dłużej niż 15 lat, są objawy pozaruchowe, głównie:

- zaburzenia psychiczne,
- zaburzenia czucia,
- zaburzenia neurooftalmologiczne,
- zaburzenia snu.

Zaburzeniem psychicznym najczęściej występującym u pacjentów z chorobą Parkinsona jest depresja, której częstość występowania szacuje się na ok. 45%, i zwykle ma ona nasilenie łagodne lub umiarkowane [1].

Niektórzy autorzy podają, że odsetek depresji o nasileniu ciężkim może sięgać od 7,3% do 9% [1].

Objawom psychotycznym mogą towarzyszyć zaburzenia zachowania. Częstość występowania zaburzeń psychotycznych w przebiegu choroby Parkinsona szacuje się na 8–40% w zależności od badanej populacji [1]. Zaburzenia psychotyczne występują częściej u pacjentów z otępieniem.

U pacjentów z chorobą Parkinsona mogą występować także zaburzenia percepcji narządów zmysłu, głównie zaburzenia węchowe, zaburzenia widzenia, zaburzenia czucia.

Zaburzenia snu stwierdza się u większości chorych z PD. Mają one zwykle postać nadmiernej senności, bezsenności, fragmentacji snu, zespołu niespokojnych nóg lub okresowych ruchów kończyn w czasie snu [1].

Postępowanie terapeutyczne dotyczące leczenia objawów pozaruchowych obejmuje nie tylko leczenie objawowe, ale często modyfikację leczenia neurologicznego stosowanego z powodu objawów ruchowych choroby Parkinsona, wsparcie psychospołeczne, interwencje psychologiczne i psychoedukacyjne, wdrożenie zasad higieny snu itp.

Podstawą leczenia objawów pozaruchowych jest zatem holistyczne podejście do pacjenta i współpraca między różnymi specjalistami.

1.3. Aspekt psychologiczny

Rozpoznanie choroby Parkinsona jest obciążające zarówno dla pacjenta, jak i dla jego najbliższych. Sama diagnoza niesie ryzyko wystąpienia reakcji depresyjnej.

Na ryzyko wystąpienia depresji mają także wpływ: obciążenie chorobą, pogarszająca się sprawność motoryczna, ograniczenia ruchowe, straty zawodowe i społeczne spowodowane chorobą.

Warto zauważyć, że szybka progresja objawów ruchowych i narastanie nieśprawności są czynnikami najbardziej obciążającymi pacjenta psychologicznie, a wraz z narastaniem zaburzeń ruchowych (bradykinezji, sztywności i drżenia) może narastać lęk i depresja.

Występowanie lęku u chorych z PD jest powszechne, a mechanizm jego powstawania jest złożony. Lęk może mieć postać lęku uogólnionego, napadowego lub być powiązany z występowaniem natręctw myślowych i czynnościowych [1-7].

Poza zaburzeniami nastroju i afektu w grupie pacjentów z PD często stwierdza się również zaburzenia poznawcze, prowadzące do otępienia oraz objawy psychotyczne.

Zaburzenia poznawcze mogą występować nawet u około 80% chorych w późnym stadium choroby [6].

Objawy psychotyczne (głównie urojenia i omamy wzrokowe) stwierdzane są u około 15–40% pacjentów z chorobą Parkinsona, przy czym znacznie częściej u chorych z otępieniem [1]. Charakterystyczne jest zwiększenie nasilenia objawów w godzinach nocnych [1-7].

Z uwagi na tak liczne objawy dotyczące nastroju, myślenia i funkcjonowania pacjenci z PD i ich rodziny wymagają stałego wsparcia psychologicznego. Rolą psychologa w PD jest pomoc choremu z objawami ruchowymi i pozaruchowymi w codziennej aktywności, psychoedukacja oraz interwencje modelujące funkcjonowanie w związku czy rodzinie.

Labilność emocjonalna, zaburzenia nastroju, zaburzenia kontroli afektu prowadzą do trudności w codziennej egzystencji oraz często do konfliktów z domownikami. U pacjentów z chorobą Parkinsona obserwuje się również zaburzenia w zakresie pożycia seksualnego (u mężczyzn zaburzenia erekcji, u kobiet obniżenie popędu płciowego).

Wsparcie psychologiczne pomaga przezwyciężać bieżące trudności i lepiej radzić sobie z chorobą.

1.4. Edukacja pacjenta

Na każdym etapie, od wczesnego rozpoznania po funkcjonowanie na zaawansowanym etapie choroby, niezbędna jest edukacja dotycząca zarówno objawów somatycznych i psychicznych, jak i dostosowania do aktualnego obrazu choroby, umożliwienia pacjentowi planowanie działań usprawniających jego funkcjonowanie oraz zabezpieczających przyszłość medycznie i finansowo w przypadku szybkiej progresji objawów ruchowych i pogarszającej się sprawności. Stałe wsparcie psychologiczne, edukacja dotycząca objawów neurologicznych, współpraca specjalistów oraz psychoedukacja pacjenta i jego rodziny pozwalają budować bezpieczną dla pacjenta przyszłość, stanowiąc korzystne medycznie czynniki rokujące.

1.5. Współpraca ze specjalistą

Leczenie choroby Parkinsona wymaga współpracy specjalistów z wielu dziedzin: neurologa, neurochirurga, psychiatry, psychologa, internisty, kardiologa itp. Zakres koniecznej współpracy zależy od obrazu choroby oraz dodatkowych obciążeń somatycznych pacjenta.

1.6. Podejście multidyscyplinarne

Kluczową rolę w multidyscyplinarnym leczeniu choroby Parkinsona odgrywa opieka nad pacjentem w modelu wielospecjalistycznym, rozpoznawanie i leczenie zarówno objawów ruchowych, jak i pozaruchowych.

Nie zawsze rozpoznawanie objawów pozamotorycznych jest proste. Część objawów jest wspólna dla obrazu samej choroby Parkinsona, jak i np. obrazu depresji, co utrudnia rozpoznanie. Bywa, że lekarze skupiając się na objawach ruchowych, przypisują pogorszenie stanu psychicznego wyłącznie narastaniu objawów motorycznych i niesprawności, nie zauważając towarzyszących objawów psychicznych.

Pierwszym krokiem w przypadku wystąpienia zaburzeń nastroju pacjenta z PD powinna być identyfikacja i modyfikacja wszelkich czynników zewnętrznych, wpływających na obniżenie nastroju oraz pogarszających jakość życia chorych (ułatwienie radzenia sobie z objawami PD, minimalizacja stresu oraz poprawa jakości życia z udzieleniem wsparcia). Zastosowanie mają tutaj poradnictwo socjalne i rehabilitacja ruchowa, w tym codzienne ćwiczenie gimnastyczne.

Podjęcie multidyscyplinarne obejmuje również wykluczenie somatycznej przyczyny pogorszenia psychicznego. U pacjentów z PD i współistniejącymi zaburzeniami nastroju lub funkcji poznawczych zawsze należy pamiętać o zwiększonej częstości zaburzeń hormonalnych, przede wszystkim o niedoczynności tarczycy. Opisuje się zjawisko gorszej odpowiedzi na leki przeciwdepresyjne w przypadku niewyrównanej niedoczynności tarczycy.

Uregulowanie ewentualnych zaburzeń hormonalnych jest jednym z warunków skutecznego leczenia neurologicznego oraz psychiatrycznego.

Na każdym etapie choroby, w przypadku wystąpienia objawów psychiatrycznych należy wdrożyć działania mające na celu optymalizację terapii przeciwparkinsonowskiej. Odpowiednia kontrola wiodących objawów i powikłań ruchowych może przynieść znaczącą poprawę nastroju, szczególnie wtedy, gdy depresja jest elementem fluktuacji zaburzeń nastroju towarzyszących fluktuacjom ruchowym. Gdy wspomniane działania terapeutyczne nie przynoszą wystarczającej kontroli zaburzeń depresyjnych czy psychotycznych, konieczne staje się zastosowanie właściwych leków przeciwdepresyjnych czy przeciwpsychotycznych.

W leczeniu depresji preferuje się leki z grup selektywnych inhibitorów wychwyty zwrotnego serotoniny (SSRI i inhibitorów wychwyty zwrotnego noradrenaliny SNRI), choć leki z innych grup również są stosowane. O wyborze decyduje przede wszystkim proporcja spodziewanych korzyści do mogących wystąpić działań niepożądanych. Leki z grupy SSRI są szczególnie zalecane ze względu na profil skuteczności i bezpieczeństwa, dobrą tolerancję, brak antycholinergicznych działań niepożądanych oraz łatwe dawkowanie.

Do występowania zaburzeń psychotycznych mogą się przyczyniać praktycznie wszystkie leki stosowane w terapii choroby Parkinsona, znaczenie mogą jednak mieć także czynniki niezwiązane z farmakoterapią: zaburzenia funkcji

poznawczych, nastroju, snu, zaburzenia świadomości, pogorszenie ostrości wzroku i nakładające się działanie innych leków.

W leczeniu zaburzeń psychotycznych preferowane są atypowe leki przeciwpsychotyczne w możliwie najniższych dawkach. Mimo że wprowadzenie atypowych leków przeciwpsychotycznych poprawia rokowania, zaburzenia psychotyczne wciąż pozostają najważniejszym czynnikiem ryzyka umieszczenia pacjenta w domu opieki i są związane ze wzrostem śmiertelności [1].

Piśmiennictwo

1. Antosik-Wójcińska A. Ocena występowania zaburzeń nastroju w grupie pacjentów z chorobą Parkinsona po zabiegu implantacji stymulatora jądra niskowzgórzowego (STN-DBS). Rozprawa doktorska. Instytut Psychiatrii i Neurologii. Warszawa; 2014.
2. Petit H, Allan H, Vermersch P. Objawy kliniczne. W: Choroba Parkinsona, klinika i leczenie. Warszawa: Sanmedia; 1997:36–40.
3. Olanow CW, Stern MB, Sethi K. The scientific and clinical basis for the treatment of Parkinson disease. *Neurology*. 2009;26(72):1–136.
4. Doty RL, Deems DA, Stellar S. Olfactory dysfunction in parkinsonism: a general deficit unrelated to neurologic signs, disease stage or disease duration. *Neurology*. 1988;38: 1237–1244.
5. Burn DJ. Beyond the iron mask; towards better recognition and treatment of depression associated with Parkinson's disease. *Mov Disord*. 2002;17:445–454.
6. Aarsland D, Andersen K, Larsen JP, *et al*. Prevalence and characteristics of dementia in Parkinson disease. *Arch Neurol*. 2003;60:387–392.
7. Sławek J, Substyl T. Zaburzenia poznawcze i psychiczne w chorobie Parkinsona i innych zespołach parkinsonowskich. Wrocław: Wyd. Continuo; 2006:152.

2. Schizofrenia

Nazwa choroby pochodzi od greckich słów *σχίζειν*, *schizein* – rozszczepić oraz *φρήν*, *φρεν*, *phrēn*, *phren* – umysł. Wydaje się, że bardziej adekwatnym określeniem byłaby „choroba dezintegracyjna”, i taka nazwa obecnie jest stosowana na przykład w Japonii.

W przebiegu schizofrenii zaburzenie przekąźnictwa neurotransmiterów prowadzi do dezintegracji zachowania, a w skrajnych przypadkach do rozpadu osobowości. Schizofrenia należy do dużej rodziny zaburzeń psychiatrycznych

zaliczanych do grupy psychoz, czyli stanów charakteryzujących się zmienionym chorobowo, nieadekwatnym postrzeganiem, przeżywaniem, odbiorem i oceną rzeczywistości. Osoby będące w stanie psychozy mają upośledzoną umiejętność krytycznej, realistycznej oceny własnej osoby, otoczenia i relacji z innymi, a nawet mogą nie być do dokonania takiej oceny zdolne. Schizofrenia ma bardzo zmienny przebieg i różne jej objawy są zmienne osobniczo, a także na przestrzeni lat obraz choroby może ulegać modyfikacjom.

2.1. Obraz kliniczny i diagnostyka

Schizofrenia to choroba należąca do rodziny psychoz, czyli zaburzeń psychicznych, której podstawową cechą jest obecność dwóch objawów psychopatologicznych – zaburzeń spostrzegania oraz zaburzeń treści myślenia, to znaczy urojeń (przekonań niepodlegających skorygowaniu przez chorego). Dawniej schizofrenię dzielono na wiele podtypów (katatoniczna, rezydualna, prosta, hebefreniczna etc.), dziś choroba traktowana jest jako jedno zaburzenie i w nowym ICD11, czyli międzynarodowej klasyfikacji chorób jest określana po prostu jako schizofrenia paranoidalna.

Przyczyna schizofrenii jest wieloczynnikowa (nie jest to proste zaburzenie równowagi stężenia neurotransmiterów). Obecnie uważa się, że przyczyna rozwinięcia się tej psychozy jest epigentyczna, a więc obowiązuje paradygmat geny $\times$ środowisko (=geny i wpływ środowiska na nie). Z kolei zgodnie z teorią upatrującą przyczyny schizofrenii w zaburzeniach stężeń neurotransmiterów (=neuroprekaźników) przyczyną jest zaburzenie równowagi stężenia dopaminy w poszczególnych elementach składowych układu dopaminergicznego.

Szczyt zachorowań przypada na wiek ok. 20 roku życia, a więc jest to choroba ludzi młodych. Szacuje się, że 1% światowej populacji choruje na schizofrenię.

Na początku choroby obserwujemy często załamanie linii życiowej (dobry dotąd uczeń szkoły średniej lub student nagle przestaje się uczyć, ogranicza kontakt z przyjaciółmi i rodziną, może być dziwaczny w zachowaniu, staje się outsiderem). Chory na początku może prezentować dziwaczne zachowania, nie zdając sobie sprawy ze swojej zmiany, ponieważ nie ma wglądu w chorobę, co jest charakterystyczne dla schizofrenii. Taki nieleczony stan ewoluuje w pełnobjawową psychozę, a więc pojawiają się wspomniane objawy psychopatologiczne, tj. urojenia (najczęściej ksobne, prześladowcze, nasyłania, odsłonięcia myśli) oraz omamy (np. słyszenie głosów komentujących w głowie, często przykrych dla chorego, obrażających go lub każących mu coś zrobić). Charakterystyczną cechą jest także ograniczony afekt, zwany w języku psychiatrii bladym.

Objawy schizofrenii dzielimy na pozytywne (=wytwórcze) i negatywne (objawy przypominające depresyjne, ograniczenie zdolności poznawczych, zaburzenia koncentracji, apatia, anhedonia).

2.2. Postępowanie terapeutyczne

Podstawową metodą leczenia schizofrenii paranoidalnej jest farmakoterapia lekiem przeciwpsychotycznym (=neuroleptykiem), którego podstawowe działanie polega na antagonizmie wobec receptora dopaminergicznego D2 w układzie mezolimbicznym, a więc lek wyłącza objawy wytwórcze. Stan psychozy jest toksyczny dla neuronów, dlatego istotne jest szybkie włączenie leczenia.

Bezpośrednio za objawy wytwórcze odpowiedzialny jest nadmiar dopaminy w układzie mezolimbicznym, a za objawy negatywne schizofrenii odpowiada zmniejszenie dopaminy w układzie mezokortykalnym. Pozostałe układy są odpowiedzialne za generowanie działań niepożądanych leczenia lekami przeciwpsychotycznymi. I tak ograniczenie stężenia dopaminy w układzie dopaminergicznym nigrostrialnym skutkuje objawami neurologicznymi pozapiramidowymi, z kolei ograniczenie stężenia dopaminy w układzie guzkowo-lejkowym może spowodować hiperprolaktynemię, ponieważ zmniejszenie stężenia dopaminy powoduje wzrost stężenia prolaktyny.

Poza postępowaniem farmakologicznym ważny jest udział leczenia nefarmakologicznego, tj. psychoterapia, grupa wsparcia, psychorysunek, muzykoterapia, trening umiejętności społecznych i psychoedukacja.

Osoby chorujące na schizofrenię mogą uzyskiwać pełną remisję i w pełni funkcjonować społecznie, jednak u ok. 1/3 osób nie uzyskuje się pełnej remisji objawowej i wymagają one stałej opieki.

Gdy chory jest w stanie funkcjonować społecznie, ważne jest posiadanie pracy i samodzielne utrzymanie się – to daje poczucie kontroli na życiem i poczucie sprawstwa, które poprawia wyniki leczenia farmakologicznego.

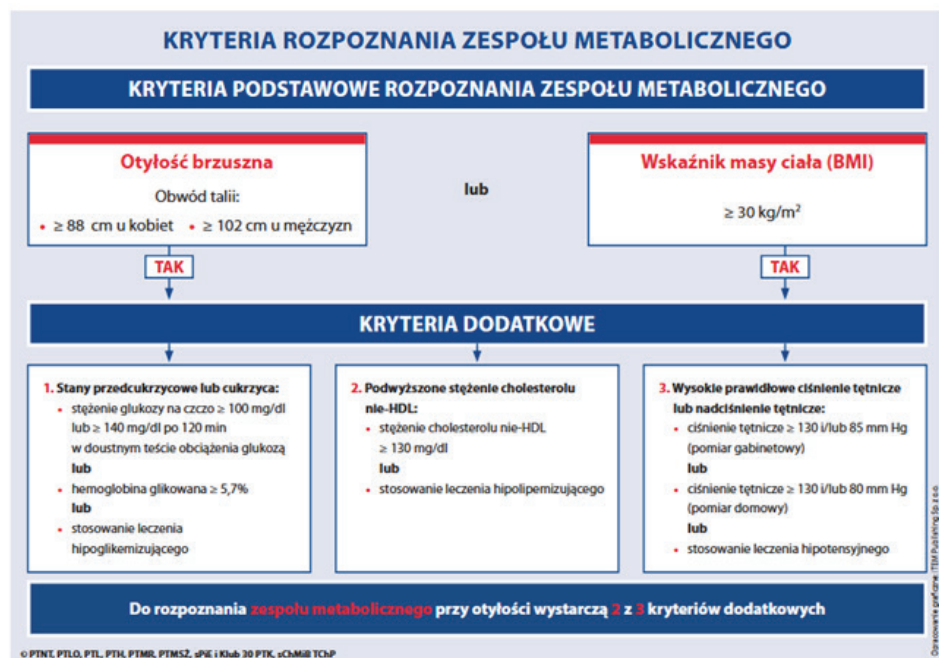
Jak już wspomniano podstawą leczenia schizofrenii są leki przeciwpsychotyczne różnych klas. Obecnie te leki dzielimy na leki I generacji (typowe), II generacji (atypowe). Podział leków nie odzwierciedla wprost ich skuteczności, lecz mechanizmy ich działania oraz możliwe skutki niepożądane.

Udowodniono, że neuroleptyki mogą wpływać na wydzielanie hormonów i neuropeptydów związanych z kontrolą apetytu i regulacją bilansu energetycznego oraz powodować przyrost masy ciała i zmiany w metabolizmie glukozy i lipidów [1,2].

Warto mieć na uwadze, że niekorzystne działania w tym zakresie mogą dotyczyć zarówno neuroleptyków klasycznych, jak i neuroleptyków II generacji.

Długotrwałe leczenie neuroleptykami zwiększa ryzyko powikłań metabolicznych, co w konsekwencji implikuje powikłania sercowo-naczyniowe.

Do głównych powikłań należy zespół metaboliczny będący współistnieniem otyłości z podwyższonymi wartościami ciśnienia tętniczego, zaburzeniami gospodarki węglowodanowej oraz lipidowej. Głównym kryterium jego rozpoznania jest otyłość oraz występowanie dwóch z trzech nieprawidłowości: podwyższonego ciśnienia tętniczego, nieprawidłowego metabolizmu glukozy lub podwyższonego stężenia cholesterolu nie-HDL (aterogenna dyslipidemia). Polska należy do grupy krajów charakteryzujących się wysokim ryzykiem sercowo-naczyniowym [3].



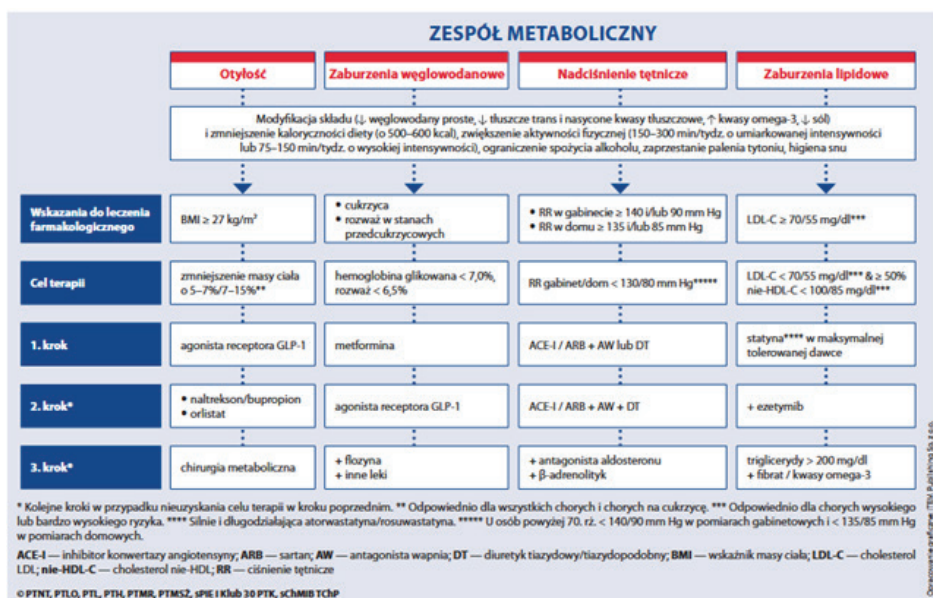
Rysunek 1. Kryteria rozpoznania zespołu metabolicznego

Źródło: Dobrowolski P, Prejbisz A, Kuryłowicz A. Zespół metaboliczny – nowa definicja i postępowanie w praktyce. Stanowisko PTNT, PTLO, PTL, PTH, PTMR, PTMSZ, sekcji prewencji i epidemiologii PTK, „Klubu 30” PTK oraz sekcji Chirurgii Metabolicznej i Bariatrycznej TChP. Nadciśnienie Tętnicze w Praktyce. 2022;8(2)

Leczenie powikłań leczenia farmakologicznego schizofrenii paranoidalnej jest ściśle skorelowane ze stanem klinicznym pacjenta i zależy od objawów klinicznych. Faktem jest, że najczęstszym powikłaniem leczenia farmakologicznego

schizofrenii jest zespół metaboliczny i jego leczenie odbywa się wg aktualnych wytycznych leczenia.

Prowadzenie leczenia psychiatrycznego pacjenta, który potrzebuje farmakoterapii neuroleptykiem, opiera się nie tylko na świadomości możliwych konsekwencji metabolicznych, lecz także – a może przede wszystkim – na wiedzy, jak zapobiegać powikłaniom metabolicznym, kiedy i jaką diagnostykę należy wdrażać, oraz wymaga wiedzy na temat leczenia farmakologicznego u pacjenta z otyłością, insulinoopornością czy cukrzycą. Często lekarze psychiatrzy, pomimo rozlicznych opcji leczenia przeciwpsychotycznego, mają poczucie, że muszą wybierać między skutecznością przeciwpsychotyczną a większym metabolicznym bezpieczeństwem terapii. Czasem wybory te prowadzą do akceptacji przyrostu masy ciała i innych zaburzeń metabolicznych jako czegoś, co jest niejako kosztem skutecznej terapii [4]. Wydaje się, że aby wybory te były racjonalne, dobór leku przeciwpsychotycznego, ustalenie jego dawki, modyfikacje leczenia oraz jego ewentualna zmiana powinny odbywać się w powiązaniu z regularną oceną stanu somatycznego chorego oraz uwzględniać istniejące u niego obciążenia somatyczne i płynące z nich dalsze zagrożenia.



Rysunek 2. Zespół metaboliczny

Źródło: Dobrowolski P, Prejbisz A, Kuryłowicz A. Zespół metaboliczny – nowa definicja i postępowanie w praktyce, op. cit.

2.3. Aspekt psychologiczny

Rozpoznanie schizofrenii jest zdecydowanie bardziej obciążające dla rodziny i najbliższego otoczenia niż dla samego chorego. Schizofrenia „nie boli”. Chory, u którego występują objawy psychotyczne, zwykle nie ma wglądu ani w swoją chorobę, ani w swoje zachowanie. Często to osoby w otoczeniu chorego muszą zgłosić profesjonalistom medycznym problem. Rzadko zdarza się, że chory w psychozie sam prosi o pomoc. Schizofrenia i inne psychozy budzą w społeczeństwie obawy ze względu na nieprzewidywalność zachowania chorego, chociaż liczba przestępstw popełnianych przez osoby w psychozie nie jest większa niż w populacji osób bez zaburzeń psychicznych.

Przebieg schizofrenii jest zróżnicowany, każdy chory choruje nieco inaczej. W przebiegu choroby mogą pojawiać się także inne zaburzenia psychiczne, jak zaburzenia nastroju, myśli samobójcze, zaburzenia funkcji poznawczych. Sama psychoza, jak i dolegliwości towarzyszące, mogą być trudne dla chorego i jego rodziny/opiekunów, i mogą wymagać okresowego lub stałego wsparcia psychologicznego.

2.4. Edukacja pacjenta

Na każdym etapie, od wczesnego rozpoznania po remisję objawów schizofrenii, niezbędna jest edukacja dotycząca wczesnego wychwytywania objawów. Proces ten powinien być dostosowany do aktualnego obrazu choroby oraz umożliwiać pacjentowi planowanie działań usprawniających jego funkcjonowanie oraz zabezpieczających przyszłość medycznie i finansowo. Stałe wsparcie psychologiczne, edukacja dotycząca objawów psychopatologicznych, współpraca specjalistów zajmujących się pacjentem oraz psychoedukacja pacjenta i jego rodziny pozwalają budować bezpieczną dla pacjenta przyszłość i stanowią czynniki korzystne rokowniczo.

2.5. Współpraca ze specjalistą

Kompleksowe leczenie schizofrenii wymaga współpracy psychiatry, psychologów i psychoterapeutów, a w przypadku powikłań leczenia także regularnych wizyt u lekarza rodzinnego oraz innych specjalistów w zależności od obrazu klinicznego pacjenta.

Pacjenci ze schizofrenią wyjściowo są bardziej obciążeni powikłaniami somatycznymi, a więc mogą wymagać większej uwagi zespołu specjalistów.

Z uwagi na częściej występującą w tej populacji otyłość, cukrzycę, palenie tytoniu, nadciśnienie tętnicze i inne choroby somatyczne ważne jest objęcie pacjentów z zaburzeniami psychicznymi szczególną opieką i postrzeganie ich leczenia w sposób holistyczny.

2.6. Podejście multidyscyplinarne

Leczenie schizofrenii wymaga podejścia multidyscyplinarnego. Istotne jest zarówno leczenie objawów pozytywnych (psychotycznych), jak i negatywnych (zaburzenia funkcji poznawczych, zaburzenia nastroju), które na późniejszym etapie choroby często wysuwają się na pierwszy plan.

Psychoza ma charakter toksyczny dla neuronów, dlatego wczesne rozpoznanie objawów i wdrożenie leczenia ma duże znaczenie rokownicze dla krótko- i długotrwałych efektów funkcjonowania społecznego.

Samo leczenie farmakologiczne jest skuteczne i jest metodą leczenia pierwszego rzutu, ale może powodować działania niepożądane, głównie pod postacią zaburzeń metabolicznych, jakim jest m.in. zespół metaboliczny, który wymaga podejścia wielospecjalistycznego.

Edukacja zdrowotna pacjenta oraz jego najbliższego otoczenia (głównie rodziny) jest wyzwaniem dla opieki psychologicznej.

Osoby chorujące na schizofrenię przez wieki były stygmatyzowane, np. w okresie średniowiecza osoby chore oskarżano o czary i skazywano na śmierć. Od XVIII do połowy XX wieku szpitale psychiatryczne zakładano poza miastami, aby odseparować chorych od „zdrowej tkanki” społecznej. Dopiero ostatnie dziesięciolecia przyniosły zmiany i oddziały psychiatryczne są włączane do szpitalnictwa somatycznego, stanowiąc integralną część holistycznego podejścia do leczenia.

Na każdym etapie leczenia ważne jest wsparcie otoczenia, tak by chory, który jest w stanie samodzielnie funkcjonować, miał pracę i był w stanie dbać o swoje sprawy samodzielnie lub przy pomocy osób z otoczenia. Praca utwierdza pacjenta w sprawczości, daje mu poczucie kontroli nad swoim życiem i niezależności.

Piśmiennictwo

1. Wichniak A, Dudek D, Heitzman J, *et al.* Metabolic risk reduction in patients with schizophrenia treated with antipsychotics: recommendations of the Polish Psychiatric Association. *Psychiatr Pol.* 2019;53:1191–1218.

2. Dayabandara M, Hanwella R, Ratnatunga S, *et al.* Antipsychotic-associated weight gain: management strategies and impact on treatment adherence. *Neuropsychiatr Dis Treat.* 2017;13: 2231–2241.
3. Dobrowolski P, Prejbisz A, Kuryłowicz A. Zespół metaboliczny – nowa definicja i postępowanie w praktyce. Stanowisko PTNT, PTLO, PTL, PTH, PTMR, PTMSŻ, sekcji prewencji i epidemiologii PTK, „Klubu 30” PTK oraz sekcji Chirurgii Metabolicznej i Bariatrycznej TchP. Nadciśnienie Tętnicze w Praktyce. 2022;8(2).
4. Antosik-Wójcińska A, Kuryłowicz A. Jak zapobiegać wzrostowi masy ciała w trakcie terapii neuroleptykami? Jakie leczenie farmakologiczne wdrażać i kiedy? Dialog psychiatry z diabetologiem. *Psychiatria spersonalizowana.* 2024;3(1–2):1–9.

3. Depresja

3.1. Obraz kliniczny i diagnostyka

W ostatnich 20 latach zarówno w Polsce, jak i na świecie znacząco wzrosła liczba rozpoznanych przypadków depresji (ponad 10-krotnie). Według szacunków WHO (*World Health Organization* – Światowa Organizacja Zdrowia) do 2030 roku depresja będzie najczęściej występującym na świecie schorzeniem, stąd też śmiało możemy określić ją mianem choroby cywilizacyjnej. Depresja występuje w każdej populacji wiekowej, zarówno w wieku młodzieńczym, jak i w różnych okresach dorosłości. Z danych upowszechnionych przez WHO wynika, że około 280 milionów ludzi na świecie choruje na depresję [1]. Wyniki przeprowadzonych w Polsce badań EZOP II nie różnią się znacząco od danych epidemiologicznych z innych krajów, a na ich podstawie możemy stwierdzić, że zaburzenia nerwicowe oraz zaburzenia nastroju są problemem medycznym dotyczącym ponad 25% Polek i Polaków. Szacuje się, że depresją w Polsce dotkniętych jest co najmniej pięć milionów osób i są to dane niepełne [2]. Depresja częściej jest rozpoznawana u kobiet niż u mężczyzn, co wynika głównie z różnic w obrazie klinicznym depresji u kobiet i mężczyzn oraz zbyt niskiej wykrywalności depresji w populacji męskiej. Wśród kobiet niemal 10% rozpoznanych depresji dotyczy ciężarnych bądź kobiet w okresie popołożowym [3]. Niepokojącym faktem jest to, że jedynie około 20% osób chorujących korzysta z opieki psychiatrycznej lub psychologicznej, czego przyczyny mogą leżeć zarówno w stygmatyzacji osób chorych i negatywnym postrzeganiu leczenia psychiatrycznego, jak i barierach systemowych oraz niewystarczającej edukacji [4]. Pacjenci z depresją często zgłaszają się do lekarzy rodzinnych, uskarżając się na różnorakie dolegliwości somatyczne i poszukując innej niż psychiczna

przyczyny złego samopoczucia, co oczywiście opóźnia proces diagnostyczny. W POZ odsetek chorych, u których przyczyna objawów leży w pogorszeniu stanu psychicznego sięga co najmniej 23% [5], a u wielu z tych pacjentów prowadzone są zbędne diagnostyki internistyczne, podczas gdy objawy psychosomatyczne narastają. Leczenie często wdrażane jest z opóźnieniem [6, 7].

Depresja jest chorobą powodującą szereg poważnych skutków zdrowotnych oraz psychospołecznych, upośledzając nie tylko sprawność chorego i powodując zaburzenia funkcjonowania w rolach rodzinnych, zawodowych i społecznych. Depresja występuje w każdej populacji wiekowej, wśród osób pochodzących z różnych grup etnicznych i wychowanych w różnych kulturach. Stanowią obciążenie nie tylko dla samego chorego, ale również dla osób z najbliższego otoczenia. W populacji Europejczyków jest drugą co do częstości występowania przyczyną niesprawności. W populacji osób młodych, zdobywających wykształcenie i pozycję zawodową zachorowanie na depresję ma jeszcze bardziej znamienne skutki, stając się przyczyną niesprawności zdrowotnej i utraty szans rozwojowych [2].

Obawa przed stygmatyzacją, brak świadomości choroby, trudności w dostępie do specjalisty, jak również opóźnienie w ustaleniu diagnozy prowadzą do dalszego narastania objawów i późnego wdrożenia leczenia, co ma przełożenie na zmniejszenie szans na powrót do pełnej aktywności społecznej, zdrowotnej oraz zawodowej [7].

Chociaż mianem depresji określamy klasyczny epizod depresyjny (F32), objawy depresyjne możemy obserwować jako składową wielu innych schorzeń (np. zaburzenia lękowo-depresyjne, depresja na podłożu somatycznym, depresja popsychotyczna, reakcje depresyjne adaptacyjne). W przypadku typowego epizodu depresyjnego (tzw. duża depresja) wystąpienie objawów ma w przeważającej mierze podłoże biologiczne, chociaż nie można pomijać roli czynników egzogennych, np. silnego stresu jako czynników wyzwalających pojawienie się objawów [7]. Obserwowane w przebiegu depresji zaburzenia dotyczą zwykle wychwyty i uwalniania neuroprzekaźników – serotoniny, noradrenaliny oraz dopaminy, nie bez znaczenia są jednak także zaburzenia dotyczące innych neurotransmiterów. Leczenie depresji obejmuje psychoterapię oraz farmakoterapię. O ile w przypadku depresji o nasileniu łagodnym psychoterapia może okazać się wystarczająca, to zwykle w przypadku większego nasilenia objawów trzeba zastosować metody określane biologicznymi – farmakoterapię, elektrowstrząsy i inne metody neuromodulacyjne [2].

Zgodnie z obowiązującą klasyfikacją ICD-10, jak i wchodzącą w życie klasyfikacją ICD-11 do rozpoznania depresji konieczne jest utrzymywanie się objawów przez okres co najmniej dwóch tygodni [9].

Zgodnie z ICD-10, aby ustalić rozpoznanie depresji muszą występować przynajmniej dwa z trzech poniższych objawów:

- obniżenie nastroju (niepodlegające wpływowi wydarzeń zewnętrznych),
- utrata zainteresowań i zdolności do cieszenia się z czynności, które wcześniej sprawiały radość,
- zmniejszenie energii prowadzące do wzmożonej męczliwości oraz zmniejszenie aktywności;

oraz dwa lub więcej spośród następujących objawów:

- osłabienie koncentracji i uwagi,
- niska samoocena i mała wiara w siebie,
- poczucie winy i małej wartości,
- pesymistyczne, czarne widzenie przyszłości,
- nawracające myśli o śmierci i samobójstwie,
- zaburzenia snu,
- zmniejszony apetyt.

Największym czynnikiem ryzyka, wpływającym na liczbę zgonów w populacji pacjentów chorujących na depresję, są oczywiście myśli samobójcze [9-10], warto jednak pamiętać, że powodem zgonu może być zaostrzenie przebiegu towarzyszących chorób somatycznych, z uwagi na fakt, że pacjenci z depresją często zaniedbują leczenie innych chorób, co zwiększa ryzyko powikłań somatycznych.

Według szacunków WHO u chorych na depresję istnieje aż 40–60% większe prawdopodobieństwo przedwczesnego zgonu w związku z problemami ze zdrowiem fizycznym oraz współistniejącymi, niedostatecznie kontrolowanymi schorzeniami, takimi jak infekcje, nowotwory, cukrzyca, choroby układu krążenia, HIV [7].

3.2. Postępowanie terapeutyczne

Warunkiem wdrożenia właściwego leczenia jest ustalenie właściwego rozpoznania. W leczeniu farmakologicznym depresji stosuje się leki przeciwdepresyjne. Zwykle lekami pierwszego wyboru są leki z grupy SSRI (inhibitory wychwyty zwrotnego serotoniny) lub SNRI (inhibitory wychwyty zwrotnego serotoniny i noradrenaliny).

Leki przeciwdepresyjne nie uzależniają, a sam efekt przeciwdepresyjny jest obserwowany dopiero po 2-4 tygodniach leczenia. Wdrażając leczenie należy pouczyć pacjenta o działaniach niepożądanych oraz o tym, iż nie wolno odstawiać czy modyfikować samodzielnie dawek leku. Powinno się przedstawić plan leczenia, jak i orientacyjny czas jego trwania [11]. Leczenie pierwszego epizodu

powinno trwać co najmniej sześć miesięcy już po uzyskaniu poprawy. Jeśli jednak wystąpił kolejny epizod depresji, leczenie powinno trwać nawet do dwóch lat, gdy było ich więcej należy rozważyć stałe leczenie przeciwdepresyjne. Przy wdrażaniu leczenia przeciwdepresyjnego zalecane jest systematyczne monitorowanie odpowiedzi klinicznej i występowania działań niepożądanych [12,13]. Sama odpowiedź terapeutyczna jest definiowana jako redukcja o co najmniej 50% objawów występujących na początku. Ocena stanu psychicznego jest zalecana przynajmniej raz w miesiącu aż do remisji, potem wizyty mogą odbywać się rzadziej, ale przy prowadzeniu leczenia podtrzymującego [14]. Przerwanie leczenia wymaga ustalenia z lekarzem prowadzącym.

W Polsce obowiązują standardy leczenia ustalane na podstawie wytycznych Polskiego Towarzystwa Psychiatrycznego (PTP) oraz Naczelnej Izby Lekarskiej (NIL).

Badania dowodzą, iż leki przeciwdepresyjne, bez względu na mechanizm działania, wykazują często podobną skuteczność, różni je profil działania na poszczególne objawy depresyjne i tolerancja. Przy wyborze leku należy uwzględnić cechy kliniczne depresji, obciążenia somatyczne pacjenta i choroby współistniejące oraz inne leki przyjmowane z ich powodu (ryzyko interakcji), tym samym choroby współistniejące.

Do najczęściej stosowanych leków przeciwdepresyjnych należą: escitalopram, sertralina, trazodon, duloksetyna [13].

Stosowanie standardów leczenia depresji, opartych na wytycznych krajowych i międzynarodowych, stanowi wsparcie dla lekarzy w praktyce klinicznej. Pozwala na szybsze podejmowanie decyzji terapeutycznych, zwiększając bezpieczeństwo pacjenta i minimalizując ryzyko błędów. Jasno określone etapy postępowania – od diagnozy, przez dobór leków, aż po monitorowanie skuteczności – pozwalają na prowadzenie leczenia w sposób uporządkowany i zgodny z aktualną wiedzą medyczną. Dodatkowo standardy uwzględniają różne profile objawów występujących w depresji, umożliwiając dopasowanie leczenia do nasilenia choroby i jej obrazu klinicznego.

3.3. Aspekt psychologiczny

Zapobieganie depresji opiera się na przestrzeganiu zasad higieny psychicznej, co oznacza dążenie do równowagi wewnętrznej, efektywnego rozwiązywania problemów, ponadto tworzenie pozytywnych relacji z otoczeniem. Można nazwać to profilaktyką depresji. Z drugiej strony elementy te chronią przed obniżeniem nastroju, lękiem, stresem, niepokojem oraz ich niekorzystnymi

konsekwencjami zdrowotnymi. Składową zapobiegania depresji jest tworzenie pozytywnych relacji społecznych, otaczanie siebie i innych wsparciem, nauczenie się zwracania o pomoc w trudnych sytuacjach. Nie można również zapomnieć o zasadach zdrowego stylu bycia, jakimi są: trening intelektualny i fizyczny, pozytywne myślenie i korzystanie z własnych zasobów, świadomość swoich mocnych stron. W przypadku nawrotu niepokojących objawów należy nauczyć się wcześniej je wychwytywać i reagować, zanim objawy te staną się uciążliwą częścią codzienności.

W Polsce pacjentom oferowana jest pomoc psychologiczna w ramach publicznej opieki zdrowotnej, jak i w sektorze prywatnym, natomiast dostępność specjalistów bywa ograniczona. W ostatnich latach widoczny jest postęp w kierunku bardziej kompleksowego i dostępnego wsparcia psychicznego dla osób z depresją.

3.4. Edukacja pacjenta

W leczeniu depresji niezbędne jest nie tylko wdrożenie farmakoterapii czy psychoterapii, ale i odpowiednia edukacja pacjenta. Świadomość choroby oraz zrozumienie jej mechanizmów stanowią najważniejsze czynniki wspierające skuteczność terapii, jak i zapobiegające nawrotom. Pacjent, który rozumie, czym jest depresja, jakie są jej objawy, przebieg i dostępne metody leczenia, może aktywnie uczestniczyć w procesie zdrowienia i podejmować bardziej świadome decyzje terapeutyczne [15].

Edukacja obejmuje uświadamianie pacjentowi, że depresja to realna choroba, a nie „słabość charakteru” czy przejściowy smutek, gdyż bywa to mylnie interpretowane w społeczeństwie. Wiedza ta zmniejsza poczucie winy oraz wstyd, które często towarzyszą osobom chorym [16]. Dodatkowo informowanie pacjenta o tym, jak działają leki przeciwdepresyjne, ile czasu potrzeba na ich efekty i jakie mogą być skutki uboczne, zwiększa szanse na ich regularne przyjmowanie i ogranicza ryzyko samowolnego odstawienia leczenia [17].

Ważnym aspektem edukacji jest nauka rozpoznawania objawów nawrotu choroby, a także rozwijanie umiejętności radzenia sobie w sytuacjach stresowych i kryzysowych. Częściej stosuje się także psychoedukację grupową, która oprócz przekazywania wiedzy pozwala pacjentom dzielić się doświadczeniami i budować poczucie wspólnoty [18]. Edukacja nie kończy się jedynie na pacjencie – obejmuje także jego rodzinę i bliskich, którzy często są pierwszymi osobami mogącymi rozpoznać nieprawidłowości oraz udzielić wsparcia. Zrozumienie specyfiki choroby przez otoczenie pozwala na stworzenie środowiska sprzyjającego zdrowieniu i zmniejszeniu ryzyka stygmatyzacji [19].

3.5. Współpraca ze specjalistą

Skuteczne leczenie depresji wymaga zintegrowanego podejścia, które uwzględnia zarówno objawy psychiczne, jak i funkcjonowanie społeczne oraz biologiczne pacjenta. Kluczowym elementem procesu zdrowienia jest ścisła współpraca różnych specjalistów.

W proces leczenia depresji zaangażowani są przede wszystkim: lekarz psychiatra, psycholog, psychoterapeuta, a w niektórych przypadkach również lekarz rodzinny, pielęgniarka środowiskowa, pracownik socjalny oraz terapeuta zajęciowy. Współdziałanie tych osób umożliwia całościową ocenę stanu pacjenta, dobór odpowiednich metod leczenia oraz bieżące monitorowanie jego postępów. Nie jest to więc zadanie jednego specjalisty – wymaga ono koordynacji działań wielu profesjonalistów, którzy wspólnie dbają o zdrowie psychiczne, komfort i bezpieczeństwo pacjenta.

3.6. Podejście multidyscyplinarne

Psychiatra pełni kluczową rolę w procesie diagnozy i wdrażaniu leczenia farmakologicznego, chociaż zgodnie z wytycznymi Ministerstwa Zdrowia przesiew w kierunku depresji (skala PHQ-9) powinien być wykonywany przez lekarzy różnej specjalności, przede wszystkim lekarzy rodzinnych [20]. Ważnym elementem podejścia multidyscyplinarnego jest wymiana informacji przez lekarzy różnych specjalizacji, którzy leczą danego pacjenta: chodzi o to, aby otoczyć go holistyczną opieką. Leczenie depresji to zatem i farmakoterapia psychiatryczna, i psychoterapia, jak również kontrola przebiegu schorzeń współistniejących i uważne monitorowanie stanu somatycznego chorego [21, 22].

Psychoterapia pozwala pacjentowi lepiej zrozumieć swoje emocje i schematy myślenia, uczy, jak sobie radzić z trudnymi sytuacjami, dlatego nie należy bagatelizować jej znaczenia [21].

W przypadku pacjentów z chorobami przewlekłymi, metabolicznymi, ograniczeniami w poruszaniu się i innymi poważnymi problemami somatycznymi warto włączyć w leczenie dietetyka, który pomoże w poprawie nawyków żywieniowych, oraz fizjoterapeutę wspierającego aktywność fizyczną, co pozytywnie wpływa na nastrój [23].

Dzięki takiej zintegrowanej opiece pacjent ma szansę na kompleksową pomoc, która uwzględnia wszystkie aspekty jego życia – psychiczne, fizyczne i społeczne. Multidyscyplinarne podejście nie tylko zwiększa skuteczność leczenia, ale także znacząco poprawia jakość życia chorego [24].

Piśmiennictwo

1. Institute of Health Metrics and Evaluation. Global Health Data Exchange (GHDx). <https://vizhub.healthdata.org/gbd-results/>.
2. Instytut Psychiatrii i Neurologii. Epidemiologia zaburzeń psychiatrycznych i dostępność psychiatrycznej opieki zdrowotnej – EZOP II. Raport z badania. 2021. <https://ezop.webankieta.pl/>.
3. Woody CA, Ferrari AJ, Siskind DJ, *et al.* A systematic review and meta-regression of the prevalence and incidence of perinatal depression. *J Affect Disord.* 2017;219:86–92.
4. Katon W. The epidemiology of depression in medical care. *Int. J. Psychiatry Med.* 1987; 17:93–112.
5. Drózd W, Wojnar M, Araszkiewicz A, *et al.* The study of the prevalence of depressive disorders in primary care patients in Poland. *Wiad. Lek.* 2007;60:109–113.
6. Hirschfeld RM, Keller MB, Panico S, *et al.* The National Depressive and Manic-Depressive Association consensus statement on the undertreatment of depression. *JAMA* 1997; 277(4):333–40.
7. Instytut Psychiatrii i Neurologii. Rekomendacje postępowania w zakresie zapobiegania, wykrywania i leczenia depresji. Warszawa; 2018.
8. American Psychiatric Association. Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders. 5th ed., text rev. Arlington, VA: American Psychiatric Publishing; 2022.
9. World Health Organization. International Classification of Diseases for Mortality and Morbidity Statistics. 11th ed. 2019. <https://icd.who.int/>.
10. World Health Organization. Suicide Rates Data by Country. 2021.
11. Jarema M. Standardy leczenia farmakologicznego niektórych zaburzeń psychicznych. Gdańsk; 201;48–53.
12. Gałęcki P. Zalecenia konsultanta krajowego w dziedzinie psychiatrii dotyczące leczenia epizodu depresji i zaburzeń depresyjnych nawracających. *Farmakoter. Psychiatr. Neurol.* 2018;34(3):157–199.
13. Antosik-Wójcińska A. Depresja w praktyce lekarza rodzinnego. Warszawa: Wydawnictwo Lekarskie PZWL; 2016.
14. The Management of Major Depressive Disorder Working Group. Clinical Practice Guideline for the management of major depressive disorder, Department of Veterans Affairs, Department of Defense; 2016. <https://www.healthquality.va.gov/guidelines/MH/mdd/VADoDMDDCPG-FINAL82916.pdf>.
15. Świącicki Ł. Depresja. Praktyczny poradnik dla pacjentów i ich rodzin. Warszawa: Wydawnictwo Lekarskie PZWL; 2020.
16. World Health Organization. Depression and Other Common Mental Disorders: Global Health Estimates. 2017.

17. Bauer M, Severus E, Köhler S, *et al.* Pharmacological treatment of unipolar depressive disorders: summary of WFSBP guidelines. *The World Journal of Biological Psychiatry* 2013;14(2),98–160.
18. Czabała JC. Psychoedukacja w leczeniu depresji – rola i skuteczność. *Psychiatria Polska* 2011;45(4),515–526.
19. Rymaszewska J, *i in.* Psychoedukacja w zaburzeniach afektywnych – przewodnik dla lekarzy i terapeutów. *Continuo*; 2014.
20. Rybakowski J, Pużyński S, Wciórka J. *Psychiatria*. Wydawnictwo Elsevier Urban & Partner; 2011.
21. Beck AT, Rush AJ, Shaw BF, *i in.* *Terapia poznawcza depresji*. Kraków: Wydawnictwo Uniwersytetu Jagiellońskiego; 2011.
22. Wojtyniak B, Goryński P. Sytuacja zdrowotna ludności Polski i jej uwarunkowania. Warszawa: Państwowy Zakład Higieny; 2022.
23. Opolski M, Gajewska D, Mojska H. Żywnienie w depresji – przegląd badań. *Postępy Psychiatrii i Neurologii* 2018;27(3):142–150.
24. American Psychiatric Association. *Practice Guideline for the Treatment of Patients with Major Depressive Disorder*. 3rd ed. American Psychiatric Publishing; 2010.

4. Zaburzenia psychiczne w ciąży

4.1. Obraz kliniczny i diagnostyka

Ciąża jest stanem organizmu kobiety, podczas którego i po którym może wystąpić szereg zaburzeń psychicznych. Kobiety w ciąży, tak jak kobiety w populacji ogólnej, chorują na wiele przewlekłych chorób psychicznych, jak np. schizofrenia paranoidalna, choroba afektywna dwubiegunowa czy zaburzenia depresyjne. W tej populacji rozpoznajemy również uzależnienia od alkoholu czy substancji psychoaktywnych. Proces diagnostyczny powinien uwzględniać występowanie tych zaburzeń. W okresie następującym po ciąży rozpoznajemy tzw. *baby blues*, depresję poporodową czy psychozę poporodową [1].

Choroby przewlekłe czy uzależnienia nie różnią się obrazem klinicznym od tego, jaki występuje u kobiet nieciążarnych, inne są jednak zalecane w terapii leki [1].

Baby blues

Smutek poporodowy, czyli *baby blues* występuje u około 50–80% kobiet. Nasilenie objawów ma miejsce zwykle w 5–6 dniu po porodzie, trwa od około 10 dni do dwóch tygodni, czasem przedłuża się do miesiąca [1].

Objawy *baby blues*:

- zmienność nastrojów,
- poczucie zmęczenia,
- płaczliwość,
- smutek,
- drażliwość,
- nerwowość,
- zakłopotanie.

Objawy ustępują samoistnie, nie wymagają farmakoterapii i przez większość ekspertów są traktowane jako fizjologiczny stan przejściowy.

Depresja poporodowa

Objawy depresji poporodowej występują u około 10–20% matek [1]. Pojawia się na przełomie pierwszego i drugiego miesiąca życia dziecka. Ryzyko nawrotu depresji poporodowej zależy od przeszłości chorobowej. W przypadku kobiet, u których rozpoznawano zaburzenia nastroju oraz depresję poporodową, ryzyko w kolejnej ciąży może sięgać 100%. U matek nastoletnich wskaźniki wystąpienia depresji poporodowej są wyższe, co może być związane z trudnościami w adaptacji do nowej roli oraz ze stresem spowodowanym skomplikowaną sytuacją życiową [1].

Depresja poporodowa jest zaburzeniem o umiarkowanych lub ciężkim nasileniu, w niektórych przypadkach początek zaburzenia stwierdza się 4–5 miesięcy po porodzie, zaś sam początek wystąpienia objawów może być powiązany ze współistniejącą często niedoczynnością tarczycy, stąd też diagnostyka funkcji tarczycy powinna stanowić element diagnostyki w kierunku zaburzeń nastroju. Epizod choroby zwykle trwa 3–9 miesięcy, lecz gdy depresja nie jest leczona u 25% kobiet jeszcze rok po porodzie stwierdza się objawy choroby.

Psychoza poporodowa

Występuje u 0,1-0,2% kobiet (u jednej na 500 pierworódek). Początek choroby zwykle przypada na pierwsze dwa tygodnie po porodzie. Nawrót psychozy przy kolejnym porodzie jest obserwowany u około 30% kobiet [1].

Objawy:

- dezorganizowane myślenie,
- omamy wzrokowe, dotykowe lub węchowe,
- urojenia ksobne, prześladowcze lub dziwaczne,
- brak wglądu,
- mogą towarzyszyć myśli lub tendencje dzieciobójcze!

4.2. Postępowanie terapeutyczne

Ogólne zasady stosowania leków psychotropowych w ciąży.

Należy się upewnić, że obecny epizod chorobowy u matki jest na tyle zagrażający pacjentce i dziecku, że przeważa nad ryzykiem potencjalnego uszkodzenia płodu.

Przed zastosowaniem farmakoterapii należy rozważyć zastosowanie psychoterapii, która w przypadku zaburzeń o nasileniu łagodnym może często okazać się wystarczająca.

Gdy jest to niezbędne, należy stosować:

- lek dobrze znany,
- w monoterapii,
- w najmniejszej skutecznej dawce, dzielonej w ciągu dnia w celu uniknięcia dużego stężenia we krwi.

Raczej nie należy stosować leków w I trymestrze ciąży. Największa wrażliwość płodu na czynniki toksyczne występuje między 17 a 60 dniem ciąży [1, 2].

Raczej nie należy stosować leków w ostatnich 2–3 tygodniach przed porodem, aby zapobiec wystąpieniu objawów toksycznych i abstynencyjnych u noworodka [1, 2].

W przypadku leczenia depresji warto mieć na uwadze, że nie wykazano związku między stosowaniem u kobiet leków takich jak: citalopram, escitalopram, fluoksetyna, fluwoksamina, paroksetyna, sertralina, reboksetyna, wenlafaksyna, nefazodon, trazodon, mirtazapina i bupropion, a zwiększonym ryzykiem wystąpienia wad wrodzonych u ich dzieci [2]. Jednakże wyniki innych badań wskazują na zwiększone ryzyko wad wrodzonych serca (zwłaszcza ubytków przegrody międzykomorowej) u dzieci kobiet leczonych głównie paroksetyną, fluoksetyną, sertralina i citalopramem, zwłaszcza w wypadku przyjmowania przez nie więcej

niż jednego preparatu z grupy SSRI [2]. Jeśli jednak uwzględnić zmienne zakłócające, szacowany pierwotnie poziom ryzyka może ulec zmniejszeniu. Niektóre badania donoszą o zwiększonym ryzyku wystąpienia nadciśnienia płucnego u niemowląt, których matki przyjmowały leki typu SSRI po 20. tygodniu ciąży (w porównaniu z grupą kontrolną) [2]. Ponieważ powikłanie to jest potencjalnie śmiertelne, należy dokonać ostrożnej oceny korzyści i ryzyka stosowania leków przeciwdepresyjnych z grupy SSRI u kobiet w ciąży.

Najwięcej badań dotyczących bezpieczeństwa stosowania leku w ciąży odnosi się do sertraliny, która jest lekiem pierwszego wyboru w ciąży i podczas karmienia piersią [2-11]. Warto mieć na uwadze, że u niemowląt matek przyjmujących sertralinę i karmionych piersią występują niskie jej stężenia, a działania niepożądane są rzadkie. Sertralina jest w 98% związana z białkami osocza, co zmniejsza prawdopodobieństwo jej przenikania do mleka matki, dodatkowo metabolit sertraliny – N-demetylosertralina ma mniejszą aktywność farmakologiczną (5–10% mocy sertraliny) i jest wydalany do mleka w większych ilościach, jednakże stężenia są niskie i nie powodują działań niepożądanych [3-11].

W przypadku leków z grupy LPP w doborze leku należy kierować się jego przenikaniem przez łożysko. Pasaż łożyskowy w przypadku haloperidolu czy olanzapiny wynosi ok. 70%, dla risperidonu i aripirazolu – ok. 50%, a najniższą wartość przyjmuje w przypadku kwetiapiny – ok. 25% [12].

Elektrowstrząsy są u ciężarnych stosowane od ponad 50 lat. Należy je rozważyć w przypadku depresji o znacznym nasileniu, z niepokojem, myślami i tendencjami „S” oraz objawami psychotycznymi.

4.3. Aspekt psychologiczny

Problemy ze zdrowiem psychicznym kobiet w ciąży i po niej dotyczą nie tylko ich samych, ale i ich dzieci, np. jeśli chodzi o problemy rozwojowe u potomstwa chorujących na depresję poporodową [1].

U noworodków występuje: zmniejszona aktywność, większa drażliwość i nerwowość, mniej pozytywnych reakcji mimicznych, zaburzenia rytmu okołodobowego, wyższy poziom hormonu stresu.

U niemowląt i małych dzieci: depresyjny sposób podejmowania interakcji, mniejsza waga i siła mięśniowa oraz opóźnienia w rozwoju motorycznym.

U dzieci w wieku przedszkolnym: więcej zachowań agresywnych i pozbawionych empatii, podwyższony poziom hormonów stresu.

Zły stan psychiczny matek stanowi również w oczywisty sposób problemy w funkcjonowaniu rodziny, stąd też każdorazowo zaburzenia psychiczne w ciąży

wymagają konsultacji i wdrożenia postępowania terapeutycznego (psychoterapeutycznego lub farmakologicznego).

4.4. Edukacja pacjenta

Konieczne jest informowanie pacjentek chorujących psychicznie na temat konieczności planowania ciąży celem modyfikacji leczenia farmakologicznego, ważne jest też wspomaganie ich w tym okresie oddziaływaniami psychologicznymi.

Podczas spotkań z położną czy w szkole rodzenia kobiety dotąd niechorujące powinny otrzymywać informacje o możliwości wystąpienia problemów psychicznych.

4.5. Współpraca ze specjalistą

W oczywisty sposób konieczna jest współpraca z ginekologiem położnikiem, nie tylko w okresie ciąży i porodu, ale całego okresu rozrodczego kobiety.

4.6. Podejście multidyscyplinarne

Należy bezwzględnie pamiętać, że kobieta, która choruje psychicznie, czuje się i funkcjonuje źle, nie realizuje zaleceń żadnego ze specjalistów, z których pomocy korzysta. Dodatkowo może nie stawiać się również na planowe i ostre wizyty ze swoim dzieckiem, co stanowi zagrożenie dla jego dobrostanu. Jest szczególnie ważne, aby podczas rutynowych wizyt pacjentki zadać jej kilka pytań o jej ogólne samopoczucie.

Często objawem niepożądanym leczenia lekami psychiatrycznymi jest przyrost masy ciała. Jest to często przyczyna odstawiania ich, a co za tym idzie ryzyka pogorszenia stanu psychicznego.

Piśmiennictwo

1. Hanley J. Zaburzenia psychiczne w ciąży i porodu. Wrocław: Edra Urban & Partner; 2015.
2. Samochowiec J, Rybakowski J, Gałęcki P, *i in.* Rekomendacje Polskiego Towarzystwa Psychiatrycznego dotyczące leczenia zaburzeń afektywnych u kobiet w wieku rozrodczym. Część I: Leczenie depresji. *Psychiatr. Pol.* 2019;53(2):245–262.
3. Rybakowski J, red. *Psychofarmakologia kliniczna*. Warszawa Wydawnictwo Lekarskie PZWL; 2022.

4. McRae AL, Brady KT. Review of sertraline and its clinical applications in psychiatric disorders. *Expert Opin Pharmacother*. 2001;2(5):883–892.
5. Stahl SM. Podstawy psychofarmakologii. T. 3. Gdańsk: Via Medica; 2010:26–27.
6. Cipriani A, La Ferla T, Furukawa TA, *et al*. Sertraline versus other antidepressive agents for depression. *Cochrane Database of Systematic Reviews*. 2010;4:CD006117.
7. Pinheiro E, Bogen DL, Hoxha D, *et al*. Sertraline and breastfeeding: review and meta-analysis. *Arch Womens Ment Health*. 2015;18:139–146.
8. Devanand DP, Pelton GH, Marston K, *et al*. Sertraline treatment of elderly patients with depression and cognitive impairment. *Int J Geriatr Psychiatry*. 2003;18:123–130.
9. Fava M, Judge R, Hoog SL, *et al*. Fluoxetine versus sertraline and paroxetine in major depressive disorder: changes in weight with long-term treatment. *J Clin Psych*. 2000;61(11): 863–867.
10. Uguz F. A New Safety Scoring System for the Use of Psychotropic Drugs During Lactation. *Am J Ther*. 2021;28(1):118–126.
11. Meltzer-Brody S. New insights into perinatal depression: pathogenesis and treatment during pregnancy and postpartum. *Dialogues Clin Neurosci*. 2011;13(1):89–100.
12. Krzystanek M, Warchała A, Trędzbor B. Safety of the use of atypical antipsychotic drugs in pregnancy. *Psychiatria Spersonalizowana/Personalized Psychiatry*. 2022;1(1):37–41.

5. Zaburzenia psychiczne w chorobach kardiologicznych

5.1. Obraz kliniczny i diagnostyka

Rozwój cywilizacyjny, który obserwujemy w ostatnich dekadach przyczynił się do występowania i rozprzestrzeniania się tzw. chorób XXI wieku. Zaliczamy do nich między innymi: choroby układu sercowo-naczyniowego (*cardiovascular diseases* – CVD), w tym nadciśnienie tętnicze, chorobę wieńcową, a także depresję, nerwice oraz zaburzenia nastroju w szerokim rozumieniu [1]. Choroby układu krążenia są główną przyczyną zgonów w Polsce – odpowiadają za prawie 46% zgonów [2]. Wpływ czynników psychospołecznych na przebieg chorób naczyniowo-sercowych jest obecnie bezdyskusyjny. Już w 1871 roku Jacob Mendes Da Costa opisał „zespół drażliwego serca”, nazywany od jego imienia „zespołem Da Costy” lub (w Polsce) „sercem żołnierskim”, występujący u weteranów wojny secesyjnej. Jest to zespół chorobowy, na który składa się kłujący ból w klatce piersiowej, uczucie niepokoju i zmęczenia, kołatanie serca [3-5].

Dalsze badania wykazały, że czynniki psychospołeczne nie tylko wpływają na powstawanie i przebieg chorób układu sercowo-naczyniowego, ale również schorzenia kardiologiczne mogą być przyczyną wystąpienia chorób takich jak depresja czy zaburzenia lękowe. Dlatego też bardzo ważna jest współpraca kardiologów, psychiatrów i psychologów, aby ustalić optymalne leczenie pacjenta.

Jednym z czynników wpływających na rozwój chorób sercowo-naczyniowych są indywidualne predyspozycje osobowościowe. Jenkins i wsp. [6] wyszczególnili zespół cech osobowościowych określonych jako wzór zachowania A (WZA). Charakteryzuje się on tendencją do dominacji i rywalizacji, potrzebą osiągnięć, agresją, pośpiechem, niecierpliwością, pobudliwością, poczuciem presji czasu i nadmiernej odpowiedzialności. Osoby takie realizują się w pracy, której podporządkowują inne sfery swojego życia [7]. Prospektywne badania epidemiologiczne, takie jak *Framingham Heart Study* [8] czy *Western Collaborative Group Study* [9], potwierdziły wpływ występowania cech wzoru zachowania A na wzrost ryzyka występowania ostrych zespołów wieńcowych (ACS). Wykazano również, że gniew i wrogość zwiększają ryzyko wystąpienia nowych incydentów wieńcowych u chorych po zabiegu przezskórnej angioplastyki wieńcowej (PTCA – *percutaneous transluminal coronary angioplasty*) [10].

Innym typem osobowości zwiększającym ryzyko występowania chorób somatycznych, w tym chorób układu sercowo-naczyniowego i chorób psychicznych, m.in. depresji, jest typ osobowości D [11-12]. Ludzie należący do tej grupy mają tendencję do odczuwania negatywnych emocji (negatywna emocjonalność), np. gniewu, lęku. Wykazują pesymistyczne podejście do życia. Odczuwają ciągle napięcie, zamartwiają się, brak im poczucia bezpieczeństwa. W relacjach społecznych są wycofane (hamowanie społeczne) i niechętnie w okazywaniu negatywnych emocji ze względu na strach przed odrzuceniem. Na stres reagują poczuciem bezradności i beznadziejności.

Największy udział w tej liczbie ma choroba niedokrwienna serca, która odpowiada za 23% zgonów z przyczyn sercowo-naczyniowych, w tym ostry zawał serca – 8,5% [2].

U pacjentów bezpośrednio po zawale stwierdzono występowanie objawów obniżonego nastroju – u ponad 65% chorych. U większości objawy te występują przejściowo i ustępują w ciągu kilku dni [7], jednakże wykazano, że u 16–22% pacjentów są bardziej nasilone, trwają dłużej i spełniają powszechnie przyjęte kryteria do rozpoznania umiarkowanego i ciężkiego epizodu depresji [13-14]. Zawał serca jest silnym stresorem biologicznym i psychologicznym [15].

W wielu obserwacjach klinicznych i badaniach naukowych potwierdzono, że skutki reakcji stresowej w zawale serca mogą być bardzo gwałtowne i powodować

znaczne pogorszenie jego przebiegu, przedłużyć rehabilitację i powrót do zdrowia [16]. Apels [10] wykazał zwiększenie ryzyka wystąpienia zespołu depresyjnego po zawale serca u chorych z wywiadem poprzednich zaburzeń afektywnych. Lesperance i wsp. [18] stwierdzili, że ryzyko śmierci po zawale serca silnie koreluje z występowaniem depresji nawracającej, natomiast pojedynczy epizod, pojawiający się po raz pierwszy po zawale, nie wiąże się ze zwiększoną śmiertelnością. Występowanie zaburzeń psychicznych w przebiegu choroby układu krążenia może przekładać się na gorszy przebieg choroby (roczna częstość występowania zaburzeń psychicznych wynosi około 40% u chorych z obciążeniami kardiologicznymi) [19-22]. Stwierdzono, że samo rozpoznanie choroby układu krążenia (*cardiovascular diseases* – CVD) wiąże się ze wzrostem ryzyka popełnienia samobójstwa [23]. Objawy CVS mogą również stanowić manifestację depresji. W depresji maskowanej obniżenie nastroju nie wysuwa się na pierwszy plan, a nawet może być zupełnie niezauważone przez pacjenta, ponieważ dominują ból, ucisk, pieczenie w klatce piersiowej, mogą również pojawić się objawy z innych narządów [24].

Kolejnym zaburzeniem psychicznym mającym wpływ na przebieg CVS są zaburzenia lękowe [7]. Stany lękowe mogą pogarszać przebieg choroby wieńcowej [25]. Jednym z istotnych elementów utrudniających adaptację pacjentów w ostrej fazie zawału serca jest strach przed śmiercią, który może być ponadto przyczyną bezsenności [26, 27]. Wysoki poziom lęku u pacjentów po przeżytym zawale serca powoduje 2,5–5-krotne zwiększenie ryzyka wystąpienia nawracającego niedokrwienia, ponownego zawału serca, migotania komór i nagłej śmierci sercowej. Moser i wsp. [28] stwierdzili, że wysoki poziom lęku u pacjentów hospitalizowanych z powodu zawału serca jest niezależnym czynnikiem ryzyka wystąpienia powikłań niedokrwiennych i zaburzeń rytmu. Jednocześnie lęk może być pierwszym objawem zawału [24]. Zaburzenia lękowe mogą również manifestować się objawami z różnych układów, w tym też ze strony CVS. Zazwyczaj są to niecharakterystyczne objawy, m.in. łatwe męczenie się (nawet przy małych wysiłkach), uczucie zatykania w gardle, trudności oddechowe, niemożność dokonania głębokiego wdechu, bóle w okolicy serca (najczęściej o charakterze kłującym), uczucie zamierania serca lub mocnego, niemiernego czy przyspieszonego bicia [24].

Stres również ma istotny wpływ na profilaktykę i leczenie chorób układu krążenia, co potwierdzono w rozlicznych badaniach [2, 31]. Wykazano, że wysoki poziom stresu w pracy 4-krotnie podnosi ryzyko śmierci z powodów sercowo-naczyniowych, wysoki poziom stresu w życiu zawodowym i rodzinnym 5-krotnie zwiększa zaś ryzyko zachorowania na chorobę wieńcową u kobiet, znaczne natężenie stresujących wydarzeń (tzw. stres podostry) jest powiązane z wystąpieniem zawału lub nagłej śmierci sercowej w ciągu kilku miesięcy, po śmierci bliskiej

osoby (tzw. stres ostry) ryzyko zgonu z powodów sercowo-naczyniowych wzrasta 2-krotnie u mężczyzn i 3-krotnie u kobiet [2, 31]. Wszystkie te dowody naukowe stanowią potwierdzenie ścisłego związku stresu, przeciążenia psychicznego, zaburzeń psychicznych z chorobami układu sercowo-naczyniowego. Następstwem tej wiedzy jest zmiana podejścia do pacjentów kardiologicznych, przesiew w tej populacji w kierunku zaburzeń psychicznych oraz coraz częstszy postulat ścisłej współpracy kardiologów i psychiatrów (w słowniku medycznym do terminu neuropsychiatria coraz częściej dołącza kardiopsychiatria).

5.2. Postępowanie terapeutyczne

Podczas rozpoczynania farmakoterapii należy brać pod uwagę wpływ leków psychiatrycznych na przebieg chorób układu sercowo-naczyniowego [30]. Leki z grupy SSRI są lekami pierwszego rzutu w terapii pacjentów z zawałem serca i ciężką depresją. Ich skuteczność jest porównywalna ze skutecznością leków trójpierścieniowych, są jednak lepiej tolerowane i bezpieczniejsze w przypadku przedawkowania. Dane kliniczne wskazują, że leki z tej grupy cechuje minimalny wpływ na układ sercowo-naczyniowy i duży margines bezpieczeństwa, nawet u pacjentów z ciężką chorobą serca [7, 31]. Wyniki wielu badań wskazują sertralinę jako lek najlepiej przebadany pod względem bezpieczeństwa u osób z chorobami serca [31]. Należy pamiętać o działaniach niepożądanych leków przeciwdepresyjnych. Najmniej bezpieczną grupą są trójpierścieniowe leki przeciwdepresyjne. Mogą one powodować m.in. tachykardię, niedociśnienie ortostatyczne, wydłużenie odcinka QT, ponadto mają działania proaritmiczne i zaburzają przewodnictwo w sercu. SSRI mogą powodować bradykardię oraz zwiększają ryzyko krwawienia. SNRI mogą mieć wpływ na zwiększenie ryzyka tachykardii, arytmii oraz nadciśnienia [32].

Należy brać pod uwagę również interakcje lekowe (wpływ leków na metabolizm innych leków metabolizowanych przez CYP 450).

Tabela 1. Przykłady interakcji pomiędzy lekami przeciwdepresyjnymi/przeciwłękowymi a lekami kardiologicznymi [32, 33]

blokery kanału wapniowego (diltiazem, werapamil, amlodypina, lerkandypina) + SSRI	↑ ryzyka działań niepożądanych blokera kanału wapniowego na skutek blokowania jego metabolizmu i wzrostu stężenia
diuretyki pętlowe + SSRI/SNRI	↑ ryzyka hiponatremii (w tej grupie najmniej: paroksetyna)
klopidogrel + fluoksetyna/fluoksamina/TLPD	↓ działania przeciwplatekowego klopidogrelu na skutek zaburzenia jego Biotransformacji

klopidogrel + bupropion	↑ ryzyka drgawek na skutek zaburzenia metabolizmu bupropionu
nebiwolol + bupropion/paroksetyna	↑ ryzyka działań niepożądanych b-blokera na skutek wzrostu jego stężenia
propranolol + SSRI/SNRI/bupropion/reboksetyna	↑ ryzyka: bradykardii, hipotensji, zawrotów głowy (najmniejsze w tej grupie: wenlafaksyna/sertralina) na skutek wzrostu stężenia b-blokera
statyny (atorwastatyna, simwastatyna, lowastatyna) + SSRI (zwłaszcza fluwoksamina)/TLPD ↑ ryzyka miopatii na skutek wzrostu stężenia statyny	
amiodaron + trazodon	↑ ryzyka wydłużenia odcinka QT

Część badań wskazywała, że leki z grupy b-blokerów mają potencjał depresyjny, jednak wyniki nowszych badań nie są jednoznaczne i stanowisko to jest kwestionowane.

Aktualnie uważa się, że nie ma leków psychiatrycznych bezwzględnie przeciwwskazanych w chorobach kardiologicznych, są natomiast leki o bezpieczniejszym i mniej bezpiecznym profilu. Nawet stosując lek dobrze tolerowany i uznawany za bezpieczny u pacjenta obciążonego kardiologicznie nie należy zapominać o konieczności wykonywania regularnych badań kontrolnych, obejmujących nie tylko badanie EKG, ale również kontrolę ciśnienia tętniczego, badania laboratoryjne oraz inne badania niezbędne do oceny, czy włączenie leku psychiatrycznego nie pogorszyło na przykład frakcji wyrzutowej w niewydolności serca albo czy nie nasiliło zaburzeń rytmu.

5.3. Aspekt psychologiczny

W najnowszych wytycznych Europejskiego Towarzystwa Kardiologicznego (ESC – *European Society of Cardiology*) dotyczących prewencji chorób układu sercowo-naczyniowego w praktyce klinicznej znalazło się zalecenie, aby uwzględniać analizę czynników psychospołecznych, w tym depresji i stresu [35]. Wykazano znaczne zwiększanie ryzyka incydentów sercowych u osób narażonych na stres oraz zaburzenia lękowe; należy też wziąć pod uwagę status socjoekonomiczny pacjenta oraz wsparcie społeczne, jakim pacjent dysponuje.

5.4. Edukacja pacjenta

Ważnym aspektem jest edukacja pacjenta. Pacjent powinien być poinformowany o wpływie zaburzeń psychicznych na przebieg chorób układu sercowo-naczyniowego oraz o możliwości wpływu chorób kardiologicznych na jego nastrój. Przy włączaniu farmakoterapii należy poinformować pacjenta, dlaczego dany lek jest włączany, jakie efekty chcemy osiągnąć, jakie ewentualne działania uboczne mogą wystąpić (takie jak nudności czy wymioty). Przy włączaniu leków przeciwdepresyjnych należy wytłumaczyć, że przy pewnych lekach efekty mogą pojawić się po dłuższym czasie, więc nie należy rezygnować z leczenia, jeśli nie odczuje się od razu poprawy. Należy też wytłumaczyć, dlaczego ważne jest przyjmowanie leków zgodnie z zaleceniami lekarza. Pacjent powinien być poinformowany o ryzyku zbyt wczesnego przerywania terapii. Należy też poinformować pacjenta, na jakie objawy powinien szczególnie zwrócić uwagę i jak powinien postępować, jeżeli takie objawy wystąpią.

Prowadzona systematycznie psychoedukacja w istotny sposób wpływa na współpracę lekarz–pacjent i przestrzeganie zaleceń lekarskich, poprawiając tym samym rokowanie.

5.5. Współpraca ze specjalistą

Zaburzenia psychiczne występują często w populacji ogólnej (12-miesięczna chorobowość wynosi 27%) i związane są z nadmierną śmiertelnością.

Rozpoznanie CVD zwiększa ryzyko zaburzeń psychicznych 2,2-krotnie, co pogarsza rokowanie pacjentów. Niektóre zaburzenia psychiczne, nawet objawy lęku czy depresji, związane są z rozwojem CVD oraz gorszym rokowaniem u pacjentów z rozpoznania CVD.

Leczenie pacjentów z chorobami psychicznymi wiąże się z licznymi problemami, m.in. z koniecznością uwzględnienia zarówno interakcji lekowych, jak i możliwej zmniejszonej tolerancji leków [36]. Z drugiej zaś strony współistnienie HF z zaburzeniami psychicznymi, zwłaszcza depresyjnymi, zwiększa znaczenie uzyskania remisji dla ogólnego stanu zdrowia

5.6. Podejście multidyscyplinarne

Istnieją dowody, że uzyskanie remisji depresji poprawia rokowanie w chorobach kardiologicznych, zmniejszając ryzyko poważnych niepożądanych zdarzeń sercowych (MACE – *major adverse cardiac event*), a czynna opieka poszpitalna

w zakresie zdrowia psychicznego redukuje liczbę ponownych hospitalizacji [37, 38]. Dlatego też ECS zwraca uwagę na interdyscyplinarną opiekę nad pacjentem [35].

Zalecenia	Klasa ^a	Poziom ^b
Pacjenci z zaburzeniami psychicznymi wymagają intensywnej uwagi oraz wsparcia w celu poprawy stosowania się do zmian stylu życia oraz farmakoterapii [3, 465]	I	C
U pacjentów z ASCVD z zaburzeniami psychicznymi zaleca się stosowanie opieki psychicznej opartej na danych naukowych oraz współpracy interdyscyplinarnej	I	B
U pacjentów z ASCVD podlegających stresowi należy rozważyć skierowanie na psychoterapeutyczne leczenie stresu w celu poprawy wyników leczenia CV oraz zredukowania objawów stresu [467–469]	IIa	B
Pacjenci z CHD oraz umiarkowaną do ciężkiej depresją powinni być rozważani jako kandydaci do leczenia przeciwdepresyjnego za pomocą SSRI [470, 471]	IIa	B
U pacjentów z HF i ciężką depresją nie zaleca się stosowania SSRI, SNRI oraz trójkcyjicznych leków przeciwdepresyjnych [472, 473 ^c]	III	B

^aKlasa zaleceń; ^bpoziom wiarygodności danych; ^cszczegóły dotyczące tego zalecenia znajdują się w rozdziale 2.1 Suplementu
Skróty: ASCVD, choroba sercowo-naczyniowa związana z miażdżycą; CHD, choroba wieńcowa; CV, sercowo-naczyniowa; HF, niewydolność serca; SNRI, inhibitor wychwyty serotoniny i noradrenaliny; SSRI, selektywny inhibitor wychwyty serotoniny

Rysunek 3. Zalecenia dotyczące zdrowia psychicznego oraz interwencji psychospołecznych na poziomie indywidualnym

Źródło: Rycina z artykułu Piepoli i wsp. *Kardiologia Polska*. 2016;74(9):821–936 [35]

Ekspertki Polskiego Towarzystwa Kardiologicznego i Polskiego Towarzystwa Psychiatrycznego zaproponowali zintegrowany system opieki nad pacjentem [36].



Rysunek 4. Podejście pacjentocentryczne: opieka nad pacjentem z niewydolnością serca i zaburzeniami psychicznymi

Źródło: Pawlak A, i in. Polish Heart Journal (Kardiologia Polska). 2024;82(supl. 1): Zeszyty Edukacyjne 2024;1

Tego typu podejście, gdzie pacjent jest w centrum działań, powinno zapewnić mu najlepszą opiekę.

Piśmiennictwo

1. Huber L. Style adaptacyjne do sytuacji stresowych w różnych grupach wiekowych, a choroby cywilizacyjne XXI wieku. *Probl Hig Epidemiol.* 2010;91(2):268–275.
2. Woś-Szymanowska A, Bryl N, Szekięda A, Posadzy-Mańczyńska A. Czynniki psychospołeczne w profilaktyce i leczeniu chorób układu krążenia. *Forum Medycyny Rodzinnej.* 2018;12(2):64–69.
3. Grządziel K, Wrażliwe serce żołnierza. *Medical Tribune.* 2016;12.
4. Pużyński S, Rybakowski J, Wciórka J, red. *Psychiatria.* T. 2. Wrocław: Elsevier Urban & Partner; 2010:397.
5. Manos I. Zespół serca żołnierskiego lub Zespół Da Costy. <https://1wspz.wp.mil.pl/> 2020.
6. Jenkins CD, Zyzanski SJ. The type A behavior pattern is alive and well – when not dissected: a reply. *Br. J. Med. Psychol.* 1982;55:219–223.

7. Szyguła-Jurkiewicz B, *i in.* Psychologiczne uwarunkowania i konsekwencje ostrego zawału serca. Leki psychotropowe u chorych po ostrym zawale serca. *Choroby Serca i Naczyn.* 2011;8(2):62–69.
8. Haynes SG, Feinleib M, Kannel WB. The relationship of psychosocial factors to coronary heart disease in the Framingham Heart Study. III. Eight-year incidence of coronary heart disease. *Am J Epidemiol.* 1980;111:37–58.
9. Ragland D, Brand RJN. Type A behavior and mortality from coronary heart disease. *Engl. J. Med.* 1998;318:65–69.
10. Appels AJ. Depression and coronary heart disease: observations and questions. *Psychosom. Res.* 1997;4:443–452.
11. Denollet J. Personality, emotional distress and coronary heart disease. *European Journal of Personality.* 1997;11:343–357.
12. Ogińska-Bulik N. Osobowość typu D. Teoria i badania. Wyższa Szkoła Humanistyczno-Ekonomiczna w Łodzi; 2009.
13. Freedland KE, Carney RM, Lustman PJ, Rich MW, Jaffe AS. Major depression in coronary artery disease in patients with vs without a prior history of depression. *Psychosom. Med.* 1992;54:416–421.
14. Schleifer SJ, Macari-Hinson MM, Coyle DA, *et al.* The nature and course of depression following myocardial infarction. *Arch. Intern. Med.* 1989;149:1785–1789.
15. Glass DC. Stress behavior patterns and coronary artery disease. *Am. Sien.* 1977;65:177–187.
16. Kruhn JG, Thurman AE, Chandler BC, Bruce A. Patients reactions to death in a coronary care unit. *J. Psychosom. Resc.* 1970;14:65–75.
17. Engel BT. Cardiovascular reactivity as behavior. *Am. J. Cardiol.* 1987;60:31–81.
18. Lesperance F, Frasure-Smith N, Talajic M. Major depression before and after myocardial infarction: it's nature and consequences. *Psychosom. Med.* 1996;58:99–110.
19. Albus C, Waller C, Fritzsche K, *et al.* Significance of psychosocial factors in cardiology: update 2018: position paper of the German Cardiac Society. *Clin Res Cardiol.* 2019;108(11):1175–1196. DOI: 10.1007/s00392-019-01488-w. PubMed: 31076853.
20. Kivimäki M, Steptoe A. Effects of stress on the development and progression of cardiovascular disease. *Nat Rev Cardiol.* 2018;15(4):215–229. DOI: 10.1038/nrcardio.2017.189. PubMed: 29213140.
21. Dar T, Radfar A, Abohashem S, *et al.* Psychosocial stress and cardiovascular disease. *Curr Treat Options Cardiovasc Med.* 2019;21(5):23. DOI: 10.1007/s11936-019-0724-5. PubMed: 31028483.
22. Zhang WY, Nan N, Song XT, *et al.* Impact of depression on clinical outcomes following percutaneous coronary intervention: a systematic review and meta-analysis. *BMJ Open.* 2019;9(8):e026445. DOI:10.1136/bmjopen-2018-026445. PubMed: 31434764.
23. Petersen BD, Stenager E, Mogensen CB, *et al.* The association between heart diseases and suicide: a nationwide cohort study. *J Intern Med.* 2020;287(5):558–568. DOI: 10.1111/joim.13025. PubMed: 31960499.

24. Jarema M, red. Zaburzenia psychiczne w schorzeniach somatycznych. Diagnozowanie i leczenie. Warszawa: Wydawnictwo Lekarskie PZWL; 2021:72–97.
25. Januzzi JL, Stern TA, Pasternak RC, *et al.* The influence of anxiety and depression on outcomes in patients with coronary artery disease. *Arch. Intern. Med.* 2000;160:191–195.
26. Selvini A. Stress after myocardial infarction. Second Meeting of the Council Cardiac Rehabilitation. Zurich; 2–4 April 1976.
27. Hellerstein H.K. Intereducation and re-education in the rehabilitation of the cardiac patients. *Am. Heart J.* 1959;58:425–435.
28. Moser DK, Dracup K. Is anxiety early after myocardial infarction associated with subsequent ischemic and arrhythmic events? *Psychosom. Med.* 1996;58:395–401.
29. Pakalska-Korcala A, *i in.* Stres i niskie wsparcie społeczne jako psychospołeczne czynniki ryzyka chorób sercowo-naczyniowych. *Kardiologia Polska.* 2006;64: 80–86.
30. Rybakowski J, red. *Psychofarmakologia Kliniczna.* Warszawa: Wydawnictwo Lekarskie PZWL; 2023.
31. Zambrano J, Celano CM, Januzzi JL, *et al.* Psychiatric and Psychological Interventions for Depression in Patients With Heart Disease: A Scoping Review. *J Am Heart Assoc.* 2020 Nov 17;9(22):e018686.
32. Zalewska M. Współwystępowanie zaburzeń depresyjnych i chorób układu sercowo-naczyniowego. Wybrane aspekty. *Psychiatr Psychol Klin.* 2020;20(3):183–190. DOI: 10.15557/PIPK.2020.0023.
33. Siwek M. Interakcje leków przeciwdepresyjnych w praktyce POZ. *Lekarz POZ.* 2020;2:142–148.
34. Tokarczyk K, *i in.* Związek między stosowaniem beta-blokerów a depresją — przegląd narracyjny. *Psychiatr. Pol. ONLINE FIRST* 355:1–15. DOI: <https://doi.org/10.12740/PP/OnlineFirst/192685>.
35. Piepoli M, Hoes A, Agewall S, *i in.* Wytyczne ESC dotyczące prewencji chorób układu sercowo-naczyniowego w praktyce klinicznej w 2016 roku. *Kardiologia Polska.* 2016;74(9):821–936. DOI: 10.5603/kp.2016.0120.
36. Pawlak A, *i in.* Opinia ekspertów Asocjacji Niewydolności Serca Polskiego Towarzystwa Kardiologicznego i Polskiego Towarzystwa Psychiatrycznego dotycząca postępowania z chorymi z niewydolnością serca i wybranymi zaburzeniami psychicznymi (depresja, zaburzenia lękowe, zaburzenia snu, majaczenia) *Polish Heart Journal (Kardiologia Polska).* 2024;82(supl. 1): Zeszyty Edukacyjne 2024;1.
37. Dudek D. Depresja. W: Jarema M, red. *Standardy leczenia farmakologicznego niektórych zaburzeń psychicznych.* Gdańsk: Via Medica; 2022:55–92.
38. Podolecki T, Pudlo R, Mazurek M, *et al.* The incidence, clinical significance, and treatment effects of depression in cardiac resynchronization therapy recipients. *Cardiology.* 2017;138(2):115–121. DOI: 10.1159/000475522. PubMed: 28641292.

PAWEŁ WALASEK, TOMASZ BORKOWSKI

Zakład Ortopedii, Traumatologii i Rehabilitacji, Wydział Medyczny. Collegium Medicum Uniwersytetu Kardynała Stefana Wyszyńskiego w Warszawie

MULTIDYSCYPLINARNE PODEJŚCIE DO PACJENTA Z CHOROBY ORTOPEDYCZNYMI

Abstrakt

Niniejszy rozdział przedstawia multidyscyplinarne podejście do pacjentów z wybranymi schorzeniami ortopedycznymi, którzy obecnie – w dobie starzejącego się społeczeństwa – są szczególnym wyzwaniem dla systemów opieki zdrowotnej. W tym kontekście na specjalną uwagę zasługuje leczenie konsekwencji złamań biodra wynikających z osteoporozy oraz choroby zwyrodnieniowej stawów. W rozdziale omówiono obraz kliniczny, diagnostykę oraz leczenie złamań szyjki kości udowej, złamań przezkrętarzowych oraz leczenie choroby zwyrodnieniowej stawów biodrowych i kolanowych. W polu zainteresowania pojawiły się także aspekty psychologiczne, edukacja pacjenta oraz współpraca interdyscyplinarna, które stanowią przykład nowoczesnego podejścia terapeutycznego. Przedstawiono również znaczenie holistycznej opieki nad pacjentem ortopedycznym, obejmującej współpracę lekarza ortopedy, fizjoterapeuty i pracownika socjalnego. Zaprezentowane podejście multidyscyplinarne ma na celu optymalizację procesu leczenia, ograniczenie ilości powikłań, poprawę jakości życia pacjentów oraz przyspieszenie powrotu do sprawności fizycznej, bez konieczności rezygnacji z wcześniejszych relacji społecznych.

Słowa kluczowe: złamania osteoporotyczne, złamanie szyjki kości udowej, złamanie przezkrętarzowe kości udowej, choroba zwyrodnieniowa stawów, endoprotezoplastyka, multidyscyplinarne podejście, aspekt psychologiczny, edukacja pacjenta, rehabilitacja

Wstęp

Schorzenia ortopedyczne stanowią jedno z największych wyzwań współczesnej medycyny, zwłaszcza w kontekście starzejącego się społeczeństwa [1, 2]. Europejska Federacja Narodowych Towarzystw Ortopedii i Traumatologii podczas kongresu

w Lizbonie w 2022 roku przedstawiła Białą Księgę, w której spisano wyzwania ortopedyczne, stojące przed systemami opieki medycznej w krajach europejskich [3]. Na głównym miejscu znalazły się problemy wynikające z rosnącej liczby złamań osteoporotycznych oraz przypadków choroby zwyrodnieniowej stawów. Konsekwencje złamań osteoporotycznych biodra oraz choroby zwyrodnieniowej stawu biodrowego i kolanowego znacząco obniżają jakość życia pacjentów, ograniczają ich samodzielność i nierzadko prowadzą do trwałej niepełnosprawności [1, 4, 5]. Tradycyjne podejście do leczenia tych schorzeń, skoncentrowane wyłącznie na aspekcie chirurgicznym, jest niewystarczające w świetle aktualnej wiedzy medycznej. Dlatego całkowicie racjonalne jest, aby ortopedia zmierzała w kierunku holistycznego, multidyscyplinarnego podejścia, które uwzględni nie tylko fizyczne, lecz również psychologiczne i społeczne aspekty funkcjonowania pacjenta. Takie kompleksowe ujęcie problemu wymaga ścisłej współpracy wielu specjalistów z różnych dziedzin: ortopedów, fizjoterapeutów, psychologów, dietetyków, geriatrów, pracowników socjalnych oraz specjalistów medycyny bólu.

Niniejszy rozdział koncentruje się na przedstawieniu multidyscyplinarnego podejścia do pacjentów ze złamaniami osteoporotycznymi (ze szczególnym uwzględnieniem złamań szyjki kości udowej i złamań przezkrętarzowych) oraz z chorobą zwyrodnieniową stawów. Omówione zostaną zarówno aspekty medyczne, jak i psychologiczne i edukacyjne.

Wybrane jednostki chorobowe

- 1. Złamanie szyjki kości udowej oraz złamanie przezkrętarzowe kości udowej**
- 2. Choroba zwyrodnieniowa stawów: biodrowego i kolanowego**

1. Złamanie szyjki kości udowej oraz złamanie przezkrętarzowe kości udowej

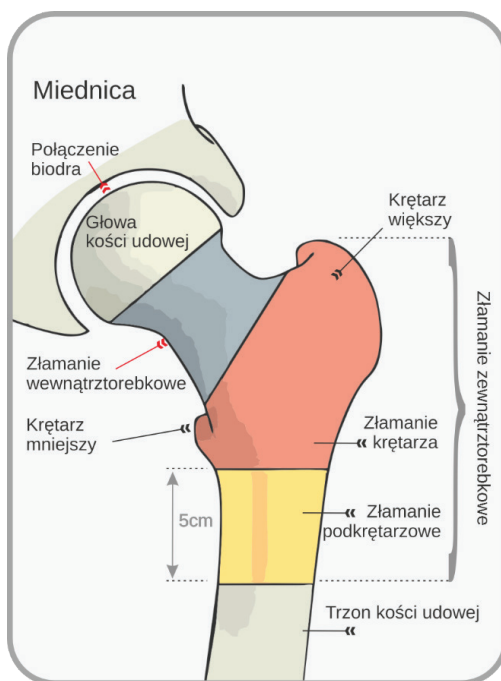
1.1. Obraz kliniczny i diagnostyka

Złamania biodra stanowią jeden z najpoważniejszych problemów zdrowotnych na świecie, dotykając 4,5 miliona osób rocznie [6-8]. Powodują znaczne upośledzenie sprawności i samodzielności pacjentów, a u prawie 40% osób przyczyniają się do śmierci w pierwszym roku po złamaniu [9-11]. Ogólnie stosuje się zasadę „jednej trzeciej”, która mówi, że około jedna trzecia pacjentów po leczeniu odzyskuje swój poprzedni poziom aktywności, kolejna jedna trzecia pacjentów nie odzyskuje

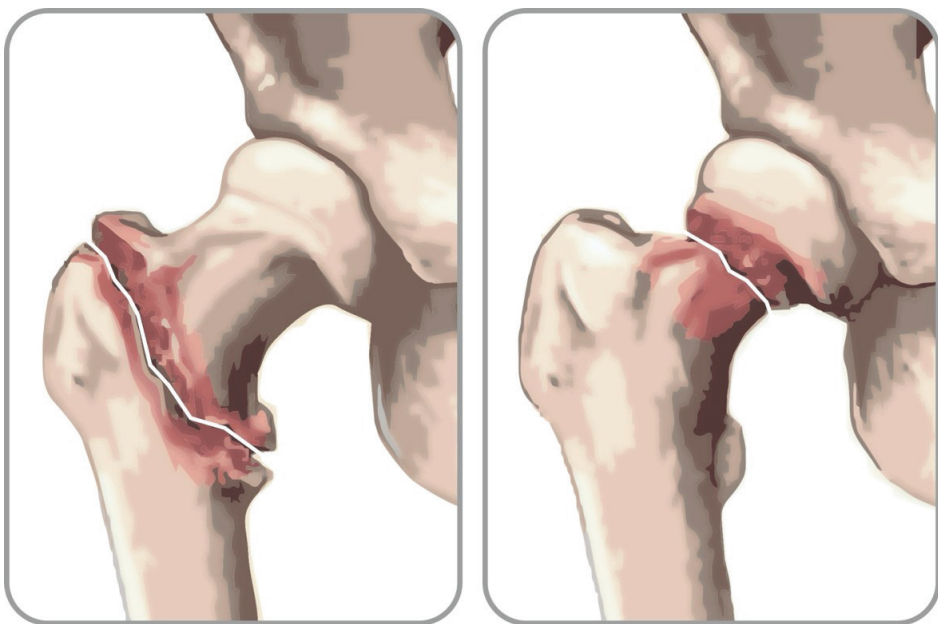
poziomu aktywności sprzed urazu, a pozostała jedna trzecia pacjentów umiera w ciągu pierwszego roku [12]. Brak jest świadomości społecznej, jak poważną chorobą u osoby starszej jest złamanie biodra i jak doniosłe konsekwencje ma ta sytuacja, która dla ponad 30% pacjentów jest ostatnim złamaniem w życiu.

U osób starszych złamania biodra występują najczęściej w wyniku osteoporozy. W tej grupie pacjentów dominują kobiety, co ma związek z osteoporozą postmenopauzalną. Do złamań dochodzi w wyniku niskoenergetycznych urazów. Banalny upadek z własnej wysokości na okolicę biodra doprowadza do złamań. W wyniku czego dochodzi do skrócenia kończyny dolnej, jej wymuszonej rotacji zewnętrznej i towarzyszącemu silnemu bólowi w okolicy biodra. Pacjent nie jest w stanie obciążyć kończyny. Z punktu widzenia anatomicznego złamanie biodra potocznie dzielimy na:

- złamania wewnątrztorbkowe – **złamania szyjki kości udowej**
 - złamania zewnątrztorbkowe – **złamania przezkrętarzowe kości udowej**
- Kluczem tego podziału jest relacja linii złamania do torebki stawu biodrowego.



Rysunek 1. Anatomiczny podział złamań biodra na wewnętrzne i zewnętrzne.
Materiał własny autora



Rysunek 2. Po lewej złamanie zewnątrztorebkowe – złamanie przezkrętarzowe kości udowej; po prawej złamanie wewnątrztorebkowe – złamanie szyjki kości udowej. Materiał własny autora

Złamanie szyjki kości udowej i złamanie przezkrętarzowe kości udowej to wprawdzie dwie oddzielne jednostki chorobowe, różniące się anatomicznym miejscem złamania, ale znajdują się we wspólnej grupie złamań biodra. Różnice pomiędzy tymi schorzeniami dotyczą sposobu leczenia chirurgicznego, jednakże wspólna pozostaje skala wyzwań i potrzeb wsparcia pacjentów. Dlatego też tematy aspektów psychologicznych, edukacji, współpracy wielospecjalistycznej będą omówiono wspólnie dla obu jednostek.

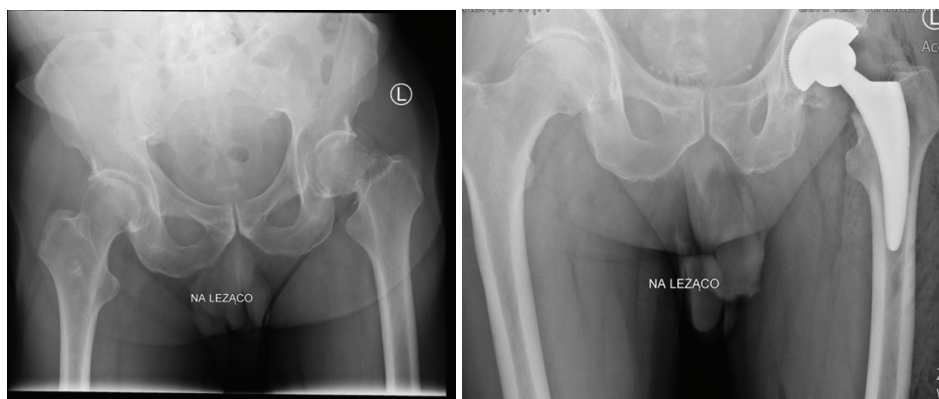
Na postępowanie diagnostyczne składa się badanie podmiotowe i przedmiotowe. Historia upadku oraz wymuszone ułożenie kończyny dolnej, silny ból, brak możliwości czynnego ruchu w stawie biodrowym pozwala podejrzewać złamanie biodra. Do postawienia ostatecznego rozpoznania wystarcza zazwyczaj wykonanie diagnostyki radiologicznej, klasycznego zdjęcia RTG w dwóch projekcjach, RTG stawów biodrowych w projekcji przednio-tylnej (AP) oraz osiowej projekcji stawu biodrowego. W wyjątkowych przypadkach, budzących wątpliwość, istnieje konieczność wykonania badania tomografii komputerowej lub rezonansu magnetycznego [13].

1.2. Postępowanie terapeutyczne

Leczeniem z wyboru złamań szyjki kości udowej oraz złamań przezkrętarzowych kości udowej jest leczenie operacyjne [14]. Celem jest jak najszybsze uruchomienie pacjenta i jego pionizacja. Takie postępowanie pozwala ograniczyć możliwe powikłania i poprawić wyniki leczenia [15].

1.2.1. Złamania szyjki kości udowej (wewnątrztorebkowe)

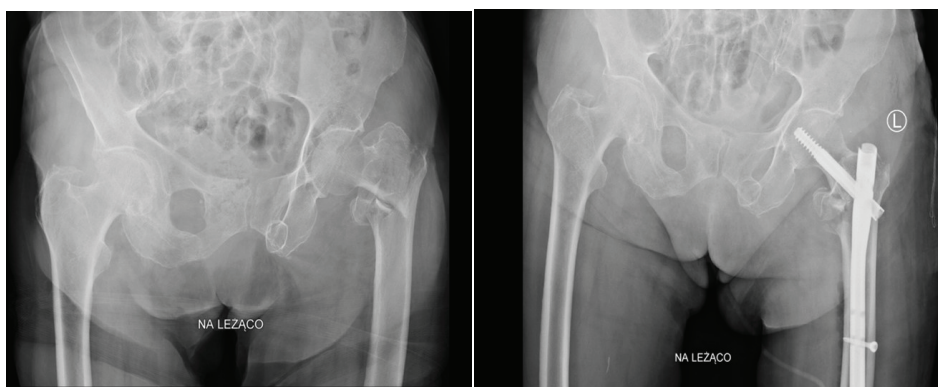
Wybór leczenia złamania szyjki kości udowej zależy od wieku pacjenta, typu złamania i ogólnego stanu zdrowia. U młodszych pacjentów (< 65 lat) z nieprzemieszczonym złamaniem szyjki możliwe jest zespolenie złamania śrubami gąbczastymi, u starszych z przemieszczonym złamaniem preferuje się endoprotezoplastykę ze względu na brak szans na uzyskanie zrostu kostnego. Zabieg może obejmować wymianę całkowitą (u osób w lepszej kondycji) lub połowiczą (u pacjentów starszych z obciążeniami), a w wyjątkowych sytuacjach, gdy zabieg operacyjny obarczony jest wysokim ryzykiem, stosuje się postępowanie zachowawcze (nieoperacyjne). Leczenie nieoperacyjne polega na wytworzeniu stawu rzekomego szyjki kości udowej, który pozwala na przystosowanie pacjenta do wózka inwalidzkiego [16]. Po zabiegu operacyjnym kluczowe jest wczesne uruchomienie pacjenta (1–2 doba po operacji) z odpowiednim programem rehabilitacji i farmakoterapią przeciwbólową. Nieodzowna jest również profilaktyka przeciwzakrzepowa w postaci heparyny drobnocząsteczkowej lub nowych doustnych antykoagulantów.



Zdjęcie 1. Obraz radiologiczny złamania szyjki kości udowej (po lewej) i endoprotezoplastyki stawu biodrowego (po prawej). Materiał własny autora

1.2.2. Złamania przezkrętarzowe kości udowej (zewnątrztorebkowe biodra)

W złamaniach przezkrętarzowych linia złamania przebiega poza torebką stawu biodrowego, w okolicy międzykrętarzowej. W tej okolicy dominuje dobrze unaczyniona kość gąbczasta o dużym potencjale biologicznym do zrostu, dlatego postępowanie operacyjne polega na zachowaniu własnego stawu i zespoleniu złamania [17]. Najczęściej stosowana klasyfikacja AO pozwala podzielić złamania na stabilne i niestabilne, co ma znaczenie dla wyboru sposobu zespolenia [18]. Tradycyjnie złamania stabilne zespalano śrubopłytką DHS z powodu mniejszej utraty krwi i liczby powikłań, a niestabilne gwoździem gamma, jednak obecnie uważa się, że gwoździe śródszpikowe mogą być skutecznie stosowane we wszystkich typach złamań [19-23]. W przypadkach wielofragmentowych z zaawansowaną osteoporozą, gdy skuteczna osteosynteza nie jest możliwa, jedynym rozwiązaniem pozostaje endoprotezoplastyka [24].



Zdjęcie 2. Obraz radiologiczny złamania przezkrętarzowego kości udowej lewej (po stronie lewej); zespolenie złamania gwoździem śródszpikowym typu gamma (po prawej stronie). Materiał własny autora

1.3. Aspekt psychologiczny

Złamanie biodra to jedno z najbardziej destrukcyjnych zdarzeń w życiu osoby starszej. To nie tylko poważny uraz fizyczny, wymagający hospitalizacji i leczenia operacyjnego, ale również wydarzenie, które istotnie wpływa na stan psychiczny pacjenta. Zabieg operacyjny, utrata krwi spowodowana zabiegiem operacyjnym, występowanie wielu schorzeń internistycznych, podawanie leków

przeciwbólowych o działaniu ośrodkowym oraz występowanie wcześniejszych zaburzeń poznawczych może wywołać u pacjentów zaburzenia psychiczne takie jak: majaczenie (delirium), depresja, demencja, zespół stresu pourazowego [25, 26].

1.3.1. Majaczenie

Majaczenie (delirium) jest najczęstszym powikłaniem psychicznym występującym w okresie pooperacyjnym u pacjentów ze złamaniami biodra. Pacjenci starsi są szczególnie podatni na rozwijanie tego przejściowego zaburzenia psychicznego ze względu na przewlekłe współistniejące choroby, zmniejszone rezerwy fizjologiczne, ból pooperacyjny, zmiany środowiskowe oraz przyjmowane leki, szczególnie opioidowe środki przeciwbólowe.

Rekonwalescencja starszych pacjentów, którzy doznali złamania biodra, często wiąże się z trudną interakcją czynników fizycznych, psychologicznych i społecznych. Chociaż chirurdzy poczynili duże postępy w technikach chirurgicznych i implantach, dla pacjentów i ich rodzin opieka pooperacyjna, rehabilitacja i wsparcie nadal silnie oddziałują na codzienne życie, dobrobyt ekonomiczny i emocje. W krótkim okresie osoba bardzo często samodzielna, dobrze funkcjonująca w swoim gospodarstwie domowym, staje się osobą niesamodzielną, niedołączną, wymagającą opieki i wsparcia innych. Zdarza się, że duża część takich osób trafia do domów opieki społecznej [27, 28].

1.3.2. Depresja

Depresja jest kolejnym istotnym problemem psychologicznym, którego ryzyko znacząco wzrasta po złamaniu biodra [29]. Stan depresyjny może wynikać z:

- utraty niezależności i samodzielności,
- bólu i dyskomfortu fizycznego,
- lęku przed trwałą niepełnosprawnością,
- zmiany obrazu własnego ciała,
- izolacji społecznej,
- obaw finansowych związanych z leczeniem i rehabilitacją.

Warto podkreślić, że depresja u pacjentów po złamaniu biodra może przybierać nietypowy obraz kliniczny, manifestując się głównie objawami somatycznymi (ból, zaburzenia snu, brak apetytu) przy mniej wyraźnych objawach emocjonalnych.

1.3.3. Demencja

Złamanie biodra jest także czynnikiem zwiększającym ryzyko rozwoju demencji aż o 66% (aHR 1,66) w porównaniu z grupą kontrolną [29]. Mechanizm tego związku jest złożony i może obejmować:

- stres operacyjny wpływający na funkcje poznawcze,
- powikłania pooperacyjne, w tym stany zapalne,
- ograniczenie aktywności fizycznej wpływające na funkcje poznawcze,
- przejściowe epizody majaczenia, które mogą przyspieszyć rozwój demencji.

Co więcej, istnieje dwukierunkowa zależność między demencją a złamaniami biodra – osoby z istniejącą wcześniej demencją mają wyższe ryzyko złamania biodra z powodu zaburzeń równowagi i upadków, a złamanie biodra może przyspieszyć progresję lub ujawnić wcześniej istniejące subkliniczne zaburzenia poznawcze.

1.3.4. Zespół stresu pourazowego (PTSD)

Zespół stresu pourazowego jest rozpoznawanym problemem psychologicznym u pacjentów po złamaniu biodra. Uraz, ból, procedury medyczne i utrata kontroli nad własnym życiem mogą prowadzić do rozwoju objawów PTSD, takich jak:

- nawracające wspomnienia traumatycznego wydarzenia,
- koszmary senne,
- unikanie czynników przypominających o urazie,
- wzmożona czujność,
- zaburzenia snu.

1.4. Edukacja

Edukacja pacjenta stanowi istotny element kompleksowego postępowania po złamaniu biodra, wpływający na skuteczność leczenia i jakość życia chorego. Proces edukacyjny powinien rozpoczynać się już w pierwszych dobach po zabiegu operacyjnym i obejmować szczegółowe wyjaśnienie pacjentowi charakteru doznanych obrażeń oraz konieczności interwencji chirurgicznej. Kluczowe jest dostosowanie przekazywanych informacji do indywidualnych potrzeb pacjenta, jego wieku i stanu zdrowia. Pacjent powinien otrzymać przystępne wyjaśnienia dotyczące procedury operacyjnej i przebiegu okresu pooperacyjnego, co zmniejszy odczuwany stres i zwiększy współpracę w procesie leczenia. Ważnym elementem edukacji jest nauka wczesnej mobilizacji i rehabilitacji, w tym prawidłowego wykonywania ćwiczeń izometrycznych, oddechowych i przeciwzkrzepowych, jeszcze w okresie szpitalnym.

Rehabilitacja powinna prowadzić do jak najszybszej pionizacji pacjenta oraz odzyskania samodzielności. Pacjent musi zostać poinstruowany w zakresie bezpiecznego wykonywania codziennych czynności, w tym wstawania z łóżka, siadania na krzesło, korzystania z toalety czy ubierania się. Kompleksowe podejście do edukacji pacjenta obejmuje naukę prawidłowego używania sprzętu ortopedycznego, modyfikację środowiska domowego, aby zminimalizować ryzyko upadku oraz zalecenia dietetyczne z odpowiednią podażą białka, wapnia i witaminy D3. Edukacja stanowi nieodłączny element opieki, który znacząco przyczynia się do poprawy wyników leczenia i zmniejszenia ryzyka ponownych urazów oraz hospitalizacji.

1.5. Współpraca ze specjalistą

Złamanie biodra u osób starszych stanowi poważne wyzwanie medyczne, wymagające skoordynowanego działania wielu specjalistów w celu optymalizacji wyników leczenia, uniknięcia powikłań i zmaksymalizowania szans pacjenta na powrót do zdrowia. Aktualne wytyczne kliniczne podkreślają konieczność zastosowania podejścia wielodyscyplinarnego oraz znaczenie odpowiedniego środowiska opieki dla uzyskania pozytywnych rezultatów terapeutycznych [30]. Kompleksowy model opieki ortogeriatrycznej, oparty na współpracy ortopedy z geriatrą, stanowi fundament nowoczesnego postępowania z pacjentem po złamaniu biodra. Takie współdziałanie pozwala na lepsze zarządzanie typowymi dla starszych pacjentów współistniejącymi problemami zdrowotnymi i optymalizację stanu klinicznego przed zabiegiem operacyjnym [31]. Rolą ortopedy w zespole jest przede wszystkim kwalifikacja do leczenia operacyjnego, wykonanie zabiegu i prowadzenie kontroli pooperacyjnych, podczas gdy anestezjolog odpowiada za bezpieczne przeprowadzenie znieczulenia. Badania naukowe dowodzą, że model opieki prowadzony we współpracy ortopedyczno-geriatrycznej wykazuje pozytywne tendencje w zakresie skrócenia czasu do zabiegu operacyjnego, zmniejszenia długości pobytu w szpitalu, poprawy wyników klinicznych oraz obniżenia śmiertelności. Internista lub geriatra pełnią kluczową funkcję w identyfikacji i stabilizacji chorób współistniejących, co ma zasadnicze znaczenie dla zmniejszenia ryzyka powikłań pooperacyjnych [32]. Fizjoterapeuta wraz z lekarzem rehabilitacji stanowią nieodłączny element zespołu odpowiadającego za wdrożenie wczesnej mobilizacji i rehabilitacji, które są niezbędne dla przywrócenia sprawności [33]. Nieocenioną rolę w zespole terapeutycznym odgrywają pielęgniarki, które zapewniają całodobową opiekę okołoperacyjną, monitorują stan pacjenta oraz prowadzą profilaktykę przeciwodleżynową i przeciwzakrzepową. Psycholog w zespole interdyscyplinarnym koncentruje się na wsparciu pacjenta w adaptacji do sytuacji choroby i niepełnosprawności, co jest szczególnie ważne

w przypadku pacjentów z zaburzeniami funkcji poznawczych. Najnowsze zalecenia Amerykańskiej Akademii Chirurgów Ortopedycznych (AAOS) zdecydowanie popierają podejście interdyscyplinarne dla wszystkich pacjentów ze złamaniem biodra, wskazując, że może to zmniejszyć śmiertelność i powikłania oraz przyczynić się do poprawy wyników leczenia. Pracownik socjalny dopełnia skład podstawowego zespołu, zajmując się organizacją wsparcia środowiskowego i domowego, co ma kluczowe znaczenie dla zapewnienia ciągłości opieki po wypisie ze szpitala.

1.6. Podejście multidyscyplinarne

Badania wykazały, że opieka nad pacjentem po złamaniu biodra powinna obejmować całe spektrum opieki zdrowotnej – od hospitalizacji (w szpitalu, ośrodku rehabilitacyjnym, placówce opieki pielęgniarstwa) po opiekę ambulatoryjną (domową, ambulatoryjną) – angażując specjalistów z różnych dziedzin [34]. Kompleksowe programy leczenia złamań biodra powinny opierać się na zaawansowanych modelach wielodyscyplinarnych, ponieważ wzorce, w których geriatrzy pełnią jedynie funkcję konsultacyjną, nie wykazały znaczącej poprawy w porównaniu z tymi tradycyjnymi, w których chirurg ortopeda pełni rolę głównego lekarza prowadzącego. Nowoczesne standardy opieki nad pacjentem po złamaniu biodra, oparte na dowodach naukowych i wytycznych międzynarodowych, jednoznacznie wskazują, że tylko skoordynowane, wielospecjalistyczne podejście może zapewnić optymalne wyniki leczenia i rehabilitacji, minimalizując ryzyko powikłań oraz zwiększając szansę na powrót do optymalnego poziomu sprawności funkcjonalnej i niezależności. Tylko multidyscyplinarne podejście do problemu leczenia złamań biodra może pozwolić zniwelować fatalne wyniki, które opisuje „zasada trzecich”, mówiąca, że około jedna trzecia pacjentów odzyskuje swój poprzedni poziom aktywności, kolejna jedna trzecia nie odzyskuje sprawności sprzed złamania, a pozostała jedna trzecia umiera w ciągu pierwszego roku [12, 35].

2. Choroba zwyrodnieniowa stawów: biodrowego i kolanowego

2.1. Obraz kliniczny i diagnostyka

Z racji wspólnej etiologii choroby zwyrodnieniowej stawu biodrowego i kolanowego oraz podobnej taktyki postępowania w zakresie leczenia zachowawczego, a także podobnych problemów psychologicznych, edukacji i wsparcia wielospecjalistycznego, tematy te zostaną omówiono wspólnie dla obu schorzeń.

Choroba zwyrodnieniowa stawów (ChZS) jest najczęstszą chorobą stawów na świecie i główną przyczyną niepełnosprawności według Światowej Organizacji Zdrowia, charakteryzuje się postępującym uszkodzeniem chrząstki stawowej oraz innych elementów stawu [2, 4, 35]. W 2020 roku na całym świecie na ChZS cierpiało około 595 milionów osób (7,6% globalnej populacji), a prognozy wskazują na wzrost przypadków do 2050 roku o 74,9% dla stawu kolanowego i 78,6% dla stawu biodrowego [36]. W Europie problem dotyczy 40 milionów osób z ChZS kolan i 6,7 milionów z ChZS stawów biodrowych, co obrazuje skalę wyzwania dla ortopedów³ [3]. W ChZS dochodzi do zaburzenia homeostazy między procesami degeneracji a naprawy chrząstki, gdzie procesy degradacyjne przeważają nad naprawczymi z powodu procesu zapalnego o nieustalonej etiologii [36]. Rozpoznanie ChZS stawiane jest na podstawie obrazu klinicznego, badania radiologiczne służą jedynie potwierdzeniu diagnozy [36].

Celem leczenia ChZS jest poprawa jakości życia pacjenta. Niestety do tej pory nie jesteśmy w stanie zaproponować leczenia przyczynowego, tym samym nie możemy cofnąć zmian chorobowych. Wytyczne towarzystw medycznych podkreślają, że leczenie powinno być kompleksowe i obejmować metody fizykalne, psychologiczne, psychospołeczne i/lub farmakologiczne [37-39]. Nadrzędną zasadą terapii jest łączenie metod nefarmakologicznych i farmakologicznych. Decyzja o wyborze określonego rodzaju leczenia powinna zależeć od rodzaju i stopnia zaawansowania choroby, chorób współistniejących. Na postępowanie nefarmakologiczne składa się edukacja pacjenta, redukcja masy ciała u osób z nadwagą i ćwiczenia fizyczne [38, 39]. Skuteczność działań nefarmakologicznych determinuje skalę farmakologicznej terapii [40].

2.1.1. Choroba zwyrodnieniowa stawu biodrowego (koksartroza)

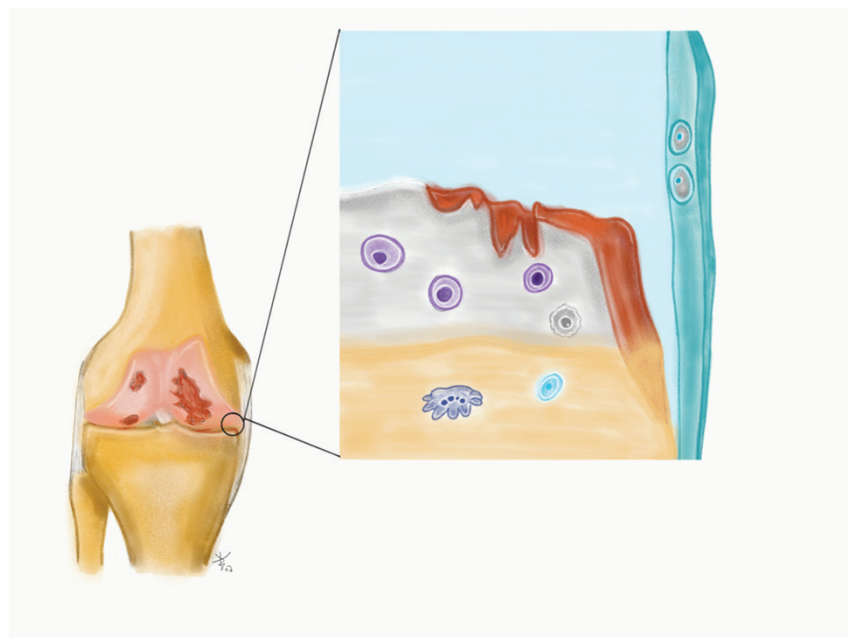
Choroba zwyrodnieniowa stawu biodrowego (koksartroza) jest drugą po stawie kolanowym lokalizacją ChZS i główną przyczyną bólu oraz niepełnosprawności u osób starszych. Globalne rozpowszechnienie choroby zwyrodnieniowej stawu biodrowego szacuje się na 3,8% populacji światowej, z wyraźnym wzrostem częstości występowania wraz z wiekiem [41]. Specyficzne czynniki ryzyka koksartrozy obejmują wrodzone zaburzenia rozwojowe stawu biodrowego (dysplazja stawu biodrowego, choroba Perthesa, młodzieńcze złuszczenie głowy kości udowej). Podstawą rozpoznania choroby zwyrodnieniowej stawu biodrowego jest ocena kliniczna, na którą składa się wywiad chorobowy, badanie ortopedyczne oraz badania radiologiczne.

2.1.2. Choroba zwyrodnieniowa stawu kolanowego (gonartroza)

Choroba zwyrodnieniowa stawu kolanowego (gonartroza) jest najczęstszą lokalizacją ChZS [3, 42]. Diagnostyka gonartrozy opiera się na ocenie klinicznej, badaniach obrazowych oraz, w wybranych przypadkach, badaniach laboratoryjnych. Powszechnie stosowane kryteria diagnostyczne choroby zwyrodnieniowej stawu kolanowego zostały opracowane przez *American College of Rheumatology* (ACR) [43]:

- ból kolana przez większość dni poprzedniego miesiąca,
- trzeszczenia przy ruchach czynnych,
- sztywność poranna trwająca ≤ 30 minut,
- wiek ≥ 40 lat,
- powiększenie obrysów kostnych kolana.

Klasyczne zdjęcie radiologiczne, wykonane w pozycji stojącej, pozostaje złotym standardem w diagnostyce gonartrozy. Klasyfikacja radiologiczna Kellgrena-Lawrence (K-L) jest najczęściej stosowaną skalą oceny zaawansowania ChZS, dzielącą zmiany na 5 stopni (0-4) [44].



Rysunek 3. Choroba zwyrodnieniowa stawu kolanowego dotyka wszystkich jego elementów, ale głównie destrukcyjna jest dla chrząstki stawowej. Autor: Tomasz Borkowski

2.2. Postępowanie terapeutyczne w chorobie zwyrodnieniowej stawów

Skuteczne leczenie ChZS nadal pozostaje wyzwaniem dla współczesnej medycyny. Niestety nie jesteśmy w stanie zaproponować leczenia przyczynowego. Celem terapii jest przede wszystkim kontrola bólu, poprawa funkcji stawów oraz jakości życia pacjentów, przy jednoczesnym zminimalizowaniu działań niepożądanych zastosowanych metod leczenia. W ostatnich latach opublikowano liczne wytyczne dotyczące postępowania w ChZS, które w oparciu o dowody naukowe i opinie ekspertów, proponują różnorodne strategie terapeutyczne. Obecnie dostępnych jest wiele wytycznych dotyczących leczenia ChZS, opracowanych przez różne towarzystwa medyczne [38, 39, 45, 46]. Pomimo pewnych różnic większość rekomendacji pozostaje zgodna w zakresie kompleksowego postępowania, które obejmuje łączenie metod niefarmakologicznych i farmakologicznych.

2.2.1. Leczenie niefarmakologiczne

1. Edukacja pacjenta – uznawana za kluczowy element terapii, obejmujący przekazanie wiedzy na temat choroby, możliwości leczenia, samodzielnego zarządzania objawami oraz modyfikacji stylu życia.

2. Ćwiczenia fizyczne – wszystkie wytyczne zwracają uwagę na istotną rolę ćwiczeń, które powinny być dostosowane do indywidualnych potrzeb pacjenta i obejmować ćwiczenia aerobowe o niskiej intensywności, ćwiczenia wzmacniające mięśnie, ćwiczenia poprawiające zakres ruchomości stawów, ćwiczenia sensomotoryczne.

3. Redukcja masy ciała – u pacjentów z nadwagą lub otyłością zalecana jest utrata masy ciała (minimum 5–10% masy ciała), co prowadzi do znaczącej redukcji bólu i poprawy funkcji stawów.

4. Zaopatrzenie ortopedyczne: kule ortopedyczne, wkładki ortopedyczne.

5. Fizykoterpia.

2.2.2. Leczenie farmakologiczne

Celem leczenia farmakologicznego w ChZS jest przede wszystkim walka z bólem. Ból determinuje kolejne etapy leczenia.

1. Miejscowe NLPZ – leki pierwszego wyboru w ChZS stawu kolanowego, skuteczne i bezpieczne.

2. SYSADOA (wolnodziałające leki objawowe – *symptomatic slow acting drugs in osteoarthritis*) – siarczan glukozaminy, siarczan chondroityny, piascledine, diascerine; łagodzą ból i poprawiają funkcjonalność.

3. Paracetamol.
4. Doustne NLPZ – najczęściej stosowane, wymagają ostrożności u pacjentów z chorobami współistniejącymi; stosować najniższe dawki przez najkrótszy czas.
5. Iniekcje dostawowe kwasu hialuronowego, iniekcje sterydowe.
6. Słabe opioidy, tylko gdy inne metody są nieskuteczne.

2.2.3. Leczenie chirurgiczne w chorobie zwyrodnieniowej stawu biodrowego

Leczenie chirurgiczne choroby zwyrodnieniowej stawu biodrowego jest zalecane u pacjentów, u których leczenie niefarmakologiczne i farmakologiczne nie przynoszą poprawy [39]. Decyzja o leczeniu chirurgicznym choroby zwyrodnieniowej stawu biodrowego powinna być podejmowana indywidualnie dla każdego pacjenta. Główne wskazania do interwencji chirurgicznej obejmują:

Silny ból stawu biodrowego nieustępujący po leczeniu zachowawczym (farmakoterapia, fizjoterapia, modyfikacja stylu życia).

Istotne ograniczenie funkcji stawu wpływające na codzienną aktywność.

Znaczne pogorszenie jakości życia związane z objawami choroby.

Zmiany radiologiczne odpowiadające zaawansowanej chorobie zwyrodnieniowej.

Artroskopia stawu biodrowego

Artroskopia stawu biodrowego ma swoje zastosowanie w wybranych przypadkach, we wczesnych etapach choroby zwyrodnieniowej. Jej stosowanie ogranicza się do przypadków konfliktu udowo-panewkowego lub uszkodzenia obrąbka stawowego.

Endoprotezoplastyka stawu biodrowego

Całkowita endoprotezoplastyka stawu biodrowego jest obecnie złotym standardem w leczeniu zaawansowanej choroby zwyrodnieniowej stawu. Zabieg polega na zastąpieniu biologicznego stawu poprzez sztuczne implanty, panewkowe i udowe. Implanty mogą być mocowane z kością bezcementowo na zasadzie press-fit lub za pomocą cementu kostnego. Z pomocą przychodzą nowoczesne materiały, z których wykonane są implanty, posiadają one cechy, które ułatwiają ich integrację z kością. Wybór mocowania zależy od wieku pacjenta, jego aktywności i jakości tkanki kostnej. Współczesne techniki wspomagania komputerowego i chirurgia robotyczna pozwalają na precyzyjne pozycjonowanie implantów, co przekłada się na lepszą rekonstrukcję biomechaniki stawu, a w konsekwencji wydłużenie przeżywalności endoprotez [47-49].

2.2.4. Leczenie chirurgiczne w chorobie zwyrodnieniowej stawu kolanowego

Decyzja o zastosowaniu leczenia chirurgicznego w chorobie zwyrodnieniowej stawu kolanowego, podobnie jak biodrowego, powinna być podejmowana indywidualnie dla każdego pacjenta, po wyczerpaniu możliwości leczenia zachowawczego. W przypadku stawu kolanowego możliwe są różne interwencje chirurgiczne, w zależności od zaawansowania zmian zwyrodnieniowych, wieku pacjenta, poziomu jego aktywności i jego oczekiwań [50].

Artroskopia stawu kolanowego

Artroskopia stawu kolanowego jest małoinwazyjną procedurą diagnostyczno-terapeutyczną, która pozwala na wizualizację wnętrza stawu i jednocześnie przeprowadzenie procedur naprawczych. Należy jednak podkreślić, że według aktualnych danych naukowych artroskopowe płukanie i debridement nie wpływają znacząco na przebieg choroby zwyrodnieniowej i nie spowalniają jej progresji [51].

Osteotomie wokół kolana

Osteotomie to zabiegi polegające na przecięciu kości w celu korekcji osi kończyny, co zmienia rozkład obciążeń w stawie kolanowym. Stosowane są głównie w jednonaprzecinalowej chorobie zwyrodnieniowej u młodszych, aktywnych pacjentów jako procedura opóźniająca konieczność całkowitej wymiany stawu. Badania długoterminowe wykazują, że mogą zapewnić dobrą kontrolę bólu i poprawę funkcji stawu na okres 5–10 lat u odpowiednio dobranych pacjentów [52, 53]. Główne rodzaje to wysoka osteotomia kości piszczelowej (HTO) w szpotawości kolana oraz osteotomia dystalna kości udowej (DFO) w koślawości kolana.

Endoprotezoplastyka stawu kolanowego

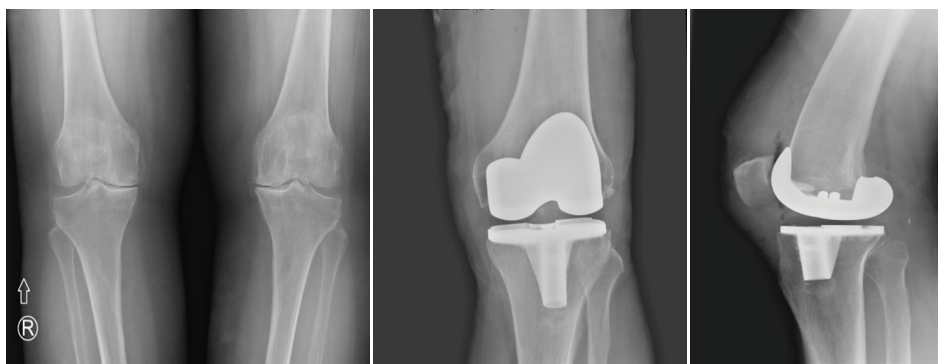
Całkowita wymiana stawu kolanowego jest złotym standardem w leczeniu zaawansowanej choroby zwyrodnieniowej stawu kolanowego, gdy leczenie zachowawcze bądź wcześniej wspomniane procedury chirurgiczne nie przynoszą efektu. Procedura polega na usunięciu uszkodzonych powierzchni stawowych i zastąpieniu ich implantem, składającym się z komponentu udowego (wykonanego najczęściej ze stopu metali), komponentu piszczelowego (metalowa podstawa z polietylenową wkładką) oraz opcjonalnie komponentu rzepkowego.

W przypadku zmian ograniczonych do jednego przedziału stawu możliwa jest częściowa wymiana stawu kolanowego (UKA – *unicompartmental knee arthroplasty*). Procedura polega na wymianie tylko jednego przedziału stawu (najczęściej przyśrodkowego) przy zachowaniu pozostałych struktur stawu, w tym więzadeł krzyżowych. Warunkiem przeprowadzenia takiego zabiegu jest choroba zwyrodnieniowa ograniczona do jednego przedziału, nieuszkodzone więzadła krzyżowe i niewielka deformacja osi kończyny z zachowaną ruchomością stawu. Częściowa endoprotezoplastyka oferuje mniejszą inwazyjność zabiegu, lepszą kinematykę stawu, szybszą rehabilitację [54].

Podobnie jak w przypadku stawu biodrowego, w chirurgii kolana również rozwija się chirurgia wspomagana robotycznie (RAS – *robotic-assisted surgery*). Zastosowanie robotyki pozwala na:

- bardziej precyzyjne planowanie przedoperacyjne na podstawie obrazowania 3D,
- dokładniejsze pozycjonowanie implantów,
- lepszą rekonstrukcję kinematyki stawu,
- mniejsze uszkodzenie tkanek miękkich [55].

Całkowita wymiana stawu kolanowego jest procedurą o wysokiej skuteczności, zapewniającą znaczną poprawę funkcji stawu i jakości życia u większości pacjentów. Przeżywalność implantów wynosi około 90–95% po 15 latach od operacji [56]. Jednakże, pomimo postępu technologicznego, około 15–20% pacjentów zgłasza niezadowolające wyniki po endoprotezoplastyce kolana głównie związane z bólem, ograniczoną ruchomością lub niespełnionymi oczekiwaniami [57].



Zdjęcie 3. Obraz radiologiczny choroby zwyrodnieniowej stawów kolanowych. Po prawej endoproteza stawu kolanowego. Materiał własny autora

2.3. Aspekty psychologiczne w chorobie zwyrodnieniowej stawów

Tradycyjnie leczenie ChZS koncentrowało się głównie na aspektach fizycznych choroby, jednak coraz więcej dowodów wskazuje na istotną rolę czynników psychologicznych w doświadczaniu bólu, niepełnosprawności oraz reagowaniu na leczenie. Aspekty psychologiczne mogą znacząco wpływać na rokowanie oraz wyniki leczenia zarówno zachowawczego, jak i operacyjnego [58]. Wraz z postępem choroby u części pacjentów pojawiają się lęki i obawy wobec pogarszającej się sprawności i postępującego bólu. Badania naukowe jednoznacznie wskazują na istotny związek między stanem psychicznym pacjenta a doświadczaniem bólu i niepełnosprawności w przebiegu choroby zwyrodnieniowej stawów [59].

Psychologiczne aspekty choroby zwyrodnieniowej stawów najczęściej obejmują zagadnienia:

1. Lęk i depresja – występują u znacznej części pacjentów z ChZS i mogą nasilać doświadczanie bólu [59, 60]. Badania pokazują, że osoby z wyższym poziomem lęku i depresji zgłaszają większe nasilenie bólu i wykazują gorsze funkcjonowanie fizyczne. Co więcej, stwierdzono, że pacjenci z najmniejszą poprawą w zakresie bólu po endoprotezoplastyce stawu kolanego charakteryzowali się wysokim poziomem zarówno lęku, jak i depresji [61].
2. Wyolbrzymianie bólu. Obserwowana jest tendencja do wyolbrzymiania zagrożenia związanego z bólem i postrzegania siebie jako bezradnego wobec bólu. Zjawisko to jest silnym predyktorem doświadczania bólu, niepełnosprawności i gorszej jakości życia u pacjentów z ChZS [62].
3. Negatywne przekonania nt. choroby oraz pesymistyczne oczekiwania co do efektów leczenia – mogą prowadzić do unikania aktywności, co paradoksalnie pogarsza stan funkcjonalny i nasila ból [59].
4. Lęk przed ćwiczeniami, ruchem i ponownym urazem – może prowadzić do ograniczenia aktywności fizycznej, co przyczynia się do osłabienia mięśni, sztywności stawów i pogorszenia ogólnej sprawności funkcjonalnej [63].

2.4. Edukacja

Wszystkie rekomendacje towarzystw medycznych są zgodne co do decydującego znaczenia nefarmakologicznego postępowania w ChZS, upatrując w tym klucz do skutecznego postępowania leczniczego [38, 64]. W postępowaniu nefarmakologicznym wiodącą rolę odgrywa edukacja pacjenta o istocie choroby i możliwych

celach do osiągnięcia, gdzie zaangażowanie chorego ma podstawowe znaczenie dla wyników leczenia.

Skuteczne programy edukacyjne w ChZS obejmują zazwyczaj następujące elementy:

1. Informacje o chorobie. Wyjaśnienie patofizjologii ChZS, czynników ryzyka i naturalnego przebiegu choroby w przystępny dla pacjenta sposób oraz podkreślenie faktu, że efekty zależą od zaangażowania pacjenta w proces leczenia, przede wszystkim w kwestii modyfikowalnych czynników ryzyka [65] (Rysunek 4).
2. Strategie zarządzania bólem. Informacje o farmakologicznych i nefarmakologicznych metodach kontroli bólu, w tym technikach relaksacyjnych, terapii ciepłem/zimnem oraz odpowiednim stosowaniu leków przeciwbólowych.
3. Znaczenie aktywności fizycznej. Podkreślanie kluczowej roli regularnej aktywności fizycznej w ChZS oraz poprawy jakości życia u pacjentów stosujących ćwiczenia, a także wskazówki dotyczące bezpiecznego wykonywania ćwiczeń [66].
4. Modyfikacja aktywności dnia codziennego. Porady dotyczące adaptacji codziennych czynności w celu zmniejszenia obciążenia stawów i poprawy funkcjonowania.
5. Kontrola masy ciała. Informacje o związku między nadwagą i ChZS oraz strategię zdrowego odżywiania i redukcji masy ciała [65].
6. Urządzenia wspomagające i adaptacje środowiskowe. Informacje o dostępnych narzędziach pomocniczych, takich jak kule łokciowe, balkoniki oraz dot. organizacji mieszkania, które mogą poprawić bezpieczeństwo i funkcjonowanie chorego.



Rysunek 4. Większość pacjentów nie docenia korzyści wynikających ze zmiany stylu życia, oczekując interwencji farmakologicznych i chirurgicznych. Materiał własny autora

2.5. Współpraca ze specjalistą

Choroba zwyrodnieniowa stawów, ze względu na swoją złożoność i wieloaspektowy wpływ na życie pacjenta, wymaga zaangażowania specjalistów z różnych dziedzin. Współpraca interdyscyplinarna jest kluczowa dla zapewnienia kompleksowej opieki, która obejmuje wszystkie aspekty choroby: fizyczne, psychologiczne i społeczne. Badania pokazują, że zintegrowane podejście multidyscyplinarne prowadzi do lepszych wyników leczenia w porównaniu z tradycyjnym modelem opieki, w którym pacjent jest kierowany do różnych specjalistów bez odpowiedniej koordynacji. Optymalny zespół specjalistów w leczeniu ChZS powinni tworzyć:

1. Lekarz rodzinny/lekarz POZ – pełni rolę koordynatora opieki, dokonuje wstępnej oceny, kieruje do odpowiednich specjalistów i monitoruje ogólny stan zdrowia pacjenta.
2. Reumatolog – specjalizuje się w diagnostyce i leczeniu schorzeń układu mięśniowo-szkieletowego, w tym OA, zapewnia specjalistyczną ocenę i zarządzanie farmakologiczne.
3. Ortopeda – ocenia potrzebę interwencji chirurgicznych, takich jak artroskopia, osteotomia czy endoprotezoplastyka stawu.
4. Fizjoterapeuta – odgrywa kluczową rolę w opracowaniu i nadzorze nad programem ćwiczeń, który jest fundamentalnym elementem leczenia OA. Przeprowadza ocenę funkcjonalną, dobiera odpowiednie ćwiczenia i techniki manualne oraz edukuje pacjenta w zakresie samodzielnej rehabilitacji.
5. Terapeuta zajęciowy – pomaga pacjentom w adaptacji codziennych czynności, doborze odpowiednich narzędzi pomocniczych i modyfikacji środowiska domowego w celu poprawy funkcjonowania i niezależności.
6. Dietetyk – wspiera pacjentów w zarządzaniu masą ciała poprzez edukację żywieniową i opracowanie indywidualnych planów dietetycznych, co jest szczególnie istotne w przypadku OA stawów nośnych.
7. Psycholog/psychiatra – adresuje psychologiczne aspekty choroby, w tym depresję i lęk, oferując interwencje takie jak terapia poznawczo-behawioralna czy trening umiejętności radzenia sobie z bólem.
8. Pielęgniarka – często pełni funkcję koordynatora opieki, zapewnia edukację pacjenta, monitoruje przestrzeganie zaleceń terapeutycznych i stanowi punkt kontaktowy dla pacjenta.
9. Pracownik socjalny – pomaga w rozwiązywaniu problemów socjalnych i ekonomicznych związanych z chorobą, w tym dostępu do świadczeń, transportu i opieki domowej.

2.6. Podejście multidyscyplinarne

Podejście multidyscyplinarne w leczeniu choroby zwyrodnieniowej stawów opiera się na założeniu, że złożona natura tego schorzenia wymaga interwencji obejmujących wszystkie jego aspekty: fizyczne, psychologiczne i społeczne. W przeciwieństwie do tradycyjnego modelu opieki, koncentrującego się głównie na farmakologicznym łagodzeniu objawów, podejście multidyscyplinarne integruje różnorodne interwencje dostarczane przez zespół specjalistów, pracujących we współpracy nad osiągnięciem wspólnych celów terapeutycznych. Badania naukowe konsekwentnie wykazują, że multidyscyplinarne, holistyczne podejście do leczenia

ChZS przynosi lepsze efekty terapeutyczne niż tradycyjne, jednokierunkowe strategie. Wykazano, że połączenie edukacji pacjenta z jego rehabilitacją daje lepsze wyniki w zakresie zmniejszenia bólu i poprawy funkcji niż sama edukacja. Warto podkreślić, że skuteczność podejścia multidyscyplinarnego wynika nie tylko z sumowania efektów poszczególnych interwencji, ale również z synergii między nimi. Na przykład interwencje psychologiczne mogą zwiększać zaangażowanie do programów ćwiczeń, a edukacja pacjenta może poprawiać przestrzeganie zaleceń farmakologicznych. Implementacja tych rekomendacji wymaga zaangażowania zarówno na poziomie indywidualnych profesjonalistów, jak i systemów opieki zdrowotnej oraz decydentów polityki zdrowotnej. Tylko poprzez skoordynowane działania wszystkich możliwe będzie zapewnienie optymalnej opieki pacjentom z chorobą zwyrodnieniową stawu kolanowego i biodrowego.

Jednym ze skutków procesu starzenia się społeczeństw jest rosnąca liczba chorych ze złamaniami biodra i chorobą zwyrodnieniową stawów. Stanowi to złożone wyzwanie dla systemów opieki medycznej, wymagające kompleksowego podejścia terapeutycznego. Dowody naukowe jednoznacznie wskazują, że optymalna opieka nad tymi pacjentami powinna uwzględniać aspekty psychologiczne, edukację pacjenta, współpracę specjalistów różnych dziedzin oraz multidyscyplinarne interwencje terapeutyczne.

Piśmiennictwo

1. Hawker GA, King LK. The Burden of Osteoarthritis in Older Adults. *Clin Geriatr Med.* 2022;38(2):181–192. DOI:10.1016/j.cger.2021.11.005.
2. Hawker GA. Osteoarthritis is a serious disease. *Clin Exp Rheumatol.* 2019;37(5):3–6. Accessed February 28, 2021. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/31621562/>.
3. Verhaar J, Kjærsgaard-Andersen P, Limb D, Günther KP, Karachalios T, ed. The EFORT White Book: „Orthopaedics and Traumatology in Europe” [Internet]. Published online 2021:160. DOI:10.1922/EFORTWhitebook2022.
4. Callhoff J, Albrecht K, Redeker I, *et al.* Disease Burden of Patients With Osteoarthritis: Results of a Cross-Sectional Survey Linked to Claims Data. *Arthritis Care Res (Hoboken).* 2020;72(2):193–200. DOI:10.1002/ACR.24058.
5. Runhaar J, Bierma-Zeinstra SMA. The Challenges in the Primary Prevention of Osteoarthritis. *Clin Geriatr Med.* 2022;38(2):259–271. DOI:10.1016/j.cger.2021.11.012.
6. Cooper C, Campion G, Melton LJ. Hip fractures in the elderly: A world-wide projection. *Osteoporosis International.* 1992;2:285–289. DOI:10.1007/BF01623184.
7. Court-Brown CM, Caesar B. Epidemiology of adult fractures: A review. *Injury.* 2006;37:691–697. DOI:10.1016/j.injury.2006.04.130.

8. Holt G, Smith R, Duncan K, Hutchison JD, Reid D. Changes in population demographics and the future incidence of hip fracture. *Injury*. 2009;40:722–726. DOI:10.1016/j.injury.2008.11.004.
9. Odén A, McCloskey EV, Kanis JA, Harvey NC, Johansson H. Burden of high fracture probability worldwide: secular increases 2010–2040. *Osteoporosis International*. 2015;26:2243–2248. DOI:10.1007/s00198-015-3154-6.
10. Bhandari M, Devereaux PJ, Swiontkowski MF, *et al.* Internal fixation compared with arthroplasty for displaced fractures of the femoral neck: A meta-analysis. *Journal of Bone and Joint Surgery*. 2003;85:1673–1681. DOI:10.2106/00004623-200309000-00004.
11. Dyer SM, Crotty M, Fairhall N, *et al.* A critical review of the long-term disability outcomes following hip fracture. *BMC Geriatr*. 2016;16. DOI:10.1186/s12877-016-0332-0.
12. Ridha M, Al-Jabri T, Stelzhammer T, Shah Z, Oragui E, Giannoudis PV. Osteosynthesis, hemiarthroplasty, total hip arthroplasty in hip fractures: All I need to know. *Injury*. 2024;55. DOI:10.1016/j.injury.2024.111377.
13. Feldman F, Staron RB. MRI of seemingly isolated greater trochanteric fractures. *American Journal of Roentgenology*. 2004;183:323–329. DOI:10.2214/ajr.183.2.1830323.
14. Bhandari M, Swiontkowski M. Management of Acute Hip Fracture. *New England Journal of Medicine*. 2017;377:2053–2062. DOI:10.1056/nejmcp1611090.
15. Roberts KC, Brox WT, Jevsevar DS, Sevarino K. Management of hip fractures in the elderly. *Journal of the American Academy of Orthopaedic Surgeons*. 2015;23:131–137. DOI:10.5435/JAAOS-D-14-00432.
16. Tay E. Hip fractures in the elderly: Operative versus nonoperative management. *Singapore Med J*. 2016;57:178–181. DOI:10.11622/smedj.2016071.
17. Babhulkar S. Unstable trochanteric fractures: Issues and avoiding pitfalls. *Injury*. 2017;48:803–818. DOI:10.1016/j.injury.2017.02.022.
18. Meinberg EG, Agel J, Roberts CS, Karam MD, Kellam JF. Fracture and Dislocation Classification Compendium-2018. *J Orthop Trauma*. 2018;32:S1–S170. DOI:10.1097/BOT.0000000000001063.
19. Parker M, Johansen A. Hip fracture. *Br Med J*. 2006;333:27–30. DOI:10.1136/bmj.333.7557.27.
20. Parker MJ, Handoll HHG. Gamma and other cephalocondylic intramedullary nails versus extramedullary implants for extracapsular hip fractures in adults. *Cochrane Database Syst Rev*. Published online July 2008:CD000093. DOI:10.1002/14651858.CD000093.pub4.
21. Aros B, Tosteson ANA, Gottlieb DJ, Koval KJ. Is a sliding hip screw or im nail the preferred implant for intertrochanteric fracture fixation? *Clin Orthop Relat Res*. 2008;466:2827–2832. DOI:10.1007/s11999-008-0285-5.

22. Niu E, Yang A, Harris AHS, Bishop J. Which Fixation Device is Preferred for Surgical Treatment of Intertrochanteric Hip Fractures in the United States? A Survey of Orthopaedic Surgeons. *Clin Orthop Relat Res.* 2015;473:3647–3655. DOI:10.1007/s11999-015-4469-5.
23. Kyriakopoulos G, Panagopoulos A, Pasiou E, *et al.* Optimizing fixation methods for stable and unstable intertrochanteric hip fractures treated with sliding hip screw or cephalomedullary nailing: A comparative biomechanical and finite element analysis study. *Injury.* 2022;53:4072–4085. DOI:10.1016/j.injury.2022.10.006.
24. Sniderman J, Vivekanantha P, Shah A, Safir O, Wolfstadt J, Kuzyk P. Hemiarthroplasty for Unstable Intertrochanteric Hip Fractures: A Matched Cohort Study. *Journal of Arthroplasty.* 2023;38:1522–1527. DOI:10.1016/j.arth.2023.01.057.
25. Hall AJ, Lang IA, Endacott R, Hall A, Goodwin VA. Physiotherapy interventions for people with dementia and a hip fracture – a scoping review of the literature. *Physiotherapy (United Kingdom).* 2017;103:361–368. DOI:10.1016/j.physio.2017.01.001.
26. Smith TO, Cooper A, Peryer G, Griffiths R, Fox C, Cross J. Factors predicting incidence of post-operative delirium in older people following hip fracture surgery: a systematic review and meta-analysis. *Int J Geriatr Psychiatry.* 2017;32:386–396. DOI:10.1002/gps.4655.
27. Leibson CL, Tosteson ANA, Gabriel SE, Ransom JE, Melton LJ. Mortality, disability, and nursing home use for persons with and without hip fracture: A population-based study. *J Am Geriatr Soc.* 2002;50:1644–1650. DOI:10.1046/j.1532-5415.2002.50455.x.
28. McGilton KS, Davis AM, Naglie G, *et al.* Evaluation of patient-centered rehabilitation model targeting older persons with a hip fracture, including those with cognitive impairment. *BMC Geriatr.* 2013;13. DOI:10.1186/1471-2318-13-136.
29. Kuo LY, Hsu PT, Wu WT, *et al.* The incidence of mental disorder increases after hip fracture in older people: a nationwide cohort study. *BMC Geriatr.* 2021;21. DOI:10.1186/s12877-021-02195-w.
30. Riemen AHK, Hutchison JD. The multidisciplinary management of hip fractures in older patients. *Orthop Trauma.* 2016;30:117–122. DOI:10.1016/j.mporth.2016.03.006.
31. Grigoryan KV, Javedan H, Rudolph JL. Orthogeriatric care models and outcomes in hip fracture patients: A systematic review and meta-analysis. *J Orthop Trauma.* 2014;28. DOI:10.1097/BOT.0b013e3182a5a045.
32. Patel JN, Klein DS, Sreekumar S, Liporace FA, Yoon RS. Outcomes in Multidisciplinary Team-based Approach in Geriatric Hip Fracture Care: A Systematic Review. *Journal of the American Academy of Orthopaedic Surgeons.* 2020;28:128–133. DOI:10.5435/JAAOS-D-18-00425.
33. Handoll HHG, Cameron ID, Mak JCS, Panagoda CE, Finnegan TP. Multidisciplinary rehabilitation for older people with hip fractures. *Cochrane Database of Systematic Reviews.* 2021;2021. DOI:10.1002/14651858.CD007125.pub3.

34. McDonough CM, Harris-Hayes M, Kristensen MT, *et al.* Physical Therapy Management of Older Adults With Hip Fracture. *Journal of Orthopaedic & Sports Physical Therapy*. 2021;51:CPG1–CPG81. DOI:10.2519/jospt.2021.0301.
35. Simunovic N, Devereaux PJ, Sprague S, *et al.* Effect of early surgery after hip fracture on mortality and complications: Systematic review and meta-analysis. *CMAJ Canadian Medical Association Journal*. 2010;182:1609–1616. DOI:10.1503/cmaj.092220.
36. Hunter DJ, Bierma-Zeinstra S. Osteoarthritis. *Lancet*. 2019;393:1745–1759. DOI:10.1016/S0140-6736(19)30417-9.
37. Bruyère O, Honvo G, Veronese N, *et al.* An updated algorithm recommendation for the management of knee osteoarthritis from the European Society for Clinical and Economic Aspects of Osteoporosis, Osteoarthritis and Musculoskeletal Diseases (ESCEO). *Semin Arthritis Rheum*. 2019;49:337–350. DOI:10.1016/j.semarthrit.2019.04.008.
38. Kolasinski SL, Neogi T, Hochberg MC, *et al.* 2019 American College of Rheumatology/Arthritis Foundation Guideline for the Management of Osteoarthritis of the Hand, Hip, and Knee. *Arthritis Care Res (Hoboken)*. 2020;72:149–162. DOI:10.1002/acr.24131.
39. Bannuru RR, Osani MC, Vaysbrot EE, *et al.* OARSI guidelines for the non-surgical management of knee, hip, and polyarticular osteoarthritis. *Osteoarthritis Cartilage*. 2019;27:1578–1589. DOI:10.1016/j.joca.2019.06.011.
40. Selten EMH, Vriezekolk JE, Nijhof MW, *et al.* Barriers impeding the use of non-pharmacological, non-surgical care in hip and knee osteoarthritis: The views of general practitioners, physical therapists, and medical specialists. *Journal of Clinical Rheumatology*. 2017;23:405–410. DOI:10.1097/RHU.0000000000000562.
41. Steinmetz JD, Culbreth GT, Haile LM, *et al.* Global, regional, and national burden of osteoarthritis, 1990–2020 and projections to 2050: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2021. *Lancet Rheumatol*. 2023;5:e508–e522. DOI:10.1016/S2665-9913(23)00163-7.
42. Cui A, Li H, Wang D, Zhong J, Chen Y, Lu H. Global, regional prevalence, incidence and risk factors of knee osteoarthritis in population-based studies. *EClinicalMedicine*. 2020;29–30. DOI:10.1016/j.eclinm.2020.100587.
43. Altman R, Asch E, Bloch D, *et al.* Development of criteria for the classification and reporting of osteoarthritis: Classification of osteoarthritis of the knee. *Arthritis Rheum*. 1986;29:1039–1049. DOI:10.1002/art.1780290816.
44. Kellgren JH, Lawrence JS. Radiological assessment of osteoarthrosis. *Ann Rheum Dis*. 1957;16:494–502. DOI:10.1136/ard.16.4.494.
45. Moseng T, Vliet Vlieland TPM, Battista S, *et al.* EULAR recommendations for the non-pharmacological core management of hip and knee osteoarthritis: 2023 update. *Ann Rheum Dis*. 2024;83:730–740. DOI:10.1136/ard-2023-225041.

46. Management of Osteoarthritis of the Knee (Non-Arthroplasty) Evidence-Based Clinical Practice Guideline. <https://www.aaos.org/oak3cpg>.
47. Domb BG, El Bitar YF, Sadik AY, Stake CE, Botser IB. Comparison of robotic-assisted and conventional acetabular cup placement in THA: A matched-pair controlled study hip. *Clin Orthop Relat Res*. 2014;472:329–336. DOI:10.1007/s11999-013-3253-7.
48. Clement ND, Gaston P, Bell A, *et al*. Robotic arm-assisted versus manual total hip arthroplasty. *Bone Joint Res*. 2021;10:22–30. DOI:10.1302/2046-3758.101.BJR-2020-0161.R1.
49. Karunaratne S, Duan M, Pappas E, *et al*. The effectiveness of robotic hip and knee arthroplasty on patient-reported outcomes: A systematic review and meta-analysis. *Int Orthop*. 2019;43:1283–1295. DOI:10.1007/s00264-018-4140-3.
50. Rönn K, Reischl N, Gautier E, Jacobi M. Current Surgical Treatment of Knee Osteoarthritis. *Arthritis*. 2011;2011:1–9. DOI:10.1155/2011/454873.
51. Kirkley A, Birmingham TB, Litchfield RB, *et al*. A Randomized Trial of Arthroscopic Surgery for Osteoarthritis of the Knee. *New England Journal of Medicine*. 2008;359:1097–1107. DOI:10.1056/nejmoa0708333.
52. Hantes ME, Natsaridis P, Koutalos AA, Ono Y, Doxariotis N, Malizos KN. Satisfactory functional and radiological outcomes can be expected in young patients under 45 years old after open wedge high tibial osteotomy in a long-term follow-up. *Knee Surgery, Sports Traumatology, Arthroscopy*. 2018;26:3199–3205. DOI:10.1007/s00167-017-4816-z.
53. Kim K Il, Kim DK, Song SJ, Lee SH, Bae DK. Medial Open-Wedge High Tibial Osteotomy May Adversely Affect the Patellofemoral Joint. *Arthroscopy – Journal of Arthroscopic and Related Surgery*. 2017;33:811–816. DOI:10.1016/j.arthro.2016.09.034.
54. Murray DW, Parkinson RW. Usage of unicompartmental knee arthroplasty. *Bone and Joint Journal*. 2018;100B:432–435. DOI:10.1302/0301-620X.100B4.BJJ-2017-0716.R1.
55. Kayani B, Konan S, Pietrzak JRT, Tahmassebi J, Haddad FS. Robotic-arm assisted total knee arthroplasty is associated with improved early functional recovery and reduced time to hospital discharge compared with conventional jig-based total knee arthroplasty. *Bone and Joint Journal*. 2018;100B:930–937. DOI:10.1302/0301-620X.100B7.BJJ-2017-1449.R1.
56. Evans JT, Walker RW, Evans JP, Blom AW, Sayers A, Whitehouse MR. How long does a knee replacement last? A systematic review and meta-analysis of case series and national registry reports with more than 15 years of follow-up. *Lancet*. 2019;393:655–663. DOI:10.1016/s0140-6736(18)32531-5.
57. Gunaratne R, Pratt DN, Banda J, Fick DP, Khan RJK, Robertson BW. Patient Dissatisfaction Following Total Knee Arthroplasty: A Systematic Review of the Literature. *Journal of Arthroplasty*. 2017;32:3854–3860. DOI:10.1016/j.arth.2017.07.021.
58. Lentz TA, George SZ, Manickas-Hill O, *et al*. What General and Pain-associated Psychological Distress Phenotypes Exist Among Patients with Hip and Knee

- Osteoarthritis? Clin Orthop Relat Res. 2020;478:2768–2783. DOI:10.1097/CORR.0000000000001520.
59. Sharma A, Kudesia P, Shi Q, Gandhi R. Anxiety and depression in patients with osteoarthritis: impact and management challenges. Open Access Rheumatol. 2016;8:103–113. DOI:10.2147/OARRR.S93516.
 60. Duivenvoorden T, Vissers MM, Verhaar JAN, *et al.* Anxiety and depressive symptoms before and after total hip and knee arthroplasty: A prospective multicentre study. Osteoarthritis Cartilage. 2013;21:1834–1840. DOI:10.1016/j.joca.2013.08.022.
 61. Alattas SA, Smith T, Bhatti M, Wilson-Nunn D, Donell S. Greater pre-operative anxiety, pain and poorer function predict a worse outcome of a total knee arthroplasty. Knee Surgery, Sports Traumatology, Arthroscopy. 2017;25:3403–3410. DOI:10.1007/s00167-016-4314-8.
 62. Overton M, Swain N, Falling C, Gwynne-Jones D, Fillingim R, Mani R. Understanding the biopsychosocial knee osteoarthritis pain experience: an ecological momentary assessment. Pain Rep. 2024;9:e1172. DOI:10.1097/PR9.0000000000001172.
 63. Goff AJ, Jones LE, Lim CJ, Tan BY. A cross sectional study exploring the relationship of self-reported physical activity with function, kinesiophobia, self-efficacy and quality of life in an Asian population seeking care for knee osteoarthritis. BMC Musculoskelet Disord. 2024;25. DOI:10.1186/s12891-024-07181-y.
 64. Bannuru RR, Osani MC, Vaysbrot EE, *et al.* OARSI guidelines for the non-surgical management of knee, hip, and polyarticular osteoarthritis. Osteoarthritis Cartilage. 2019;27:1578–1589. DOI:10.1016/j.joca.2019.06.011.
 65. Sinatti P, Sánchez Romero EA, Martínez-Pozas O, Villafañe JH. Effects of Patient Education on Pain and Function and Its Impact on Conservative Treatment in Elderly Patients with Pain Related to Hip and Knee Osteoarthritis: A Systematic Review. Int J Environ Res Public Health. 2022;19. DOI:10.3390/ijerph19106194.
 66. Fernandes L, Storheim K, Sandvik L, Nordsletten L, Risberg MA. Efficacy of patient education and supervised exercise vs patient education alone in patients with hip osteoarthritis: A single blind randomized clinical trial. Osteoarthritis Cartilage. 2010;18:1237–1243. DOI:10.1016/j.joca.2010.05.015.

MICHAŁ PIĄTKIEWICZ¹, BARBARA OLĘDZKA¹,
ELŻBIETA KOWALSKA-OLĘDZKA², PAWEŁ PIĄTKIEWICZ³

¹ Wydział Lekarski, Warszawski Uniwersytet Medyczny

² Uczelnia Medyczna im. Marii Skłodowskiej-Curie w Warszawie

³ Katedra Diabetologii i Chorób Wewnętrznych, Wydział Medyczny. Collegium Medicum Uniwersytetu Kardynała Stefana Wyszyńskiego w Warszawie

MULTIDYSCYPLINARNE PODEJŚCIE DO PACJENTA Z CHOROBY DERMATOLOGICZNYMI

Abstrakt

W rozdziale przedstawiono optymalny model opieki nad chorymi z dermatozami, oparty na współpracy specjalistów z dziedziny dermatologii, patomorfologii, endokrynologii, reumatologii, alergologii, psychiatrii, onkologii, a także chirurgii. Omówiono kolejno obraz kliniczny z diagnostyką, postępowanie terapeutyczne, aspekt psychologiczny, edukację pacjenta, współpracę ze specjalistą oraz podejście multidyscyplinarne wybranych schorzeń, takich jak czerniak, trądzik, łysienie, atopowe zapalenie skóry i łuszczyca. Z tych przesłanek wywnioskowano, że skoordynowana opieka wielospecjalistyczna znacząco poprawia trafność diagnozy, efektywność leczenia oraz jakość życia pacjentów z chorobami dermatologicznymi.

Słowa kluczowe: podejście multidyscyplinarne, edukacja pacjenta, aspekt psychologiczny, współpraca ze specjalistą, dermatologia

Wstęp

Współczesna dermatologia coraz częściej wykracza poza granice jednej specjalizacji. Skuteczna opieka nad pacjentem dermatologicznym wymaga ścisłej współpracy interdyscyplinarnego zespołu. Choroby skóry, choć często postrzegane jako izolowany problem estetyczny lub ograniczony jedynie do skóry, mogą być objawem zaburzeń ogólnoustrojowych lub psychosomatycznych oraz współistniejących jednostek chorobowych. W kolejnej części skupimy się na wybranych jednostkach

chorobowych, analizując je i pokazując, jak kompleksowa opieka może wpłynąć na skuteczność leczenia oraz jakość życia pacjentów.

1. Czerniak

1.1. Obraz kliniczny i diagnostyka

Czerniak to nowotwór złośliwy wywodzący się z melanocytów. Stanowi około 2% wszystkich nowotworów [1]. Najczęściej ognisko pierwotne rozwija się w skórze, rzadziej w gałce ocznej, błonach śluzowych przewodu pokarmowego i oponach mózgowo-rdzeniowych. Charakteryzuje się agresywnym przebiegiem, dając przerzuty do regionalnych węzłów chłonnych, ale także odległe – do płuc i mózgu. Rozwija się zarówno w obrębie znamion barwnikowych, jak i w skórze zdrowej.

Do czynników ryzyka rozwoju czerniaka należą m.in. fototyp I i II, intensywna ekspozycja na światło słoneczne, oparzenia słoneczne w dzieciństwie, rodzinne występowanie czerniaka, immunosupresja po przeszczepieniu narządów, prze-wlekła fototerapia i defekty naprawy DNA [1].

Wyróżnia się następujące postacie kliniczne czerniaka: postać powierzchowna (SSM – *superficial spreading melanoma*), postać guzkowa (NM – *nodular melanoma*), czerniak w obrębie plamy soczewicowatej (LMM – *lentigo maligna melanoma*), czerniak bezbarwnikowy (AM *amelanotic melanoma*), czerniak akralny (ALM – *acral melanoma*) oraz czerniak desmoplastyczny (DM – *desmoplastic melanoma*) [1].

Cechy atypii znamienia barwnikowego można oszacować, posługując się kliniczną skalą ABCDE (A – asymetria kształtu, B – brzeg poszarpany, nierównomierny, C – czerwony, czarny, niejednolity kolor, D – duży rozmiar, średnica powyżej 6 mm, E – ewolucja, czyli postępujące zmiany zachodzące w znamieniu) [1].

Użyteczną metodą diagnostyczną jest badanie dermoskopowe. W powiększeniu 10–20x stwierdza się charakterystyczne zaburzenia wzorca barwnikowego, nieregularne kropki, globulki, plamy, wielokolorowość, nieregularne smugi gałązkowate, linie poligonalne, regresję, atypowy wzór naczyńniowy, białe linie oraz biało-niebieski welon [2]. Dzięki wideodermoskopii z możliwością rejestracji cyfrowej obrazów i powiększeniem 20–70-krotnym można dodatkowo monitorować zmiany barwnikowe w czasie.

Ostateczne rozpoznanie opiera się na badaniu histopatologicznym tkanki pobranej w trakcie biopsji wycinającej. Po wycięciu zmiany skórnej patomorfolog

ocenia głębokość nacieku i typ histologiczny nowotworu, co określa dalsze postępowanie [1].

Dodatkowo po rozpoznaniu czerniaka wykonuje się badania laboratoryjne (morfologia, transaminazy, LDH), RTG klatki piersiowej, USG regionalnych węzłów chłonnych i jamy brzusznej [1].

1.2. Postępowanie terapeutyczne

Po histopatologicznym potwierdzeniu czerniaka rekomenduje się docięcie blizny z odpowiednim marginesem szerokości w zależności od grubości nacieku według skali Breslow, a w przypadku guzów o grubości powyżej 0,8 mm lub z owrzodzeniem na powierzchni czerniaka obligatoryjne jest wykonanie biopsji węzła wartowniczego celem wczesnego wykrycia przerzutów. W sytuacji wykrycia przerzutów w węzłach chłonnych rozszerza się interwencję o limfadenektomię regionalną. W leczeniu systemowym czerniaka wykorzystuje się inhibitory BRAF/MEK oraz przeciwciała anti-PD-1 [1].

1.3. Aspekt psychologiczny

Rozpoznanie czerniaka i innych złośliwych nowotworów skóry jest dla pacjenta źródłem silnego stresu psychicznego. W metaanalizie Kungwengwe i wsp. wykazano, że u około 30,6% chorych z czerniakiem występował silny lęk, a u 18,4% depresja, która najczęściej nasilała się podczas leczenia. Szczególnie wyraźnie było to obserwowane w trakcie terapii systemowych: u pacjentów poddanych chemioterapii lub leczeniu interferonem stopień depresji był znacznie wyższy w porównaniu z grupą chorych poddanych immunoterapii [3]. W przypadku pogorszenia stanu psychicznego, zaburzeń nastroju lub depresji, lekarz powinien skierować pacjenta do psychiatry oraz zaproponować uczestnictwo w spotkaniach specjalnych grup wsparcia.

1.4. Edukacja pacjenta

Zaangażowanie pacjenta w profilaktykę i wczesną diagnostykę poprzez samodzielne oglądanie zmian skórnych wymaga edukacji prowadzonej zarówno przez lekarzy pierwszego kontaktu, jak i dermatologów. Regularna kontrola znamion przez pacjenta według klinicznej skali ABCDE pozwala na wczesne zaobserwowanie zmian podejrzanych. Podczas wizyty dermatologicznej konieczna jest dermoskopowa ocena wszystkich zmian barwnikowych oraz zrozumiałe dla pacjenta

przekazanie wiedzy dotyczącej profilaktyki przeciwsłonecznej, w tym omówienie zasad wyboru kremu z filtrem (rekomendowane wskaźniki protekcji SPF 30+), prawidłowej aplikacji i częstości stosowania. Regularne badanie dermoskopowe powinno być wykonywane przez dermatologa co najmniej raz w roku.

Ważną rolę w edukacji odgrywają kampanie społeczne. Przykładem są programy informacyjne w Australii, które znacząco zwiększyły wykrywalność czerniaków i obniżyły ogólną zachorowalność na złośliwe nowotwory skóry u młodych osób [4]. Materiały informacyjno-edukacyjne, ulotki, poradniki internetowe czy filmy instruktażowe upowszechniają prawidłowe stosowanie ochrony przeciwsłonecznej przez pacjentów. Użytecznym narzędziem w profilaktyce przeciwnowotworowej są aplikacje na smartfony informujące o aktualnym nasłonecznieniu oraz ułatwiające samokontrolę zmian barwnikowych. Dodatkowo dostępna jest (komercyjnie) odzież ochronna z filtrem, przystosowana do kąpiei w zbiornikach wodnych, jak również odzież sportowa z filtrem UPF (minimum 15), które zapewniają wystarczającą ochronę przeciwsłoneczną w trakcie plażowania czy turystyki pieszej.

1.5. Współpraca ze specjalistą

Współpraca dermatologa z pacjentem w zakresie przestrzegania zaleceń terapeutycznych stanowi fundament skuteczności wykrywania czerniaka. Od pierwszej wizyty należy poświęcić czas na rzetelną rozmowę, podczas której lekarz omawia cele każdej procedury diagnostycznej ze szczególnym uwzględnieniem bezpieczeństwa metody. Takie podejście buduje zaufanie i zwiększa motywację pacjenta do aktywnego udziału w profilaktyce i kontroli.

1.6. Podejście multidyscyplinarne

Kluczowym elementem opieki nad chorymi z nowotworami skóry jest wielospecjalistyczne podejście. Dermatolog odpowiada za wczesną diagnostykę i leczenie dermatochirurgiczne zmian skórnych. Bierze również udział w weryfikacji diagnozy wspólnie z patomorfologiem oraz monitoruje pacjenta pod kątem nawrotów lub pojawiania się nowych atypowych zmian barwnikowych

Chirurg dokonuje radykalnego wycięcia nowotworu. W trakcie zabiegu ocenia makroskopowo marginesy chirurgiczne, a w razie potrzeby wykonuje dodatkową resekcję. W wybranych przypadkach przeprowadza biopsję węzła wartowniczego. Onkolog kliniczny koordynuje leczenie systemowe. Radiolog ocenia i opisuje

badania obrazowe zalecane w wyższych stopniach zaawansowania nowotworu, takie jak USG lub tomografia komputerowa.

W przypadkach rozpoznania czerniaka patomorfolog analizuje pobrane wycinki, klasyfikuje typ histologiczny, ocenia marginesy makro- i mikroskopowo oraz cechy agresywności według skali Breslow, która jest istotniejsza w ocenie rokowania, a także bada głębokość naciekania poszczególnych warstw skóry w klasyfikacji Clarka, użytecznej w ocenie czerniaka do 1 mm grubości. Podstawowym systemem oceny zaawansowania czerniaka jest klasyfikacja TNM według 8. edycji *American Joint Committee on Cancer* (AJCC) z 2018 r. (T – *tumor*, N – *lymph nodes*, M – *metastases*), warunkująca kwalifikację do dalszych procedur.

W przypadku nasilonego lęku związanego z chorobą zalecana jest konsultacja psychiatryczna lub psychologiczna. Istotną rolę odgrywa także lekarz rodzinny, który w trakcie badania internistycznego powinien zwrócić uwagę na niepokojące zmiany skórne. W jego gestii leży też skierowanie pacjenta do dermatologa celem dalszej szczegółowej diagnostyki.

2. Trądzik

2.1. Obraz kliniczny i diagnostyka

Trądzik (*acne vulgaris*) jest przewlekłą, zapalną chorobą skóry dotyczącą jednostki włosowo-łojowej. Występuje u obydwu płci i może rozwinąć się bez względu na wiek [5].

Zmiany skórne lokalizują się głównie na twarzy i plecach, rzadziej na klatce piersiowej. Wykwitem pierwotnym są niezapalne mikrozaskórniki oraz zaskórniki otwarte i zamknięte. Do wtórnych zmian zapalnych należą: grudki, krosty, guzki, ropnie i cysty. Zejściem zmian zapalnych są przebarwienia pozapalne ustępujące w ciągu kilkunastu tygodni oraz blizny [6].

W zależności od dominującego występowania poszczególnych wykwitów rozróżniamy trzy postacie trądziku: zaskórnikowy, grudkowo-krostkowy oraz skupiony. Użyteczną skalą pozwalającą obiektywnie ocenić nasilenie trądziku jest pięciostopniowa skala nasilenia trądziku (GEA – *Global Evaluation Acne Scale*) [7].

Rozpoznanie stawia się na podstawie badania fizykalnego. Rutynowe badania dodatkowe nie są wymagane, o ile nie ma podejrzenia współistniejących zaburzeń endokrynologicznych.

2.2. Postępowanie terapeutyczne

Wybór leczenia trądziku musi być dostosowany do postaci choroby oraz jej stopnia nasilenia. W postaciach łagodnych podstawą są terapie miejscowe. Retinoidy do stosowania miejscowego (tretinoina, izotretynoina, adapalen, trifaroten) są lekami pierwszego wyboru [8]. Ponadto stosuje się nadtlenek benzoilu (BPO), kwas azelainowy oraz antybiotyki miejscowo.

W umiarkowanych i ciężkich przypadkach trądziku grudkowo-krostkowego rekomendowane jest leczenie systemowe: doustna antybiotykoterapia (tetracykliny, makrolidy) w połączeniu z preparatami do stosowania zewnętrznego lub doustne retinoidy.

Lekiem z wyboru w postaciach ciężkich lub opornych na dotychczasowe leczenie jest izotretynoina. Jest to lek teratogeny [8]. Przed rozpoczęciem terapii konieczne jest wykonanie próby ciążowej oraz stosowanie pewnej metody antykoncepcyjnej w trakcie terapii i jeden miesiąc po jej zakończeniu. Przed zakwalifikowaniem pacjenta do leczenia izotretynoiną konieczne jest wykonanie badań laboratoryjnych (morfologia, glukoza, bilirubina, transaminazy, lipidogram). W trakcie terapii niezbędne jest monitorowanie wymienionych parametrów laboratoryjnych i regularne wykonywanie prób ciążowych.

2.3. Aspekt psychologiczny

Trądzik znacznie wpływa na samopoczucie psychiczne pacjentów. Metaanalizy wykazują, że u pacjentów z trądzikiem występuje znacznie wyższe nasilenie lęku, depresji i stresu [9]. Dlatego też ocena wpływu choroby na jakość życia jest kluczowa. Dermatolog podczas konsultacji powinien aktywnie pytać o samopoczucie psychiczne pacjenta i w przypadku istotnych objawów skierować pacjenta do psychiatry lub psychologa.

2.4. Edukacja pacjenta

Pacjent powinien uzyskać wyczerpującą informację, że trądzik jest chorobą przewlekłą, a jego leczenie wymaga cierpliwości i dyscypliny. Ważne jest ustalenie realnych oczekiwań: poprawa zwykle pojawia się po 6-8 tygodniach leczenia, a pełny efekt terapeutyczny po około trzech miesiącach. Chory powinien mieć świadomość, że po uzyskaniu remisji konieczna jest terapia podtrzymująca. Pacjentom zaleca się unikanie mechanicznego usuwania zmian chorobowych. Ponadto edukacja obejmuje wskazówki żywieniowe. Praca Meixiong i wsp. sugeruje,

że dieta o wysokim indeksie glikemicznym i nadmierne spożycie nabiału może zaostrzać trądzik [10].

Istotne jest zwrócenie uwagi pacjentowi na pojawiające się w mediach społecznościowych mity dotyczące leczenia trądziku indukujące niechęć do stosowania terapii.

2.5. Współpraca ze specjalistą

Badania pokazują, że nieprzestrzeganie zaleceń przez pacjentów jest częste, co negatywnie wpływa na skuteczność terapii [11]. Czynnikiem negatywnie oddziałującymi są: niewiedza o schemacie leczenia, złożoność terapii (leki należy stosować o różnych porach dnia), obawy przed działaniami niepożądanymi oraz koszty leczenia. Ważne jest upraszczanie schematu terapeutycznego poprzez stosowanie preparatów łączonych [11]. Retinoidy oraz antybiotyki z grupy tetracyklin są fototoksyczne, dlatego też informacje o sposobie aplikacji leków i konieczności stosowania fotoprotekcji są niezwykle istotne. Stały kontakt z lekarzem poprzez wizyty kontrolne może znacząco zwiększyć zaangażowanie pacjenta w leczenie.

2.6. Podejście multidyscyplinarne

Leczenie trądziku może wykraczać poza kompetencje dermatologa i wymagać współpracy różnych specjalistów. U kobiet z nawracającymi zaostrzeniami lub cechami hiperandrogenizmu wskazana jest konsultacja endokrynologa i ginekologa celem pogłębienia diagnostyki.

W każdym przypadku nasilenia objawów psychicznych niezbędna jest pomoc psychologiczna lub psychiatryczna.

Kolejnym elementem multidyscyplinarnego postępowania może być uwzględnienie diagnostyki mikrobiologicznej. W sporadycznych przypadkach uporczywie nawrotowego przebiegu lub nietypowej/braku reakcji na terapię antybiotykową można rozważyć wykonanie wymazów i antybiogramu. Takie postępowanie jest kluczowe zwłaszcza w dobie narastającej oporności bakteryjnej, gdy standardowe schematy antybiotykowe mogą być niewystarczające.

Szczególną uwagę należy zwrócić na współpracę z okulistą u pacjentów leczonych doustną izotretynoiną. Leczenie systemowe retinoidami prowadzi często do zmiany funkcji gruczołów tarczowych oka i zaburzeń w warstwie lipidowej filmu łzowego, co wywołuje suchość i zapalenie spojówek oraz dyskomfort w obrębie narządu wzroku. Dzięki temu można zapobiegawczo wdrożyć nawilżające krople do oczu, co poprawia komfort pacjenta i zapobiega powikłaniom ze strony narządu wzroku [12].

3. Łysienie

3.1. Obraz kliniczny i diagnostyka

Łysienie jest częstą chorobą diagnozowaną u obu płci. Wyróżnia się dwa typy łysienia: niebliznowaciejące oraz bliznowaciejące. W łysieniu niebliznowaciejącym mieszki włosowe pozostają nieuszkodzone, co warunkuje potencjalny odrost włosów. Natomiast w postaciach bliznowaciejących proces zapalny prowadzi do nieodwracalnego zniszczenia mieszków i trwałego ubytku włosów.

W populacji najczęściej diagnozujemy cztery podstawowe typy łysienia:

- łysienie androgenowe (AGA – *androgenic alopecia*),
- łysienie telogenowe (TE – *telogen effluvium*)
- łysienie plackowate (AA – *alopecia areata*)
- łysienie bliznowaciejące (CA – *cicatricial alopecia*)

Łysienie androgenowe to przewlekła, postępująca choroba mieszków włosowych okolicy czołowo-ciemieniowej i wierzchołka głowy polegająca na ich postępującej miniaturyzacji i stopniowej utracie zdolności do wytwarzania łądyg włosów [13].

Łysienie plackowate to choroba zapalna o podłożu autoimmunologicznym, potencjalnie odwracalna, prowadząca do nagłego powstawania ognisk łysienia na skórze głowy lub innych owłosionych okolicach. Obraz kliniczny jest różnorodny. Zmiany mogą być zlokalizowane w obszarze dowolnej części ciała, ale najczęściej lokalizują się na skórze głowy i brodzie [13].

Łysienie telogenowe jest przejściowym, uogólnionym przerzedzeniem włosów, występującym zwykle około trzy miesiące po zadziałaniu czynnika uszkadzającego, wprowadzającego większość mieszków włosowych jednocześnie w fazę telogenu (wypadania). Niezbędne jest zebranie wywiadu ukierunkowane na czynniki wyzwalające, wykonanie badań laboratoryjnych oraz wykluczenie nadmiernej utraty włosów z innych przyczyn, np. łysienia androgenowego [13].

Łysienie bliznowaciejące to grupa chorób, w których dochodzi do nieodwracalnej utraty włosów na skutek zastąpienia mieszków włosowych przez tkankę łączną włóknistą i zeszkliwiały kolagen. Łysienie może być wynikiem zajęcia mieszków włosowego (pierwotne) oraz wtórnego uszkodzenia w przebiegu procesów chorobowych toczących się w skórze właściwej [13]. Najczęściej łysienie bliznowaciejące towarzyszy takim chorobom jak: liszaj płaski mieszkowy i jego warianty, łysienie czołowe bliznowaciejące, ogniskowy toczень rumieniowaty, wyłysiające zapalenie mieszków włosowych oraz rozwarstwiające zapalenie skóry owłosionej głowy [13].

Rozpoznanie w przypadku łysienia stawia się na podstawie obrazu klinicznego i trichoskopii.

Trichoskopia będąca podstawowym narzędziem diagnostycznym pozwala uwidocznić cechy charakterystyczne poszczególnych łysień. W przypadkach wątpliwych wykonuje się biopsję skóry głowy, zwłaszcza przy podejrzeniu łysienia bliznowaciejącego. Trichoskopia nie jest badaniem przydatnym w diagnostyce łysienia telogenowego. Zgodnie z postulatami Rudnickiej i wsp. rozpoznanie TE jest diagnozą z wykluczenia [14].

Dodatkowo u pacjenta z łysieniem należy oznaczyć podstawowe parametry (morfologia, TSH, FT4, ferrytyna, żelazo, poziom hormonów płciowych, prolaktyna, kortyzol, a w uzasadnionych przypadkach przeciwciała przeciwjądrowe, serologiczne odczyny kiłowe oraz badanie mykologiczne).

3.2. Postępowanie terapeutyczne

Leczenie łysienia zależy od jego typu i nasilenia.

W przypadku AGA podstawą leczenia jest długotrwałe stosowanie leków hamujących miniaturyzację mieszków włosowych i stymulujących odrost włosów. Zalecane jest miejscowe stosowanie minoksydyli w płynie lub w pianie 2-5% oraz w postaci doustnej [14, 15]. Efekt terapeutyczny jest widoczny dopiero po około roku. Standardowe leczenie AGA u mężczyzn polega na podawaniu finasterydu w postaci doustnej lub miejscowej [15]. W przypadku systemowego leczenia AGA u kobiet konieczne jest wdrożenie skutecznej metody antykoncepcyjnej w trakcie trwania terapii [15]. W zaawansowanych przypadkach, przy braku satysfakcjonującego efektu leczenia farmakologicznego możliwe jest przeszczepienie własnych włosów.

Terapia AA zależy od nasilenia i rozległości zmian. W łagodnych postaciach miejscowych stosuje się glikokortykosteroidy miejscowo, np. maści z klobetazolem lub doogniskowe podawanie triamcynolonu [16]. W przypadkach nasilonego AA o przewlekłym i nawrotowym przebiegu włącza się leczenie ogólne: doustną sterydoterapię, metotreksat, cyklosporynę lub azatioprynę [17]. W ostatnich latach terapią przełomową jest zastosowanie inhibitorów kinazy janusowej (baricitinib, ritlecitinib, tofacitinib), umożliwiające całkowity odrost włosów nawet w przypadkach o przewlekłym, wieloletnim przebiegu [13].

W TE kluczowe jest usunięcie czynnika wyzwalającego. W większości przypadków włosy odrastają samoistnie po upływie kilku miesięcy.

Strategia leczenia CA skierowana jest na zatrzymanie procesu zapalnego. W ostrych fazach zaleca się bardzo silne steroidy miejscowo lub iniekcje doogniskowe z triamcynolonu [17]. U chorych z postępującą chorobą stosuje się

leki przeciwmalaryczne, doustne kortykosteroidy, retinoidy, antybiotykoterapię systemową, leki immunosupresyjne w zależności od rozpoznanej jednostki chorobowej [17].

3.3. Aspekt psychologiczny

Utrata włosów, niezależnie od jej przyczyny, stanowi dla wielu pacjentów istotne obciążenie psychiczne i społeczne. U pacjentów z AA często pojawiają się objawy depresyjne, lękowe i poczucie izolacji, szczególnie w przypadkach rozległego wyłysienia [18]. W AGA, mimo że przebieg jest przewlekły i łagodniejszy, wpływ na psychikę, zwłaszcza u kobiet, bywa znaczny i może prowadzić do obniżenia poczucia atrakcyjności i wycofania społecznego [19]. TE charakteryzuje się gwałtownym przebiegiem, co wywołuje silny stres, nawet jeśli proces jest odwracalny. Szczególnym wyzwaniem są łysienie plackowate oraz bliznowaciejące, prowadzące do nieodwracalnej utraty włosów, budzące u pacjentów frustrację, bezradność i lęk przed progresją [19].

3.4. Edukacja pacjenta

W zależności od typu łysienia edukacja pacjenta powinna być dostosowana indywidualnie. W przypadku AGA pacjent musi zostać poinformowany o przewlekłym i postępującym przebiegu choroby, a także o konieczności systematycznego wieloletniego stosowania leczenia podtrzymującego. U osób z TE istotne jest podkreślenie odwracalności przebiegu choroby oraz roli czynników wyzwalających. Badania wskazują, że odpowiednio prowadzona edukacja pacjenta zmniejsza poziom niepokoju, poprawia jakość życia i zwiększa przestrzeganie zaleceń terapeutycznych [20].

3.5. Współpraca ze specjalistą

Nawet najbardziej zaawansowane metody farmakologiczne czy procedury zabiegowe wykazują mniejszą skuteczność, gdy pacjent nieregularnie stosuje leki miejscowe lub decyduje o ich odstawieniu przed planowanym zakończeniem terapii [21]. Dokładne omówienie mechanizmu działania leków oraz podkreślenie konieczności ich długotrwałego stosowania znacząco zwiększa motywację chorych do kontynuacji kuracji.

Regularne wizyty kontrolne umożliwiają wczesne rozpoznanie i złagodzenie niepożądanych działań leków, co w znacznym stopniu zmniejsza ryzyko przedwczesnego przerwania leczenia.

3.6. Podejście multidyscyplinarne

Holistyczna opieka nad pacjentem z łysieniem wymaga skoordynowanej pracy wielospecjalistycznego zespołu. Dermatolog odpowiada za wstępną ocenę kliniczną, wykonanie i interpretację trichoskopii oraz wdrożenie terapii miejscowej i systemowej. W przypadkach sugerujących zaburzenia hormonalne wskazana jest konsultacja endokrynologiczna. U kobiet z zaburzeniami miesiączkowania lub wykazujących objawy hiperandrogenizmu niezbędna jest współpraca z endokrynologiem i/lub ginekologiem w celu pogłębienia diagnostyki w kierunku zespołu policystycznych jajników. W przypadku wystąpienia depresji lub zaburzeń lękowych należy skierować chorego do psychiatry lub psychologa. W diagnostyce różnicowej łysienia bliznowaciejącego nieodłącznym elementem jest współpraca z patomorfologiem. Prawidłowo pobrany wycinek skóry owłosionej głowy i jego ocena histopatologiczna umożliwiają identyfikację charakterystycznych zmian mikroskopowych oraz wdrożenie odpowiedniego leczenia.

4. Atopowe zapalenie skóry

4.1. Obraz kliniczny i diagnostyka

Atopowe zapalenie skóry (AZS) to przewlekła choroba zapalna skóry, która rozwija się u osób predysponowanych genetycznie pod wpływem różnych czynników środowiskowych (drażniących i alergizujących), które prowokują pojawienie się wyprysku atopowego. Do czynników drażniących należą: kosmetyki, woda, chlor, wełna czy pot. Drugą grupą czynników środowiskowych prowokujących występowanie zmian skórnych w przebiegu AZS są alergen: pokarmowe, powietrzno pochodne oraz alergen drobnoustrojów [22]. Do podstawowych objawów AZS zalicza się uporczywy świąd, suchość skóry i zmiany wypryskowe o różnej lokalizacji w zależności od wieku. Pacjenci z AZS mają wyższe ryzyko zachorowania na choroby atopowe, dlatego często obserwuje się u nich współwystępowanie astmy oskrzelowej, alergicznego zapalenia błony śluzowej nosa oraz eozynofilowego zapalenia przelyku [23]. Wśród chorób towarzyszących AZS coraz częściej obserwuje się również zespół metaboliczny, zespół jelita drażliwego, choroby sercowo-naczyniowe, neurologiczne czy szereg chorób immunologicznych, takich jak stwardnienie rozsiane, choroba Hashimoto czy łysienie plackowate. Rozpoznanie AZS opiera się na kryteriach Hanifina i Rajki, które obejmują dane z wywiadu, typowy obraz kliniczny oraz wyniki badań laboratoryjnych [24].

4.2. Postępowanie terapeutyczne

Celem terapii AZS jest uzyskanie remisji procesu zapalnego, złagodzenie świądu oraz zapobieganie nawrotom choroby. Leczenie stosuje się etapowo, w zależności od ciężkości choroby. Nasilenie AZS ocenia się stosując skalę SCORAD (*SCORing Atopic Dermatitis*), która opiera się na punktowej klasyfikacji rozległości i nasilenia zmian skórnych, intensywności świądu i zaburzeń snu. Kluczowym elementem postępowania terapeutycznego jest codzienna prawidłowa pielęgnacja skóry. Polega ona na regularnych kąpielach, trwających do 5 minut w wodzie letniej z użyciem bezzapachowego środka myjącego bez zawartości mydła o neutralnym pH oraz na systematycznym stosowaniu emolientów [23].

Terapia miejscowa stanowi główną komponentę leczenia AZS w fazie zaostrzenia i podtrzymania remisji. Lekami z wyboru są glikokortykosteroidy o różnej sile działania. Są one szczególnie rekomendowane przy zaostrzeniach choroby [24]. Inhibitory kalcyneuryny (takrolimus, pimekrolimus) znajdują zastosowanie w terapii przewlekłej oraz w lokalizacjach specjalnych takich jak twarz czy fałdy.

W terapii systemowej, według najnowszych wytycznych Amerykańskiej Akademii Dermatologii z 2024 roku, zaleca się stosowanie leków biologicznych jako leczenie pierwszego rzutu. W szczególności są to inhibitory IL-4, IL-13 oraz inhibitory JAK. Ponadto w leczeniu ogólnym wykorzystuje się także cyklosporynę A i metotreksat [25].

4.3. Aspekt psychologiczny

AZS niesie ze sobą znaczne obniżenie jakości życia. Przewlekły świąd, szczególnie nasilony w nocy, prowadzi do zaburzeń snu, co w konsekwencji doprowadza do chronicznego zmęczenia, drażliwości oraz obniżonego nastroju u pacjentów. Widoczne zmiany skórne (zwłaszcza na twarzy czy rękach) mogą powodować stres, wstyd i unikanie kontaktów towarzyskich. Badania potwierdzają, że osoby z AZS mają wielokrotnie zwiększone ryzyko zaburzeń nastroju [26]. Związek ten jest zależny od nasilenia AZS – bardziej nasilone zmiany skórne korelują z gorszym stanem psychicznym [25]. Warto również wspomnieć, że ze względu na przewlekły i złożony charakter terapii AZS wystąpienie choroby u dziecka stanowi obciążenie dla całej rodziny pacjenta.

4.4. Edukacja pacjenta

Edukacja pacjenta oraz jego rodziny stanowi nieodłączny element leczenia AZS. Należy informować pacjentów oraz ich opiekunów o przewlekłym charakterze choroby i konieczności stosowania długotrwałej strategii leczenia. Przy odpowiednim stosowaniu się do zaleceń lekarskich można skutecznie kontrolować przebieg choroby. Pacjent oraz jego rodzina powinni być edukowani w zakresie rutyny pielęgnacyjnej skóry, prawidłowego stosowania leków zewnętrznych oraz unikania czynników drażniących. Dieta eliminacyjna powinna być stosowana tylko w uzasadnionych przypadkach potwierdzonej alergii pokarmowej.

4.5. Współpraca ze specjalistą

Przestrzeganie zaleceń terapeutycznych bywa wyzwaniem dla chorych z AZS. Złożony schemat leczenia oraz brak natychmiastowych efektów mogą zniechęcać. Do czynników poprawiających współpracę należy dobra relacja lekarz–pacjent i regularne wizyty kontrolne. Istotne jest także wsparcie rodziny – zaangażowanie rodziców w leczenie dziecka poprawia rezultaty terapii. Pacjenci powinni otrzymać dokładny harmonogram stosowania leków miejscowych i podstawowej pielęgnacji. Podczas każdej wizyty kontrolnej specjalista powinien oceniać nasilenie AZS oraz weryfikować przestrzeganie przez pacjenta zaleceń terapeutycznych.

4.6. Podejście multidyscyplinarne

Skuteczna terapia AZS powinna opierać się na założeniu, że jest to choroba ogólnoustrojowa, a nie ograniczona jedynie do skóry. Z tego powodu podejście wielospecjalistyczne stanowi obecnie wzorzec najlepszej praktyki w opiece nad chorymi z AZS. Dermatolog monitoruje przebieg choroby, ocenia jej stopień nasilenia oraz wdraża odpowiednie leczenie. Powinien także przekazać rodzinie pacjenta istotne informacje o zasadach prawidłowej pielęgnacji skóry. Rolą alergologa jest identyfikacja czynników alergizujących, a także leczenie współwystępujących chorób atopowych czy astmy. Do kompetencji okulisty należy opieka nad pacjentem z AZS z objawami ze strony narządu wzroku, takimi jak nawracające zapalenie spojówek, zaćma czy stożek rogówki. U pacjentów z zaburzeniami nastroju lub depresją zalecana jest wizyta psychiatryczna oraz uczęszczanie na psychoterapię.

5. Łuszczyca

5.1. Obraz kliniczny i diagnostyka

Łuszczyca jest jedną z najczęstszych przewlekłych chorób zapalnych skóry. U osób chorych na łuszczycę częściej niż w populacji ogólnej obserwuje się występowanie zespołu metabolicznego, cukrzycy typu 2, otyłości, a także zawału serca i udaru mózgu [25]. Łuszczyca zwiększa także ryzyko wystąpienia choroby Leśniowskiego-Crohna [26].

Wykwitami pierwotnymi w łuszczycy są dobrze odgraniczone, czerwone grudki, pokryte srebrzystą łuską, które z czasem zlewają się w blaszki. Zmiany skórne mogą zajmować całą powierzchnię skóry, ale najczęściej obejmują okolice stawów, okolice łędźwiową, owłosioną skórę głowy oraz paznokcie. Do charakterystycznych objawów zalicza się objaw Auspitz, czyli punkcikowate krwawienie w miejscu zdrapania łuski, a także objaw Köbnera cechujący się powstawaniem zmian łuszczycowych w miejscu urazu skóry. Zmianom skórnym może towarzyszyć świąd, ból i pieczenie nasilające się podczas drapania [26].

Rozpoznanie łuszczycy ustala się przede wszystkim na podstawie obrazu klinicznego, charakterystycznej morfologii i rozmieszczenia zmian.

Łuszczycowe zapalenie stawów (ŁZS) występuje u ok. 5–30% pacjentów ze skórną postacią łuszczycy [26]. W przebiegu ŁZS najczęściej zajęte są stawy międzypaliczkowe dalsze, choć zmiany mogą lokalizować się w innych stawach rąk i stóp. Obecnie nie ma specyficznych testów serologicznych, na podstawie których można by postawić pewne rozpoznanie ŁZS.

5.2. Postępowanie terapeutyczne

Strategia leczenia łuszczycy opiera się na określeniu wskaźnika PASI (*Psoriasis Area and Severity Index*), BSA (*Body Surface Area*) oraz DLQI (*Dermatology Life Quality Index*). Na podstawie powyższych wskaźników wybiera się optymalne leczenie. W terapii łuszczycy wykorzystuje się leki do stosowania miejscowego, takie jak pochodne witaminy D, glikokortykosteroidy o różnej mocy czy inhibitory kalcyneuryny. Do preparatów stosowanych ogólnoustrojowo zalicza się leki immunosupresyjne, takie jak metotreksat, cyklosporyna A czy pochodne kwasu fumarowego. Duże znaczenie w terapii łuszczycy odgrywają leki biologiczne, których głównym wskazaniem do stosowania jest łuszczyca plackowata o umiarkowanym i ciężkim nasileniu, i łuszczycowe zapalenie stawów. Do grupy tej należą między innymi inhibitory TNF, przeciwciała blokujące aktywności

IL-17, IL-23 oraz inhibitory JAK. Pozostałe metody leczenia obejmują fototerapię wykorzystującą naświetlanie UVB i UVA oraz modyfikację stylu życia, stosowanie odpowiedniej diety, unikanie używek [26].

5.3. Aspekt psychologiczny

Łuszczyca jest chorobą, która znacząco obniża jakość życia pacjentów. Według badania Blackstone'a i wsp. z 2022 roku aż 98% pacjentów zauważa pogorszenie dobrostanu emocjonalnego, a zaledwie 18% z nich deklaruje otrzymanie odpowiedniego wsparcia psychologicznego [27]. Ryzyko wystąpienia depresji jest większe u pacjentów z ciężką postacią choroby oraz u osób ze współistniejącym zespołem metabolicznym [28]. Dodatkowo u pacjentów z łuszczycą obserwuje się zaburzenia snu, dysfunkcje seksualne, a także większą skłonność do zachowań ryzykownych, takich jak nadużywanie substancji psychoaktywnych czy próby samobójcze. Ważnym czynnikiem wpływającym na przebieg choroby jest stres, gdyż może powodować zaostrzenie istniejących już zmian skórnych lub indukować pojawienie się nowych.

5.4. Edukacja pacjenta

Właściwa edukacja zdrowotna jest fundamentem skutecznego leczenia. Zwiększa świadomość na temat choroby, w tym potrzebę regularnego stosowania terapii i wspiera samokontrolę objawów. Kluczowym elementem w terapii łuszczycy jest modyfikacja stylu życia. Zaleca się stosować dietę przeciwzapalną. Ponadto pacjentów należy edukować w zakresie rezygnacji z palenia tytoniu i spożywania alkoholu.

5.5. Współpraca ze specjalistą

Istotne znaczenie w efektywnej współpracy pomiędzy lekarzem a pacjentem ma indywidualizacja terapii. Uproszczenie i wygoda schematu terapeutycznego, na przykład poprzez minimalizację liczby aplikacji leków miejscowych, zmniejszają „uciążliwość” terapii i ułatwiają pacjentowi jej właściwe przestrzeganie. Lekarz opiekujący się pacjentem z łuszczycą powinien dbać o prawidłowy poziom komunikacji, polegający na zrozumiałym podaniu informacji o leczeniu, angażowaniu pacjenta w proces podejmowania decyzji, budowaniu zaufania oraz wspieraniu i motywowaniu do podjęcia przewlekłej terapii.

5.6. Podejście multidyscyplinarne

Skuteczna terapia łuszczycy powinna opierać się na ścisłej współpracy wielodyscyplinarnego zespołu specjalistów. Rolą dermatologa jest rozpoznanie choroby oraz wdrożenie właściwego leczenia. Ważne jest monitorowanie nasilenia objawów i skuteczności leczenia za pomocą skal aktywności choroby takich jak PASI, BSA oraz DLQI. W przypadku podejrzenia ŁZS pacjent powinien zostać skierowany do reumatologa, który potwierdza rozpoznanie i w razie potrzeby wdraża leczenie modyfikujące przebieg choroby.

Zaburzenia psychiczne, w tym depresja to stosunkowo częste powikłanie łuszczycy, dlatego w przypadku pogorszenia stanu psychicznego chorego konieczna jest konsultacja psychiatryczna.

Do kompetencji gastroenterologa w opiece nad pacjentem z łuszczycą należy diagnostyka oraz leczenie nieswoistych chorób zapalnych jelit. Bardzo ważną rolę pełni lekarz podstawowej opieki zdrowotnej. Odpowiada on za wykonywanie okresowych badań kontrolnych oraz monitorowanie chorób współistniejących.

Piśmiennictwo

1. Rudnicka L, Olszewska M, Rakowska A, Sar-Pomian M, red. Współczesna dermatologia. T. 1. Warszawa: Wydawnictwo Lekarskie PZWL; 2022:83–94.
2. Holmes GA, Vasantachart JM, Limone BA, Zumwalt, *et al.* Using Dermoscopy to Identify Melanoma and Improve Diagnostic Discrimination. *Fed Pract.* 2018 May;35(Suppl. 4):39–45.
3. Kungwengwe G, Gowthorpe C, Ali SR, Warren H, *et al.* Prevalence and odds of anxiety and depression in cutaneous malignant melanoma: a proportional meta-analysis and regression. *Br J Dermatol.* 2024 Jun 20;191(1):24–35. DOI: 10.1093/bjd/ljae011.
4. Iannacone MR, Green AC. Towards skin cancer prevention and early detection: evolution of skin cancer awareness campaigns in Australia. *Melanoma Manag.* 2014 Aug;1(1):75–84. DOI: 10.2217/mmt.14.6.
5. Bologna JL, Schaffer JV, Cerroni L, red. *Dermatology.* 4th ed. T.1. Philadelphia: Elsevier; 2022:622–639.
6. Rudnicka L, Olszewska M, Rakowska A, Sar-Pomian M, red. Współczesna dermatologia. T. 2. Warszawa: Wydawnictwo Lekarskie PZWL; 2022:21–26.
7. Dréno B, Poli F, Pawin H, Beylot C, *et al.* Development and evaluation of a Global Acne Severity Scale (GEA Scale) suitable for France and Europe. *J Eur Acad Dermatol Venereol.* 2011 Jan;25(1):43–48. DOI: 10.1111/j.1468-3083.2010.03685.x.

8. Nast A, Dréno B, Bettoli V, Bukvic Mokos Z, *et al.* European evidence-based (S3) guideline for the treatment of acne – update 2016 – short version. *J Eur Acad Dermatol Venereol.* 2016 Aug;30(8):1261–1268. DOI: 10.1111/jdv.13776.
9. Almutawa YM, Bhattarai E, AlGhareeb M, Zhao J. Evaluation of Psychiatric Comorbidities and Quality of Life As Well As Brain-Derived Neurotrophic Factor (BDNF) Concentrations Among Patients Suffering From Acne Vulgaris: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Cureus.* 2023 Jan 4;15(1): e33357. DOI: 10.7759/cureus.33357.
10. Meixiong J, Ricco C, Vasavda C, Ho BK. Diet and acne: A systematic review. *JAAD Int.* 2022 Mar 29;7:95–112. DOI: 10.1016/j.jdin.2022.02.012.
11. Jaiswal S, Jawade S, Madke B, Gupta S. Recent Trends in the Management of Acne Vulgaris: A Review Focusing on Clinical Studies in the Last Decade. *Cureus.* 2024 Mar 20;16(3):e56596. DOI: 10.7759/cureus.56596.
12. Lamberg O, Strome A, Jones F, Mleczyk J, *et al.* Ocular side effects of systemic isotretinoin – a systematic review and summary of case reports. *J Dermatolog Treat.* 2023 Dec;34(1):2213364. DOI: 10.1080/09546634.2023.2213364.
13. Bologna JL, Schaffer JV, Cerroni L, ed. *Dermatology.* 4th ed. T. 2. Philadelphia: Elsevier; 2022:559–586.
14. Brzezińska-Wcisło L, Rakowska A, Rudnicka L, Bergler-Czop B, *i in.* Łysienie androgenowe kobiet i mężczyzn. Rekomendacje diagnostyczno-terapeutyczne Polskiego Towarzystwa Dermatologicznego. *Dermatol Rev/Przegl. Dermatol.* 2018;105:1–18. DOI: <https://doi.org/10.5114/dr.2018.74162>.
15. Gupta AK, Talukder M, Shemer A, Piraccini BM, *et al.* Low-Dose Oral Minoxidil for Alopecia: A Comprehensive Review. *Skin Appendage Disord.* 2023 Dec;9(6):423–437. DOI: 10.1159/000531890.
16. Sterkens A, Lambert J, Bervoets. Alopecia areata: a review on diagnosis, immunological etiopathogenesis and treatment options. *Clin Exp Med.* 2021;21:215–230. <https://doi.org/10.1007/s10238-020-00673-w>.
17. Kowalska-Ołędzka E, Rakowska A, Słowińska M, Rudnicka L. Primary cicatricial alopecia. *Dermatol Rev/Przegl. Dermatol.* 2012;99(3):241–251.
18. Prendke M, Kanti-Schmidt V, Wilborn D, Hillmann K, *et al.* Quality of life in children and adolescents with alopecia areata – A systematic review. *J Eur Acad Dermatol Venereol.* 6 Jan. 2023. DOI: 10.1111/jdv.18848.
19. Hwang HW, Ryou S, Jeong JH, Lee JW, *et al.* The Quality of Life and Psychosocial Impact on Female Pattern Hair Loss. *Ann Dermatol.* 2024 Feb;36(1):44–52. DOI: 10.5021/ad.23.082.
20. Dhami L. Psychology of Hair Loss Patients and Importance of Counseling. *Indian J Plast Surg.* 2021 Dec 31;54(4):411–415. DOI: 10.1055/s-0041-1741037.
21. Shadi Z. Compliance to Topical Minoxidil and Reasons for Discontinuation among Patients with Androgenetic Alopecia. *Dermatol Ther (Heidelb).* 2023 May;13(5):1157–1169. DOI: 10.1007/s13555-023-00919-x.

22. Bologna JL, Schaffer JV, Cerroni L. ed. *Dermatology*. 4th ed. T. 2. Philadelphia: Elsevier; 2022:222–240.
23. Rudnicka L, Olszewska M, Rakowska A, Sar-Pomian M, red. *Współczesna dermatologia*. T. 1. Warszawa: Wydawnictwo Lekarskie PZWL; 2022:192–197.
24. Hanifin JM, Rajka G. Diagnostic features of atopic dermatitis. *Acta Derm Venereol Suppl*. 1980;92:44–47.
25. Rudnicka L, Olszewska M, Rakowska A, Sar-Pomian M, red. *Współczesna dermatologia*, T. 1. Warszawa: Wydawnictwo Lekarskie PZWL; 2022:217–230.
26. Fu Y, Lee CH, Chi CC. Association of Psoriasis With Inflammatory Bowel Disease: A Systematic Review and Meta-analysis. *JAMA Dermatol*. 2018 Dec 1;154(12):1417–1423. DOI: 10.1001/jamadermatol.2018.3631.
27. Blackstone B, Patel R, Bewley A. Assessing and Improving Psychological Well-Being in Psoriasis: Considerations for the Clinician. *Psoriasis (Auckl)*. 2022 Mar 25;12:25–33. DOI: 10.2147/PTT.S328447.
28. Luna PC, Chu CY, Fatani M, Borlenghi C, *et al*. Psychosocial Burden of Psoriasis: A Systematic Literature Review of Depression Among Patients with Psoriasis. *Dermatol Ther (Heidelb)*. 2023 Dec;13(12):3043–3055. DOI: 10.1007/s13555-023-01060-5.

MACIEJ KIERZKIEWICZ

I Zakład Chorób Wewnętrznych, Wydział Medyczny. Collegium Medicum Uniwersytetu Kardynała Stefana Wyszyńskiego w Warszawie

MULTIDYSCYPLINARNE PODEJŚCIE DO PACJENTA INTERNISTYCZNEGO Z CHOROBYMI JELIT

Abstrakt

Współczesne leczenie chorób jelit wymaga zintegrowanego podejścia interdyscyplinarnego, łączącego działania gastroenterologów, chirurgów, dietetyków, psychologów oraz pielęgniarek. Monografia przedstawia wybrane jednostki chorobowe jelit o różnym podłożu patofizjologicznym: chorobę Leśniowskiego-Crohna, wrzodziejące zapalenie jelita grubego, zespół jelita drażliwego, celiakię oraz nowotwory jelita grubego. Każda z tych chorób wymaga indywidualizacji terapii, uwzględnienia aspektów psychologicznych oraz edukacji pacjenta, co podkreśla potrzebę działania wielospecjalistycznego zespołu terapeutycznego. Celem monografii jest ukazanie roli multidyscyplinarnego modelu opieki w poprawie jakości życia i wyników leczenia pacjentów z chorobami jelit [1-12].

Słowa kluczowe: choroby jelit, choroba Leśniowskiego-Crohna, wrzodziejące zapalenie jelita grubego, zespół jelita drażliwego, celiakia, nowotwory jelita grubego, podejście multidyscyplinarne, edukacja pacjenta, psychologia, terapia zespołowa.

Wstęp

Choroby jelit stanowią istotną grupę schorzeń internistycznych, które ze względu na złożoność patomechanizmu oraz wieloaspektowy wpływ na funkcjonowanie pacjenta wymagają zaangażowania różnych specjalistów. Postęp w diagnostyce i leczeniu, a także rosnące oczekiwania pacjentów dotyczące jakości opieki zdrowotnej skłaniają do tworzenia modeli opieki interdyscyplinarnej. Celem niniejszej monografii jest prezentacja wybranych chorób jelit z punktu widzenia

multidyscyplinarnego podejścia diagnostyczno-terapeutycznego, podkreślającego rolę zespołu specjalistów oraz edukacji pacjenta [1-12].

Wybrane jednostki chorobowe

1. Choroba Leśniowskiego-Crohna
2. Wrzodziejące zapalenie jelita grubego (WZJG)
3. Zespół jelita drażliwego (IBS)
4. Celiakia
5. Nowotwory jelita grubego

1. Choroba Leśniowskiego-Crohna

1.1. Obraz kliniczny i diagnostyka

Choroba Leśniowskiego-Crohna to przewlekłe, zapalne schorzenie jelit o charakterze nieswoistym, które może zajmować każdy odcinek przewodu pokarmowego. Przebiega z fazami zaostrzeń i remisji. Objawia się bólami brzucha, biegunkami, często z domieszką śluzu lub krwi, wyczuwalnym oporem/guzem w jamie brzusznej, a także utratą masy ciała i ogólnym osłabieniem. Klinicznie pacjent często jest niedożywiony, wyniszczony przewlekłą chorobą i niezdolny do normalnego funkcjonowania. Diagnostyka opiera się na badaniach laboratoryjnych, w szczególności endoskopowych z pobraniem biopsji; obrazowych (w tym tomografii komputerowej i rezonansu magnetycznego ze szczególnym uwzględnieniem tych badań w opcji jelitowej – badania enteroklizy), które pozwalają także na ocenę ewentualnych powikłań choroby (przetoki, ropnie, zwężenia jelit). Podstawowym badaniem pozwalającym na ostateczne potwierdzenie choroby, jak również ocenę zakresu i charakteru zmian zapalnych, jest badanie histopatologiczne pobranych wycinków (biopsji) podczas badań endoskopowych [1, 6, 13].

1.2. Postępowanie terapeutyczne

Terapia jest wielokierunkowa, zawiera postępowanie niefarmakologiczne i farmakologiczne, które mają na celu osiągnięcie remisji klinicznej (ustąpienie objawów), endoskopowej (wycofanie się zmian makroskopowych) oraz histopatologicznej (wycofanie zmian zapalnych w biopsjach jelit).

W ramach postępowania niefarmakologicznego konieczna jest zmiana trybu życia, dostosowanie diety, przyjmowanie suplementów, poprawienie kondycji fizycznej, przestrzeganie programu szczepień profilaktycznych.

Postępowanie farmakologiczne obejmuje stosowanie leków przeciwzapalnych (głównie glikokortykosteroidy – prednison, prednison, miejscowo budesonid, w mniejszym stopniu – przy zajęciu procesem chorobowym jelita grubego: aminosalicylany – sulfasalazyna, mesalazyna), immunosupresyjnych (azatiopryna, 6-merkaptopuryna, metotreksat) oraz leków biologicznych (anty-TNF alfa, inhibitory kinaz janusowych, inhibitory integrzyn oraz interleukin). W przypadku powikłań, takich jak zwężenia, ropnie czy przetoki, konieczne są interwencje chirurgiczne – plastyka zwężeń, odcinkowe resekcje, wyłonienie stomii jelitowej. Indywidualizacja leczenia jest kluczowa dla osiągnięcia remisji i poprawy jakości życia [1, 6, 13].

1.3. Aspekt psychologiczny

Przewlekły charakter choroby oraz jej objawy wpływają negatywnie na zdrowie psychiczne pacjentów, zwiększając ryzyko wystąpienia depresji i lęku. Z tych względów bardzo ważna w procesie terapeutycznym jest przede wszystkim akceptacja choroby przez pacjenta, jak również przez jego otoczenie. Jest to element nieodzowny dla prawidłowego funkcjonowania chorego w społeczeństwie (rodzina, zakład pracy, przyjaciele). Dla kompleksowego leczenia bardzo istotne jest zatem wsparcie psychologiczne, uwzględniające terapię poznawczo-behawioralną, organizowanie spotkań tzw. grup wsparcia [1, 13].

1.4. Edukacja pacjenta

Edukacja pacjenta powinna obejmować informacje na temat przebiegu choroby, znaczenia regularnego przyjmowania leków, objawów zaostrzeń oraz samokontroli. Świadomość pacjenta w tym zakresie sprzyja lepszemu przestrzeganiu zaleceń i zmniejsza liczbę hospitalizacji. Dla poprawy jakości życia i skuteczności terapii ma także znaczenie przekazanie choremu wiedzy na temat zaleceń dietetycznych, możliwości stosowania suplementów diety, witamin, probiotyków, prebiotyków, a także prowadzenie higienicznego trybu życia wspartego dbaniem o dobrą kondycję fizyczną – systematyczne ćwiczenia, ruch na świeżym powietrzu [1].

1.5. Współpraca ze specjalistą

Zespół terapeutyczny obejmuje gastroenterologa, chirurga, psychologa oraz dietetyka, którzy współdziałają w celu optymalizacji leczenia i wsparcia pacjenta. Należy pamiętać, że taki multidyscyplinarny zespół wymaga także wsparcia diagnostów (tj. radiologa, anatomopatologa), psychoterapeuty oraz internisty [1, 6].

1.6. Podejście multidyscyplinarne

Koordinacja działań specjalistów pozwala na kompleksową ocenę stanu pacjenta i szybką interwencję w przypadku zaostrzenia objawów choroby lub/i powikłań, co przekłada się na lepsze wyniki terapeutyczne i poprawę jakości życia. W ramach skoordynowanych działań zespołu specjalistów planowane są kontrolne badania laboratoryjne (m.in. morfologia, parametry zapalne, kalprotektyna), endoskopowe (sigmoidoskopia, kolonoskopia) oraz kontrolne wizyty specjalistyczne [1].

2. Wrzodziejące zapalenie jelita grubego (WZJG)

2.1. Obraz kliniczny i diagnostyka

WZJG jest przewlekłym, nieswoistym zapaleniem błony śluzowej jelita grubego, charakteryzującym się biegunkami z domieszką krwi, bólami brzucha, osłabieniem i gorączką. Diagnostyka – podobnie jak w chorobie Leśniowskiego-Crohna – opiera się na kolonoskopii z biopsją i badaniem histopatologicznym oraz badaniach laboratoryjnych i wykluczeniu innych przyczyn zapalenia jelit (infekcyjne, popromienne itp.) [2, 7].

2.2. Postępowanie terapeutyczne

Zasady kompleksowej terapii WZJG są podobne do leczenia choroby Leśniowskiego-Crohna i obejmują terapię nefarmakologiczną i farmakologiczną (por. poz. 1.2). Kompleksowa opieka multidyscyplinarna pacjentów z WZJG – podobnie jak w chorobie Leśniowskiego-Crohna – musi obejmować wsparcie o charakterze edukacyjnym, psychologicznym i społecznym.

Leczenie farmakologiczne obejmuje przede wszystkim aminosalicylany (sulfasalazyna, mesalazyna), następnie glikokortykosteroidy, immunosupresanty

(oraz cyklosporyna) oraz leki biologiczne (w tym tak zwane „małe cząsteczki” – inhibitory kinaz, proteaz). W przypadku ciężkich lub opornych na leczenie przypadków, zwłaszcza przy zagrożeniu życia pacjenta, stosuje się terapię chirurgiczną – kolektomię. Monitorowanie pacjenta jest niezbędne do wczesnego wykrywania powikłań (ciężkie krwawienia z dolnego odcinka przewodu pokarmowego, zwężenia jelit, nowotwory), które często również wymagają interwencji chirurgicznej [2, 7].

2.3. Aspekt psychologiczny

Przewlekła natura choroby, charakter jej objawów oraz niepewność przebiegu (nieprzewidywalne zaostrzenia) mogą powodować duże obawy i stres u pacjenta oraz prowadzić nawet do zaburzeń psychicznych (m.in. nerwicowe, lękowe, depresyjne). Konsultacje psychologiczne i wsparcie emocjonalne dla chorego (w tym przez najbliższych) są istotnym elementem leczenia. Pomocny może być też udział w różnego rodzaju grupach wsparcia, formalnych (często noszących nazwę grup terapeutycznych, najczęściej tworzonych przez psychoterapeutów lub psychologów) i nieformalnych, np. na dedykowanych forach internetowych (według potrzeby pozwalają zachować anonimowość), w ramach których chorzy znajdują zrozumienie, dzielą się wspólnymi doświadczeniami i pomagają sobie w radzeniu z podobnymi problemami [2].

2.4. Edukacja pacjenta

Nie ulega wątpliwości, że dla skutecznego leczenia pacjentów z WZJG konieczna jest gruntowna i intensywna edukacja obejmująca poszczególne aspekty terapii (przebieg choroby, objawy, właściwa dieta, unikanie używek, przyjmowanie leków, ćwiczenia fizyczne, radzenie sobie ze stresem, efektywne wypoczywanie itp.). Istotne znaczenie może mieć także wymiana wiedzy i doświadczeń pomiędzy pacjentami, np. na spotkaniach integracyjnych, zjazdach dedykowanych stowarzyszeń chorób jelit czy forach internetowych (m.in. informacje o dostępności leków, terapii uzupełniającej, plan żywienia w zależności od fazy choroby, „sprawdzone” przepisy kulinarne). Informowanie o znaczeniu terapii, regularnej kontroli oraz samodzielnej obserwacji objawów jest kluczowe dla zapobiegania zaostrzeniom i powikłaniom choroby [2].

2.5. Współpraca ze specjalistą

Z uwagi na złożoność terapii i konieczność wielopłaszczyznowej opieki medycznej nad pacjentami z WZJG konieczna jest ścisła współpraca gastroenterologa, chirurga, psychologa i dietetyka. Zapewni to holistyczne podejście do pacjenta, kompleksowy nadzór – kontrolne badania laboratoryjne, endoskopowe, szczepienia ochronne, konsultacje specjalistyczne. Spersonalizowana opieka multidyscyplinarna na najwyższym poziomie zaangażowania zapewnia satysfakcjonujący compliance i przynosi najlepsze efekty terapeutyczne [2].

2.6. Podejście multidyscyplinarne

Zintegrowana opieka zespołu pozwala na skuteczne zarządzanie chorobą i poprawę komfortu życia pacjentów, potwierdzoną odpowiednimi kwestionariuszami (np. N-IBDQ – *Norwegian Inflammatory Bowel Disease Questionnaire*). Z uwagi na fakt, że choroby zapalne jelit wchodzą w spektrum chorób autoimmunologicznych, nie jest rzadkością u tych chorych współistnienie innych chorób autoimmunologicznych, co wymaga dodatkowych konsultacji innych specjalistów (np. endokrynologa, neurologa, reumatologa). Uwzględniając także fakt, że większość chorych na choroby zapalne jelit (WZJG czy chorobę Leśniowskiego-Crohna) to młodzi ludzie, terapia może wymagać poszerzenia składu specjalistów, np. o ginekologa przy planowaniu i prowadzeniu ciąży, co także potwierdza konieczność multidyscyplinarnego podejścia [2].

3. Zespół jelita drażliwego (IBS – *Irritable Bowel Syndrome*)

3.1. Obraz kliniczny i diagnostyka

IBS to czynnościowe zaburzenie jelit charakteryzujące się bólami brzucha, wzdęciami i zmiennym rytmem wypróżnień, bez obecności zmian zapalnych w badaniach dodatkowych (tj. laboratoryjnych i endoskopowych). Diagnostyka opiera się na kryteriach Rzymskich IV (przewlekły, nawracający ból brzucha, występujący średnio co najmniej jeden dzień w tygodniu w ciągu ostatnich trzech miesięcy, często związany z defekacją lub zmianą częstości i/lub konsystencji stolca) i wykluczeniu innych chorób (infekcyjnych, pasożytniczych, innych chorób zapalnych jelit) [3, 8].

3.2. Postępowanie terapeutyczne

Terapia IBS powinna być dostosowana indywidualnie do pacjenta, ponieważ objawy i ich nasilenie różnią się u poszczególnych osób. Konieczne jest kompleksowe podejście terapeutyczne, obejmujące leczenie nefarmakologiczne i farmakologiczne, zgodnie z aktualnymi wytycznymi.

Inicjując leczenie IBS warto określić podtyp:

- IBS-D – z dominującymi biegunkami,
- IBS-C – z dominującym zaparciem,
- IBS-M – z naprzemiennymi biegunkami i zaparciami,
- IBS-U – niesklasyfikowany.

Terapia nefarmakologiczna obejmuje zmianę stylu życia (regularna, umiarkowana aktywność fizyczna; redukcja stresu i spokojny sen, co redukuje zaostrzenia objawów), dietę eliminacyjną (w pierwszej kolejności kilkustopniowa FODMAP – eliminacja fermentujących oligosacharydów, disacharydów, monosacharydów i poliooli (np. czosnek, cebula, mleko, jabłka, pszenica), inne zalecenia dietetyczne (regularne posiłki, unikanie używek, nadmiaru tłuszczów i ostrych przypraw, wyeliminowanie sztucznych słodzików, np. sorbitolu), stosowanie przez co najmniej kilka tygodni probiotyków (np. *Lactobacillus*, *Bifidobacterium*) czy wciąż eksperymentalne przeszczepianie mikrobioty jelitowej (FMT).

Leczenie farmakologiczne jest objawowe (w zależności od podtypu):

- IBS-D (biegunki) – objawowe leczenie biegunek (np. loperamid), stosowanie eubiotyków (np. rifaksymina, zwłaszcza w przypadkach z SIBO), w trudnych przypadkach antagoniści receptora 5-HT₃ (np. alosetron);
- IBS-C (zaparcia) – leki osmotyczne (np. makrogol), pochodne prostaglandyny E1 (np. lubiproston), agoniści cykazy guanylanowej (np. linaklotyd), zalecane zwiększenie spożycia błonnika rozpuszczalnego;
- IBS-M / IBS-U – konieczna terapia objawowa zgodnie z dominującymi objawami [3, 8].

3.3. Aspekt psychologiczny

Psychospołeczne czynniki odgrywają kluczową rolę w etiopatogenezie i przebiegu IBS. Wiele badań potwierdza występowanie tzw. osi mózgowo-jelitowej, co oznacza, że kondycja psychiczna ma bezpośredni wpływ na objawy z przewodu pokarmowego. Dlatego też w tego rodzaju chorobach tak istotną rolę odgrywa stała opieka psychologa lub psychoterapeuty. Terapia psychologiczna jest zatem integralną częścią leczenia i obejmuje terapię (o wysokiej skuteczności)

poznawczo-behawioralną (CBT), techniki relaksacyjne (m.in. biofeedback) oraz o potwierdzonej skuteczności w badaniach klinicznych – hipnoterapię jelitową [3, 8].

3.4. Edukacja pacjenta

Wyjaśnienie charakteru i przebiegu choroby, znaczenia regularnego przyjmowania leków oraz technik radzenia sobie z objawami choroby zwiększa efektywność leczenia (ustąpienie lub znaczące ograniczenie objawów, poprawa komfortu i jakości życia) oraz funkcjonowania w społeczeństwie (w pracy, w rodzinie). Ponadto istotne jest edukowanie chorego w zakresie: właściwej diety (np. eliminacyjna, FODMAP), suplementów diety, witamin, probiotyków, prebiotyków, preparatów maślanu sodu, prowadzenia higienicznego trybu życia (odpowiedni wypoczynek, dbanie o kondycję fizyczną) [3, 8].

3.5. Współpraca ze specjalistą

Zespół multidyscyplinarny wspierający pacjenta z IBS obejmuje gastroenterologa, psychologa oraz dietetyka. Na każdym etapie choroby ważne jest wykluczenie innych przyczyn objawów (SIBO, celiakia, choroby zapalne jelit – IBD), szczególnie przy braku poprawy po 2–3 miesiącach leczenia. Indywidualne podejście do pacjenta multidyscyplinarnego zespołu i wizyty kontrolne u specjalistów zapewniają najwyższy compliance i najlepsze efekty terapeutyczne [3].

3.6. Podejście multidyscyplinarne

Holistyczne podejście poprawia kontrolę objawów i jakość życia pacjentów. Zapewnienie dobrostanu chorym pozwoli zredukować główne czynniki wywołujące objawy choroby, tj. stres, negatywne emocje, przeżycia. Stąd też działania farmakologiczne, które zapewnia skoordynowana opieka gastroenterologa i internisty, wymagają uzupełnienia o stałą opiekę psychologa (psychoterapeuty) [3].

4. Celiakia

4.1. Obraz kliniczny i diagnostyka

Celiakia jest chorobą autoimmunologiczną spowodowaną nietolerancją glutenu, prowadzącą do uszkodzenia błony śluzowej jelita cienkiego. Objawy celiakii mogą być różnorodne i nie zawsze są związane z układem pokarmowym. Najczęściej występują biegunki, bóle brzucha, niedokrwistość mikrocytarna (niedobór żelaza) oraz inne manifestacje pozajelitowe (np. wczesna osteoporoza, hipoplazja szkliwa zębowego, przewlekłe zmęczenie, zapalenie/bóle stawów, hipertransaminazemia, a także problemy skórne, neurologiczne, hematologiczne) związane czasowo ze spożyciem produktów bogatych w gluten. Poza obrazem klinicznym diagnostyka celiakii obejmuje serologiczne testy na obecność przeciwciał (endomysialne, przeciwko gliadynie, przeciwko transglutaminazie tkankowej), badanie endoskopowe z biopsją jelita cienkiego (najczęściej gastroscopia z biopsją dwunastnicy lub rzadziej enteroscopia z biopsją z dalszych odcinków jelita cienkiego) oraz testy genetyczne, w tym HLA-DQ2 występujący u 90–95% chorych i HLA-DQ8 występujący u 5–10% chorych. Przy czym warto podkreślić, że tylko u części pacjentów z predyspozycjami genetycznymi rozwinie się choroba (do około 5%) [4, 9].

4.2. Postępowanie terapeutyczne

Podstawą leczenia jest bezterminowa ścisła dieta bezglutenowa, która powoduje regenerację błony śluzowej, obniżenie/normalizację stężenia przeciwciał i ustąpienie objawów. Wspomaganie terapii polega na suplementacji niedoborów witamin i minerałów (w szczególności żelaza i wapnia). W przypadku ciężkiej niedokrwistości konieczne jest przetaczanie preparatów krwiopochodnych, a w bardzo ciężkich przypadkach celiakii (np. odpornej na leczenie) konieczne jest zastosowanie steroidoterapii. Warto także wspomnieć, że aktualnie prowadzone są badania kliniczne nad skutecznością terapii biologicznej w ciężkich przypadkach celiakii [4, 9].

4.3. Aspekt psychologiczny

Stałe przestrzeganie diety całkowicie bezglutenowej często jest dla pacjenta dużym wyzwaniem z uwagi na obawy przed nawrotem dolegliwości: rezygnacja z „normalnej” – glutenowej diety, konieczność wyszukiwania produktów bezglutenowych (często relatywnie droższych) i ocena ich jakości, odczuwanie lęku przed niezamierzonym spożyciem produktów zanieczyszczonych glutenem,

w szczególności w związku z małą dostępnością punktów gastronomicznych z dedykowanym menu bezglutenowym, może znacząco ograniczać uczestnictwo w życiu towarzyskim czy zawodowym – spotkania integracyjne, biznesowe. Te wszystkie aspekty związane z terapią wraz z charakterem choroby mogą prowadzić do zaburzeń psychicznych (lękowe, depresyjne, poczucie wykluczenia z „normalnego” funkcjonowania w społeczeństwie). Stąd też, aby przywrócić równowagę psychiczną pacjenta i poprawić zaburzone relacje międzyludzkie, konieczne może okazać się wsparcie psychologiczne [4].

4.4. Edukacja pacjenta

Podstawowym elementem skutecznej terapii celiakii oraz celem zapobiegania zaostrzeniom i powikłaniom choroby, jest edukacja obejmująca informacje na temat diety bezglutenowej, rozpoznawania ukrytych źródeł glutenu oraz konsekwencji jej niedotrzymania. Edukacja powinna być skierowana do pacjenta, jak również jego rodziny, znajomych. Filarami skutecznej edukacji są działania usprawniające wymianę wiedzy i doświadczeń pomiędzy chorymi (w ramach spotkań integracyjnych, na forach internetowych), wspomagane aktywną działalnością stowarzyszeń osób chorych na celiakię, konsultacjami ekspertów, publikacją poradników dla pacjentów, tworzeniem wyszukiwarek przepisów kulinarnych czy dedykowanych obiektów gastronomicznych [4].

4.5. Współpraca ze specjalistą

Podobnie jak w przypadku wcześniej omówionych chorób, także w przypadku celiakii – dla osiągnięcia właściwego efektu terapeutycznego niezbędna jest współpraca gastroenterologa, dietetyka i psychologa. Tworzą oni podstawowy zespół wsparcia pacjenta. W przypadku zaawansowanej, niekontrolowanej postaci choroby, w szczególności z objawami pozajelitowymi, wymagane jest wsparcie odpowiednich specjalistów (neurologa, hematologa, kardiologa itp.). Niewykluczona może okazać się także interwencja chirurga lub onkologa w sytuacjach ciężkiej postaci choroby, z powikłaniami (chłoniak przewodu pokarmowego, wgłobienie jelita, zwłaszcza z niedrożnością przewodu pokarmowego) [4].

4.6. Podejście multidyscyplinarne

Zintegrowana opieka medyczna, oparta w szczególności o specjalistów gastroenterologii i chorób wewnętrznych, pozwala na skuteczne leczenie i pożądaną

poprawę jakości życia (potwierdzoną odpowiednimi kwestionariuszami oceny jakości życia – HRQoL), umożliwiając nieskrępowane uczestniczenie w życiu społecznym i zawodowym oraz uniknięcie poważnych powikłań choroby [4].

5. Nowotwory jelit, głównie jelita grubego

5.1. Obraz kliniczny i diagnostyka

Nowotwory jelit, zwłaszcza jelita grubego, rozwijają się powoli i często wykrywane są w późnym stadium choroby. Objawy to często: zmiana rytmu wypróżnień, krwawienia z przewodu pokarmowego, niedokrwistość (zwłaszcza mikrocytarna) i bóle brzucha. Diagnostyka obejmuje badania endoskopowe (sigmoidoskopia, kolonoskopia, enteroskopia z obowiązkowymi biopsjami) oraz badanie histopatologiczne, które jest konieczne do rozpoznania choroby nowotworowej. Podstawą oceny zaawansowania choroby są badania obrazowe (tomografia komputerowa i rezonansu magnetycznego z zastosowaniem odpowiednich kontrastów) czy badanie pozytonowej tomografii emisyjnej (PET) z użyciem radioizotopów. Niekiedy pomocne, szczególnie do monitorowania terapii, staje się oznaczanie markerów nowotworowych (m.in. CEA, Ca19.9) [5, 10].

5.2. Postępowanie terapeutyczne

Zawsze leczenie nowotworów jelit jest wieloetapowe: chirurgiczne – resekcja guza z marginesem tkanek zdrowych, następowa chemioterapia czy radioterapia adjuwantowa (które czasem stosowane są przedoperacyjnie – neoadjuwantowe) oraz terapia celowana. Plan leczenia zawsze jest indywidualny i zależy od stadium choroby oraz stanu pacjenta. Chorzy często są niedożywieni czy wręcz wyniszczeni, co wymaga odpowiedniej, wzbogaconej białkowo i kalorycznie diety [5, 10].

5.3. Aspekt psychologiczny

Każda diagnoza nowotworu jest źródłem silnego stresu i wymaga wsparcia psychologicznego z zaangażowaniem najbliższych dla chorego osób na każdym etapie diagnostyki i leczenia. Wnikliwa opieka psychologa czy psychoterapeuty wpływa na pozytywne nastawienie pacjenta, co znacznie poprawia compliance i skuteczność terapii [5].

5.4. Edukacja pacjenta

Od samego początku diagnostyki pacjent powinien być gruntownie poinformowany o przebiegu choroby, wybranych metodach leczenia, możliwościach terapii alternatywnej, możliwych powikłaniach (sposobie radzenia sobie z nimi) i znaczeniu prawidłowego odżywienia czy uzupełniającej rehabilitacji medycznej. Jednak z całą stanowczością należy podkreślić, że podstawowym celem opieki medycznej jest prowadzenie szeroko zakrojonej profilaktyki chorób nowotworowych, która pozwala na uniknięcie raka lub jego wykrycie we wczesnym stadium rozwoju dającym możliwości trwałego wyleczenia. Z tych względów konieczne jest przygotowywanie i wdrażanie populacyjnych programów profilaktycznych, takich jak np. program wczesnego wykrywania raka jelita grubego, w ramach którego oferowana jest bezpłatna kolonoskopia (jak dotychczas złoty standard w profilaktyce raka jelita grubego) z ewentualną polipektomią czy stosowanie czułych testów na obecność krwi utajonej w stolcu (FIT). Warto wspomnieć, że ogromne nadzieje wiąże się z zaawansowanymi badaniami nad bardzo czułymi testami na obecność mRNA raka jelita grubego w stolcu. Konieczność wdrażania badań profilaktycznych wymaga aktywnego zaangażowania dużej części służby zdrowia: od lekarzy POZ, przez przychodnie i poradnie specjalistyczne, z leczeniem szpitalnym włącznie [5].

5.5. Współpraca ze specjalistą

Powołany i ściśle współpracujący zespół onkologiczny, gastroenterolog, chirurg, psycholog i pielęgniarka onkologiczna stanowią podstawowy zespół terapeutyczny w diagnostyce i leczeniu chorób nowotworowych. Nieodzownym wsparciem pozostają diagności (radiolog, endoskopista, histopatolog), dietetyk czy radioterapeuta. W wybranych przypadkach, w ramach prowadzonego procesu diagnostyczno-terapeutycznego, konieczna jest współpraca z lekarzami innych specjalizacji (w ramach przygotowania do leczenia, np. kardiologa, nefrologa, pulmonologa oraz w przypadkach znacznego zaawansowania procesu nowotworowego, np. urologa, ginekologa, ortopedy) [5].

5.6. Podejście multidyscyplinarne

Prawidłowa opieka nad pacjentami z chorobami nowotworowymi wymaga zapewnienia multidyscyplinarnego, specjalistycznego zespołu. Taka wielopłaszczyznowa, wielodyscyplinarna i wielokierunkowa, rozszerzona opieka medyczna znacznie poprawia wyniki leczenia i komfort życia pacjenta [5].

Podsumowanie

Choroby jelit są złożonym wyzwaniem klinicznym, wymagającym uwzględnienia różnorodnych aspektów – od biologicznych i immunologicznych po psychospołeczne. Przewlekły przebieg chorób, takich jak choroba Leśniowskiego-Crohna, wrzodziejące zapalenie jelita grubego czy celiakia, wymaga nie tylko terapii farmakologicznej i dietetycznej, ale również wsparcia psychologicznego oraz edukacji, które są niezbędne dla poprawy przestrzegania leczenia i jakości życia pacjentów [1, 4, 13, 14].

Współczesne podejście multidyscyplinarne umożliwia integrację wiedzy różnych specjalistów, co przekłada się na szybką diagnostykę, skuteczną terapię oraz kompleksowe wsparcie psychiczne. Psychologiczne aspekty chorób jelit są często niedoceniane, jednak mają kluczowe znaczenie w terapii, wpływając na przebieg choroby i skuteczność leczenia [1, 3, 13, 14].

Edukacja pacjenta, prowadzona przez cały zespół specjalistów, umożliwia aktywne uczestnictwo chorego w procesie leczenia oraz pozwala na wczesne rozpoznanie zaostrzeń choroby i zapobieganie powikłaniom. Takie podejście redukuje także częstość hospitalizacji i zmniejsza koszty opieki zdrowotnej [1, 2, 11, 15].

W przypadku nowotworów jelita grubego, które stanowią istotny problem zdrowotny ze względu na wysoką zachorowalność i śmiertelność, współpraca wielospecjalistyczna jest fundamentem skutecznej terapii i rehabilitacji, a także wsparcia psychicznego pacjentów i ich rodzin [5, 10, 16].

Podsumowując, integracja działań gastroenterologów, chirurgów, dietetyków, psychologów, pielęgniarek oraz innych specjalistów nie tylko poprawia efektywność leczenia, ale także zapewnia pacjentom kompleksową opiekę, której efektem jest poprawa jakości życia oraz zmniejszenie obciążenia chorobowego. W dobie rosnącej liczby pacjentów z chorobami jelit, rozwój i upowszechnianie multidyscyplinarnych modeli opieki stanowi konieczność współczesnej medycyny [1-16].

Piśmiennictwo

1. Baumgart DC, Sandborn WJ. Crohn's disease. *Lancet*. 2012;380(9853):1590–1605. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(12\)60026-9](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(12)60026-9).
2. Ordás I, Eckmann L, Talamini M, Baumgart DC, Sandborn WJ. Ulcerative colitis. *Lancet*. 2012;380(9853):1606–1619. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(12\)60150-0](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(12)60150-0).
3. Chey WD, Kurlander J, Eswaran S. Irritable bowel syndrome: a clinical review. *JAMA*. 2015;313(9):949–958. <https://doi.org/10.1001/jama.2015.0954>.

4. Ludvigsson JF, Leffler DA, Bai JC, *et al.* The Oslo definitions for coeliac disease and related terms. *Gut*. 2013;62(1):43–52. <https://doi.org/10.1136/gutjnl-2011-301346>.
5. Siegel RL, Miller KD, Jemal A. Cancer statistics, 2020. *CA Cancer J Clin*. 2020;70(1):7–30. <https://doi.org/10.3322/caac.21590>.
6. Torres J, Mehandru S, Colombel JF, Peyrin-Biroulet L. Crohn's disease. *Lancet*. 2017;389(10080):1741–1755. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(16\)31711-1](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(16)31711-1).
7. Palsson OS, Whitehead WE, van Tilburg MA, *et al.* Rome IV Diagnostic Questionnaires and Tables for Investigators and Clinicians. *Gastroenterology*. 2016;150(6):1393–1407.e6. <https://doi.org/10.1053/j.gastro.2016.02.016>.
8. Green PH, Cellier C. Celiac disease. *N Engl J Med*. 2007;357(17):1731–1743. <https://doi.org/10.1056/NEJMra071600>.
9. van Cutsem E, Cervantes A, Adam R, *et al.* ESMO consensus guidelines for the management of patients with metastatic colorectal cancer. *Ann Oncol*. 2016;27(8):1386–1422. <https://doi.org/10.1093/annonc/mdw235>.
10. Dekker E, Tanis PJ, Vleugels JLA, Kasi PM, Wallace MB. Colorectal cancer. *Lancet*. 2019;394(10207):1467–1480. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(19\)32319-0](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(19)32319-0).
11. Rubin DT, Ananthakrishnan AN, Siegel CA, Sauer BG, Long MD. ACG Clinical Guideline: Ulcerative Colitis in Adults. *Am J Gastroenterol*. 2019;114(3):384–413. <https://doi.org/10.14309/ajg.0000000000000152>.
12. Dignass A, van Assche G, Lindsay JO, *et al.* The second European evidence-based consensus on the diagnosis and management of Crohn's disease: Current management. *J Crohns Colitis*. 2010;4(1):28–62. <https://doi.org/10.1016/j.crohns.2009.12.003>.
13. Mikocka-Walus AA, Turnbull DA, Moulding N, *et al.* Psychological well-being and inflammatory bowel disease: A review of the literature. *Clin Psychol Rev*. 2007;27(5):494–512. <https://doi.org/10.1016/j.cpr.2006.11.002>.
14. Graff LA, Walker JR, Bernstein CN. Depression and anxiety in inflammatory bowel disease: A review of comorbidity and management. *Inflamm Bowel Dis*. 2009;15(7):1105–1118. <https://doi.org/10.1002/ibd.20898>.
15. Frolkis AD, Dykeman J, Negrón ME, *et al.* Risk of surgery for inflammatory bowel diseases has decreased over time: A systematic review and meta-analysis of population-based studies. *Gastroenterology*. 2013;145(5):996–1006.e1. <https://doi.org/10.1053/j.gastro.2013.07.038>.
16. Arnold M, Sierra MS, Laversanne M, *et al.* Global patterns and trends in colorectal cancer incidence and mortality. *Gut*. 2017;66(4):683–691. <https://doi.org/10.1136/gutjnl-2015-310912>.

ARKADIUSZ JANION, ADRIANA NOWAK, TARAS GROCHOWSKI,
RADOSŁAW KOWALEWSKI

Katedra Chirurgii, Wydział Medyczny. Collegium Medicum Uniwersytetu Kardynała Stefana Wyszyńskiego
w Warszawie

MULTIDYSCYPLINARNE PODEJŚCIE DO PACJENTA CHIRURGICZNEGO ZE STOPĄ CUKRZYCOWĄ

Abstrakt

Zespół stopy cukrzycowej (ZSC) to infekcja, owrzodzenie i/lub destrukcja tkanek głębokich stopy w połączeniu z zaburzeniami neurologicznymi oraz chorobami naczyń obwodowych w różnym stopniu zaawansowania. Ryzyko powstania owrzodzenia stopy u chorego na cukrzycę oceniane jest na 12–25%. Rozpoznanie ZSC opiera się na badaniu przedmiotowym oraz badaniach laboratoryjnych, bakteriologicznych i obrazowych. W ocenie stopnia zaawansowania choroby i przy planowaniu leczenia wykorzystuje się różne skale, np.: PEDIS, SINDBAD, WIfI. Jednym z podstawowych elementów opieki nad chorym na cukrzycę jest profilaktyka ZSC, co zwiększa szanse uniknięcia poważnych powikłań, w tym zakażeń tkanek miękkich, kości i amputacji. Profilaktyka ZSC jest ściśle powiązana z edukacją chorego, natomiast kluczem do sukcesu w leczeniu ZSC jest interdyscyplinarne podejście do pacjenta. U chorych z ZSC należy dążyć do wyrównania cukrzycy z zalecany docelowym poziomem HbA1c < 7%. Miejscowe chirurgiczne leczenie zespołu stopy cukrzycowej prowadzone jest wg zasady TIME i obejmuje: rozległy drenaż tkanek stopy, wycięcie martwiczego zmienionych tkanek, małe amputacje w zakresie stopy, leczenie podciśnieniem, przeszczepy skóry, zabiegi poprawiające właściwości biomechaniczne stopy, opatrunki specjalistyczne. Powodzenie tego leczenia uwarunkowane jest odpowiednim ukrwieniem tkanek, które zapewniają różnego rodzaju zabiegi rewaskularyzacyjne. Należy zindywidualizować plan żywieniowy u chorego, a wsparcie psychologiczne powinno być również uwzględnione w procesie leczenia ZSC. Podsumowując, odpowiednie postępowanie w multidyscyplinarnym zespole może istotnie zmniejszyć prawdopodobieństwo amputacji kończyny dolnej u pacjentów z ZSC, które oceniane jest na 30–40 razy większe w porównaniu z chorymi bez rozpoznanej cukrzycy.

Słowa kluczowe: cukrzyca, zespół stopy cukrzycowej, PEDIS, SINDBAD, TIME, rewaskularyzacja, psychologia, leczenie dietetyczne

1. Epidemiologia cukrzycy i zespołu stopy cukrzycowej

Cukrzyca zaliczana jest do grupy chorób cywilizacyjnych i często określana epidemią XXI wieku. Według danych WHO na świecie na cukrzycę choruje ponad 440 milionów ludzi. Choroba odpowiada za 1,6 miliona zgonów rocznie. Należy również podkreślić, że wykładniki chorobowości i zapadalności choroby mają stałą tendencję wzrostową.

W Polsce na cukrzycę choruje ponad dwa miliony osób, w tym 25% z nich jest nieświadomych swojej choroby. Chorobowość cukrzycy oceniana jest na poziomie 6,54% (5,81% mężczyźni / 7,25% kobiety). U osób dorosłych współczynnik ten wynosi 8% (7,15% mężczyźni / 8,9% kobiety), natomiast wśród dzieci ocenia się 17,7 przypadków na 100 tys. mieszkańców. Prognozy przewidują, że w najbliższych 15–20 latach liczba chorych na cukrzycę w Polsce ulegnie podwojeniu. Cukrzyca typu 1 stanowi około 10% wszystkich chorych, a początek choroby zazwyczaj przypada między 10 a 14 rokiem życia. Cukrzyca typu 2 dotyczy prawie 90% osób dotkniętych chorobą.

Źle wyrównana cukrzyca może prowadzić do rozwoju powikłań, w tym zespołu stopy cukrzycowej (ZSC), który może manifestować się jako jedna z trzech postaci klinicznych: owrzodzenie (rana), zakażenie, destrukcja tkanek głębokich stopy. Ryzyko powstania owrzodzenia u chorego na cukrzycę oceniane jest na 12–25%. Rozległe zakażenia tkanek miękkich, ścięgien i kości w przebiegu ZSC stanowią najczęstszą przyczynę hospitalizacji chorych. Prawdopodobieństwo amputacji kończyny dolnej na różnym poziomie u pacjentów z cukrzycą oceniane jest na 30–40 razy większe niż u chorych bez rozpoznanej cukrzycy [5, 15, 20].

2. Obraz kliniczny zespołu stopy cukrzycowej

ZSC to infekcja, owrzodzenie i/lub destrukcja tkanek głębokich w połączeniu z zaburzeniami neurologicznymi oraz chorobami naczyń obwodowych, w różnym stopniu zaawansowania. Powikłanie występuje w kończynach dolnych w przebiegu cukrzycy, zwłaszcza typu 2. Obraz kliniczny jest różnorodny i w różnym stopniu dotyczy układu nerwowego, naczyniowego, mięśniowego i kostnego, co wpływa na odpowiedni dobór metod leczenia. Około 60% przypadków ZSC to stopa neuropatyczna, pozostałe to stopa mieszana (neuropatyczno-niedokrwienna). Najważniejsze elementy różnicujące formę neuropatyczną od mieszanej można wyodrębnić już na etapie badania przedmiotowego. Stopa neuropatyczna jest najczęściej prawidłowo ucieplona, sucha i niebolesna. Często na podszewie przedniej

części stopy występują nagniotki. W tej postaci ZSC dużo częściej dochodzi do zniekształceń kostnych, w skrajnych formach przyjmujących wygląd tzw. stopy Charcota. Zapadnięcie się podłużnego i poprzecznego łuku stopy doprowadza do znacznych zniekształceń i obrazu tzw. rumowiska kostnego oraz utraty właściwej mechaniki stopy. Neuroosteoartropatia Charcota wiąże się również z podniesieniem ciepłoty stopy mimo braku cech jej infekcji, co bywa uważane za element determinujący rozpoznanie. Uszkodzenie układu autonomicznego powoduje zaburzenia czynności gruczołów potowych stopy, co skutkuje przesuszeniem i łatwiejszym pękaniem skóry, uszkodzenie unerwienia tętnic doprowadza do otwarcia połączeń pomiędzy układem drobnych tętnic i żył, co upośledza mikrokrążenie. W następstwie tego procesu na poziomie tkankowym istnieje deficyt ukrwienia (mikroangiopatia cukrzycowa), pomimo wyczuwalnego tętna obwodowego i wzmożonego ucieplenia skóry. Stopa neuropatyczno-niedokrwienna jest bolesna i chłodna, owrzodzenia mają nieregularny kształt, często występują na palcach lub grzbiecie stopy. W cukrzycy zmiany w tętnicach dotyczą częściej tętnic goleni, w porównaniu do populacji chorych z niedokrwieniem kończyn dolnych bez cukrzycy. Pogłębianie się nieleczonych owrzodzeń doprowadza do zakażenia tkanek głębiej leżących, w tym zapalenia kości i szpiku, oraz tworzenia się ropni i ropowicy stopy [1, 3, 5].

3. Diagnostyka i skale oceny stopnia zaawansowania zespołu stopy cukrzycowej

Badanie przedmiotowe: ocena wizualna stanu skóry i zniekształceń kostnych, badanie tętna, czucia powierzchownego i głębokiego za pomocą monofilamentu, kamertonu oraz detektorów czucia bólu i temperatury (neurotips, termotips). Za pomocą prostych narzędzi typu jałowa metalowa sonda można ocenić głębokość owrzodzeń i ich drażnienie do kości. Oprócz stopy należy ocenić obuwie, którego używa pacjent oraz możliwe konsekwencje wynikające z niewłaściwego doboru obuwia.

Badania obrazowe: badania układu tętniczego (ABI: wskaźnik kostka-ramię, który określa stopień zaawansowania niedokrwienia stopy, USG Doppler, tomografia tętnic, angiografia klasyczna, badania układu kostnego (RTG, scyntygrafia kości) oraz tkanek miękkich (USG, rezonans magnetyczny, tomografia komputerowa).

Badania laboratoryjne: glikemia i hemoglobina glikowana, parametry stanu zapalnego (leukocytoza, CRP, PRCT).

Badania bakteriologiczne: zakażonych tkanek, w wybranych sytuacjach połączone z biopsją kości/szpiku.

Skale klasyfikacji ciężkości choroby: Skala Wagnera określa głębokość owrzodzeń i związany z tym tryb leczenia. Popularna w przeszłości, obecnie ustępuje miejsca innym, bardziej praktycznym i użytecznym skalom. Niejednokrotnie mnemotechnicznie skonstruowane nazwy skal ułatwiają zapamiętanie poszczególnych ich elementów. Jedną z nich jest skala PEDIS, która bierze swą nazwę od pierwszych liter angielskich nazw najważniejszych parametrów w diagnostyce owrzodzenia cukrzycowego: P (*perfusion* – ukrwienie), E (*extent* – rozległość), D (*depth* – głębokość), I (*infection* – infekcja), S (*sensation* – czucie). Skala ta (podobnie jak skale IDSA czy IWGDF) opisuje infekcję w obrębie stopy i determinuje związane z nią postępowanie terapeutyczne [4, 18].

Tabela 1. Skala PEDIS

stopień	kryteria diagnostyczne
1	owrzodzenie ma charakter powierzchniowy (obejmuje skórę właściwą), ukrwienie jest prawidłowe, nie występują objawy zapalenia ani neuropatii
2	owrzodzenie może obejmować wszystkie tkanki miękkie, zapalenie może obejmować do 2 cm skóry od granicy owrzodzenia, występuje neuropatia cukrzycowa i objawy chromania przestankowego
3	owrzodzenie penetruje do kości, zapalenie obejmuje powyżej 2 cm od granicy owrzodzenia, występuje krytyczne niedokrwienie kończyny i ból spoczynkowy, brak cech infekcji uogólnionej
4	występują cechy uogólnionej infekcji – gorączka powyżej 38 stopni C, tachykardia powyżej 90/min, leukocytoza powyżej 12 tys./ml lub leukopenia poniżej 4000/ml, liczba oddechów większa niż 20/min

Chorzy w stopniu 4. wymagają pilnej hospitalizacji, a w stopniu 1. mogą być leczeni ambulatoryjnie.

Praktyczną z punktu widzenia klinicysty jest skala SINBAD. Jest ona skalą punktową, w której wynik równy/większy niż 3 wiąże się z możliwym wydłużeniem czasu leczenia lub powikłanym przebiegiem leczenia ZSC. Jest to prosta skala i nie wymaga użycia narzędzi (np. pomiarów ABI, badań laboratoryjnych). Uwzględnia lokalizację (S – *site*: 1 pkt za śródstopie lub okolicę pięty), niedokrwienie stopy (I – *ischemia*: 1 pkt za kliniczne objawy niedokrwienia), neuropatię (N – *neuropathy*: 1 pkt za utratę czucia), zakażenie bakteryjne (B – *bacterial infection*: 1 pkt), powierzchnię owrzodzenia (A – *area*: 1 pkt za owrzodzenie o powierzchni równej/większej niż 1 cm²) oraz głębokość owrzodzenia (D – *depth*: 1 pkt za owrzodzenie obejmujące mięśnie, ścięgna lub głębsze struktury).

W ocenie stopy mieszanej, aby określić ryzyko amputacji i korzyści z przeprowadzenia zabiegu rewaskularyzacji, stosuje się klasyfikację WIFI. Wykorzystuje

ona ocenę głębokości rany/owrzodzenia (W – *wound*), niedokrwienie (I – *ischaemia*) możliwe do oceny na podstawie ABI oraz stopień infekcji rany (fI – *foot Infection*). Każdemu elementowi odpowiada ocena od 0 do 3 punktów. Klasyfikacja ta jest jednak skomplikowana i trudna w użyciu w warunkach ambulatoryjnych [3, 5, 12, 13, 18].

4. Profilaktyka zespołu stopy cukrzycowej – rola edukacji pacjenta

Profilaktyka ZSC stanowi podstawowy element opieki nad chorym, który zwiększa szanse na powodzenie leczenia oraz uniknięcie poważnych powikłań, w tym zakażeń tkanek miękkich, kości i amputacji w obrębie kończyny. Profilaktyka ZSC jest ściśle powiązana z edukacją chorego.

Edukacja chorego na cukrzycę oraz edukacja członków jego najbliższej rodziny, powinny być integralną składową opieki nad chorym na cukrzycę powikłaną ZSC. Nabycie niezbędnej wiedzy o chorobie, jej naturalnym przebiegu, możliwych potencjalnych zagrożeniach pozwala nawiązać merytoryczną współpracę z chorym i włączyć chorego do czynnego zapobiegania kolejnym powikłaniom. Świadomy udział w procesie leczenia pozwala utrzymać wyższą jakość leczenia. W wytycznych Polskiego Towarzystwa Leczenia Ran z 2021 roku zawarto zasady szeroko pojętej pielęgnacji stóp, które odpowiednio stosowane przyczyniają się do wydłużenia okresu samodzielnego funkcjonowania chorego i utrzymania jego zdolności lokomocyjnych [7, 9, 19].

5. Multidyscyplinarne leczenie zespołu stopy cukrzycowej

5.1. Diabetolog – prawidłowa kontrola glikemii

Proces zapalny w przebiegu ZSC u większości chorych indukuje hiperglikemię. W tych warunkach dochodzi do dysfunkcji komórek immunokompetentnych. Dlatego celem postępowania jest osiągnięcie optymalnej kontroli glikemii. Ocenę wyrównania glikemii przeprowadza się na podstawie pomiarów stężenia glukozy we krwi oraz wartości HbA_{1c}. Dla większości chorych z ZSC zalecana docelowa wartość HbA_{1c} nie powinna przekraczać 7%. Przewlekłe osiągnięcie docelowej wartości HbA_{1c} poprawia rokowanie pacjenta z ZSC. Według zaleceń Polskiego Towarzystwa Diabetologicznego dopuszczalne jest stosowanie

przeciwhiperglikemicznych leków nieinsulinowych, jeżeli takie leczenie zapewnia dobrą kontrolę glikemii i nie ma wskazań do włączenia insuliny. Chociaż insulino-terapia nie jest paradygmatem w leczeniu ZSC, to większość chorych z cechami infekcji umiarkowanego i ciężkiego stopnia wymaga takiego postępowania w celu osiągnięcia optymalnej kontroli glikemii. Leczenie insuliną u chorego na cukrzycę z ZSC powinno być kontynuowane, jeżeli chory był tak wcześniej leczony, a rozpoczęte u pacjentów z cukrzycą i wykładnikami głębokiego deficytu insuliny (hiperglikemia z glukozurią i acetonurią/ketonemią), pacjentów, którzy nie osiągają docelowych wartości glikemii na terapii nieinsulinowej oraz pacjentów z przeciwwskazaniami do terapii nieinsulinowej lub nietolerancją terapii nieinsulinowej.

Insulina wykazuje działanie przeciwzapalne poprzez aktywację szlaków przekazywania wewnątrzkomórkowego PI3K/Akt i Ras/MAPK, co ogranicza reakcję zapalną i wspomaga procesy regeneracyjne w tkankach. Wykazano, że u chorych z ZSC leczonych insuliną istotnie częściej uzyskuje się wygojenie, a czas gojenia owrzodzenia był istotnie krótszy w porównaniu z chorymi, którzy nie otrzymywali insuliny systemowo. Intensywna czynnościowa insulinoterapia z elastycznym dobieraniem dawek insuliny jest rekomendowana u osób z cukrzycą typu 1. U chorych na cukrzycę typu 2 zalecany jest uproszczony model wielokrotnych wstrzyknięć insuliny, w którym pacjent podaje preparat insuliny bazalnej w zaleconej przez lekarza dawce, a preparat szybko działający przed posiłkami w dawce zależnej od glikemii przed posiłkiem.

Postępowanie okołozabiegowe u chorego na cukrzycę z ZSC będzie zależało od rozległości planowanego zabiegu, wyrównania cukrzycy przed zabiegiem, innych powikłań choroby, stanu metabolicznego oraz chorób współistniejących. Zabiegi chirurgiczne w ZSC są zazwyczaj operacjami pilnymi. Dlatego powinny się odbywać niezależnie od wartości HbA_{1c}, której poziom < 7% definiuje dopuszczenie do zabiegu planowego. Stwierdzono jednak, że wartości HbA_{1c} > 8,5% zwiększają ryzyko powikłań okołozabiegowych [12, 13].

5.2. Leczenie chirurgiczne – działanie wielokierunkowe drogą do sukcesu

Miejscowe chirurgiczne leczenie ZSC prowadzone jest wg zasady TIME – oczyszczenie z tkanek martwiczych, leczenie zakażenia (antybiotykoterapia empiryczna i celowana), zapewnienie odpowiedniej wilgotności środowiska rany oraz warunków do naskórkowania i zamknięcia rany. Leczenie miejscowe obejmuje: rozległy drenaż tkanek stopy, wielokrotnie powtarzane wycięcie martwiczko zmienionych tkanek, małe amputacje w zakresie stopy, leczenie podciśnieniem, przeszczepy

skóry, zabiegi poprawiające właściwości biomechaniczne stopy, stosowanie opatrunków specjalistycznych [16].

Powodzenie tego leczenia uwarunkowane jest odpowiednim ukrwieniem tkanek. Dotyczy to zarówno układu żylnego (prewencja i leczenie niewydolności żyłnej), chłonnego (głównie kompresoterapia i terapia manualna), ale przede wszystkim układu tętniczego.

Rewaskularyzację tętniczą osiągamy zabiegami klasycznej chirurgii naczyniowej, jak i wewnątrznaczyniowymi, a także kombinacjami ww. metod – zabiegami hybrydowymi. W zależności od anatomicznej oceny patologii tętniczej w klasyfikacji TASC i stopnia jej zaawansowania klinicznego w skali Rutherforda planowany jest odpowiedni rodzaj interwencji. Charakterystyczną cechą chorych na cukrzycę jest częstsze niż w populacji chorych na miażdżycę bez cukrzycy, zajęcie drobnych tętnic, a także zwapnienia w błonie środkowej naczynia (tzw. stwardnienie Mönckeberga), co w istotny sposób komplikuje proces leczenia [3, 18].

Klasyczne operacje naczyniowe obejmują: endarterektomie (usunięcie blaszki miażdżycowej ze zwężonej tętnicy), często uzupełniane wszczepieniem łaty z materiału sztucznego (Dakron, PTFE) lub pobranych fragmentów żył własnych, pomostowanie anatomiczne (aortalno-udowe, biodrowo-udowe, udowo-podkolanowe, udowo-goleniowe z wykorzystaniem wyżej wymienionych materiałów syntetycznych oraz żył własnych chorego) oraz pomostowanie pozaanatomiczne, które wykonywane jest zazwyczaj u chorych z grupy wysokiego ryzyka powikłań okołoperacyjnych (np. pachowo-udowe).

Zabiegi wewnątrznaczyniowe obejmują procedury przezskórnej angioplastyki balonowej, implantacje różnych rodzajów stentów, w tym uwalniających leki antyproliferacyjne lub pokrywane powłoką z materiału syntetycznego, trombektomię mechaniczną/aspiracyjną, aterektomię, trombolizę dotętniczą oraz kombinacje tych metod [3, 14].

Brak postępu w leczeniu ZSC przez okres sześciu tygodni jest jednoznaczny z niepowodzeniem tego leczenia, co może doprowadzić do dużej amputacji w zakresie goleni lub uda [6, 11].

5.3. Dieta i aktywność fizyczna u chorych na cukrzycę powikłaną ZSC

Strategia i plan żywieniowy w cukrzycy i jej powikłaniach, w tym w ZSC, muszą być zindywidualizowane i uwzględniać następujące cele: poprawę wykładników glikemicznych, redukcję wagi ciała i zmniejszenie ryzyka sercowo-naczyniowego [10, 17].

Kamienie milowe w leczeniu dietetycznym

- zmniejszenie masy ciała o 5–20%;
- 4–5 posiłków dziennie spożywanych w regularnych odstępach czasu;
- spożywanie produktów o niskim indeksie glikemicznym (pieczywo pełnoziarniste, graham, razowe, płatki orkiszowe, owsiane, kasza gryczana, migdały, orzechy, pestki dyni, nasiona słonecznika, nasiona roślin strączkowych, cebula, czosnek, cukinia, papryka, kalafior, brokuły, ogórek, pomidor, pieczarki, awokado, sałata, fasolka szparagowa, szparagi, por, wiśnie, czereśnie, maliny, borówki, truskawki, jeżyny, agrest, grejpfrut, pomarańcze, brzoskwinie, jabłka, kefir, maślanka, mleko, naturalne jogurty i sery, oleje roślinne, oliwa z oliwek, jaja, ryby, owoce morza, drób, wołowina, wieprzowina, cielęcina);
- węglowodany złożone powinny stanowić przynajmniej 45% wartości dobowego zapotrzebowania energetycznego, ich źródłem powinny być produkty pełnoziarniste, bogate zarówno w błonnik, jak i witaminy z grupy B (pieczywo żytnie razowe, orkiszowe, gruboziarniste kasze, płatki owsiane górskie, makaron razowy oraz ryż dziki bądź brązowy);
- należy unikać spożywania węglowodanów łatwo przyswajalnych;
- odpowiednia podaż błonnika – 14 g błonnika na 1000 kcal zapotrzebowania energetycznego, warzywa powinny być obecne w każdym posiłku;
- zapotrzebowanie na białko w zespole stopy cukrzycowej powinno być dobrane indywidualnie i powinno wynosić przynajmniej 20% dziennego zapotrzebowania energetycznego, jego źródłem powinny być: ryby, chude mięso drobiowe, mleko i produkty mleczne, jaja, białko pochodzenia roślinnego (soczewica, cieciora, fasola);
- tłuszcze powinny pokryć 25–40% dziennego zapotrzebowania energetycznego (oleje roślinne, ryby morskie, siemię lniane i nasiona – pestki dyni, słonecznika), zaleca się spożywanie oliwy z oliwek oraz awokado, które zawierają jednonienasycone kwasy tłuszczowe, które powinny stanowić do 20% energii z diety;
- zastąpienie wodą napojów słodzonych cukrem;
- maksymalne dzienne spożycie alkoholu nie może przekraczać 15 g dla kobiet i 30 g dla mężczyzn;
- korzyści wynikające ze stosowania multiwitamin lub suplementów mineralnych mają niewielkie poparcie w piśmiennictwie, a rutynowe ich stosowanie nie jest zalecane;
- zaleca się następujące techniki kulinarne: gotowanie, gotowanie na parze, duszenie oraz pieczenie bez obsmażania i bez dodatku tłuszczu, pieczenie w rękawie lub pergaminie;

- indywidualnie dostosowana aktywność fizyczna (minimum 150 minut tygodniowo).

5.4. Rola psychologa w leczeniu ZSC

Stres jest dobrze udokumentowanym czynnikiem wpływającym na opóźnione gojenie ran. W zespole stopy cukrzycowej emocjonalny niepokój chorego związany z potencjalnym kalectwem, poczucie izolacji z powodu oczekiwań społecznych oraz brak wsparcia najbliższego otoczenia nasilają jego stres, co może wpływać niekorzystnie na proces gojenia. W związku z tym należy założyć, że wsparcie psychologiczne odgrywa istotną rolę w leczeniu owrzodzeń stopy cukrzycowej. Psycholog poprzez priorytetowe zrozumienie unikalnych potrzeb i preferencji każdego chorego, zapewnia dostosowanie planów leczenia do fizycznych możliwości oraz emocjonalnych potrzeb chorego, poprzez integrację różnych narzędzi radzenia sobie ze stresem. Dotychczas przeprowadzono nieliczne badania kliniczne, w których oceniono przebieg procesu gojenia ran w zespole stopy cukrzycowej, nawrót owrzodzenia w ciągu roku od jego zagojenia oraz jakość życia chorych z zespołem stopy cukrzycowej w zależności od dostępności wsparcia psychologicznego. Niestety mała liczba badań, ich różne punkty końcowe oraz liczebność grup badanych nie pozwalają na wyciągnięcie jednoznacznego wniosku, że interwencja psychologiczna jest korzystna u chorych z aktywnym owrzodzeniem w zespole stopy cukrzycowej w celu osiągnięcia jego zagojenia i zapobieganiu nawrotom. Biorąc jednak pod uwagę doświadczenia z łagodzeniem stresu w leczeniu innych chorób, nie można bagatelizować roli psychologa w leczeniu zespołu stopy cukrzycowej [8].

5.5. Leczenie uzupełniające

- codzienna kontrola glikemii i HgA1c co trzy miesiące;
- okresowa kontrola w poradni chirurgii naczyniowej, kardiologicznej, okulistycznej, nefrologicznej;
- codzienna kontrola stóp/przestrzeni międzypalcowych;
- profesjonalny pedicure;
- rehabilitacja z intencją optymalnego usprawnienia i jak najdłuższego zachowania samodzielności;
- wkładki odciążające, protetyczne;
- obuwie specjalistyczne pasujące do kształtu stopy z uwzględnieniem modyli, haluksów, deformacji po leczeniu chirurgicznym, bez punktowych ucisków, sznurowane lub na rzepy;

- w przypadku deformacji stóp wskazany jest dobór obuwia odciążającego z wykorzystaniem podoskopii, podoskanera lub plantokonturografu, które pozwalają monitorować zmiany przeciążeniowe;
- rolę lekarza w opiece nad chorym z niepowikłanym ZSC jest regularny czynny nadzór oraz prowadzenie badań przesiewowych [2, 18].

Piśmiennictwo

1. Armstrong D. Diabetic foot ulcers: a review. *JAMA*. 2023;330:62–75.
2. Brocco E, Ninkovic S, Marin M, *et al.* Diabetic foot management: multidisciplinary approach for advanced lesion rescue. *J Cardiovasc Surg*. 2018;59:670–684.
3. Chęciński P. Choroby Naczyń. Wybrane problemy. Poznań: Termedia; 2006.
4. Clayton TA. Patofizjologia, klasyfikacja i leczenie owrzodzeń stóp u chorych na cukrzycę. *Diabetologia praktyczna*. 2009;10:209–216.
5. Ghotaslou R, Memar MY, Alizadeh N. Classification, microbiology and treatment of diabetic foot infections. *J Wound Care*. 2018;27:434–441.
6. Lavery LA, Ashry HR, van Houtum W, *et al.* Variation in the incidence and proportion of diabetes related amputations in minorities. *Diabetes Care*. 1996;19:48–52.
7. Lim JZM, Ng NSL, Thomas C. Prevention and treatment of diabetic foot ulcers. *J R Soc Med*. 2017;110:104–109.
8. McGloin H, Devane D, McIntosh CD, Winkley K, Gethin G. Psychological interventions for treating foot ulcers and preventing their recurrence in people with diabetes. *The Cochrane Collaboration: John Wiley & Sons, Ltd*; 2021.
9. Migdalis I, Czupryniak L, Lalic N, *et al.* The diabetic foot. *J Diabetes Res*. 2017;2017:1–2.
10. Minari TP, Tácito, LHB, *et al.* Nutritional Strategies for the Management of Type 2 Diabetes Mellitus: A Narrative Review. *Nutrients*. 2023;15:5096–6023.
11. Most RS, Sinnock P. The epidemiology of lower extremity amputations in diabetic individuals. *Diabetes Care*. 1983;6:87–91.
12. Mrozikiewicz-Rakowska B, Jawień A, Szewczyk MT, *i in.* Postępowanie z chorym z zespołem stopy cukrzycowej – wytyczne Polskiego Towarzystwa Leczenia Ran. Część 1. Leczenie ran. 2021;18(3):71–114.
13. Mrozikiewicz-Rakowska B, Jawień A, Szewczyk MT, *i in.* Postępowanie z chorym z zespołem stopy cukrzycowej – wytyczne Polskiego Towarzystwa Leczenia Ran. Część 2. Leczenie ran. 2021;18(4):131–161.
14. Noszczyk W, red. *Chirurgia Tętnic i Żył Obwodowych*. Warszawa: Wydawnictwo Lekarskie PZWL; 2007.

15. Pecoraro RE, Reiber GE, Burgess EM. Pathways to diabetic limb amputations: basis for prevention. *Diabetes Care*. 1990;13:513–521.
16. Pecoraro RE. Chronology and determinant soft tissue repair in diabetic lower extremity ulcers. *Diabetes*. 1991;40:1305–1313.
17. Petroni ML, Brodosi L, Marchignoli F, *et al.* Nutrition in Patients with Type 2 Diabetes: Present Knowledge and Remaining Challenges. *Nutrients*. 2021;13:2748–2771.
18. Popławska-Kita A. Stopa cukrzycowa. W: Kaszuba A, Szepietowski J, Adamski Z, red. *Dermatologia geriatryczna*. Lublin: Wydawnictwo Czelej; 2016.
19. Singh N, Armstrong DG, Lipsky BA. Preventing foot ulcers in patients with diabetes *JAMA*. 2005;293:217–228.
20. Sorber R, Abularrage CJ. Diabetic foot ulcers: epidemiology and the role of multidisciplinary care teams. *Semin Vasc Surg*. 2021;34:47–53.

PAWEŁ BIAŁEK, JACEK OPALIŃSKI, PIOTR GORCZYCA, ANTONI KRAJEWSKI

Katedra Chirurgii, Wydział Medyczny. Collegium Medicum Uniwersytetu Kardynała Stefana Wyszyńskiego w Warszawie

MULTIDYSCYPLINARNE PODEJŚCIE DO PACJENTA CHIRURGICZNEGO Z ŻYLNĄ CHOROBA ZAKRZEPOWO-ZATOROWĄ

Abstrakt

Żyłna choroba zakrzepowo-zatorowa (ŻChZZ), obejmująca zakrzepicę żył głębokich (ŻŻG) i zatorowość płucną (ZP), stanowi istotny problem zdrowotny. W Polsce roczna liczba zachorowań wynosi od 35 tys. do 40 tys. przypadków. U większości chorych można stwierdzić obecność wrodzonych lub (częściej) nabytych czynników ryzyka choroby. Zapobieganie ŻChZZ wymaga skutecznej identyfikacji pacjentów wysokiego ryzyka, a skale oceny ryzyka pomagają w podejmowaniu decyzji dotyczących profilaktyki przeciwzakrzepowej. Hospitalizowanych pacjentów w chwili przyjęcia kwalifikuje się do trzech grup: niskiego, średniego i wysokiego ryzyka wystąpienia ŻChZZ, co warunkuje stosowanie profilaktyki przeciwzakrzepowej różnymi metodami. Objawy ŻChZZ występują jedynie u około 50% pacjentów i mogą różnić się w zależności od lokalizacji zakrzepu i jego rozległości. W przypadku podejrzenia ŻChZZ najważniejsze jest jak najszybsze wykonanie diagnostyki, postawienie właściwego rozpoznania i rozpoczęcie odpowiedniego leczenia, którego celem jest zahamowanie postępu choroby oraz zmniejszenie ryzyka powikłań – zatorowości płucnej i rozwoju zespołu pozakrzepowego. Głównymi metodami są: leczenie przeciwzakrzepowe, trombolityczne oraz chirurgiczne. Leczenie przeciwzakrzepowe przy pierwszym epizodzie ŻChZZ powinno trwać nie krócej niż trzy miesiące. W przypadku idiopatycznej zakrzepicy żył proksymalnych lub zakrzepicy powikłanej zatorowością płucną leczenie przeciwzakrzepowe może być przedłużone do sześciu miesięcy. W nawrotowej zakrzepicy żył głębokich leczenie to może być przedłużone bezterminowo pod warunkiem oceny ryzyka powikłań krwotocznych i nawrotu zakrzepicy. Modyfikacji czasu leczenia wymagają również chorzy z nadkrzepliwością (mutacją genu czynnika V typu Leiden, genu protrombiny G20210A, zespołem antyfosfolipidowym).

Słowa kluczowe: żylna choroba zakrzepowo-zatorowa, skala Capriniego, profilaktyka, leczenie, trombofilia

1. Epidemiologia żyłnej choroby zakrzepowo-zatorowej

Żyłna choroba zakrzepowo-zatorowa (ŻChZZ), obejmująca zakrzepicę żył głębokich (ZŻG) i zatorowość płucną (ZP) jest istotnym problemem zdrowotnym. W Ameryce Północnej i krajach Europy zachodniej roczna zapadalność na zakrzepicę żył głębokich wynosi około 160–200 przypadków na 100 tys. populacji, a na objawowy zator tętnicy płucnej 50–100 przypadków. Nie są znane odpowiednie dane epidemiologiczne w Polsce i dlatego można wyłącznie szacować, że roczna liczba takich zachorowań wynosi od 35 tys. do 40 tys. przypadków w skali kraju. Tylko 60% chorych ŻChZZ ma zdiagnozowaną przyczynę, pozostałe przypadki to postać idyopatyczna choroby. Częstość zachorowań na ŻChZZ nie rozkłada się równomiernie w całej populacji, ale zależna jest od obciążeń czynnikami ryzyka [13, 16, 22].

Oceniając powikłania zakrzepowe wyłącznie w układzie żył powierzchownych wykazano, że występują one z częstością 100 przypadków na 100 tys. populacji. 80% z nich związane jest z żyłakami kończyn dolnych. Istotnym problemem jest rozszerzenie się procesu zakrzepowego na układ żył głębokich, do którego dochodzi u 16–32% chorych. W tej grupie zatorowość płucną stwierdza się u 5% [10, 14].

2. Ocena ryzyka żyłnej choroby zakrzepowo-zatorowej

U większości chorych na ŻChZZ można stwierdzić obecność wrodzonych lub częściej nabytych czynników ryzyka choroby, do których zaliczamy [11, 17, 18]:

- czynniki nabyte: unieruchomienie, hospitalizacja, zabiegi chirurgiczne, nowotwory, ciąża, hormonalna terapia zastępcza, doustna antykoncepcja, otyłość, palenie tytoniu oraz zakażenie SARS-CoV-2;
- czynniki genetyczne: mutacje genów – czynnika V typu Leiden, protrombiny typu G20210A, reduktazy metylennotetrahydrofolianowej (MTHFR), inhibitora aktywatora plazminogenu typu 1 (PAI-1);
- inne: ukończony 60 rok życia, przewlekłe choroby zapalne, choroby sercowo-naczyniowe oraz wcześniejsze epizody ŻChZZ.

Zapobieganie ŻChZZ wymaga skutecznej identyfikacji pacjentów wysokiego ryzyka. Skale oceny ryzyka choroby pomagają w podejmowaniu decyzji dotyczących profilaktyki przeciwzakrzepowej. Ich zastosowanie pozwala na indywidualizację opieki nad pacjentem i optymalizację strategii profilaktycznych. Jednakże, skuteczność tych skal może różnić się w zależności od populacji pacjentów i rodzaju jednostki chorobowej. Dlatego ważne jest, aby skale stosować w powiązaniu ze stanem klinicznym chorego, uwzględniając jego indywidualne cechy.

2.1. Skala Capriniego

Skala Capriniego jest powszechnie stosowana w ocenie ryzyka ŻChZZ u pacjentów leczonych chirurgicznie (tabela 1). Badania wykazały, że większy wynik punktowy w skali Capriniego koreluje z większym ryzykiem wystąpienia ŻChZZ [2, 6].

Tabela. 1. Zmodyfikowany model oceny ryzyka wg Capriniego (stosowany u chorych operowanych)

1 pkt	2 pkt	3 pkt	4 pkt
- wiek 41–60 lat - mały zabieg operacyjny - BMI > 25 kg/m² - obrzęk kończyn dolnych - żylaki kończyn dolnych - cięża lub okres połogu - przebyte niewyjaśnione lub nawykowe poronienia - doustna antykoncepcja lub hormonalna terapia zastępcza - sepsa (< 1 mies.) - poważna choroba płuc, w tym zapalenie płuc (< 1 mies.) - zaburzenia czynności płuc - świeży zawał serca - zaostření lub rozpoznane niewydolności serca (< 1 mies.) - choroba zapalna jelit w wywiadach - chory leczony zachowawczo, pozostający w łóżku	- wiek 61–74 lat - zabieg artroskopowy - duży zabieg chirurgiczny otwarty (> 45 min) - zabieg laparoskopowy (> 45 min) - przebyte choroby nowotworowe - pozostawanie w łóżku (> 72 h) - unieruchomienie kończyny w opatrunku gipsowym - cewnik w żyłę centralnej	- wiek ≥ 75 lat - przebyte ŻChZZ - ŻChZZ w wywiadzie rodzinnym - nowotwór złośliwy lub chemioterapia - niedobór antytrombiny, białka C lub białka S - czynnik V Leiden - mutacja G20210A genu protrombiny - antykoagulant tocniowy - przeciwciała antykardiolipinowe - przeciwciała przeciw β₂-glikoproteinie - małopłytkowość poheparynowa (HIT) - inna wrodzona lub nabyta trombofilia	- udar mózgu (< 1 mies.) - planowa alopastyka stawu - złamanie kości miednicy, uda lub podudzia - ostre uszkodzenie rdzenia kręgowego (< 1 mies.)

Interpretacja: 0 pkt – ryzyko bardzo małe; 1–2 pkt – ryzyko małe; 3–4 pkt – ryzyko średnie; ≥ 5 pkt – ryzyko duże

2.2. Skala Padewska Oceny Ryzyka

Skala Padewska jest przeznaczona do oceny ryzyka ŻChZZ u pacjentów hospitalizowanych z powodu chorób internistycznych. Uwzględnia takie czynniki jak aktywna choroba nowotworowa, wcześniejsze epizody ŻChZZ, unieruchomienie, otyłość i inne. Pacjenci z wynikiem ≥ 4 punktów są uznawani za grupę chorych wysokiego ryzyka i powinni otrzymać profilaktykę przeciwzakrzepową [1].

2.3. Skala Khorana

Skala Khorana służy do oceny ryzyka ŻChZZ u pacjentów onkologicznych, zwłaszcza przed rozpoczęciem chemioterapii. Uwzględnia ona typ nowotworu, liczbę płytek krwi, poziom hemoglobiny, liczbę leukocytów i BMI. Pacjenci z wynikiem ≥ 3 punktów są klasyfikowani jako grupa chorych wysokiego ryzyka. Skala Khorana może mieć ograniczoną skuteczność w stratyfikacji ryzyka ŻChZZ u pacjentów z rakiem płuca [12].

2.4. Skala Wellsa

Skala Wellsa jest stosowana w ocenie prawdopodobieństwa wystąpienia zakrzepicy żył głębokich, jak i zatorowości płucnej (tabela 2). Opiera się ona na przypisaniu punktów za konkretne objawy kliniczne, takie jak: obrzęk kończyny, ból wzdłuż przebiegu żył głębokich, przebyta operacja, nowotwór czy wcześniejszy epizod ŻChZZ. Według tej skali wyróżnia się pacjentów niskiego, pośredniego i wysokiego ryzyka. Ponadto skala Wellsa wykazuje dobrą czułość i specyficzność w połączeniu z oznaczeniem D-dimerów [21].

Tabela 2. Ocena prawdopodobieństwa klinicznego ZP wg skali Wellsa

Zmienna	Wersja oryginalna (liczba punktów)	Wersja uproszczona (liczba punktów)
czynniki predysponujące		
przebyta ZZG lub ZP	1,5	1,5
przebyty w ciągu ostatnich 4 tyg. zabieg chirurgiczny lub unieruchomienie	1,5	1
nowotwór złośliwy (niewyleczony)	1	1
objawy podmiotowe: krwioplucie	1	1
objawy przedmiotowe		
częstotliwość rytmu serca $\geq 100/\text{min}$	1,5	1
objawy ZZG	3	1
ocena kliniczna: inne rozpoznanie mniej prawdopodobne niż ZP	1	1
Interpretacja		
prawdopodobieństwo kliniczne (wersja oryginalna skali) – suma punktów: małe 0–1, pośrednie 2–6, duże ≥ 7		
prawdopodobieństwo kliniczne (wersja uproszczona) – suma punktów: ZP mało prawdopodobna 0–1, ZP prawdopodobna ≥ 2		

ZP – zatorowość płucna, ZZG – zakrzepica żył głębokich

3. Obraz kliniczny żyłnej choroby zakrzepowo-zatorowej

Objawy żyłnej choroby zakrzepowo-zatorowej mogą różnić się w zależności od lokalizacji zakrzepu i jego rozległości. Ponadto występują one jedynie u około 50% pacjentów.

Zakrzepica żył głębokich

- obrzęk – zazwyczaj w okolicy podudzia lub grzbietowej części stopy, rzadziej całej kończyny,
- ból – szczególnie podczas chodzenia lub stania,
- objaw Homansa – bolesność łydki przy biernym zgięciu grzbietowym stopy,
- wzmożone ucieplenie i zaczerwienienie lub zasinienie skóry,
- stan podgorączkowy/gorączka,
- zwiększone napięcie skóry,
- poszerzenie żył powierzchownych,
- osłabienie siły mięśniowej nóg,
- trudności w chodzeniu.

Zatorowość płucna

- duszność (najczęstszy objaw),
- ból w klatce piersiowej, nasilający się podczas głębokiego oddechu lub kaszlu,
- kaszel zwykle suchy,
- kołatanie serca i niepokój,
- zasłabnięcie/utrata przytomności,
- krwiotłucie,
- u około 30% pacjentów z zatorowością płucną będą występowały również objawy zakrzepicy żył głębokich, najczęściej jednostronne.

4. Diagnostyka obrazowa – klucz do rozpoznania żyłnej choroby zakrzepowo-zatorowej

Diagnostyka żyłnej choroby zakrzepowo-zatorowej obejmuje badania mające na celu potwierdzenie zakrzepicy. Należy podkreślić, że u prawie połowy pacjentów nie będą obecne żadne objawy kliniczne choroby, dlatego tak ważne jest

oszacowanie czynników ryzyka i staranne przeprowadzenie badania podmiotowego. W przypadku podejrzenia żyłnej choroby zakrzepowo-zatorowej najważniejsze jest jak najszybsze wykonanie diagnostyki, postawienie rozpoznania choroby i rozpoczęcie odpowiedniego leczenia [4, 7, 8].

Podstawowym laboratoryjnym testem diagnostycznym jest oznaczenie poziomu D-dimerów we krwi. Jest to mało swoisty parametr, który może pomóc w wykluczeniu żyłnej choroby zakrzepowo-zatorowej w przypadku wyniku prawidłowego. Natomiast w przypadku wyniku powyżej normy, konieczne jest wykonanie dodatkowych badań obrazowych w celu potwierdzenia diagnozy:

- ultrasonografia dopplerowska,
- flebografia – metoda inwazyjna, obecnie rzadko wykonywana,
- tomografia komputerowa (TK) lub rezonans magnetyczny (MRI) – w przypadku zakrzepicy zlokalizowanej w naczyniach biodrowych,
- RTG klatki piersiowej, angio-TK, echokardiografia i scyntygrafia płuc mają zastosowanie przede wszystkim w diagnostyce zatorowości płucnej [3, 20].

5. Multidyscyplinarne aspekty żyłnej choroby zakrzepowo-zatorowej

5.1. Profilaktyka pierwotna

Pacjenci hospitalizowani mają zwiększone ryzyko zapadalności na żylną chorobę zakrzepowo-zatorową w porównaniu z ogólną populacją. Z tego powodu profilaktyka przeciwzakrzepowa powinna być rozważana u każdego pacjenta przyjętego do szpitala. Hospitalizowanych pacjentów w chwili przyjęcia kwalifikuje się do trzech grup: niskiego, średniego i wysokiego ryzyka wystąpienia żyłnej choroby zakrzepowo-zatorowej. Od tego uzależnia się profilaktykę przeciwzakrzepową prowadzoną różnymi metodami: heparynami drobnocząsteczkowymi, heparynami niefrakcjonowanymi, pentasacharydem w przypadku małopłytkowości, doustnymi antykoagulantami, kompresjoterapią. Profilaktyka przeciwzakrzepowa jest też uzależniona od powodu hospitalizacji oraz wydolności nerek [5].

5.1.1. Ortopedia

Najczęściej stosuje się heparynę drobnocząsteczkową. Pierwszą dawkę podaje się 12 godzin przed zabiegiem, następną 12 godzin po. Czas trwania profilaktyki to minimum 14 dni, większość wytycznych zaleca jednak 35-dniową profilaktykę.

U pacjentów poddawanych zabiegom artroskopii lub małym zabiegom ortopedycznym, szczególnie z grupy niskiego ryzyka, profilaktyka farmakologiczna nie jest zalecana [11, 17].

5.1.2. Chirurgia

Ryzyko choroby zakrzepowo-zatorowej jest uzależnione od rodzaju zabiegu i wymienionych wcześniej czynników ryzyka. Do oceny tego ryzyka powszechnie używamy skali Capriniego. Na tej podstawie kwalifikujemy pacjentów do trzech grup ryzyka: bardzo małego (nie stosuje się profilaktyki), małego (preferowane wyroby uciskowe – rękawy o zmiennym ucisku lub pończochy), średniego lub dużego (farmakoterapia i ewentualnie wyroby uciskowe). Profilaktyka przeciwzakrzepowa standardowo jest stosowana do dnia wypisu lub pełnego uruchomienia chorego. Jedynie u części pacjentów onkologicznych o małym ryzyku krwawienia jest przedłużana do czterech tygodni [11].

5.1.3. Położnictwo

Większość rodzących nie wymaga profilaktyki przeciwzakrzepowej. Farmakologiczna profilaktyka powinna być rozważona u ciężarnych z historią idiopatycznej żyłnej choroby zakrzepowo-zatorowej, z chorobą dodatkową lub kwalifikowanych do rozwiązania ciąży cięciem cesarskim, pacjentek z trombofilią. Czas trwania profilaktyki jest dokładnie ustalony, ale według zaleceń American College of Chest Physicians, profilaktyka pierwotna powinna być stosowana do końca połogu (przez sześć tygodni po porodzie) [14, 17].

Pomimo pewnego ryzyka powikłań profilaktyki przeciwzakrzepowej (np. pogorszenia czynności nerek, powikłań krwotocznych, HIT), to jej stosowanie zmniejsza ryzyko żyłnej choroby zakrzepowo-zatorowej u chorych hospitalizowanych do 10% – prawdopodobnie z 80% [17].

5.2. Leczenie zachowawcze – leczeniem z wyboru żyłnej choroby zakrzepowo- zatorowej

Leczenie żyłnej choroby zakrzepowo-zatorowej ma na celu zahamowanie jej postępu oraz zmniejszenie ryzyka powikłań – zatorowości płucnej i rozwoju zespołu pozakrzepowego. Głównymi metodami leczenia są: leczenie przeciwzakrzepowe, trombolityczne oraz chirurgiczne (trombektomia, wszczepienie filtra do żyły głównej dolnej).

Bezpośrednio po rozpoznaniu żylnej choroby zakrzepowo-zatorowej do dyspozycji mamy następujące leki: doustne antykoagulanty, heparynę niefrakcjonowaną, drobnocząsteczkową i fondaparynuks. Leczenie heparyną drobnocząsteczkową zalecane jest ambulatoryjnie tylko u kobiet w ciąży. Heparyna niefrakcjonowana używana jest jeszcze rzadziej i zazwyczaj znajduje ona zastosowanie w leczeniu osób otyłych, z niewydolnością nerek i przede wszystkim w okresie okołoperacyjnym. Lekami doustnymi wykorzystywanymi w leczeniu podstawowym są bezpośrednie inhibitory układu krzepnięcia (DOAC) – czynnika Xa (Ksabany) i IIa (Dabigatran). Tromboliza nie jest leczeniem rutynowym, znajduje zastosowanie jedynie u młodych pacjentów, z proksymalną zakrzepicą i krótkim wywiadem choroby. Po skutecznym zabiegu trombolitycznym pacjent powinien przyjmować leki przeciwzakrzepowe, tak jak chory leczony zachowawczo. Wyjątkowo rzadko konieczna jest interwencja chirurgiczna – trombektomia. Alternatywą dla pacjentów z powikłaniami i przeciwwskazaniami do leczenia przeciwzakrzepowego lub jego nieskutecznością jest wszczepienie filtra do żyły głównej dolnej. Należy jednak pamiętać, że filtru używa się czasowo, dążąc do jego usunięcia w okresie do trzech tygodni od wszczepienia. Pomimo braku przekonujących dowodów w leczeniu ŻChZZ zaleca się stosowanie wyrobów kompresyjnych w II klasie ucisku [17, 23].

5.3. Leczenie przedłużone: profilaktyka wtórna żylnej choroby zakrzepowo-zatorowej

Zakrzepica żylna dotyczy głównie kończyn dolnych, choć obserwowana jest również w żyłach kończyn górnych, żyłach trzewnych czy żyłach mózgowia. W języku polskim rozróżniamy pojęcia leczenia podstawowego i przedłużonego (profilaktyki wtórnej). W piśmiennictwie anglojęzycznym używany jest wyłącznie termin „leczenie”. W leczeniu przedłużonym wykorzystujemy najczęściej doustne leki przeciwzakrzepowe (tabela 3).

Tabela 3. Doustne leki przeciwzakrzepowe

Lek	Dawkowanie
Rywaroksaban	15 mg 2x dziennie przez 3 tygodnie, kontynuacja 20 mg 1x dziennie
Apiksaban	10 mg 2x dziennie przez 7 dni, kontynuacja 5 mg 2x dziennie
Dabigatran	150 mg 2x dziennie po 5-10 dniowej terapii LMWH
antagoniści witaminy K (VKA)	pod kontrolą INR

Przy pierwszym epizodzie żyłnej choroby zakrzepowo-zatorowej leczenie powinno trwać nie krócej i nie dłużej niż trzy miesiące. W przypadku idiopatycznej zakrzepicy żył proksymalnych lub zakrzepicy powikłanej zatorowością płucną leczenie przeciwzakrzepowe może być przedłużone do sześciu miesięcy. W nawrotowej zakrzepicy żył głębokich leczenie to może być przedłużone bezterminowo pod warunkiem oceny ryzyka powikłań krwotocznych i nawrotu zakrzepicy (tabela 4). Obecnie jedynym bezwzględnym wskazaniem do leczenia VKA jest pierwotny zespół antyfosfolipidowy [11, 17].

Tabela 4. Przedłużone leczenie przeciwzakrzepowe w zależności od czynników ryzyka ŻChZZ i ryzyka powikłań krwotocznych

Ryzyko nawrotu	Czas leczenia przeciwkrzepliwego	Czynniki ryzyka
duże	bezterminowa koagulacja, o ile nie występuje duże ryzyko krwawienia	• aktywny nowotwór złośliwy • trwały inny silny czynnik ryzyka • trombofilia dużego ryzyka
średnie	uwzględnić czynniki ryzyka oraz ryzyko krwawienia. Należy rozważyć wtórną profilaktykę u osób z małym ryzykiem krwawienia	• nawracająca zakrzepica • niesprowokowana zakrzepica • otyłość, płeć męska, niewydolność serca, przewlekła obturacyjna choroba płuc • zatorowość płucna
małe	przerwać leczenie po 3 miesiącach	• silny przejściowy czynnik ryzyka (np. uraz kończyny, krótkotrwałe unieruchomienie) • stosowanie doustnych środków antykoncepcyjnych lub terapii hormonalnej (obecnie przerwane) • zakrzepica żył podudzia

Przykładem stałego istotnego czynnika ryzyka jest choroba nowotworowa. Dotychczas w przypadku zakrzepicy żyłnej w przebiegu tej choroby w leczeniu przedłużonym/profilaktyce wtórnej stosowana była heparyna drobnocząsteczkowa. W ostatnich badaniach wykazano porównywalną skuteczność ksabanów.

Podsumowując: leczenie podstawowe przedłużamy o profilaktykę wtórną u chorych ze stałym istotnym czynnikiem ryzyka nawrotu zakrzepicy żył głębokich oraz u chorych z nawrotową zakrzepicą żył głębokich. Wytyczne sugerują zmniejszenie dawki DOAC o połowę w profilaktyce wtórnej, szczególnie jeżeli ryzyko krwawienia jest podwyższone albo stwierdzono upośledzenie funkcji nerek [11, 17].

5.3.1. Lekarz rodzinny – rola w leczeniu żyłnej choroby zakrzepowo-zatorowej

Większość wytycznych zaleca, aby kluczowe decyzje dotyczące rozpoczęcia leczenia podstawowego, tj. postępowanie diagnostyczne, wybór leku i czas leczenia podstawowego należały do specjalisty. Niemniej jednak w procesie leczenia przedłużonego/profilaktyki wtórnej coraz większą rolę odgrywa lekarz podstawowej opieki zdrowotnej [9, 19]:

w zakresie farmakoterapii:

- zadbanie o nieprzerwany dostęp do leku,
- okresowa kontrola parametrów nerkowych,
- decyzja o zaprzestaniu leczenia w razie poważnego ryzyka krwawienia lub zmiany, leczenia w przypadku ciąży lub zachorowania na chorobę nowotworową;

w zakresie edukacji:

- informacja o konieczności nieprzerwanego przyjmowania leku,
- informacja o zachowaniu w przypadku pominięcia dawki,
- informacja o konieczności informowania pracowników ochrony zdrowia o przyjmowanych lekach przeciwkrzepliwych.

5.3.2. Hematolog – rola w leczeniu żyłnej choroby zakrzepowo-zatorowej

Żyłna choroba zakrzepowo-zatorowa jest spowodowana wieloma czynnikami – jednym z nich jest nadkrzepliwość. W jej diagnostyce i kontroli leczenia kluczową rolę pełni hematolog. Rozróżniamy następujące najczęstsze postacie nadkrzepliwości:

mutacja genu czynnika V (Leiden)

Mutacja czynnika V typu Leiden powoduje oporność na aktywację białka C i powoduje stan nadkrzepliwości oraz zwiększenie ryzyka żyłnej choroby zakrzepowo-zatorowej. Występuje głównie jako mutacja heterozygotyczna i dotyczy około 5% Europejczyków. Jest obserwowana u 20% pacjentów z niesprowokowaną ŻChZZ i uznaje się ją za przyczynę około 30% nawrotów. Szacowanie ryzyka zależy od mutacji homo- lub heterozygotycznej. Ryzyko wystąpienia niesprowokowanej ŻChZZ ocenia się na trzykrotnie większe w porównaniu z populacją bez mutacji.

mutacja genu protrombiny G20210A

Ta mutacja jest drugą, po poprzednio wymienionej, mutacją prowadzącą do nadkrzepliwości. W tym przypadku zwiększa się poziom protrombiny i w konsekwencji trombiny, co prowadzi do zwiększenia ryzyka żylnej choroby zakrzepowo-zatorowej. Pierwotne ryzyko wystąpienia zakrzepicy ocenia się na 2,8 razy większe niż w populacji zdrowej.

inhibitor aktywatora plazminogenu typu I (PAI-1)

To proteaza, która odgrywa rolę w aktywacji układu fibrynolitycznego. PAI-1 zwiększa populacyjne ryzyko żylnej choroby zakrzepowo-zatorowej 1,25 razy (homozygota nieznacznie więcej – 1,38 razy).

Obecnie wydaje się, że niedobór białka C i białka S nie ma istotnego wpływu na ryzyko wystąpienia żylnej choroby zakrzepowo-zatorowej w populacji europejskiej.

pierwotny zespół antyfosfolipidowy (APS)

Należy zwrócić uwagę, że jest to trombofilia nabyta, związana z występowaniem przeciwciał przeciwko kardiolipinie, fosfatydyloserynie oraz innym glikoproteinom. Mechanizm powstawania zakrzepicy w tej chorobie jest niejasny, prawdopodobnie związany z uszkodzeniem komórek śródbłonna. Towarzyszy najczęściej chorobom układowym tkanki łącznej, w tym toczniowi. Ryzyko wystąpienia zakrzepicy ocenia się nawet na czterokrotnie większe w porównaniu z populacją zdrową.

Przypomnieć należy, że stosowanie doustnej antykoncepcji lub hormonalnej terapii zastępczej zwiększa ryzyko wystąpienia żylnej choroby zakrzepowo-zatorowej co najmniej czterokrotnie. Ciekawe badania ukazały się po epidemii wywołanej przez SARS-CoV-2. Wykazano, że około 14% pacjentów hospitalizowanych z powodu infekcji COVID-19 cierpiało na zakrzepicę żył głębokich. Ryzyko jej wystąpienia w przebiegu choroby ocenia się w różnych badaniach na 1,43 do 4,42 razy większe w porównaniu z populacją ogólną [15, 18].

Piśmiennictwo

1. Barbar S, Noventa F, Rossetto V, *et al.* A risk assessment model for the identification of hospitalized medical patients at risk for venous thromboembolism: the Padua Prediction Score. *J Thromb Haemost* 2010;8:2450–2457.
2. Caprini JA, Arcelus JI, Hasty JH, *et al.* Clinical assessment of venous thromboembolic risk in surgical patients. *Semin Thromb Hemost* 1991;17(Suppl. 3):304–312.
3. Carrier M, Righini M, Djurabi RK, *et al.* VIDAS D-dimer in combination with clinical pretest probability to rule out pulmonary embolism. A systematic review of management outcome studies. *Thromb Haemost* 2009;101:886–892.
4. Chęciński P, Synowiec T, Chęcińska Z. Żylna choroba zakrzepowo-zatorowa. *Przewodnik Lekarza*. 2006;5:54–69.
5. Collins R, Scrimgeour A, Yusuf S, *et al.* Reduction in fatal pulmonary embolism and venous thrombosis by perioperative administration of subcutaneous heparin. *N Eng J Med* 1988;318:1162–1173.
6. Cronin MA, Dengler N, Krauss ES, *et al.* Completion of the updated Caprini Risk Assessment model (2013 Version). *Clin Appl Thromb Hemost*. 2019;25:1–10.
7. Duffett L. Deep Venous Thrombosis. *Ann Intern Med*. 2022;175:129–144.
8. Goldhaber SZ, Bounameaux H. Pulmonary embolism and deep vein thrombosis. *Lancet*. 2012;379:1835–1846.
9. Gutnecht P. Żylna choroba zakrzepowo-zatorowa w praktyce lekarza rodzinnego. *Forum Medycyny Rodzinnej*. 2007;1:115–123.
10. Jaroszyńska Z, Wiśniewska K. Epidemiology of colorectal cancer (C18 C21) in Poland. *Journal of Education*. 2021;11:143–156.
11. Kakkos SK, Gohel M, Baekgaard N, *et al.* European Society for Vascular Surgery (ESVS) 2021 clinical practice guidelines on the management of venous thrombosis. *Eur J Vasc Endovasc Surg*. 2021;61:9–82.
12. Khorana AA, Kuderer NM, Culakova E, *et al.* Development and validation of a predictive model for chemotherapy-associated thrombosis. *Blood*. 2008;111:4902–4907.
13. Krasieński Z, Krasieńska A, Markiewicz Sz, *et al.* Patients with chronic venous insufficiency in the times of COVID-19 and the risk of thrombus formation – suggestions on conservative treatment of such patients based on the principles of pathophysiology. *Pol Przegl Chir*. 2021;93:42–51.
14. Nalewczyńska A. Żylna choroba zakrzepowo-zatorowa – epidemiologia oraz profilaktyka. *Curr Gynecol Oncol*. 2015;13:91–200.
15. Nopp S, Moik E, Jilma B, *et al.* Risk of venous thromboembolism in patient with COVID-19. *Pract Thromb Haemost*. 2020;4:1178–1191.
16. Nordström M, Lindblad B, Bergqvist D, *et al.* A prospective study of the incidence of DVT within a defined urban population. *J Int Med*. 1992;232:155–160.

17. Ortel TL, Neumann I, Ageno W, *et al.* American Society of Hematology 2020 guidelines for management of venous thromboembolism: treatment of deep vein thrombosis and pulmonary embolism. *Blood Adv.* 2020;4:4693–4738.
18. Pastori D, Cormaci VM, Marucci S, *et al.* A comprehensive review of risk factors for venous thromboembolism: from epidemiology to pathophysiology. *Int J Mol Sci.* 2023;24:3169–3193.
19. Qaseem A, Snow V, Barry P, *et al.* Current diagnosis of venous thromboembolism in primary care: a clinical practice guideline from the American Academy of Family Physicians and the American College of Physicians. *Ann Family Med.* 2007;5:57–62.
20. Ten Wolde M, Hagen PJ, Macgillavry MR, *et al.* Advances in new technologies evaluating the localization of pulmonary embolism study group: Non-invasive diagnostic work-up of patients with clinically suspected pulmonary embolism; results of a management study. *J Thromb Haemost.* 2004;2:1110–1117.
21. Wells PS, Anderson DR, Rodger M, *et al.* Evaluation of D-dimer in the diagnosis of suspected deep-vein thrombosis. *N Engl J Med.* 2003;349:1227–1235.
22. White RH. The epidemiology of venous thromboembolism. *Circulation.* 2003;107(Suppl 1):I4–I8.
23. Witt DM, Nieuwlaat R, Clark, *et al.* American Society of Hematology 2018 guidelines for management of venous thromboembolism: optimal management of anticoagulation therapy. *Blood Adv.* 2018;2:3257–3291.

MARTA SMOTER¹, DIANA OBSZAŃSKA²

¹ Katedra Onkologii, Wydział Medyczny. Collegium Medicum Uniwersytetu Kardynała Stefana Wyszyńskiego w Warszawie

² Zakład Patomorfologii, Wydział Medyczny. Collegium Medicum Uniwersytetu Kardynała Stefana Wyszyńskiego w Warszawie

MULTIDYSCYPLINARNE PODEJŚCIE DO PACJENTA Z CHOROBYMI ONKOLOGICZNYMI NA PRZYKŁADZIE CHORYCH NA RAKA PIERSI

Abstrakt

Choroby nowotworowe stanowią jeden z najistotniejszych problemów medycyny. Są drugą najczęstszą przyczyną zgonów w Unii Europejskiej. Nowotworem o największej umieralności wśród kobiet i mężczyzn jest rak płuca, którego udział w strukturze zgonów z powodu nowotworów złośliwych w Polsce w 2022 roku wynosił 17,9% u kobiet i 25,2% u mężczyzn. W populacji żeńskiej największa zachorowalność charakteryzowała raka piersi, który stanowił 23,6% zachorowań u kobiet. W populacji męskiej był to rak gruczołu krokowego, który odpowiadał za 23,3% zachorowań u mężczyzn. Skuteczne leczenie chorób nowotworowych wymaga współpracy specjalistów z różnych dziedzin medycyny. Prezentujemy stan współczesnej wiedzy dotyczący wybranych zagadnień z obszaru diagnostyki i leczenia w ujęciu multidyscyplinarnym na przykładzie raka piersi.

Słowa kluczowe: rak piersi, multidyscyplinarność, objawy, profilaktyka, diagnostyka, terapia, psychoonkologia

Wstęp

Wiek jest niepodlegającym modyfikacji czynnikiem ryzyka rozwoju wielu nowotworów. Wraz z postępującym starzeniem się społeczeństwa i wydłużaniem średniej długości życia to jedna ze zmiennych wpływających na wzrost zachorowań na nowotwory. Postęp w diagnostyce i leczeniu doprowadził do wydłużenia przeżyć

pacjentów onkologicznych. Jest z tym bezpośrednio związana konieczność ścisłej współpracy specjalistów z wielu obszarów medycyny – zarówno w diagnostyce i leczeniu choroby podstawowej, jak i terapii powikłań choroby i wdrożonego leczenia. W tym opracowaniu zwracamy uwagę na raka piersi, gdyż jest on modelowym przykładem możliwości współpracy wielodyscyplinarnej, a z uwagi na stale rosnącą zachorowalność (w Polsce w 2022 roku odnotowano ponad 21 tysięcy nowych przypadków raka piersi) [1], nie przestaje być czołowym problemem onkologicznym u kobiet.

1. Obraz kliniczny i diagnostyka

Objawy raka piersi dotyczą gruczołu piersiowego, regionalnych węzłów chłonnych oraz narządów z przerzutami odległymi. Objawy obejmujące gruczoł piersiowy to wyczuwalny guzek w piersi, zmiana wielkości, kształtu lub jej struktury. Do objawów obserwowanych na skórze piersi należy jej wciągnięcie, pogrubienie z licznymi, płytkimi zagłębieniami przypominającymi powierzchnię skórki pomarańczy (tzw. skórka pomarańczowa), zaczerwienienie, poszerzenie żył, owrzodzenie oraz guzki [2]. Objawy związane z brodawką sutkową manifestują się jako jej wciągnięcie, łuszczenie, rumień, owrzodzenie oraz wyciek patologicznej treści. Palpacyjnie wyczuwalne, powiększone węzły chłonne pachowe mogą być objawem obecności w nich przerzutów raka piersi [3]. Do objawów związanych z lokalizacją przerzutów odległych w kościach należą bóle, złamania patologiczne i ograniczenie ruchomości. Przerzuty do wątroby manifestują się bólami brzucha, nudnościami, utratą apetytu i żółtaczką. W przypadku przerzutów do płuc występuje duszność, kaszel i ból w klatce piersiowej. Przerzuty mózgowe powodują bóle głowy, wymioty, niedowłady, zaburzenia widzenia i napady drgawkowe [4].

Podstawowym diagnostycznym badaniem obrazowym w raku piersi jest mammografia (MMG). U kobiet poniżej 45 roku życia, u których gruczoł piersiowy ma większą gęstość, czułość MMG w wykrywaniu zmian nowotworowych jest niższa [5]. W tych przypadkach podstawową metodą diagnostyczną pozostaje USG. Wyniki badań obrazowych piersi (MMG, USG, MRI) oceniane są w skali BI-RADS (*Breast Imaging – Reporting and Data System*). Wynik badania obrazowego przypisywany jest do jednej z kategorii 0–6. Wyższa kategoria oznacza większe ryzyko obecności zmiany złośliwej. Zakwalifikowanie do BI-RADS 4 lub 5 jest wskazaniem do wykonania biopsji gruczołu

piersiowego. Zmiany w piersi poddawane są biopsji gruboigłowej (BG) lub biopsji wspomaganej próżnią (VABB – *vacuum assisted breast biopsy*) pod kontrolą USG, MR lub MMG.

Wynik badania histopatologicznego biopsji gruczołu piersiowego zawiera informacje na temat: typu histologicznego nowotworu wg WHO, stopnia zróżnicowania nowotworu określonego w skali Nottingham Histologic Grade, stanu ekspresji receptorów: estrogenowego (ER), progesteronowego (PgR) i receptora HER2 oraz wskaźnika proliferacji Ki67.

Najczęstszym typem nowotworu jest rak naciekający bez specjalnego typu (IBC-NST – *Invasive breast carcinoma of no special type*) stanowiący ponad 70% nowotworów złośliwych tego narządu. Drugim, co do częstości, jest naciekający rak zrazikowy stanowiący 10% nowotworów złośliwych piersi. Do typów raków piersi o lepszym rokowaniu należy rak cewkowy, sitowaty i śluzowy [6].

Stopień zróżnicowania nowotworu (grading) określa jego podobieństwo do normalnej tkanki, z której się wywodzi. W raku piersi grading oceniany jest za pomocą skali Nottingham. Wynik jest wartością liczbową od 3 do 9, gdzie niższa wartość związana jest z większym zróżnicowaniem nowotworu i korzystniejszym rokowaniem [7].

Ocena obecności receptorów estrogenowych i progesteronowych w komórkach raka jest niezbędna do wdrożenia hormonoterapii – dodatni odczyn na co najmniej 1% komórek nowotworowych oznacza wrażliwość na tę formę leczenia [8].

HER2 (*human epidermal growth factor 2*) jest transbłonowym białkiem regulującym podziały komórkowe, które obecne jest w zwiększonej ilości na komórkach raka piersi u około 20% pacjentek [9]. W raku HER2 dodatnim stosowane jest leczenie celowane anty-HER2.

Ki67 to białko obecne w komórkach podczas ich podziałów. Oceniany jest procentowy udział komórek raka, w których występuje.

Na podstawie wyników badań immunohistochemicznych określany jest podtyp biologiczny raka piersi: luminalny A (przypominający prawidłowe komórki wokół światła przewodów gruczołu piersiowego), luminalny B HER2-ujemny, luminalny B HER2-dodatni, HER2-dodatni nieluminalny oraz trójujemny.

Tabela 1. Podział molekularny podtypów raka piersi na podstawie oceny immunohistochemicznej wg zaleceń konferencji St. Gallen 2013

PODTYP	ER	PgR	Ki67	HER2
LUMINALNY A	+	≥ 20%	< 20%	–
LUMINALNY B HER -	+	< 20%	> 20%	–
LUMINALNY B HER2+	+	dowolne	dowolne	+
HER2+ NIELUMINALNY	–	–	dowolne	+
POTRÓJNIE UJEMNY	–	–	dowolne	–

Rozpoznanie histopatologiczne dotyczące materiału pooperacyjnego dodatkowo zawiera informację na temat: zajęcia marginesów chirurgicznych przez nacieki nowotworowy i stopnia zaawansowania w klasyfikacji pTNM (*pathological staging*). Jeżeli pacjentka została poddana leczeniu przedoperacyjnemu, oceniany jest stopień odpowiedzi nowotworu na terapię. Dodatkowo, w ramach kwalifikacji do leczenia ukierunkowanego molekularnie, patomorfologicznie oceniana jest ekspresja PD-L1 (*PD-L1, programmed death-ligand 1*), a w badaniach genetycznych obecność mutacji PIK3CA, BRCA1 i BRCA2. Ocenie podlegają również pachowe węzły chłonne, które przy podejrzeniu obecności przerzutów poddawane są badaniu USG i weryfikacji histologicznej przez biopsję aspiracyjną cienkoigłową (BAC) lub biopsję gruboigłową. Pacjentce z rozpoznaniem raka piersi w materiale biopsyjnym wykonywane są badania obrazowe piersi – MMG i USG (oraz MR w przypadkach wątpliwych) celem oceny lokalnego zaawansowania nowotworu. Zależnie od stopnia zaawansowania choroby nowotworowej oceniana jest obecność przerzutów odległych w płucach za pomocą RTG lub TK klatki piersiowej, w wątrobie za pomocą USG lub TK jamy brzusznej, w kościach za pomocą PET/TK, w mózgu za pomocą MR.

2. Postępowanie terapeutyczne

W zależności od zaawansowania choroby nowotworowej postępowanie terapeutyczne może mieć charakter radykalny, czyli z intencją wyleczenia, albo paliatywny, którego celem nadrzędnym jest kontrola choroby, której nie da się wyleczyć, zmniejszenie objawów i wydłużenie czasu wolnego od progresji, wydłużenie czasu przeżycia.

W leczeniu radykalnym stosuje się zabiegi operacyjne, radioterapię oraz leczenie systemowe – chemioterapię, hormonoterapię, leczenie ukierunkowane na cele molekularne oraz immunoterapię. Kwalifikacja do określonego sposobu postępowania wymaga analizy, naradzenia się w zespole wielospecjalistycznym, złożonym z chirurga onkologa, radioterapeuty, onkologa klinicznego, a czasem i innych specjalistów. Jest to doskonały przykład podejścia multidyscyplinarnego do pacjenta.

Pacjentki chore na raka piersi, po wykluczeniu przerzutów odległych, kwalifikowane są do leczenia radykalnego, w którego centrum stoi leczenie chirurgiczne. Może ono polegać na operacji oszczędzającej pierś, czyli wycięciu guza z marginesem zdrowych tkanek, z obowiązkowym napromienianiem pozostałej tkanki piersi. Drugą opcją jest mastektomia – odjęcie piersi – z zabiegiem rekonstrukcyjnym lub bez. Każdą z tych metod łączy się z zabiegiem w obrębie węzłów chłonnych. W przypadkach klinicznie niepodjęrzanych o przerzuty węzłów chłonnych stosuje się procedurę węzła wartowniczego, natomiast w przypadku zaawansowania choroby w obrębie regionalnych węzłów chłonnych wskazana jest limfadenektomia pachowa.

W zależności od zaawansowania choroby i podtypu molekularnego dobierane jest leczenie uzupełniające. Ma ono na celu zniszczenie mikroprzerzutów, które potencjalnie mogą być obecne w organizmie. Postępowanie to wydłuża czas wolny od choroby (do nawrotu) oraz czas przeżycia całkowitego.

Coraz powszechniej wskazane leczenie uzupełniające chemioterapią (w skojarzeniu z innymi lekami) jest podawane przed operacją, czyli jako leczenie neo-adjuwantowe. Choć guz wyjściowo jest resekcyjny, wstępne podanie leczenia pozwala ocenić reakcję guza na zastosowaną terapię. Wyraża się to w osiągnięciu lub nieosiągnięciu całkowitej patologicznej odpowiedzi na leczenie (pCR), rozumianej jako niestwierdzenie przez patomorfologa komórek nowotworowych w preparacie pooperacyjnym ani w tkankach guza, ani w węzłach chłonnych – opisywane jako ypT0N0 [10].

W leczeniu uzupełniającym stosuje się:

- chemioterapię – do stosowanych cytostatyków zalicza się antracykliny, taksoidy, cyklofosamid, karboplatinę – w sytuacjach zwiększonego ryzyka nawrotu choroby;
- leczenie anty HER 2 – trastuzumab, czasem w duplecie z pertuzumabem – w podtypach HER2 – dodatnich;
- leczenie hormonalne – tamoksyfen, inhibitory aromatazy – gdy przynajmniej na 1% komórek obecne są receptory estrogenowy (ER) i/lub progesteronowy (PgR);

- olaparyb u nosicieli mutacji w genach BRCA1, BRCA2;
- inhibitor kinaz cyklinozależnych CDK 4/6 (abemacyklib, rybocyklib), dodawany do hormonoterapii u chorych na luminalnego HER2 ujemnego raka o wysokim ryzyku nawrotu;
- immunoterapia w skojarzeniu z chemioterapią w potrójnie ujemnym raku piersi;
- kwas zoledronowy u wybranych chorych po menopauzie.

Inną ważną składową leczenia uzupełniającego jest radioterapia, stosowana obowiązkowo po operacji oszczędzającej (BCT), a także w innych przypadkach, takich jak duże pierwotne zaawansowanie guza (pT3-4), brak doszczętności mikroskopowej zabiegu (R1), obecność przerzutów do węzłów chłonnych pachowych [11].

W przypadku stwierdzenia przerzutów do narządów odległych, stosuje się leczenie paliatywne, bez intencji wyleczenia. Leki są dobierane według profilu molekularnego guza. W podtypie ER-dodatnim HER2-ujemnym stosuje się hormonoterapię w połączeniu z inhibitorami kinaz cyklinozależnych CDK4/6 (palbocyklib, abemacyklib, rybocyklib) [12]. W przypadku stwierdzenia mutacji PIK3CA w kolejnej linii ma zastosowanie alpelisyb w skojarzeniu z fulwestrantem. Leczenie chorych na HER2-dodatniego raka piersi obejmuje terapie zawierające przeciwciała anty-HER2 (trastuzumab, pertuzumab) lub koniugaty przeciwciała trastuzumabu z cytostatykami (trastuzumab-emtansyna czy trastuzumab-derukstekan), a także w wybranych sytuacjach klinicznych inhibitory kinaz tyrozynowych (np. tukatynib, neratynib). Paliatywne leczenie potrójnie ujemnego raka piersi opierało się przez długie lata na samodzielnej chemioterapii. Dziś jest możliwość nowych terapii, takich jak: skojarzenie cytostatyków z immunoterapią, koniugaty przeciwciała anty-TROP2 z inhibitorem topoizomerazy (sacituzumab gowitekan), inhibitory PARP u nosicieli mutacji BRCA1, BRCA2.

3. Aspekt psychologiczny

Diagnoza raka piersi jest źródłem znacznego psychologicznego cierpienia, na które składają się: stres, lęk, obniżony nastrój i gniew. Po przebyciu raka piersi utrzymuje się zwiększone ryzyko objawów lękowych, depresyjnych, zaburzeń funkcji poznawczych oraz zwiększone ryzyko samobójstwa w stosunku do populacji ogólnej [13]. Ryzyko samobójstwa pozostaje wyższe niż w populacji ogólnej nawet 25 lat po diagnozie i leczeniu. Powyższe dane świadczą o potrzebie wykonywania badań przesiewowych dotyczących problemów psychicznych u pacjentek z rakiem

piersi i długotrwałego monitorowania tej grupy w tym zakresie [14]. Wpływ raka piersi na zdrowie psychiczne zależy od wieku oraz menopauzy. Obserwacja wykazała, że pacjentki, niezależnie od menopauzy, oceniały jakość życia rodzinnego i społecznego jako gorszą w porównaniu z okresem sprzed diagnozy. Pacjentki, które zachorowały przed okresem menopauzy charakteryzowały się gorszymi wynikami w zakresie obrazu ciała, objawów endokrynnych, męczliwości i objawów lękowych [15]. W badaniu porównującym kobiety zdiagnozowane przed 45 rokiem życia, które przeżyły raka piersi (YS – *younger survivors*), kobiety zdiagnozowane między 55 a 70 rokiem życia, które przeżyły raka piersi (OS – *older survivors*) oraz grupy kontrolne dobrane zgodnie z wiekiem, 27% YS spełniało kryteria zaburzenia depresyjnego w porównaniu z 17% kobiet z grupy kontrolnej. YS częściej zgłaszały też spadek libido oraz pogorszenie jakości związku pod względem aktywności seksualnej. W stosunku do OS młodsze pacjentki doświadczały większego natężenia objawów lękowych, depresyjnych oraz męczliwości, zgłaszały bardziej negatywny obraz ciała oraz gorsze funkcjonowanie poznawcze [16]. W metaanalizie dotyczącej interwencji psychologicznych, obejmujących psychoedukację oraz psychoterapię indywidualną i grupową u pacjentek ze zlokalizowanym rakiem piersi, wykazano, że redukowały one występowanie objawów lękowych, depresyjnych, poziom stresu oraz poprawiały jakość życia [17].

4. Edukacja pacjenta

Jednym z kluczowych aspektów przyczyniających się do stosowania zaleceń lekarskich jest relacja lekarz–pacjent, oparta na uznaniu podmiotowości pacjenta, poinformowaniu go o istocie i naturze choroby, zalecanych metodach leczenia i możliwych działaniach niepożądanych. Pacjent, któremu lekarz zapewnia przestrzeń i czas na zadawanie pytań, którego rzeczowo i zgodnie z prawdą informuje o przebiegu choroby i leczenia, pozostaje w strefie bezpieczeństwa i gotowości do współpracy.

Ważnym elementem edukacji jest również zwrócenie uwagi na badania profilaktyczne. Samobadanie piersi prowadzone przez kobiety raz w miesiącu zwraca uwagę na pojawiające się zmiany guzowate w piersiach. Nie udowodniono, aby USG piersi wykonywane u młodszych kobiet miało wpływ na populacyjne zmniejszenie umieralności, ale z punktu widzenia jednostki stanowi ważny i rekomendowany aspekt diagnostyczny.

Udział w populacyjnych badaniach przesiewowych zmniejsza ryzyko zgonu z powodu raka piersi. Obecnie w Polsce stosuje się mammografię u kobiet

w przedziale wiekowym 45–74 w odstępach dwuletnich. Odpowiednia edukacja i poddawanie się badaniom skriningowym może zmniejszyć umieralność związaną z tym schorzeniem nawet o 40% [18]. Niezbędne do tego jest masowe (to jest minimum 70% populacji docelowej) uczestnictwo w programach. Dane z Ministerstwa Zdrowia wskazują na około 27-procentowy udział Polek w przesiewowych badaniach mammograficznych w 2023 roku.

5. Współpraca ze specjalistami

Leczenie nowotworów jest doskonałym przykładem na postępowanie wielodyscyplinarne. Do leczenia radykalnego zalicza się chirurgię, radioterapię, leczenie systemowe. Kwalifikacja do leczenia wymaga konsylium, w którego skład wchodzi: chirurg onkolog, radioterapeuta i onkolog kliniczny, a w zależności od przypadku także inni specjaliści.

Biorąc pod uwagę, że zachorowalność na nowotwory wzrasta z wiekiem, ryzyko wystąpienia innych chorób u starszych pacjentów kwalifikowanych do leczenia onkologicznego jest duże. Wdrożenie toksycznego leczenia onkologicznego, obarczonego szeregiem działań niepożądanych wymaga dobrej kontroli chorób przewlekłych (takich jak chociażby nadciśnienie czy cukrzyca typu 2) i tu współpraca z innymi specjalistami jest warunkiem koniecznym dla zapewnienia pacjentowi bezpieczeństwa.

Działania niepożądane leków onkologicznych wymagają baczного nadzoru onkologa, a w razie wystąpienia ciężkich powikłań ścisłej współpracy ze specjalistami różnych dziedzin. Szczegółowiej zostanie to omówione w kolejnym podrozdziale.

Sam przebieg choroby nowotworowej z zajęciem narządów odległych może doprowadzić do stanów, które będą wymagały podejścia wielospecjalistycznego, np. w takich przypadkach jak:

- duszność w przebiegu przerzutów i płynu w jamie do opłucnej wymaga wsparcia pulmonologa i torakochirurga, m.in. w kontekście ewakuacji płynu z jamy opłucnowej, drenażu i w dalszej perspektywie przeprowadzenia zabiegu pleurodezy;
- przerzuty do mózgu mogą wymagać albo leczenia neurochirurgicznego albo radioterapii (w tym stereotaktycznej), dlatego współpraca z tymi specjalistami jest nieodzowna;
- złamania patologiczne kości w związku z przebudową metastatyczną (współpraca z ortopedą).

6. Podejście multidyscyplinarne w kontekście powikłań po leczeniu

Leczenie onkologiczne – od chemioterapii, przez hormonoterapię, leczenie celowane, po immunoterapię – związane jest z długą listą działań niepożądanych.

Jednym z nich jest kardiotoxyczność, zarówno I typu (nieodwracalna), za którą odpowiadają antracykliny, cyklofosfamid czy docetaksel, jak i II typu (odwracalną), powodowana przez przeciwciała anty-HER2 (trastuzumab, pertuzumab). Przed przystąpieniem do leczenia należy ocenić pacjenta pod kątem kardiologicznym: czy występują przewlekłe choroby serca, czy są dobrze kontrolowane odpowiednim leczeniem, dlatego wykonuje się wstępne badania EKG, ECHO serca z oceną frakcji wyrzutowej (EF). Do rzetelnej oceny i ewentualnej modyfikacji leczenia niezbędna jest współpraca z kardiologiem.

Kwalifikacja do leczenia trastuzumabem, pertuzumabem jest możliwa, jeśli EF wynosi przynajmniej 50%. W trakcie leczenia czynność lewej komory monitorowana jest cyklicznymi badaniami ECHO serca. W razie spadku frakcji wyrzutowej poniżej 50% w toku leczenia, trastuzumab należy czasowo przerwać – z opcją powrotu do leczenia tym schematem po poprawie EF lub docelowo wstrzymać. Algorytm postępowania opracowano na podstawie badania HERA [19].

Pacjentki z rzadką mutacją PIK3CA kwalifikowane są do leczenia alpelisybem. Substancja ta wpływa na metabolizm glukozy. U 79% pacjentów stosujących ten lek obserwowano podwyższony poziom glukozy we krwi o dowolnym nasileniu, z czego u 39% w wyższych stopniach (G3 i G4) [20]. Przed rozpoczęciem leczenia u pacjentów ocenia się poziom glukozy na czczo oraz hemoglobiny glikowanej (HbA1c), profilaktycznie zaleca się dietę obniżającą ryzyko hiperglikemii. W pierwszych tygodniach leczenia ściśle monitoruje się poziom glukozy na czczo (raz w tygodniu), a HbA1c po czterech tygodniach i następnie co trzy miesiące. Z uwagi na częstość powikłań oraz możliwy ciężki przebieg hiperglikemii, współpraca z diabetologiem w celu dobrania najlepszego możliwego leczenia i ścisłej kontroli jest niezbędnym elementem holistycznego podejścia do chorego.

Taksoidy (paklitaksel i docetaksel) stanowią ważny składnik chemioterapii stosowanej w raku piersi. Mają one potencjał neurotoksyczny, najczęściej pod postacią neuropatii obwodowych czuciowych i ruchowych. Objawia się to parestezjami, zaburzeniami czucia, bólami stawowo-mięśniowymi. Część z tych powikłań ma charakter odwracalny i ustępuje po zakończeniu leczenia. Część z nich jest trwałym powikłaniem, które przy współpracy z neurologiem może być poddane terapii gabapentyną lub pregabaliną oraz lekami przeciwbólowymi.

Immunoterapia ma za zadanie zwiększyć odpowiedź immunologiczną organizmu przeciwko komórkom nowotworowym. Jednocześnie skutkiem niepożądanym może być reakcja układu odpornościowego przeciwko komórkom prawidłowym. Często dotyczy ona gruczoły dokrewne, dlatego podczas leczenia inhibitorami punktów kontrolnych występują: nadczynność lub niedoczynność tarczycy, a także przysadki. Wymaga to wsparcia specjalisty endokrynologa. Stosuje się leczenie substytucyjne, a w wyższych stopniach toksyczności glikokortykosteroidy.

W przypadku skierowania odpowiedzi immunologicznej przeciwko prawidłowym komórkom płuc (2–4% pacjentów otrzymujących przeciwciała anty-PD1 lub anty-PDL1) dochodzi do immunologicznego zapalenia płuc [21]. W I stopniu nasilenia zmiany stwierdzone są tylko w badaniach obrazowych, a w wyższych stopniach manifestują się kaszlem, dusznością, czasem z podwyższoną ciepłotą ciała, czasem z towarzyszącym bólem w klatce piersiowej. Każdy pacjent wymaga podejścia indywidualnego z oceną ciężkości objawów i decyzją o zastosowaniu wspomagającej tlenoterapii, glikokortykosteroidów. Niektórzy pacjenci wymagają hospitalizacji i nadzoru pulmonologa.

Toksyczności skórne są częstym powikłaniem zarówno wspomnianej immunoterapii, jak i cytostatyków (m.in. doksorubicyna, paklitaksel, docetaksel). Inhibitory punktów kontrolnych mogą spowodować zespół DRESS [22] (odropodobna osutka z zajęciem twarzy, górnej części tułowia, kończyn z towarzyszącą eozynofilią, uszkodzeniem wątroby, nerek, dolegliwościami stawowymi i gorączką) lub zespół Stevensa-Johnsona, toksyczną nekrolizę naskórka [23]. W początkowym okresie występują bolesne zmiany skórne i śluzówkowe o wyglądzie tarczy strzelniczej, z ciemnym zabarwieniem lub wykwitom pęcherzykowym w centrum. W nasilonych postaciach pojawiają się rozległe obszary martwicy. Zmiany ulegają szybkiemu postępowi z tworzeniem pęcherzy i łuszczeniem skóry, ze złym stanem ogólnym i gorączką. Wsparcie dermatologów w terapii tych zespołów, często zagrażających życiu, jest niezastąpione.

Każda forma terapii onkologicznej niesie ze sobą ryzyko powikłań: od lekkich, przez ciężkie, po obarczone ryzykiem śmiertelności. Podjęcie działań sprzyjających właściwej ocenie wstępnego stanu zdrowia pacjenta i optymalnej kwalifikacji do leczenia, działania profilaktyczne minimalizujące ryzyko wystąpienia efektów niepożądanych, a w razie ich wystąpienia, wdrożenie właściwej diagnostyki i leczenia we współpracy z innymi specjalistami, stanowi podstawę medycyny opartej na holistycznym, a zatem wielospecjalistycznym podejściu do chorego.

Podsumowanie

W dobie niespotykanego wcześniej postępu w naukach medycznych, nieuchronnym i postępującym zjawiskiem jest coraz węższa specjalizacja lekarzy w określonych dziedzinach medycyny. Przykładowo: jedni kardiologowie specjalizują się w hipertensjologii, drudzy w kardiologii interwencyjnej, kolejni w zabiegach elektrofizjologicznych, a jeszcze inni w diagnostyce kardiologicznej. Jest to pożądaný proces, aby na bardzo wysokim poziomie utrzymać jakość udzielanych świadczeń medycznych. Jednocześnie niezmiernie ważne jest, aby nie stracić z oczu holistycznego podejścia do pacjenta, który pomimo schorzeń z różnych dziedzin pozostaje integralnym organizmem. Salomonowym rozwiązaniem pozostaje ścisła, dobra, rzetelna współpraca wielodyscyplinarna. W niniejszym rozdziale staraliśmy się udowodnić jej potrzebę i wartość w zakresie postępowania z pacjentem leczonym onkologicznie.

Piśmiennictwo

1. Wojciechowska U, Didkowska J, *i in.* Nowotwory złośliwe w Polsce w 2022 roku. Warszawa: Narodowy Instytut Onkologii im. M. Skłodowskiej-Curie; 2025.
2. Waldman RA, Finch J, Grant-Kels JM, Stevenson C, Whitaker-Worth D. Skin diseases of the breast and nipple. *J. Am. Acad. Dermatol.* 2019;80:1467–1481.
3. Obwegeser R, *et al.* Axillary Lymph Nodes in Breast Cancer: Is Size Related to Metastatic Involvement? *World J. Surg.* 2000;24:546–550.
4. Rostami R, Mittal S, Rostami P, Tavassoli F, Jabbari B. Brain metastasis in breast cancer: a comprehensive literature review. *J. Neurooncol.* 2016;127:407–414.
5. Devolli-Disha E, Manxhuka-Kërliu S, Ymeri H, Kutllavci A. Comparative accuracy of mammography and ultrasound in women with breast symptoms according to age and breast density. *Bosn. J. Basic Med.* 2009;9:131–136.
6. Jenkins S, Kachur ME, Rechache K, Wells JM, Lipkowitz S. Rare Breast Cancer Subtypes. *Curr. Oncol. Rep.* 2021;23.
7. Rakha EA, *et al.* Prognostic Significance of Nottingham Histologic Grade in Invasive Breast Carcinoma. *J. Clin. Oncol.* 2008;26:3153–3158.
8. Yip C-H, Rhodes A. Estrogen and Progesterone Receptors in Breast Cancer. *Future Oncol.* 2014;10:2293–2301.
9. Iqbal N, Iqbal N. Human Epidermal Growth Factor Receptor 2 (HER2) in Cancers: Overexpression and Therapeutic Implications. *Mol. Biol. Int.* 2014;852748.

10. Cortazar P, Geyer CEJ. Pathological complete response in neoadjuvant treatment of breast cancer. *Ann Surg Oncol* 2015;22:1441–1446.
11. Stec R, Smoter M, *i in*. Nowotwory piersi. W: Onkologia. Podręcznik dla studentów medycyny. Pomoc dydaktyczna dla lekarzy specjalizujących się w onkologii. Wyd. 3. Gdańsk: AsteriaMed; 2023.
12. Im SA, *et al*. Palbociclib Plus Letrozole as First-Line Therapy in Postmenopausal Asian Women With Meta-static Breast Cancer: Results From the Phase III, Randomized PALOMA-2 Study. *J Glob Oncol*. 2019;5:1–19.
13. Carreira H, *et al*. Associations Between Breast Cancer Survivorship and Adverse Mental Health Outcomes: A Systematic Review. *JNCI J. Natl. Cancer Inst*. 2018;110:1311–1327.
14. Schairer C, *et al*. Suicide After Breast Cancer: an International Population-Based Study of 723 810 Women. *JNCI J. Natl. Cancer Inst*. 2006;98:1416–1419.
15. The TMK-Group (Tumour Registry Breast Cancer), *et al*. Quality of life in pre- and postmenopausal patients with early breast cancer: a comprehensive analysis from the prospective MaLife project. *Breast Cancer Res. Treat*. 2019;175:701–712.
16. Champion VL, *et al*. Comparison of younger and older breast cancer survivors and age-matched controls on specific and overall quality of life domains. *Cancer*. 2014;120:2237–2246.
17. Jassim GA, Doherty S, Whitford DL, Khashan AS. Psychological interventions for women with non-metastatic breast cancer. *Cochrane Database Syst. Rev*. 2023.
18. Doll R, Boreham J. Recent trends in cancer mortality in the UK. *Br J Cancer* 2005;92:1329–1335.
19. Suter TM, Procter M, *et al*. Trastuzumab-associated cardiac adverse effects in the Herceptin adjuvant trial. *J Clin Oncol*. 2007;25:3859–3865.
20. Rugo HS, André F, *et al*. Time course and management of key adverse events during the randomized phase III SOLAR-1 study of PI3K inhibitor alpelisib plus fulvestrant in patients with HR-positive advanced breast cancer. *Ann Oncol*. 2020;31:1001–1010.
21. Haanen J, Obeid M, *et al*. Management of toxicities from immunotherapy: ESMO Clinical Practice Guideline for diagnosis, treatment and follow-up. *Ann Oncol*. 2022;33:1217–1238.
22. Hama N, Abe R, *et al*. Drug-Induced Hypersensitivity Syndrome (DIHS)/Drug Reaction With Eosinophilia and Systemic Symptoms (DRESS): Clinical Features and Pathogenesis. *J Allergy Clin Immunol Pract*. 2022;10:1155–1167.
23. Bhardwaj M, Chiu MN, *et al*. Adverse cutaneous toxicities by PD-1/PD-L1 immune checkpoint inhibitors: pathogenesis, treatment, and surveillance. *Cutan Ocul Toxicol*. 2022;41:73–90.

PAWEŁ GRĄBCZEWSKI, ANTONI PLATOWSKI

Zakład Chorób Zakaźnych, Wydział Medyczny. Collegium Medicum Uniwersytetu Kardynała Stefana Wyszyńskiego w Warszawie

MULTIDYSCYPLINARNE PODEJŚCIE DO PACJENTA Z CHOROBYMI ZAKAŹNYMI NA PRZYKŁADZIE CHOROBY KORONAWIRUSOWEJ 2019 (COVID-19)

Abstrakt

Zakażenie koronawirusem ciężkiego ostrego zespołu oddechowego 2 (SARS-CoV-2) jest czynnikiem etiologicznym choroby koronawirusowej 2019 (COVID-19). Mimo stałych postępów w zrozumieniu genomu i patofizjologicznych konsekwencji COVID-19, dokładny mechanizm wpływu wirusa na różne narządy pozostaje nie do końca jasny. Choroba ta oddziałuje przede wszystkim na układ oddechowy, ale również w szerokim zakresie wpływa na inne układy, w tym układ sercowo-naczyniowy, pokarmowy, wydalinowy i ośrodkowy układ nerwowy. Wpływ ten możemy obserwować zarówno w okresie ostrego zakażenia, jak również w tygodniach i miesiącach następujących po nim. Biorąc pod uwagę częstość występowania zespołu pocovidowego (*post COVID syndrome*, *long COVID*, *post-acute COVID-19 syndrome* [PACS]) sięgającą nawet 87% osób zakażonych oraz możliwość wystąpienia u dzieci i młodych dorosłych pediatrycznego wieloukładowego zespołu zapalnego (PIMS), konieczne jest multidyscyplinarne podejście do pacjenta z COVID-19. Chorzy zakażeni SARS-CoV-2, zarówno w ostrej fazie choroby, jak i po jej przechorowaniu, poza opieką lekarzy chorób zakaźnych mogą wymagać opieki kardiologicznej, pulmonologicznej, neurologicznej, psychologicznej i psychiatrycznej, reumatologicznej, pediatrycznej, rehabilitacyjnej oraz innych.

Należy zaakcentować rzadsze występowanie zespołu pocovidowego u osób zaszczepionych przeciw COVID-19 i u osób, które w stadium ostrej infekcji otrzymały celowane leczenie przeciwwirusowe. Warty podkreślenia jest fakt, że w zapobieganiu zakażeniu SARS-CoV-2 skuteczne jest nie tylko stosowanie szczepień ochronnych, noszenie masek, ale również profilaktyka poekspozycyjna (PEP) z użyciem ensitrelwiru.

Słowa kluczowe: SARS-CoV-2, 2019-nCoV, COVID-19, post COVID syndrome, long COVID, PIMS, powikłania, diagnostyka, leczenie, profilaktyka, podejście multidyscyplinarne

Wstęp

Koronawirus ciężkiego ostrego zespołu oddechowego 2 (SARS-CoV-2), początkowo nazywany 2019-nCoV (2019 *novel coronavirus*), należący do β -koronawirusów, w krótkim czasie od identyfikacji stał się przyczyną pandemii COVID-19 [1, 2].

Nagłe pojawienie się wirusa było przyczyną różnych teorii, włącznie z teoriami spiskowymi. Najbardziej prawdopodobne wydaje się pochodzenie odzwierzęce. Wskazuje na to fakt, że gdy porównywano materiał genetyczny SARS-CoV-2 uzyskany od osób z początku epidemii, to okazał on się w 96% zgodny na poziomie całego genomu z koronawirusami nietoperzy [3]. Wirus z nietoperzy prawdopodobnie uległ przeniesieniu na łaskuny palmowe i ostatecznie na człowieka, wywołując epidemię w Wuhan [4]. Obecnie dostępne dane wskazują właśnie na targi w Wuhan jako miejsce pojawienia się zoonozy [5, 6].

O tempie szerzenia się pandemii może świadczyć fakt, że tylko w okresie od grudnia 2019 roku do lipca 2020 roku stwierdzono około 14 milionów zachorowań, z czego około 582 tysiące osób zmarło [7]. Z danych dostępnych na stronie WHO wynika, że od początku epidemii do 13 kwietnia 2025 roku na COVID-19 zachorowało ponad 777 milionów ludzi, z których ponad siedem milionów zmarło. W tym samym okresie w Polsce zarejestrowano 6 779 266 zachorowań i 121 018 zgonów [8].

Białko S SARS-CoV-2 zawiera domenę wiążącą receptor, która poprzez związanie z receptorem enzymu konwertującego angiotensynę 2 (ACE2) uczestniczy w fuzji koronawirusa z komórkami człowieka. ACE2 może mieć zróżnicowaną ekspresję w narządach ludzi. COVID-19 poza układem oddechowym w szerokim zakresie oddziałuje na inne układy, w tym układ sercowo-naczyniowy, pokarmowy, wydalniczy i ośrodkowy układ nerwowy, znacząco wpływając na ogólną jakość życia pacjenta [9, 10].

Następstwa zakażenia mogą wynikać między innymi z bezpośredniego działania wirusa, zmiany odpowiedzi immunologicznej i zmian metabolicznych w przebiegu infekcji.

Mimo że pandemię ogłoszono 11 marca 2020 roku i odwołano 5 maja 2023 roku, to nawet w ciągu tych trzech lat nie możemy mówić o jednolitym obrazie klinicznym choroby. Zróżnicowanie przebiegów choroby, nieprawidłowości dotyczące różnych narządów zarówno w ostrym okresie choroby, jak i w późniejszym okresie wskazują na konieczność multidyscyplinarnego podejścia do pacjenta z COVID-19. Obecnie, niezależnie od rodzaju czynnika sprawczego chorób zakaźnych, w prawidłowy proces diagnostyczno-terapeutyczny zaangażowani muszą być nie tylko lekarze chorób zakaźnych, ale również lekarze innych specjalności, jak też osoby o innym wykształceniu, jak chociażby biolodzy czy chemicy.

Choroba koronawirusowa 2019 (COVID-19)

1. Obraz kliniczny i diagnostyka

W diagnostyce zakażeń obecnie standardem są testy antygenowe i testy genetyczne wykrywające wirusa w próbkach uzyskanych z nosogardzieli. Ze względu na przebyte infekcje, jak też w związku z przebytymi szczepieniami, wytworzyła się odporność hybrydowa populacji. Odporność ta w połączeniu ze zróżnicowaniem genetycznym krążących subwariantów obecnie dominującego szczepu Omikron powoduje, że czułość testów wykrywająca wirusa jest zmienna w czasie. Najwyższa jest pomiędzy 3 a 4 dniem od zachorowania. Z powodu odporności hybrydowej wcześniej zalecane testy serologiczne obecnie nie mają praktycznego zastosowania [11].

Bezpośrednim wynikiem zmienności genetycznej SARS-CoV-2 jest zmieniający się przebieg choroby, a pośrednim konieczność modyfikacji postępowania leczniczego.

W związku z tym, że obecnie dominują subwarianty Omikronu, jak również w związku z wysokim poziomem odporności populacyjnej, znacznemu zmniejszeniu uległo ryzyko wystąpienia ciężkich postaci COVID-19. Jednak w populacji osób starszych czy obciążonych chorobami współwystępującymi zakażenia nadal dają ciężkie przebiegi mogące doprowadzić do zgonu.

SARS-CoV-2, w porównaniu z innymi chorobami wirusowymi, z reguły ma dłuższy i wynoszący 3–4 dni okres inkubacji. Z kolei ryzyko transmisji po okresie 6–7 dni od momentu wystąpienia objawów ulega minimalizacji, choć nadal jest możliwe, np. u osób z deficytami odporności.

Obecnie szacuje się, że w 32% przypadków możemy mieć do czynienia z bezobjawowym przebiegiem zakażenia.

Mimo mnogości, często niespecyficznych objawów chorobowych, jak też zróżnicowania ich nasilenia u poszczególnych chorych, wyróżniamy cztery stadia choroby [12]:

- **Stadium pierwsze** obejmuje osoby z łagodnymi objawami lub ich brakiem. W grupie tej saturacja przy oddychaniu powietrzem atmosferycznym wynosi co najmniej 95%. Jeśli objawy chorobowe występują, to obserwujemy gorączkę, kaszel, bóle mięśni, katar z uczuciem zatkanego nosa, ból głowy czy ból gardła, nudności, wymioty oraz biegunkę.

Wyraźnie zauważalną różnicą w stosunku do zakażeń wcześniejszymi wariantami wirusa jest rzadkie występowanie utraty węchu (anosmia) czy utraty smaku (ageuzja) [13, 12].

– **W drugim stadium** zaawansowania choroby u pacjentów występują objawy kliniczne zapalenia płuc, z obrazem śródmiąższowego zapalenia w badaniach obrazowych.

– **W stadium trzecim** ciężkiemu zapaleniu płuc, wiążącemu się z uszkodzeniem wielonarządowym i burzą cytokinową, towarzyszyć musi minimum jeden z następujących objawów: tachypnoe powyżej 30/min, ciężka niewydolność oddechowa lub saturacja poniżej 90% przy oddychaniu powietrzem atmosferycznym. W tym stadium możemy obserwować powikłania psychiatryczne i neurologiczne, takie jak omdlenia czy udary. Wśród powikłań kardiologicznych możemy obserwować zapalenie osierdza, arytmie oraz zawały z uniesieniem odcinka ST. Jedną z typowo obserwowanych nieprawidłowości są zaburzenia krzepnięcia świadczące o wykrzepianiu wielonaczyniowym i zagrożeniu zakrzepowo-zatorowym.

– **W stadium czwartym** stan chorych jest krytyczny, wiążący się z zespołem ostrej niewydolności oddechowej, często w powiązaniu ze wstrząsem septycznym oraz dysfunkcją wielonarządową. Pacjenci w tym stadium wymagają opieki oddziałów intensywnej terapii.

Przy okazji omawiania zakażenia SARS-CoV-2 należy również wspomnieć o pediatrycznym wieloukładowym zespole zapalnym (PIMS). Spotkamy go u dzieci, młodocianych i młodych dorosłych również wówczas, gdy zakażenie miało charakter bezobjawowy. Jego przyczyną jest reakcja układu odpornościowego na zakażenie, która pojawia się po okresie od dwóch do czterech tygodni od zakażenia. Podobnie jak w zespole pocovidowym mogą występować objawy ze strony układu pokarmowego, oddechowego, sercowo-naczyniowego oraz nerwowego [14, 15].

2. Postępowanie terapeutyczne

Leczenie chorych z COVID-19 wyraźnie różni się w zależności od stadium choroby.

W pierwszym stadium pacjenci nie wymagają hospitalizacji, jednak jeśli występują u nich czynniki rozwoju ciężkiej postaci choroby, powinni jak najszybciej otrzymać terapię przeciwwirusową molnupirawirem, nirmatrelwirem z rytonawirem lub remdesiwirem. Leczenie przeciwwirusowe proponujemy chorym do piątej doby od wystąpienia objawów, jednakże w przypadku osób w immunosupresji możemy je włączać do 10 doby. Dodatkowo w tym stadium zalecamy chorym leki objawowe, takie jak przeciwgorączkowe i przeciwkaszlowe. Możemy również proponować chorym stosowany wziewnie budezonid, mogący łagodzić objawy choroby [12].

W stadium drugim, przy obniżeniu saturacji poniżej 95% przy oddychaniu powietrzem atmosferycznym, pacjentom powinna być zaproponowana hospitalizacja. Osoby z dodatkowymi obciążeniami, w przypadku pogorszenia stanu powinny być leczone w oddziale właściwym dla danej jednostki chorobowej. W tym stadium, poza ewentualnym kontynuowaniem wcześniej rozpoczętej terapii przeciwwirusowej, zwykle pacjenci wymagają tlenoterapii niskoprzepływowej. Stosujemy heparynę drobnocząsteczkową w dawce profilaktycznej z opcją zwiększenia dawki w zależności od wskazań.

Jeśli nie upłynęła piąta doba od wystąpienia objawów (dziesiąta u osób w immunosupresji) należy włączyć leczenie przeciwwirusowe.

W drugim tygodniu można rozważyć zastosowanie deksametazonu [12].

W stadium trzecim, przy narastającej niewydolności oddechowej, może być konieczne zastosowanie tlenoterapii wysokoprzepływowej. Jeśli wzrostowi zapotrzebowania na tlen towarzyszą objawy burzy cytokinowej ze wzrostem stężenia interleukiny 6 (IL-6) powyżej 100 pg/ml powinno się zastosować tocilizumab (przeciwciało monoklonalne skierowane przeciw receptorowi IL-6). Takie postępowanie zmniejsza ryzyko konieczności zastosowania wentylacji mechanicznej i zgonu.

Jeśli pogorszenie stanu chorego nie ma związku ze wzrostem poziomu IL-6, ewentualnie jeśli wcześniej zastosowany tocilizumab nie przyniósł spodziewanego efektu, to wówczas wskazane jest podanie deksametazonu dożylnie w dawce nie większej niż 6 mg.

Alternatywnym lekiem dla tocilizumabu może być barycycynib. Jest to podawany doustnie inhibitor kinazy janusowej.

W tym stadium należy kontynuować podawanie heparyny drobnocząsteczkowej, natomiast antybiotykoterapię stosujemy tylko w przypadku wysokiego prawdopodobieństwa współwystępującej infekcji bakteryjnej [12]. Doniesienia z kongresu ESCMID 2024 mówią, że zastosowanie antybiotyków u chorych z COVID-19 może powodować pięciokrotne zwiększenie ryzyka pogorszenia stanu, w stosunku do grupy, która ich nie otrzymywała [16].

W stadium czwartym pacjenci wymagają opieki oddziałów intensywnej terapii. Wymagają zastosowania wentylacji mechanicznej lub żyłno-żylnego pozaustrojowego natleniania membranowego. Ta grupa pacjentów wymaga podawania glikokortykosteroidów [12].

W leczeniu pediatrycznego wieloukładowego zespołu zapalnego wykorzystujemy immunoglobuliny, glikokortykosteroidy lub leki biologiczne [17, 18].

3. Aspekt psychologiczny

W związku z pandemią COVID-19 wśród osób bezpośrednio dotkniętych zakażeniem SARS-CoV-2, jak i w pozostałej części populacji obserwowano liczne objawy i problemy natury psychologicznej. W części zaburzenia psychiczne były bezpośrednio związane z przechorowaniem COVID-19. Inne problemy psychologiczne wynikały z ograniczenia kontaktów społecznych, co szczególnie dotyczyło dzieci i młodzieży, ale również osób starszych. Początkowo uważano, że następstwa ograniczenia kontaktów społecznych i lęku przed chorobą będą miały charakter przejściowego kryzysu. Lepsze poznanie specyfiki choroby pokazuje, że pandemia stała się przyczyną całego spektrum objawów psychopatologicznych i zespołów objawów o różnym czasie trwania i różnym nasileniu [19].

Negatywne, psychologiczne konsekwencje COVID-19 mogą wynikać z bezpośredniego wpływu wirusa na układ nerwowy [20]. Wśród nich należy wspomnieć o zespole przewlekłego zmęczenia i spowolnieniu psychoruchowym. Możemy obserwować zaburzenie funkcji poznawczych z trudnościami z koncentracją i zaburzeniami pamięci, jak też dezorientację i obniżenie zdolności intelektualnych. Powyższe następstwa choroby możemy obserwować w przebiegu ostrej fazy choroby, jak też mogą być jej powikłaniami, ewentualnie skutkiem stosowanych leków [19].

Psychologiczne skutki pandemii mogą być również wynikiem szkodliwego oddziaływania pandemicznych stresorów, wśród których należy zaakcentować zarówno lęk przed zachorowaniem, jak i przed destabilizacją sytuacji ekonomicznej oraz niepewnością społeczno-gospodarczą [21]. W wyniku ich oddziaływania możemy obserwować m.in. stany obniżonego nastroju, stany lękowe, stany napięcia nerwowego, zaburzenia depresyjne, zaburzenia snu i zaburzenia psychotyczne.

Rozpoznanie przynajmniej jednego, z wcześniej wymienionych, zaburzenia funkcji psychicznych dotyczyło od 5,3% do 53% osób, które przeszły infekcję. U 36,8% stwierdzono występowanie dwóch zaburzeń, u 20,6% osób stwierdzono trzy, a u 10% cztery zaburzenia [22].

Należy zaakcentować, że u 54% badanych objawy przynajmniej jednego zaburzenia występowały po 12 miesiącach od wypisu ze szpitala.

PTSD obserwowano u 10% do 46,9% chorych. Zaburzenia depresyjne od 4,9% do 38,1%, stany lękowe od 12,5% do 42%. 72% osób zgłaszało objawy zespołu przewlekłego zmęczenia, 40% zaburzenia snu, a 28,1% zgłaszało przewlekły ból. Należy jednak zwrócić uwagę, że badania, z których czerpano dane, bardzo różniły się skalą (z minimalną liczbą 10 osób). W przypadku koreańskiego badania, obejmującego łącznie 99 742 osoby, zaburzenia psychiczne stwierdzono łącznie

u 5,3% osób, które przeszły ostrą fazę choroby (u 4,9% osób występowały objawy depresji, u 0,2% psychozy, a u 0,4% nadużywanie alkoholu). Ryzyko depresji było 3,34 razy, a psychozy 2,49 razy wyższe niż w grupie kontrolnej [23].

4. Edukacja pacjenta

Edukacja pacjentów winna mieć dwojaki charakter.

Pacjentom bezpośrednio po postawieniu rozpoznania zakażenia SARS-CoV-2 należy zwrócić uwagę na konieczność samokontroli z systematyczną oceną saturacji, która może ulec obniżeniu również przy braku odczuwania duszności. Wymagają oni przedstawienia opcji terapeutycznych w zależności od aktualnego stanu klinicznego i chorób współwystępujących.

Kolejnym kierunkiem, w jakim powinna zmierzać edukacja pacjentów, jest zapobieganie zakażeniom SARS-CoV-2 w ich otoczeniu.

Podstawową opcją powinny być szczepienia przeciw COVID-19. Mają one udowodnioną skuteczność w zabezpieczaniu przed zachorowaniem, jak też przed ciężkim przebiegiem choroby, w przypadku gdy do zakażenia dojdzie mimo szczepień. Pacjentów należy informować o wysokim bezpieczeństwie szczepionek. Ich skład wymaga systematycznej aktualizacji ze względu na obserwowaną zmienność wirusa. Prace nad składami szczepionek, jak też nad drogami ich podawania, wciąż trwają. Bardzo obiecującą opcją są szczepionki donosowe. Z dostępnych danych wynika, że mogą one być podawane zarówno jako szczepienie podstawowe, jak i booster po wcześniejszych, tradycyjnych szczepieniach. Szczepionki donosowe mogą lepiej zabezpieczać przed zachorowaniem niż szczepionki iniekcyjne [24, 25]. Obecnie szczepionki donosowe są już zarejestrowane do użytku w Chinach i Indiach. Należy zaakcentować rzadsze występowanie zespołu pocovidowego u osób zaszczepionych przeciw COVID-19 i u osób, które w stadium ostrej infekcji otrzymały celowane leczenie przeciwwirusowe [26].

Kolejną opcją o udowodnionej skuteczności, chroniącą osoby z otoczenia chorych przed zakażeniem, jest noszenie masek. Maski wymagają systematycznego stosowania i są zalecane zwłaszcza osobom zakażonym [27, 28, 29, 30].

Jednak maski, mimo swojej wysokiej skuteczności, nie są narzędziem do praktycznego wykorzystania w warunkach domowych ze względu na nieuchronność interakcji mogących doprowadzić do zakażenia. Obecnie pojawiła się nowa opcja w zapobieganiu zakażeniu u osób z kontaktu. Od 2024 roku są publikowane prace o skuteczności zastosowania w profilaktyce poekspozycyjnej ensitrelwiru [31, 32]. Jest to doustny inhibitor proteazy SARS-CoV-2 3CL, którego skuteczność

udowodniono w przypadku przyjęcia przed upływem 72 godzin od zaistnienia kontaktu z osobą zakażoną, w warunkach domowych [33].

5. Współpraca ze specjalistą

W wyniku ciężkich przebiegów chorobowych, wiążących się zwłaszcza z zakażeniami wcześniejszymi wariantami wirusa, obserwowane były powikłania ciężkich śródmiąższowych zapaleń płuc, np. pod postacią ich włóknienia i niewydolności oddechowej [34, 35]. Wśród tych chorych były również osoby wymagające ciągłej tlenoterapii. Część osób z tej grupy, po zakończeniu leczenia przez lekarzy chorób zakaźnych, przechodziła pod stałą opiekę pulmonologów.

We wcześniejszych badaniach wśród hospitalizowanych pacjentów z COVID-19 powszechne były dowody ostrego uszkodzenia serca, obejmując ostrą niewydolność serca (3–33%), wstrząs kardiogeny (9–17%), niedokrwienie mięśnia sercowego lub zawał (0,9–11%), dysfunkcję komór serca (lewa komora: 10–41%, prawa komora: 33–47%, dwukomorowa: 3–15%), kardiomiopatię stresową (2–5,6%), arytmie (9–17%), żylną chorobę zakrzepowo-zatorową (23–27%) i zakrzepicę tętniczą wtórną do koagulopatii [36]. Występowanie długoterminowych następstw uszkodzenia mięśnia sercowego związanego z COVID-19 zostało wykazane w badaniach metodą rezonansu jądrowego (MR) u osób po przebyciu ostrego COVID-19. W badaniach wykonywanych w okresie od dwóch do trzech miesięcy po diagnozie wykazywano zwłóknienie mięśnia sercowego lub zapalenie mięśnia sercowego w grupie od 9% do 78% pacjentów [36]. Liczby te wskazują na konieczność intensywnej współpracy lekarzy chorób zakaźnych z kardiologami w okresie ostrego zakażenia, jak też w późniejszym okresie.

Problemem, o którym koniecznie należy wspomnieć w kontekście zakażenia SARS-CoV-2, jest występowanie zespołu pocovidowego. W literaturze zbliżone do siebie obrazy chorobowe bywają opisywane różnie – w zależności od czasu trwania objawów po zakażeniu SARS-CoV-2, jednak w większości źródeł anglojęzyczne określenia *post COVID syndrome* oraz *long COVID* są synonimami [37, 38, 39, 40, 41, 42].

Ten zespół chorobowy rozpoznajemy, jeśli objawy lub zaburzenia funkcji narządów występują po ostrej fazie COVID-19. Można go rozpoznać zarówno wśród osób z potwierdzonym, jak i prawdopodobnym zakażeniem SARS-CoV-2. Ramami czasowymi dla tego rozpoznania są: wystąpienie po trzech miesiącach od COVID-19 i utrzymywanie się przez okres minimum dwóch miesięcy. Kryterium niezbędnym jest również wykluczenie ich związku z inną diagnozą.

Obecnie przyjmuje się, że zespół ten występuje z częstością od 10% do 60%, choć we wcześniejszych pracach ten odsetek bywał oceniany nawet na 32,6–87% [12, 39].

Wśród najczęściej występujących objawów należy wymienić zmęczenie (32–57%), osłabienie (8–56%), zaburzenia snu (10–55%), duszność (17–38%), bóle głowy (9–27%), bóle w klatce piersiowej (11–24%) oraz bóle stawów (7–24%) i bóle mięśni [43]. Dolegliwości kardiologiczne w tym zespole występują łącznie u około 15% pacjentów. Są wśród nich dolegliwości bólowe w klatce piersiowej, uczucie kołatania serca, jak również nadciśnienie [44].

Mimo że objawy zespołu pocovidowego z czasem ustępują samoistnie, to w dużej grupie chorych mogą nadal być obecne w drugim roku od zakażenia.

W tym stadium choroby brak jest specyficznego leczenia – wykazano korzystny wpływ rehabilitacji oddechowej i kontroli ciężaru ciała wśród osób z otyłością.

6. Podejście multidyscyplinarne

Koronawirus ciężkiego ostrego zespołu oddechowego 2 jest odpowiedzialny za stan niewydolności oddechowej, jednakże zarówno w ostrej fazie choroby, jak i po jej przechorowaniu, poza układem oddechowym w szerokim zakresie wpływa na inne układy, w tym układ sercowo-naczyniowy, ośrodkowy układ nerwowy i układ mięśniowo-szkieletowy. Może mieć wpływ na układ wydalniczy, doprowadzając m.in. do wystąpienia białkomoczu, krwimoczu, ostrej niewydolności nerek, czy ostatecznie przewlekłej niewydolności nerek [45] oraz na układ pokarmowy, powodując biegunki, nudności, wymioty oraz bóle brzucha [46].

Mnogość objawów chorobowych i możliwych powikłań, włącznie z ich wzajemnym nakładaniem powodującym nieprawidłowości dotyczące różnych układów narządów, jednoznacznie wskazują na konieczność multidyscyplinarnego podejścia do pacjenta z zakażeniem SARS-CoV-2.

Znacząca część pacjentów, poza opieką lekarzy chorób zakaźnych, wymaga opieki innych specjalistów, w tym pulmonologów, kardiologów, neurologów, psychiatrów, nefrologów i gastroenterologów. Szczególnie należy zaakcentować konieczność długoterminowej opieki psychologicznej i rehabilitacyjnej.

Písmiennictwo

1. Chen L, Liu W, Zhang Q, *et al.* RNA based mNGS approach identifies a novel human coronavirus from two individual pneumonia cases in 2019 Wuhan outbreak. *Emerging microbes & infections.* 2020;9(1):313–319.
2. Letko M, Marzi A, Munster V. Functional assessment of cell entry and receptor usage for SARS-CoV-2 and other lineage B betacoronaviruses. *Nature microbiology.* 2020;5,4:562–569.
3. Zhou P, Yang XL, Wang XG, *et al.* A pneumonia outbreak associated with a new coronavirus of probable bat origin. *Nature.* 2020;579:270–273.
4. Nowakowska E, Michalak SS. Covid-19 – Disease Caused By Sars-Cov-2 Infection – Vaccine And New Therapies Research Development. *Advancements of Microbiology.* 2020;59(3):227–236.
5. Holmes EC. The Emergence and Evolution of SARS-CoV-2. *Annual review of virology.* 2024;11(1):21–42.
6. Holmes EC, Goldstein SA, Rasmussen AL, *et al.* The origins of SARS-CoV-2: A critical review. *Cell.* 2021;184(19):4848–4856.
7. Yüce M, Filiztekin E, Özkaya KG. COVID-19 diagnosis – A review of current methods. *Biosensors & bioelectronics.* 2021;172(112752):1–15.
8. Dashboard WHO COVID-19. <https://data.who.int/dashboards/covid19/cases>. 2025, 29 April.
9. Ashraf UM, Abokor AA, Edwards JM, *et al.* SARS-CoV-2, ACE2 expression, and systemic organ invasion. *Physiological genomics.* 2021;63(2):51–60.
10. Antony P, Vijayan R. Role of SARS-CoV-2 and ACE2 variations in COVID-19. *Bio-medical journal.* 2021;44(3):235–244.
11. Majumder J, Minko T. Recent Developments on Therapeutic and Diagnostic Approaches for COVID-19. *The AAPS journal.* 2021;23(14):1–22.
12. Flisiak R, Jaroszewicz J, Koziulewicz D, *et al.* Management of SARS-CoV-2 Infection - Clinical Practice Guidelines of the Polish Association of Epidemiologists and Infectiologists, for 2025. *Journal of clinical medicine.* 2025;14(7):2305.
13. Mastrangelo A, Bonato M, Cinque P. Smell and taste disorders in COVID-19: From pathogenesis to clinical features and outcomes. *Neuroscience letters.* 2021;748(135694):1–4.
14. Hoste L, van Paemel R, Haerynck F. Multisystem inflammatory syndrome in children related to COVID-19: a systematic review. *European journal of pediatrics.* 2021;180(7):2019–2034.
15. Müller-Groen M, Flury G. «Nachwehen»: Hyperinflammatorisches Immunreaktionssyndrom PIMS-TS [Hyperinflammatory immune response syndrome PIMS-TS]. *Praxis.* 2024;113(5):142–145.

16. ESCMID 2024. Review of the European Society of Clinical Microbiology and Infectious Diseases (ESCMID) Global Congress 2024. *EMJ Microbiology & Infectious Diseases*. 2024;5(1):10–21.
17. Okarska-Napierała M, Ludwikowska K, Książyk J, *i in.* Postępowanie z dzieckiem z wieloukładowym zespołem zapalnym powiązanym z COVID-19. *Przegląd Pediatryczny*. 2020;49(4):1–9.
18. Harwood R, Allin B, Jones CE. PIMS-TS National Consensus Management Study Group. A national consensus management pathway for paediatric inflammatory multisystem syndrome temporally associated with COVID-19 (PIMS-TS): results of a national Delphi process. *The Lancet. Child & Adolescent Health*. 2021;5(2):133–141.
19. Księżka-Koszalka J. Psychologiczne konsekwencje pandemii COVID-19. W: Nowak W. *Zdrowie i styl życia: ekonomiczne, społeczne i zdrowotne skutki pandemii*. Wrocław: E-Wydawnictwo. Prawnicza i Ekonomiczna Biblioteka Cyfrowa. Wydział Prawa, Administracji i Ekonomii Uniwersytetu Wrocławskiego; 2021.
20. Karnik M, Beeraka NM, Uthaiya CA, *et al.* A Review on SARS-CoV-2-Induced Neuroinflammation, Neurodevelopmental Complications, and Recent Updates on the Vaccine Development. *Molecular neurobiology*. 2021;58(9):4535–4563.
21. Wierzbński P. Stres w dobie pandemii COVID-19 – subiektywna perspektywa psychiatrii. *Psychiatria i Psychologia Kliniczna*. 2020;20(2):98–101.
22. Makara-Studzińska M, Załuski M, Lickiewicz J. Czy ozdrowieńcy COVID-19 to przyszli pacjenci psychiatrów i psychologów? Szybki przegląd literatury naukowej. *Psychiatria*. 2021;18(2):140–151.
23. Oh TK, Park HY, Song I-A. Risk of psychological sequelae among coronavirus disease-2019 survivors: A nationwide cohort study in South Korea. *Depression and Anxiety*. 2021;38:247–254.
24. Tiboni M, Casettari L, Illum L. Nasal vaccination against SARS-CoV-2: Synergistic or alternative to intramuscular vaccines? *International journal of pharmaceuticals*. 2021;603(120686):1–20.
25. Chen S, Zhang Z, Wang Q, *et al.* Intranasal adenovirus-vectored Omicron vaccine induced nasal immunoglobulin A has superior neutralizing potency than serum antibodies. *Signal transduction and targeted therapy*. 2024;9(1):190.
26. Sun G, Lin K, Ai J, *et al.* The efficacy of antivirals, corticosteroids, and monoclonal antibodies as acute COVID-19 treatments in reducing the incidence of long COVID: a systematic review and meta-analysis. *Clinical microbiology and infection: the official publication of the European Society of Clinical Microbiology and Infectious Diseases*. 2024;30(12):1505–1513.
27. Uzun O, Akpolat T, Varol A, *et al.* COVID-19: vaccination vs. hospitalization. *Infection*. 2022;50(3):747–752.

28. Cash-Goldwasser S, Reingold AL, Luby SP, *et al.* Masks During Pandemics Caused by Respiratory Pathogens-Evidence and Implications for Action. *JAMA network open.* 2023;6(10):e2339443.
29. Santarsiero A, Giustini M, Quadrini F, *et al.* Effectiveness of face masks for the population. *Annali di igiene: medicina preventiva e di comunita.* 2021;33(4):347–359.
30. Howard J, Huang A, Li Z, *et al.* An evidence review of face masks against COVID-19. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America.* 2021;118(4):e2014564118.
31. Syed YY. Ensitrelvir Fumaric Acid: First Approval. *Drugs.* 2024;84(6):721–728.
32. Fukushi A, *et al.* Ensitrelvir to prevent COVID-19 in households: SCORPIO-PEP Phase III placebo-controlled trial results. *Conference on Retroviruses and Opportunistic Infections (CROI). Abstract 200.* San Francisco: CROI; 2025.
33. Luetkemeyer AF, Chew KW, Lacey S, *et al.* Ensitrelvir for the Treatment of Nonhospitalized Adults with COVID-19: Results from the SCORPIO-HR, Phase 3, Randomized, Double-blind, Placebo-Controlled Trial. *Clinical infectious diseases: an official publication of the Infectious Diseases Society of America;* 2025. Advance online publication.
34. Carvajal JJ, García-Castillo V, Cuellar SV, *et al.* New insights into the pathogenesis of SARS-CoV-2 during and after the COVID-19 pandemic. *Frontiers in immunology.* 2024;15(1363572):1–29.
35. Zhao F, Ma Q, Yue Q, Chen H. SARS-CoV-2 Infection and Lung Regeneration. *Clinical microbiology reviews.* 2022;35;(2):e0018821.
36. Chung MK, Zidar DA, Bristow MR, *et al.* COVID-19 and Cardiovascular Disease: From Bench to Bedside. *Circulation research.* 2021;128(8):1214–1236.
37. Ely EW, Brown LM, Fineberg HV, National Academies of Sciences, Engineering, and Medicine Committee on Examining the Working Definition for Long Covid. *Long Covid Defined. The New England journal of medicine.* 2024;391(18):1746–1753.
38. Greenhalgh T, Sivan M, Perlowski A, *et al.* Long COVID: a clinical update. *Lancet.* 2024;404(10453):707–724.
39. Lechner-Scott J, Levy M, Hawkes C, *et al.* Long COVID or post COVID-19 syndrome. *Multiple sclerosis and related disorders.* 2021;55(103268).
40. Peluso MJ, Deeks SG. Mechanisms of long COVID and the path toward therapeutics. *Cell.* 2024;187(20):5500–5529.
41. Scholkmann F, May CA. COVID-19, post-acute COVID-19 syndrome (PACS, „long COVID”) and post-COVID-19 vaccination syndrome (PCVS, „post-COVIDvac-syndrome”): Similarities and differences. *Pathology, research and practice.* 2023;246(154497):1–17.
42. Zeraatkar D, Ling M, Kirsh S, *et al.* Interventions for the management of long covid (post-covid condition): living systematic review. *BMJ (Clinical research ed.).* 2024;387:e081318.

43. Hoshijima H, Mihara T, Seki H, *et al.* Incidence of long-term post-acute sequelae of SARS-CoV-2 infection related to pain and other symptoms: A systematic review and meta-analysis. *PloS one*. 2023;18(11):e0250909.
44. Huang LW, Li HM, He B, *et al.* Prevalence of cardiovascular symptoms in post-acute COVID-19 syndrome: a meta-analysis. *BMC medicine*. 2025;23(70):1–13.
45. Aroca-Martínez G, Avendaño-Echavez L, Garcia C, *et al.* Renal tubular dysfunction in COVID-19 patients. *Irish journal of medical science*. 2023;192(2):923–927.
46. Almeida JFM, Chehter EZ. COVID-19 and the gastrointestinal tract: what do we already know? *Einstein (Sao Paulo, Brazil)*. 2020;18:eRW5909.

ROBERT MAŁECKI

I Zakład Chorób Wewnętrznych, Wydział Medyczny. Collegium Medicum Uniwersytetu Kardynała Stefana Wyszyńskiego w Warszawie

MULTIDYSCYPLINARNE PODEJŚCIE DO PACJENTA Z CHOROBYMI NEREK

Abstrakt

Współczesna medycyna zwraca uwagę na potrzebę kompleksowej, interdyscyplinarnej opieki nad pacjentem z chorobami przewlekłymi, w tym z przewlekłą chorobą nerek (PChN). Liczba osób chorujących na PChN przekracza 10% populacji i stale rośnie. Ze względu na złożoność patogenezę, obecność schorzeń współistniejących oraz wpływ na inne układy i funkcje organizmu, stanowi ona poważne wyzwanie diagnostyczno-terapeutyczne dla lekarzy wszystkich specjalności. Niezbędne staje się zastosowanie podejścia multidyscyplinarnego i ścisła współpraca pomiędzy nefrologiem, dietetykiem, psychologiem, pielęgniarką i innymi specjalistami. Poniższe opracowanie przedstawia założenia zintegrowanego podejścia do pacjenta od momentu diagnostyki po leczenie oraz wsparcie dietetyczne, psychologiczne i edukację zdrowotną, w szczególności w przebiegu cukrzycy, nadciśnienia tętniczego czy kłębuszkowych zapaleń nerek.

Słowa kluczowe: choroby nerek, podejście multidyscyplinarne, przewlekła choroba nerek, cukrzycowa choroba nerek, nadciśnieniowa choroba nerek, kłębuszkowe choroby nerek, nefrologia, edukacja pacjenta, aspekt psychologiczny, terapia zintegrowana, opieka koordynowana

Wstęp

Przewlekła choroba nerek (PChN; *Chronic Kidney Disease* – CKD) jest jednym z głównych problemów zdrowia publicznego XXI wieku. Charakteryzuje się stopniowym i nieodwracalnym pogarszaniem funkcji nerek, prowadzącym w skrajnych przypadkach do schyłkowej niewydolności nerek, wymagającej leczenia nerkozastępczego – dializoterapii lub przeszczepu nerki. W ostatnich dekadach

obserwuje się istotny wzrost częstości występowania PChN, co jest związane z globalnym starzeniem się populacji, szybkim rozpowszechnianiem się cukrzycy, nadciśnienia tętniczego oraz kłębuszkowych zapaleń nerek, które stanowią najczęstsze przyczyny schyłkowej niewydolności nerek. Kluczowe znaczenie ma wczesne wykrywanie choroby w populacjach ryzyka oraz wdrożenie terapii nefroprotekcyjnych. Celem niniejszego opracowania jest przedstawienie aktualnego stanu wiedzy na temat PChN w ujęciu interdyscyplinarnym, uwzględniającym również perspektywy społeczne, psychologiczne i edukacyjne.

1. Przewlekła choroba nerek

1.1. Obraz kliniczny i diagnostyka

Diagnostyka PChN opiera się na badaniach laboratoryjnych (kreatynina, mocznik, elektrolity), ocenie przesączania kłębuszkowego eGFR (najczęściej wyliczany ze stężenia kreatyniny w surowicy za pomocą wzoru MDRD lub CKD-EPI; wzory mogą uwzględniać dodatkowe parametry, jak stężenie cystatyny C), analizie moczu (badanie ogólne, albuminuria, ACR – *Albumin-to-Creatinine Ratio*: stosunek stężenia albuminy/mg do kreatyniny/g w próbce moczu) oraz badaniach obrazowych (USG nerek, ewentualnie TK/MRI przy podejrzeniu strukturalnych anomalii). W przypadkach gdy etiologia uszkodzenia nerek jest niejasna, może być konieczne wykonanie biopsji nerki w celu dokładnej oceny histopatologicznej. Wskazania do badań przesiewowych obejmują pacjentów z cukrzycą, nadciśnieniem, otyłością, chorobami serca, historią rodzinną PChN oraz wiek > 60 lat [1]. W interpretacji ACR musimy być świadomi stanów, które mogą powodować przejściowe jego zwiększenie i ryzyko błędnej diagnozy, jak zakażenie dróg moczowych, aktywny stan zapalny, intensywne ćwiczenia w ciągu poprzednich 12 do 24 godzin, niewydolność serca, ciężkie nadciśnienie, miesiączka i ciężka hiperglikemia. Ponadto wyniki ACR w moczu mogą być trudne do zinterpretowania w przypadku długotrwałego cewnikowania dróg moczowych. Ocena eGFR i ACR umożliwia ocenę stopnia zaawansowania PChN i monitorowanie progresji choroby oraz pozwala na dostosowanie dawkowania leków eliminowanych przez nerki. Zgodnie z wytycznymi KDIGO (*Kidney Disease: Improving Global Outcomes*), PChN rozpoznaje się w przypadku obecności nieprawidłowości strukturalnych lub czynnościowych nerek, utrzymujących się przez okres ≥ 3 miesięcy, z konsekwencjami zdrowotnymi dla pacjenta. Kluczowymi kryteriami diagnostycznymi są: obniżony wskaźnik przesączania kłębuszkowego

(eGFR < 60 ml/min/1,73 m²), obecność albuminurii (albumina/kreatynina ≥ 30 mg/g) lub niezależnie od powyższych obecność nieprawidłowości wykrytych w badaniach obrazowych, osadzie moczu lub biopsji nerki [2]. Klasyfikacja PChN opiera się na określeniu stadium G (eGFR) oraz stadium A (albuminuria) co umożliwia szacowanie ryzyka progresji choroby i powikłań sercowo-naczyniowych. PChN stanowi silny czynnik ryzyka zgonu, które rośnie wraz z pogorszeniem GFR oraz nasileniem albuminurii i w stadium G4–5 ryzyko to jest kilkukrotnie wyższe w porównaniu z populacją ogólną [3] (tab. 1).

Tabela 1. Klasyfikacja stadiów PChN wg KDIGO 2024

Stadium PChN	Zakres eGFR (ml/min/1,73 m ²)	Opis	Stopień albuminurii (ACR mg/g)	Opis albuminurii
G1	≥ 90	Prawidłowy lub zwiększony GFR z uszkodzeniem nerek np. w badaniach obrazowych	A1: < 30	Prawidłowa lub łagodna
G2	60–89	Niewielkie obniżenie GFR	A2: 30–300	Umiarkowana
G3a	45–59	Łagodne do umiarkowanego obniżenia GFR	A3: > 300	Znaczna (ciężka)
G3b	30–44	Umiarkowane do ciężkiego obniżenia GFR		
G4	15–29	Ciężkie obniżenie GFR		
G5	< 15	Schyłkowa niewydolność nerek (ESRD)		

Niezależnie od etiologii wspólnym mianownikiem PChN jest utrata czynnych nefronów, która prowadzi do hiperfiltracji kompensacyjnej pozostałych nefronów, a w dalszej kolejności do ich przeciążenia i zniszczenia. Powstaje błędne koło patologiczne – stan zapalny, zwłóknienie i postępująca utrata funkcji [4]. Dane Narodowego Funduszu Zdrowia z 2020 roku wskazują, że PChN w Polsce dotyczy ponad 4,2 mln osób, rozwija się podstępnie i przez długi czas może przebiegać bezobjawowo. Aż 90% chorych nie ma świadomości swojej choroby, a rozpoznanie często następuje dopiero w zaawansowanym stadium [5]. Wraz z progresją choroby pojawiają się objawy, zwykle niespecyficzne, jak przewlekłe zmęczenie, osłabienie, bezsenność. Z czasem pojawia się nadciśnienie tętnicze, obrzęki kończyn dolnych, świąd skóry, kwasica metaboliczna, anemia nerkopochodna, zaburzenia gospodarki wapniowo-fosforanowej (wtórna nadczynność przytarczyc). Najgroźniejszymi powikłaniami są powikłania sercowo-naczyniowe, zaburzenia rytmu serca i ryzyko nagłego zgonu sercowego.

1.2. Postępowanie terapeutyczne

Leczenie PChN koncentruje się na opóźnieniu progresji choroby oraz minimalizacji występujących powikłań. Podstawę terapii stanowi kontrola ciśnienia tętniczego, gdzie celem terapeutycznym jest ciśnienie skurczowe < 120 mmHg, jeśli pacjent to toleruje. Leki pierwszego wyboru to blokery układu renina-angiotensyna, aldosteron (ACEi lub ARB), zwłaszcza w obecności albuminurii [6]. Równocześnie wskazana jest kontrola glikemii, ale u pacjentów z PChN, z cukrzycą czy bez cukrzycy, zaleca się stosowanie inhibitorów transportera sodowo-glukozowego typu 2 (SGLT2i), które wykazują działanie nefroprotekcyjne niezależnie od glikemii [7]. Umiarkowane ograniczenie białka w diecie (0,6–0,8 g/kgmc/dobę) może spowolnić postęp choroby i zalecane jest w wyższych stadiach PChN [8]. Jeśli wystąpią, konieczne jest leczenie powikłań – w niedokrwistości suplementacja żelaza i czynników stymulujących erytropoezę (ESA) jak erytropoetyna, leczenie kwasicy (wodorowęglan sodu), stosowanie leków wiążących fosforany w przewodzie pokarmowym oraz analogów witaminy D, a także kontrola dawek leków w zależności od eGFR i unikanie leków nefrotoksycznych.

1.3. Aspekt psychologiczny

Frustracja z powodu ograniczeń dietetycznych, szybki rozwój objawów, lęk przed dializą może wywołać dezorientację i potrzebę natychmiastowego wsparcia emocjonalnego. Kryzys adaptacyjny może dotyczyć także najbliższych pacjenta i rodzina także powinna być objęta opieką psychologiczną. Do zespołu sprawującego opiekę musi być dołączona pielęgniarka dializacyjna, a często również pracownik socjalny [9].

1.4. Edukacja pacjenta

Niezbędna jest stała edukacja pacjenta, aby uzyskać zrozumienie istoty choroby, znaczenia diety i farmakoterapii, kontroli masy ciała, ciśnienia i glikemii, potrzebę monitorowania parametrów i przestrzegania zaleceń. Szkoleniem i działaniami motywacyjnymi z zakresu procedur, diety, stylu życia oraz samodzielności w obsłudze niezbędnego sprzętu należy objąć także najbliższych pacjenta. Ważne znaczenie ma edukacja chorego i jego rodziny co do możliwości rodzinnego dawstwa i przeszczepienia nerki.

1.5. Współpraca ze specjalistą

Dla wczesnej identyfikacji PChN na poziomie POZ, stworzenia indywidualnego planu opieki medycznej (IPOM) i zapewnienia opieki zespołu interdyscyplinarnego przy zachowaniu dostępu do bezpłatnych świadczeń, wprowadzony został program koordynowanej opieki nefrologicznej (tzw. ścieżka nefrologiczna). W jego ramach u pacjentów z grup ryzyka co najmniej raz w roku wykonuje się oznaczenia stężenia kreatyniny i wylicza eGFR oraz ocenę albuminurii (ACR). W zależności od wskazań klinicznych wykonywane są badania obrazowe. Diagnostyka pozwala na opracowanie opartego na ryzyku, spersonalizowanego planu opieki, wspartego o porady edukacyjne i dietetyczne. Bardzo ważna jest rola koordynatora opieki w ramach programu, który dba o ustalanie terminów badań, wizyt i konsultacji, przekazuje informacje o kolejnych etapach leczenia i współpracuje z zespołem medycznym w celu zapewnienia spójnej opieki nad pacjentem. W razie potrzeby pacjent kierowany jest do nefrologa. Wskazania do pogłębionej diagnostyki nefrologicznej obejmują krwinkomocz niewyjaśnionego pochodzenia, nadciśnienie tętnicze odporne na leczenie, zaburzenia elektrolitowe i równowagi kwasowo-zasadowej niewyjaśnionego pochodzenia, nawracające infekcje dróg moczowych i szybką progresję niewydolności nerek (spadek eGFR > 5 ml/min/rok). Konsultacji wymaga także podejrzenie wtórnych glomerulopatii (np. toczeń układowy, amyloidozą) i rodzinne choroby nerek (np. torbielowatość nerek).

1.6. Podejście multidyscyplinarne

Z klinicznego punktu widzenia zmniejszona czynność nerek wpływa na decyzje dotyczące leczenia chorób współistniejących, a obecność wielu przewlekłych schorzeń zwiększa złożoność decyzji dotyczących leczenia, przy czym niepożądane reakcje na leki i polipragmazja są szczególnie powszechne w PChN [10]. Efektywna opieka nad pacjentem z PChN wymaga współpracy wielu specjalistów: nefrologa, diabetologa, kardiologa, dietetyka, psychologa, pielęgniarki edukacyjnej. Model opieki zintegrowanej pozwala na lepszą kontrolę czynników ryzyka i poprawia rokowanie pacjentów. Z tych powodów ważne jest, aby wszyscy pracownicy służby zdrowia dobrze rozumieli podejście diagnostyczne i terapeutyczne do PChN.

2. Cukrzycowa choroba nerek

2.1. Obraz kliniczny i diagnostyka

Cukrzyca typu 2 to najczęstsza choroba metaboliczna współczesnego świata. Obecnie na świecie choruje na cukrzycę 564 miliony osób, a przewiduje się, że do 2035 roku liczba chorych wzrośnie do 600 milionów, a do 2045 osiągnie 783 miliony [11]. Jej przewlekłym powikłaniem jest cukrzycowa choroba nerek (DKD – *diabetic kidney disease*), która rozwija się u 30–40% pacjentów i jest obecnie wiodącą przyczyną PChN oraz dializoterapii w krajach rozwiniętych. W Polsce szacuje się, że DKD może dotyczyć ponad 800 tysięcy osób, z czego duży odsetek pozostaje niezdiagnozowany [12]. Zgodnie z zaleceniami KDIGO i ADA (*American Diabetes Association*), DKD rozpoznaje się na podstawie utrzymującego się przez ponad trzy miesiące obniżonego eGFR ($< 60 \text{ ml/min/1,73 m}^2$) i/lub albuminurii ($> 30 \text{ mg/g}$), u osób z potwierdzoną cukrzycą, po wykluczeniu innych przyczyn PChN [13]. DKD jest wynikiem wieloczynnikowego uszkodzenia nerek, związanego z przewlekłą hiperglikemią, aktywacją układu RAA, stresem oksydacyjnym i zapaleniem. Dochodzi do pogrubienia błony podstawnej kłębuszków, przerostu mezangium i szkliwienia kłębuszków, co prowadzi do utraty czynnych nefronów. Wczesne stadium choroby bywa bezobjawowe. Typowo pierwszym wykładnikiem jest mikroalbuminuria, później pojawia się jawny białkomocz, a następnie postępująca utrata funkcji nerek (spadek eGFR). Objawy kliniczne, jak zmęczenie, obrzęki, nadciśnienie trudne do kontroli, objawy mocznicowe, pojawiają się zazwyczaj w późnych stadiach [14]. Lekarz POZ ma kluczową rolę we wczesnym wykrywaniu i monitorowaniu DKD, szczególnie u pacjentów bezobjawowych. Zgodnie z wytycznymi co najmniej raz w roku należy oznaczyć ACR w porannej próbce moczu i eGFR u każdego pacjenta z cukrzycą typu 2. Przy wykryciu albuminurii $\geq 30 \text{ mg/g}$ należy powtórzyć badanie w ciągu 3–6 miesięcy. Ważne jest także monitorowanie ciśnienia tętniczego, glikemii, masy ciała oraz innych czynników ryzyka sercowo-naczyniowego.

2.2. Postępowanie terapeutyczne

Leczenie DKD powinno rozpocząć się od maksymalnie dawkowanej blokady RAAS. Dowody na skuteczność tej terapii mają już ponad 20 lat. Tempo spadku eGFR przy blokerach RAAS szacowano na 4–6 ml/min/rok, a fizjologiczny roczny spadek wynosi około 0,7–0,9 ml/min/rok. Obecnie dysponujemy trzema nowymi klasami leków dodawanymi do blokerów RAAS: inhibitory SGLT2i, niesteroidowi

antagoniści receptora mineralokortykoidowego (NS-MRA) oraz agoniści glukozależnego peptydu insulinotropowego (GLP-1 RA), które jak wykazano w licznych badaniach randomizowanych spowalniają postęp DKD do około 2 ml/min/rok, pod warunkiem, że ciśnienie krwi i poziom glukozy są utrzymywane zgodnie z wytycznymi [15]. Inhibitory SGLT2 (flozyny) wykazują silne działanie nefroprotekcyjne i kardioprotekcyjne, niezależnie od kontroli glikemii. Badania CREDENCE; DAPA-CKD i EMPA-KIDNEY wykazały, że kanagliflozyna, dapagliflozyna i empagliflozyna redukują ryzyko progresji DKD oraz śmiertelności całkowitej [16]. Agoniści receptora GLP-1, jak semaglutyd, zmniejszają ryzyko sercowo-naczyniowe i mają korzystny wpływ na albuminurię [17]. Finerenon, selektywny niesteroidowy antagonist receptoru mineralokortykoidowego w badaniu FIDELIO-DKD zmniejszał progresję DKD oraz ryzyko powikłań sercowo-naczyniowych [18].

2.3. Aspekt psychologiczny

Osoby z cukrzycą i jej powikłaniami nerkowymi często doświadczają lęku związanego z postępem choroby, obniżonej samooceny i trudności w akceptacji zmian stylu życia wynikającego z konieczności ciągłego monitorowania stanu zdrowia. Miewają depresję, szczególnie gdy pojawia się poczucie utraty kontroli nad własnym ciałem. Może to skutkować wyparciem i zaniechaniem terapii. Psychologiczna opieka nad pacjentem z DKD powinna obejmować pomoc w adaptacji do życia z chorobą przewlekłą, terapię poznawczo-behawioralną w przypadku objawów depresyjnych lub lękowych oraz wzmacnianie motywacji do przestrzegania zaleceń lekarskich.

2.4. Edukacja pacjenta

Edukacja zdrowotna w cukrzycy odgrywa kluczową rolę. Brakuje powszechnej świadomości, że DKD to jedno z najważniejszych powikłań cukrzycy, znacząco wpływające na długość i jakość życia. Pomimo rozwoju terapii i wytycznych, wiele osób z DKD nie jest prawidłowo zdiagnozowanych ani leczonych. Pacjent powinien być świadomy konieczności regularnych badań moczu i eGFR, znaczenia diety z ograniczeniem soli i białka, ryzyka odwodnienia i nefrotoksyczności leków (np. NSAID) oraz potrzeby przestrzegania terapii i kontroli ciśnienia. Potrzebne są programy edukacyjne zarówno dla pacjentów i lekarzy POZ, jak i wiedza, że wczesna interwencja farmakologiczna (SGLT2i, finerenon, GLP-1A), zanim wystąpią objawy, jest kluczem do zatrzymania progresji choroby.

2.5. Współpraca ze specjalistą

Wczesne wykrycie, odpowiednie leczenie oraz skuteczna współpraca między POZ a nefrologiem jest podstawą terapii. Barierą jest brak systematycznych badań przesiewowych w POZ oraz ograniczony dostęp do specjalistów. Wskazania do konsultacji nefrologicznej występują, kiedy $eGFR < 45 \text{ ml/min/1,73 m}^2$ i/lub szybki spadek $eGFR (> 5 \text{ ml/min rocznie})$, $ACR > 300 \text{ mg/g}$ mimo leczenia, nietypowy dla DKD osad moczu (krwimocz, aktywny osad) i niejasna etiologia PChN. Nefrolog ocenia wskazania do biopsji nerki, nadzoruje leczenie w stadium $\geq 3b$ PChN i przygotowuje do leczenia nerkozastępczego.

2.6. Podejście multidyscyplinarne

W obliczu rosnącej liczby pacjentów z DKD konieczne jest wdrażanie zintegrowanych modeli opieki, które pozwolą lepiej zarządzać chorobą i poprawić rokowanie. Wybór leków i modyfikacja terapii powinna odbywać się w porozumieniu między lekarzem POZ, diabetologiem a nefrologiem, z uwzględnieniem $eGFR$, ryzyka hipoglikemii i dostępności terapii. Lekarz POZ koordynuje opiekę, wykonuje badania przesiewowe, wczesnie inicjuje leczenie nefroprotektoryjne i kieruje do specjalistów w razie progresji. Modele terapii zespołowej, prowadzące kompleksowe porady dla pacjentów z DKD przynoszą lepsze efekty terapeutyczne i poprawę jakości życia chorych [19].

3. Nadciśnieniowa choroba nerek

3.1. Obraz kliniczny i diagnostyka

Nadciśnienie tętnicze (NT) i wywołana przez nie nadciśnieniowa choroba nerek (HKD – *hypertensive kidney disease*) jest drugą, po cukrzycy, najczęstszą przyczyną PChN na świecie [20]. Jednocześnie PChN prowadzi do wtórnego nadciśnienia tętniczego, co tworzy błędne koło powikłań kardionefrologicznych. Wśród pacjentów z PChN najczęstszą chorobą współistniejącą jest NT, a odsetek chorych wynosi 67–92% i rośnie wraz z pogarszaniem funkcji nerek [21]. Długotrwałe, nieprawidłowo kontrolowane ciśnienie tętnicze prowadzi do uszkodzenia struktur nerkowych na skutek przewlekłego przeciążenia ciśnieniowego, a w konsekwencji do stwardnienia tętniczek nerkowych, hipoperfuzji i włóknienia kłębuszków. Z czasem pojawia się białkomocz, spadek $eGFR$ i postępująca niewydolność nerek

[22]. Regularne pomiary ciśnienia, ocena białkomoczu (ACR), oznaczanie eGFR są podstawą wczesnej identyfikacji pacjentów z ryzykiem PChN. Wytyczne jasno określają normę oraz docelowe wartości ciśnienia tętniczego (RR), które mają na celu spowolnienie progresji choroby i zmniejszenie ryzyka sercowo-naczyniowego. Zalecane jest $< 130/80$ mmHg dla większości pacjentów z PChN, $< 120/75$ mmHg u pacjentów z białkomoczem (albuminurią), jeśli dobrze tolerują leczenie oraz indywidualnie dobrane wartości u osób starszych lub z chorobami współistniejącymi, by uniknąć niedociśnienia [23].

3.2. Postępowanie terapeutyczne

Na każdym etapie leczenia należy pamiętać o postępowaniu niefarmakologicznym, czyli zaprzestaniu spożycia alkoholu i palenia tytoniu, redukcji masy ciała, odpowiedniej diecie i regularnej aktywności fizycznej. Farmakoterapia HKD opiera się na ACEI lub ARB dających także redukcję białkomoczu i progresji PChN, w połączeniu z antagonistą wapnia w terapii skojarzonej oraz diuretykach tiazydowych i/lub pętlowych (diuretyki pętlowe powinny zastąpić tiazydowe w momencie obniżenia GFR < 30 ml/min/1,73 m²) u pacjentów z przewodnieniem i NT opornym. W nadciśnieniu opornym dołączane są inhibitory receptora mineralokortykoidowego (finerenon, spironolakton, eplerenon), o ile nie ma zagrożenia hiperpotasemią. W leczeniu farmakologicznym zwraca się uwagę na stosowanie już od samego początku leczenia preparatów łączonych zamiast terapii monolekowych, co ułatwia wytrwanie pacjenta w terapii. Wspomagającą rolę w utrzymaniu RR mają floszyny, empagliflozyna czy dapagliflozyna, które działają nefroprotekcynie, niezależnie od glikemii. W przypadkach nadciśnienia opornego należy wykluczyć postaci wtórne nadciśnienia, w szczególności zmiany naczyniowe (zwężenie tętnic nerkowych) lub hormonalne (hiperaldosteronizm pierwotny).

3.3. Aspekt psychologiczny

Psychologiczne aspekty leczenia NT u pacjentów z PChN są coraz częściej akcentowane w literaturze jako kluczowe dla skuteczności terapii. Pacjent boryka się z lękiem i depresją, co może obniżać motywację do przestrzegania zaleceń terapeutycznych. Stres i napięcie emocjonalne mogą podnosić ciśnienie tętnicze i utrudniać jego prawidłową kontrolę. Skuteczne metody wsparcia psychologicznego, w tym techniki relaksacyjne i medytacyjne, trening uważności, muzykoterapia, joga czy aromaterapia, pomagają obniżyć poziom stresu i zwiększyć kontrolę nad reakcjami fizjologicznymi, w tym ciśnieniem krwi.

3.4. Edukacja pacjenta

Pacjent z HKD powinien być aktywnym uczestnikiem terapii. Edukacja zdrowotna i programy motywacyjne zwiększają świadomość i zaangażowanie pacjenta w leczenie. W celu zwiększenia skuteczności i wytrwałości w terapii przeciwnadciśnieniowej proponuje się przeprowadzenie programów zdrowotnych i edukacyjnych dla pacjentów z NT, ale także szkoleń wśród pracowników sektora zdrowia poświęconych umiejętnościom komunikacyjnym. Konieczne jest wyrobienie u pacjenta nawyku przestrzegania zaleceń terapeutycznych: kontroli ciśnienia w domu, stosowania diety ubogosodowej i ograniczenia białka (w zaawansowanych stadiach PChN) oraz unikania leków stosowanych poza kontrolą lekarską (np. NLPZ, suplementów ziołowych). Wzrost świadomości zdrowotnej przekłada się na lepsze efekty leczenia i mniejsze ryzyko hospitalizacji.

3.5. Współpraca ze specjalistą

Nefrolog powinien zostać włączony do opieki nad pacjentem z HKD, gdy jest szybka progresja PChN (eGFR spada > 5 ml/min rocznie), ACR > 300 mg/g, NT jest odporne (brak efektu na trzech lub więcej lekach) lub występuje podejrzenie innej etiologii PChN. Po optymalizacji wielolekowej terapii hipotensyjnej (w tym kombinacji diuretyków, blokady RAAS, antagonistów wapnia), wykluczeniu opornego nadciśnienia (monitorowanie ABPM, ocena stosowania leków), wykonuje pełną diagnostykę różnicową (USG nerek, biopsja), wprowadza zaawansowaną farmakoterapię powikłań PChN, ocenia wskazania do leczenia nerkozastępczego i prowadzi kwalifikację do dializoterapii lub przeszczepienia nerki [24].

3.6. Podejście multidyscyplinarne

Wobec rosnącej liczby pacjentów z PChN i NT skuteczna opieka wymaga interdyscyplinarnej współpracy lekarza POZ, nefrologa, hipertensjologa i często kardiologa. Ich skoordynowane działania są kluczowe nie tylko w diagnozie, lecz także monitorowaniu działań niepożądanych, pozwalając skutecznie kontrolować ciśnienie, co jest najważniejszym czynnikiem spowalniającym progresję HKD i ograniczającym powikłania sercowo-naczyniowe. Wskazane jest wspólne ustalanie celów terapeutycznych (ciśnienie < 120 mmHg, spowolnienie spadku eGFR, redukcja albuminurii) i koordynowanie farmakoterapii. Pacjenci z HKD mają wysokie ryzyko incydentów sercowo-naczyniowych (udar, zawał, niewydolność serca). Kardiolog ma zatem kluczową rolę w ocenie funkcji serca

(ECHO), leczeniu przerostu lewej komory, arytmii, niewydolności serca oraz dostosowywaniu farmakoterapii (np. beta-blokery, ARNI). Coraz więcej ośrodków wdraża tzw. model *one-stop clinic*, system poradni hipertensyjno-nefrologicznych z udziałem kardiologa, dietetyka i psychologa, co poprawia kontrolę choroby i satysfakcję pacjentów [25].

4. Kłębuszkowe choroby nerek

4.1. Obraz kliniczny i diagnostyka

Kłębuszkowe choroby nerek (glomerulopatie, PKZN) stanowią zróżnicowaną grupę schorzeń obejmujących pierwotne i wtórne uszkodzenia kłębuszków nerkowych. Mogą prowadzić do białkomoczu, zespołu nerczycowego lub nefrytycznego, nadciśnienia tętniczego, a ostatecznie do PChN i schyłkowej niewydolności nerek (ESRD). Glomerulopatie dzieli się na pierwotne, wyjściowo ograniczone do nerek (np. nefropatia IgA, ogniskowe segmentalne stwardnienie kłębuszków – FSGS, błoniaste zapalenie nerek) oraz wtórne, będące manifestacją chorób układowych (np. toczniowe zapalenie nerek, amyloidozą, zakażenia HCV/HBV, zapalenia naczyń – vasculitis) [26]. Objawy sugerujące glomerulopatię to białkomocz, krwinkomocz, nadciśnienie tętnicze, obrzęki, spadek eGFR i czasami objawy ogólnoustrojowe (gorączka, bóle stawów, zmiany skórne). Wczesne wykrycie objawów i odpowiednie skierowanie mają kluczowe znaczenie dla zapobiegania nieodwracalnemu uszkodzeniu nerek. Konieczne jest regularne monitorowanie moczu i funkcji nerek, zwłaszcza u pacjentów z czynnikami ryzyka (cukrzyca, NT, choroby autoimmunologiczne). W razie nieprawidłowości zlecane są badania podstawowe: morfologia, kreatynina, eGFR, elektrolity, ogólne badanie moczu i ACR.

4.2. Postępowanie terapeutyczne

Leczenie jest zróżnicowane w zależności od wyniku złożonej diagnostyki i rozpoznania rodzaju glomerulopatii, stopnia zaawansowania i obecności powikłań [27]. Zawsze stosujemy leczenie objawowe (kontrola ciśnienia, białkomoczu, lipidów, obrzęków) i włączamy leki o uznanym działaniu nefroprotekcyjnym (ACEI/ARB, SGLT2i). Leczenie specjalistyczne może obejmować glikokortykosteroidy (podawanie pulsacyjne lub przewlekłe), leki immunosupresyjne (cyklofosfamid/MMF/azatiopryna, inhibitory kalcyneuryny), leczenie biologiczne (np. rituksymab w leczeniu błoniastego zapalenia nerek lub vasculitis).

4.3. Aspekt psychologiczny

Obawy związane z leczeniem immunosupresyjnym, zmiany wyglądu (np. po steroidach), obniżone poczucie atrakcyjności, strach przed nawrotem choroby powodują, że ważne jest specjalistyczne wsparcie psychologiczne. Model opieki zintegrowanej, gdzie POZ identyfikuje objawy i kieruje pacjenta, nefrolog planuje leczenie i koordynuje specjalistów, pozostali specjaliści wspierają terapię choroby podstawowej, a pacjent jest aktywnie zaangażowany w proces terapii, daje optymalne efekty leczenia. Pewność pacjenta, że znajduje się pod opieką wyspecjalizowanego zespołu, zmniejsza lęk i depresję towarzyszące chorobie przewlekłej.

4.4. Edukacja pacjenta

Pacjent, ale także jego rodzina i wspomagający go bliscy, powinni być poinformowani o konieczności i wadze regularnych wizyt i badań kontrolnych, monitorowania ciśnienia, masy ciała i diurezy, unikania leków nefrotoksycznych (NLPZ). Wobec leczenia immunosupresyjnego omówiona musi być konieczność szczepień (np. grypa, WZW B, pneumokoki). Edukacja obejmuje również konieczność zmiany nawyków żywieniowych i stałą współpracę z dietetykiem specjalizującym się w opiece nad pacjentem w różnych stadiach choroby nerek. Wskazane jest także omówienie z pacjentem rokowania co do postępu PChN w jego typie zapalenia nerek i potencjalnego przygotowania go do leczenia nerkozastępczego w przyszłości. KDIGO zaleca, aby u pacjentów w stadiach G3–G5 stosować zwalidowane kalkulatory w celu oszacowania ryzyka dializ lub transplantacji w ciągu najbliższych pięciu lat, np. *Kidney Failure Risk Equation* (KFRE) dla dorosłych [28].

4.5. Współpraca ze specjalistą

Nefrolog przeprowadza pełną diagnostykę różnicową glomerulopatii, która obejmuje badania immunologiczne i serologiczne, badania obrazowe nerek, biopsję nerki – złoty standard w rozpoznaniu typu glomerulopatii. Dalej planuje leczenie, monitoruje działania niepożądane terapii. Leczenie wymaga regularnych badań kontrolnych, oceny działań niepożądanych i modyfikacji w zależności od odpowiedzi klinicznej. Współpraca specjalistów zmniejsza ryzyko błędów terapeutycznych i poprawia rokowanie.

4.6. Podejście multidyscyplinarne

Kłębuszkowe choroby nerek to poważna i złożona grupa schorzeń wymagająca interdyscyplinarnego podejścia. Skuteczne postępowanie opiera się na bliskiej współpracy lekarza POZ z nefrologiem, ale także z innymi specjalistami – reumatologiem, hematologiem, dermatologiem czy specjalistą chorób zakaźnych – w zależności od przyczyny choroby. W przypadku wtórnych glomerulopatii o podłożu autoimmunologicznym (toczeń, vasculitis, zapalenia naczyń z ANCA) reumatolog wspólnie z nefrologiem ustala schematy immunosupresji. Ważna jest synchronizacja leczenia w fazie ostrej i przewlekłej. U pacjentów z chorobami hematologicznymi (np. szpiczak plazmocytowy z nefropatią łańcuchów lekkich, amyloidoza AL) kluczowa jest współpraca nefrologa z hematologiem. Wspólna decyzja terapeutyczna obejmuje m.in. leczenie onkologiczne i podtrzymujące. W glomerulopatiach wtórnych do zakażeń HCV, HBV, HIV konieczna jest terapia przeciwwirusowa oraz decyzje dotyczące immunosupresji. Monitorowanie wirusologiczne powinno być prowadzone równolegle z oceną funkcji nerek. W chorobach z zajęciem skóry i nerek (np. zapalenie małych naczyń) istotna jest wspólna z dermatologiem diagnostyka (biopsje skóry i nerki) oraz koordynacja leczenia immunosupresyjnego. Lekarz POZ odgrywa rolę „strażnika pierwszego kontaktu”, nefrolog kieruje diagnostyką i leczeniem, a współpraca z innymi specjalistami pozwala na skuteczną kontrolę choroby podstawowej, poprawia nie tylko wyniki leczenia, ale też komfort życia chorego. Wczesne rozpoznanie, rozpoczęcie procedury opieki koordynowanej nefrologicznej i skierowanie do nefrologa zwiększają szanse na skuteczne leczenie i uniknięcie dializoterapii [29].

5. Leczenie nerkozastępcze i transplantacja

5.1. Obraz kliniczny i diagnostyka

Krańcowy etap PChN to okres ESRD, wymagający zastąpienia funkcji nerek. Rozpoczęcie leczenia dializami u pacjentów z PChN opiera się na ocenie połączenia parametrów laboratoryjnych, objawów klinicznych oraz jakości życia pacjenta. Nie ma jednej sztywnej wartości eGFR, która automatycznie kwalifikuje do dializ, decyzja jest zawsze indywidualna. Główne kryteria rozpoczęcia dializoterapii to $eGFR \leq 10\text{--}15 \text{ ml/min/1,73 m}^2$, przy obecności objawów mocznicy lub zaburzeń metabolicznych. Częste objawy mocznicy to nudności, wymioty, utrata apetytu, świąd skóry, zaburzenia snu, encefalopatia mocznicowa (spłatanie,

senność), zapalenie osierdza. Zaburzenia elektrolitowe odporne na leczenie (np. hiperkaliemia), przewodnienie niereagujące na leczenie diuretykami (np. obrzęki, nadciśnienie, duszność), kwasica metaboliczna oporna na leczenie zachowawcze mogą stanowić wskazanie do dializ niezależnie od eGFR [30].

5.2. Postępowanie terapeutyczne

Obecnie dostępne są trzy główne metody postępowania: hemodializa – najczęstsza forma leczenia w Polsce, dializa otrzewnowa – preferowana u pacjentów aktywnych i sprawnych w samoobsłudze oraz przeszczepienie nerki – metoda z wyboru, poprawiająca przeżywalność i jakość życia. Kwalifikacja do każdej z metod jest indywidualna i zależy od możliwości jej przeprowadzenia u danego pacjenta. Co ważne, od wielu lat nie ma ograniczeń w dostępie do leczenia nerkozastępczego.

5.3. Aspekt psychologiczny

Dializoterapia to nie tylko wyzwanie fizyczne, ale również ogromne obciążenie psychiczne. Pacjenci często zmagają się z przewlekłym stresem, utratą niezależności, zmianą ról społecznych i lękiem przed przyszłością. Zaburzenia adaptacyjne wynikają z trudności w przystosowaniu się do nowego trybu życia i obniżonej jakości życia związanej z ograniczeniami dietetycznymi, czasowymi i społecznymi. Wsparcie psychoterapeutyczne, w tym treningi radzenia sobie ze stresem, są pomocne w adaptacji. Duża rola przypada grupom wsparcia i stowarzyszeniom pacjentów dializowanych, które umożliwiają dzielenie się doświadczeniami w radzeniu sobie z emocjami. Grupy te obejmują też pomocą najbliższych chorego.

5.4. Edukacja pacjenta

Optymalne jest rozpoczęcie przygotowania do leczenia nerkozastępczego już na etapie stadium G4 PChN, z uwzględnieniem edukacji pacjenta, założenia przetoki tętniczo-żylniej i kwalifikacji do transplantacji. Za tę część edukacji odpowiada zespół dializacyjny. Konieczne jest zaznajomienie chorych i rodzin z procedurą leczenia i odpowiednie szkolenie w zakresie samoobsługi pacjenta tam, gdzie będzie sam prowadził leczenie, np. w dializie otrzewnowej [31]. Prawidłowo prowadzona edukacja zwiększa poczucie sprawczości i zrozumienie procesu leczenia.

5.5. Współpraca ze specjalistą

Współpraca ze specjalistą w zakresie dializ to kluczowy element skutecznej i bezpiecznej terapii nerkozastępczej. Obejmuje ona nie tylko lekarza nefrologa, który odpowiada za kwalifikację do dializ, dobór metody (hemodializa vs. dializa otrzewnowa), monitorowanie parametrów i leczenie powikłań, ale cały zespół interdyscyplinarny, który wspiera pacjenta na każdym etapie leczenia. Należy do niego pielęgniarka dializacyjna, która wykonuje zabiegi dializ, szkoli pacjenta, monitoruje jego stan ogólny i emocjonalny. Optymalnie ośrodek dializ powinien wspomagać również dietetyk kliniczny, psycholog kliniczny oraz koordynator opieki, który pomaga w organizacji leczenia, kontaktach z NFZ i transporcie do stacji dializ. W tak zorganizowanym ośrodku, gdzie leczenie prowadzone jest przez zespół specjalistów dializacyjnych pod nadzorem nefrologa, którzy regularnie organizują spotkania multidyscyplinarne, możliwa jest indywidualizacja terapii i szybka reakcja na zmiany stanu zdrowia pacjenta.

5.6. Podejście multidyscyplinarne

Ocena, czy stan zdrowia pacjenta umożliwia przygotowanie i zakwalifikowanie chorego do przeszczepu nerki, niezależnie czy dawcą będzie zmarły czy narząd zostanie pobrany od osoby żywej, ma charakter interdyscyplinarny. Wiele badań koniecznych w procesie przygotowywania pacjenta do przeszczepu nerki jest poza zakresem badań możliwych do wykonania w POZ czy nawet w nefrologicznej AOS. Wśród rutynowych konsultacji wymienić trzeba ocenę przez kardiologa, gastrologa, urologa, ginekologa i oczywiście chirurga transplantologa. Wymagana jest także aktualna opinia i konsultacja stomatologa, laryngologa, a w szczególnych przypadkach specjalistów z zakresu chirurgii naczyniowej, neurologa, onkologa czy kardiochirurga. Czas oczekiwania na uzyskanie tych badań i opinii jest zależny od organizacji pracy zespołu nefrologicznego oraz zaangażowania zarówno lekarza POZ, jak i koniecznych w tym procesie specjalistów i stanowi miernik holistycznego, multidyscyplinarnego podejścia do pacjenta. W przypadku dawcy rodzinnego potencjalny, żywy dawca nerki musi być osobą całkowicie zdrową i również musi przejść proces kwalifikacji i oceny przez zespół specjalistów różnych dziedzin [32].

Piśmiennictwo

1. Levey AS, Inker LA, Coresh J. GFR estimation: from physiology to public health. *Am J Kidney Dis.* 2014;63(5):820–834.
2. KDIGO 2021 Clinical Practice Guideline for the Evaluation and Management of Chronic Kidney Disease. *Kidney Int.* 2021;99(3S):S1–S115.
3. Matsushita K, van der Velde M, Astor BC, *et al.* Association of estimated glomerular filtration rate and albuminuria with all-cause and cardiovascular mortality. *Lancet.* 2010;375(9731):2073–2081.
4. Remuzzi G, Bertani T. Pathophysiology of progressive nephropathies. *N Engl J Med.* 1998;339(20):1448–1456.
5. Narodowy Fundusz Zdrowia. Choroby nerek. Cichy zabójca. Warszawa; 2020.
6. Bakris GL, Agarwal R, Anker SD, *et al.* Effect of finerenone on chronic kidney disease outcomes in type 2 diabetes. *N Engl J Med.* 2020;383:2219–2229.
7. Heerspink HJL, Stefánsson BV, Correa-Rotter R, *et al.* Dapagliflozin in patients with chronic kidney disease. *N Engl J Med.* 2020;383(15):1436–1446.
8. Koppe L, Fouque D, Kalantar-Zadeh K. Dietary protein restriction in CKD: the debate continues. *Nat Rev Nephrol.* 2015;11(11):620–635.
9. Dębska-Ślizień A. Psychospołeczne aspekty leczenia nerkozastępczego. *Postępy Nefrologii i Nadciśnienia.* 2019;23(1):15–21.
10. Laville SM, Gras-Champel V, Hamroun A, *et al.* Kidney function decline and serious adverse drug reactions in patients with CKD. *Am J Kidney Dis.* 2024;83(5):601–614.
11. Sun H, Saeedi P, Karuranga S, *et al.* IDF Diabetes Atlas: global, regional and country-level diabetes prevalence estimates for 2021 and projections for 2045. *Diabetes Res Clin Pract.* 2022;183:109–119.
12. Zdrojewski T, *i in.* [PolNef report]. *Nefrol Dial Pol.* 2022;26(4):150–158.
13. Kidney Disease: Improving Global Outcomes Diabetes Working Group. KDIGO 2022 clinical practice guideline for diabetes management in chronic kidney disease. *Kidney Int.* 2022;102:S1–S127.
14. Gnudi L, Coward RJM, Long DA. Diabetic nephropathy: perspective on novel molecular mechanisms. *Trends Endocrinol Metab.* 2016; 27(11):820–830.
15. Tuttle KR, Agarwal R, Alpers CE, *et al.* Molecular mechanisms and therapeutic targets for diabetic kidney disease. *Kidney Int.* 2022;102:248–260.
16. American Diabetes Association. Standards of Medical Care in Diabetes 2024. *Diabetes Care* 2024;47(Suppl.1).
17. Perkovic V, *et al.* FLOW Trial Committees and Investigators. Effects of Semaglutide on Chronic Kidney Disease in Patients with Type 2 Diabetes. *N Engl J Med.* 2024 Jul 11;391(2):109–121.

18. Bakris GL, *et al.* Effect of Finerenone on Chronic Kidney Disease Outcomes in Type 2 Diabetes. *N Engl J Med.* 2020;383(23):2219–2229.
19. Tuttle KR, *et al.* Integrating care for patients with diabetes and kidney disease: a consensus statement. *Diabetes Care.* 2022;45(9):2103–2115.
20. GBD Chronic Kidney Disease Collaboration. Global, regional, and national burden of CKD. *Lancet.* 2020;395(10225):709–733.
21. Muntner P, Anderson A, Charleston J, *et al.* Hypertension awareness, treatment, and control in adults with CKD: results from the Chronic Renal Insufficiency Cohort (CRIC) Study. *Am. J. Kidney Dis.* 2010; 55:441–451.
22. Hall JE, do Carmo JM, da Silva AA. Hypertension-induced renal injury and the progression to chronic kidney disease. *Am J Hypertens.* 2019;32(10):995–1008.
23. Gellert R, Mastalerz-Migas A, Krajewska M, Ledwoch J. Wytyczne konsultanta krajowego w dziedzinie nefrologii, konsultanta krajowego w dziedzinie medycyny rodzinnej oraz prezesa Polskiego Towarzystwa Nefrologicznego dotyczące diagnostyki i leczenia przewlekłej choroby nerek w POZ, z uwzględnieniem opieki koordynowanej, z 19 lipca 2024 r. *Lekarz POZ.* 2024;10(6).
24. KDIGO 2021 Clinical Practice Guideline for the Management of Blood Pressure in CKD. *Kidney Int.* 2021;99(3S):S1–S87.
25. Tomaszewski M, White C, Patel P, *et al.* High blood pressure and renal outcomes: a call for multidisciplinary approach. *Nat Rev Nephrol.* 2022;18(3):195–210.
26. Glassock RJ, Fervenza FC. The diagnosis and natural course of primary FSGS. *Semin Nephrol.* 2017;37(6):448–462.
27. Couser WG. Primary glomerulopathies. *Lancet.* 2012;379(9811):798–810.
28. The Kidney Failure Risk Equation. <https://kidneyfailurerisk.com/>.
29. Polish Society of Nephrology. Zalecenia diagnostyczno-terapeutyczne dla POZ w zakresie PChN. *Nefrol Dial Pol.* 2021.
30. Załuska W, *i in.* Rekomendacje Grupy Roboczej Polskiego Towarzystwa Nefrologicznego dotyczące kryteriów jakości leczenia dializami pacjentów z powodu schyłkowej niewydolności nerek NEFROL. DIAL. POL. 2015;19:6–11.
31. Wolfe RA, Ashby VB, Milford EL, *et al.* Comparison of mortality in all patients on dialysis, patients on dialysis awaiting transplantation, and recipients of a first cadaveric transplant. *N Engl J Med.* 1999;341(23):1725–1730.
32. Tainio H. The multidisciplinary team approach in nephrology care. *Clin Kidney J.* 2015;8(5):529–532.

KATARZYNA GOCYŁA-DUDAR

Katedra Neurologii, Udaru Mózgu i Chorób Naczyniowych, Wydział Medyczny. Collegium Medicum
Uniwersytetu Kardynała Stefana Wyszyńskiego w Warszawie

MULTIDYSCYPLINARNE PODEJŚCIE DO PACJENTA Z CHOROBYMI NEUROLOGICZNYMI

Abstrakt

Choroby neurologiczne ze względu na swój przewlekły i postępujący charakter wymagają kompleksowej opieki, obejmującej nie tylko leczenie farmakologiczne, lecz także rehabilitację, wsparcie psychologiczne i edukację pacjenta oraz jego rodziny. Multidyscyplinarne podejście, oparte na współpracy neurologa z lekarzami innych specjalności, rehabilitantami, logopedami, psychologami czy dietetykami, pozwala na skuteczniejsze leczenie i poprawę jakości życia chorych. W artykule omówiono zasady opieki w podejściu multidyscyplinarnym w odniesieniu do najczęstszych neurologicznych jednostek chorobowych: udaru mózgu, choroby Alzheimera, choroby Parkinsona, stwardnienia rozsianego i padaczki.

Słowa kluczowe: choroby neurologiczne, podejście multidyscyplinarne, udar mózgu, choroba Alzheimera, choroba Parkinsona, stwardnienie rozsiane, padaczka, rehabilitacja, wsparcie psychologiczne, edukacja pacjenta

Wstęp

Schorzenia neurologiczne mają często charakter przewlekły, nierzadko prowadząc do ograniczenia sprawności pacjenta. Skuteczne leczenie i opieka nad pacjentem z chorobą neurologiczną wymaga nie tylko stałej opieki lekarza neurologa, ale również współdziałania specjalistów z innych dziedzin, którzy tworzą zespół terapeutyczny. Korzyści z podejścia multidyscyplinarnego obejmują kompleksową ocenę stanu pacjenta, spersonalizowanie planu leczenia, skuteczną rehabilitację, zapewnienie wsparcia psychologicznego i edukacji, a w konsekwencji poprawę

satysfakcji i jakości życia chorego. Poniższy rozdział omawia istotne aspekty opieki nad pacjentem neurologicznym w ujęciu multidyscyplinarnym, z omówieniem wybranych neurologicznych jednostek chorobowych.

1. Udar mózgu

1.1. Obraz kliniczny i diagnostyka

W Polsce każdego roku odnotowuje się około 70 tysięcy nowych przypadków udaru mózgu, co czyni go istotnym problemem społecznym i medycznym. Udar mózgu oznacza naczyniową chorobę ośrodkowego układu nerwowego o nagłym początku i obejmuje udar niedokrwienny (87% wszystkich udarów), krwotok śródmózgowy, podpajęczynówkowy i żylny. Typowe symptomy to połowiczny niedowład, zaburzenia mowy (afazja), zaburzenia widzenia, zaburzenia równowagi. Objawy zależą od lokalizacji ogniska udarowego. Udar krwotoczny często objawia się bardziej dramatycznie – silnym bólem głowy, wymiotami, zaburzeniami przytomności oraz nagłym pogorszeniem funkcji neurologicznych. Krwotok podpajęczynówkowy wyróżnia się tzw. piorunującym bólem głowy, któremu mogą towarzyszyć sztywność karku oraz światłowstręt. Zakrzepica żylna mózgu dotyczy raczej osób młodszych, zwłaszcza kobiet, i objawia się bólami głowy, zaburzeniami widzenia, napadami padaczkowymi oraz ogniskowymi ubytkami neurologicznymi. Rozpoznanie udaru mózgu wymaga szybkiej i precyzyjnej diagnostyki. Tomografia komputerowa (TK) pozwala odróżnić udar niedokrwienny od krwotoku. TK jest podstawą do podjęcia decyzji o leczeniu trombolitycznym. Badanie angio-TK umożliwia ocenę drożności dużych naczyń mózgowych, wykryciu tętniaków i malformacji naczyniowych. Rezonans magnetyczny (MR) jest najbardziej czułym badaniem w wykrywaniu drobnych ognisk niedokrwienia. W uzupełnieniu diagnostyki udaru wykonuje się szereg badań mających na celu ustalenie przyczyny udaru: ultrasonografię dopplerowską tętnic domózgowych i mózgowych, echokardiografię, badanie Holter EKG. U pacjentów młodych niezbędne są badania w kierunku stanów prozakrzepowych i chorób układowych. Należy wykluczyć także rozwarstwienie tętnic szyjnych lub kręgowych [1].

1.2. Postępowanie terapeutyczne

W przypadku udaru niedokrwiennego standardem postępowania jest dożylna tromboliza, która powinna być wdrożona w ciągu pierwszych 4,5 godziny.

W wybranych przypadkach, przy zamknięciu dużego naczynia, wykonuje się dodatkowo mechaniczną trombektomię. W przypadku udaru krwotocznego leczenie polega przede wszystkim na kontrolowaniu ciśnienia tętniczego, redukcji obrzęku mózgu. Krwotok podpajęczynówkowy wymaga często leczenia neurochirurgicznego – zaklipsowania tętniaka lub embolizacji. Leczenie udaru żylnego polega głównie na podawaniu heparyny, nawet w obecności ognisk krwotocznych. Niezależnie od rodzaju udaru, pacjenci powinni być hospitalizowani w specjalistycznych oddziałach udarowych [2].

1.3. Aspekt psychologiczny

Jednym z najczęstszych problemów psychicznych po udarze jest depresja poudarowa. Chorzy po udarze doświadczają utraty niezależności, ograniczenia zdolności komunikacyjnych, izolacji społecznej oraz pogorszenia funkcjonowania fizycznego. Depresja poudarowa nie tylko obniża jakość życia pacjenta, ale również utrudnia rehabilitację, zmniejsza motywację do podejmowania codziennych aktywności i pogarsza rokowania zdrowotne [3]. Ważnym elementem w diagnozowaniu depresji poudarowej jest uwzględnienie trudności w jej rozpoznaniu [3]. Objawy są często nietypowe i mogą być mylone z apatią, otępieniem czy zaburzeniami funkcji poznawczych wynikającymi z samego uszkodzenia mózgu. Psychologiczne reakcje na udar, takie jak lęk przed utratą pracy, obawa o niezależność finansową czy pogorszenie relacji społecznych, są dodatkowymi czynnikami ryzyka wystąpienia depresji [4]. Szczególnie narażone są osoby młodsze, które częściej odczuwają stratę roli zawodowej i społecznej, oraz osoby samotne, pozbawione wsparcia rodzinnego czy instytucjonalnego.

1.4. Edukacja pacjenta

Edukacja powinna rozpocząć się już na etapie hospitalizacji i być kontynuowana po wypisie pacjenta, obejmując zarówno chorego, jak i jego bliskich. Kluczowe jest dostarczenie wiedzy na temat objawów udaru, jego przyczyn, możliwych konsekwencji oraz koniecznych zmian w stylu życia. Zrozumienie istoty schorzenia oraz mechanizmów prowadzących do jego powstania pozwala lepiej zaakceptować deficyty neurologiczne [5]. Program edukacyjny powinien być dostosowany do poziomu intelektualnego i potrzeb uczestników. W przypadku osób z dużą niepełnosprawnością kluczowe jest przeszkolenie rodziny z zakresu opieki, higieny, profilaktyki odleżyn, depresji czy niedożywienia. Edukacja obejmuje także instruktaż przygotowania mieszkania i wykorzystania sprzętu pomocniczego.

Szczególną uwagę należy zwrócić na kontrolę czynników ryzyka udaru. W programie edukacyjnym wskazuje się konkretne działania, które mogą ograniczyć ryzyko nawrotu choroby oraz przestrzeganie zaleceń lekarskich [6].

1.5. Współpraca ze specjalistą

Efektywna współpraca neurologa ze specjalistami innych dziedzin rozpoczyna się od zespołu ratownictwa medycznego oraz personelu szpitalnego oddziału ratunkowego, gdzie szybka diagnostyka i właściwe decyzje mogą mieć kluczowy wpływ na dalsze leczenie. Wykonanie TK głowy interpretowanej przez radiologa umożliwia różnicowanie udaru niedokrwiennego i krwotocznego. Poza TK wykonuje się także angio-TK lub MR, wyniki tych badań są niezbędne dla neurologa w planowaniu dalszej terapii. W przypadkach złośliwego obrzęku mózgu, udarów krwotocznych, niezbędna jest współpraca z neurochirurgiem, który ocenia konieczność interwencji operacyjnej. U chorych z zaburzeniami świadomości konieczna jest konsultacja lekarza anestezjologa. Udar niedokrwienny często ma tło sercowo-naczyniowe, dlatego istotny jest również udział kardiologa. Rehabilitacja neurologiczna powinna rozpocząć się możliwie wcześnie, w ciągu pierwszych dni hospitalizacji. Fizjoterapeuci, logopedzi oraz terapeuci zajęciowi wspólnie pracują nad poprawą funkcji ruchowych, mowy oraz czynności dnia codziennego. W niektórych przypadkach konieczna jest także pomoc internisty, diabetologa, hematologa, reumatologa, gdy udar występuje w kontekście zaburzeń metabolicznych lub krzepnięcia czy chorób układowych. Psycholog pomaga pacjentowi oraz jego bliskim radzić sobie z trudnościami emocjonalnymi i psychicznymi, jakie niesie ze sobą udar. Koordynacja wszystkich działań należy do neurologa, który pozostaje osobą odpowiedzialną za kompleksowe prowadzenie pacjenta [2].

1.6. Podejście multidyscyplinarne

Podejście multidyscyplinarne w udarze mózgu oznacza zatem zintegrowaną współpracę specjalistów różnych dziedzin w celu zapewnienia kompleksowej opieki nad pacjentem po udarze mózgu. Współpraca interdyscyplinarna poprawia rokowania, zmniejsza ryzyko powikłań, przyspiesza powrót do sprawności i minimalizuje skutki udaru.

2. Choroba Alzheimera

2.1. Obraz kliniczny i diagnostyka

Choroba Alzheimera (AD) to najczęstsza przyczyna otępienia u osób starszych. Już w początkowym stadium dominują zaburzenia pamięci epizodycznej i trudności w uczeniu się nowych informacji. Pacjenci zadają wielokrotnie te same pytania, zapominają o spotkaniach i mają kłopot z przypomnieniem sobie nazw lub miejsc. W miarę rozwoju choroby pojawiają się trudności ze znajdowaniem słów, w budowaniu i rozumieniu zdań. Utrudniona staje się orientacja przestrzenna – pacjenci gubią się nawet w znanym otoczeniu. Dochodzi także do zaburzeń praktyki (problemy z obsługą urządzeń) i gnozy (nierozpoznawanie znajomych osób). Późniejsze stadia obejmują głębokie zaburzenia pamięci również długoterminowej, zaburzenia zachowania, dezorientację, apatię oraz zaburzenia funkcji wykonawczych. W końcowej fazie chorzy tracą zdolność mowy, kontroli zwieraczy i wymagają całodobowej opieki. Diagnostyka AD opiera się na dokładnym wywiadzie, badaniu neurologicznym, neuropsychologicznym [7]. Pomocne są przesiewowe testy funkcji poznawczych, w tym test rysowania zegara. Badanie obrazowe – TK lub MR głowy służą przede wszystkim wykluczeniu innych przyczyn otępienia, ale mogą uwidocznić również typowy dla AD zanik hipokampa. Badania laboratoryjne (oznaczenie witaminy B12) pozwalają na wykluczenie stanów, które mogą dawać objawy podobne do otępienia. Obecnie w diagnostyce AD podkreśla się znaczenie płynowych (np. beta-amyloid-42) i obrazowych (amyloid-PET) biomarkerów choroby [8].

2.2. Postępowanie terapeutyczne

Inhibitory acetylocholinoesterazy są podstawą terapii we wczesnych i umiarkowanych stadiach choroby. W stadium umiarkowanym i głębokim stosuje się antagonistę receptora NMDA – memantynę. Terapie antyamyloidowe w AD to nowoczesne leczenie, które pomaga usuwać złogi beta-amyloidu z mózgu. Stosowane dożylnie przeciwciała monoklonalne, tj. lecanemab i donanemab, mogą spowolnić rozwój choroby we wczesnym stadium [9]. Farmakoterapia obejmuje także leczenie objawów towarzyszących – depresji, zaburzeń zachowania, urojeń czy bezsenności. Zaleca się również terapię zajęciową, muzykoterapię i stymulację poznawczą [10].

2.3. Aspekt psychologiczny

We wczesnych fazach chory często ma świadomość pogarszających się funkcji poznawczych, co prowadzi do lęku, frustracji i depresji. Objawy depresyjne mogą nasilać zaburzenia pamięci i koncentracji. W miarę postępu choroby pojawiają się zaburzenia zachowania – agresja, pobudzenie, urojenia czy lęki. Pacjent staje się zależny od opiekunów, co pogłębia poczucie bezradności i izolacji [11].

2.4. Edukacja pacjenta

Należy informować pacjenta i rodzinę o przebiegu choroby, możliwościach terapii, potrzebie adaptacji otoczenia oraz prawnych aspektach opieki (np. pełnomocnictwa) [12].

2.5. Współpraca ze specjalistą

Opieka nad pacjentem z AD opiera się na pracy zespołu specjalistów, z neurologiem w roli koordynatora. Kluczową rolę odgrywa psychiatra, który wspiera leczenie zaburzeń nastroju i zachowania czy urojeń. Lekarz rehabilitacji medycznej oraz fizjoterapeuta dbają o zachowanie sprawności ruchowej, co pozwala opóźnić utratę zdolności samodzielnego poruszania się, zmniejsza ryzyko upadków. Logopeda wspiera pacjenta w zakresie zaburzeń mowy i połykania. Terapeuta zajęciowy prowadzi zajęcia wspierające pamięć, funkcje wykonawcze oraz motorykę, co pozwala pacjentowi jak najdłużej zachować samodzielność [13].

2.6. Podejście multidyscyplinarne

Zintegrowane działania całego zespołu zmniejszają objawy choroby, poprawiają jakość życia pacjenta oraz odciążają opiekunów [14].

3. Choroba Parkinsona

3.1. Obraz kliniczny i diagnostyka

Choroba Parkinsona (PD) to postępująca choroba neurodegeneracyjna, której podstawą patologiczną jest utrata neuronów dopaminergicznych w istocie czarnej oraz odkładanie się patologicznego białka – alfa-synukleiny. Skutkiem tych

zmian jest stopniowe pogarszanie się funkcji ruchowych oraz rozwój objawów pozaruchowych. Choroba najczęściej dotyka osób po 60 roku życia. Do diagnozy niezbędna jest obecność bradykinezji, czyli spowolnienia ruchowego oraz przynajmniej jednego z dwóch objawów: drżenia spoczynkowego lub sztywności mięśniowej. Charakterystyczna jest asymetria objawów – jedna strona ciała jest bardziej zajęta niż druga. Poza objawami ruchowymi, chorzy cierpią na szerokie spektrum zaburzeń pozaruchowych, takich jak depresja, zaburzenia snu, zaparcia, bóle mięśniowe, a w późniejszym okresie również otępienie [15]. Badania obrazowe, w tym MR służą wykluczeniu innych chorób, natomiast badanie SPECT (DaTSCAN) może wspomóc diagnostykę różnicową.

3.2. Postępowanie terapeutyczne

Podstawą leczenia we wczesnym stadium choroby są leki dopaminergiczne. U młodszych pacjentów często rozpoczyna się terapię od agonistów dopaminy, które mogą zmniejszyć ryzyko wystąpienia powikłań ruchowych. U osób starszych, ze względu na większą skuteczność, lepszą tolerancję i brak istotnych interakcji lekowych, stosuje się lewodopę, będącą złotym standardem leczenia. Lek ten skutecznie redukuje objawy bradykinezji i sztywności w początkowym okresie trwania choroby. W miarę postępu PD i pojawiania się powikłań ruchowych (fluktuacje, dyskinezy) wdraża się strategie modyfikujące terapię. Należy do nich dodanie inhibitorów COMT (entakapon) lub inhibitorów MAO-B (rasagilina, selegilina), co przedłuża działanie lewodopy. Przy trudnościach w kontrolowaniu objawów w godzinach nocnych lub przy zaburzeniach połykania można stosować preparaty o przedłużonym uwalnianiu lub rotygotynę w formie plastra transdermalnego [16]. W zaawansowanych stadiach, kiedy leczenie doustne przestaje być skuteczne, rozważa się terapie zaawansowane. Należą do nich głęboka stymulacja mózgu (DBS), dojelitowe wlewy lewodopy z karbidopą oraz podskórne wlewy apomorfiny [17]. Postępowanie terapeutyczne w PD obejmuje również leczenie objawów pozaruchowych, np. zespołu niespokojnych nóg, zaburzeń zachowania we śnie REM.

3.3. Aspekt psychologiczny

Nawet 70% pacjentów z PD doświadcza depresji o różnym nasileniu, a zaburzenia lękowe są powszechne już we wczesnych etapach choroby. Depresja u osób z chorobą Parkinsona ma złożoną etiologię. Wpływają na nią zarówno czynniki biologiczne, takie jak zmiany neurochemiczne w mózgu, jak i psychospołeczne,

w tym utrata samodzielności, izolacja oraz obniżenie samooceny. Co istotne, depresja i lęk mogą maskować lub nasilać inne objawy choroby. W zaawansowanej chorobie często rozwija się otępienie w przebiegu choroby Parkinsona, co dodatkowo komplikuje leczenie i obniża jakość życia pacjenta oraz jego opiekunów [18]. Negatywny wpływ na codzienne funkcjonowanie ma także stygmatyzacja i ograniczenie kontaktów społecznych. Pacjenci często wycofują się z życia towarzyskiego z powodu trudności w komunikacji, drżenia czy sztywności, co prowadzi do izolacji społecznej i pogłębia stan depresyjny. Psychoterapia, wsparcie grupowe mogą poprawić funkcjonowanie emocjonalne i społeczne chorego [19].

3.4. Edukacja pacjenta

Konieczne jest dostarczenie rzetelnych informacji o istocie schorzenia, objawach, przebiegu i dostępnych metodach leczenia. Pacjent powinien znać zasady przyjmowania leków, umieć rozpoznawać objawy niepożądane i znać zasady bezpieczeństwa w domu (zapobieganie upadkom). Konieczne jest zachęcanie pacjenta do prowadzenia dzienniczka objawów, zwłaszcza w bardziej zaawansowanych stadiach choroby celem optymalizacji leczenia [19]. Nieodłącznym elementem edukacji jest również dieta – np. ograniczenie spożycia białka w okresach przyjmowania lewodopy, co poprawia wchłanianie leku. Ważne jest nawodnienie organizmu oraz zapobieganie zaparciom, które są częstym problemem w PD [16]. Poza praktycznymi wskazówkami istotna jest edukacja psychologiczna. Należy uświadomić pacjentowi, że zmienność objawów, fluktuacje nastroju i zaburzenia snu są naturalną częścią choroby.

3.5. Współpraca ze specjalistą

Skuteczna pomoc pacjentowi z chorobą Parkinsona nie jest możliwa bez współpracy z innymi specjalistami. Fizjoterapeuta pomaga pacjentowi utrzymać sprawność ruchową, zapobiega sztywności mięśniowej oraz poprawia równowagę i koordynację. Logopeda wspiera pacjentów w radzeniu sobie z zaburzeniami mowy i połykania. Psycholog i psychiatra odgrywają kluczową rolę w radzeniu sobie z depresją, lękiem oraz spadkiem motywacji. Dietetyk dba o właściwe odżywianie pacjenta, co ma szczególne znaczenie w kontekście stosowania leków. Odpowiednio skomponowana dieta poprawia wchłanianie leków, zapobiega zaparciom i niedożywieniu, które często pojawiają się w zaawansowanej chorobie. W trudniejszych przypadkach, gdy leczenie farmakologiczne przestaje być

skuteczne, do zespołu dołącza neurochirurg, który wraz z neurologiem kwalifikuje chorego do głębokiej stymulacji mózgu.

3.6. Podejście multidyscyplinarne

Podejście multidyscyplinarne w chorobie Parkinsona jest niezbędne, aby skutecznie odpowiadać na złożone i zmieniające się potrzeby pacjentów. Wprowadzenie programu lekowego w leczeniu zaawansowanej choroby Parkinsona w Polsce w ostatnich latach pomaga choć w części zapewnić skoordynowaną opiekę nad pacjentami z PD [20].

4. Stwardnienie rozsiane

4.1. Obraz kliniczny i diagnostyka

Stwardnienie rozsiane (SM) to przewlekła, postępująca choroba demielinizacyjna ośrodkowego układu nerwowego. SM dotyka najczęściej młodych dorosłych (20–40 lat) i częściej występuje u kobiet. Do najczęstszych objawów należą zaburzenia czucia – mrowienia, drętwienia, zaburzenia widzenia, osłabienie kończyn oraz spastyczność. Charakterystyczna jest także ataksja, drżenie zamiarowe oraz zaburzenia równowagi. Objawy pojawiają się zwykle w postaci rzutów choroby. U wielu pacjentów, zwłaszcza w późniejszych stadiach choroby, występują dodatkowo zaburzenia zwieraczy, przejawiające się nietrzymaniem moczu lub trudnościami w jego oddawaniu. Rozpoznanie SM opiera się na dokładnym wywiadzie, badaniu neurologicznym oraz badaniach dodatkowych, które mają na celu wykazanie rozsiania zmian demielinizacyjnych w czasie i przestrzeni. Kluczowe znaczenie w diagnostyce ma rezonans magnetyczny mózgu i rdzenia kręgowego, umożliwiający uwidocznienie charakterystycznych ognisk demielinizacji. Badanie płynu mózgowo-rdzeniowego pod kątem obecności prążków oligoklonalnych jest pomocne w różnicowaniu SM z innymi chorobami [21].

4.2. Postępowanie terapeutyczne

Leczenie rzutów SM polega na stosowaniu pulsów sterydowych. Podstawą są terapie modyfikujące przebieg choroby, których celem jest zmniejszenie częstości rzutów, spowolnienie postępu niepełnosprawności oraz ograniczenie aktywności zapalnej widocznej w MR [22]. W Europie zarejestrowanych jest obecnie 19 leków

DMT, w tym preparaty o umiarkowanej i wysokiej skuteczności, różniące się mechanizmem działania i profilem bezpieczeństwa. Przykładami nowoczesnych terapii w SM są przeciwciała monoklonalne, takie jak natalizumab czy ocrelizumab. Stosuje się także modulatory receptorów S1P, np. fingolimod, ozanimod czy ponesimod. Coraz większe znaczenie mają terapie rekonstrykcyjne, jak tabletki kładrybiny czy alemtuzumab. Leczenie objawowe jest równie ważne. Spastyczność jest leczona farmakologicznie (baklofen, tyzanidyna) oraz za pomocą fizjoterapii i terapii zajęciowej. W trudnych przypadkach stosuje się toksynę botulinową lub terapię dokanałową. Ataksja i drżenie są leczone głównie farmakologicznie (propranolol, topiramate), ale w razie potrzeby można rozważyć leczenie neurochirurgiczne (głęboka stymulacja mózgu). Na każdym etapie SM istotna jest rehabilitacja [23].

4.3. Aspekt psychologiczny

W badaniach wykazano, że najważniejszą potrzebą pacjentów z SM jest poczucie bycia potrzebnym i efektywnym w życiu mimo choroby. Utrata dotychczasowej roli społecznej, niepełnosprawność oraz postępujące ograniczenia często prowadzą do frustracji, lęku i depresji. Objawy takie jak zmęczenie, zaburzenia poznawcze i ruchowe mogą pogłębiać izolację i poczucie bezradności. Pacjenci oczekują nie tylko opieki medycznej, ale też realnego wsparcia emocjonalnego oraz zainteresowania ze strony personelu medycznego i bliskich [24].

4.4. Współpraca ze specjalistą

Opieka nad pacjentem z SM wymaga ścisłej współpracy wielospecjalistycznego zespołu. Neurolog pełni rolę koordynatora terapii – diagnozuje, monitoruje przebieg choroby i indywidualnie dobiera leczenie modyfikujące jej przebieg, uwzględniając aktywność choroby, wyniki badań klinicznych, odpowiedź na dotychczasowe leczenie oraz bezpieczeństwo terapii. Kluczowym partnerem jest rehabilitant, który pomaga utrzymać sprawność ruchową i ograniczyć skutki niepełnosprawności. W przypadku zaburzeń zwieraczy ważne jest zaangażowanie urologa, który kontroluje i leczy dysfunkcje pęcherza moczowego. Psycholog wspiera pacjenta w radzeniu sobie z chorobą, zmniejsza ryzyko depresji i izolacji. Logopeda zajmuje się terapią zaburzeń mowy. Z kolei psychiatra leczy zaburzenia nastroju, które często towarzyszą chorobie przewlekłej [23].

4.5. Podejście multidyscyplinarne

Leczenie SM wymaga koordynacji wielu specjalistów – pielęgniarka i koordynator leczenia SM organizują terapię i czuwają nad badaniami, rehabilitant prowadzi ćwiczenia poprawiające sprawność, psycholog lub psychiatra pomaga radzić sobie z depresją i stresem, a urolog, okulista czy logopeda leczą powikłania, takie jak problemy z pęcherzem, wzrokiem czy mową. Celem jest maksymalizacja samodzielności i jakości życia pacjenta [25].

5. Padaczka

5.1. Obraz kliniczny i diagnostyka

Padaczka charakteryzuje się trwałą predyspozycją mózgu do generowania napadów padaczkowych. Mogą one przyjmować formę napadów ogniskowych lub uogólnionych. Różnorodność obrazów klinicznych sprawia, że diagnostyka padaczki jest procesem złożonym. Kluczowe znaczenie ma dokładny wywiad, obejmujący zarówno relację pacjenta, jak i świadków napadu. Podstawowym badaniem diagnostycznym jest elektroencefalografia (EEG). Pomaga ona w wykrywaniu nieprawidłowej aktywności bioelektrycznej mózgu, chociaż prawidłowy wynik EEG nie wyklucza padaczki. W diagnostyce różnicowej niezbędne jest także wykonanie MR mózgu, który pozwala wykryć zmiany strukturalne, takie jak stwardnienie hipokampa, guzy. MRI jest szczególnie ważne w przypadku padaczki lekoopornej, gdzie identyfikacja ogniska padaczkowego może umożliwić leczenie chirurgiczne [26].

5.2. Postępowanie terapeutyczne

Podstawą leczenia jest farmakoterapia, a wybór leku zależy od rodzaju napadów, wieku pacjenta, chorób współistniejących oraz potencjalnych interakcji lekowych. Zalecane jest stosowanie jednego leku przeciwpadaczkowego, który w razie potrzeby może być zmieniony lub łączony z innymi lekami (politerapia), jeśli monoterapia okaże się nieskuteczna. U pacjentów z padaczką lekooporną (definiowaną jako utrzymywanie się napadów mimo prawidłowo prowadzonej terapii dwoma lekami) rozważa się leczenie chirurgiczne. Skuteczność leczenia chirurgicznego jest dobrze udokumentowana szczególnie w padaczce płata skroniowego. Uzupełnieniem terapii mogą być metody neuromodulacyjne, takie jak

stymulacja nerwu błędnego (VNS) lub DBS. Wspomagająco w leczeniu stosuje się także dietę ketogeniczną [27].

5.3. Aspekt psychologiczny

Osoby z padaczką często zmagają się z depresją, lękiem i różnymi formami dyskomfortu psychicznego, co wpływa na jakość ich życia. Oprócz depresji u około 20% pacjentów występują także specyficzne lęki związane z napadami, takie jak strach przed utratą kontroli czy kolejnym atakiem. Psycholog ocenia funkcje poznawcze i wspiera chorego w radzeniu sobie z obciążeniem psychicznym choroby oraz z jej społecznym piętnem. Psychiatra prowadzi farmakoterapię zaburzeń psychicznych, takich jak depresja czy przewlekły lęk, jeśli wymagają one leczenia lekami. Ważna jest także edukacja pacjenta i jego otoczenia, aby zmniejszyć poczucie izolacji i stygmatyzacji. Regularna opieka psychologiczna pomaga lepiej kontrolować stres, poprawia funkcjonowanie społeczne i wspiera skuteczność leczenia padaczki [28].

5.4. Edukacja pacjenta

Diagnoza padaczki wymaga od pacjenta dużej świadomości oraz dostosowania codziennego życia do specyfiki choroby. Pacjent z padaczką powinien być dobrze poinformowany o swojej chorobie, znać zasady przyjmowania leków, umieć rozpoznać napad i wiedzieć, jak mu przeciwdziałać. Pacjent powinien wiedzieć, że przy odpowiedniej terapii większość osób z padaczką może prowadzić normalne życie, a regularne przyjmowanie leków jest podstawą skutecznego leczenia [29]. Ważne jest również unikanie czynników prowokujących napady, takich jak brak snu, stres, alkohol. Osoby z padaczką powinny nosić przy sobie informacje medyczne (np. bransoletkę), co ułatwia pomoc w razie napadu [30]. W przypadku kobiet planujących ciążę edukacja obejmuje także kwestie bezpieczeństwa farmakoterapii oraz wpływu napadów na rozwój płodu [27].

5.5. Współpraca ze specjalistą

Zmaganie się z chorobą przewlekłą, stygmatyzacja społeczna, a także depresja i zaburzenia lękowe, które występują u znacznej części pacjentów, wymagają stałego wsparcia specjalistycznego. Psychologowie pomagają chorym radzić sobie z lękiem i depresją, a psychiatrzy wspierają leczenie farmakologiczne zaburzeń psychicznych. Równie istotna jest rola lekarzy medycyny pracy. Pacjenci z padaczką

często napotykać trudności w znalezieniu lub utrzymaniu pracy. Orzecznicy, w ścisłym kontakcie z neurologami, oceniają możliwości zawodowe chorych [30]. Nowoczesne podejście uwzględnia dostosowanie środowiska pracy i unikanie automatycznego wykluczania osób z padaczką z aktywności zawodowej. Specjaliści medycyny rodzinnej wspierają pacjentów z padaczką szczególnie w wieku podeszłym, gdy współwystępują inne schorzenia, takie jak cukrzyca czy choroby sercowo-naczyniowe. W przypadkach lekooporności współpraca rozszerza się o neurochirurgów i epileptologów z ośrodków referencyjnych.

5.6. Podejście multidyscyplinarne

Polega na ścisłej współpracy zespołu specjalistów, którzy wspólnie planują leczenie, komunikują się ze sobą i traktują pacjenta jako całość – nie tylko przez pryzmat jednego objawu. Taki zespół może działać w ramach jednej placówki lub tworzyć sieć współpracujących jednostek. Tylko zintegrowane działania wszystkich specjalistów umożliwiają pełną diagnostykę, indywidualizację leczenia i wspieranie pacjenta w życiu codziennym [31].

Piśmiennictwo

1. Wnuk M, Słowik A. Udar mózgu na dyżurze. Poznań: Termedia; 2016:7–24.
2. Błażejewska-Hyżorek B, *i in.* Wytyczne postępowania w udarze mózgu. Polski Przegląd Neurologiczny. 2019;15(supl. A).
3. Spetruk P, Opala G. Wieloaspektowy charakter depresji występującej po udarze mózgu. Udar Mózgu. 2005;7(1):25–30.
4. Guo J, *et al.* The advances of post-stroke depression: 2021 update. J Neurol. 2022 Mar;269(3):1236–1249.
5. Kot-Bryćko K, Pietraszkiewicz F. Psychologia w medycynie. Część 1 – deficyty poznawcze u osób po udarze mózgu. Medycyna Ogólna i Nauki o Zdrowiu. 2012;18(4):340–343.
6. Hebel K, Lesińska-Sawicka M, Waśkow M. Kierunki edukacji zdrowotnej rodzin chorych po udarze niedokrwiennym mózgu w profilaktyce wtórnej. Problemy Pielęgniarstwa. 2010;18(4):497–502.
7. Gabryelewicz T, Barczak A, Barcikowska M. Otępienie w praktyce. Poznań: Termedia; 2018:83–124.
8. Jack CR Jr, Andrews SJ, Beach TG, *et al.* Revised criteria for the diagnosis and staging of Alzheimer's disease. Nat Med. 2024 Aug;30(8):2121–2124.

9. Ramanan VK, *et al.* Antiamyloid Monoclonal Antibody Therapy for Alzheimer Disease: Emerging Issues in Neurology. *Neurology*. 2023 Nov 7;101(19):842–852.
10. Lyu J, *et al.* The Effects of Music Therapy on Cognition, Psychiatric Symptoms, and Activities of Daily Living in Patients with Alzheimer's Disease. *J Alzheimers Dis*. 2018;64(4):1347–1358.
11. Kozak-Putowska D, Hłzecka J. Jakość życia chorych na chorobę Alzheimer. *Pielęgniarstwo XXI Wieku*. 2016;15(2):50–53.
12. Kramkowska K. Kampania społeczna jako forma aktywności mediów na rzecz kształtowania odpowiedzialności społecznej wobec osób z chorobą Alzheimer i ich rodzin. *Psychiatria*. 2015;12(4):271–277.
13. 2023 Alzheimer's disease facts and figures. *Alzheimers Dement*. 2023 Apr;19(4):1598–1695.
14. Pudelewicz A, Talarska D, Bączyk G. Burden of caregivers of patients with Alzheimer's disease. *Scand J Caring Sci*. 2019 Jun;33(2):336–341.
15. Sławek J. Choroba Parkinsona – słowa „klucze” do rozpoznania i efektywnego leczenia. *Polski Przegląd Neurologiczny*. 2022;18(3):137–150.
16. Sławek J. Choroba Parkinsona – jak właściwie rozpoznawać, skutecznie i bezpiecznie leczyć? *Forum Medycyny Rodzinnej*. 2014;8(6):281–291.
17. Bogucki A, Sławek J, Boczarska-Jedynak M, Gajos A, Opala G, Rudzińska M, Szczudlik A. Leczenie zaawansowanej choroby Parkinsona – rekomendacje Polskiego Towarzystwa Choroby Parkinsona i Innych Zaburzeń Ruchowych. *Polski Przegląd Neurologiczny*. 2014;10(1):15–22.
18. Sitek EJ, Wójcik J, Wieczorek D, Sławek J. Ocena neuropsychologiczna i neuropsychiatryczna w chorobie Parkinsona – specyfika badania i dobór metod diagnostycznych. *Polski Przegląd Neurologiczny*. 2013;9(3):105–112.
19. Sienkiewicz J. *Poradnik dla osób z chorobą Parkinsona*. Warszawa: Fundacja „Życ z chorobą Parkinsona”; 2007.
20. Bogucki A, *i in.* Leczenie zaawansowanej choroby Parkinsona – rekomendacje Polskiego Towarzystwa Choroby Parkinsona i Innych Zaburzeń Ruchowych. *Pol. Przegl. Neurol*. 2022;18(2):61–84.
21. Adamczyk-Sowa M, *i in.* Diagnostyka stwardnienia rozsianego. Rekomendacje Sekcji Stwardnienia Rozsianego i Neuroimmunologii PTN. *Polski Przegląd Neurologiczny*. 2021;17(4):149–164.
22. Kułakowska A, *et al.* Disease-modifying therapy in multiple sclerosis: recommendations of Multiple Sclerosis and Neuroimmunology Section of Polish Neurological Society. *Neurol Neurochir Pol*. 2024;58(6):569–585.
23. Zakrzewska-Pniewska B, *i in.* Leczenie i postępowanie objawowe w stwardnieniu rozsianym. Rekomendacje Sekcji SM i Neuroimmunologii Polskiego Towarzystwa Neurologicznego. *Polski Przegląd Neurologiczny*. 2019;15(4):191–217.

24. Potemkowski A, *et al.* The most important psychological and psychosocial needs of Polish multiple sclerosis patients and their significant others. *Neuropsychiatric Disease and Treatment*. 2017;13:1817–1824.
25. Czarnota-Szałkowska D. Psychologiczne aspekty radzenia sobie z chorobą. W: *Polskie Towarzystwo Stwardnienia Rozsianego. Aktywny pacjent z SM. Poradnik*.
26. Rejdak K, *i in.* Diagnostyka i leczenie padaczki – rekomendacje Sekcji Padaczki Polskiego Towarzystwa Neurologicznego. *Polski Przegląd Neurologiczny*. 2022;18(4):201–219.
27. Mazurkiewicz-Bełdzińska M. Wytyczne dotyczące leczenia padaczki. *Neuropsychiatria. Przegląd Kliniczny*. 2015;7(3):108–113.
28. Rauh R, Schulze-Bonhage A, Metternich B. Assessment of Anxiety in Patients With Epilepsy: A Literature Review. *Front Neurol*. 2022 Apr 25;13:836321.
29. Morita T, *et al.* A knowledge-based simple education program for patients with epilepsy in Japan: Effects sustained after the program implementation. *Epilepsy Behav*. 2023 Aug;145:109341.
30. Jak radzić sobie z padaczką. [pacjent.gov.pl](https://pacjent.gov.pl/taxonomy/term/66/jak-zyc-z-padaczka). <https://pacjent.gov.pl/taxonomy/term/66/jak-zyc-z-padaczka>.
31. Song Y, *et al.* Navigating Transition to Adulthood in Epilepsy Patients: A Multidisciplinary Approach. *Epilepsy Curr*. 2025 Mar 25;(25)3:221–228.

ANETA GÓRSKA-KOT

Katedra Pediatrii, Wydział Medyczny. Collegium Medicum Uniwersytetu Kardynała Stefana Wyszyńskiego w Warszawie

MULTIDYSCYPLINARNE PODEJŚCIE DO PACJENTA PEDIATRYCZNEGO Z ZESPOŁEM DOWNA

Abstrakt

Zespół Downa to najczęstsza aberracja chromosomowa, której obraz kliniczny cechuje się dużą zmiennością i obejmuje szereg problemów zdrowotnych oraz rozwojowych. Skuteczna opieka nad dzieckiem z zespołem Downa wymaga kompleksowego, wielodyscyplinarnego podejścia, w którym kluczową rolę odgrywa współpraca specjalistów z różnych dziedzin medycyny oraz nauk wspierających. W rozdziale omówiono znaczenie wczesnej diagnozy, przedstawione zostały najczęściej spotykane wady, które są wynikiem trisomii 21. Podkreślono znaczenie holistycznego i multidyscyplinarnego podejścia do dziecka z tą wadą genetyczną. Ponadto opisana została rola edukacji rodziny oraz zespołowego planowania terapii i monitorowania rozwoju dziecka. Celem opracowania jest ukazanie znaczenia holistycznej opieki medycznej i wsparcia psychospołecznego w poprawie jakości życia dzieci z zespołem Downa oraz ich rodzin

Słowa kluczowe: Zespół Downa, zaburzenia ogólnorozwojowe, opieka multidyscyplinarna, edukacja

Wstęp

Zespół Downa (DS) to zespół charakterystycznych, choć w różnym stopniu wyrażonych cech, spowodowanych obecnością dodatkowego chromosomu w pozycji 21. W około 95% jest to tzw. trisomia prosta – dodatkowy chromosom występuje we wszystkich komórkach organizmu. W blisko 4% stwierdza się translokację – jeden z chromosomów 21 lub jego fragment zostaje przeniesiony na chromosom akrocentryczny, zwykle do pary 14 lub 22. W 1% trisomia 21 występuje w postaci mozaiki chromosomowej, w której obserwujemy obecność dwóch linii komórkowych:

z prawidłową liczbą chromosomów i z dodatkowym chromosomem 21. Ten nadmiar materiału genetycznego odpowiedzialny jest za objawy zespołu Downa, takie jak zaburzenia metaboliczne, wady narządów, charakterystyczne cechy fenotypowe oraz niepełnosprawność intelektualną.

Częstość występowania zespołu Downa szacowana jest na 1:600 do 1:800 żywo urodzonych noworodków. Wiek matki pozostaje najistotniejszym czynnikiem ryzyka. Diagnostyka prenatalna opiera się na analizie wolnokrążącego DNA płodowego oraz testach biochemicznych I i II trymestru [1]. Niezależnie od diagnozy prenatalnej, należy wykonać badania kariotypu u dziecka celem potwierdzenia wady.

Noworodki, a potem dzieci starsze prezentują charakterystyczne cechy dysmorficzne – skośne ustawienie szpar powiekowych, fałdy nakątne i brachycephalia to niemal powszechne cechy zespołu Downa. U 47–82% występują pozostałe cechy takie jak: płaski grzbiet nosa; nisko osadzone, małe uszy; plamy zaroślowe, otwarte usta, wystający i zmarszczony język; krótka szyja; nadmiar skóry na karku; wąskie podniebienie, nieprawidłowe zęby, krótkie, szerokie dłonie, wygięty palec piąty z hipoplastycznym paliczkiem środkowym, poprzeczna bruzda dłoniowa, przestrzeń między pierwszym a drugim palcem; dodatkowo nadmierna elastyczność stawów [2, 3].

W przypadku braku diagnozy prenatalnej zespół Downa rozpoznawany jest zaraz po urodzeniu. Wykazano 10 charakterystycznych cech, które są powszechne u noworodków z zespołem Downa [2, 4]. Do tych cech należą: płaski profil twarzy, skośne szpary powiekowe, anomalne uszy, słaby odruch Moro, hypotonia, dysplazja środkowego paliczka piątego palca, mała bruzda, nadmiar skóry na karku, nadmierna elastyczność stawów, dysplazja miednicy.

Prawie wszystkie osoby z zespołem Downa mają niepełnosprawność intelektualną, ze zmiennym stopniem upośledzenia poznawczego. Większość ma niepełnosprawność intelektualną łagodną (iloraz inteligencji [IQ] 50 do 70) do umiarkowanej (IQ 35 do 50), podczas gdy u niektórych występuje ona w cięższym stopniu (IQ 20 do 35) [5]. Chociaż dzieci z zespołem Downa nadal uczą się nowych umiejętności, IQ spada przez pierwsze 10 lat życia, osiągając plateau w okresie dojrzewania, które utrzymuje się w wieku dorosłym [3, 6, 7].

Ponadto dzieci z zespołem Downa często osiągają kolejne etapy rozwoju (np. siadanie, chodzenie, mówienie) w wolniejszym tempie niż inne dzieci [8, 9]. Zaburzenia rozwojowe są zazwyczaj widoczne w pierwszym roku życia. W badaniu populacyjnym 842 pacjentów z DS (potwierdzonym badaniem klinicznym i/lub kariotypowaniem) osoby z DS miały opóźnienie w osiągnięciu wszystkich kamieni milowych rozwoju w porównaniu z populacją ogólną [8].

Prawdopodobieństwo, że 75% dzieci z DS osiągnie następujące kamienie milowe do pewnego wieku, było następujące: mówienie pierwszych słów w wieku 1,5 roku, samodzielne chodzenie w wieku 4,5 roku, osiągnięcie umiejętności korzystania z toalety w ciągu dnia w wieku 9 lat. Deficyty językowe obejmują przede wszystkim opóźnienia w rozwoju języka (np. języka ekspresywnego), a nie w rozumieniu języka, przy znacznie lepiej rozwiniętych umiejętnościach słownikowych w porównaniu ze składnią [10].

Zaburzenia behawioralne i psychiatryczne są powszechne u dzieci z zespołem Downa [7]. W jednym z badań zaburzenia psychiczne dotyczyły 17,6% osób z zespołem Downa w wieku poniżej 20 lat [11]. Zaburzenia behawioralne, takie jak zespół nadpobudliwości psychoruchowej z deficytem uwagi, zaburzenia opozycyjno-buntownicze oraz agresywne zachowanie, były najczęstsze. W tym samym badaniu zaburzenia psychiczne, najczęściej składające się z ciężkiej depresji lub agresywnego zachowania, dotyczyły 25,6% dorosłych z DS. Zaburzenia ze spektrum autyzmu są częstą chorobą współistniejącą i dotyczą aż 7% dzieci z zespołem Downa [12].

U dorosłych z zespołem Downa zwykle do szóstej dekady życia rozwijają się zmiany neuropatologiczne i czynnościowe typowe dla choroby Alzheimera [7, 13, 14]. W jednym z badań stwierdzono demencję u 49 osób z 96 (51%) osób z zespołem Downa w wieku powyżej 35 lat [13]. W innym badaniu ponad 75% pacjentów powyżej 65 roku życia było dotkniętych tą chorobą [15].

1. Obraz kliniczny – zaburzenia i choroby współistniejące

Z zespołem Downa związane są zaburzenia wzrastania, różnego rodzaju wady oraz zaburzenia poszczególnych układów i narządów warunkujących funkcjonowanie organizmu.

U niemowląt z zespołem Downa masa urodzeniowa, długość i obwód głowy są mniejsze w porównaniu ze zdrowymi niemowlętami. Zarówno w okresie niemowlęcym, a potem także w okresie dojrzewania tempo wzrostu jest mniejsze. Przyczyna zaburzeń wzrostu u dzieci z zespołem Downa pozostaje nieznana [16].

Częstość występowania otyłości jest wyższa u osób z zespołem Downa niż w populacji ogólnej (odpowiednio 45% w porównaniu z 33% u płci męskiej oraz 56% w porównaniu z 36% u osób żeńskiej) [16]. Uważa się, że jest to wynikiem obniżonej podstawowej przemiany materii u dzieci i dorosłych z zespołem Downa [17, 18]. Ogólnie rzecz biorąc, u niemowląt z zespołem Downa masa ciała jest

mniejsza niż oczekiwana w stosunku do długości ciała, a następnie wzrasta nieproporcjonalnie, co powoduje, że większość dzieci cierpi na otyłość w wieku trzech – czterech lat [7].

U około połowy dzieci z DS występuje wrodzona wada serca [19-21], a u ok. 23% występuje więcej niż jedna anomalia układu sercowo-naczyniowego. Do najczęstszych wad serca związanych z zespołem Downa należą: kanał przedsińkowo-komorowy, ubytek przegrody międzykomorowej, ubytek przegrody międzyprzedsionkowej, tetralogia Fallota, przetrwały przewód tętniczy. U niektórych bezobjawowych nastolatków i dorosłych, u których nie stwierdzono strukturalnej choroby serca, rozwijają się nieprawidłowości zastawek [22, 23]. Jak wynika z jednego z retrospektywnych badań, nadciśnienie płucne wystąpiło u 28% pacjentów z zespołem Downa [24].

U dzieci z trisomią 21 występuje także zwiększone ryzyko wystąpienia anomalii przewodu pokarmowego, które występują w około 5% przypadków [25]. Najbardziej charakterystyczną wadą, występującą u 2,5% dzieci, jest atrezja lub zwężenie dwunastnicy, które to zwężenie może być spowodowane trzustką pierścieniową [3]. Rzadziej występują wady i malformacje odbytu oraz atrezja przełyku z przetoką tchawiczo-przełykową. Choroba Hirschsprunga jest częstsza w zespole Downa niż w populacji ogólnej, chociaż ryzyko jej wystąpienia wynosi mniej niż 1 procent [5]. Wydaje się, że istnieje silny związek między DS a celiakią. Częstość występowania celiakii potwierdzonej biopsją wynosi od 5% do 16%, co stanowi wzrost od 5 do 16 razy w porównaniu z populacją ogólną [26-28].

Do najczęstszych zaburzeń okulistycznych należą: wady refrakcji (krótkowzroczność, nadwzroczność, astygmatyzm), zez, oczopląs [7, 29, 30]. Zaćma występuje u 5% noworodków z zespołem Downa. Częstość zaburzeń ocznych wzrasta wraz z wiekiem.

Upośledzenie słuchu dotyczy od 38% do 78% osób z zespołem Downa [7, 31, 32]. Zapalenie ucha środkowego jest częstym problemem, dotyczącym 50% do 70% dzieci z zespołem Downa i często jest przyczyną utraty słuchu w tej populacji [5]. Ważne jest, aby skrupulatnie leczyć stany zapalne ucha środkowego i monitorować stan słuchu. Wrodzony brak słuchu jest również częstszy w zespole Downa niż w populacji ogólnej i dotyczy 15% noworodków z trisomią 21.

W zespole Downa częste są też zaburzenia gospodarki tarczycowej. Częstość ich występowania jest różna, w zależności od badanej populacji i wieku przeprowadzania testu. Częstość występowania niedoczynności tarczycy wahała się od 3% do 54% w badaniach dotyczących dorosłych [33]. Nadczynność tarczycy jest również stosunkowo częsta i występuje u 2,5% dorosłych osób przebywających w placówkach opiekuńczych [34].

Ryzyko wystąpienia cukrzycy typu 1 wydaje się być także wyższe u osób z zespołem Downa [35, 36]. Dane z holenderskiego badania przeprowadzonego wśród dzieci do 14 roku życia wskazują, że ryzyko wystąpienia cukrzycy typu 1 jest trzykrotnie wyższe u osób z zespołem Downa niż w populacji ogólnej (odpowiednio 50 i 12,4 na 100 tys. osób rocznie) [36, 37].

Płodność jest upośledzona u osób z zespołem Downa, najprawdopodobniej wtórnie do pierwotnego niedoboru gonad [38, 39]. Osoby płci żeńskiej z zespołem Downa są płodne i mogą zajść w ciążę. W jednym z badań, gdzie analizowano 30 ciąż u 26 osób płci żeńskiej z trisomią 21, urodziło się 10 dzieci z zespołem Downa, 18 (w tym jedna para bliźniąt) bez zespołu Downa, a trzy ciążę zakończyły się samoistnymi poronieniami [40]. Uważa się, że mężczyźni z zespołem Downa są na ogół bezpłodni, istnieją jednak doniesienia o przypadkach potomstwa ojców z zespołem Downa [38, 41, 42].

Nieprawidłowości hematologiczne są powszechne w zespole Downa, szczególnie w okresie dzieciństwa. Obejmują one policytemię, leukopenię i trombocytozę [43, 44]. Ryzyko wystąpienia białaczki w zespole Downa w ciągu całego życia wynosi od 1% do 1,5% [45, 46]. Przejściowe zaburzenie mieloproliferacyjne (TMD), znane również jako przejściowa białaczka lub przejściowa nieprawidłowa mielopoeza (TAM), jest formą białaczki, która dotyka niemal wyłącznie noworodki z zespołem Downa. Ryzyko wystąpienia ostrej białaczki limfoblastycznej (ALL) jest około 10–20 razy wyższe u dzieci z zespołem Downa w porównaniu z dziećmi bez zespołu Downa [47–49]. Dzieci z DS stanowią od 1% do 3% wszystkich pacjentów z ALL. Obraz kliniczny białaczki jest podobny do tego u dzieci bez zespołu Downa.

Zespół Downa wiąże się także z różnymi zaburzeniami immunologicznymi. Dzieci te mają zwiększoną podatność na infekcje, choroby autoimmunologiczne i nowotwory złośliwe [50–52]. U podstawy tych zaburzeń leżą zaburzenia chemotaksji [53], obniżony poziom immunoglobuliny G4 (IgG4) [54] oraz nieprawidłowości w układach komórek T i B [50–52]. Nie jest jasne, czy ta obniżona aktywność układu immunologicznego to objawy wrodzonego błędu odporności (znanego również jako pierwotny niedobór odporności), czy też wczesne starzenie się układu odpornościowego.

Obturacyjny bezdech senny (OBS) występuje u co najmniej 30–75% dzieci z zespołem Downa, w tym u dzieci, które nie są otyłe [55]. Inne zaburzenia układu oddechowego występujące częściej u dzieci z zespołem Downa obejmują zaburzenia naczyń płucnych, choroby mięszu płuc, nieprawidłowości górnych i dolnych dróg oddechowych (w tym astmę) oraz nawracające zachłyśnięcia [56]. W badaniu przeprowadzonym w 2004 roku z udziałem 208 dzieci z zespołem

Downa opiekunowie stwierdzili, że 20% z nich cierpi na astmę [57]. Zakażenia dróg oddechowych występują częściej i mają zwykle cięższy przebieg niż u dzieci bez zespołu Downa.

U większości dzieci z zespołem Downa współistnieją zaburzenia dermatologiczne, które zazwyczaj mają charakter łagodny [58, 59]. Do najczęstszych należą: wypryskowe zapalenie skóry, zapalenie mieszków włosowych, łysienie plackowate, łojotokowe zapalenie skóry, ropne zapalenie gruczołów potowych. U nastolatków problemy dermatologiczne stają się szczególnie uciążliwe.

W zakresie układu mięśniowo-szkieletowego u pacjentów z zespołem Downa występuje niestabilność szczytowo-obrotowa (AAI) definiowana jako nadmierna ruchomość stawu szczytowego (C1) i osiowego (C2), co może prowadzić do podwichnięcia kręgosłupa szyjnego [60]. U około 13% osób z zespołem Downa AAI przebiega bezobjawowo, natomiast ucisk rdzenia kręgowego spowodowany tą chorobą dotyczy około 2% osób [61].

2. Podejście terapeutyczne

Podejście terapeutyczne do dzieci z zespołem Downa powinno być holistyczne i zindywidualizowane.

W okresie noworodkowym konieczna jest szczegółowa diagnostyka w kierunku wad wrodzonych – zwłaszcza serca, przewodu pokarmowego oraz układu moczowego. Konieczna jest ocena funkcjonowania układu krążenia (echo serca), przewodu pokarmowego (badanie ultrasonograficzne jamy brzusznej), słuchu (otoemisja akustyczna lub ABR), wzroku (badanie okulistyczne), układu moczowego oraz funkcji tarczycy (TSH, fT4), oceny neurologicznej [62, 63]. Niektóre z wad serca czy przewodu pokarmowego wymagają pilnej interwencji jeszcze w okresie noworodkowym.

Rehabilitacja ruchowa powinna rozpoczynać się już w pierwszych tygodniach życia. Ze względu na wiotkość mięśniową, opóźnienie w osiąganiu kamieni milowych (np. podnoszenie głowy, siadanie, raczkowanie, chodzenie) wymagają specjalistycznej fizjoterapii. Najczęściej stosowane są metody NDT-Bobath, Vojty, integracja sensoryczna oraz elementy terapii ręki [63]. Celem rehabilitacji nie jest tylko przyspieszenie rozwoju ruchowego, ale także wspomaganie funkcji poznawczych i społecznych, które są silnie powiązane z aktywnością ruchową.

Terapia logopedyczna również powinna zostać wdrożona jak najwcześniej. Wspomaga ona nie tylko rozwój mowy, ale również komunikację pozawerbalną, gesty, mimikę oraz zrozumienie języka. Dzieci z zespołem Downa mają nie tylko

opóźniony rozwój mowy, ale także trudności artykulacyjne, zaburzenia słuchu fonematycznego oraz pamięci słuchowej, co wymaga zindywidualizowanego podejścia terapeutycznego [64]. W okresie przedszkolnym dzieci te nadal wymagają intensywnego wsparcia terapeutyczno-logopedycznego, fizjoterapeutycznego.

Wszystkie dzieci z trisomią 21 powinny odbywać regularnie co roku kontrole wzroku i słuchu, badania tarczycy [65]. W związku z zaburzeniami odporności i wynikającymi z tego częstymi infekcjami dróg oddechowych powinny być leczone w sposób zgodny z obowiązującymi standardami. Lekarza prowadzącego dziecko z zespołem Downa powinna cechować duża uważność, jeśli chodzi o pojawienie się chorób współistniejących, takich jak celiakia, cukrzyca typu 1 czy białaczka.

3. Edukacja i podejście interdyscyplinarne

Nowoczesne podejście terapeutyczne obejmuje także edukację rodziców dzieci z zespołem Downa. Należy ich informować i edukować o możliwych schorzeniach związanych z zespołem i ich wczesnym wykrywaniu. Bardzo często rodzice tych dzieci wymagają wsparcia w zakresie opieki i stymulacji rozwoju dziecka [66].

W leczeniu dzieci z zespołem Downa konieczna jest współpraca początkowo neonatologa, a potem prowadzącego lekarza pediatri ze specjalistami zajmującymi się określonymi problemami dziecka z DS, a w późniejszym okresie także z nauczycielami z przedszkola czy szkoły [67]. Główni specjaliści zaangażowani w opiekę nad dzieckiem z zespołem Downa, poza pediatrą prowadzącym, to: kardiolog (ze względu na częste wady serca), laryngolog (z powodu częstych problemów z uszami, nosem i gardłem), okulista (do oceny i leczenia problemów ze wzrokiem), endokrynolog (do monitorowania funkcji tarczycy), gastroenterolog (w przypadku problemów z układem pokarmowym), neurolog (do oceny rozwoju neurologicznego), ortopeda (problemy z układem kostno-stawowym), psychiatra dziecięcy (w przypadku problemów behawioralnych lub psychicznych), fizjoterapeuta (dla poprawy funkcji motorycznych), logopeda (do terapii mowy i języka), audiolog (do oceny i leczenia problemów ze słuchem), pulmonolog (problemy z układem oddechowym), dermatolog (problemy skórne) [65]. Są ośrodki ambulatoryjne, gdzie w jednym miejscu są zgromadzeni wszyscy specjaliści, którzy powinni razem współpracować w zakresie opieki nad dziećmi z zespołem Downa. Ułatwia to w znacznym stopniu dostępność tych specjalistów dla rodziców dzieci z DS, a także umożliwia bezpośrednie porozumiewanie się między lekarzami, fizjoterapeutami, rehabilitantami. Takie multidyscyplinarne podejście pozwala na lepsze zaspokojenie potrzeb zdrowotnych dzieci z zespołem Downa.

Edukacja pacjenta z zespołem Downa jest kluczowym elementem w procesie terapeutycznym i rozwojowym. Programy wczesnej interwencji obejmujące terapię mowy, zajęciową i fizyczną są jednym z najistotniejszych elementów edukacji [67, 68]. Dzieci z zespołem Downa mogą uczęszczać do szkół specjalnych, integracyjnych lub ogólnodostępnych z odpowiednim wsparciem. W opiece wielospecjalistycznej bardzo ważna jest koordynacja opieki nad dzieckiem z DS między lekarzem prowadzącym a nauczycielem. Nauczyciel powinien mieć świadomość chorób współistniejących (poza „czystym” zespołem Downa) u swojego ucznia oraz jego możliwości intelektualnych.

Każdy pacjent z zespołem Downa to mnóstwo problemów: diagnostycznych, terapeutycznych, psychologicznych, edukacyjnych. Tylko i wyłącznie ścisła współpraca wszystkich osób sprawujących opiekę nad dzieckiem z DS może dać mu możliwość pełnego rozwoju. Podejście multidyscyplinarne daje temu dziecku możliwość maksymalnego poziomu rozwoju, który jest w stanie osiągnąć.

Należy pamiętać, że każdy rodzaj terapii powinien być dostosowany do potrzeb i możliwości każdego dziecka indywidualnie i może być różny w zależności od możliwości dziecka [66].

4. Aspekt psychologiczny

Zespół Downa ma również wymiar psychologiczny – zarówno dla dziecka, jak i jego rodziny.

Psychologicznie dzieci z zespołem Downa wykazują dużą otwartość emocjonalną, skłonność do nawiązywania relacji i silną potrzebę akceptacji. Cechują się pogodnym usposobieniem, ale mogą też mieć trudności w adaptacji do zmian, przeżywać frustrację w wyniku niepowodzeń oraz mieć obniżoną tolerancję na stres. Dzieci z zespołem Downa miewają zaburzenia w zakresie rozwoju poznawczego, zdrowia psychicznego, a także problemy behawioralne. Osoby z zespołem Downa doświadczają opóźnień w rozwoju poznawczym [65], mogą u nich występować trudności w zakresie pamięci roboczej i funkcji wykonawczych. Mogą pojawić się zachowania lękowe, obsesyjno-kompulsywne lub opozycyjne. U niektórych osób występują zachowania autystyczne [69, 70]. Jeśli chodzi o zaburzenia w zakresie zdrowia psychicznego występuje u tych pacjentów zwiększone ryzyko depresji, szczególnie u starszych dorosłych [71], możliwe zaburzenia snu i lęku [72, 73].

Dzieci z zespołem Downa wykazują zwykle duże potrzeby w zakresie akceptacji społecznej i stabilności emocjonalnej. Ich rozwój emocjonalny często wyprzedza

rozwój poznawczy, co może prowadzić do frustracji i zaburzeń zachowania, jeśli nie otrzymają odpowiedniego wsparcia. Wsparcie psychologa dziecięcego oraz terapeuty rodzinnego pomaga nie tylko dziecku, ale i rodzicom w radzeniu sobie z wyzwaniami codzienności. Rodzice często doświadczają przeciążenia, niepokoju o przyszłość, izolacji społecznej, lęku oraz trudności w dostępie do odpowiednich form wsparcia. Dla rodziny diagnoza zespołu Downa stanowi często ogromne wyzwanie psychiczne, emocjonalne i organizacyjne. W pierwszym okresie po diagnozie rodzice często przeżywają szok, żalobę po wyobrażonym „zdrowym dziecku”, lęk o przyszłość i własne zasoby opiekuńcze. Wsparcie psychologiczne oraz kontakt z innymi rodzinami dzieci z zespołem Downa pozwala na stopniowe przystosowanie się do nowej sytuacji i odzyskanie poczucia kompetencji rodzicielskiej [74, 75]. Wczesne wsparcie psychologiczne pozwala na adaptację do sytuacji, zrozumienie potrzeb dziecka oraz zmniejszenie ryzyka depresji i wypalenia rodzicielskiego [76]. Wczesna interwencja psychologiczna zarówno dla dziecka, jak i całej rodziny, wsparcie edukacyjne pozwala osobom z zespołem Downa osiągnąć wysoką jakość życia [77].

Ostatnim, często pomijanym, ale niezwykle istotnym, etapem życia osób z zespołem Downa jest starzenie się. Ze względu na nadekspresję genów znajdujących się na chromosomie 21 (w tym genu APP – *amyloid precursor protein*), osoby te są obciążone bardzo wysokim ryzykiem wystąpienia choroby Alzheimera, najczęściej już przed 60 rokiem życia [78, 79]. Objawy otępienne pojawiają się stopniowo i mogą być mylnie interpretowane jako regres poznawczy wynikający z „procesu starzenia”. Dlatego konieczne jest objęcie tych osób opieką neurologiczną, psychologiczną, geriatryczną już od wczesnej dorosłości.

Podsumowanie

Holistyczne podejście, uwzględniające zarówno wyzwania, jak i mocne strony osób z zespołem Downa, jest kluczowe dla ich optymalnego rozwoju psychologicznego i dobrostanu. Dzięki wczesnemu multidyscyplinarnemu podejściu do dzieci z zespołem Downa średnia długość życia dorosłych z DS wzrosła z 25 lat w 1983 roku do 60 lat w 2020 roku [80]. Edukacja społeczeństwa na temat zespołu Downa oraz dostęp do grup wsparcia i asystentów rodzinnych mają duże znaczenie w poprawie jakości życia rodziny z pacjentem z zespołem Downa. Uważa się ostatnio, że nie powinno się tych osób nazywać chorymi. W kontaktach należy unikać określeń sugerujących chorobę, a zamiast tego skupiać się na podkreśleniu ich osobowości i potencjału. Słowa takie jak „choroba” lub „upośledzenie” mogą sugerować,

że osoby z zespołem Downa są w jakiś sposób wadliwe lub mniej warte uwagi. Używając takich określeń, możemy przyczynić się do stereotypowego myślenia o tych osobach, upośledzając ich społeczne postrzeganie. Negatywne określenia mogą prowadzić do dyskryminacji i wykluczenia ze społeczeństwa [81]. Współczesne nowoczesne społeczeństwo powinno umieć akceptować i żyć na co dzień z osobami neuroróżnorodnymi, a takimi są przecież osoby z zespołem Downa.

Piśmiennictwo

1. Wapner RJ, *et al.* DNA screening for fetal aneuploidy. *NEJM*. 2012.
2. Jones KL. Down syndrome. In: Smith's recognizable patterns of human malformation. 6th ed. Philadelphia: Elsevier Saunders; 2006:7.
3. Epstein CJ. Down syndrome (Trisomy 21). In: The metabolic and molecular bases of inherited disease. 8th ed. Scriver CR, Beaudet AL, Sly WS, Valle D (Eds), McGraw-Hill, New York; 2001:1223.
4. Hall B. Mongolism in newborn infants. An examination of the criteria for recognition and some speculations on the pathogenic activity of the chromosomal abnormality. *Clin Pediatr (Phila)*. 1966;5:4.
5. Bull MJ, Committee on Genetics. Health supervision for children with Down syndrome. *Pediatrics*. 2011;128(2):393–406.
6. Brown FR 3rd, Greer MK, Aylward EH, Hunt HH. Intellectual and adaptive functioning in individuals with Down syndrome in relation to age and environmental placement. *Pediatrics*. 1990;85:450–452.
7. Roizen NJ, Patterson D. Down's syndrome. *Lancet*. 2003;361:1281–1289.
8. Baumer N, DePillis R, Pawlowski K, *et al.* Developmental Milestones for Children With Down Syndrome. *Pediatrics*. 2024;154.
9. Winders PC. Gross motor milestone statistics. In: Gross motor skills in children with Down syndrome: A guide for parents and professionals. Baltimore: Woodbine House; 1997.
10. Miller JF. Profiles of language development in children with Down syndrome. In: Improving the communication of people with Down syndrome. Miller JF, Leddy M, Leavitt LA, red. Baltimore: Brookes; 1999.
11. Myers BA, Pueschel SM. Psychiatric disorders in persons with Down syndrome. *J Nerv Ment Dis*. 1991;179(10):609–613.
12. Kent L, Evans J, Paul M, Sharp M. Comorbidity of autistic spectrum disorders in children with Down syndrome. *Dev Med Child Neurol*. 1999;41(3):153–158.
13. Lai F, Williams RS. A prospective study of Alzheimer disease in Down syndrome. *Arch Neurol*. 1989;46(8):849–853.

14. Visser FE, Aldenkamp AP, van Huffelen AC, *et al.* Prospective study of the prevalence of Alzheimer-type dementia in institutionalized individuals with Down syndrome. *Am J Ment Retard.* 1997;101(4):400–412.
15. Lott IT, Dierssen M. Cognitive deficits and associated neurological complications in individuals with Down's syndrome. *Lancet Neurol.* 2010;9(6):623–633.
16. Rubin SS, Rimmer JH, Chicoine B, *et al.* Overweight prevalence in persons with Down syndrome. *Ment Retard.* 1998;36(3):175–181.
17. Allison DB, Gomez JE, Heshka S, *et al.* Decreased resting metabolic rate among persons with Down Syndrome. *Int J Obes Relat Metab Disord.* 1995;19(12):858–861.
18. Luke A, Roizen NJ, Sutton M, Schoeller DA. Energy expenditure in children with Down syndrome: correcting metabolic rate for movement. *J Pediatr.* 1994;125:829–838.
19. Freeman SB, Taft LF, Dooley KJ, *et al.* Population-based study of congenital heart defects in Down syndrome. *Am J Med Genet.* 1998; 80(3):213–217.
20. Dennis J, Archer N, Ellis J, Marder L. Recognising heart disease in children with Down syndrome. *Arch Dis Child Educ Pract Ed.* 2010; 95(4):98–104.
21. Irving CA, Chaudhari MP. Cardiovascular abnormalities in Down's syndrome: spectrum, management and survival over 22 years. *Arch Dis Child.* 2012;97(4):326–330.
22. Geggel RL, O'Brien JE, Feingold M. Development of valve dysfunction in adolescents and young adults with Down syndrome and no known congenital heart disease. *J Pediatr.* 1993;122:821–823.
23. Hamada T, Gejyo F, Koshino Y, *et al.* Echocardiographic evaluation of cardiac valvular abnormalities in adults with Down's syndrome. *Tohoku J Exp Med.* 1998;185(1):31–35.
24. Bush D, Galambos C, Ivy DD, *et al.* Clinical Characteristics and Risk Factors for Developing Pulmonary Hypertension in Children with Down Syndrome. *J Pediatr.* 2018;202:212–219.
25. Fabia J, Drolette M. Malformations and leukemia in children with Down's syndrome. *Pediatrics.* 1970;45(1):60–70.
26. Carlsson AK, Axelsson IE, Borulf SK, *et al.* Serological screening for celiac disease in healthy 2.5-year-old children in Sweden. *Pediatrics.* 2001;107(1):42–45.
27. Book L, Hart A, Black J, *et al.* Prevalence and clinical characteristics of celiac disease in Down's syndrome in a US study. *Am J Med Genet.* 2001;98(1):70–74.
28. Zachor DA, Mroczek-Musulman E, Brown P. Prevalence of celiac disease in Down syndrome in the United States. *J Pediatr Gastroenterol Nutr.* 2000;31(3):275–279.
29. Roizen NJ, Mets MB, Blondis TA. Ophthalmic disorders in children with Down syndrome. *Dev Med Child Neurol.* 1994;36(7):594–600.
30. Caputo AR, Wagner RS, Reynolds DR, *et al.* Down syndrome. Clinical review of ocular features. *Clin Pediatr (Phila).* 1989;28(8):355–358.
31. Shott SR, Joseph A, Heithaus D. Hearing loss in children with Down syndrome. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol.* 2001;61(3):199–205.

32. Roizen NJ, Wolters C, Nicol T, Blondis TA. Hearing loss in children with Down syndrome. *J Pediatr.* 1993;123(1):9–12.
33. Karlsson B, Gustafsson J, Hedov G, *et al.* Thyroid dysfunction in Down's syndrome: relation to age and thyroid autoimmunity. *Arch Dis Child.* 1998;79(3):242–245.
34. Sare Z, Ruvalcaba RH, Kelley VC. Prevalence of thyroid disorder in Down syndrome. *Clin Genet.* 1978;14(3):154–158.
35. Anwar AJ, Walker JD, Frier BM. Type 1 diabetes mellitus and Down's syndrome: prevalence, management and diabetic complications. *Diabet Med.* 1998;15(2):160–163.
36. van Goor JC, Massa GG, Hirasing R. Increased incidence and prevalence of diabetes mellitus in Down's syndrome. *Arch Dis Child.* 1997;77(2):186.
37. Ruwaard D, Hirasing RA, Reeser HM, *et al.* Increasing incidence of type I diabetes in The Netherlands. The second nationwide study among children under 20 years of age. *Diabetes Care.* 1994;17(6):599–601.
38. Johannisson R, Gropp A, Winking H, *et al.* Down's syndrome in the male. Reproductive pathology and meiotic studies. *Hum Genet.* 1983; 63(2):132–138.
39. Hsiang YH, Berkovitz GD, Bland GL, *et al.* Gonadal function in patients with Down syndrome. *Am J Med Genet.* 1987;27(2):449–458.
40. Bovicelli L, Orsini LF, Rizzo N, *et al.* Reproduction in Down syndrome. *Obstet Gynecol.* 1982;59:13–17.
41. Zühlke C, Thies U, Bräulke I, *et al.* Down syndrome and male fertility: PCR-derived fingerprinting, serological and andrological investigations. *Clin Genet.* 1994;46(4):324–326.
42. Sheridan R, Llerena J Jr, Matkins S, *et al.* Fertility in a male with trisomy 21. *J Med Genet.* 1989;26(5):294–298.
43. Kivivuori SM, Rajantie J, Siimes MA. Peripheral blood cell counts in infants with Down's syndrome. *Clin Genet.* 1996;49(1):15–19.
44. Roizen NJ, Amarose AP. Hematologic abnormalities in children with Down syndrome. *Am J Med Genet.* 1993;46(5):510–512.
45. Lange B. The management of neoplastic disorders of haematopoiesis in children with Down's syndrome. *Br J Haematol.* 2000;110(3):512–524.
46. Malinge S, Izraeli S, Crispino JD. Insights into the manifestations, outcomes, and mechanisms of leukemogenesis in Down syndrome. *Blood.* 2009;113(12):2619–2628.
47. Dördelmann M, Schrappe M, Reiter A, *et al.* Down's syndrome in childhood acute lymphoblastic leukemia: clinical characteristics and treatment outcome in four consecutive BFM trials. Berlin-Frankfurt-Münster Group. *Leukemia.* 1998;12(5):645–651.
48. Hasle H, Clemmensen IH, Mikkelsen M. Risks of leukaemia and solid tumours in individuals with Down's syndrome. *Lancet.* 2000;355(9199):165–169.
49. Whitlock JA. Down syndrome and acute lymphoblastic leukaemia. *Br J Haematol.* 2006;135(5):595–602.

50. Ugazio AG, Maccario R, Notarangelo LD, Burgio GR. Immunology of Down syndrome: a review. *Am J Med Genet Suppl.* 1990;7:204–212.
51. Nespoli L, Burgio GR, Ugazio AG, Maccario R. Immunological features of Down's syndrome: a review. *J Intellect Disabil Res.* 1993;37 (Pt 6):543–551.
52. Cuadrado E, Barrena MJ. Immune dysfunction in Down's syndrome: primary immune deficiency or early senescence of the immune system? *Clin Immunol Immunopathol.* 1996;78(3):209–214.
53. Novo E, García MI, Lavergne J. Nonspecific immunity in Down syndrome: a study of chemotaxis, phagocytosis, oxidative metabolism, and cell surface marker expression of polymorphonuclear cells. *Am J Med Genet.* 1993;46(4):384–391.
54. Annerén G, Magnusson CG, Lilja G, Nordvall SL. Abnormal serum IgG subclass pattern in children with Down's syndrome. *Arch Dis Child.* 1992;67(5):628–631.
55. Shott SR, Amin R, Chini B, *et al.* Obstructive sleep apnea: Should all children with Down syndrome be tested? *Arch Otolaryngol Head Neck Surg.* 2006;132(4):432–436.
56. McDowell KM, Craven DI. Pulmonary complications of Down syndrome during childhood. *J Pediatr.* 2011;158(2):319–325.
57. Thomas K, Bourke J, Girdler S, *et al.* Variation over time in medical conditions and health service utilization of children with Down syndrome. *J Pediatr.* 2011;158(2):194–200.
58. Barankin B, Guenther L. Dermatological manifestations of Down's syndrome. *J Cutan Med Surg.* 2001;5(4):289–293.
59. Madan V, Williams J, Lear JT. Dermatological manifestations of Down's syndrome. *Clin Exp Dermatol.* 2006;31(5):623–629.
60. Cohen WI. Atlantoaxial instability. What's next? *Arch Pediatr Adolesc Med.* 1998;152(2):119–122.
61. Pueschel SM, Scola FH. Atlantoaxial instability in individuals with Down syndrome: epidemiologic, radiographic, and clinical studies. *Pediatrics.* 1987;80(4):555–560.
62. Palisano RJ, *et al.* Developmental milestones in Down syndrome. *Physical Therapy.* 2001;81(4):793–800.
63. Lorenz S. Children with Down's Syndrome: A Guide for Teachers and Learning Support Assistants. David Fulton Publishers; 1999.
64. Cuskelly M, Jobling A. Young children with Down syndrome: A review of the literature. *International Review of Research in Mental Retardation.* 2002;25:61–96.
65. Akhtar and Bokhari. Down Syndrome. Stat Pearls Publishing; 2023. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/n/statpearls/article-20693>.
66. Verstraten-Oudshoorn, *et al.* Parents' perspectives on provided health care for adults with Down syndrome: A qualitative interview study. *Journal of applied research in intellectual disabilities: JARID*; 2024. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/37937673/>.
67. The Healthline Editorial Team. Down Syndrome: Causes, Types, and Symptoms; 2015. <https://www.healthline.com/health/down-syndrome>.

68. Patton and Hutton. Parents' perspectives on a collaborative approach to the application of the Handwriting Without Tears(®) program with children with Down syndrome. Australian occupational therapy journal; 2016. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/27412421>.
69. Warner G, *et al.* Profiles of children with Down syndrome who meet screening criteria for autism spectrum disorder (ASD): a comparison with children diagnosed with ASD attending specialist schools. Journal of intellectual disability research: JIDR; 2017. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/27868264/>.
70. Hamner T, *et al.* Cognitive Profiles and Autism Symptoms in Comorbid Down Syndrome and Autism Spectrum Disorder. Journal of developmental and behavioral pediatrics: JDBP; 2020. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/31599791/>.
71. Cabrera MJ, *et al.* Pre-visit Concerns: What caregivers hope to address at a specialty clinic for Down syndrome. European journal of medical genetics; 2022. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/35750159/>.
72. Carter M, *et al.* Sleep problems in a Down syndrome population. Archives of disease in childhood; 2009. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/18786953/>.
73. Ashworth A, *et al.* Cross syndrome comparison of sleep problems in children with Down syndrome and Williams syndrome. Research in developmental disabilities; 2013. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/23475007/>.
74. Rutter TL, *et al.* Psychological wellbeing in parents of children with Down syndrome: A systematic review and meta-analysis. Clinical psychology review; 2024. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/38652972/>.
75. Craig KP, *et al.* Never "totally prepared": Support groups on helping families prepare for a child with a genetic condition. Journal of community genetics; 2023. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/37046173/>.
76. Srivastava A, *et al.* Down or up? Explaining positive and negative emotions in parents of children with Down's syndrome: Goals, cognitive coping, and resources. Advances in pharmacological sciences; 2015. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/26421007/>.
77. Nawi AM, *et al.* The Impact on Family among Down syndrome Children with Early Intervention. Iran J Public Health; 2013. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/26060660/>.
78. Cannavo C, *et al.* Endosomal structure and APP biology are not altered in a preclinical mouse cellular model of Down syndrome. PloS one; 2022. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/35544526/>.
79. Head E, *et al.* Metabolic and Vascular Imaging Biomarkers in Down Syndrome Provide Unique Insights Into Brain Aging and Alzheimer Disease Pathogenesis. Frontiers in aging neuroscience; 2018. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/29977201/>.
80. Tsou AY, *et al.* Medical Care of Adults With Down Syndrome: A Clinical Guideline. JAMA; 2020. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/33079159/>.
81. Chcemy być sobą – zwyczajni. Niezwyčajni. <https://chcemybycsoba.eu/#about-us>.