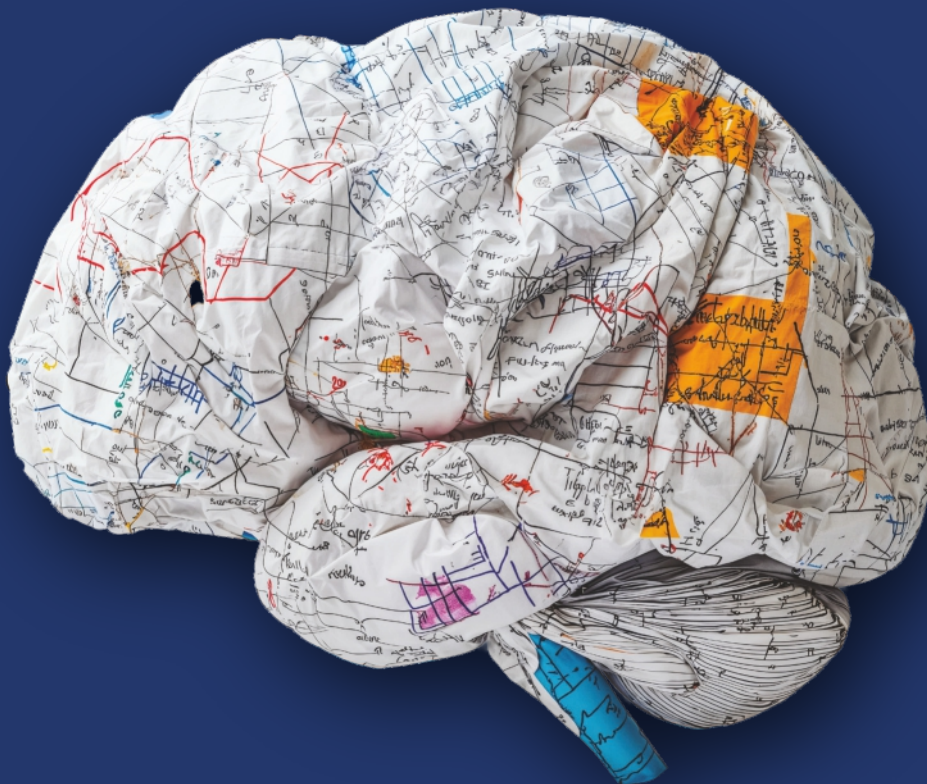


Pod red. Justyny Natory i Emilii Klimaszewskiej



PIERWSZE KROKI W NAUCE

BADANIA I PERSPEKTYWY
MŁODYCH NAUKOWCÓW

Pod red. Justyny Natory i Emilii Klimaszewskiej

**PIERWSZE KROKI
W NAUCE**

**BADANIA I PERSPEKTYWY
MŁODYCH NAUKOWCÓW**



Recenzenci:

dr hab. n. o zdr. Edyta Fałta, WUM

dr hab. n. o zdr. Mariusz Wysokiński, UM Lublin

Opracowanie wydawnicze

Monika Fetráš

Redakcja

Karolina Derleta

Projekt strony tytułowej

Robert Bondarowicz

Copyright © by Dawid Aleksandrowicz, Klaudia Arciszewska, Marcin Barański, Katarzyna Cholewińska, Magdalena Czubak, Mateusz Dobosz, Ewa Jabłońska, Martyna Janczyk, Natalia Jankowska, Katarzyna Kamińska-Omasta, Małgorzata Kawiorska, Emilia Klimaszewska, Aleksandra Komoń, Karolina Kornatowska, Adrian Kościński, Mateusz Kruk, Krzysztof Krzemiński, Patrycja Lipiec, Kinga Łagowska, Kamal Morshed, Justyna Natora, Marta Ogorzałek, Małgorzata Okulska-Bożek, Bartosz Omasta, Renata Orawiec, Aleksandra Padkowska, Angelika Paziewska, Jakub Pieniążek, Paulina Pietrukaniec, Przemysław Piskorz, Kuba Borys Romańczuk, Karolina Sawicka, Michał Schabowski, Angelika Siara, Weronika Sobota, Klaudia Szpara, Agnieszka Śliwa, Ryszard Tomasiuk, Daniel Trojnecki, Mateusz Tyniec, Julia Warchoł, Zofia Wójcik

Copyright © by Uniwersytet Radomski im. Kazimierza Pułaskiego

(Wydawnictwo 2024)

26-600 Radom, ul. J. Malczewskiego 29

www.uniwersytetradom.pl

e-mail: wydawnictwo@uthrad.pl

ISSN 1642-5278

ISBN 978-83-68172-08-9

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

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

Wyd. I

Spis treści

Wstęp	7
Klaudia Arciszewska, Karolina Sawicka, Ryszard Tomasiuk <i>Znaczenie homocysteiny jako czynnika ryzyka chorób układu sercowo-naczyniowego w tym choroby wieńcowej, miażdżycy oraz wskaźnika predykcyjnego incydentów sercowych</i>	9
Przemysław Piskorz, Weronika Sobota, Dawid Aleksandrowicz <i>Rola nowych markerów zapalnych w diagnostyce sepsy</i>	18
Bartosz Omasta, Paulina Pietrukaniec, Zofia Wójcik, Dawid Aleksandrowicz <i>Sztuczna inteligencja na oddziale intensywnej terapii</i>	25
Kuba Borys Romańczuk, Katarzyna Kamińska-Omasta, Aleksandra Komoń, Mateusz Tyniec, Kamal Morshed <i>Bezpieczeństwo semaglutynu w terapii otyłości</i>	36
Marcin Barański, Natalia Jankowska <i>O bólu fizycznym i tym, którego nie widać</i>	54
Aleksandra Padkowska, Jakub Pieniążek, Kinga Łagowska <i>Jak przekazać pacjentowi niepomyślną diagnozę?</i> <i>Protokoły komunikowania informacji o niekorzystnym rokowaniu</i>	63
Daniel Trojnecki, Klaudia Arciszewska, Mateusz Dobosz <i>Farmakologiczne leczenie zaburzeń depresyjnych</i>	71
Karolina Kornatowska, Małgorzata Kawiorska, Krzysztof Krzemiński <i>Rola gliflozyn w terapii kardiologicznej</i>	83
Katarzyna Cholewińska, Justyna Natora <i>Istota pielęgnowania pacjenta w kontekście biopsychospołecznym po zawale mięśnia sercowego</i>	98

Katarzyna Kamińska-Omasta, Kuba Borys Romańczuk, Aleksandra Komoń, Mateusz Tyniec, Kamal Morshed <i>Napoje energetyzujące i ich wpływ na zdrowie dzieci i młodzieży</i>	111
Angelika Siara, Julia Warchoń, Małgorzata Okulska-Bożek, Ewa Jabłońska <i>Wpływ zawartości miodu rzepakowego na wybrane właściwości maseczek regenerujących dla cery zmęczonej</i>	128
Klaudia Szpara, Agnieszka Śliwa, Ewa Jabłońska, Małgorzata Okulska-Bożek <i>Wpływ pochodnych witaminy C i E na wybrane właściwości preparatów kosmetycznych</i>	141
Magdalena Czubak, Marta Ogorzałek, Emilia Klimaszewska <i>Kremy do twarzy z filtrem SPF 50 – analiza stanu skóry oraz ocena użytkowa</i>	154
Michał Schabowski, Angelika Paziewska, Adrian Kościński, Renata Orawiec <i>Częstość występowania dolegliwości bólowych kręgosłupa u osób po 60. roku życia</i>	167
Mateusz Kruk, Patrycja Lipiec, Michał Schabowski, Renata Orawiec <i>Ocena występowania dolegliwości bólowych kręgosłupa u zawodowych kierowców</i>	185
Adrian Kościński, Martyna Janczyk, Michał Schabowski, Renata Orawiec <i>Analiza rozwoju osobniczego młodzieży licealnej</i>	196

Contents

Introduction.....	7
Klaudia Arciszewska, Karolina Sawicka, Ryszard Tomasiuk <i>The significance of homocysteine as a risk factor for cardiovascular diseases, including coronary artery disease, atherosclerosis, and as a predictive marker for cardiac events.....</i>	9
Przemysław Piskorz, Weronika Sobota, Dawid Aleksandrowicz <i>The role of novel inflammatory markers in the diagnosis of sepsis.....</i>	18
Bartosz Omasta, Paulina Pietrukaniec, Zofia Wójcik, Dawid Aleksandrowicz <i>Artificial intelligence in the intensive care unit</i>	25
Kuba Borys Romańczuk, Katarzyna Kamińska-Omasta, Aleksandra Komoń, Mateusz Tyniec, Kamal Morshed <i>Safety of Semaglutide in Obesity Treatment</i>	36
Marcin Barański, Natalia Jankowska <i>About the pain – visible and invisible one</i>	54
Aleksandra Padkowska, Jakub Pieniążek, Kinga Łagowska <i>How to Deliver an Unfavorable Diagnosis to a Patient? Protocols for Communicating Adverse Prognoses.....</i>	63
Daniel Trojnacki, Klaudia Arciszewska, Mateusz Dobosz <i>Pharmacological treatment of depressive disorders</i>	71
Karolina Kornatowska, Małgorzata Kawiorska, Krzysztof Krzemiński <i>The role of gliflozins in the treatment of cardiovascular diseases.....</i>	83
Katarzyna Cholewińska, Justyna Natora <i>The essence of patient care in the biopsychosocial context after myocardial infarction</i>	98

Katarzyna Kamińska-Omasta, Kuba Borys Romańczuk, Aleksandra Komoń, Mateusz Tyniec, Kamal Morshed <i>Energy drinks and their impact on the health of children and adolescents</i>	111
Angelika Siara, Julia Warchol, Małgorzata Okulska-Bożek, Ewa Jabłońska <i>Effect of rapeseed honey content on selected properties of regenerating masks for tired skin</i>	128
Klaudia Szpara, Agnieszka Śliwa, Ewa Jabłońska, Małgorzata Okulska-Bożek <i>The influence of vitamin C and E derivatives on selected properties of cosmetic preparations</i>	141
Magdalena Czubak, Marta Ogorzałek, Emilia Klimaszewska <i>Face creams with SPF 50 – skin condition analysis and usability evaluation</i>	154
Michał Schabowski, Angelika Paziewska, Adrian Kościński, Renata Orawiec <i>Frequency of spinalpain in peopleover 60 years of age</i>	167
Mateusz Kruk, Patrycja Lipiec, Michał Schabowski, Renata Orawiec <i>Evaluation of the prevalence of backpain in professionaldrivers</i>	185
Adrian Kościński, Martyna Janczyk, Michał Schabowski, Renata Orawiec <i>An analysis of the personal development of high school adolescents</i>	196

Wstęp

Monografia, którą mamy przyjemność przedstawić Szanownym Czytelnikom jest pokłosiem III Studenckiej Konferencji Naukowej pt. „Pierwsze kroki w nauce”. Obejmuje ona opracowania napisane przez studentów Wydziału Nauk Medycznych i Nauk o Zdrowiu Uniwersytetu Radomskiego im. Kazimierza Pułaskiego z kierunku lekarskiego, pielęgniarstwa, kosmetologii i fizjoterapii. Jest sposobem na podzielenie się wynikami badań naukowych oraz doświadczeniami zdobytymi przez młodych naukowców, którzy stawiają swoje pierwsze kroki w nauce.

Przedstawione w niniejszej monografii artykuły powstały pod nadzorem opiekunów naukowych lub we współpracy z nimi. Są efektem prac realizowanych w ramach studenckich kół naukowych, dzięki którym studenci mogą rozwijać swoje pasje, zainteresowania, rozbudzać ciekawość świata, którego odkrycia nadają nowy wymiar.

Tematyka prac związana jest z poprawą jakości życia, leczeniem, pielęgnowaniem, rehabilitacją, profilaktyką zdrowotną i upowszechnianiem zdrowego stylu życia. Poruszone zostały zagadnienia dotyczące chorób układu sercowo-naczyniowego, otyłości, sepsy, roli sztucznej inteligencji na oddziale intensywnej terapii, farmakologicznego leczenia zaburzeń depresyjnych, problematyki bólu oraz sposobów przekazywania pacjentowi niepomyślniej diagnozy. Ukazano także wpływ napojów energetycznych na zdrowie dzieci młodzieży oraz analizę rozwoju osobniczego młodzieży licealnej. Czytelnik może również zapoznać się z biopsychospołeczną opieką pielęgniarską nad pacjentem po zawale mięśnia sercowego. W obszarze kosmetologii przedstawiona została mulispektralna analiza stanu skóry oraz ocena użytkowa po aplikacji kremów z filtrem. Omówiono także wpływ zawartości miodu rzepakowego oraz pochodnych witaminy C i E na wybrane właściwości preparatów kosmetycznych. Ponadto, zaprezentowano rezultaty badań dotyczące dolegliwości bólowych kręgosłupa u osób po 60. roku życia oraz w grupie kierowców zawodowych.

Monografia adresowana jest do szerokiego grona odbiorców, studentów, pracowników kierunku lekarskiego, pielęgniarstwa, kosmetologii i fizjoterapii jak również do pracowników systemu ochrony zdrowia. Jest okazją do wymiany wiedzy i doświadczeń jak również jednym ze sposobów wspierania badań naukowych studentów i młodych naukowców. Mamy nadzieję, że będzie ona dla studentów motywacją do dalszego rozwoju naukowego i kontynuowania kariery akademickiej.

*Emilia Klimaszewska
Justyna Natora*

Znaczenie homocysteiny jako czynnika ryzyka chorób układu sercowo-naczyniowego w tym choroby wieńcowej, miażdżycy oraz wskaźnika predykcyjnego incydentów sercowych

The significance of homocysteine as a risk factor for cardiovascular diseases, including coronary artery disease, atherosclerosis, and as a predictive marker for cardiac events

Klaudia Arciszewska*, Karolina Sawicka**, Ryszard Tomasiuk***

Streszczenie

Za największą liczbę zgonów na całym świecie odpowiedzialne są choroby układu sercowo-naczyniowego. Wśród czynników powodujących i zwiększających ryzyko wystąpienia tych schorzeń na specjalne miejsce zasługuje homocysteina (Hcy), czyli aminokwas powstający z demetylacji metioniny, a dokładnie podwyższony poziom Hcy w surowicy. Badania naukowe pokazują, że umiarkowana hiperhomocysteinemia jest związana z co najmniej 2-krotnym wzrostem ryzyka choroby wieńcowej i zawału serca. Mimo cech idealnego biomarkera, badanie stężenia Hcy w surowicy jest bardzo rzadko zlecane, czego przyczyną może być brak świadomości pracowników służby zdrowia o roli tego czynnika. W normalnych fizjologicznych warunkach, homocysteina ulega zmetabolizowaniu do cysteiny lub metioniny. W sytuacji, gdy procesy te są zaburzone, Hcy gromadzi się we krwi, a jej podwyższony poziom w osoczu jest skorelowany z procesami starzenia się komórki, chorobą Alzheimera, miażdżycą oraz cukrzycą i wiąże się również ze wzrostem ogólnej śmiertelności. Hcy wpływa na funkcje śródbłonna poprzez mechanizmy aterogenne i trombogenne, co prowadzi do jego dysfunkcji, zwiększonej przepuszczalności naczyniowej, adhezji komórek oraz agregacji płytek krwi, przyczyniając się do powstawania blaszek miażdżycowych oraz nadmiernej produkcji wolnych

* URad, WNMiNOZ, kierunek lekarski, III rok, SKN Medycyna Laboratoryjna.

** URad, WNMiNOZ, kierunek lekarski, III rok, SKN Medycyna Laboratoryjna.

*** Uniwersytet Radomski im. Kazimierza Pułaskiego, Wydział Nauk Medycznych i Nauk o Zdrowiu, Katedra Podstawowych Nauk Medycznych.

rodników tlenowych (ROS) i uszkodzenia struktur komórki i śródbłónka naczyniowego. Celem badania było zgłębienie znaczenia Hcy w powstawaniu chorób układu sercowo-naczyniowego, ze szczególnym uwzględnieniem jej wpływu na powstawanie blaszek miażdżycowych oraz rozwoju miażdżycy. Przeszukane zostały bazy danych Pubmed oraz Google Scholar, a także inne materiały dostępne w internetowych bibliotekach naukowych oraz internetowych bibliotekach uniwersytetów medycznych opublikowane w latach 2014-2024. Niniejszy artykuł jest pracą przeglądową na powyższy temat.

Słowa kluczowe: Homocysteina (Hcy), układ krążenia, miażdżyca.

Cel pracy: Zgłębienie znaczenia Hcy w powstawaniu chorób układu sercowo-naczyniowego, ze szczególnym uwzględnieniem jej wpływu na powstawanie blaszek miażdżycowych oraz rozwoju miażdżycy, a także przedstawienie jej znaczenia jako możliwego czynnika predykcyjnego opisanych schorzeń w celu wykluczenia lub potwierdzenia diagnozy.

Abstract

The highest number of deaths worldwide is attributed to cardio vascular diseases. Among the factors contributing to and increasing the risk of these conditions, homocysteine (Hcy) deserves special attention. Hcy is an amino acid produced from the demethylation of methionine, specifically elevated levels of Hcy in the serum. Scientific studies show that moderate hyperhomocysteinemia is associated with at least a twofold increase in the risk of coronary artery disease and heart attack. Despite its characteristics as an ideal biomarker, testing for Hcy concentration in the serum is rarely ordered, possibly due to a lack of awareness among health care workers about the role of this factor. Under normal physiological conditions, homocysteine is metabolized to cysteine or methionine. Disturbances in these processes lead to the accumulation of Hcy in the blood and its elevated level in the serum is correlated with cellular aging, Alzheimer's disease, atherosclerosis, diabetes, and with increased overall mortality. Hcy affects endothelial function through atherogenic and thrombogenic mechanisms, leading to endothelial dysfunction, increased vascular permeability, cell adhesion and platelet aggregation, contributing to the formation of atherosclerotic plaques, excessive reactive oxygen species (ROS) production, and damage to cell and vascular endothelial structures. The study aimed to explore the significance of Hcy in the development of cardiovascular diseases, with particular emphasis on its influence on the formation of atherosclerotic plaques and the development of atherosclerosis. PubMed and Google Scholar databases, as well as other materials available in online scientific libraries, and the online libraries of medical universities published between 2014-2024, were searched. This article is a review of the topic mentioned above.

Keywords: Homocysteine (Hcy), cardiovascular system, arteriosclerosis.

Wstęp

Główną przyczyną zgonów na całym świecie są choroby układu sercowo-naczyniowego [1-3]. Wśród czynników powodujących i zwiększających ryzyko wystąpienia tych chorób znajduje się homocysteina – aminokwas powstający z demetylacji metioniny, a dokładnie jej podwyższony poziom w surowicy. Badania naukowe donoszą, że umiarkowana hiperhomocysteinemia jest związana z co najmniej 2-krotnym wzrostem ryzyka choroby wieńcowej i zawału serca. Jak się okazuje, w obniżeniu stratyfikacji ryzyka dużą rolę mogą pełnić witaminy z grupy B, zwłaszcza B₆, B₉, B₁₂. Istnieją podstawy do wyciągnięcia wniosków, że obniżanie poziomu homocysteiny w osoczu pacjentów może przynieść fenomenalne rezultaty w redukcji stratyfikacji ryzyka chorób sercowo-naczyniowych, a zwłaszcza miażdżycy. Znaczenie homocysteiny nie jest także obojętne w diagnostyce tych oraz innych chorób. Badania sugerują, iż stosowanie homocysteinemii jako czynnika diagnostycznego może przyspieszyć oraz ułatwić diagnostykę zaburzeń i nieprawidłowości w układzie sercowo-naczyniowym [4]. Warto dodać, że mimo ogólnego dostępu do badań diagnostycznych, oznaczenie homocysteiny jest bardzo rzadko zlecane, co prowadzi do wydłużenia i utrudnienia całego procesu diagnostycznego chorób układu krążenia. Brak zlecenia tego czynnika jest więc przyczyną późnego wykrywania tych chorób oraz dużej umieralności z powodu schorzeń układu naczyniowo-sercowego i powikłań. Należy zatem podkreślić rolę, wagę oraz znaczenie homocysteiny jako czynnika ważnego w stratyfikacji ryzyka chorób sercowo-naczyniowych i korzyści diagnostyczne, które ona przynosi.

1. Materiały i Metody

W celu zgłębienia znaczenia homocysteiny w stratyfikacji chorób układu sercowo-naczyniowego, przeszukane zostały bazy danych Pubmed oraz Google Scholar z wykorzystaniem słów kluczowych „Homocysteina czynnik chorób układu krążenia”, „Homocysteina a śmierć z powodu chorób sercowo-naczyniowych”, „Śmierć z powodu chorób serca”, „Homocysteina a miażdżyca”. Użyte zostały także materiały oryginalnie wydane w języku angielskim dostępne w internetowych bibliotekach naukowych oraz internetowych bibliotekach uniwersytetów medycznych opublikowane w latach 2014-2024. Wykluczone zostały artykuły niespełniające wybranych kryteriów. W celu ogólnego zapoznania się z tematem znaczenia homocysteiny w chorobach sercowo-naczyniowych, przeszukana została literatura naukowa.

2. Wyniki

2.1. Homocysteina w diagnostyce chorób sercowo-naczyniowych

Homocysteina (Hcy) jest endogennym aminokwasem pochodzącym od metioniny. W osoczu krąży głównie w postaci utlenowanej (tj. homocystyny i dwusiarczku cysteina-homocysteina) związanej z białkami, ale występuje również w postaci wolnej [4, 5]. Homocysteina, przy użyciu beta-syntazy cystationiny, może ulegać przemianom do cystationiny, a następnie do cysteiny oraz z powrotem do metioniny

z użyciem syntazy metioniny. Każdy z tych procesów jest wspierany przez witaminy. Przy przemianie do cysteiny, kofaktorem dla enzymu jest witamina B₆. Natomiast w przemianie homocysteiny do metioniny wykorzystywany jest kwas foliowy, jako donor grup metylowych, oraz witamina B₁₂ również będąca kofaktorem dla enzymu. Udział tych witamin w procesach przemiany homocysteiny jest ważny, ponieważ przy ich niedoborze, np. spowodowanym zmniejszoną ich podażą w diecie lub upośledzonym ich wchłanianiem z układu pokarmowego, dochodzi do hiperhomocysteinemii. Jest to związane z faktem, że w przypadku, gdy homocysteina nie zostanie zmetabolizowana do cysteiny lub metioniny – gromadzi się we krwi, a podwyższony poziom Hcy całkowitej w oznaczanym osoczu jest skorelowane z procesami starzenia się komórki, chorobą Alzheimera, miażdżycą oraz cukrzycą [4, 6].

Hcy w organizmie w 50% wykorzystywana jest do produkcji cysteiny. Za usuwanie homocysteiny odpowiedzialne są nerki i wątroba [7].

Wartości prawidłowe homocysteiny zależą od metod stosowanych przy oznaczaniu tego aminokwasu oraz populacji referencyjnej. Za wartości prawidłowe uważa się te w granicach do 16 µmol/l. Wartości powyżej 16 µmol/l nazywamy hiperhomocysteinemią. Możemy ją podzielić na hiperhomocysteinemię łagodną – od 16 µmol/l do 30 µmol/l, umiarkowaną – od 31 µmol/l do 100 µmol/l [5] i ciężką – powyżej 100 µmol/l [2]. Warto nadmienić, że stężenie Hcy może różnić się zależnie od płci. U mężczyzn jest ono wyższe. Związane jest to z niższym u nich stężeniem witamin B₁₂ i kwasu foliowego oraz różnicami w metabolizmie Hcy u każdej z płci [5].

Hiperhomocysteinemia może być spowodowana: uwarunkowaniami genetycznymi jak: homocysteinuria, wspomnianymi niedoborami kwasu foliowego, witaminy B₆ i B₁₂, przewlekłą niewydolnością nerek, niektórymi chorobami nowotworowymi, dietą – np. nadmiernym spożywaniem alkoholu czy kawy, oraz mieć charakter jatrogeny [4].

2.2. Patogeniczne mechanizmy oddziaływania homocysteiny

Uważa się, że wysoki poziom homocysteiny w osoczu (hiperhomocysteinemia) jest toksyczny dla komórek śródbłónka, co przyczynia się do rozwoju miażdżycy przez uszkodzenie śródbłónka naczyń krwionośnych i indukcję stanów zapalnych [7].

Z danych wynika, że homocysteina wpływa na funkcje śródbłónka poprzez mechanizmy aterogenne i trombogenne, co prowadzi do dysfunkcji śródbłónka, zwiększonej przepuszczalności naczyniowej, adhezji komórek oraz agregacji płytek krwi, przyczyniając się do powstawania blaszek miażdżycowych [4]. Homocysteina stymuluje produkcję reaktywnych form tlenu (ROS), które uszkadzają białka, kwasy nukleinowe oraz lipidy błon komórkowych, przyczyniając się do upośledzenia funkcji śródbłónka naczyń.

Jednym z kluczowych procesów, w których homocysteina wpływa na uszkodzenie tych struktur, jest inhibicja syntezy i działania tlenku azotu (NO), kluczowego czynnika zapewniającego prawidłowe rozszerzenie naczyń krwionośnych i zapobiegającego agregacji płytek krwi [7]. Tlenek azotu działa również jako przeciwutleniacz, więc

jego zredukowana aktywność zwiększa stres oksydacyjny, co dodatkowo pogłębia uszkodzenia śródbłónka i spowodowane tym procesy chorobowe.

Homocysteina wpływa także na strukturę kolagenową naczyń, promując procesy prowadzące do miażdżycy poprzez stymulację proliferacji komórek mięśni gładkich i akumulację macierzy zewnątrzkomórkowej w ścianie naczynia [4].

Homocysteina sama w sobie jest stosowana jako antyoksydant w erytrocytach, które są bardzo podatne na działanie wolnych rodników i stres oksydacyjny. Jest to spowodowane tym, że te najliczniejsze komórki krwi człowieka posiadają duże stężenie tlenu w komórce [8]. Badania wykazały, że zredukowana forma homocysteiny (r-Hcy) znacząco zmniejsza produkcję ROS (*reactiveoxygenspecies*), co sugeruje, że może ona działać jako czynnik neutralizujący ROS w przypadku ich nadmiaru w erytrocytach. Badacze zaobserwowali, że hodowanie erytrocytów z wyższym stężeniem r-Hcy (100 μ M) prowadziło do wyraźnego spadku poziomu ROS w tych komórkach. Sugeruje to, że działanie r-Hcy jako substancji prooksydacyjnej lub antyoksydacyjnej może być zależne od jej stężenia [4, 8].

Uznaje się, że stres oksydacyjny pojawia się, gdy balans między ROS a antyoksydantami jest zakłócony na niekorzyść tych drugich. Antyoksydanty mogą również zachowywać się jak źródła wolnych rodników, jeśli ich stężenie jest zbyt duże. W związku z tym, gdy erytrocyty są w stanie równowagi redoks i nie doświadczają nadmiernego stresu oksydacyjnego, nadmierne dodanie r-Hcy może prowadzić do produkcji ROS przez autooksydację r-Hcy, która polega na przekazywaniu elektronów na cząsteczki tlenu [8].

Hiperhomocysteinemia zwiększa skłonność do agregacji płytek krwi oraz interweniuje w procesy krzepnięcia i fibrynolizy, co może sprzyjać tworzeniu stanu prozakrzepowego. W tym kontekście, homocysteina aktywuje czynniki krzepnięcia V, X, XII, jednocześnie ograniczając aktywność białka C i trombomoduliny obecnych na powierzchni komórek oraz wpływa na wiązanie tkankowego aktywatora plazminogenu z jego receptorami śródbłonkowymi, takimi jak aneksyna II.

Mechanizmy toksyczne homocysteiny obejmują procesy, takie jak: utlenianie, nitrozylacja, homocysteinyłacja oraz hipometylacja. Zaznaczyć trzeba, że te różnorodne ścieżki toksyczności mogą się wzajemnie przeplatać, co nie wyklucza ich współistnienia [9].

Co więcej, dysfunkcja śródbłónka jest wczesnym etapem rozwoju chorób sercowo-naczyniowych, co czyni homocysteinę ważnym biomarkerem do monitorowania tych schorzeń [7, 8, 10].

Badania wykazały, że obniżenie poziomu homocysteiny może prowadzić do zmniejszenia ryzyka zdarzeń sercowo-naczyniowych, co dodatkowo potwierdza jej potencjalną rolę jako biomarkera, a obniżenie jej stężenia jako działanie profilaktyczne a nawet lecznicze [5].

2.3. Wpływ hiperhomocysteinemii na choroby sercowo-naczyniowe

Choroby układu sercowo-naczyniowego (CVD) są obecnie kluczowym problemem zdrowia na świecie, stanowiąc główną przyczynę zgonów globalnie, szczególnie w krajach o niższym i średnim dochodzie, co znajduje odzwierciedlenie w literaturze naukowej oraz danych epidemiologicznych. Wzrost zachorowalności na CVD jest związany z negatywnymi zmianami w zachowaniach zdrowotnych populacji, takimi jak niezdrowa dieta, niska aktywność fizyczna, palenie tytoniu oraz nadużywanie alkoholu. Te czynniki przyczyniają się do rozwoju głównych prekursorów ryzyka CVD, w tym nadciśnienia tętniczego, cukrzycy typu 2 oraz otyłości. Ponadto, późna diagnoza chorób sercowo-naczyniowych, wynikająca z ograniczonego dostępu do skutecznych narzędzi przesiewowych i diagnostycznych, często prowadzi do opóźnienia w inicjacji leczenia, co znacząco obniża efektywność terapeutyczną i pogarsza rokowania pacjentów. Zjawisko to wymaga interdyscyplinarnego podejścia zarówno w badaniach, jak i praktyce klinicznej, aby poprawić wczesne rozpoznawanie i zarządzanie CVD, by tym przyczynić się do zmniejszenia globalnego obciążenia chorobami sercowo-naczyniowymi [1, 2, 5].

Idealny biomarker do diagnozowania i monitorowania chorób sercowo-naczyniowych powinien spełniać kilka kryteriów: być łatwo dostępny, specyficzny dla danej choroby, czuły na jej obecność lub postęp, a także powinien umożliwić wczesną detekcję choroby, zanim wystąpią poważne objawy [5]. Homocysteina jest jednym z kandydatów do roli takiego biomarkera ze względu na jej silne powiązania z różnymi schorzeniami sercowo-naczyniowymi.

W wielu badaniach przekrojowych zaobserwowano, że zwiększone stężenie całkowitej homocysteiny (tHcy) w osoczu koreluje z występowaniem ponad 100 różnych chorób [11].

Oprócz związku z różnymi chorobami, zwiększone stężenie całkowitej homocysteiny (tHcy) wiąże się również ze wzrostem ogólnej śmiertelności. W jednym z wczesnych badań przeprowadzonych przez Nygård i współpracowników zaobserwowano wyraźną korelację pomiędzy poziomem tHcy a ryzykiem zgonu [12]. W badaniu tym stwierdzono, że pacjenci z chorobą sercowo-naczyniową (CVD) i poziomem tHcy przekraczającym 20 $\mu\text{mol/l}$ mieli 4,5-krotnie wyższe ryzyko zgonu w porównaniu z osobami, u których tHcy było niższe niż 9,0 $\mu\text{mol/l}$. Te wyniki zostały później potwierdzone w kolejnych badaniach. Na przykład Fan i współpracownicy w przeprowadzonej metaanalizie wykazali, że każdy wzrost poziomu tHcy o 5 $\mu\text{mol/l}$ skutkował wzrostem ryzyka zgonu o 33,6% [13].

Uważa się, że stężenie aminokwasu homocysteiny w surowicy jest powiązane z ryzykiem choroby niedokrwiennej serca, zakrzepicy żył głębokich i zatorowości płucnej oraz udaru mózgu [7].

Hcy ma także duży wpływ na mikroangiopatię mózgową, co stanowi ważny element patogenezy chorób małych naczyń mózgowych (CSVD) [14]. Zgodnie z wynikami badań, wysoki poziom homocysteiny jest kojarzony ze zwiększeniem ryzyka występowania tych schorzeń, przede wszystkim poprzez uszkodzenie śródbłonna naczyniowego. Uszkodzenie to może prowadzić do dysfunkcji bariery krew-mózg (BBB),

upośledzenia zdolności rozszerzania naczyń, agregacji płytek krwi oraz zwiększenia sztywności naczyń, co w konsekwencji wpływa na mikrokążenie w mózgu [14, 15].

Jednym z kluczowych mechanizmów, przez które homocysteina wpływa na CSVD, jest indukcja stanu zapalnego oraz stresu oksydacyjnego, które mogą przyczyniać się do akumulacji białka beta-amyloidowego oraz prowadzić do dalszego uszkodzenia naczyń [10]. Analizy statystyczne wskazują na istotne związki pomiędzy genotypami receptorów MTHFR, które wpływają na poziomy homocysteiny, a obciążeniem obrazowym CSVD. Na przykład, mutacja MTHFR C677T była związana z obecnością lakun oraz wiązała się również ze zmniejszoną frakcją mózgową (BPF). Badania wskazują na związek między wysokim poziomem homocysteiny a obecnością zmian lakunarnych w mózgu, które są małymi obszarami martwicy, powstałych w wyniku zamknięcia małych tętnic. Tego typu zmiany są szczególnie niebezpieczne, ponieważ mogą prowadzić do mikrokrwotoków i mikrozawałów mózgowia, przyczyniając się do progresji chorób neurodegeneracyjnych oraz demencji. Podwyższony poziom homocysteiny jest również związany z obniżeniem frakcji mózgowej (BPF), co wskazuje na straty w objętości tkanki mózgowej, co jest istotnym markerem zaawansowania CSVD. Jest to szczególnie znaczące, gdyż utrata objętości mózgowej wiąże się z funkcjonalnym pogorszeniem i jest uznawana za marker zaawansowania procesów neurodegeneracyjnych [14, 15].

Wnioski

Homocysteina jest aminokwasem, który powstaje z demetylacji metioniny. Wpływa na rozwój chorób układu krążenia poprzez dwa główne mechanizmy: trombogenny i aterogenny, co prowadzi do uszkodzenia śródbłonna naczyń, powodując dalsze zmiany w obrębie ścian naczyń krwionośnych. Posiada ona cechy idealnego wskaźnika predykcyjnego chorób układu krwionośnego, dlatego mogłaby być wykorzystywana jako czynnik predykcyjny w stratyfikacji chorób układu sercowo-naczyniowego, a zwłaszcza w miażdżycy, choroby wieńcowej i zawału serca. Ze względu na małą ilość informacji na ten temat, wymagane jest wykonanie więcej badań w tym zakresie.

Bibliografia

1. Anderson L., Thompson D.R., Oldridge N., Zwisler A.D., Rees K., Martin N., Taylor R.S. *Exercise-based cardiac rehabilitation for coronary heart disease*. Cochrane Database Syst Rev. 2016 Jan 5;2016(1):CD001800. doi: 10.1002/14651858.CD001800.pub3. Update in: Cochrane Database Syst Rev. 2021 Nov 6;11:CD001800. doi: 10.1002/14651858.CD001800.pub4. PMID: 26730878; PMCID: PMC6491180.
2. WHO Global NCD Action Plan 2013-2020. [online] SIXTY-SIXTH WORLD HEALTH ASSEMBLY, Follow-up to the Political Declaration of the High-level Meeting of the General Assembly on the Prevention and Control of Non-communicable Diseases, <https://www.who.int/publications/i/item/9789241506236>, [dostęp: 12.04.2024 r.].

3. Global Status Report on noncommunicable diseases 2010. Geneva. 2010. World Health Organization, <https://iris.who.int/handle/10665/44579>, [dostęp: 13.04.2024 r.].
4. Piechota W., *Zakład Diagnostyki Laboratoryjnej*, Piechota W., *Klinika Chorób Wewnętrznych i Kardiologii*, Wojskowy Instytut Medyczny. *Znaczenie homocysteiny jako czynnika ryzyka choroby wieńcowej i wskaźnika predykcyjnego incydentów sercowych: Homocysteina nowy czynnik ryzyka chorób krążenia*. Voice, Nr 1 (15), Kwiecień 2007, ISSN 1985-5924, s. 3-8
5. Rehman T., Shabbir M.A., Inam-Ur-Raheem M., Manzoor M.F., Ahmad N., Liu Z.W., Ahmad M.H., Siddeeg A., Abid M., Aadil R.M. *Cysteine and homocysteine as biomarker of various diseases*. Food Sci Nutr. 2020 Aug 12;8(9):4696-4707. doi: 10.1002/fsn3.1818. PMID: 32994931; PMCID: PMC7500767.
6. Ye M., Li H., Luo H., Zhou Y., Luo W., Lin Z. *Potential Antioxidative Activity of Homocysteine in Erythrocytes under Oxidative Stress*. Antioxidants (Basel). 2023 Jan 15;12(1):202. doi: 10.3390/antiox12010202. PMID: 36671064; PMCID: PMC9855177.
7. Zhang J., *Biomarkers of endothelial activation and dysfunction in cardiovascular diseases*. Rev Cardiovasc Med. 2022 Feb 22;23(2):73. doi: 10.31083/j.rcm2302073. PMID: 35229564.
8. Ye M., Li H., Luo H., Zhou Y., Luo W., Lin Z. *Potential Antioxidative Activity of Homocysteine in Erythrocytes under Oxidative Stress*. Antioxidants (Basel). 2023 Jan 15;12(1):202. doi: 10.3390/antiox12010202. PMID: 36671064; PMCID: PMC9855177.
9. Perna A.F., Ingrosso D., Lombardi C., Acanfora F., Satta E., Cesare C.M., Violetti E., Romano M.M., De Santo N.G. *Possible mechanisms of homocysteine toxicity*. Kidney Int Suppl. 2003 May; (84):S137-40. doi: 10.1046/j.1523-1755.63.s84.33.x. PMID: 12694330.
10. Zhuo J.M., Portugalia G.S., Kruger W.D. i in. *Hiperhomocysteinemia wywołana dietą zwiększa tworzenie i odkładanie się beta-amyloidu w mysim modelu choroby Alzheimer*. Curr Alzheimer Res. 2010; 7: 140-149 doi.org/10.2174/156720510790691326.
11. Smith A.D., Refsum H. *Homocysteine – from disease biomarker to disease prevention*. J Intern Med. 2021 Oct;290(4):826-854. doi: 10.1111/joim.13279. Epub 2021 Apr 6. PMID: 33660358.
12. Nygård O., Nordrehaug J.E., Refsum H., Ueland P.M., Farstad M., Vollset S.E. *Poziom homocysteiny w osoczu i śmiertelność u pacjentów z chorobą wieńcową*. N Engl J Med. 1997; 337: 230-6.
13. Fan R., Zhang A., Zhong F. *Association between Homocysteine Levels and All-cause Mortality: A Dose-Response Meta-Analysis of Prospective Studies*. Sci Rep. 2017 Jul 6;7(1):4769. doi: 10.1038/s41598-017-05205-3. PMID: 28684797; PMCID: PMC5500552.

-
14. Cao Y., Su N., Zhang D., Zhou L., Yao M., Zhang S., Cui L., Zhu Y., Ni J. *Correlation between total homocysteine and cerebral small vessel disease: A Mendelian randomization study*. Eur J. Neurol. 2021 Jun;28(6):1931-1938. doi: 10.1111/ene.14708. Epub 2021 Jan 16. PMID: 33377242.
 15. Wardlaw J.M. *Bariera krew-mózg i choroba małych naczyń mózgowych*. J. Neurol Sci. 2010; 299: 66-71. doi.org/10.1016/j.jns.2010.08.042.

Rola nowych markerów zapalnych w diagnostyce sepsy

The role of novel inflammatory markers in the diagnosis of sepsis

Przemysław Piskorz*, Weronika Sobota**, Dawid Aleksandrowicz***

Streszczenie

Sepsa jest poważnym zagrożeniem zdrowotnym. Dotyka miliony ludzi, będąc jedną z głównych przyczyn zgonów na świecie. Charakterystyczna jest dla niej nadmierna reakcja organizmu na infekcję, prowadząca do dysfunkcji narządów i potencjalnie wstrząsu septycznego. Diagnostowanie sepsy jest trudne z powodu złożoności objawów oraz braku jednoznacznych markerów. W pracy omówiono nowe biomarkery zapalne, takie jak prokalcytonina (PCT), presepsyna, kalistatyna oraz białko kamienia trzustkowego (PSP), które mogą pomóc w szybszym i dokładniejszym rozpoznaniu sepsy. Mimo obiecujących wyników, konieczne są dalsze badania nad ich dokładnością i przydatnością kliniczną. Idealny marker sepsy powinien być czuły, specyficzny, szybki i dostępny w różnych warunkach klinicznych, umożliwiając wczesne rozpoznanie i skuteczniejsze leczenie sepsy.

Słowa kluczowe: sepsa, biomarkery zapalne, prokalcytonina (PCT), presepsyna, kalistatyna.

Cel pracy: identyfikacja, analiza i ocena potencjalnych biomarkerów diagnostycznych sepsy, w celu poprawy skuteczności leczenia.

* Wydział Nauk Medycznych i Nauk o Zdrowiu, Uniwersytet Radomski im. Kazimierza Pułaskiego, MSzS Specjalistyczny w Radomiu, Kliniczny Oddział Anestezjologii Intensywnej Terapii i Leczenia Bólu.

** Wydział Nauk Medycznych i Nauk o Zdrowiu, Uniwersytet Radomski im. Kazimierza Pułaskiego.

*** Wydział Nauk Medycznych i Nauk o Zdrowiu, Uniwersytet Radomski im. Kazimierza Pułaskiego, MSzS Specjalistyczny w Radomiu, Kliniczny Oddział Anestezjologii Intensywnej Terapii i Leczenia Bólu.

Abstract

Sepsis is a serious health threat, affecting millions of people and being one of the leading causes of death worldwide. It is characterised by an overreaction of the body to infection, leading to organ dysfunction and potentially septic shock. Diagnosing sepsis is difficult due to the complexity of symptoms and the lack of clear markers. This paper discusses new inflammatory biomarkers such as procalcitonin, presepsin, call statin and pancreatic stone protein, which may help to diagnose sepsis more quickly and accurately. Despite the promising results, further research on their accuracy and clinical utility is needed. The ideal sepsis marker should be sensitive, specific, rapid and available in a variety of clinical settings, enabling early diagnosis and more effective treatment of sepsis.

Keywords: Sepsis, Inflammatory biomarkers, Procalcitonin (PCT), Presepsin, Call statin.

Wstęp

Sepsa stanowi jedno z najpoważniejszych wyzwań w dziedzinie medycyny, ponieważ dotyka milionów ludzi na całym świecie każdego roku, pozostając jedną z głównych przyczyn zgonów. Tylko w 2017 r. na całym świecie odnotowano 48,9 mln przypadków sepsy, z czego blisko 11 mln zgonów było związanych bezpośrednio z tą chorobą [1, 2].

Sepsa to stan, w którym organizm w sposób nadmierny reaguje na infekcje wywołane przez drobnoustroje i jego endotoksyny. Może to doprowadzić do dysfunkcji narządów organizmu. Proces ten obejmuje uwolnienie substancji chemicznych, zwanych cytokinami, takimi jak interleukiny i czynniki martwicy nowotworów (TNF), które stymulują reakcję zapalną. Nadmierna odpowiedź zapalna może prowadzić do dysfunkcji danego narządu, która może skutkować jego upośledzeniem. To prowadzi do pogorszenia stanu pacjenta i może prowadzić do wstrząsu septycznego, który jest stanem zagrożenia życia [3, 4].

Rozpoznanie sepsy jest często trudne, ze względu na złożoność jej mechanizmu i różnorodność objawów. Jednakże, dzięki postępowi w dziedzinie medycyny oraz lepszej wiedzy na temat sepsy, dostępne są coraz skuteczniejsze narzędzia diagnostyczne, w tym nowe biomarkery zapalne. Aktualnie, potwierdzenie sepsy opiera się głównie na ogólnych objawach klinicznych, wynikach badań laboratoryjnych oraz punktacji medycznej. Pomimo przeprowadzonych licznych badań, nie udało się dotąd zidentyfikować biomarkera zdolnego do szybkiego i precyzyjnego wykrycia sepsy [4, 5].

W niniejszej pracy skupiono się na roli nowych markerów zapalnych w diagnostyce sepsy. Omówiono jakie biomarkery są wykorzystywane, jak działają i w jaki sposób mogą pomóc w szybkim i skutecznym rozpoznaniu oraz monitorowaniu sepsy. Zrozumienie roli tych biomarkerów ma kluczowe znaczenie dla poprawy wyników leczenia pacjentów oraz ograniczenia skutków tej poważnej choroby.

1. Biomarkery sepsy

1.1. Prokalcytonina (PCT)

Prokalcytonina to jeden z najlepiej i najdokładniej przebadanych biomarkerów sepsy. PCT to prekursor hormonu kalcytoniny, który jest wytwarzany przez komórki tarczycy oraz, w znacznie mniejszym stopniu, w komórkach neuroendokrynnych w całym organizmie. W warunkach fizjologicznych PCT jest zazwyczaj nie wykrywalny w surowicy u zdrowych pacjentów. W przypadku infekcji bakteryjnych cytokiny prozapalne np. czynnik martwicy nowotworu alfa [TNF- α], interleukina-1 β [IL-1 β] i IL-6) wywołują ekspresję genu CALC-1, który jest odpowiedzialny za produkcję PCT w wielu komórkach w całym ciele [6].

Ze względu na brak możliwości przekształcenia PCT w kalcytoninę przez większość komórek, PCT dostaje się do krążenia, przez co jej poziom we krwi wzrasta, podczas gdy poziom kalcytoniny pozostaje niezmienny. Co ważne, cytokiny wytwarzane bardziej selektywnie w odpowiedzi na infekcję wirusową, takie jak interferon gamma, osłabiają regulację CALC-1, przez co infekcje wirusowe zwykle nie wywołują takiego samego stopnia podwyższenia poziomu PCT we krwi jak infekcje bakteryjne. Liczne badania z udziałem dorosłych potwierdziły, że PCT jest czułym i specyficznym biomarkerem ciężkich zakażeń bakteryjnych, zapewniając wgląd w sytuacje kliniczne, w których pomiary PCT są najbardziej przydatne, i stanowią istotny biomarker do różnicowania etiologii sepsy [7, 8].

Poziom prokalcytoniny znacząco wzrasta w ciągu czterech godzin od wystąpienia infekcji i osiąga szczyt w ciągu od 12 do 48 godzin. Prokalcytonina ma statystycznie istotny związek z ciężkością sepsy. W jednym z badań u pacjentów ze wstrząsem septycznym wymagającym amin katecholowych zaobserwowano średni poziom prokalcytoniny wynoszący 32,7 ng na ml w porównaniu ze średnim poziomem 9,6 ng na ml u pacjentów z sepsą i bez wstrząsu septycznego [9, 10].

Krótki okres półtrwania poziomu prokalcytoniny jest bardzo przydatny do monitorowania odpowiedzi na leczenie i może pomóc w podjęciu decyzji o zaprzestaniu antybiotykoterapii, szczególnie w bakteryjnym zapaleniu płuc. Niezdolność do usunięcia prokalcytoniny o co najmniej 80% w ciągu 72 godzin wiąże się z wyższą śmiertelnością związaną z sepsą u hospitalizowanych pacjentów [11].

PCT stała się biomarkerem często stosowanym w sepsie ze względu na jej względną specyficzność dla zakażeń bakteryjnych nad wirusowymi, w porównaniu z innymi biomarkerami dostępnymi do użytku klinicznego. PCT nie jest jednak wystarczająco czuła ani specyficzna, aby służyć jako samodzielny test do diagnozowania sepsy. Skuteczność prokalcytoniny jako biomarkera sepsy jest oceniana jako umiarkowana. Warto również podkreślić, że nie należy polegać jedynie na pojedynczych pomiarach PCT, pomiary seryjne są bardziej wiarygodne w ocenie prognozy, zwłaszcza w przypadku odpowiedzi na leczenie [7].

Pomimo pewnych ograniczeń, PCT pozostaje jednym z najbardziej obiecujących biomarkerów w diagnostyce sepsy. Kontynuacja badań nad PCT i skorelowanie ich z nowymi biomarkerami przedstawionymi w poniższej pracy może przynieść

nowe spojrzenie na mechanizmy immunologiczne i zapalne związane z sepsą, co może prowadzić do odkrycia nowych terapii lub strategii leczenia.

1.2. Presepsyna

Presepsyna jest N-końcowym fragmentem rozpuszczalnego podtypu CD14 (sCD14-ST), będąc nowym, obiecującym markerem do diagnozowania i monitorowania sepsy. Receptor CD14 jest kluczowym elementem reakcji immunologicznej na obecność patogenów, ponieważ pozwala komórkom odpornościowym na rozpoznawanie bakteryjnych lipopolisacharydów, które są składnikami błon komórkowych niektórych bakterii. Presepsyna powstaje w wyniku przecięcia prekursora CD14 przez proteazy uwalniane podczas aktywacji komórek immunologicznych w odpowiedzi na obecność patogenów. Zwiększone stężenie presepsyny we krwi pacjenta może wskazywać na obecność infekcji bakteryjnej i potencjalne ryzyko rozwoju sepsy [12].

Badania sugerują, że presepsyna może być użytecznym biomarkerem w diagnozowaniu sepsy, zwłaszcza we wczesnych stadiach choroby, gdy inne markery, takie jak prokalcytonina czy białko C-reaktywne, mogą być jeszcze w normie. Wyniki badań Tong X. i wsp. sugerują, że pomiar presepsyny powinien być powiązany ze zwykle stosowanymi biomarkerami, takimi jak prokalcytonina. W wyniku ich badań udowodniono, że wykorzystywanie presepsyny prowadzi do wielu nietrafionych lub nieprawidłowych rozpoznań, a zatem wskaźnik ten powinien być stosowany w połączeniu z tradycyjnie stosowanymi biomarkerami [12, 13].

W badaniu prospektywnym Endo i in. przeanalizowano użyteczność presepsyny w porównaniu z innymi markerami zapalnymi w diagnozie i prognozie sepsy. Przebadano 103 pacjentów z sepsą, podzielonych na grupy według ciężkości choroby. Pacjenci zostali także sklasyfikowani na podstawie rokowania. Wyniki wykazały, że pacjenci z lepszym rokowaniem mieli istotny spadek poziomu wszystkich biomarkerów po 3 i 7 dniach hospitalizacji. Natomiast poziom presepsyny w grupie z gorszym rokowaniem nie uległ znaczącej zmianie. Dodatkowo, pacjenci z gorszym rokowaniem mieli wyższą śmiertelność po 28 dniach. Autorzy zauważyli, że presepsyna wykazywała silniejszą korelację z ciężkością sepsy niż inne badane markery, sugerując jej potencjalną przydatność jako wskaźnika prognostycznego w sepsie [14].

Choć presepsyna jest obiecującym biomarkerem, nadal trwają badania nad jej dokładnością i przydatnością kliniczną, zwłaszcza w porównaniu z innymi istniejącymi markerami sepsy.

1.3. Kalistatyna

Kalistatyna to enzym proteolityczny, który występuje naturalnie w organizmie człowieka. Jest to inhibitor proteaz serynowych, czyli enzymów odpowiedzialnych za rozkładanie białek w organizmie. Kalistatyna odgrywa istotną rolę w regulacji procesów zapalnych poprzez hamowanie aktywności proteaz, co może mieć znaczenie w zapobieganiu nadmiernemu rozkładowi tkanek oraz modulowaniu odpowiedzi immunologicznej.

W badaniu Lin W. C. i wsp. zaobserwowano, że stężenie kalistatyny w osoczu jest znacznie zmniejszone u pacjentów z chorobą wątroby i koreluje z posocznicią i ciężkością choroby u pacjentów z pozaszpitalnym zapaleniem płuc oraz śmiertelnością z powodu ostrej niewydolności oddechowej (ARDS), związanej z sepsą u hospitalizowanych pacjentów. Wykazuje również tendencję do prognozowania wyników dalszego leczenia [15].

Kolejne badania zespołu Lin W.C. i wsp. wykazały, że wysoki poziom kalistatyny był również niezależnie związany ze zmniejszonym ryzykiem wstrząsu septycznego, rozwojem zespołu ostrej niewydolności oddechowej i dodatnimi posiewami krwi [16].

Pomimo obiecujących doniesień, kalistatyna wymaga dalszych badań, na większych grupach pacjentów.

1.4. Białko kamienia trzustkowego (PSP)

Kolejnym biomarkerem przyszłości w diagnostyce sepsy jest białko kamienia trzustkowego (PSP). Jest to białko lektynowe typu C, które wyzwała aktywację komórek wielojądrzastych i wykazuje aktywność prozapalną. Badania sugerują, że wzrost poziomu PSP w dniach poprzedzających rozwinięcie się sepsy może umożliwić wczesną identyfikację infekcji, przed pojawieniem się klinicznych objawów, co ma istotne znaczenie dla terminowego wdrożenia odpowiedniego leczenia. Co najważniejsze, pacjenci bez sepsy mają stale niskie wartości PSP. Dlatego codzienne pomiary PSP u pacjentów zagrożonych sepsą, mogą znacznie pomóc klinicytom we wcześniejszym rozpoznaniu tej choroby [17, 18].

Ponadto, badania potwierdziły, że dokładność diagnostyczna PSP w identyfikacji sepsy jest porównywalna z innymi markerami, takimi jak białko C-reaktywne CRP i PCT. Jednakże, wartości graniczne dla PSP mogą być wyższe w porównaniu do innych badań, co może wynikać z różnic w charakterystyce pacjentów [17, 18].

Seryjne pomiary poziomu PSP mogą być pomocne we wczesnej identyfikacji sepsy i mogą mieć znaczenie kliniczne w diagnostyce, leczeniu i wynikach u pacjentów krytycznie chorych. Konieczne są jednak dalsze badania, aby lepiej zrozumieć potencjał PSP jako biomarkera sepsy oraz określić optymalne strategie diagnostyczne i terapeutyczne oparte na jego pomiarze. Takie badania zostały zaplanowane w Klinicznym Oddziale Anestezjologii Intensywnej Terapii i Leczenia Bólu Mazowieckiego Szpitala Specjalistycznego w Radomiu.

Wnioski

Analiza biomarkerów, takich jak prokalcytonina (PCT), presepsyna, kalistatyna i białko kamienia trzustkowego (PSP), ukazuje obiecujący potencjał tych substancji jako wskaźników sepsy. PCT ze względu na swoją specyficzność dla zakażeń bakteryjnych jest często stosowana, jednak jej skuteczność jako samodzielnego testu diagnostycznego pozostaje umiarkowana. Presepsyna, kalistatyna i PSP również

wykazują potencjał jako biomarkery sepsy, szczególnie we wczesnych stadiach choroby. Jednakże, ich dokładność i przydatność kliniczna wymagają dalszych badań i walidacji.

Choć przedstawione w pracy biomarkery wykazują obiecujący potencjał jako wskaźniki sepsy, to ich dokładność, wzajemne relacje i przydatność kliniczna wciąż wymaga dalszej weryfikacji i walidacji w różnych populacjach pacjentów oraz różnych kontekstach klinicznych.

Odnalezienie idealnego markera sepsy byłoby przełomem w diagnostyce tej poważnej choroby. Taki marker musiałby być nie tylko bardzo czuły i specyficzny, ale także łatwo dostępny, szybki w pomiarze i możliwy do zastosowania w różnych warunkach klinicznych. Najlepszy marker to taki, który umożliwiłby wczesną identyfikację sepsy, jeszcze zanim pojawią się kliniczne objawy, co pozwoliłoby na szybkie wdrożenie odpowiedniego leczenia i poprawiłoby rokowania pacjentów, a także znacznie zmniejszyło śmiertelność.

W związku z powyższym, dalsze badania nad nowymi biomarkerami zapalnymi są nie tylko pożądane, ale wręcz niezbędne. Ich wyniki mogą przyczynić się do rozwoju bardziej skutecznych narzędzi diagnostycznych, które pozwolą na szybsze i dokładniejsze rozpoznawanie sepsy, co z kolei może znacząco wpłynąć na poprawę wyników leczenia i redukcję śmiertelności związanej z tą chorobą.

Bibliografia

1. Fleischmann C., Scherag A., Adhikari N.K., Hartog C.S., Tsaganos T., Schlattmann P., Angus D.C., Reinhart K. *International Forum of Acute Care Trialists. Assessment of Global Incidence and Mortality of Hospital-treated Sepsis. Current Estimates and Limitations.* Am J Respir Crit Care Med. 2016 Feb 1;193(3):259-72. doi: 10.1164/rccm.201504-0781OC. PMID: 26414292.
2. Rudd K.E., Johnson S.C., Agesa K.M., et al. *Global, regional, and national sepsis incidence and mortality, 1990-2017: analysis for the Global Burden of Disease Study.* Lancet Lond Engl. 2020;395:200-11.
3. Arina P., Singer M. *Pathophysiology of sepsis.* Curr Opin Anaesthesiol. 2021 Apr 1;34(2):77-84. doi: 10.1097/ACO.0000000000000963. PMID: 33652454.
2. Srzić I., Neseke Adam V., Tunjić Pejak D. *SEPSIS DEFINITION: WHAT'S NEW [L]IN THE TREATMENT GUIDELINES.* Acta ClinCroat. 2022 Jun;61 (Suppl 1):67-72. doi: 10.20471/acc.2022.61.s1.11. PMID: 36304809; PMCID: PMC9536156.
3. Rhee C., Kadri S.S., Danner R.L., et al. *Diagnosing sepsis is subjective and highly variable: a survey of intensivists using case vignettes.* Crit Care Lond Engl. 2016;20:89.
4. Becker K.L., Nylén E.S., White J.C., Müller B., Snider R.H. Jr. Clinical review 167: *Procalcitonin and the calcitonin gene family of peptides in inflammation, infection, and sepsis: a journey from calcitonin back to its precursors.* J Clin Endocrinol Metab. 2004 Apr;89(4):1512-25. doi: 10.1210/jc.2002-021444. PMID: 15070906.

5. Downes K.J., Fitzgerald J.C., Weiss S.L. *Utility of Procalcitonin as a Biomarker for Sepsis in Children*. J Clin Microbiol. 2020 Jun 24;58(7):e01851-19. doi: 10.1128/JCM.01851-19. PMID: 32350044; PMCID: PMC7315022.
6. Hoeboer S.H., van der Geest P.J., Nieboer D., Groeneveld A.B. 2015. *The diagnostic accuracy of procalcitonin for bacteraemia: a systematic review and meta-analysis*. Clin Microbiol Infect 21:474-481. doi: 10.1016/j.cmi.2014.12.026.
7. Jacobs L., Wong H.R. *Nowe biomarkery infekcji i sepsy*. Ekspert Rev Anti Infect Ther. 2016; 14(10):929-941.
8. Yunus I., Fasih A., Wang Y. *Zastosowanie prokalcytoniny w określaniu ciężkości sepsy, wyników leczenia pacjentów i charakterystyki zakażenia*. PLoS jeden. 2018; 13(11):E0206527.
9. Schuetz P., Chiappa V., Briel M., et al. *Procalcitonin algorithms for antibiotic therapy decisions: a systematic review of randomized controlled trials and recommendations for clinical algorithms*. Arch Intern Med. 2011;171(15):1322-1331.
10. Velissaris D., Zareifopoulos N., Karamouzos V., Karanikolas E., Pierrakos C., Konari I., Karanikolas M. *Presepsin as a Diagnostic and Prognostic Biomarker in Sepsis*. Cureus. 2021 May 13;13(5):e15019. doi: 10.7759/cureus.15019. PMID: 34150378; PMCID: PMC8202808.
11. Tong X., Cao Y., Yu M., Han C. *Presepsin as a diagnostic marker for sepsis: evidence from a bivariate meta-analysis*. Ther Clin Risk Manag 2015; 11: 1027-1033. doi: 10.2147/TCRM.S84811.
12. Endo S., Suzuki Y., Takahashi G., et al. *Presepsin as a powerful monitoring tool for the prognosis and treatment of sepsis: a multicenter prospective study*. J Infect Chemother 2014; 20: 30-34. doi: 10.1016/j.jiac.2013.07.005.
13. Lin W.C. i wsp. *Stężenie kalistatyny w osoczu u pacjentów z ciężkim poza szpitalnym zapaleniem płuc*. Opieka krytyczna 17, R27 (2013).
14. Lin W.C., Chen C.W., Chao L., Chao J., Lin Y.S. *Plasma kallistatin in critically ill patients with severe sepsis and septic shock*. PLoS ONE 2017; 12: e0178387. doi: 10.1371/journal.pone.0178387.
15. Pugin J., Daix T., Pagani J.L. et al. *Serial measurement of pancreatic stone protein for the early detection of sepsis in intensive care unit patients: a prospective multicentric study*. Crit Care 25, 151 (2021).
16. Keel M., Seifert B., Bimmler D., et al. *Pancreatic stone protein is highly increased during posttraumatic sepsis and activates neutrophil granulocytes*. CritCare Med. 2009;37:7.

Sztuczna inteligencja na oddziale intensywnej terapii

Artificial intelligence in the intensive care unit

Bartosz Omasta*, Paulina Pietrukaniec**,
Zofia Wójcik***, Dawid Aleksandrowicz****

Streszczenie

W ostatnich latach wzrost mocy obliczeniowej komputerów oraz rozwój technologii, przyczynił się do rozwoju sztucznej inteligencji (AI). Jest ona zdolna do wykonywania zadań wymagających precyzyjnej analizy danych oraz ludzkiej inteligencji. W medycynie AI pomaga w odkrywaniu leków, w diagnostyce obrazowej i w bioinformatyce. Uczenie maszynowe, które jest kluczowym elementem AI, obejmuje zarówno nadzorowane i nienadzorowane techniki uczenia się, potencjalnie AI może zostać zastosowane m.in. w intensywnej terapii do monitorowania pacjentów i przewidywania ich stanu zdrowia. Sztuczna inteligencja ma potencjał do znacznego wsparcia lekarzy w analizie dużych zbiorów danych, jednak jej zdolności wciąż są ograniczone przez jakość danych i subiektywność ocen medycznych, wymagają dużego nakładu pracy oraz czasu, aby stać się nieodzownym instrumentem lekarza.

Słowa kluczowe: sztuczna inteligencja (AI), uczenie maszynowe, oddział intensywnej terapii (OIT), technologia, skale APACHE-II, SOFA i SAPS.

Cel pracy: przybliżenie czytelnikowi w jaki sposób sztuczna inteligencja może wspomóc pracę anestezjologia na oddziale intensywnej terapii.

* Uniwersytet Radomski im. Kazimierza Pułaskiego, Studenckie Koło Naukowe Anestezjologii i Intensywnej terapii.

** Uniwersytet Radomski im. Kazimierza Pułaskiego, Studenckie Koło Naukowe Anestezjologii i Intensywnej terapii.

*** Uniwersytet Radomski im. Kazimierza Pułaskiego, Studenckie Koło Naukowe Anestezjologii i Intensywnej terapii.

**** Kliniczny Oddział Anestezjologii i Intensywnej terapii, Mazowieckiego Szpitala Specjalistycznego w Radomiu, Uniwersytet Radomski im. Kazimierza Pułaskiego, Wydział Nauk Medycznych i Nauk o Zdrowiu.

Abstract

In recent years, the increase in computing power of computers and the development of technology, has contributed to the development of artificial intelligence (AI). It is capable of performing tasks that require precise data analysis and human intelligence. In medicine, AI is helping with drug discovery, diagnostic imaging and bioinformatics. Machine learning, which is a key component of AI, encompasses both supervised and unsupervised learning techniques, potentially AI can be applied in intensive care to monitor patients and predict their condition, among others. AI has the potential to greatly assist physicians in analysing large data sets, but its capabilities are still limited by data quality and the subjectivity of medical assessments, requiring a great deal of effort and time to become an indispensable instrument for the physician.

Keywords: artificial intelligence (AI), machine learning, intensive care unit (ICU), technology, APACHE-II, SOFA and SAPS scales.

Wstęp

W ciągu ostatnich lat zdolność obliczeniowa komputerów znacząco wzrosła, było to możliwe, ponieważ nieustannie zmniejszano rozmiary układów scalonych. Zbliżono się również do granic fizycznych możliwości minimalizacji chipów, w związku z tym zaczęto opracowywać inne materiały. Obecnie przewidywanym pretendencem jest nanorurka węglowa, która składa się z arkusza atomów węgla, które są ułożone w sześciokątny wzór. Po skręceniu, arkusz przyjmuje format rurki o średnicy ok. 2nm, która posiada zdolność do tworzenia zróżnicowanych elementów obwodu. Rozwój tej technologii, w połączeniu z progresem obliczeń kwantowych, pozwoli na zapewnienie trwałości prawa Moore’a. Rozwój oraz rozpowszechnienie komputerów osobistych, przygotował grunt do spopularyzowania internetu, co również przyczyniło się do rozwoju algorytmów symulujących ludzką inteligencję. Encyklopedia Britannica opisuje sztuczną inteligencję (AI) jako system „wyposażony w procesy intelektualne charakterystyczne dla ludzi, takie jak: zdolność rozumowania, odkrywania znaczenia, uogólniania lub uczenia się na podstawie wcześniejszych doświadczeń”. Dzięki intensywnemu rozwojowi technologii, systemy AI mogą wykonywać zadania wymagające ludzkiej inteligencji. Przykładem takiej działalności jest np. prowadzenie samochodu, wpływ na podejmowane wybory zakupowe konsumentów, czy próby wprowadzenia neuralinku przez Elona Muska. Zastosowanie sztucznej inteligencji w medycynie dotyczy m.in. odkrywania leków, personalizacji diagnostyki i terapii, obrazowania medycznego, bioinformatyce i biologii molekularnej. W związku z przechowywaniem informacji cyfrowych w elektronicznej dokumentacji medycznej aplikacje AI są zdolne do rozpoznawania i różnicowania wzorców chorób [1].

Artykuł ma na celu przybliżyć czytelnikowi w jaki sposób sztuczna inteligencja może wspomóc pracę anestezjologia na oddziale intensywnej terapii.

1. Jak uczy się sztuczna inteligencja?

1.1. Uczenie maszynowe

Największa różnica między ludzką i sztuczną inteligencją polega na ograniczeniach ludzkiej pamięci oraz trudności ludzi w operowaniu w przestrzeni o wielu wymiarach i w wizualizacji wzorców opartych na ogromnych zbiorach danych [2].

Komputery, są wykorzystywane w medycynie już od dłuższego czasu np. do nadzorowania pacjentów na OIT, regulowania funkcjonowania respiratorów mechanicznych, zarządzania pacjentami z ostrą niewydolnością oddechową (ARDS) czy monitorowania natlenienia tętniczego, a więc nie jest to nowa koncepcja. Wczesne systemy monitorowania komputerowego funkcjonowały na zasadzie IF/THEN/ELSE, która polega na działaniu w oparciu o pewne zasady fizjologiczne. Jeśli maszyna uznała dany warunek za zachodzący/prawdziwy, to wtedy była wykonywana instrukcja 1, natomiast w przeciwnym razie – instrukcja 2.

Obecnie AI działa na odmiennym podejściu od wyżej wymienionego, komputer nie posiada instrukcji, aby ocenić warunek i na tej podstawie wykonać zadanie. Algorytmy AI posiadają zdolność do ustanowienia własnych zasad postępowania, a ponadto mają możliwość wprowadzenia odpowiednich zmian na podstawie obserwacji reakcji związanych z wdrożeniem tych zasad. Uczenie maszynowe polega na wydobywaniu wiedzy z dostępnych danych, jednakże nie na działaniu na podstawie tych informacji. Łączy ono analizę statystyczną z informatyką, aby finalnie stworzyć algorytmy zdolne do „uczenia statystycznego”. Struktury uczenia maszynowego mogą być nadzorowane bądź nienadzorowane [3, 4, 5, 6].

1.2. Nadzorowane uczenie maszynowe

Jego celem jest ustalenie odpowiedniego algorytmu, który byłby zdolny do przewidywania oryginalnego wyniku po pokazaniu maszynie danych wyjściowych (x) i danych wejściowych (y), takich jak $y=f(x)$. Przewiduje się, iż algorytm, gdy zostanie wystawiony na nowe dane, to zapewni on dokładne przewidywania. Uczenie nadzorowane wymaga dużego wkładu ludzkiego, chociażby przy tworzeniu zbiorów danych do testów i treningu algorytmu. Uczenie nadzorowane dzieli się na dwa główne typy: regresja i klasyfikacja

1.3. Nauka regresji

Analiza regresji jest techniką statystyczną, wyrażeniem matematycznym, odnoszącym konkretną zmienną wejściową do innej (regresja liniowa), bądź wiele zmiennych wejściowych do konkretnej zmiennej zależnej (regresja wielokrotna). Regresja jest stosowana, aby testować hipotezy odnoszące się do związków przyczynowo-skutkowych, a wybór modelu opiera się na jego dobrym dopasowaniu i istotności.

1.4. Nauka klasyfikacji

Ten rodzaj uczenia nadzorowanego ma na celu przewidywanie konkretnego, pojedynczego wyniku z określonej listy możliwości. Do treningu tych algorytmów

wykorzystuje się wiele wierszy danych, a każdy z nich ma kilka zmiennych wejściowych oraz jeden oczekiwany wynik. Do utworzenia modelu klasyfikatora niezbędne są dwa etapy. Etapem pierwszym jest ustalenie liczby klas do zidentyfikowania przez model, a etapem drugim jest określenie liczby zmiennych niezbędnych do opisanie klas. Model binarny to najprostszy model klasyfikacyjny, w którym algorytm jest proszony o wybór między odpowiedziami „tak” i „nie”. Klasy mogą mieć różne składowe takie jak stany medyczne bądź fizjologiczne obserwacji klinicznych czy też obiektów fizycznych. Ponadto klasy są powiązane z pewną liczbą zmiennych wejściowych, które są wspólne dla wszystkich klas. Główną zasadą nauczania maszynowego jest frazes „mniej znaczy lepiej”.

1.5. Opracowanie modelu klasyfikatora

Jednym z najważniejszych kroków przy rozwoju uczenia maszynowego jest klarowne zdefiniowanie problemu i określenie jego znaczenia dla uczenia maszynowego. Następnie należy określić wielkość macierzy cech i wektora klasyfikacji. Aby przeszkolić algorytm uczenia maszynowego, konieczne jest zgromadzenie wystarczającej ilości danych, które można dostarczyć komputerowi. Kolejnym krokiem jest podział macierzy cech na testowy i treningowy zbiór danych. Testowy zbiór danych ma na celu ocenę dokładności algorytmu, w konfrontacji z nowymi, wcześniej nieznanymi danymi. Dokładność jest definiowana jako odsetek poprawnych udzielonych odpowiedzi. Dla polepszenia precyzji, istnieje możliwość rozważenia zbierania większej liczby danych treningowych lub wypróbowania alternatywnego algorytmu uczenia maszynowego. Obecnie wykorzystuje się kilka rodzajów algorytmów do stworzenia modelu uczenia maszynowego. Wśród nich wymienia się m.in. lasy losowe, k-najbliższych sąsiadów i drzewa decyzyjne. Spopularyzowanym rodzajem algorytmu klasyfikatora jest sieć neuronowa opierająca się na działaniu ludzkich neuronów. Wysokorozwinięte systemy uczenia maszynowego, składające się z kilku warstw sieci neuronowych nazywane są uczeniem głębokim. Obecnie istnieje biblioteka programowania umożliwiającą łatwe tworzenie algorytmów uczenia maszynowego pod nadzorem klasyfikacji. Podczas tworzenia modelu klasyfikatora, należy unikać modeli zbyt złożonych, ze względu na możliwość występowania zjawiska nazywanego „nadmiernym dopasowaniem”.

1.6. Uczenie maszynowe bez nadzoru

Jest to typ uczenia maszynowego, w którym algorytm nie otrzymuje instrukcji odnośnie do przetwarzania danych. Komputer ma za zadanie wyszczególnić wiedzę z zestawu niesklasyfikowanych danych. Głównym zadaniem badacza w przypadku uczenia bez nadzoru jest określenie prawidłowości oraz użyteczności wyników. Najczęściej stosowane są techniki takie jak: klastrowanie, redukcja wymiarowości czy wykrywanie anomalii. Klastrowanie: w tym przypadku zadaniem algorytmu jest zidentyfikowanie bądź podzielenie dużych zbiorów na klasy o podobnych cechach. Redukcja wymiarowości: dzięki niej algorytmy są w stanie przedstawić dane

w uproszczonej formie, co ułatwia ich zrozumienie przez badacza lub inne algorytmy. Jest ona przydatna np. podczas analizowania danych o wielu cechach bądź wymiarach. Wykrywanie anomalii: ten mechanizm polega na wykrywaniu nietypowych wzorców w zbiorze danych [7].

2. Zastosowanie sztucznej inteligencji w intensywnej terapii

W środowisku szpitalnym zastosowanie znalazły zarówno nadzorowane, jak i nienadzorowane techniki uczenia maszynowego. Techniki nienadzorowane umożliwiają zbadanie danych w elektronicznej dokumentacji medycznej, dzięki czemu można uzyskać np. ważne informacje w karcie pacjenta [8]. Techniki nadzorowane mają zastosowanie w takich dziedzinach medycyny jak radiologia czy histopatologia, ze względu na ich potencjał do rozpoznawania wzorców obrazów [11, 12]. Już teraz w Polsce można zauważyć wprowadzanie nowoczesnych tomografów komputerowych z wbudowaną sztuczną inteligencją, która pomaga radiologom oceniać uzyskane obrazy diagnostyczne. Uczenie maszynowe jest dopiero wprowadzane na OIT, jednakże już pojawiły się badania opisujące zastosowanie tego systemu w zarządzaniu pacjentami krytycznymi. Algorytmy, dzięki analizie danych populacyjnych, mogą być wykorzystywane do przewidywania długości pobytu, współczynników readmisji czy śmiertelności na oddziałach intensywnej terapii. Ponadto w przypadku zastosowania mniejszych zbiorów danych, możliwa jest pomoc algorytmu w monitorowaniu pacjentów ze wspomaganą wentylacją [13].

2.1. Śmiertelność na OIT

Awad i jego współpracownicy [14] w 2017 roku przeprowadzili badanie mające na celu przewidzenie śmiertelności na oddziałach intensywnej terapii (OIT) przy użyciu różnych algorytmów uczenia maszynowego, takich jak drzewa decyzyjne, las losowy i naiwny algorytm Bayesa. Analizowali dane z MIMIC-II dotyczące 11722 pierwszych przyjęć pacjentów. W swoich badaniach uwzględnili dane demograficzne, fizjologiczne i laboratoryjne. Okazało się, że modele te były bardziej skuteczne w przewidywaniu śmiertelności niż standardowe systemy punktacji, takie jak APACHE-II, SOFA i SAPS. Wyniki te zostały potwierdzone w badaniach kontrolnych, w których wykorzystano analizę szeregów czasowych [15]. Ponadto, szwedzki system oparty na sztucznych sieciach neuronowych, zastosowany w przypadku ponad 200 000 pacjentów na OIT, również okazał się bardziej efektywny w przewidywaniu ryzyka śmierci niż SAPS-3 [16]. Inne badania obejmowały modele uczenia maszynowego do przewidywania śmiertelności u pacjentów urazowych i dzieci na OIT [17, 18]. Należy jednak zauważyć, że te modele przewidywania śmiertelności na OIT, mimo swojej wyższej skuteczności w porównaniu z tradycyjnymi systemami punktacji, są skomplikowane w użyciu, wymagają dużej liczby zmiennych i nie zostały jeszcze przetestowane w badaniach prospektywnych. Ponadto, Yoon oraz inni badacze [19] opracowali metodę przewidywania niestabilności na OIT, wykorzystując regresję logistyczną i modele losowe oparte na pomiarach częstości skurczu z elektrokardiogramu (EKG). Ich model osiągnął wysoką dokładność

i krzywą ROC (Receiver Operating Characteristic) o wartości 0,87 w przewidywaniu niestabilności. Ostatnie badania wykorzystały modele uczenia maszynowego do przewidywania różnych komplikacji i ryzyka na OIT, takich jak: sepsa, wstrząs septyczny, zatorowość płucna [20], ARDS [21], uszkodzenie nerek u pacjentów z ciężkimi oparzeniami, reaktywność objętościowa po podaniu płynów oraz identyfikację pacjentów narażonych na powikłane zakażenie *Clostridium difficile*. Chociaż niektóre z tych modeli były bardzo specyficzne, to ich czułość była niska, co wpłynęło na ich użyteczność w praktyce klinicznej [22, 23, 24, 25].

2.2. Mechaniczna wentylacja

Współczesne respiratory mechaniczne wykazują wysoką skuteczność w dostarczaniu powietrza do płuc chorych. Jednak są one oparte na systemie ze sprzężeniem zwrotnym lub z otwartą pętlą, gdzie sygnał wyjściowy lub tryb wentylacji nie zależy od adekwatności wentylacji. Innymi słowy, nie są one w stanie sprawdzić, jak pacjent zareaguje na dostarczone powietrze. W związku z tym istnieje potrzeba opracowania respiratora autonomicznego, który byłby w stanie nieprzerwanie monitorować reakcję pacjenta na wentylację. Takie urządzenie umożliwiłoby dostosowanie parametrów indywidualnie pod każdego pacjenta, aby zapewnić mu komfortowe i optymalne wsparcie oddechowe. W ciągu ostatnich dziesięciu lat, badania w obszarze wykrywania i klasyfikacji asynchronii między pacjentem a respiratorem stały się bardziej popularne. Asynchronia jest to zjawisko wskazujące na stopień współpracy lub reakcji pacjenta na wspomaganie oddechowe. W celu wykrycia asynchronii pacjent-respirator stosuje się metody uczenia maszynowego, które bazują na analizie zmian sygnałów ciśnienia i przepływu w drogach oddechowych [26]. Chen i jego współpracownicy [27] opracowali algorytm, który może rozpoznać nieskuteczne próby wentylacji, wykorzystując maksymalne odchylenia w sygnałach ciśnienia i przepływu podczas wydechu. Podczas badania, w którym wzięło udział 24 pacjentów, stwierdzono nieskuteczne próby oddychania u 58% z nich. Analiza 5899 oddechów wykazała, że algorytm ten charakteryzował się czułością i swoistością w wykrywaniu nieskutecznych prób oddychania przekraczającą 90%. Algorytm stworzony przez Blancha i jego współpracowników [28] polegał na porównaniu teoretycznej krzywej przepływu wydechowego opisanej wykładniczo z rzeczywistymi danymi dotyczącymi przepływu powietrza. Za odchylenie przekraczające 42% uznano sytuację wskazującą na nieskuteczną próbę oddychania. W badaniu porównawczym 1024 oddechów pochodzących od 16 pacjentów, algorytm ten osiągnął wynik na poziomie 91,5% czułości i 91,7% swoistości przy wartości predykcyjnej wynoszącej 80,3%. Warto dodać, że badacze porównali wyniki algorytmu z prognozami dokonanymi przez pięciu ekspertów.

Dodatkowo, jako potwierdzenie słuszności tej koncepcji, grupa ta również przeprowadziła monitorowanie sygnałów w drzewie oskrzelowym u 51 pacjentów poddawanych wentylacji mechanicznej. W wyniku tego eksperymentu byli oni w stanie przewidzieć wystąpienie asynchronii między cyklami oddechowymi korzystając z ukrytego modelu Markowa [29].

Wyniki tych badań doprowadziły do komercjalizacji systemu, który jest teraz dostępny pod nazwą BetterCare®. Ten system ma zdolność do synchronizowania, pozyskiwania, rejestrowania i analizowania sygnałów cyfrowych, pochodzących z monitorów przyłóżkowych i respiratorów mechanicznych [28].

Rehm oraz jego współpracownicy [30], a także Adams i inni badacze [31] stworzyli zestaw algorytmów służących do wykrywania dwóch rodzajów asynchronii mających związek z dynamiczną hiperinflacją: podwójnym wyzwalaniem i asynchronią przepływu. Wykorzystując bazę danych obejmujących 5075 oddechów od 16 pacjentów, stworzyli operatory logiczne, które umożliwiają identyfikację przypadków podwójnego wyzwalania na podstawie klinicznych kryteriów obserwowanych przy pacjencie. Natomiast dynamiczną hiperinflację rozpoznano poprzez analizę stosunku objętości wydychanej do objętości wdychanej. Skuteczność tych algorytmów potwierdzono, przeprowadzając weryfikację na danych pochodzących z innej grupy pacjentów ($n = 17$), co zaowocowało swoistością i czułością przekraczającą 90%.

Gholami i jego zespół [32] przeszkolili algorytm losowego klasyfikatora leśnego, korzystając z danych treningowych, które zostały ocenione przez pięciu ekspertów. Eksperti ocenili 1377 cykli oddechowych od 11 pacjentów poddawanych mechanicznej wentylacji w celu identyfikacji asynchroniczności cykli oddechowych. W przypadku stosowania wentylacji objętościowej kontrolowanej ciśnieniem, model precyzyjnie wykrył obecność lub brak synchronizacji wtórnej, uzyskując czułość na poziomie 89%. Mulqueeny i inni badacze [33] wykorzystali algorytm naiwnego klasyfikatora Bayesa z 21 cechami, w tym pomiarami częstości oddechów, objętości oddechowej, mechaniką oddechową i charakterystyką przepływu wydechowego. Dane obejmowały 5624 cykle oddechowe sklasyfikowane ręcznie przez jednego obserwatora, co zaowocowało dokładnością na poziomie 84%, ale czułością wynoszącą tylko 59%. Loo i jego zespół [34] przeszkolili splotową sieć neuronową na podstawie zestawu danych zawierającego 5500 nieprawidłowych i 5500 normalnych cykli oddechowych. Celem było opracowanie algorytmu zdolnego do rozróżnienia cykli oddechowych o charakterze normalnym od tych, które były nieprawidłowe. Uzyskali czułość na poziomie 96,9% i swoistość wynoszącą 63,7%.

2.3. Zagadnienia dokładności i niezawodności

Ocena dokładności algorytmu uczenia maszynowego polega na jego zdolności do prawidłowego prognozowania wyników na zbiorze danych testowych, który nie był używany podczas procesu treningu. Modele te są tworzone i testowane na próbkach pochodzących z tej samej grupy danych. W literaturze poświęconej uczeniu maszynowemu często można znaleźć doniesienia o algorytmach, które osiągają bardzo wysoką dokładność. Przy odpowiednim wyborze cech, dostatecznie dużym zestawem danych oraz mądrym doбором algorytmu, można oczekiwać uzyskania bardzo dokładnego modelu. Jeśli dane są rzetelne i można je zweryfikować, prognozy modelu będą wiarygodne. Jednakże, w przypadku gdy model jest trenowany

na danych nieprawdziwych lub nieprawidłowych, to przewidywania na tych samych danych będą prawdopodobnie dokładne, ale zupełnie niewiarygodne. Innymi słowy, jeśli śmieci trafiają do modelu, to również śmieci będą wychodzić. Choć sztuczna inteligencja może uwzględniać wiele zmiennych i minimalizować błędy ludzkie w klasyfikacji danych, nie gwarantuje to niezawodności modelu. Dlatego też jednym z głównych wyzwań przy tworzeniu klinicznego modelu uczenia maszynowego jest określenie „złotego standardu”, który będzie wykorzystywany jako punkt odniesienia w klasyfikacji. W medycynie wiele ocen i diagnoz jest subiektywnych, a w przypadku intensywnego nadzoru medycznego rzadko można znaleźć jednomyślną opinię. Na przykład badania [35], dotyczące wiarygodności diagnoz ARDS według berlińskiej definicji, wykazały jedynie umiarkowany stopień zgodności między różnymi obserwatorami (współczynnik kappa = 0,50). Wpływ na tę zmienną ocenę miał sposób interpretacji zdjęć rentgenowskich klatki piersiowej. Podobne wyniki obserwowano w przypadku oceny zdjęć tarczy nerwu wzrokowego w kontekście diagnozy jaskry (współczynnik kappa 0,40-0,52) [36]. W związku z tym, jest mało prawdopodobne, aby niezawodność modeli opartych na uczeniu maszynowym w dziedzinie opieki intensywnej przekroczyła poziom 60-70%, nawet przy najlepszych warunkach i starannej selekcji danych.

Wnioski

W dziedzinie intensywnej terapii, doświadczeni specjaliści muszą radzić sobie z ogromną ilością danych, które gromadzą i analizują, aby szybko diagnozować pacjentów i podejmować decyzje dotyczące leczenia. Użycie sztucznej inteligencji może pomóc w zarządzaniu tymi danymi, ale stanowi także wyzwanie. Zadanie ciągłego monitorowania, porównywania i klasyfikowania tych danych przewyższa możliwości nawet najbardziej doświadczonych lekarzy. Wartość sztucznej inteligencji polega na jej zdolności do analizy dużej ilości danych medycznych, co może pomóc w przewidywaniu wyników i lepszym zrozumieniu ryzyka zdrowotnego pacjentów. Jednak stworzenie inteligentnych monitorów, które będą w stanie ciągle monitorować pacjentów, jest jeszcze bardziej obiecującym obszarem rozwoju. Sztuczna inteligencja może pomóc w ograniczeniu nadmiaru informacji, pozwalając profesjonalistom medycznym skupić się na bardziej ludzkich aspektach opieki nad pacjentami. Jednak wyzwania technologiczne i etyczne nadal pozostają istotne.

Bibliografia

1. Proposed Regulatory Framework for Modifications to Artificial Intelligence/ Machine Learning (AI/ML)-Based Software as a Medical Device (SaMD).
2. Gobet F., Clarkson G. *Chunks in expert memory: evidence for the magical number four ... Or is it two?*
3. Grossman R., Hew E., Aberman A. *Assessment of the ability to manage patients on mechanical ventilators using a computer model. AcuteCare.* 1983;10:95-102.

4. Ohlson K.B., Westenskow D.R., Jordan W.S. *A microprocessor based feedback controller for mechanical ventilation*. *Ann BiomedEng*. 1982;10:35-48. doi: 10.1007/BF02584213.
5. Sittig D.F., Gardner R.M., Pace N.L., Morris A.H., Beck E. *Computerized management of patient care in a complex, controlled clinical trial in the intensive care unit*. *ComputMethodsProgBiomed*. 1989;30:77-84. doi: 10.1016/0169-2607(89)90060-6.
6. Henderson S., Crapo R.O., Wallace C.J., East T.D., Morris A.H., Gardner R.M. *Performance of computerized protocols for the management of arterial oxygenation in an intensivecare unit*. *Int J Clin Monit Comput*. 1991;8:271-280. doi: 10.1007/BF01739128.
7. Müller A.C., Guido S. *Introduction to machine learning with Python: a guide for data scientists*. Sebastopol: O'Reilly Media; 2017.
8. Escobar G.J., Turk B.J., Ragins A., et al. *Piloting electronic medical record-based early detection of inpatient deterioration in community hospitals*. *J Hosp Med*. 2016;11(Suppl 1):S18-S24. doi: 10.1002/jhm.2652.
9. Hosny A., Parmar C., Quackenbush J., Schwartz L.H., Aerts H.J.W.L. *Artificial intelligence in radiology*. *Nat RevCancer*. 2018;18:500-510. doi: 10.1038/s41568-018-0016-5.
10. Litjens G., Sánchez C.I., Timofeeva N., et al. *Deep learning as a tool for increased accuracy and efficiency of histopathological diagnosis*. *Sci Rep*. 2016;6:26286. doi: 10.1038/srep26286.
11. Houthoofd R., Ruyssinck J., van der Hertten J., et al. *Predictive modelling of survival and length of stay in critically ill patients using sequential organ failure scores*. *ArtifIntell Med*. 2015;63:191-207. doi: 10.1016/j.artmed.2014.12.009.
12. Awad A., Bader-El-Den M., McNicholas J., Briggs J. *Early hospital mortality prediction of intensive care unit patients using an ensemble learning approach*. *Int J MedInform*. 2017;108:185-195. doi: 10.1016/j.ijmedinf.2017.10.002.
13. Awad A., Bader-El-Den M., McNicholas J., Briggs J., El-Sonbaty Y. *Przewidywanie śmiertelności szpitalnej dla pacjentów oddziałów intensywnej terapii: analiza szeregów czasowych*. *HealthInformatics J*. 2019. 10.1177/1460458219850323 [Epub przed drukiem].
14. Holmgren G., Andersson P., Jakobsson A., Frigyesi A. *Sztuczne sieci neuronowe poprawiają i upraszczają prognozowanie śmiertelności na oddziałach intensywnej terapii: krajowe badanie kohortowe obejmujące 217 289 przyjęć na oddziały intensywnej terapii po raz pierwszy*. *Intensywna terapia J*. 2019; 7:44. doi: 10.1186/s40560-019-0393-1.
15. Rau C.S., Wu S.C., Chuang J.F. i in. *Modele uczenia maszynowego przewidywania przeżycia u pacjentów po urazach*. *J Clin Med*. 2019; 8 :799. doi: 10.3390/jcm8060799.
16. Kim S.Y., Kim S., Cho J. i in. *Model głębokiego uczenia się do przewidywania w czasie rzeczywistym śmiertelności u krytycznie chorych dzieci*. *Opieka krytyczna*. 2019; 23 :279. doi: 10.1186/s13054-019-2561-z.

17. Yoon J.H., Mu L., Chen L. i in. *Przewidywanie tachykardii jako substytutu niestabilności na oddziale intensywnej terapii. Obliczenia J ClinMonita.* 2019; 33: 973-998. doi: 10.1007/s10877-019-00277-0.
18. Banerjee I., Sofela M., Yang J. i in. *Opracowanie i wykonanie modelu prognozy wyników zatorowości płucnej (PERFORM) na potrzeby wspomagania decyzji klinicznych za pomocą tomografii komputerowej. JAMA Netw Otwarte.* 2019; 2 :e198719. doi: 10.1001/jamanetworkopen.2019.8719.
19. Zeiberg D., Prahlad T., Nallamothu B.K., Iwashyna T.J., Wiens J., Sjoding M.W. *Uczenie maszynowe do stratyfikacji ryzyka pacjenta w przypadku ostrej niewydolności oddechowej. PLoS Jeden.* 2019; 14 :e0214465. doi: 10.1371/journal.pone.0214465.
20. Tran N.K., Sen S., Palmieri T.L., Lima K., Falwell S., Wajda J., Rashidi H.H. *Sztuczna inteligencja i uczenie maszynowe w przewidywaniu ostrego uszkodzenia nerek u ciężko poparzonych pacjentów: dowód koncepcji. Oparzenia.* 2019; 45 :1350-1358. doi: 10.1016/j.burns.2019.03.021.
21. Flechet M., Falini S., Bonetti C. i in. *Uczenie maszynowe a przewidywania lekarzy dotyczące ostrego uszkodzenia nerek u krytycznie chorych dorosłych: prospektywna ocena predyktora AKI. Opieka krytyczna.* 2019; 23 :282. doi: 10.1186/s13054-019-2563-x.
22. Zhang Z., Ho K.M., Hong Y. *Uczenie maszynowe do przewidywania reakcji objętościowej u pacjentów z ostrym uszkodzeniem nerek ze skąpomoczem na oddziałach intensywnej terapii. Opieka krytyczna.* 2019; 23 :112. doi: 10.1186/s13054-019-2411-z.
23. Li B.Y., Oh J., Young V.B., Rao K., Wiens J. *Wykorzystanie uczenia maszynowego i elektronicznej dokumentacji medycznej do przewidywania skomplikowanej infekcji Clostridium difficile. Otwórz forum Zainfekuj Dis.* 2019; 6 :ofz186. doi: 10.1093/ofid/ofz186.
24. Thille A., Rodriguez P., Cabello B., Lellouche F., Brochard L. *Asynchronia pacjent-respirator podczas wspomaganej wentylacji mechanicznej. Intensywna Terapia Med.* 2006; 32 :1515–1522. doi: 10.1007/s00134-006-0301-8.
25. Chen C.W., Lin W.C., Hsu C.H., Cheng K.S., Lo C.S. *Wykrywanie nieskutecznego wyzwalania w fazie wydechowej u pacjentów wentylowanych mechanicznie na podstawie przepływu w drogach oddechowych i ugięcia ciśnienia: możliwość wykorzystania algorytmu komputerowego. CritCare Med.* 2008; 36 :455-461. doi: 10.1097/01.CCM.0000299734.34469.D9.
26. Blanch L., Sales B., Montanya J. i in. *Walidacja systemu BetterCare® do wykrywania nieskutecznych wysiłków podczas wydechu u pacjentów wentylowanych mechanicznie: badanie pilotażowe. Intensywna Terapia Med.* 2012; 38 :772-780. doi: 10.1007/s00134-012-2493-4.
27. Marchuk Y., Magrans R., Sales B. i in. *Przewidywanie asynchronii pacjent-respirator za pomocą ukrytych modeli Markowa. Republika Naukowa* 2018; 8 :17614. doi: 10.1038/s41598-018-36011-0.

-
28. Rehm G.B., Han J., Kuhn B. i in. *Stworzenie solidnego i możliwego do uogólnienia klasyfikatora uczenia maszynowego dla asynchronii respiratora pacjenta. Metody Inf Med.* 2018; 57 :208-219. doi: 10.3414/ME17-02-0012.
 29. Adams J.Y., Lieng M.K., Kuhn B.T. i in. *Opracowanie i walidacja wieloalgorytmicznej platformy analitycznej do wykrywania wentylacji mechanicznej poza celem. Rep. Naukowa* 2017; 7 :14980. doi: 10.1038/s41598-017-15052-x.
 30. Gholami B., Phan T.S., Haddad W.M. i in. *Powielanie wiedzy ludzkiej na temat analizy przebiegu wentylacji mechanicznej w celu wykrywania asynchronii cykli pacjenta i respiratora przy użyciu uczenia maszynowego. ComputBiol Med.* 2018; 97 :137-144. doi: 10.1016/j.compbimed.2018.04.016.
 31. Mulqueeney Q., Redmond S.J., Tassaux D. i in. *Automatyczne wykrywanie asynchronii w interakcji pacjent-respirator. Conf Proc IEEE EngMedBiolSoc.* 2009; 2009 :5324-5327.
 32. Loo N.L., Chiew Y.S., Tan C.P., Arunachalam G., Ralib A.M., Mat-Nor M.B. *Model uczenia maszynowego do asynchronicznego monitorowania oddechu w czasie rzeczywistym. IFAC-PapersOnLine.* 2018; 51: 378-383. doi: 10.1016/j.ifacol.2018.11.610.
 33. Sjoding M.W., Hofer T.P., Co I., Courey A., Cooke C.R., Iwashyna T.J. *Wiarygodność między obserwatorami berlińskiej definicji ARDS i strategię mające na celu poprawę wiarygodności diagnozy ARDS. Klatka piersiowa.* 2018; 153 :361-367. doi: 10.1016/j.chest.2017.11.037.
 34. Nicolela M.T., Drance S.M., Broadway D.C., Chauhan B.C., McCormick T.A., LeBlanc R.P. *Zgoda wśród klinicystów co do rozpoznawania wzorców uszkodzeń dysku wzrokowego w jaskrze. Jestem J. Oftalmol.* 2001; 132 :836-844. doi: 10.1016/S0002-9394(01)01254-5.

Bezpieczeństwo semaglutynu w terapii otyłości

Safety of Semaglutide in Obesity Treatment

Kuba Borys Romańczuk*, Katarzyna Kamińska-Omasta**,
Aleksandra Komoń***, Mateusz Tyniec****, Kamal Morshed*****

Streszczenie

Otyłość jest chorobą, która, jak podaje Światowa Organizacja Zdrowia (WHO), dotyczy ok. 12,5% osób na świecie. Aktualnie powstaje coraz więcej możliwości leczenia powyższego stanu zarówno w sposób inwazyjny, jak i nieinwazyjny. Coraz większą uwagę poświęca się terapii otyłości za pomocą farmakoterapii, a szczególnie popularnemu obecnie semaglutydowi, znanemu pod nazwą handlową jako „Ozempic”. Mimo iż leki inkretynowe, do których należy semaglutyd, pozwalają skutecznie kontrolować zarówno poziom glikemii, jak i masę ciała, niepokój wciąż wzbudzają ich potencjalne działania niepożądane. Zostały one zaadresowane w obszernych programach badawczych SUSTAIN (ang. The Semaglutide Unabated Sustainability in Treatment of Type 2 Diabetes, Program zrównoważonego rozwoju Semaglutynu w terapii cukrzycy typu 2), PIONEER (ang. Peptide Innovation for Early Diabetes Treatment, Innowacje peptydowe dla wczesnego leczenia cukrzycy), oraz STEP (ang. Semaglutide Treatment Effect for People with obesity, Efekty leczenia Semaglutydem wśród chorych na otyłość), a także w pomniejszych badaniach czy metaanalizach. W niniejszej pracy omawiamy najnowsze doniesienia dotyczące

* Uniwersytet Radomski im. Kazimierza Pułaskiego, Studenckie Koło Naukowe Otolaryngologii i Onkologii Laryngologicznej ul. Malczewskiego 29, 26-600 Radom, Polska.

** Uniwersytet Radomski im. Kazimierza Pułaskiego, Studenckie Koło Naukowe Otolaryngologii i Onkologii Laryngologicznej ul. Malczewskiego 29, 26-600 Radom, Polska.

*** Uniwersytet Radomski im. Kazimierza Pułaskiego, Studenckie Koło Naukowe Otolaryngologii i Onkologii Laryngologicznej ul. Malczewskiego 29, 26-600 Radom, Polska.

**** Kliniczny Oddział Otolaryngologii i Onkologii Laryngologicznej Mazowieckiego Szpitala Specjalistycznego w Radomiu, Uniwersytet Radomski im. Kazimierza Pułaskiego, ul. Aleksandrowicza 5, 26-617 Radom, Polska..

***** Kliniczny Oddział Otolaryngologii i Onkologii Laryngologicznej Mazowieckiego Szpitala Specjalistycznego w Radomiu, Uniwersytet Radomski im. Kazimierza Pułaskiego, ul. Aleksandrowicza 5, 26-617 Radom, Polska.

efektów ubocznych terapii semaglutydem, skupiając się na kamicy żółciowej, zaburzeniach żołądkowo-jelitowych, zapaleniu trzustki, ostrym uszkodzeniu nerek, powikłaniach związanych ze zbyt gwałtowną utratą wagi, efekcie yoyo oraz nowotworach trzustki i tarczycy. Przedstawiamy również procesy odpowiadające za ich wystąpienie, które zostały opisane przez badaczy. Możemy wywnioskować, że semaglutyd powoduje głównie łagodne i – najczęściej – przemijające zaburzenia żołądkowo-jelitowe, podwyższenie ryzyka kamicy żółciowej oraz zakrzepicy żył głębokich. Omawiając powyższe zagadnienie, widzimy, że niemożliwe jest wyciągnięcie ostatecznych wniosków dotyczących nowotworów trzustki i tarczycy, z powodu rzadkiego występowania tych powikłań, oraz braku długoterminowych obserwacji pacjentów poddawanych terapii.

Słowa kluczowe: Ozempic, semaglutyd, otyłość, powikłania, inkretyny.

Cel pracy: zebranie i przedstawienie aktualnych doniesień naukowych na temat negatywnych aspektów terapii semaglutydem.

Abstract

Obesity is a disease that, according to the World Health Organization (WHO), affects approximately 12.5% of people worldwide. Currently, there are increasing treatment options for this condition, both invasive and non-invasive. Growing attention is being paid to the treatment of obesity through pharmacotherapy, particularly the currently popular semaglutide, known by the trade name "Ozempic". Although incretin drugs, which include semaglutide, allow for effective control of both blood glucose levels and body weight, their potential side effects continue to raise concerns. These have been addressed in extensive research programs such as SUSTAIN (Semaglutide Unabated Sustainability in Treatment of Type 2 Diabetes), PIONEER (Peptide Innovation for Early Diabetes Treatment), and STEP (Semaglutide Treatment Effect in People with Obesity), as well as in smaller studies and meta-analyses. In this paper, we discuss the latest reports on the side effects of semaglutide therapy, focusing on gallstones, gastrointestinal disorders, pancreatitis, acute kidney injury, complications related to rapid weight loss, the yoyo effect, and pancreatic and thyroid cancers. We also present the processes described by researchers responsible for these occurrences. We can conclude that semaglutide mainly causes mild and often transient gastrointestinal disturbances, an increased risk of gallstones, and deep vein thrombosis. Discussing this issue, we acknowledge that it is impossible to draw definitive conclusions regarding pancreatic and thyroid cancers due to the rarity of these complications and the lack of long-term observations of patients undergoing therapy.

Keywords: Ozempic, semaglutide, obesity, complications, incretin.

Wstęp

Światowa Organizacja Zdrowia (WHO) definiuje nadwagę i otyłość jako nadmierne odkładanie się tkanki tłuszczowej w organizmie. Efekt ten powstaje na skutek zaburzenia równowagi między kaloriami przyjętymi oraz kaloriami zużytymi przez organizm i stanowi globalny problem zdrowotny dotyczący ok. 12,5% osób na świecie [1]. W polskim społeczeństwie również zanotowano niepokojący wzrost przypadków nadwagi. Według Europejskiego Urzędu Statystycznego w latach 1996-2019 odsetek dorosłych mężczyzn z nadwagą wzrósł z 37.6% do 46.8%, a kobiet z 26.5% do 32.2% [2]. Ten alarmujący trend niesie ze sobą liczne konsekwencje, w tym zwiększone ryzyko powstawania nowotworów, cukrzycy, chorób sercowo-naczyniowych, chorób nerek, zaburzeń układu pokarmowego i oddechowego czy społeczną stygmatyzację [3]. W odpowiedzi na epidemię otyłości obserwujemy stały wzrost zainteresowania terapią farmakologiczną, a leki inkretynowe, w tym semaglutyd, zyskują coraz większą popularność. To znajduje odzwierciedlenie w statystykach internetowej wyszukiwarki Google, w której popularność fraz takich jak "Wegovy" wzrosła czterokrotnie między majem 2022 a lutym 2023 roku. Podobna korelacja dotyczy wyszukiwania haseł związanych z „Ozempic’iem”, których częstość wyszukiwania wzrosła niemal siedmiokrotnie między styczniem 2022, a lutym 2023 roku [4]. Choć semaglutyd wykazuje korzystne efekty w zakresie redukcji masy ciała oraz poprawy funkcjonowania organizmu, to jednocześnie obserwowane są liczne negatywne skutki związane z jego stosowaniem. Celem niniejszej pracy jest zebranie i przedstawienie aktualnych doniesień naukowych na temat negatywnych aspektów terapii semaglutylem.

1. Farmakologia wobec epidemii otyłości

1.1. Historia farmakoterapii otyłości

Poszukiwania skutecznego leku na otyłość trwają od dziesięcioleci, a niebezpieczne skutki uboczne często ujawniły się dopiero po wielu latach od wprowadzenia nowego farmaceutyku. Jeden z pierwszych preparatów, 2,4-dinitrofenol (DNP), był pierwotnie używany jako substancja wybuchowa przy produkcji amunicji. W latach trzydziestych XX wieku zauważono, że pracownicy fabryk amunicji wykazywali zwiększony metabolizm i utratę masy ciała, co wzbudziło zainteresowanie przemysłu farmaceutycznego. Niestety, jego sprzedaż trwała krótko z powodu powikłań, takich jak utrata słuchu, wzroku, a nawet ryzyko śmierci [5]. W latach czterdziestych XX wieku popularnością cieszyła się inna substancja, pochodna 2-feniloetyloaminy, czyli amfetamina. Początkowo zażywana była przez żołnierzy ze względu na swoje właściwości psychostymulujące, natomiast po wojnie zaczęto sprzedawać ją jako środek odchudzający. Działając na receptory w podwzgórzu, zwiększała aktywność ośrodkowego układu nerwowego, co prowadziło do zmniejszenia apetytu i spożycia pokarmu, oraz przyczyniało się do utraty wagi. Ze względu na swój potencjał uzależniający w 1962 roku wzbudziła niepokój Amerykańskiej Agencji Żywności i Leków (FDA), natomiast w 1977 roku została ograniczona do stosowania krótkoterminowego [6, 7]. Kolejny środek, fenfluramina, (z grupy feniloetyloamin) pojawił się na rynku w 1973 roku.

Jego działanie opierało się na uwalnianiu serotoniny i częściowym hamowaniu jej wychwytu zwrotnego. To prowadziło do wcześniejszego zakończenia spożywanego posiłku bez wywoływania pobudzenia psychoruchowego czy uzależnienia. Fenfluramina w preparacie łączonym z fenteraminą (środkiem również należącym do fenyletyloamin) stała się popularna w 1992 roku, po serii publikacji potwierdzających jej skuteczność w leczeniu otyłości [7]. Kilka lat później pojawiły się doniesienia o częstszym występowaniu pewnych schorzeń wśród osób stosujących preparat, takich jak nadciśnienie płucne i uszkodzenia zastawek serca, związane z zespołem rakowiaka. Oba leki zostały wycofane ze sprzedaży w 1997 roku [8]. Następny lek – Orlistat został zatwierdzony przez FDA w 1999 roku i jest dostępny w sprzedaży do dnia dzisiejszego [9]. Działa on w świetle przewodu pokarmowego, hamując aktywność lipazy, poprzez łączenie się z jej aktywnym centrum serynowym. W związku z tym, zatrzymuje rozkład spożywanych triglicerydów na wchłanianie kwasy tłuszczowe i monoglicerydy, dzięki czemu zmniejsza wchłanianie tłuszczów i dostarczanie kalorii organizmowi [10]. Ze względu na zwiększone wydalanie tłuszczu z kałem i związane z tym biegunki tłuszczowe, lek często prowadzi do dyskomfortu u pacjentów, którzy skarżą się na nietrzymanie stolca i plamienie bielizny. W rezultacie jest rzadko zalecanym środkiem leczniczym [11].

1.2. Semaglutyd i jego wpływ na organizm

Semaglutyd jest analogiem glukagonopodobnego peptydu 1 (GLP-1), który zyskał największą popularność wśród leków tej grupy. Fizjologicznie, endogenne GLP-1 powstaje w wyniku potranslacyjnej obróbki proglukagonu przez proproteinową konwertazę subtylizyny-keksyny typu 1 (ang. *Proprotein convertase subtilisin/kexin type 1*, PCSK1). Jest on wydzielany głównie przez komórki enteroendokrynne L w jelitach oraz wyspecjalizowane komórki jądra pasma samotnego tyłomózgowia, odgrywając kluczową rolę w regulacji gospodarki energetycznej organizmu [12]. Dzięki lokalnej degradacji glukagonopodobnego peptydu-1 przez dipeptydylopeptytazę 4 oraz dalszemu rozkładowi przez ten enzym w wątrobie tylko 10-15% endogennie uwolnionego GLP-1 dociera do krążenia ogólnoustrojowego. Skutkuje to krótkim okresem półtrwania egzogennie podawanego GLP-1, wynoszącym około 1-2 minuty. GLP-1 działa poprzez swój receptor (GLP-1R), który znajduje się między innymi w trzustce, nerkach, sercu, płucach, tkance tłuszczowej i mięśniach gładkich, a także w ośrodkowym układzie nerwowym. W komórkach β trzustki aktywacja GLP-1R prowadzi do stymulacji wewnątrzwydzielniczej funkcji tego narządu, a następnie do zależnego od glukozy wydzielania insuliny. Oznacza to, że działanie insulinotropowe GLP-1 jest obecne tylko wtedy, gdy stężenie glukozy w osoczu znajduje się powyżej prawidłowych wartości. Ponadto, GLP-1 jest silnym inhibitorem wydzielania glukagonu, co wynika z bezpośredniego działania na komórki α trzustki albo parakrynnego wpływu zwiększonych poziomów somatostatyny i insuliny z sąsiednich komórek δ i β [13]. GLP-1 wpływa również na motorykę przewodu pokarmowego. Obecność składników odżywczych w świetle jelita

cienkiego stymuluje uwalnianie GLP-1, co opóźnia jego opróżnianie i wydłuża proces wchłaniania. W efekcie dochodzi do zmniejszenia poposiłkowego wzrostu stężenia glukozy. Za pośrednictwem GLP-1R w jądrze łukowym pobudzeniu ulegają neurony uwalniające w ośrodku sytości proopiomelanokortynę (ang. *proopiomelanocortin*, POMC) i hormon α -melanotropowy (ang. *α -melanotropin stimulating hormone*, α -MSH,) oraz układ CART (ang. *cocaine and amphetamine regulated transcript*, transkrypt regulowany kokainą i amfetaminą). Powoduje to wystąpienie uczucia sytości i zmniejszenie apetytu, dzięki czemu wpływa na redukcję masy ciała [13]. Chociaż nie wszystkie mechanizmy działania agonistów GLP-1 prowadzące do redukcji masy ciała zostały w pełni zrozumiane, badania sugerują, że stosowanie semaglutyny może skutkować średnio utratą 14,9% wagi początkowej w ciągu 68 tygodni, w porównaniu do 2,4% w wyniku stosowania placebo [14]. Ponadto, obserwuje się dodatkowe korzyści, takie jak obniżenie ciśnienia tętniczego, zmniejszenie stanu zapalnego, a także poprawa profilu lipidowego, co przekłada się na korzystny wpływ na wskaźniki wątrobowe u pacjentów z niealkoholową tłuszczycą [15, 16, 17].

2. Efekty uboczne terapii semaglutynem

2.1. Ze strony układu pokarmowego

Do najczęściej spotykanych w literaturze efektów ubocznych terapii semaglutynem należą problemy ze strony układu pokarmowego. Szacuje się, że aż 43% pacjentów stosujących dawkę 0,5 mg oraz 44% stosujących dawkę 1,0 mg doświadcza tego rodzaju działań niepożądanych [18]. Program SUSTAIN (ang. *The Semaglutide Unabated Sustainability in Treatment of Type 2 Diabetes*, Program zrównoważonego rozwoju Semaglutyny w terapii cukrzycy typu 2), składający się z wielu pomniejszych badań, szczegółowo identyfikuje powyższe efekty niepożądane. Badanie SUSTAIN 3 przeprowadzone zostało na grupie 813 pacjentów, którym podawano podskórnie semaglutynę w dawce 1,0 mg przez 56 tygodni. 22,3% uczestników skarżyło się na nudności, 11,4% na biegunki, a u 7,2% wystąpiły wymioty [19]. Podobne rezultaty odnotowano w badaniu, SUSTAIN 10, w którym użyto 1,0 mg podskórnego semaglutyny, na grupie 577 pacjentów monitorowanych przez 30 tygodni. Wymioty wystąpiły u 10,4% pacjentów, biegunka u 15,6%, a zaparcia u 10,4%. Ból brzucha został zarejestrowany u 5,2% badanych [20]. Zaparcia i biegunki związane z semaglutynem są najprawdopodobniej spowodowane zmianami motoryki przewodu pokarmowego, opróżniania żołądka, jelit oraz wydłużania procesu wchłaniania [21, 22]. Mechanizmy występowania nudności i wymiotów nie zostały do tej pory w pełni poznane. Pewną rolę przypisuje się aktywacji receptorów w ciele migdałowatym, bowiem wykazano, że GLP-1 przekracza barierę krew-mózg [23]. W swoim badaniu Tito Borner i in., korzystając z innego analogu GLP-1: zmodyfikowanego eksenatyny o ograniczonej penetracji do mózgu, zaobserwowali obniżenie częstości występowania działań niepożądanych u zwierząt w porównaniu do eksenatyny niepoddanej modyfikacji, co może potwierdzać powyższe przypuszczenia [24].

2.2. Kamica żółciowa

Jednym z częstszych powikłań wymienianych w literaturze związanych z przyjmowaniem agonistów GLP-1 jest kamica żółciowa. W badaniach nad starszymi analogami GLP-1: eksenatydem, albiglutyną czy liraglutyną, zaobserwowano osłabiony wpływ cholecystokininy na kurczliwość pęcherzyka żółciowego. Objawiało się to wydłużonym czasem do maksymalnej frakcji wyrzutowej żółci z pęcherzyka żółciowego mierzonego 240 minut po posiłku, obniżeniem frakcji wyrzutowej pęcherzyka żółciowego pod wpływem cholecystokininy, czy większą objętością zalegającą w pęcherzyku żółciowym po posiłku. W ten sposób analogi GLP-1 mogą powodować zastój żółci w pęcherzyku żółciowym, powstawanie błotka żółciowego i kamieni żółciowych [25, 26, 27]. Inną właściwością zaobserwowaną w przypadku liraglutyny analogów GLP-1 jest zwiększanie poziomu kwasu dezoksychołowego w kale oraz surowicy, co może sugerować podwyższenie stężenia kwasów żółciowych w wydzielanej do przewodu pokarmowego żółci, a tym samym większą skłonnością do występowania kamicy żółciowej wśród osób stosujących powyższe leki [28]. Jak już wspomniano, kamica żółciowa jest stosunkowo częstym powikłaniem analogów GLP-1. Podaje się, że mogą one zwiększać ryzyko nawet o 28% w porównaniu do pacjentów nie stosujących powyższej grupy leków [29]. W badaniu STEP 1 (ang. *Semaglutide Treatment Effect for People with obesity*, Efekty leczenia semaglutyną wśród chorych na otyłość) przeprowadzonym na grupie 1961 pacjentów poddanych działaniu semaglutyny w dawce 2,4 mg raz w tygodniu przez 68 tygodni, kamice żółciową zaobserwowano u 2,6% uczestników, w porównaniu z grupą kontrolną, w której odsetek ten nie przekroczył 1,2% [14]. Podobne wyniki wykazało badanie STEP TEENS z udziałem semaglutyny w dawce 2,4 mg podawanego raz w tygodniu przez 68 tygodni na grupie 201 pacjentów w wieku 12-18 lat. W tym przypadku kamica żółciowa wystąpiła u 4% pacjentów przyjmujących lek, podczas gdy żaden z pacjentów z grupy kontrolnej nie doświadczył powyższego powikłania [30]. W ramach programu PIONEER (ang. *Peptide Innovation for Early Diabetes Treatment*, Innowacje peptydowe dla wczesnego leczenia cukrzycy), w których uczestnicy przyjmowali semaglutynę w formie doustnej, kamica żółciowa wystąpiła odpowiednio u 0,6% pacjentów stosujących semaglutynę, oraz 0,1% przyjmujących placebo. Ryzyko wystąpienia zapalenia pęcherzyka żółciowego było natomiast porównywalne [31]. Jedynie w badaniu PIONEER 6, kamica żółciowa wystąpiła u podobnego odsetka uczestników w grupie badawczej, jak i w grupie kontrolnej [32]. Również w badaniu SUSTAIN 6 odsetek pacjentów, u których wystąpiło powyższe powikłanie, nie różnił się znacząco między grupami badawczą a kontrolną, w których wynosił odpowiednio 1,2% oraz 0,9% [32].

2.3. Nowotwory tarczycy

Wśród narządów wykazujących ekspresję receptorów GLP-1 jest również tarczyca, a konkretniej należące do niej komórki C. W badaniach B. Knudsen i in., stymulacja tych receptorów lekami inkretynowymi u gryzoni prowadziła do zwiększonego wydzielania cyklicznego adenozylo-3', 5'-monofosforanu (cAMP).

To skutkowało zwiększonym uwalnianiem kalcytoniny, proliferacją komórek C i ostatecznie rozwojem nowotworów [33]. Ludzkie komórki C tarczycy zdają się wykazywać niższy poziom ekspresji receptorów GLP-1, co może skutkować również mniejszym ryzykiem kancerogenezy [34]. Rozrost komórek C tarczycy zdaje się zależeć również od dawki podawanego leku inkretynowego. W przypadku liraglutynu, dawka zdolna do wywołania takich zmian może być nawet 8 razy wyższa niż najwyższa dawka dopuszczona do obrotu [35]. Część metaanaliz, jak te przeprowadzone przez Liu i in. czy Cao i in., wydaje się potwierdzać brak związku inhibitorów GLP-1 w tym liraglutynu, eksenatydu oraz albiglutynu z ryzykiem powstawania zmian nowotworowych tarczycy [36, 37]. Z drugiej strony analiza bazy danych FDA z lat 2004-2009 Elashoff i in. sugeruje nam częstsze występowanie nowotworów tarczycy wśród pacjentów stosujących eksenatyd w porównaniu do pacjentów stosujących inne leki przeciwcukrzycowe [38]. Również metaanalizy z ostatnich lat skłaniają się ku możliwemu powiązaniu analogów GLP-1 z powyższym powikłaniem. Pierwsza oparta została o Europejską bazę danych monitorowania bezpieczeństwa produktów leczniczych EudraVigilance, od momentu wprowadzenia analogów GLP-1 na rynek Europejski do 30 stycznia 2020 roku, obejmuje 11 000 zgłoszonych przypadków nowotworów tarczycy, spośród których 236 wystąpiło wśród osób stosujących między innymi liraglutyd, eksenatyd czy dulaglutyd [39]. Druga przeprowadzona została przez Bezin i in. w oparciu o Krajowy System Ubezpieczeń Zdrowotnych (SNDS) Francji. Objęła 2562 osoby chorujące na nowotwór tarczycy w latach 2014-2018 z cukrzycą w wywiadzie, spośród których 307 osób przyjmowało analogi GLP-1. Badacze zauważyli istotny statystycznie wzrost częstości występowania nowotworów tarczycy w grupie osób przyjmujących analogi GLP-1. Należy jednak wziąć pod uwagę, że sama cukrzyca, na którą chorowały osoby rozpatrywane w analizie, jest czynnikiem ryzyka wystąpienia nowotworu tarczycy [40].

Powiązanie nowotworów tarczycy ze stosowaniem semaglutynu na dzień dzisiejszy również nie zostało ostatecznie rozstrzygnięte, a wyniki badań często pozostają ze sobą sprzeczne. Wyżej wspomniane metaanalizy Liu i in. oraz Cao i in. również nie znalazły powiązania semaglutynu z nowotworami tarczycy [36, 37].

Ponadto, w randomizowanym badaniu kontrolowanym placebo PIONEER 6 fazy 3a, w którym wzięło udział 3183 uczestników, oraz 68-tygodniowym randomizowanym badaniu z podwójnie ślepą próbą przeprowadzonym na 611 pacjentach – STEP 3, a także 78-tygodniowym randomizowanym badaniu z podwójnie ślepą próbą – PIONEER 3, zauważono jedynie pojedyncze przypadki wystąpienia powyższego nowotworu w czasie trwania obserwacji. Wszystkie powyższe badania cechował krótki okres obserwacji, zatem ciężko jest wyciągnąć z nich jednoznaczne wnioski [41, 42, 43]. Inne stanowisko zajmują Yang i in. w kompleksowej metaanalizie obejmującej dane pozyskane z systemu zgłaszania zdarzeń niepożądanych FDA (FEARS) w latach 2004-2021 roku i obejmującej 8718 przypadków nowotworów potencjalnie powiązanych z terapią agonistami GLP-1. W grupie pacjentów poddawanych terapii semaglutynem stwierdzonych zostało 179 nowotworów. Wśród nich,

nowotwory tarczycy dotyczyły 18 pacjentów, co czyniło te guzy drugimi najczęstszymi, zaraz po nowotworach trzustki. Powyższe dane sugerują istotnie wyższe ryzyko wystąpienia nowotworu tarczycy w porównaniu do innych leków przeciwcukrzycowych, szczególnie w przypadku stosowania semaglutynu wraz z inhibitorami dipeptydylopeptydazy 4 (DPP-4i) [44].

2.4. Zapalenie trzustki

Wśród publikacji dotyczących terapii semaglutynem można znaleźć pojedyncze przypadki występowania zapalenia trzustki [45, 46, 47]. Efektu ubocznego powyższego mechanizmu upatruje się w bezpośredniej aktywacji receptorów GLP-1 na komórkach beta wysp trzustkowych, oraz komórkach przewodów wyprowadzających trzustki przez agonistów GLP-1. To może prowadzić do rozrostu komórek wyściełających przewody wyprowadzające, a nawet do ich transformacji nowotworowej. Ostatecznie może to powodować zablokowanie przewodów wyprowadzających, zwiększenie masy trzustki, wzrost ciśnienia wstecznego i wystąpienie ostrego lub przewlekłego zapalenia trzustki. Długotrwałe stosowanie powyższych leków, może skutkować uwalnianiem enzymów trzustkowych, co potwierdza między innymi podwyższony poziom amylazy i lipazy w surowicy krwi pacjentów stosujących semaglutyn [30, 32, 47]. Elashoff i in. wskazują jednak na częstsze występowanie tego powikłania u pacjentów stosujących starszą generację agonistów GLP-1 takich jak eksenatyd [38]. Podobne wyniki w swoich badaniach uzyskali Rashmi Shetty i in. na podstawie obserwacji pacjentów leczonych liraglutynem i eksenatydem. Nie stwierdzili natomiast istotnych różnic, porównując grupę pacjentów przyjmujących semaglutyn oraz placebo [46]. Dane dotyczące rozpowszechnienia powyższego efektu ubocznego mogą być niedoszacowane, bowiem zapalenie trzustki w przebiegu leczenia agonistami GLP-1 cechuje atypowy przebieg utrudniający rozpoznanie. Pacjenci poddawani leczeniu często posiadają natomiast dodatkowe czynniki ryzyka takie jak otyłość czy cukrzyca [47]. W 2014 roku Amerykańska agencja FDA wraz z Europejską Agencją Leków (EMA) wydały na łamach „New England Journal of Medicine” publikację, w której oświadczyły, że nie można wyciągnąć ostatecznych wniosków dotyczących powiązania leków inkretynowych z zapaleniem trzustki [37]. Niemniej jednak rekomenduje się monitorowanie wszystkich pacjentów poddawanych leczeniu pod kątem objawów sugerujących wystąpienie tego powikłania, a w przypadku jakichkolwiek przesłanek, zaleca się przerwanie terapii [32].

2.5. Nowotwory trzustki

Zapalenie trzustki należy do czynników ryzyka rozwoju nowotworów trzustki. Niektórzy autorzy wskazują na ich możliwe powiązanie z agonistami GLP-1. Większość publikacji sugerujących taką zależność dotyczy jednak badań na gryzoniach, poddanych działaniu starszego agonisty GLP-1: eksenatydu. Gier i in. zaobserwowali w swoich badaniach, że szczury poddane 12-tygodniowej terapii eksenatydem rozwijały śródnowotworową neoplazję trzustkową, która jest uznawana za zmianę przednowotworową inwazyjnego gruczolaka przewodowego trzustki [48]. Z drugiej

strony, podczas 18-miesięcznej obserwacji myszy poddanych terapii eksenatydem, przeprowadzonej przez Cox i in., nie zaobserwowano niepokojących zmian histopatologicznych trzustki [49]. Wśród publikacji dotyczących wpływu semaglutynu na rozwój nowotworów trzustki również brakuje konsensusu. Metaanaliza przeprowadzona przez Lakshmi i in. obejmująca 46 719 pacjentów leczonych semaglutynem, sugeruje wręcz obniżenie ryzyka w porównaniu do grup placebo [50]. W wielu innych badaniach nie wykazano znaczących różnic między grupami badawczymi, a grupami kontrolnymi [51, 52]. W badaniu SUSTAIN 6 wystąpił u 1 pacjenta z grupy badawczej i u 4 pacjentów z grupy kontrolnej, natomiast w badaniu PIONEER 6 nie odnotowano żadnego przypadku nowotworu trzustki [41, 53]. Autorzy powyższych badań zwracają jednak uwagę, że czas obserwacji uczestników wynosił od 1,3 roku do 5,4 lat i może nie być wystarczająco długi, aby wyciągnąć odpowiednie wnioski [51]. Odmienne refleksje zaprezentowano w analizie dotyczącej pacjentów figurujących w bazie danych FEARS. Spośród 8718 zgłoszonych nowotworów potencjalnie związanych z terapią agonistami GLP-1, aż 2910 dotyczyło złośliwych nowotworów trzustki, a 78 – guzów neuroendokrynnych trzustki. Wśród nich 27 zgłoszonych przypadków nowotworów trzustki dotyczyło osób leczonych semaglutynem. Autorzy powyższego badania stwierdzili statystycznie istotną korelację między stosowaniem semaglutynu oraz innych agonistów GLP-1, a występowaniem nowotworów trzustki, szczególnie w przypadku ich używania wraz z DPP-4i [44].

2.6. Nowotwory piersi

Nowotwory piersi od wielu lat są najczęściej diagnozowanymi guzami wśród kobiet na świecie [54]. Również w przypadku tej jednostki chorobowej w literaturze można znaleźć powiązania między stosowaniem leków inkretynowych, a jej rozwojem. W 2016 roku FDA opublikowało raport, w którym porównano odsetek nowotworów piersi wśród pacjentów leczonych liraglutynem a grupą placebo. Opierał się on na wynikach randomizowanych badań klinicznych (grupa 3731 pacjentów), z których można było wywnioskować prawie 3-krotnie zwiększone ryzyko nowotworzenia w grupie badawczej w porównaniu do kontrolnej [55]. Istotnie wyższą ekspresję GLP-1R w komórkach nowotworów inwazyjnych piersi w porównaniu do nieinwazyjnych, oraz sąsiadujących niepatologicznych gruczołów sutkowych, wykazały badania Tagikami i in. To samo opracowanie sugeruje także obfitsze występowanie GLP-1R wśród pacjentów chorujących na cukrzycę niż osób bez cukrzycy, co może wskazywać na cukrzycę jako dodatkowy czynnik podwyższający ryzyko [56]. W grupie pacjentów stosujących semaglutyn, dane dotyczące występowania nowotworów piersi są ograniczone. W randomizowanym badaniu STEP 4 przeprowadzonym na 902 pacjentach z nadwagą, którym podawano podskórnie semaglutyn w dawce 2,4mg przez 48 tygodni, odnotowano jedynie 3 przypadki zmian nowotworowych piersi, w tym 2 złośliwe i 1 łagodną [57]. W badaniu STEP 3 z kolei, wśród 611 uczestników, nowotwór piersi wystąpił tylko u jednego pacjenta [58].

2.7. Ostre uszkodzenie nerek

Kolejnym możliwym do wystąpienia efektem ubocznym semaglutynu jest ostre uszkodzenie nerek (AKI). Istnieje kilka teorii tłumaczących prawdopodobną genezę powstawania tego problemu. Przede wszystkim wspomniane wcześniej efekty uboczne takie jak nudności, uporczywe wymioty czy biegunka mogą prowadzić do zaburzeń gospodarki wodno-elektrolitowej [59]. O ile nie powinno to być kłopotem dla organizmu zdrowych osób u pacjentów z obniżoną czynnością nerek, spadek ciśnienia krwi i niedostateczne ich ukrwienie może prowadzić do dalszego pogorszenia ich funkcjonowania [60]. Inna teoria sugeruje występowanie GLP-1R w kłębuszku nerkowym, kanaliku proksymalnym oraz tętnicach nerkowych. Działając na swoje receptory, agoniści GLP-1 prowadzą do inhibicji izoformy 3 antyportu Na^+/H^+ (NHE3) co w badaniach na szczurach objawia się jako zwiększona diureza i natriureza [61]. Kolejna teoria sugeruje uwalnianie przedsionkowego peptydu natriuretycznego (ANP) w reakcji na stymulację receptorów GLP-1R prawego przedsionka serca, co wpływa na układ renina-angiotensyna-aldosteron i prowadzi do obniżenia ciśnienia krwi [61]. AKI należy do rzadkich powikłań. Zazwyczaj dotyczy pacjentów z wcześniej występującą niewydolnością nerek. Do dnia dzisiejszego można znaleźć pojedyncze opisy przypadków wystąpienia takiego incydentu wśród pacjentów z prawidłową czynnością nerek [46, 59, 62, 63].

2.8. Arytmie i zakrzepica żył głębokich

W sercu receptory GLP-1 znajdują się przede wszystkim w węźle zatokowo-predsionkowym i miocytach. Aktywacja tych receptorów prowadzić może do wzrostu akcji serca [64]. Gen Yin i in. na podstawie danych z programów SUSTAIN oraz PIONEER dotyczących 12 260 pacjentów stosujących semaglutynę i 14 176 pacjentów z grupy kontrolnej stwierdzili możliwy związek tego leku z występowaniem częstoskurczu komorowego [65]. Jest to zgodne z doniesieniami dotyczącymi starszej generacji analogów GLP-1, z których wynikało, że arytmie mogą być charakterystycznym działaniem niepożądanym dla całej grupy leków [66]. Z tego powodu należy zachować szczególną ostrożność w stosowaniu semaglutynu u pacjentów z zaburzeniami rytmu serca w wywiadzie. Autorzy powyższej analizy zaznaczają również możliwą korelację semaglutynu z występowaniem zakrzepicy żył głębokich, (ZZG) twierdząc, że wśród uczestników wyżej wymienionych programów, którzy zostali poddani leczeniu, występowała aż o 266% częściej niż wśród osób w grupie kontrolnej [65]. Kontrastuje to jednak z wcześniejszymi doniesieniami na temat prawdopodobnej zdolności analogów GLP-1 do aktywacji śródbłonkowej syntazy tlenu azotu (eNOS). Prowadziłoby to do produkcji tlenu azotu (NO), co mogłoby osłabiać agregację płytek krwi, a tym samym zmniejszać ryzyko ZZG [67].

2.9. „Twarz Ozempikowa”

Młody wygląd twarzy wynika z wypełnienia konkretnych obszarów w jej obrębie tkanką tłuszczową. Szybka utrata wagi manifestuje się zmniejszeniem jej objętości w obszarach skroni, policzków, dolnych powiek, linii żuchwy oraz fałdów nosowo-

wargowych. Tak gwałtowna zmiana prowadzi do asymetrii twarzy wskutek zmiany wielkości warg, policzków i brody. Następuje utrata kolagenu, elastyny oraz niezbędnych kwasów tłuszczowych. W literaturze efekt ten spowodowany stosowaniem semaglutynu, występuje pod nazwą „twarz Ozempikowa” i może być sporym wyzwaniem dla chirurgów plastycznych czy specjalistów medycyny estetycznej. W wyniku powyższego procesu obserwuje się pogłębienie zmarszczek oraz suchą, zwisającą, pozbawioną blasku skórą, co z kolei wpływa na obniżenie samopoczucia i postrzegania własnej wartości przez pacjentów [68]. W przeciwdziałaniu temu zjawisku zastosowanie znajdują różne wypełniacze, takie jak kwas hialuronowy, hydroksyapatyt wapnia czy kwas mlekowy, a także wykorzystanie terapii laserowych [69, 70].

2.10. „Efekt yoyo”

Mimo rosnącej popularności koszty terapii semaglutynem wciąż pozostają wysokie. Z tego względu należy się liczyć z zaniechaniem terapii przez część pacjentów. U osób, które nie zmieniają swoich nawyków dotyczących żywienia i aktywności fizycznej, można spodziewać się ponownego przybierania na wadze – tzw. „efekt yoyo”. Znaczny odsetek pacjentów odzyskuje około 30-50% utraconej masy ciała w przeciągu roku, natomiast powrót do początkowej wagi występuje u ponad połowy pacjentów [71]. Potwierdzają to wyniki badania D. Rubino i in., w którym uczestnikom z grupy badawczej zaczęto podawać placebo po 20 tygodniu przyjmowania semaglutynu. Wrócili oni do swojej pierwotnej wagi, w odróżnieniu do pacjentów, którzy kontynuowali terapię do 68 tygodnia i systematycznie swoją wagę zmniejszali [57]. Odpowiedzialne są za ten efekt hormony pobudzające apetyt, na przykład grelina czy polipeptyd trzustkowy, których wydzielanie wzrasta wraz z utratą wagi, oraz hormony zmniejszające apetyt, takie jak: leptyna, cholecystokinina czy amylin, których to wydzielanie spada wraz z utratą wagi [72]. S.E. Schofield i in. wskazują natomiast na możliwe konsekwencje zbyt dużych wahań masy ciała. Badania przeprowadzono na myszach poddanych 6 tygodniowym cyklom zmian kaloryczności pożywienia, porównując je do myszy, których dieta utrzymywała się na stałym, wysokim poziomie kaloryczności. Pierwszą zaobserwowaną zmianą w rezonansie magnetycznym wśród myszy z grupy badawczej, było znaczące otluszczenie narządów wewnętrznych, w porównaniu do myszy nie poddawanych cyklicznym zmianom dietetycznym. Co więcej, myszy poddawane zmianom w badaniach laboratoryjnych wykazywały zwiększony poziom glukagonu, markerów zapalnych i ryzystryny – polipeptydu stymulującego śródbłonek do gromadzenia lipidów [73]. W badaniach E. Simonds i in. myszy poddawane częstym wahaniom wagi wykazywały trudności związane z utratą tkanki tłuszczowej w późniejszych próbach, zwiększała się ich apetyt na tłuste posiłki, obniżała aktywność fizyczna, czy zwiększała się tendencja do nieprawidłowej tolerancji glukozy [74]. Metaanaliza M. Mackie i in. sugeruje, że powyższe wnioski dotyczące zwiększenia masy ciała jako efektu końcowego, mogą dotyczyć również ludzi. Czynnikiem utrudniającym ocenę badań odnoszących się do tego zagadnienia jest brak konkretnej definicji wahan wagi. Stąd też

uczestnicy poszczególnych publikacji różnili się zarówno pod kątem utraconej masy ciała, jak i długości poszczególnych cykli [75].

Wnioski

Semaglutyd, jest jednym z nowszych leków należących do grupy analogów GLP-1, dlatego też badania nad jego długoterminowym stosowaniem są obecnie ograniczone. Wstępne dane wzbudzają jednak optymizm. Semaglutyd zdaje się wykazywać niskie ryzyko wystąpienia ostrego zapalenia trzustki. Wiązać się może natomiast z nieco większym ryzykiem łagodnych i przemijających zaburzeń żołądkowo-jelitowych oraz kamicy żółciowej. Niepokojące są doniesienia dotyczące możliwego związku z nowotworami tarczycy i trzustki, działania arytmogennego czy zwiększania ryzyka zakrzepicy żył głębokich, mimo iż literatura podejmująca ten temat jest obecnie ograniczona. Nie można również zapominać o efektach ubocznych wspólnych dla środków obniżających wagę, takich jak postarzenie wyglądu twarzy czy efekt yoyo wraz ze wszystkimi jego konsekwencjami. Jak wcześniej wspomniano, problemem dotyczącym analizy danych jest specyficzny profil pacjentów, do których skierowane są środki takie jak semaglutyd, gdyż choroby im towarzyszące, często mogą same z siebie zwiększać ryzyko wymienionych wyżej powikłań. W celu określenia ostatecznego bilansu ryzyka do korzyści ze stosowania semaglutylu wśród osób chorujących na otyłość, niezbędne są kolejne badania kliniczne.

Bibliografia

1. *Obesity and overweight* <https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/obesity-and-overweight>, [dostęp: 18.04.2024 r.].
2. *Poland, World Obesity Federation Global Obesity Observatory* https://data.worldobesity.org/country/poland-173/#data_prevalence, [dostęp: 18.04.2024 r.].
3. Kinlen D., Cody D., i O'Shea D., *Complications of obesity*, QJM: An International Journal of Medicine, t. 111, nr 7, s. 437-443, lip. 2018, doi: 10.1093/qjmed/hcx152.
4. Han S.H., i in., *Public Interest in the Off-Label Use of Glucagon-like Peptide 1 Agonists (Ozempic) for Cosmetic Weight Loss: A Google Trends Analysis*, Aesthetic Surgery Journal, t. 44, nr 1, s. 60-67, sty. 2024, doi: 10.1093/asj/sjad211.
5. Grundlingh J., Dargan P.I., El-Zanfaly M., i Wood D.M., *2,4-Dinitrophenol (DNP): A Weight Loss Agent with Significant Acute Toxicity and Risk of Death*, J Med Toxicol, t. 7, nr 3, s. 205-212, wrz. 2011, doi: 10.1007/s13181-011-0162-6.
6. Haslam D., *Weight management in obesity – past and present*, International Journal of Clinical Practice, t. 70, nr 3, s. 206-217, 2016, doi: 10.1111/ijcp.12771.
7. Bray G.A., *Medical treatment of obesity: The past, the present and the future*, Best Practice & Research Clinical Gastroenterology, t. 28, nr 4, s. 665-684, sie. 2014, doi: 10.1016/j.bpg.2014.07.015.

8. Coulter A.A., Rebello C.J., i Greenway F.L., *Centrally Acting Agents for Obesity: Past, Present, and Future*, Drugs, t. 78, nr 11, s. 1113-1132, lip. 2018, doi: 10.1007/s40265-018-0946-y.
9. Joo J.K. i Lee K.S., *Pharmacotherapy for Obesity*, J Menopausal Med, t. 20, nr 3, s. 90, 2014, doi: 10.6118/jmm.2014.20.3.90.
10. P. Sumithran i J. Proietto, *Benefit-Risk Assessment of Orlistat in the Treatment of Obesity*, Drug Saf, t. 37, nr 8, s. 597-608, sie. 2014, doi: 10.1007/s40264-014-0210-7.
11. Taltia A. i Roy A., *Orlistat – an anti-obesity drug - An overview*, t. 7, nr 3, 2017.
12. Müller T.D. i in., *Glucagon-like peptide 1 (GLP-1)*, Molecular Me-tabolism, t. 30, s. 72-130, grudz. 2019, doi: 10.1016/j.molmet.2019.09.010.
13. Bielka W., Przekaz A., Salmanowicz M., i Banach B., *Possibilities of using analogues of glucagon-like peptide-1 in various disease entities*, Farm Pol., t. 77, nr 1, s. 48-55, luty 2021, doi: 10.32383/farmpol/133606.
14. Wilding John P.H. i in., *Once-Weekly Semaglutide in Adults with Overweight or Obesity*, New England Journal of Medicine, t. 384, nr 11, s. 989-1002, mar. 2021, doi: 10.1056/NEJMoa2032183.
15. Wu W., Tong H., Li Y., i Cui J., *The effect of semaglutide on blood pressure in patients with type-2 diabetes: a systematic review and meta-analysis*, Endocrine, t. 83, nr 3, s. 571-584, mar. 2024, doi: 10.1007/s12020-023-03636-9.
16. Katsiki N., Athyros V.G., Karagiannis A., i Mikhailidis D.P., *Semag-lutide, lipid-lowering drugs, and NAFLD*”, The Lancet Diabetes & Endo-crinology, t. 5, nr 5, s. 329-330, maj 2017, doi: 10.1016/S2213-8587(17)30109-2.
17. Newsome P., i in., *Effect of semaglutide on liver enzymes and mark-ers of inflammation in subjects with type 2 diabetes and/or obesity*, Ali-mentary Pharmacology & Therapeutics, t. 50, nr 2, s. 193-203, 2019, doi: 10.1111/apt.15316.
18. Pratley R.E., i in., *Semaglutide versus dulaglutide once weekly in pa-tients with type 2 diabetes (SUSTAIN 7): a randomised, open-label, phase 3b trial*, The Lancet Diabetes & Endocrinology, t. 6, nr 4, s. 275-286, kwi. 2018, doi: 10.1016/S2213-8587(18)30024-X.
19. Ahmann A.J., i in., *Efficacy and Safety of Once-Weekly Semaglutide Versus Exenatide ER in Subjects With Type 2 Diabetes (SUSTAIN 3): A 56-Week, Open-Label, Randomized Clinical Trial*, Diabetes Care, t. 41, nr 2, s. 258-266, grudz. 2017, doi: 10.2337/dc17-0417.
20. Capehorn M.S., i in., *Efficacy and safety of once-weekly semaglutide 1.0 mg vs once-daily liraglutide 1.2 mg as add-on to 1-3 oral antidiabetic drugs in subjects with type 2 diabetes (SUSTAIN 10)*, Diabetes & Metabo-lism, t. 46, nr 2, s. 100-109, kwi. 2020, doi: 10.1016/j.diabet.2019.101117.
21. Langmach Wegeberg A.-M., i in., *Liraglutide accelerates colonic trans-it in people with type 1 diabetes and polyneuropathy: A randomised, dou-ble-blind, placebo-controlled trial*, United European Gastroenterology Journal, t. 8, nr 6, s. 695-704, 2020, doi: 10.1177/2050640620925968.

22. Thazhath S.S., i in., *The Glucagon-Like Peptide 1 Receptor Agonist Exenatide Inhibits Small Intestinal Motility, Flow, Transit, and Absorption of Glucose in Healthy Subjects and Patients With Type 2 Diabetes: A Randomized Controlled Trial*, Diabetes, t. 65, nr 1, s. 269-275, paź. 2015, doi: 10.2337/db15-0893.
23. S.E. Kanoski, Hayes M.R. i Skibicka K.P., *GLP-1 and weight loss: unraveling the diverse neural circuitry*, American Journal of Physiology-Regulatory, Integrative and Comparative Physiology, t. 310, nr 10, s. R885-R895, maj 2016, doi: 10.1152/ajpregu.00520.2015.
24. Borner T., i in., *Corrination of a GLP-1 Receptor Agonist for Glycemic Control without Emesis*, Cell Reports, t. 31, nr 11, s. 107768, cze. 2020, doi: 10.1016/j.celrep.2020.107768.
25. Nexøe-Larsen C.C., i in., *Effects of liraglutide on gallbladder emptying: A randomized, placebo-controlled trial in adults with overweight or obesity*, Diabetes, Obesity and Metabolism, t. 20, nr 11, s. 2557-2564, 2018, doi: 10.1111/dom.13420.
26. Keller J., i in., *Effect of exenatide on cholecystokinin-induced gallbladder emptying in fasting healthy subjects*, Regulatory Peptides, t. 179, nr 1, s. 77-83, lis. 2012, doi: 10.1016/j.regpep.2012.08.005.
27. Shaddinger B.C., Young M.A., Billiard J., Collins D.A., Hussaini A., i Nino A., *Effect of Albiglutide on Cholecystokinin-Induced Gallbladder Emptying in Healthy Individuals: A Randomized Crossover Study*, The Journal of Clinical Pharmacology, t. 57, nr 10, s. 1322-1329, 2017, doi: 10.1002/jcph.940.
28. Smits M.M., i in., *Biliary effects of liraglutide and sitagliptin, a 12-week randomized placebo-controlled trial in type 2 diabetes patients*, Diabetes, Obesity and Metabolism, t. 18, nr 12, s. 1217-1225, grudz. 2016, doi: 10.1111/dom.12748.
29. Chao A.M., Tronieri J.S., Amaro A., i Wadden T.A., *Clinical Insight on Semaglutide for Chronic Weight Management in Adults: Patient Selection and Special Considerations*, DDDT, t. Volume 16, s. 4449-4461, grudz. 2022, doi: 10.2147/DDDT.S365416.
30. Weghuber D., i in., *Once-Weekly Semaglutide in Adolescents with Obesity*, New England Journal of Medicine, t. 387, nr 24, s. 2245-2257, grudz. 2022, doi: 10.1056/NEJMoa2208601.
31. *Assessment report: Rybelsus*. Committee for Medicinal Products for Human Use (CHMP), 30 styczeń 2020, https://www.ema.europa.eu/en/documents/assessment-report/rybelsus-epar-public-assessment-report_en.pdf, [dostęp: 19.04.2024 r.].
32. Aroda V.R., i in., *Safety and tolerability of semaglutide across the SUSTAIN and PIONEER phase IIIa clinical trial programmes*, Diabetes, Obesity and Metabolism, t. 25, nr 5, s. 1385-1397, 2023, doi: 10.1111/dom.14990.
33. Bjerre Knudsen L., i in., *Glucagon-Like Peptide-1 Receptor Agonists Activate Rodent Thyroid C-Cells Causing Calcitonin Release and C-Cell Proliferation*, Endocrinology, t. 151, nr 4, s. 1473-1486, kwi. 2010, doi: 10.1210/en.2009-1272.
34. Nauck M.A., i Friedrich N., *Do GLP-1-Based Therapies Increase Cancer Risk?*, Diabetes Care, t. 36, nr Suppl 2, s. S245-S252, sie. 2013, doi: 10.2337/dcS13-2004.

-
35. Lisco G., i in., *Glucagon-like peptide 1 receptor agonists and thyroid cancer: is it the time to be concerned?*, *Endocr Connect*, t. 12, nr 11, s. e230257, wrz. 2023, doi: 10.1530/EC-23-0257.
 36. Cao C., Yang S., i Zhou Z., *GLP-1 receptor agonists and risk of cancer in type 2 diabetes: an updated meta-analysis of randomized controlled trials*, *Endocrine*, t. 66, nr 2, s. 157-165, lis. 2019, doi: 10.1007/s12020-019-02055-z.
 37. Liu Y., Zhang X., Chai S., Zhao X., i Ji L., *Risk of Malignant Neoplasia with Glucagon-Like Peptide-1 Receptor Agonist Treatment in Patients with Type 2 Diabetes: A Meta-Analysis*, *Journal of Diabetes Research*, t. 2019, s. e1534365, lip. 2019, doi: 10.1155/2019/1534365.
 38. Elashoff M., Matveyenko A.V., Gier B., Elashoff R., i Butler P.C., *Pancreatitis, Pancreatic, and Thyroid Cancer With Glucagon-Like Peptide-1-Based Therapies*, *Gastroenterology*, t. 141, nr 1, s. 150-156, lip. 2011, doi: 10.1053/j.gastro.2011.02.018.
 39. Mali G., Ahuja V., i Dubey K., *Glucagon-like peptide-1 analogues and thyroid cancer: An analysis of cases reported in the European pharmacovigilance database*, *Journal of Clinical Pharmacy and Therapeutics*, t. 46, nr 1, s. 99-105, 2021, doi: 10.1111/jcpt.13259.
 40. Bezin J., i in., *GLP-1 Receptor Agonists and the Risk of Thyroid Cancer*, *Diabetes Care*, t. 46, nr 2, s. 384-390, lis. 2022, doi: 10.2337/dc22-1148.
 41. Mansoor H., i in., *Oral Semaglutide and Cardiovascular Outcomes in Patients with Type 2 Diabetes*, *New England Journal of Medicine*, t. 381, nr 9, s. 841-851, sie. 2019, doi: 10.1056/NEJMoa1901118.
 42. Wadden T.A., i in., *Effect of Subcutaneous Semaglutide vs Placebo as an Adjunct to Intensive Behavioral Therapy on Body Weight in Adults With Overweight or Obesity: The STEP 3 Randomized Clinical Trial*, *JAMA*, t. 325, nr 14, s. 1403-1413, kwi. 2021, doi: 10.1001/jama.2021.1831.
 43. Rosenstock J., i in., *Effect of Additional Oral Semaglutide vs Sitagliptin on Glycated Hemoglobin in Adults With Type 2 Diabetes Uncontrolled With Metformin Alone or With Sulfonylurea: The PIONEER 3 Randomized Clinical Trial*, *JAMA*, t. 321, nr 15, s. 1466-1480, kwi. 2019, doi: 10.1001/jama.2019.2942.
 44. Yang Z., i in., *GLP-1 receptor agonist-associated tumor adverse events: A real-world study from 2004 to 2021 based on FAERS*, *Front. Pharmacol.*, t. 13, paź. 2022, doi: 10.3389/fphar.2022.925377.
 45. Patel F., Gan A., Chang K., i Vega K.J., *Acute Pancreatitis in a Patient Taking Semaglutide*, *Cureus*, sie. 2023, doi: 10.7759/cureus.43773.
 46. Shetty R., Basheer F.T., Poojari P.G., Thunga G., Chandran V.P., i Acharya L.D., *Adverse drug reactions of GLP-1 agonists: A systematic review of case reports*, *Diabetes & Metabolic Syndrome: Clinical Research & Reviews*, t. 16, nr 3, s. 102427, mar. 2022, doi: 10.1016/j.dsx.2022.102427.

47. Patel F., Patel Z., Naji M., i Kaur N., *S1849 Watch out for Semaglutide: Potential Cause of Pancreatitis?*, Official journal of the American College of Gastroenterology | ACG, t. 117, nr 10S, s. e1289, paź. 2022, doi: 10.14309/01.ajg.0000864036.15004.08.
48. Gier B., Matveyenko A.V., Kirakossian D., Dawson D., Dry S.M., i Butler P.C., *Chronic GLP-1 Receptor Activation by Exendin-4 Induces Ex-pansion of Pancreatic Duct Glands in Rats and Accelerates Formation of Dysplastic Lesions and Chronic Pancreatitis in the KrasG12D Mouse Mod-el*, Diabetes, t. 61, nr 5, s. 1250-1262, kwi. 2012, doi: 10.2337/db11-1109.
49. Cox A.R., i in., *Incretin Therapies Do Not Expand β -Cell Mass or Alter Pancreatic Histology in Young Male Mice*, Endocrinology, t. 158, nr 6, s. 1701-1714, cze. 2017, doi: 10.1210/en.2017-00027.
50. Nagendra L., Bg H., Sharma M., i Dutta D., *Semaglutide and cancer: A systematic review and meta-analysis*, Diabetes & Metabolic Syndrome: Clinical Research & Reviews, t. 17, nr 9, s. 102834, wrz. 2023, doi: 10.1016/j.dsx.2023.102834.
51. Smits M.M., i Van Raalte D.H., *Safety of Semaglutide*, Front. En-docrinol., t. 12, lip. 2021, doi: 10.3389/fendo.2021.645563.
52. Peter R., i Bain S.C., *Safety of injectable semaglutide for type 2 dia-betes*, Expert Opinion on Drug Safety, t. 19, nr 7, s. 785-798, lip. 2020, doi: 10.1080/14740338.2020.1772230.
53. Marso Steven P., i in., *Semaglutide and Cardiovascular Outcomes in Patients with Type 2 Diabetes*, New England Journal of Medicine, t. 375, nr 19, s. 1834-1844, 2016, doi: 10.1056/NEJMoa1607141.
54. Siegel R.L., Miller K.D., Wagle N.S., i Jemal A., *Cancer statistics, 2023*, CA: A Cancer Journal for Clinicians, t. 73, nr 1, s. 17-48, 2023, doi: 10.3322/caac.21763.
55. Pi-Sunyer Xavier i in., *A Randomized, Controlled Trial of 3.0 mg of Liraglutide in Weight Management*, New England Journal of Medicine, t. 373, nr 1, s. 11-22, 2015, doi: 10.1056/NEJMoa1411892.
56. Hashimoto Takigami N., i in., *Breast Cancer, Diabetes Mellitus and Glucagon-Like Peptide-1 Receptor Toward Exploring Their Possible Asso-ciations*, Breast Cancer Res Treat, t. 189, nr 1, s. 39-48, sie. 2021, doi: 10.1007/s10549-021-06288-3.
57. Rubino D., i in., *Effect of Continued Weekly Subcutaneous Semag-lutide vs Placebo on Weight Loss Maintenance in Adults With Overweight or Obesity: The STEP 4 Randomized Clinical Trial*, JAMA, t. 325, nr 14, s. 1414-1425, kwi. 2021, doi: 10.1001/jama.2021.3224.
58. Anam M., i in., *Efficacy of Semaglutide in Treating Obesity: A Sys-tematic Review of Randomized Controlled Trials (RCTs)*, Cureus, grudz. 2022, doi: 10.7759/cureus.32610.
59. Borkum M., Lau W., Blanco P., i Farah M., *Semaglutide-Associated Acute Interstitial Nephritis: A Case Report*, Kidney Medicine, t. 4, nr 12, s. 100561, grudz. 2022, doi: 10.1016/j.xkme.2022.100561.

60. Clemens K.K., i in., *Glucagon-like peptide 1 receptor agonists in end-staged kidney disease and kidney transplantation: A narrative review*, Nutrition, Metabolism and Cardiovascular Diseases, t. 33, nr 6, s. 1111-1120, cze. 2023, doi: 10.1016/j.numecd.2023.03.023.
61. Skov J., *Effects of GLP-1 in the Kidney*, Rev Endocr Metab Disord, t. 15, nr 3, s. 197-207, wrz. 2014, doi: 10.1007/s11154-014-9287-7.
62. Chaiban J., Obeid M., i Patel R., *Abstract #1161911: Acute Renal Failure: A Rare and Uncommon Side Effect of Semaglutide*, Endocrine Practice, t. 28, nr 5, s. S22, maj 2022, doi: 10.1016/j.eprac.2022.03.068.
63. Giofrè F., i in., *Semaglutide and kidney function: friends or ene-mies?*, Italian Journal of Medicine, t. 18, nr 1, Art. nr 1, luty 2024, doi: 10.4081/itjm.2024.1694.
64. Knudsen L.B., i Lau J., *The Discovery and Development of Liraglutide and Semaglutide*, Front. Endocrinol., t. 10, kwi. 2019, doi: 10.3389/fendo.2019.00155.
65. Yin D.-G., Ding L.-L., Zhou H.-R., Qiu M., i Duan X.-Y., *Comprehensive analysis of the safety of semaglutide in type 2 diabetes: a meta-analysis of the SUSTAIN and PIONEER trials*.
66. Ang R., i in., *Modulation of Cardiac Ventricular Excitability by GLP-1 (Glucagon-Like Peptide-1)*, Circulation: Arrhythmia and Electrophysiology, t. 11, nr 10, s. e006740, paź. 2018, doi: 10.1161/CIRCEP.118.006740.
67. Jia G., Aroor A.R., i Sowers J.R., *Glucagon-Like Peptide 1 Receptor Activation and Platelet Function: Beyond Glycemic Control*, Diabetes, t. 65, nr 6, s. 1487-1489, cze. 2016, doi: 10.2337/dbi16-0014.
68. Humphrey C.D., i Lawrence A.C., *Implications of Ozempic and Other GLP-1 Receptor Agonists for Facial Plastic Surgeons*, Facial Plast Surg, t. 39, nr 6, s. 719-721, grudz. 2023, doi: 10.1055/a-2148-6321.
69. Tay J.Q., *Ozempic face: A new challenge for facial plastic surgeons*, Journal of Plastic, Reconstructive & Aesthetic Surgery, t. 81, s. 97-98, cze. 2023, doi: 10.1016/j.bjps.2023.04.057.
70. O'Neill E.S., Wiegmann A.L., Parrella N., Pittman T., Hood K., i Kurlander D., *Injectable Weight Loss Medications in Plastic Surgery: What We Know, Perioperative Considerations, and Recommendations for the Future*, Plastic and Reconstructive Surgery – Global Open, t. 12, nr 1, s. e5516, sty. 2024, doi: 10.1097/GOX.0000000000005516.
71. Blomain E.S., Dirhan D.A., Valentino M.A., Kim G.W., i Waldman S.A., *Mechanisms of Weight Regain following Weight Loss*, International Scholarly Research Notices, t. 2013, s. e210524, kwi. 2013, doi: 10.1155/2013/210524.
72. Busetto L., Bettini S., Makaronidis J., Roberts C.A., Halford J.C.G., i Batterham R.L., *Mechanisms of weight regain*, European Journal of Internal Medicine, t. 93, s. 3-7, lis. 2021, doi: 10.1016/j.ejim.2021.01.002.
73. Schofield S., Parkinson J., Henley A., Sahuri M., Sanchez-Canon G., i Bell J., *Metabolic dysfunction following weight-cycling in male mice*, Int J Obes (Lond), t. 41, nr 3, s. 402-411, mar. 2017, doi: 10.1038/ijo.2016.193.

-
74. Simonds S.E., Pryor J.T., i Cowley M.A., *Repeated weight cycling in obese mice causes increased appetite and glucose intolerance*, Physiology & Behavior, t. 194, s. 184-190, paź. 2018, doi: 10.1016/j.physbeh.2018.05.026.
 75. Mackie G.M., Samocha-Bonet D., i Tam C.S., *Does weight cycling promote obesity and metabolic risk factors?*, Obesity Research & Clinical Practice, t. 11, nr 2, s. 131-139, mar. 2017, doi: 10.1016/j.orcp.2016.10.284.

O BÓLU FIZYCZNYM I TYM, KTÓREGO NIE WIDAĆ

ABOUT THE PAIN – VISIBLE AND UNVISIBLE ONE

Marcin Barański*, Natalia Jankowska**

Streszczenie

Celem badania było zidentyfikowanie rozwojowych i płciowych różnic w wielowymiarowej ocenie bólu. Badanie o charakterze interdyscyplinarnym, przeprowadzono na grupie 150 osób. W badaniu oprócz autorskich podtestów, wykorzystano również standaryzowany kwestionariusz IPIP-BFM-20. Hipotezy zakładały, że kobiety będą oceniać ból wyżej niż mężczyźni oraz że między dorosłymi a adolescentami wystąpią różnice w ocenie bólu. Wyniki potwierdziły pierwszą hipotezę, wykazując, że kobiety rzeczywiście częściej zgłaszały wyższy poziom bólu. Co ciekawe, nie zaobserwowano istotnych różnic między grupami wiekowymi. Wnioski wskazują na znaczenie płci w percepcji bólu oraz sugerują potrzebę dalszych badań nad czynnikami wpływającymi na indywidualne różnice w doświadczaniu bólu. Badanie kwestionariuszem pozwoliło na uzyskanie ciekawych wniosków. Pojawiło się zagadnienie istotnego bagatelizowania bólu wśród społeczeństwa oraz postrzeganie, iż osoby wysoko wrażliwe mogą mocniej odczuwać ból, ale nie mocniej reagować na leki.

Słowa kluczowe: ból, percepcja bólu, wielowymiarowa ocena bólu, zdrowie.

Cel pracy: zidentyfikowanie rozwojowych i płciowych różnic w wielowymiarowej ocenie bólu.

Abstract

This study aimed to investigate developmental and gender-related differences in multidimensional pain assessment. A standardized 57-item questionnaire was administered to a sample of 150 participants. Hypotheses predicted that women would report higher pain intensity than men and that there would be age-related

* Wydział Nauk Medycznych i Nauk o Zdrowiu Uniwersytetu Radomskiego.

** Wydział Nauk Historycznych i Pedagogicznych Uniwersytetu Wrocławskiego.

differences in pain perception. The results supported the first hypothesis, revealing that women consistently reported higher pain levels. Surprisingly, no significant differences were observed. These findings underscore the importance of the role of gender in pain perception and highlight the need for further research to elucidate the factors contributing to individual variations in pain experiences. The questionnaire – based approach yielded intriguing results, including the identification of societal tendencies to minimize pain and the perception that highly sensitive individuals may exhibit heightened pain sensitivity without necessarily demonstrating increased responsiveness to medication.

Keywords: Pain, perception of pain, comprehensive pain assessment, health.

Wstęp

Wielu z nas boryka się z różnymi dolegliwościami. Nie są to tylko chroniczne choroby, zaburzenia odpornościowe czy infekcje, które nam przynoszą w prezencie pociechy ze szkoły. Głównie są to bóle głowy, bo się nie wysypiamy i żyjemy w pędzie codziennych obowiązków, czy bóle pleców po wielu godzinach przy monitorze. Ów artykuł został poświęcony tematyce bólu nie dlatego, żeby o nim rozmyślać i abyśmy się na nim skupiali, lecz po to, abyśmy jako społeczeństwo dowiedzieli się o nim więcej i zyskali większą świadomość, jakie mechanizmy rządzą nami jako społeczeństwem – czy go ukrywamy, jak kolejną słabość, czy też nie pozwalamy sobie na ulżenie w bólu bądź testujemy się ze wszystkich sił, aby sprawdzić: „ile więcej udźwignę?”, „w którym momencie się złamię?” lub – jakże popularne – „zajmę się czymś i samo przejdzie”.

Sięgając do tematyki bólu warto wziąć pod uwagę, co na ten temat mówi literatura naukowa. Przede wszystkim należy zdefiniować, czym są ból i lek przeciwbólowy, a także, w kontekście niżej omawianego badania, odpowiedzieć na pytania: Czy pewne grupy społeczne inaczej postrzegają ból? Czy społeczeństwo empatyzuje z cudzymi doświadczeniami bólowymi? Na podstawie artykułów [1], a przede wszystkim definicji Międzynarodowego Stowarzyszenia badania bólu, można powiedzieć, że ból to „doznanie zmysłowe (czuciowe), które ma swoją anatomię i fizjologię, jest także przeżyciem emocjonalnym, cierpieniem czy psychiczną reakcją na doznane bodźce. Ma powiązanie z mechanizmami układu receptorowego (nocyceptywnego), który zakończeniami nerwowymi odbiera bodźce uszkodzające i przewodzi do ośrodków percepcji w mózgu. Wszechstronne postrzeganie bólu i cierpienia obliguje do wnikliwej diagnostyki, prawidłowego rozpoznania oraz leczenia.

Jednym z punktów wartym docenienia jest badanie, wraz z leczeniem, bólu neuropatycznego.[2] Stanowi to duże wyzwanie diagnostyczne i terapeutyczne, mimo znacznej poprawy w zakresie poznania mechanizmów i opublikowaniu wielu badań oceniających skuteczność i bezpieczeństwo leków w objawowym jego leczeniu. Rozpoznanie bólu neuropatycznego może być postawione na podstawie wywiadu i badania przedmiotowego, ze szczególnym uwzględnieniem zaburzeń czucia. Lekami pierwszego wyboru w farmakologicznym leczeniu bólu neuropatycznego

są: trójkcykliczne leki przeciwdepresyjne, inhibitory zwrotnego wychwyty serotoniny i noradrenaliny, gabapentyna, pregabalina, opioidy i lidokaina w plastrach.

Innym tematem wartym podjęcia jest ból reumatoidalny przy reumatoidalnym zapaleniu stawów. Jest to choroba o nieznannej przyczynie, a więc pozbawiona leczenia przyczynowego. Przebiega często w sposób trudny do przewidzenia, z okresami zaostrzeń i remisji, często z zajęciem narządów wewnętrznych.

Wśród badanych, niezależnie od wieku chorego, dominowały w czasie badania bóle o słabym nasileniu (mierzone w skali VAS). Świadczy to dobrze o wynikach leczenia, nie należy jednak zapominać, że poziom bólu zależy też od dawki zażywanych leków przeciwzapalnych i przeciwbólowych, które często powodują objawy niepożądane wpływające nie tylko na stan fizyczny organizmu, ale także na psychikę chorego [3].

Ważne jest też podkreślenie, jak odczuwanie obiektywne bólu różni się w czasie badań prowadzonych na małych pacjentach. Współczesne leczenie nowotworów dziecięcych polega na skojarzonej, agresywnej wielolekowej chemioterapii i/lub radioterapii oraz leczeniu chirurgicznym. Na każdym etapie, choroby nowotworowej i leczenia onkologicznego, dzieci mogą odczuwać ból. Dziecko doświadcza bólu będącego skutkiem samego nowotworu. Także leczenie choroby nowotworowej jest jego źródłem: ból pooperacyjny, zapalenie skóry w miejscu napromieniowania, polekowe neuropatie obwodowe, owrzodzenia jamy ustnej – to najbardziej typowe jego przykłady. Duża część zabiegów diagnostycznych – nakłucia żył, punkcja lędźwiowa, trepanobiopsja – jest również związana z odczuwaniem bólu. Na rozpoznanie bólu wpływa postęp choroby, jednoczesne występowanie różnych rodzajów bólów i pojawienie się nowych. Ból należy do najbardziej przykrych stanów w życiu dziecka. Odczuwanie jego jest tak dalece subiektywne i indywidualne, że przekazanie tych doznań innemu człowiekowi, choćby w przybliżeniu, wymaga wielu słów i porównań, dlatego też ból stanowi bardzo ważny przedmiot badań wielu dyscyplin naukowych [4].

Używane powszechnie skale oceny bólu mają swoje ograniczenia wynikające między innymi z wieku osoby badanej, nasilenia choroby podstawowej czy też odniesienia do czasu rzeczywistego wystąpienia bólu i jego nasilenia. Celem idealnego narzędzia oceny bólu powinien być pomiar nasilenia bólu w czasie rzeczywistym, dokładność oceny bólu, bezzwłoczność reakcji i skalowanie odpowiednie do jego wartości bez względu na grupę wiekową lub jeżeli to niemożliwe, z jej uwzględnieniem [5].

W każdej chorobie przewlekłej, w której występuje ból, należy włączyć skuteczną terapię przeciwbólową. Regularna kontrola bólu nowotworowego ma duże znaczenie w całym procesie leczenia. Pozwala choremu utrzymać dobrą jakość życia również w okresie terminalnym. Skuteczność w łagodzeniu bólu nowotworowego zależy od działań kontrolujących cierpienie we wszystkich sferach, będących składowymi bólu wszechogarniającego. Dlatego też pozytywne rezultaty kontroli bólu w sferze somatycznej powinny uzupełniać działania łagodzące cierpienie psychiczne i duchowe [6].

1. Geneza pomysłu

Zdecydowana większość osób będących częścią społeczeństwa nie raz zetknęła się z bólem – tym który doskwiera na co dzień, czy też po kontuzji, a może z bólem związany z trudami codzienności, coraz większej plagi samotności. Każdy ból, który nam towarzyszy możemy opisać inaczej i każda z tych odpowiedzi będzie poprawna, gdyż postrzeganie bólu jest subiektywne. Stąd pomysł, aby sprawdzić, jak społeczeństwo postrzega ból, jak go ocenia. Jak młodsze osoby różnicują ból w odniesieniu do dorosłych oraz przede wszystkim – jak wygląda sytuacja zażywania leków przeciwbólowych w polskim społeczeństwie? W końcu każdy z nas widzi codziennie reklamy poświęcone łatwo dostępnym medykamentom, a w każdym sklepie „za rogiem” są one dostępne. Pytanie brzmi: Na ile różnimy się jako społeczeństwo w sytuacji bólu i co mamy wspólnego w takich sytuacjach? Rąbka tajemnicy na ten temat ujawniło nam przeprowadzone badanie.

2. Opis badania

Badanie zostało przeprowadzone w 2024 roku za pomocą kwestionariusza łączonego. Narzędzie badawcze składało się z czterech części:

Część demograficzna: zawierająca podstawowe informacje o uczestnikach badania.

Ocena cech osobowości: wykorzystująca skróconą wersję kwestionariusza Wielkiej Piątki (IPIP-BFM-20).

Ocena doświadczeń bólowych: obejmująca pytania dotyczące częstotliwości, intensywności i charakteru doświadczanego bólu, a także strategii radzenia sobie z nim.

Znajomość i postawy wobec leków przeciwbólowych: zawierająca pytania dotyczące znajomości różnych rodzajów leków przeciwbólowych, ich działania ubocznego oraz preferowanych metod podawania.

Kilka elementów zostało poświęconych ocenie odczuwania bólu przez osoby wysoko wrażliwe oraz wsparcia podczas doświadczania bólu nie tylko cielesnego, ale też podczas cierpienia mentalnego.

Badanie składało się z 57 elementów, w tym 55 elementów stanowiły pytania zamknięte oraz 2 wielokrotnego wyboru. Każda z odpowiedzi miała charakter deklaratywny. Badanie przeprowadzono w formie ankiety online, którą wypełniali wszyscy uczestnicy.

Osoby badane odpowiadały na skali Likerta w skali 1-5 w części osobowościowej kwestionariusza dla 20 item'ów oraz w skali 1-10 w pytaniach dotyczących doświadczeń lub oszacowań bólowych. Wszystkie odpowiedzi zostały przekodowane na skalę 10-punktową w ramach standaryzacji wraz ze znajomością, nieznajomością leków, świadomością skutków ubocznych czy metod podania takowych leków, tj.: paracetamol, ibuprofen, kwas acetylosalicylowy, metamizol, naproksen, deksketoprofen, ketoprofen, diklofenak, nimesulid, meloksykan, morfina, fentanyl, kodeina, tramal, metadon czy buprenorfina.

3. O próbie badanych

Na próbę badanych składa się 150 osób ($SD=23,3$, $Me=21$, $min.=12$, $max.=69$).

Tab. 1. Statystyki opisowe dla pierwotnej grupy badanych dotyczące wieku. Opracowanie za pomocą programu jamovi

Statystyki opisowe

	N	Braki danych	Średnia	Mediana	SD	Minimum	Maksimum
DANE PIERWOTNE-WIEK	150	0	23.3	21.0	12.0	12.0	69.0

W celu zgromadzenia jak najbardziej wiarygodnych i miarodajnych danych usunięto 19 wyników ze względu na braki danych w pytaniach kwestionariuszowych. Ostatecznie wzięto pod uwagę odpowiedzi od 131 respondentów.

Każdej z osób badanych został przydzielony losowy numer, aby zachować ich anonimowość oraz losowość próby.

Ze względu na podział płciowy statystyki opisowe przedstawiają się następująco: w badaniu wzięły udział 83 kobiety w wieku ($M = 25,9$, $SD = 12,3$, $Me = 23$, $min = 12$, $max = 69$). Zgromadziliśmy również dane od mężczyzn dotyczące wieku w ilości 48. ($M = 21$, $SD = 12,6$, $Me = 14$, $min = 12$, $max = 64$). W wykresach i tabelach przedstawiono podział na grupy badanych: adolescenti oraz osoby dorosłe.

Tab. 2. Statystyki opisowe dla wieku z podziałem dla kobiet oraz mężczyzn. Opracowanie za pomocą programu jamovi

Statystyki opisowe

	PŁEĆ	N	Braki danych	Średnia	Mediana	SD	Minimum	Maksimum
WIEK	Kobieta	83	0	25.9	23	12.3	12	69
	Mężczyzna	48	0	21.0	14.0	12.6	12	64

Tab. 3. Statystyki opisowe dla wieku adolescentów oraz osób pełnoletnich z podziałem na płeć. Opracowanie za pomocą programu jamovi

Statystyki opisowe

	PŁEĆ	GRUPA BADANYCH	N	Braki danych	Średnia	Mediana	SD	Minimum	Maksimum
WIEK	Kobieta	OS. PEŁNOLETNIA	61	0	30.4	25	11.212	18	69
		ADOLESCENT	22	0	13.2	13.0	0.752	12	14
	Mężczyzna	OS. PEŁNOLETNIA	19	0	32.7	26	13.242	20	64
		ADOLESCENT	29	0	13.3	13	0.670	12	14

4. Hipotezy, pytania badawcze oraz inne założenia

Pytanie badawcze:

Czy istnieją różnice w ocenie, odczuwaniu i postrzeganiu bólu między adolescentami oraz osobami dojrzałymi?

Czy istnieją jakiekolwiek różnice w ocenach bólu wśród społeczeństwa?

Hipoteza 1: Występują zróżnicowania między reprezentantami różnych grup społecznych w kontekście ocen, odczuwania i postrzegania bólu.

Hipoteza 2: Reprezentanci grupy adolescentów istotnie wyżej oceniają przedstawione doświadczenia bólowe niż reprezentanci grupy osób dorosłych.

Hipoteza 3: Kobiety istotnie wyżej oceniają przedstawione doświadczenia bólowe niż mężczyźni.

5. Analiza i wnioski

Biorąc pod uwagę liczbę pytań kwestionariuszowych oraz fakt, iż sam kwestionariusz nie jest formą replikacji, przeprowadzono test rzetelności. Uzyskany wynik można zakwalifikować jako zadowalający, ponieważ zarówno wynik końcowy, jak i wynik każdego z item'ów przekracza $>0,7$.

Ω McDonalda = 0,74. Warto o tym wspomnieć z tego względu, że część pytań kwestionariuszowych – głównie poświęconych aspektom medycznemu – jest autorska.

Z przeprowadzonej analizy statystycznej wynika, iż rozkłady odpowiedzi są istotnie różne statystycznie, co oznacza, iż osoby badane znacząco różnie oceniły przedstawiane doświadczenia bólowe. Zarówno w grupie adolescentów, jak i osób dorosłych odpowiedzi te były różne.

W odniesieniu do drugiej hipotezy zaproponowanej w rozdziale wyżej nie znaleziono jakichkolwiek przesłanek mówiących o wyższej ocenie doświadczeń bólowych wśród adolescentów. Zdecydowanie bardziej prawdziwe jest stwierdzenie, że jeżeli różnorodność ocen pojawia się u adolescentów, tak samo dzieje się wśród osób dorosłych, co możemy zaobserwować w tabelach. Jedyne, co może niepokoić to wskazanie na wysoką nieznaną skutków ubocznych, przy zażywaniu leków przeciwbólowych wśród adolescentów w wieku 12-14 lat. D. Cohen wskazuje na umiarkowaną siłę efektu w tym aspekcie.

Tab. 4. Wyniki analizy testu T-Studenta dla prób niezależnych: adolescentów i osób dorosłych

Test t dla prób niezależnych		Statystyka	df	p	Wielkość efektu	
Ocena lekkiego bólu głowy	t Studenta	1.405 *	129	0.163	d Cohena	0.255
Ocena migreny	t Studenta	1.302	129	0.195	d Cohena	0.236
Ocena bólu pleców w pracy stojącej	t Studenta	0.679	129	0.498	d Cohena	0.123
Ocena bólu przy złamaniu kończyny	t Studenta	1.416 *	129	0.159	d Cohena	0.257
Ocena bólu przy porodzie ze znieczuleniem zewnop.	t Studenta	2.074 *	129	0.040	d Cohena	0.376
Ocena bólu przy porodzie naturalnym	t Studenta	3.085 *	129	0.002	d Cohena	0.559
Ocena bólu przy chemioterapii	t Studenta	1.530	129	0.129	d Cohena	0.277
Ocena bólu związana z długo gojącą się raną	t Studenta	3.098	129	0.002	d Cohena	0.562
Ocena bólu samotności	t Studenta	2.948 *	129	0.004	d Cohena	0.535

Źródło: Zaprezentowana tabela stanowi odzwierciedlenie zgromadzonych wyników próby badanej i wystosowana w programie statystycznym jamovi na ostatecznej próbie 129 osób

Przeprowadzono również test T-Studenta dla prób niezależnych. Zależało nam na porównaniu ocen bólowych kobiet i mężczyzn. Zgodnie z przedstawionymi wynikami okazuje się, że kobiety wyżej oceniają ból podczas porodu naturalnego, ból związany z długo gojącą się raną oraz ocenę bólu samotności. D.Cohen wskazują na umiarkowaną siłę efektu.

Tab. 5. Wyniki analizy testu T-Studenta dla prób niezależnych: kobiet i mężczyzn

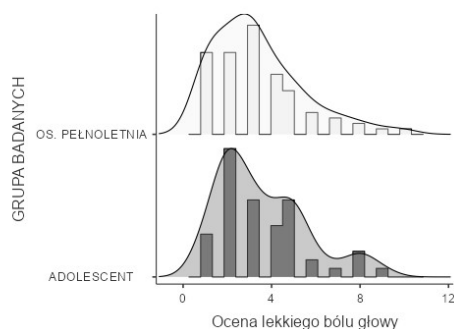
Test t dla prób niezależnych

		Statystyka	df	p		Wielkość efektu
Ocena lekkiego bólu głowy	t Studenta	-0.621	129	0.536	d Cohena	-0.1113
Ocena migreny	t Studenta	1.264	129	0.208	d Cohena	0.2265
Ocena bólu pleców w pracy stojącej	t Studenta	-0.891	129	0.375	d Cohena	-0.1596
Ocena bólu przy złamaniu kończyny	t Studenta	0.413	129	0.681	d Cohena	0.0739
Ocena bólu przy porodzie ze znieczuleniem zewnop.	t Studenta	1.451	129	0.149	d Cohena	0.2600
Ocena bólu przy porodzie naturalnym	t Studenta	1.909 *	129	0.058	d Cohena	0.3421
Ocena bólu przy chemioterapii	t Studenta	2.289	129	0.024	d Cohena	0.4102
Ocena bólu związana z długo gojącą się raną	t Studenta	3.148	129	0.002	d Cohena	0.5642
Ocena bólu samotności	t Studenta	0.545	129	0.587	d Cohena	0.0976
Leki zażyte min. raz - Przekształcenie 3	t Studenta	3.968	129	< .001	d Cohena	0.7110
Nieznane leki - Przekształcenie 3	t Studenta	-4.681	129	< .001	d Cohena	-0.8388
Metody podania leków - Przekształcenie 4	t Studenta	2.712	129	0.008	d Cohena	0.4860
Skutki uboczne - Przekształcenie 4	t Studenta	3.026 *	129	0.003	d Cohena	0.5423

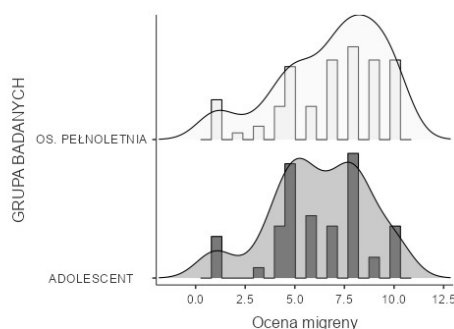
Źródło: Zaprezentowana tabela stanowi odzwierciedlenie zgromadzonych wyników próby badanej i wystosowana w programie statystycznym jamovi dla ostatecznej próby 129 osób

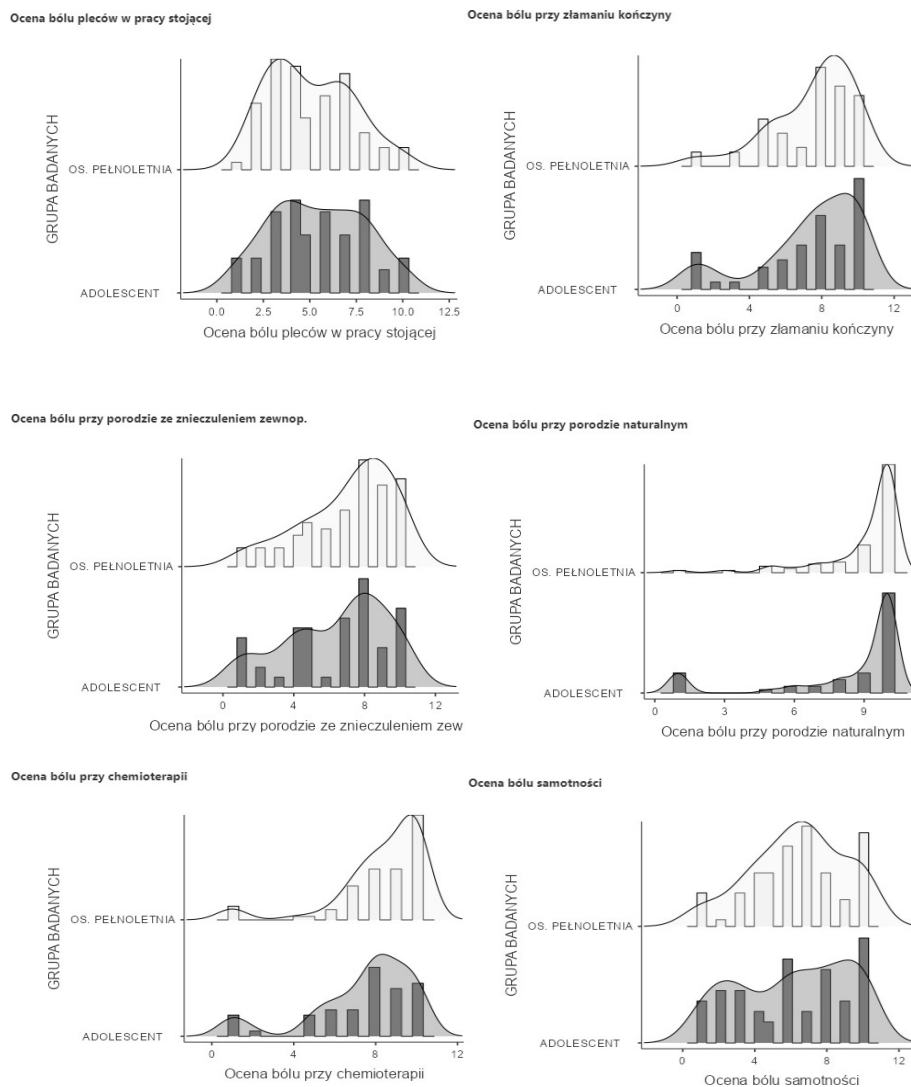
W ramach lepszego zobrazowania różnorodności ocen dla przykładowych doświadczeń bólowych, warto przyjrzeć się histogramom, które ilustrują odpowiedzi respondentów ze względu na podział wedle płci oraz grupy wiekowej, do której przynależeli.

Ocena lekkiego bólu głowy



Ocena migreny





Rys. 1. Histogramy ilustrujące oceny doświadczeń bólowych w zestawieniu pełnoletnich i adolescentów

Źródło: Zaprezentowanie histogramy stanowią odzwierciedlenie zgromadzonych wyników na próbie badanych w ilości 129 osób i wygenerowane za pomocą programu statystycznego jamovi

Podsumowując: Istnieją różnice w ocenianiu bólu adekwatnie do tego, jaki poziom cierpienia temu towarzyszy, ale ze względu na podziały grup nie wykryto takowych różnic (adolescenci oraz dorośli). **Warto natomiast wspomnieć, iż przy podziale płciowym kobiety wskazywały na statystycznie istotnie wyższe noty od mężczyzn.**

Wnioski

Po przeprowadzeniu tak obszernego kwestionariusza udało nam się nie tylko sprawdzić założone hipotezy, ale również istotne informacje na temat zachowań w kontekście bólu oraz postrzegania go wśród społeczeństwa. Oto niektóre z ciekawych informacji:

- i. Ból związany z samotnością jest oceniany na podobnym poziomie, jak ból związany z porodem naturalnym ze znieczuleniem zewnątrzoponowym.
- ii. Ponad 2/3 respondentów (68,7%) przyznaje się do bagatelizowania bólu w sytuacjach społecznych.
- iii. Tylko 22,4% ankietowanych nie zwleka z zażyciem leków przeciwbólowych.
- iv. Niemalże połowa ankietowanych zażywa leki dopiero podczas odczuwania intensywnego bólu.
- v. Tylko 6,1 % ankietowanych nie unika zażywania leków przeciwbólowych w sytuacjach dyskomfortu z nim związanych.
- vi. 82,9% respondentów uważa, iż osoby wysoko wrażliwe intensywniej odczuwają ból, ale tylko 39% osób uważa, że osoby wysoko wrażliwe mocniej reagują na leki przeciwbólowe.
- vii. Najpopularniejszą substancją przeciwbólową wśród badanych jest ibuprofen (92,7%), a niecałe 10 punktów procentowych niżej plasuje się paracetamol (83,3%).

Bibliografia

1. Kram M., & Kurylak A., *Ból w przebiegu choroby nowotworowej u dzieci i młodzieży*. „Współczesna Onkologia” 10, 2006.
2. Szczudlik A., Dobrogowski J., Wordliczek J., Stępień A., Krajnik M., Leppert W., (...) & Malec-Milewska M. *Rozpoznanie i leczenie bólu neuropatycznego: przegląd piśmiennictwa i zalecenia Polskiego Towarzystwa Badania Bólu i Towarzystwa Neurologicznego – część pierwsza*. „Ból”, 15(2), 2014.
3. Happach M., Moskalewicz, B. Krzemińska-Dąbrowska, I. Świerkocka, Mańczak M., *Społeczny kontekst przewlekłego bólu u chorych na reumatoidalne zapalenie stawów*. „Reumatologia”, 44(4), 2006.
4. Kram M., & Kurylak A., *Ból w przebiegu choroby nowotworowej u dzieci i młodzieży*, „Współczesna Onkologia”, 10, 2006
5. Misiołek, H., Karpe, J., Daszkiewicz, A., & Misiołek, A., *Obiektywizacja oceny bólu u dzieci i dorosłych*. „Ból”, 14(3), 2013.
6. Murawko K., Perkowska E., Moczydłowska A., *Ból nowotworowy u chorych dorosłych w opiece paliatywnej*, „Zeszyty naukowe”, 61.
7. Topolewska E., Skimina E., Strus W., Ciecuch J., Rowiński T., *The short IPIP-BFM-20 questionnaire for measuring the Big Five*, „Roczniki Psychologiczne”, 17.2.2019.

***Jak przekazać pacjentowi niepomyślną diagnozę?
Protokoły komunikowania informacji
o niekorzystnym rokowaniu***

***How to Deliver an Unfavorable Diagnosis
to a Patient? Protocols for Communicating
Adverse Prognoses***

Aleksandra Padkowska*, Jakub Pieniążek**, Kinga Łagowska***

Streszczenie

Informacje gwałtownie zmieniające życie pacjenta powinny być przekazywane w odpowiedni sposób. W takich sytuacjach lekarz potrzebuje kompetencji komunikacyjnych, aby odpowiednio nadać ton rozmowie, zadbać o otoczenie, zapewnić jasność przekazu oraz okazać empatię pacjentowi. Dobrze zorganizowana rozmowa może mieć efekt terapeutyczny – warto, aby została oparta o protokoły komunikacyjne. Są to narzędzia dla lekarza ułatwiające przekazywanie niepomyślnych wiadomości pacjentowi.

Słowa kluczowe: protokoły komunikacyjne, niekorzystne rokowanie, przekazywanie niepomyślnych wiadomości, pacjenci onkologiczni, relacja lekarz-pacjent.

Cel pracy: omówienie specyfiki protokołów komunikacyjnych w sytuacji przekazywania informacji o niekorzystnym rokowaniu.

Abstract

Information that drastically alters a patient's life should be conveyed in an appropriate manner. In such situations, a physician requires communication competencies to set the proper tone for the conversation, ensure a suitable environment, clarity of the message, and the patient's emotional well-being. A well-organized conversation can have a positive therapeutic effect; thus,

* Wydział Nauk Medycznych i Nauk o Zdrowiu, Uniwersytet Radomski im. K. Pułaskiego w Radomiu.

** Wydział Nauk Medycznych i Nauk o Zdrowiu, Uniwersytet Radomski im. K. Pułaskiego w Radomiu.

*** Wydział Filologiczno-Pedagogiczny, Uniwersytet Radomski im. K. Pułaskiego w Radomiu.

it is advantageous to base it on communication protocols. These protocols serve as tools for physicians to facilitate the conveying of breaking bad news to patients.

Keywords: communication protocols, adverse prognosis, breaking bad news, oncology patients, physician-patient relationship.

Wstęp

Sposób przekazywania niekorzystnych informacji choremu, a w szczególności przypadku osobie nieuleczalnie chorej, ma istotny wpływ na zaufanie i współpracę między lekarzem i pacjentem. Gregg K. Vandekieft twierdzi, że mimo iż przekazywanie negatywnych wiadomości jest trudnym zadaniem, edukacja medyczna zazwyczaj nie oferuje formalnego przygotowania w tym zakresie. Przeszkolenie jest istotne, aby uniknąć poczucia dyskomfortu i niepewności – nieprawidłowe podejście do przekazywania niepomyślnych informacji może prowadzić do emocjonalnego dystansowania się lekarzy od pacjentów. Na ogół pacjenci pragną szczerości i empatii w procedurze ujawniania diagnozy, co znacznie ułatwia kierunkowe szkolenie w zakresie technik komunikacyjnych lekarza [1]. Aby ujednolicić sposób przekazu, powstały protokoły komunikacyjne. W onkologii, najpopularniejszym i zarazem jednym z najstarszych jest protokół SPIKES, powstały w 1998 roku. Od tamtego czasu protokoły komunikacyjne ewoluowały, powstało wiele nowych, niekiedy opartych na modyfikacjach pierwowzoru. Celem artykułu jest omówienie specyfiki protokołów komunikacyjnych w sytuacji przekazywania informacji o niekorzystnym rokowaniu. W niniejszej pracy zostaną zaprezentowane protokoły: SPIKES, EMPATIA, ABCDE i BREAKS.

1. SPIKES

Protokół komunikacyjny SPIKES powstał w 1998 roku [2] i jest akronimem, w którym każda litera oznacza kolejny etap przeprowadzania rozmowy z pacjentem. Tabela 1 prezentuje kolejne elementy protokołu oraz odpowiadające im przykładowe komunikaty, które mogą znaleźć zastosowanie w trakcie przekazywania informacji o niepomyślnej diagnozie.

Tab. 1. Protokół komunikacyjny SPIKES

Akronim	Znaczenie akronimu	Przykładowy komunikat
S	Setting (Przygotowanie otoczenia)	„Proszę usiąść.” „Czy życzy sobie Pan, aby ktoś z rodziny również uczestniczył w rozmowie?”
P	Perception (Ocena stanu wiedzy chorego)	„Co Pan wie o swoim stanie zdrowia?” „Co Panu zostało dotychczas powiedziane na temat Pańskiej sytuacji zdrowotnej?”
I	Invitation (Zaproszenie do rozmowy)	„W jakim zakresie chciałby Pan otrzymać informację o swoim stanie zdrowia?” „Czy chciałby Pan znać szczegóły wyników badań, czy woli Pan otrzymać bardziej ogólną informację?”
K	Knowledge (Przekazanie wiedzy i informacji)	„Przykro mi, ale informacja, którą Panu przekazę nie jest pomyślna.” „Niestety wyniki Pańskich badań się pogorszyły.”
E	Emotions (Emocje) ¹	„Zdaję sobie sprawę z tego, że nie jest to wiadomość, którą chciałby Pan usłyszeć.” „Widzę, że jest to dla Pana bardzo trudna informacja. Chciałbym, aby była lepsza.”
S	Strategy and Summary (Podsumowanie i strategia)	„Obecne leki nie przynoszą oczekiwanych rezultatów, jednak wdrożymy inną metodę leczenia, która może okazać się skuteczna.”

Źródło: Opracowanie własne na podst. [2]

W 2018 roku P. Marschollek i współpracownicy przeprowadzili badanie określające najświeższe wiadomości w zakresie onkologii – ocenę wdrożenia protokołu SPIKES. W grupie 226 pacjentów chorujących na nowotwór (M=60 lat) przeprowadzono ankietę złożoną z 17 pytań, w których chorzy mieli ocenić stopień wdrożenia protokołu SPIKES. Wyniki ankiety pokazały, że najwyższa zgodność z zamierzeniem protokołu dotyczyła przygotowania otoczenia (70,6%), wiedzy (72,8%) oraz emocji (75,3%). Najniższa zgodność obejmowała ocenę stanu wiedzy chorego (27,7%), zaproszenie do rozmowy (30,4%) oraz podsumowanie i strategię (56,9%). Wyniki sugerują potrzebę polepszenia niektórych aspektów protokołu. Na przykład zaproszenie do rozmowy jest ważne ze względu na możliwość poznania stanu wiedzy chorego. Warto zadbać o zrozumiały i szybki w odbiorze przekaz. Badacze

¹ W badaniach W.F. Baile i współpracowników [2] element emocji został oceniony jako najtrudniejszy krok w przeprowadzaniu rozmowy z pacjentem w ankiecie przeprowadzonej wśród uczestników Sympozjum Breaking Bad News Amerykańskiego Towarzystwa Onkologii Klinicznej (American Society of Clinical Oncology) w 1998 roku. Najłatwiejszym krokiem było przygotowanie otoczenia do rozmowy.

sugerują przeprowadzenie większej liczby szkoleń na poziomie studiów medycznych zarówno licencjackich, jak i magisterskich, aby skuteczność przekazywania informacji była w dalszym stopniu oceniana i ulepszana [3].

W 2014 roku C. Seifart wraz ze współpracownikami przeprowadzili ocenę protokołu SPIKES w oparciu o kwestionariusz MABBAN (Marburg Breaking Bad News Scale), który wypełniło 350 pacjentów onkologicznych w Niemczech. Co ciekawe, tylko 46% pacjentów było całkowicie zadowolonych ze sposobu, w jaki zostały im przekazane niepokojące wieści. Okazuje się więc, że protokół SPIKES nie odpowiadał w pełni potrzebom pacjentów w Niemczech. Odbiór ze strony chorych był zróżnicowany, ogólna ocena jest ściśle sprzężona ze stanem emocjonalnym pacjentów po otrzymaniu złych wiadomości (jednak fakt ten jest wytłumaczalny). Relatywnie niskie zadowolenie chorych, obserwowane w przeprowadzonym badaniu, jest związane ze zróżnicowanymi preferencjami pacjentów. Warto zatem rozszerzyć protokół SPIKES o pewne dodatki, zależne od potrzeb chorego, na które to lekarz powinien zwrócić uwagę we wczesnych etapach wdrażania protokołu podczas wizyty; może to być np. częste zapewnianie słuchacza o możliwości zadawania pytań lub szeroko rozumiane poszanowanie potrzeb pacjenta. Ze względu na bezpośrednie powiązanie pomiędzy odbiorem niepokojących wieści a stresem i lękiem pacjentów, indywidualne przystosowanie się lekarza do stanu psychicznego i preferencji odbiorcy jest niezbędne do uzyskania dostatecznej satysfakcji z opieki [4].

2. EMPATIA

Polskim odpowiednikiem amerykańskiego protokołu SPIKES jest EMPATIA autorstwa Aldony K. Jankowskiej. Porównuje ona protokoły komunikacyjne do innych protokołów medycznych związanych z ratowaniem życia i zdrowia pacjenta, wskazując na podobieństwo w realizacji etapowego planu. Sukces każdego kolejnego etapu jest zależny od powodzenia w etapie poprzedzającym – analogiczna sytuacja ma miejsce w protokołach komunikacyjnych. Działania lekarza w czasie przekazywania niepokojących informacji zależą od tego, czy zdaje sobie sprawę ze znaczenia etapów protokołu, szeroko rozumianej delikatności i precyzji oraz konsekwencji w swoich działaniach. Oprócz werbalnego komunikatu należy zwrócić uwagę na emocje pacjenta, jego udział w decyzjach medycznych, umiejętność odpowiedniego pocieszenia pacjenta i dawania nadziei tak, aby nie była złudna.

Według autorki EMPATIA, podobnie jak SPIKES, jest akronimem:

- E – emocje – kontekst emocjonalny jest nieodłączny przy przekazywaniu niepokojących informacji. Lekarz może starać się przewidzieć możliwą reakcję pacjenta, przygotować plan lub krótki schemat spotkania tak, aby wyznaczyć kolejność przekazywanych wieści;
- M – miejsce – odpowiednie, spokojne miejsce, pozwalające na poruszanie trudnych tematów bez ingerencji osób postronnych jest niezwykle istotne. W sytuacji, gdy pacjentem jest młodsze dziecko – odbiorcą bezpośrednim jest rodzic. Co ciekawe, badania pokazują, że brak obecności jednego z rodziców podczas

- przekazywania złych wieści może powodować problemy we współpracy w czasie kolejnych etapów leczenia – warto więc zadbać o obecność obojga rodziców;
- P – poziom wiedzy i gotowości pacjenta – etap, w którym należy poznać poziom wiedzy i nastawienie chorego, najlepiej poprzez wysłuchanie krótkiej opinii na temat stanu zdrowia. Jest to też moment, w którym należy zidentyfikować źródła ewentualnych nieporozumień oraz je wyjaśnić. Bardzo często bowiem pacjent uzupełnia wiedzę w internecie, gdzie często wiedza tam przekazywana różni się od tej opartej na dowodach;
 - A – adekwatny język – podczas przekazywania niepomyślnych informacji lekarz musi starać się o to, aby mówić w sposób zrozumiały i klarowny dla pacjenta. Należy unikać żargonu medycznego, tak aby pacjent nie miał wątpliwości co do przedstawionej diagnozy;
 - T – treść wiadomości – analogicznie jak w protokole SPIKES, Aldona Jankowska sugeruje użycie tzw. „strzału ostrzegawczego”, który ma na celu przygotować pacjenta do przekazania głównej treści. Zaraz po tym należy powstrzymać się od pocieszania pacjenta – lepszym rozwiązaniem jest chwila milczenia, danie choremu przestrzeni do przyjęcia wiadomości;
 - I – informacje dodatkowe – chwila, w której należy zapewnić pacjenta o gotowości wsparcia i dalszej opiece medycznej. Lekarz powinien przedstawić plan leczenia oraz rokowanie, jednocześnie pamiętając, aby informacje przezeń przekazywane były zgodne z realnymi możliwościami współczesnej medycyny;
 - A – adnotacje w dokumentacji – obowiązkiem lekarza jest sporządzenie raportu z rozmowy – dobrze, aby notatka z przekazania niepomyślnych wieści, wraz z planem leczenia, została podpisana przez wszystkie strony uczestniczące w rozmowie [5].

3. ABCDE

Protokół ABCDE jest kolejnym akronimem dla kroków, jakie powinien wykonać lekarz podczas przekazywania niepomyślnych informacji. Pierwszy element to (A) – Advance preparation – wstępne przygotowanie, podobnie jak w przypadku wcześniej przedstawionych protokołów, jest kluczowe w budowaniu odpowiedniej bazy do przeprowadzania rozmowy o chorobie. Autorzy wyróżniają to zadbanie o przygotowanie emocjonalne i rozeznanie na temat wiedzy pacjenta o chorobie. W kolejnym kroku (B) – Build a therapeutic environment/relationship – ważne jest zbudowanie terapeutycznego środowiska/relacji, co sprzyja wytworzeniu nici porozumienia między lekarzem a pacjentem. Przede wszystkim należy zadbać o spokojne, ciche miejsce, w którym obie strony mogą usiąść, najlepiej blisko siebie. Trzeci element (C) to Communicate well – niezbędna jest odpowiednia komunikacja, stosowanie konkretnych zwrotów bez eufemizmów, żargonu medycznego. Kiedy to konieczne, należy używać bezpośrednio słów „rak” lub „śmierć”. Kolejna litera w akronimie (D) – Deal with patient and family reactions – oznacza poradzenie sobie z reakcją pacjenta i jego rodziny oraz na ocenie reakcji, takich jak np. walka/ucieczka, akceptacja, oskarżanie, gniew, złość, strach, brak nadziei, i wymaga

wykazania się aktywnym słuchaniem oraz empatią. Ostatni element w akronimie to (E) – Encourage and validate emotions – uzasadnianie emocji pacjenta i popieranie ich, uściślenie przekazanych informacji oraz zaplanowanie dalszych kroków powinny zakończyć cały proces przekazania niepomyślnych informacji [6].

Gregg K. Vandekieft uważa, że protokół ABCDE jest jedną z najprostszych metod, na której lekarze mogą się opierać, aby zapewnić pacjentowi komfort w trudnej sytuacji. Przeglądy badań preferencji pacjentów wykazały, że od 50 do 90 procent wszystkich chorych chce pełnego ujawnienia informacji na temat swojego stanu zdrowia. W wielu przypadkach miejsce jest niesprzyjające tak intymnej rozmowie – tempo pracy lekarskiej może zmuszać lekarzy do przekazywania niepomyślnych wieści bez ostrzeżeń, czego należy się wystrzegać. Historycznie, kładzenie większego nacisku na aspekt czysto biomedyczny jest powodem, dla którego rozmowa o niepomyślnych informacjach stanowi problem dla lekarzy. Mogą się oni czuć nieprzygotowani, mieć bezpodstawne poczucie, że zawiedli pacjenta. Sami autorzy protokołu ABCDE twierdzą, że „klinicyści często skupiają się na łagodzeniu bólu cielesnego pacjentów, rzadziej na ich niepokoju emocjonalnym, a rzadko na cierpieniu” [1].

4. BREAKS

Protokół BREAKS jest sześćoetapową metodą analogiczną do SPIKES lub pięciostopniowego ABCDE, którą zaproponowali naukowcy rozwijający indyjską opiekę paliatywną. Na akronim BREAKS składa się kilka elementów.

Pierwszy z nich to (B) – Background – czyli tło sytuacji. Jest ono uzależnione od dogłębnej znajomości problemu chorego. Z racji dostępności do mediów, niekiedy wątpliwej autentyczności, lekarz powinien liczyć się ze związanymi z tym faktem pytaniami bądź przekonaniami oraz z koniecznością sprostowania lub wytłumaczenia choremu nurtujących go kwestii. Ważne, aby specjalista zadbał o odpowiednią długość spotkania i komfort pacjenta, a także wyłączył telefon komórkowy i zwrócił uwagę na utrzymywanie kontaktu wzrokowego. Reakcje pacjenta na negatywne informacje mogą być różne, profesjonalista powinien być przygotowany na ewentualne załamanie emocjonalne chorego lub zachowania regresyjne. Autorzy zwracają uwagę na znaczenie pochodzenia etnicznego pacjenta i szanowanie odrębności międzykulturowych. Lekarz powinien być wrażliwy na ten fakt, dostosować się do pacjenta i uszanować jego myśli bądź działania uwarunkowane jego orientacją kulturową.

Drugi składnik w opisywanym protokole komunikacyjnym to (R) – Rapport – dobre stosunki, porozumienie z pacjentem ma fundamentalne znaczenie dla odpowiedniej relacji zawodowej. Lekarz powinien nawiązać kontakt z pacjentem, mieć pozytywne nastawienie i bezwarunkowy szacunek, a jednocześnie nie rozwijać postawy protekcyjnej. Pośpiech i, co gorsza, wrogie nastawienie, w takiej sytuacji będą miały katastrofalne skutki. Należy pytać o aktualny stan zdrowia używając pytań otwartych, zapewniając przestrzeń tak, aby pacjent czuł się komfortowo i był otwarty na współpracę z lekarzem. W sytuacji gdy rozmówca nie spodziewa się zupełnie negatywnych informacji na temat swojego stanu zdrowia, należy go

na nie naprowadzić, jednocześnie zwracając uwagę na to, co dotychczas zostało mu przekazane.

Dalszy etap w schemacie komunikacyjnym to (E) – Exploring – odkrywanie pacjenta i poznawanie jego wiedzy na temat choroby może ułatwić lekarzowi próbę przekazania niepomyślnych wiadomości. Większość pacjentów jest świadoma swojego stanu, niektórzy mogą znać swoją diagnozę – wówczas lekarz jest w stanie jedynie potwierdzić negatywny przekaz. Lekarz powinien pogłębić swoją wiedzę dotyczącą tego, co pacjent uważa o chorobie, diagnozie, a także o jego rodzinie oraz o tym w jaki sposób osoba chora i jej otoczenie radzą sobie z trudnymi informacjami. Na życzenie pacjenta, warto aby osoby mu bliskie towarzyszyły w rozmowie. Lekarz musi zwrócić uwagę, aby przedwcześnie nie próbować wspierać pacjenta, jeszcze przed zagłębieniem się w jego obawy dotyczące stanu zdrowia. Przekazywane informacje powinny się skupiać na faktach, należy przedstawić prognozę, jednak bez zapewnień o bardzo dobrym rokowaniu.

Kolejny krok to (A) – Announce – zakomunikowanie niepomyślnej informacji powinno być poprzedzone „strzałem ostrzegawczym”, podobnie jak podczas etapu „T” w protokole EMPATIA² lub „K” w przypadku akronimu SPIKES. Jeśli lekarz stosuje eufemizmy powinien zwrócić uwagę na to, aby jednoznacznie wskazywały na to co chce przekazać. Ogłoszenie diagnozy powinno nastąpić po uzyskaniu zgody pacjenta, ze względu na to, że może sobie tego nie życzyć. Samo przekazanie informacji musi być klarowne i pozbawione żargonu medycznego, w krótkich, zrozumiałych zdaniach – unikając rozległych objaśnień. Warto trzymać się zasady, aby na raz przekazywać maksymalnie trzy komunikaty. Oprócz tego, mowę ciała i wszelkie emocje pacjenta, które towarzyszą podczas przekazywania niepomyślnych informacji, lekarz powinien odzwierciedlać, niczym lustrzane odbicie.

(K) – Kindling – jest to czas na zapewnienie bezpiecznej przestrzeni na emocje i reakcję chorego, która może być bardzo zróżnicowana – od płaczu, po ciszę, zaprzeczenie, a nawet próbę obrócenia sytuacji w żart. Bezpośrednio po przekazaniu niepomyślnych wieści, słowa lekarza mogą nie docierać do pacjenta, stąd istotne jest to, aby upewniać się czy pacjent słucha uważnie i co był w stanie zapamiętać – czy zdaje sobie sprawę z tego, jak poważny jest jego stan. Lekarz powinien dać pacjentowi przestrzeń na reakcje i zadawanie pytań, stroniąc natomiast od rozległych objaśnień i prób wytłumaczenia sytuacji. Pewne informacje mogą do pacjenta nie docierać, bądź może zaprzeczać ich istnieniu. W drugim przypadku należy kompetentnie skierować rozmówcę na zrozumienie powagi jego sytuacji ze względu na to, że w takim stanie może odmawiać skutecznego leczenia.

Protokół BREAKS kończy etap (S) – Summarize – podsumowanie spotkania jest obowiązkiem lekarza, w którym należy podkreślić główne punkty rozmowy, w tym

² Autorem protokołu jest A. K. Jankowska. Został opracowany na podstawie przeglądu literatury, doświadczeń Kliniki Pediatrii, Hematologii i Onkologii CM UMK oraz rozmów z lekarzami onkologii dziecięcej oraz rodzicami doświadczającymi choroby dziecka.

ustalenia dotyczące leczenia bądź opieki zdrowotnej. Dobrym nawykiem jest spisanie planu dla pacjenta na kartce, ponieważ w sytuacji stresowej chory może przyswajać mniejszą ilość informacji. Na koniec wizyty warto zadeklarować dostępność konsultacji i zaoferować kontakt telefoniczny w miarę potrzeby. Należy się upewnić, że pacjent będzie miał wsparcie ze strony najbliższych (począwszy od powrotu do domu – nie powinien wracać samotnie), a także zapewnić, że lekarz będzie brał czynny udział w dalszych etapach leczenia [7].

Wnioski

W ciągu ostatnich dekad tradycyjne modele opieki nad pacjentem ustąpiły wobec nacisku na autonomię chorego. Przeprowadzone badania jakościowe dotyczące problemu zindywidualizowanych potrzeb pacjentów chorych na nowotwór złośliwy wykazały kilka spójnych tematów, ale nie ma wśród nich tematu wiodącego. To oznacza, że kluczowy aspekt dla pacjenta jest kwestią indywidualną. Jednocześnie niewiele cech chorego będzie pozwalać lekarzowi na predykcję, który będzie w jego ocenie najważniejszy. Inną kwestią jest strona lekarska sytuacji przekazywania niepomysłnych informacji. Lekarze nie chcą odbierać pacjentowi nadziei, jednocześnie mogą obawiać się reakcji zarówno chorego, jak i jego rodziny na złą wiadomość lub nie być pewni, jak poradzić sobie z emocjonalną reakcją pacjenta, która bywa bardzo silna. Dlatego istotne jest, aby w praktyce akademickiej znalazło się miejsce na kształcenie umiejętności komunikacyjnych.

Bibliografia

1. Vandekieft G.K., *Breaking Bad News*, „American Family Physician” 2001, 64(12).
2. Baile W.F., Buckman R., Lenzi R., Glober G., Beale E.A., Kudelka A.P., *SPIKES – A six-step protocol for delivering bad news: Application to the patient with cancer*, „The Oncologist” 2000, 5(4).
3. Marschollek P., Bąkowska K., Bąkowski W., Marschollek K., Tarkowski R., *Oncologists and Breaking Bad News – From the Informed Patients’ Point of View. The Evaluation of the SPIKES Protocol Implementation*. „Journal of Cancer Education” 2019, 34.
4. Seifart C., Hofmann M., Bär T., Riera Knorrenschild J., Seifart U., Rief W., *Breaking bad news – what patients want and what they get: Evaluating the SPIKES protocol in Germany*, „Annals of Oncology: Official Journal of the European Society for Medical Oncology” 2014, 25(3).
5. Jankowska A., *Komunikacja medyczna w onkologii dziecięcej. Przekazywanie informacji o rozpoznaniu choroby nowotworowej*, „Psychoonkologia” 2014.
6. Rabow M.W., McPhee S.J., *Beyond breaking bad news: how to help patients who suffer*, „The Western Journal of Medicine” 1999, 171(4).
7. Narayanan V., Bista B., Koshy C., *„BREAKS” Protocol for Breaking Bad News*, „Indian Journal of Palliative Care” 2010, 16(2).

Farmakologiczne leczenie zaburzeń depresyjnych

Pharmacological treatment of depressive disorders

Daniel Trojnecki*, Klaudia Arciszewska**, Mateusz Dobosz***

Streszczenie

Depresja jest poważnym problemem zdrowotnym i społecznym. W Polsce cierpi na nią około 1,2 mln osób, a liczba sprzedawanych opakowań leków przeciwdepresyjnych rośnie. Zaburzenia depresyjne, będące częścią z grupy zaburzeń afektywnych, charakteryzują się obniżeniem nastroju, zubożeniem emocjonalnym oraz obniżeniem napędu życiowego. Diagnostykę depresji prowadzi się na podstawie kryteriów zawartych w ICD-10 oraz DSM-V, które definiują epizod depresyjny na podstawie objawów zgłaszanych przez pacjenta.

Leczenie depresji obejmuje trójetapową farmakoterapię. Wybór leku zależy od wielu czynników i jest głównie ukierunkowany odczuciami chorego.

Leki przeciwdepresyjne dzieli się na kilka grup w zależności od budowy i mechanizmu działania – klasyczne leki przeciwdepresyjne oraz atypowe. Każda z tych grup ma swoje zastosowanie, choć ta druga jest stosowana częściej.

Słowa kluczowe: farmakoterapia depresji, zaburzenia depresyjne, antydepresanty, depresja, leki przeciwdepresyjne.

Cel pracy: Praca ma na celu przegląd aktualnej wiedzy dotyczącej leczenia zaburzeń depresyjnych.

Abstract

Depression is a serious health and social problem. In Poland, approximately 1.2 million people suffer from it, and the number of packages of antidepressant pharmaceuticals sold is increasing. Depressive disorders, which are part of the group of affective disorders, are characterized by depressed mood, emotional indifference

* Wydział Nauk Medycznych i Nauk o Zdrowiu, Uniwersytet Radomski im. Kazimierza Pułaskiego.

** Wydział Nauk Medycznych i Nauk o Zdrowiu, Uniwersytet Radomski im. Kazimierza Pułaskiego.

*** Wydział Nauk Medycznych i Nauk o Zdrowiu, Uniwersytet Radomski im. Kazimierza Pułaskiego.

and reduced psychomotor drive. Depression is diagnosed based on the criteria included in ICD-10 and DSM-V, which define a depressive episode based on the symptoms reported by the patient.

Treatment of depression involves three-stage pharmacotherapy. The choice of drug depends on many factors and is mainly guided by the patient's feelings.

Antidepressants are divided into several groups depending on their structure and mechanism of action. Classic antidepressants and atypical ones. Each of these groups has its uses, although the second one is used more often.

Keywords: pharmacotherapy of depression, depressive disorders, antidepressants, depression.

Wstęp

Depresja stanowi poważny problem – zarówno zdrowotny jak i społeczny. Raport Narodowego Funduszu Zdrowia z 2023 roku donosi, że w Polsce na depresję cierpi ok. 1,2 miliona osób. W 2023 stanowczo wzrosła liczba sprzedanych opakowań leków przeciwdepresyjnych – 1,7 mln – jest to aż o 83% więcej niż w roku 2013. Na depresję coraz częściej chorują osoby poniżej 18. roku życia [1].

Depresja ma wiele twarzy, lecz każda z nich prowadzi m.in. do powolnego rozpadu relacji chorego, zmiany sposobu postrzegania siebie i radzenia sobie z wyzwaniami dnia codziennego. W skrócie – do rozpadu życia. Nieleczona depresja może prowadzić do rozwoju myśli samobójczych, co sprawia, że może być ona traktowana jako choroba śmiertelna.

1. Czym są zaburzenia depresyjne?

Zaburzenia depresyjne to grono zaburzeń wydzielone z większej grupy jednostek chorobowych znanych jako „zaburzenia i choroby afektywne”. Grupa ta charakteryzuje się zaburzeniami związanymi z okazywaniem lub współbrzmieniem (syntonią) emocji, uczuć i nastrojów. Wpływa to nieuchronnie na procesy psychiczne i ogólne zachowanie człowieka [2].

Do zaburzeń afektywnych zalicza się między innymi takie jednostki chorobowe jak:

- chorobę afektywną dwubiegunową typu I;
- chorobę afektywną dwubiegunową typu II;
- chorobę afektywną jednobiegunową;
- chorobę afektywną sezonową;
- manię jednobiegunową;
- dystymię;
- depresje poronne;
- cyklotymię.

Termin „depresja” nie powinien być utożsamiany ze smutkiem. Psychiatryczne znaczenie tego terminu odnosi się do zespołu wielu patologicznych objawów psychicznych, a obniżenie nastroju jest tylko jednym z nich. Dopiero współwystępowanie objawów

charakterystycznych dla depresji oraz objawów dodatkowych przez odpowiednio długi czas i w odpowiednim nasileniu jest podstawą do rozpoznania zaburzenia depresyjnego [3].

2. Objawy depresji

Podstawowe objawy depresji zawarte zarówno w ICD-10 (ang. *International Statistical Classification of Diseases and Related Health Problems*) jak i DSM-V (ang. *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders*) to:

– zaburzenie nastroju

Ma ono charakter ogólnego jego obniżenia. Osłabione jest także odczuwanie i odbieranie uczuć. Obniżenie to nie jest tymczasowe, lecz praktycznie permanentne, choć natężenie smutku może wykazywać wahania okołodobowe. Nastrój najczęściej jest najgorszy rano. Zdarza się też, że w trakcie dnia może występować zróżnicowanie nasilenia tego objawu [4].

– zubożenie emocjonalne

Często objawia się ono jako brak radości z wykonywania czynności, które niegdyś sprawiały przyjemność, np. pasje czy hobby. Dalej przechodzić może to w trudności lub nawet niemożność do cieszenia się życiem [4].

Niekiedy występuje także zjawisko, gdzie chory nie potrafi odczuwać żadnych emocji – zarówno tych przyjemnych, jak i przykrych. Objawia się to niezdolnością do smutku i płaczu [4].

– brak energii (zaburzenia napędu życiowego)

Objawia się to przewlekłym zmęczeniem fizycznym, brakiem energii do działania [4].

3. Diagnostyka depresji

Istnieją de facto dwie klasyfikacje diagnostyczne pozwalające klinicznie rozpoznać depresję. Są to (1) Międzynarodowa Statystyczna Klasyfikacja Chorób i Problemów Zdrowotnych (ang. *International Statistical Classification of Diseases and Related Health Problems*) powszechnie znana jako „ICD-10” oraz (2) Klasyfikacja Zaburzeń Psychiczych Amerykańskiego Towarzystwa Psychiatrycznego (ang. *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders*), która jest piątą aktualizacją poprzednich wersji tego podręcznika (DSM-V).

3.1. Kryteria diagnostyczne

3.1.1. Rozpoznanie epizodu depresyjnego według klasyfikacji ICD-10

Aby stwierdzić wystąpienie epizodu depresyjnego należy stwierdzić 2 z 3 objawów:

- obniżenie nastroju;
 - utrata zainteresowań i (anhedonia);
 - wzmożona męczliwość i zmniejszenie aktywności;
- oraz co najmniej dwa spośród:
- myśli i czyny samobójcze;
 - zmniejszony apetyt
 - osłabienie koncentracji, zaburzenia uwagi;
 - niska samoocena;

- poczucie winy;
- pesymizm;
- zaburzenia snu [5].

3.1.2. Rozpoznanie epizodu dużej depresji według klasyfikacji DSM-V

Amerykańskie Stowarzyszenie Psychiatryczne wyróżnia 5 warunków (A-E) które muszą zostać spełnione w celu diagnozy:

- A. W okresie dwóch tygodni lub dłuższym występowało 5 lub więcej spośród poniżej wymienionych objawów (co stanowi istotną zmianę w stosunku do wcześniejszego funkcjonowania), przy czym co najmniej jednym z nich było (1) obniżenie nastroju lub (2) anhedonia:
 - Obniżony nastrój przez większą część dnia i niemal codziennie (u dzieci lub młodzieży zamiast nastroju obniżonego może występować nastrój drażliwy).
 - Wyrażnie mniejsze zainteresowanie i satysfakcja z niemal wszystkich aktywności (anhedonia).
 - Zmniejszenie masy ciała pomimo braku stosowania diet albo zwiększenie masy ciała (zmiany wyniosły więcej niż 5% masy ciała w ciągu miesiąca) lub zmniejszenie lub zwiększenie apetytu obecne niemal codziennie.
 - Bezsenna lub wzmożona senność niemal codziennie.
 - Pobudzenie psychoruchowe lub spowolnienie występujące niemal codziennie (które jest zauważalne dla otoczenia, a nie stanowi jedynie subiektywnego poczucia pacjenta).
 - Męczliwość lub utrata energii obecne niemal codziennie.
 - Poczucie własnej niskiej wartości lub nadmierne, nieadekwatne poczucie winy (może mieć charakter urojeniowy) obecne niemal codziennie (lecz nie sprowadzające się tylko do wyrzucania sobie faktu bycia chorym).
 - Zmniejszona zdolność koncentracji lub brak decyzyjności obecne niemal codziennie.
 - Nawracające myśli o śmierci (lecz nie sprowadzające się tylko do lęku przed umieraniem), nawracające myśli samobójcze bez sprecyzowanego planu samobójczego lub z planem samobójczym, lub próby samobójcze.
- B. Objawy są przyczyną klinicznie istotnego cierpienia lub upośledzenia w funkcjonowaniu społecznym, zawodowym lub innych ważnych obszarach funkcjonowania.
- C. Nie ma podstaw, aby epizod ten przypisywać działaniu substancji przyjmowanych przez pacjenta lub innym przyczynom medycznym związanym ze stanem zdrowia pacjenta.
- D. Występowanie wymienionych objawów nie jest łatwiejsze do wyjaśnienia obecnością zaburzeń schizoafektywnych, schizofrenii, zaburzeń podobnych do schizofrenii, zaburzeń urojeniowych lub innych zaburzeń ze spektrum zaburzeń psychiatrycznych.
- E. Nigdy nie miał miejsca epizod manii ani też epizod hipomanii [6].

Jako że DSM-V jest aktualizacją poprzedniej wersji (DSM-IV), występują pewne różnice między klasyfikacją jednej i drugiej wersji. W starszej wersji diagnozowanie epizodu dużej depresji uważane jest za niezalecane, gdy „objawy depresyjne wystąpiły po śmierci bliskiej osoby w okresie żałoby trwającej krócej niż 2 miesiące”. Najnowsze wydanie, zaniechało tego zalecenia [6].

4. Podział leków przeciwdepresyjnych

Leki przeciwdepresyjne są bardzo heterogenną grupą leków zarówno w kontekście budowy chemicznej, jak i mechanizmu działania. Cechą łączącą wszystkie te leki jest wpływ na przekąźnictwo serotoninergriczne i noradrenergiczne.

Ze względu na mechanizm działania podział leków wygląda następująco:

Tab. 1. Podział leków przeciwdepresyjnych ze względu na mechanizm działania

1. Leki o przeważającym wpływie na wychwyt neuronalny monoamin	
1.1. Nieselektywne inhibitory wychwytu monoamin o licznych, dodatkowych działaniach receptorowych	– amitryptylina – imipramina – dezypramina – klomipramina
1.2. Leki selektywnie blokujące wychwyt noradrenaliny i serotoniny (tzw. leki o „podwójnym” działaniu, SNRI)	– wenlafaksyna – milnacyprian
1.3. Selektywne inhibitory wychwytu serotoniny (SSRI)	– fluoksetyna – fluwoksamina – sertralina – paroksetyna – citalopram
1.3.1. Selektywne inhibitory wychwytu serotoniny dodatkowo blokujące receptory 5-HT _{2A}	– nefazodon
1.4. Selektywne inhibitory wychwytu noradrenaliny	– reboksetyna – maprotylina
1.5. Inhibitory wychwytu dopaminy	– nomifenzyna – amineptyna
2. Inhibitory monoaminooksydazy (MAOI)	
2.1. Nieselektywne, nieodwracalne (I generacja)	– iproniazyd – fenelzyna – tranilcypromina
2.2. Selektywne, nieodwracalne (II generacja)	
2.2.1. Inhibitory MAO-A	– klogylin
2.2.2. Inhibitory MAO-B	– selegilina
2.3. Selektywne, odwracalne (III generacja)	
2.3.1. Inhibitory MAO-A	– moklobemid – toloksaton – amiflamina
2.3.2. Inhibitory MAO-B	– lazabemid – karoksazon
3. Leki o przeważającym działaniu blokującym receptor adrenergiczny α_2	– mirtazapina – mianseryna
4. Leki o innym działaniu	– tianeptyna

Źródło: Praca własna na podstawie: [7]

5. Farmakologia

5.1. Ogólne zasady farmakoterapii depresji

Farmakoterapia jest podstawowym i zarazem najważniejszym sposobem leczenia choroby afektywnej jednobiegunowej – depresji. Dobranie odpowiedniego leku jest kluczowe dla uzyskania optymalnej odpowiedzi klinicznej [4, 8].

Lek dobierany jest na podstawie bardzo szczegółowego wywiadu z pacjentem. Na dobór leku wpływ ma wiele czynników m.in. historia farmakoterapii pacjenta, alergie na dane grupy leków, nasilenie objawów zespołu depresyjnego, występowanie objawów zaburzeń nerwowych, czy zamiar aktywizowania pacjenta lub jego wyciszenie [4, 8].

Leczenie farmakologiczne depresji składa się z trzech faz:

1. Leczenie ostrego epizodu choroby;
2. Kontynuacja leczenia;
3. Leczenie długoterminowe.

W fazie pierwszej (zwłaszcza przy pierwszym epizodzie u chorego) konieczne jest uzyskanie remisji – w przeciwnym wypadku istnieje istotne ryzyko późniejszego pogorszenia stanu chorego lub nawrotu choroby [4, 8].

Główne zasady, którymi powinien kierować się lekarz prowadzący pacjenta z depresją:

- **Leczenie rozpocząć od dawek istotnie zmniejszonych. Po czym regularnie zwiększać dawkę do zalecanej przez ChPL.**

Leki przeciwdepresyjne charakteryzuje dość szeroki profil objawów niepożądanych. Zwłaszcza te początkowe mogą być wyjątkowo źle tolerowane przez pacjenta. Największym problemem klinicznym w tej fazie leczenia jest zwiększone ryzyko samobójstwa – właśnie z uwagi na efekty uboczne. Kluczowy jest pierwszy miesiąc (ok. 4 tygodnie) stosowania owych leków. Rodzina (lub osoby z najbliższego otoczenia pacjenta) powinna zwracać uwagę na objawy myśli i zachowań samobójczych u pacjenta [9]. Przy podejrzeniu dużego ryzyka zachowań samobójczych pierwsze tygodnie leczenia powinny odbyć się w placówce zamkniętej.

W przypadku leczenia wenlafaksyną lub duloksetyną – grupa SNRI – należy także polecić pacjentowi mierzenie ciśnienia tętniczego krwi. Poprzez mechanizm działania tej grupy leków, a mianowicie zwiększenie przekąźnictwa noradrenergicznego w szczelinach synaptycznych, może wystąpić wzrost ciśnienia tętniczego krwi [10].

- **Stosować możliwie najmniejszą dawkę, która wywiera efekt kliniczny.**

Dawkowanie leków powinno zostać dobrane w taki sposób, aby efekty kliniczne były jak najbardziej optymalne, a jednocześnie, aby skutki uboczne leków były znośne dla pacjentów i nie wpływały istotnie na ich codzienne funkcjonowanie [8].

Dodatkowo należy wziąć pod uwagę koszty leczenia, które pacjent musi ponieść w związku z terapią – wyższa dawka leku oznacza wyższy koszt.

- **Odroczyć ocenę efektów leczenia o ok. 4 tygodnie od jego rozpoczęcia.**

Większość leków przeciwdepresyjnych manifestuje swoje efekty kliniczne dopiero po kilku tygodniach od rozpoczęcia leczenia. W przypadku niektórych leków ten czas może wydłużyć się nawet do 8 tygodni. W tym czasie pojawiają się też często objawy niepożądane owych leków, które mogą przysłonić potencjalnie nadchodzący efekt terapeutyczny [11].

- **Lek zmienić dopiero po 6 do 8 tygodniach stosowania; przy czym najpierw zastosować maksymalną dawkę terapeutyczną.**

Dopiero po osiągnięciu maksymalnej dawki terapeutycznej – lub maksymalnej dawki tolerowanej przez pacjenta można rozważyć zmianę leku [8].

Przy przyjmowaniu antydepresantów istotne jest rozwinięcie maksymalnej dawki leku zapisanej w ChPL (Charakterystyka Produktu Leczniczego), gdyż dopiero takie dawki powodują istotny efekt kliniczny. Gdy ewentualne skutki uboczne leku są tolerowane przez pacjenta, lecz pacjent zgłasza brak efektów leczenia w postaci np. poprawy nastroju – lekarz powinien zlecić zmianę leku na inny z tej samej grupy. Gdy sytuacja się powtórzy – zleca się lek z innej grupy [8].

- **Po pierwszym epizodzie depresji zaleca się przyjmowanie leków minimum przez 6 miesięcy od ustąpienia objawów.**
- **Kolejny epizod depresji powinno się leczyć dłużej – do 2 lat od ustąpienia objawów. Po trzecim epizodzie lekarz może rozważyć stosowanie leku na stałe.**

5.2. Klasyczne leki przeciwdepresyjne

5.2.1. Inhibitory monoaminooksydazy

Monoaminooksydazy to rodzina enzymów katalizująca reakcje oksydacji (utleniania) monoamin, takich jak serotonina, melatonina, adrenalina czy noradrenalina. Enzymy te, poprzez odcinanie grupy aminowej, unieczynnają owe aminy [12].

Monoaminooksydazy pełnią istotną funkcję przy rozkładaniu monoamin przyjętych wraz z pożywieniem oraz unieczynnianiu neurotransmiterów – związków chemicznych kluczowych przy wielu zaburzeniach i chorobach neurologicznych i psychiatrycznych. To właśnie hamowanie drugiej z tych funkcji wykorzystywane jest jako jeden z mechanizmów leczenia zaburzeń afektywnych [13].

Pierwotne inhibitory monoaminooksydazy (MAOI) łączą się z aminami poprzez wiązanie kowalencyjne – hamując nieodwracalnie funkcję tych enzymów aż do ich syntezy de novo przez komórkę. W przybliżeniu cykl wymiany MAO trwa około 2 tygodnie [14].

Przeciwnie – odwracalne inhibitory monoaminooksydazy łączą się z białkiem enzymatycznym wiązaniami o wiele łatwiejszymi do rozerwania niż kowalencyjne. Sprawia to, że są w stanie oderwać się od enzymu, przywracając uprzednią funkcję enzymu. Przy odwracalnych MAOI poziom blokowania jest wprost proporcjonalny do stężenia leku i substratu. W praktyce jednak – większość nowszych MAOI działa nieodwracalnie [14].

Istotną monoaminą w przypadku tej grupy leków jest tyramina. Za jej rozkład odpowiedzialna jest właśnie monoaminooksydaza. W przypadku pacjentów leczonych inhibitorami MAO istotne jest, aby nie spożywać pokarmów zawierających duże ilości tyraminy. Do takich pokarmów należą np. sery – camembert, ementaler, cheddar. Nadmiar tyraminy w organizmie może spowodować ostry atak nadciśnienia tętniczego, znany niekiedy jako „cheese effect” [15].

5.2.2. Trójpierścieniowe leki przeciwdepresyjne (TLPD, TCAs)

Leki te swoją nazwę zawdzięczają specyficznej budowie – w swoim szkieletie węglowym mają trzy pierścienie. Ich główne zastosowanie to właśnie leczenie epizodów depresyjnych. Mimo tego, mogą być zastosowane do leczenia innych chorób i zaburzeń z dziedziny psychiatrii i nie tylko. Niektóre z nich to:

- zespół wymiotów cyklicznych (CVS),
- zespół lęku uogólnionego (GAD),
- fobia społeczna (SAD),
- zaburzenia obsesyjno-kompulsyjne (OCD),
- zespół nadpobudliwości psychoruchowej z deficytem uwagi (ADHD),
- moczenie nocne,
- bezsenność.

Większość TLPD wywiera działanie poprzez blokowanie transporterów: serotoninowego (SERT) oraz noradrenergicznego (NET). Efektem tego jest wzrost synaptycznego stężenia neuroprzekaźników, a tym samym – neuroprzekaźnictwa [16]. Dodatkowo większość TLPD ma niewielkie powinowactwo do transportera dopaminy, co czyni je słabymi inhibitorami wychwytu zwrotnego dopaminy (DRIs) [17].

Dodatkowo leki te mają wysokie powinowactwo jako antagoniści do receptorów 5-HT₂, 5-HT₆, 5-HT₇, receptorów adrenergicznych α_1 , receptorów NMDA, a także jako agoniści do receptorów σ (sigma). Tak szerokie powinowactwo receptorowe jest przyczyną zarówno pożądanych efektów klinicznych jak i niepożądanych działań ubocznych.[18-21].

TLPD także silnie wpływają na kanały sodowe oraz kanały wapniowe typu L (zlokalizowane m.in. w sercu). Działają przez to jako odpowiednio: antagoniści kanału sodowego oraz antagoniści kanału wapniowego (popularnie zwane „blokerami”) [22, 23].

Trójcycliczne leki przeciwdepresyjne są odpowiedzialne za dużą umieralność przy przedawkowaniu czy nadużyciu. Ze względu na niebezpieczne efekty uboczne stosowania oraz łatwość przedawkowania ze skutkami śmiertelnymi czyni to je lekami odległego rzutu

5.2.3. Czteropierścieniowe leki przeciwdepresyjne (TeCAs)

Są to leki ściśle powiązane z trójpierścieniowymi lekami przeciwdepresyjnymi. Po raz pierwszy zostały wprowadzone do leczenia w latach 70. XX wieku. Swoją

nazwę – podobnie do TLPD – zawdzięczając budowie chemicznej. Mechanizm działania tych leków jest bardzo podobny do TLPD [24].

Leki te znalazły zastosowanie w leczeniu przewlekłego bólu neuropatycznego o różnym pochodzeniu, aczkolwiek wydaje się, że TLPD w tej funkcji sprawują się lepiej [24].

Leki te można także nazywać tetracyklicznymi antydepresantami, jednak przy takim nazewnictwie należy mieć na uwadze podobieństwo nazwy do tetracyklin. Są to dwie zupełnie różne grupy leków, które łączy jedynie podobna nazwa.

5.2.4. Atypowe leki przeciwdepresyjne

Stanowią grupę leków najczęściej stosowanych w leczeniu zaburzeń depresyjnych. Są największą grupą leków – mimo swojej zwodniczej nazwy. „Atypia” owych leków wynika z ich odmiennego mechanizmu działania od klasycznych leków przeciwdepresyjnych.

5.2.5. Selektywne inhibitory zwrotnego wychwytu serotoniny (SSRIs)

SSRIs (*ang. Selective Serotonin ReuptakeInhibitors*) wybiórczo wpływają na proces wychwytu serotoniny ze szczeliny synaptycznej. W naturalnym, niezmiennym farmakologicznie czy patologicznie procesie przekazywania sygnału w synapsie chemicznej, neurotransmitter – w tym przypadku serotonina – po wykonaniu swojej funkcji jest wtórnie wychwytywany przez komórkę przy użyciu transportera monoamin. Zjawisko to nazywane jest „wychwytem zwrotnym” [7].

Mechanizm działania leków z grupy SSRI polega na desentyzacji autoreceptorów serotoninerгіcznych. Sprawia to, że owy neuroprzekaźnik dłużej pozostaje w szczelinie synaptycznej – a tym samym dłużej stymuluje neurony. Prowadzi to do nasilenia neuroprzekaźnictwa układu serotoninerгіcznego [7].

Leki z grupy SSRI charakteryzują się znacznie pomniejszonym profilem działań niepożądanych w stosunku klasycznych antydepresantów. Sprawia to, że pacjenci są bardziej skłonni do kontynuowania leczenia, mimo wystąpienia objawów niepożądanych [7].

Tab. 2. Niepożądane działania trójpierścieniowych leków przeciwdepresyjnych (TLPD) i selektywnych inhibitorów wychwytu zwrotnego serotoniny (SSRI) wynikające z mechanizmów działania tych grup leków

TLPD	SSRI
– zaburzenia rytmu serca – ortostatyczne spadki ciśnienia – odruchowa tachykardia – efekty cholinolityczne (np. zaparcia, upośledzenie procesów pamięciowych) – efekt uspokajający – obniżenie progu drgawkowego – przyrost masy ciała	– zaburzenia ze strony przewodu pokarmowego (nudności, wymioty, biegunki) – zaburzenia snu – drżenia mięśniowe – bóle i zawroty głowy – zespół serotoninerгіczny

Źródło: [7]

5.2.6. Inhibitory zwrotnego wychwyty serotoniny i noradrenaliny (SNRIs)

SNRIs (*ang. Serotonin-norepinephrineuptakeinhibitors*) to kolejna grupa leków stosowana w leczeniu zaburzeń depresyjnych. Ich działanie jest podobne do leków z grupy SSRI z tym, że ich selektywność – oprócz transportera serotoninowego (SERT) – jest rozszerzona do transportera noradrenergicznego (NET). Dodatkowo odnotowuje się także słabe działanie na receptor dopaminowy [25].

Badanie kliniczne sugerują, że leki o „podwójnym” działaniu (SNRIs) są skuteczniejsze w leczeniu zaburzeń depresyjnych niż leki o „pojedynczym” mechanizmie działania (SSRIs), lecz wyniki nie są jednoznaczne [26, 27].

Przy terapii lekami z grupy SSRI konieczna jest regularna samokontrola ciśnienia tętniczego przez pacjenta. Ze względu na działanie zwiększające przeżywalność noradrenergiczne przez te leki, u pacjenta może wystąpić zwiększone ciśnienie. Tym samym nieuregulowane nadciśnienie tętnicze u pacjenta jest przeciwwskazaniem do stosowania tej grupy leków [7, 8, 25].

6. Objawy uboczne leków przeciwdepresyjnych

Antydepresanty są lekami które charakteryzuje dość bogaty profil efektów ubocznych. Istnieje generalna zależność, która mówi o tym, że im starszej generacji jest lek przeciwdepresyjny, tym więcej skutków ubocznych może powodować [26].

Najpoważniejszym efektem ubocznym leczenia lekami przeciwdepresyjnymi może być zespół serotoninowy. Spowodowany jest on zbyt dużym nagromadzeniem serotoniny w ośrodkowym układzie nerwowym (OUN) [28].

Do objawów tego zespołu zalicza się: wysokie ciśnienie tętnicze, tachykardię, gorączkę, pobudzenie, wzmożone odruchy ścięgniste, zlewne poty, rozszerzone źrenice, czy biegunkę. Pojawienie się danych objawów oraz ich natężenie zależy od drastyczności przypadku. Ta z kolei koreluje z ilością serotoniny w OUN – im bardziej zwiększone przeżywalność, tym cięższy przebieg zespołu [28].

Zespół serotoninowy może wystąpić po nadużyciu leków przeciwdepresyjnych (szczególnie klasycznych), a także przy połączeniu leków przeciwdepresyjnych z innymi środkami wpływającymi na przewodnictwo serotoninergiczne – np. tramadol, napar z dziurawca zwyczajnego [28].

W najcięższych przypadkach zespół serotoninergiczny może być śmiertelny [28].

Wnioski

- Zaburzenia depresyjne można skutecznie leczyć. Istnieje szeroka gama leków o różnym mechanizmie działania.
- Leki przeciwdepresyjne są grupą, którą charakteryzuje bogaty profil działań niepożądanych. Większość z nich to objawy tymczasowe, ustępujące po kilku tygodniach dalszego stosowania leku.
- Lekami pierwszego rzutu w leczeniu depresji są leki z grupy selektywnych inhibitorów wychwyty zwrotnego serotoniny (SSRIs).
- „Klasyczne” leki przeciwdepresyjne – ze względu na niższy wskaźnik terapeutyczny i więcej objawów niepożądanych – są lekami drugiego rzutu.

Bibliografia

1. Centrala Narodowego Funduszu Zdrowia, NFZ o zdrowiu. Depresja, Warszawa 2020.
2. Heitzman J., *Zaburzenia i choroby afektywne*, [w:] Jarema M. (red.), *Psychiatria Podręcznik dla studentów medycyny*, PZWL, Warszawa 2023.
3. Bilikiewicz A., Landowski J., Radziwiłłowicz P., *Psychiatria. Repetytorium*, PZWL Wydawnictwo Lekarskie; Warszawa 2003.
4. Rybakowski J., *Choroby afektywne*, [w:] Jarema M. (red.), *Psychiatria. Podręcznik dla studentów medycyny*. PZWL Wydawnictwo Lekarskie, Warszawa 2023.
5. Pużyński S., Wciórka J., Brykczyńska C., *Klasyfikacja zaburzeń psychicznych i zaburzeń zachowania w ICD-10: opisy kliniczne i wskazówki diagnostyczne*, Wydawnictwo Vesalius, Kraków 2021.
6. American Psychiatric Association, *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders (DSM-5)*. Fifth edition, Arlington: American Psychiatric Publishing, San Francisco 2013.
7. Kostowski W., *Leki przeciwdepresyjne*, [w:] *Farmakologia. Podstawy farmakoterapii. Podręcznik dla studentów medycyny i lekarzy*, PZWL Wydawnictwo Lekarskie, Warszawa 2008.
8. Rybicka W., *Jakie leki stosuje się w depresji?*, <https://www.mp.pl/pacjent/psychiatria/choroby/227600,jakie-leki-stosuje-sie-w-depresji> [dostęp: 20.05.2024 r.].
9. Khawam E.A., Laurencic G., Malone D.A. *Side effects of antidepressants: an overview*, „Cleveland Clinic Journal of Medicine” 2006;73(4):351-3, 356-61.
10. Hulisz D., Lagzdins M., *Drug-Induced Hypertension* <https://www.uspharmacist.com/article/drug-induced-hypertension> [dostęp: 20.05.2024 r.].
11. National Library of Medicine, *Antidepressants* <https://medlineplus.gov/antidepressants.html> [dostęp: 20.05.2024 r.].
12. Edmondson D.E., Mattevi A., Binda C., Li M., Hubálek F., *Structure and mechanism of monoamine oxidase*. „Current Medicinal Chemistry” 2004;11(15):1983-93.
13. Yeung A.W.K., Georgieva M.G., Atanasov A.G., Tzvetkov N.T., *Monoamine Oxidases (MAOs) as Privileged Molecular Targets in Neuroscience: Research Literature Analysis*, „Frontiers in Molecular Neuroscience” 2019;12:143.
14. Fowler J.S., Logan J., Azzaro A.J., Fielding R.M., Zhu W., Poshusta A.K., i in. *Reversible inhibitors of monoamine oxidase-A (RIMAs): robust, reversible inhibition of human brain MAO-A by CX157*, „Neuropsychopharmacology” 2010;35(3):623-31.
15. <https://www.oxfordreference.com/display/10.1093/oi/authority.20110803095604999> [dostęp: 20.05.2024 r.].
16. Gillman P.K., *Tricyclic antidepressant pharmacology and therapeutic drug interactions updated*, „British Journal of Pharmacology” 2007;151(6):737-48.

17. Tatsumi M., Groshan K., Blakely R.D., Richelson E., *Pharmacological profile of antidepressants and related compounds at human monoamine transporters*, „European Journal of Pharmacology” 1997;340(2-3):249-58.
18. Cusack B., Nelson A., Richelson E., *Binding of antidepressants to human brain receptors: focus on newer generation compounds*, „Psychopharmacology (Berl.)” 1994;114(4):559-65.
19. Branchek T.A., Blackburn T.P., *5-HT₆ receptors as emerging targets for drug discovery*, „Annual Review of Pharmacology and Toxicology” 2000;40:319-34.
20. Narita N., Hashimoto K., Tomitaka S., Minabe Y., *Interactions of selective serotonin reuptake inhibitors with subtypes of sigma receptors in rat brain*, „European Journal of Pharmacology” 1996;307(1):117-9.
21. Sills M.A., Loo P.S., *Tricyclic antidepressants and dextromethorphan bind with higher affinity to the phencyclidine receptor in the absence of magnesium and L-glutamate*, „Molecular Pharmacology” 1989;36(1):160-5.
22. Pancrazio J.J., Kamatchi G.L., Roscoe A.K., Lynch C., *Inhibition of neuronal Na⁺ channels by antidepressant drugs*, „Journal of Pharmacology and Experimental Therapeutics” 1998;284(1):208-14.
23. Zahradník I., Minarovic I., Zahradníková A., *Inhibition of the cardiac L-type calcium channel current by antidepressant drugs*, „Journal of Pharmacology and Experimental Therapeutics” 2008;324(3):97-84.
24. Chaves-Martins Y., 3.26 – *Atypical Analgesics*. [w:] Kenakin T, (red.), *Comprehensive Pharmacology*, Oxford: Elsevier 2022.
25. Hunziker M.E., Suehs B.T., Bettinger T.L., Crismon M.L., *Duloxetine hydrochloride: A new dual-acting medication for the treatment of major depressive disorder*, „Clinical Therapeutics” 2005;27(8):1126-43.
26. McKenna A., *Antidepressant efficacy and side-effect burden: a quick guide for clinicians*, <https://www.drugsincontext.com/antidepressant-efficacy-and-side-effect-burden-a-quick-guide-for-clinicians/> [dostęp: 20.05.2024 r.].
27. Clevenger S.S., Malhotra D., Dang J., Vanle B., IsHak W.W., *The role of selective serotonin reuptake inhibitors in preventing relapse of major depressive disorder*, „Therapeutic Advances in Psychopharmacology” 2018;8(1):49-58.
28. Volpi-Abadie J., Kaye A.M., Kaye A.D., *Serotonin Syndrome*, „Ochsner Journal” 2013;13(4):533-40.

Rola gliflozyn w terapii kardiologicznej

The role of gliflozins in the treatment of cardiovascular diseases

Karolina Kornatowska*, Małgorzata Kawiorska**, Krzysztof Krzemiński***

Streszczenie

Inhibitory kotransportera glukozy-sodu 2 (empagliflozyna, dapagliflozyna, kanagliflozyna, ertugliflozyna, sotagliflozyna) są nową i obiecującą grupą doustnych leków przeciwcukrzycowych o udowodnionym korzystnym wpływie na układ sercowo-naczyniowy zarówno u pacjentów z cukrzycą typu 2 (T2DM), jak i bez cukrzycy. Pacjenci z T2DM, to w większości osoby z towarzyszącymi chorobami sercowo-naczyniowymi, takimi jak choroba niedokrwienna serca, zawał serca, niewydolność serca, choroby tętnic obwodowych, udar mózgu. Zarówno zawał serca, jak i uszkodzenie niedokrwienno-reperfuzyjne indukują proces niekorzystnej przebudowy mięśnia sercowego (remodeling), co w efekcie prowadzi do dysfunkcji skurczowej lewej komory i niewydolności serca ze zmniejszoną frakcją wyrzutową (HFrEF). Udowodniono, że włączenie dapagliflozyny lub empagliflozyny do standardowej terapii HFrEF, powoduje istotną statystycznie redukcję ryzyka zdarzeń sercowo-naczyniowych oraz istotne zmniejszenie ryzyka zgonu sercowo-naczyniowego i hospitalizacji z powodu zaostrzenia niewydolności serca (Heart Failure Hospitalization, HFH). Badania dotyczące oddziaływania dapagliflozyny, empagliflozyny, kanagliflozyny, ertugliflozyny i sotagliflozyny na układ sercowo-naczyniowy (EMPA-REG OUTCOMES, DAPA-HF, CANVAS, DECLARE TIMI-58, EMMY, EMPEROR-Reduced, EMPEROR-Preserved, DELIVER) wykazały istotną redukcję ryzyka złożonego pierwotnego punktu końcowego, na który składały się zgon z przyczyn sercowo-naczyniowych, zawał serca niezakończony zgonem i udar mózgu niezakończony zgonem oraz zmniejszenie ryzyka HFH. Efekt ten był uzyskiwany bez ryzyka hipoglikemii zarówno u pacjentów z cukrzycą, jak i bez cukrzycy.

Niniejsza praca jest przeglądem obecnego stanu wiedzy na temat roli SGLT2i w terapii kardiologicznej.

* Uniwersytet Radomski, Wydział Nauk Medycznych i Nauk o Zdrowiu, Studenckie Koło Naukowe Chorób Wewnętrznych Ars Medicinae Internae.

** Uniwersytet Radomski, Wydział Nauk Medycznych i Nauk o Zdrowiu, Studenckie Koło Naukowe Chorób Wewnętrznych Ars Medicinae Internae.

*** Uniwersytet Radomski, Wydział Nauk Medycznych i Nauk o Zdrowiu, Opiekun Studenckiego Koła Naukowego Chorób Wewnętrznych Ars Medicina Internae.

Słowa kluczowe: inhibitory SGLT2 (SGLT2i), cukrzyca typu 2, choroba wieńcowa, zawał serca, niewydolność serca.

Cel pracy: Przedstawienie roli gliflozyn w terapii kardiologicznej w oparciu o najnowsze doniesienia naukowe.

Abstract

The sodium-glucose cotransporter 2 inhibitors (empagliflozin, dapagliflozin, and canagliflozin, ertugliflozin, sotagliflozin) are new oral antidiabetic drugs with proven cardiovascular benefits in both diabetic and non-diabetic patients. Diabetic patients are mostly people with concomitant cardiovascular diseases such as coronary heart disease, myocardial infarction, heart failure, peripheral artery disease, stroke. Both myocardial infarction and ischemia-reperfusion injury induce the process of adverse myocardial remodeling, which ultimately leads to left ventricular systolic dysfunction and heart failure with reduced ejection fraction (HFrEF). The addition of dapagliflozin or empagliflozin to standard HFrEF therapy has been shown to result in a highly statistically significant reduction in all-cause and cardiovascular mortality, as well as a reduction in the risk of hospitalization for heart failure (HFH) in the full range of diabetic and non-diabetic patients. Clinical trials of dapagliflozin, empagliflozin, canagliflozin, ertugliflozin, sotagliflozin on the cardiovascular system (EMPA-REG OUTCOMES, DAPA-HF, CANVAS, DECLARE TIMI-58, EMMY, EMPEROR-Reduced, EMPEROR-Preserved, DELIVER) showed a significant reduction in both the risk of the primary composite endpoint of cardiovascular death or hospitalization for nonfatal myocardial infarction and nonfatal stroke and the risk of HFH in patients with and without diabetes. This effect was achieved without the risk of hypoglycemia. This review focuses on the role of sodium-glucose cotransporter 2 inhibitors in cardiovascular therapy based on available data from completed or ongoing clinical trials.

Keywords: SGLT2 inhibitors (SGLT2i), type 2 diabetes mellitus, heart failure, coronary artery disease, myocardial infarction.

Wstęp

Inhibitory kotransportera glukozowo-sodowego 2 (ang. *sodium-glucose co-transporter-2 inhibitors*, SGLT2i) – gliflozyny (flozyny), są nową klasą doustnych leków przeciwcukrzycowych o udowodnionym korzystnym wpływie na układ krążenia, bez względu na współwystępowanie cukrzycy [1-7]. Kotransporter glukozowo-sodowy 2 (SGLT2) znajduje się w początkowym odcinku kanalików bliższych (S1 i S2) nefronu na powierzchni luminalnej komórek nabłonkowych i odpowiada za zwrotną reabsorpcję glukozy z moczu pierwotnego do krwi [2, 8]. SGLT2i nie tylko zmniejszają reabsorpcję i transport zwrotny glukozy z filtratu kłębuszkowego do krążenia, lecz także zwiększają diurezę osmotyczną, natriurezę oraz obniżają ciśnienie wewnątrz kłębuszkowe. Dowiedziono, że SGLT2i hamują także aktywność

hydroksylazy tyrozynowej biorącej udział w syntezie katecholamin oraz zmniejszając aktywność współczulną i stymulację adrenergiczną generowaną w tkance tłuszczowej.

Powszechnie wiadomo, że pacjenci z cukrzycą typu 2 (T2DM) to w większości osoby z towarzyszącymi chorobami sercowo-naczyniowymi, takimi jak choroba wieńcowa, zawał serca, niewydolność serca, choroby tętnic obwodowych, udar mózgu. Zarówno zawał serca, jak i niedokrwienno-reperfuzyjne uszkodzenie mięśnia sercowego prowadzą do niekorzystnej przebudowy mięśnia sercowego (remodelingu) [1, 4, 9, 10, 11]. Procesowi temu towarzyszy postępujące upośledzenie kurczliwości mięśnia sercowego prowadzące do niewydolności serca ze zmniejszoną frakcją wyrzutową lewej komory (HFrEF). Szacuje się, że u ok. 12-25% chorych z T2DM występuje niewydolność serca (HF) [12].

W standardowej farmakoterapii HF wykorzystywane są, inhibitory konwertazy angiotensyny (ACEI, angiotensin-converting enzyme inhibitor), antagoniści receptora angiotensynowego (ARB, angiotensin receptor blocker), antagoniści receptora angiotensynowego i inhibitory neprylizyny (ARNI, angiotensin receptor-neprilysin inhibitor), beta-adrenolityki (LBA), antagoniści receptora mineralokortykoidowego (MRA, mineralocorticoid receptor antagonist) oraz diuretyki [8, 11]. W 2021 roku Europejskie Towarzystwo Kardiologiczne wprowadziło rekomendację stosowania SGLT-2i u chorych z HF bez względu na współwystępowanie cukrzycy.

Liczne randomizowane badania kliniczne pokazały bowiem, że leki z grupy SGLT2i hamują postęp HF oraz zmniejszają ryzyko zgonu z przyczyn sercowo-naczyniowych i hospitalizacji z powodu zaostrzenia HF(HFH) u objawowych chorych z HFrEF.

Uważa się, że korzystny efekt terapeutyczny SGLT2i jest w dużej mierze skutkiem jej działania glukozurycznego, natriuretycznego i moczopędnego. Powoduje to obniżenie ciśnienia tętniczego krwi, zmniejszenie obciążenia wstępnego i następczego oraz zwiększenie objętości wyrzutowej serca.

Wyniki badań EMPA-REG OUTCOMES, CANVAS, DECLARE TIMI-58, EMMY, EMPULSE, EMPEROR-Reduced i EMPEROR-Preserved udokumentowały korzyści kliniczne z zastosowania empagliflozyny, dapagliflozyny, kanagliflozyny, ertugliflozyny i sotagliflozyny w leczeniu chorób układu sercowo-naczyniowego. Badania te wykazały, że gliflozyny zmniejszają ryzyko zdarzeń sercowo-naczyniowych, w tym zawału serca i zgonu z przyczyn sercowo-naczyniowych. Zmniejszają one także ryzyko wielokrotnych hospitalizacji z powodu zaostrzenia niewydolności serca (HFH). Stosowanie tych leków jest szczególnie korzystne u pacjentów z T2DM i wysokim ryzykiem rozwoju HF. Zmniejszają one ryzyko progresji objawowej HF oraz hamują postęp choroby i/lub niewydolności nerek. W początkowym okresie leczenia ułatwiają także redukcję masy ciała u osób z nadwagą i otyłością [1, 4]. Gliflozyny mogą być stosowane zarówno z innymi doustnymi lekami przeciwcukrzycowymi, jak i z insuliną. Wśród mechanizmów odpowiedzialnych za działanie kardioprotekcyjne SGLT2i wymienia się: poprawę metabolizmu i bioenergetyki mięśnia sercowego, hamowanie wymiany sodowo-wodorowej

w kardiomiocytach, zmniejszenie nasierdziejowej tkanki tłuszczowej oraz zmniejszenie aktywacji układu współczulnego. W efekcie prowadzi to zarówno do hamowania przerostu i włóknienia mięśnia sercowego, jak i przebudowy struktury naczyń krwionośnych [2, 4, 6, 7, 8, 13, 14, 15]. Metaanaliza wyników wymienionych powyżej badań wykazała 11% redukcję głównych niepożądanych zdarzeń sercowo-naczyniowych, takich jak zawał serca, udar mózgu i zgon z przyczyn sercowo-naczyniowych [1, 2, 5, 8, 11, 14, 16, 17]. Zastosowanie dapagliflozyny lub empagliflozyny w terapii HFrEF powodowało 25% redukcję ryzyka zgonu z przyczyn sercowo-naczyniowych oraz HFH [1, 2, 3, 5, 9, 18]. Dlatego też, wytyczne ESC 2021 zalecają włączenie dapagliflozyny lub empagliflozyny do standardowego leczenia HFrEF obejmującego cztery główne grupy leków: ACEI/ARB, ARNI, beta-adrenolityki oraz MRA, niezależnie od współwystępowania cukrzycy [11]. Uaktualnione w 2023 roku wytyczne ESC 2021 dotyczące diagnostyki i leczenia ostrej i przewlekłej niewydolności serca zalecają stosowanie dapagliflozyny lub empagliflozyny zarówno u pacjentów z objawową HF z łagodnie obniżoną frakcją wyrzutową (HFmrEF), jak i u pacjentów z zachowaną frakcją wyrzutową lewej komory (HFpEF) [19].

1. Mechanizm działania gliflozyn

W warunkach fizjologicznych glukoza jest prawie w całości reabsorbowana z moczu pierwotnego do krwi w kanalikach proksymalnych nerek przy udziale kotransporterów glukozowo-sodowych SGLT1 (sodium/glucose cotransporter-1) i SGLT2 (sodium/glucose cotransporter-2) [2, 8]. Jest to możliwe dzięki wytworzeniu gradientu elektrochemicznego przez aktywne usuwanie z przesączu jonów Na^+ za pomocą pomp sodowo-potasowych, obecnych w błonie podstawnej komórek nabłonka kanalików [14]. SGLT2 odpowiada za reabsorpcję 90% filtrowanej glukozy, natomiast SGLT1 odpowiada za reabsorpcję pozostałych 10% glukozy [7, 8, 10, 13, 14, 15, 18, 20]. Liczne badania dowodzą, że podwyższenie progu nerkowego dla glukozy ($>180 \text{ mg/dl}$) u pacjentów z T2DM jest spowodowane nasiloną ekspresją SGLT2 [10, 13]. Inhibitory SGLT2 poprzez zmniejszenie absorpcji glukozy w kanalikach proksymalnych oraz obniżenie progu nerkowego dla glukozy zapobiegają hiperglikemii i rozwojowi związanych z tym stanów patologicznych [8]. Udowodniono, że obniżenie progu nerkowego dla glukozy w wyniku stosowania SGLT2 nie powoduje dużego ryzyka hipoglikemii [13, 14]. Jednym z mechanizmów zapobiegających nadmiernemu spadkowi glikemii u chorych leczonych SGLT2i, jest kompensacyjny wzrost (ok. 50%) reabsorpcji glukozy przy udziale SGLT1 [8]. Zależność skuteczności działania SGLT2i od wielkości filtracji kłębuszkowej (eGFR) sprawia, że ich zdolność do obniżenia glikemii zmniejsza się przy $\text{eGFR} < 45 \text{ ml/min/1,73 m}^2$. Dlatego też są one preferowane w przypadku HF i/lub cukrzycowej choroby nerek z $\text{eGFR} > 60 \text{ ml/min/1,73 m}^2$. Istnieją dowody na to, że mniejsza glukozuria u pacjentów bez cukrzycy leczonych gliflozynami, wiąże się z mniejszym ryzykiem hipoglikemii [13, 14, 18, 20]. SGLT2i powodują także wzrost stosunku glukagonu do insuliny i zwiększają stężenie ciał ketonowych

we krwi. W stanie ketozy głównym źródłem energii stają się tłuszcze [14, 15]. Proces ten sprzyja redukcji zarówno tkanki tłuszczowej, jak i masy ciała [14].

Ponadto, SGLT2i poprzez pośrednią blokadę nerkowego wymiennika sodowo-wodorowego (NHE3), odpowiedzialnego za reabsorpcję jonów sodowych w kanalikulu proksymalnym nerki stymulują natriurezę.

2. Plejotropowy efekt działania gliflozyn i możliwe hipotezy farmakodynamiczne

Początkowo uważano, że SGLT2i są lekami hipoglikemizującymi i stosowano je jedynie u pacjentów z T2DM w celu obniżenia stężenia glukozy i hemoglobiny glikowanej (HbA1c) we krwi, zmniejszenia insulinooporności oraz redukcji masy ciała [4, 5, 7, 8, 10, 13, 15, 16, 20]. Wkrótce okazało się, że poza redukcją glikemii SGLT2i mają korzystny wpływ na redukcję ryzyka zgonu z przyczyn sercowo-naczyniowych oraz HFH u pacjentów z T2DM i bez cukrzycy. W licznych badaniach klinicznych wykazano, że SGLT2i są lekami redukującymi ryzyko sercowo-naczyniowe u pacjentów z HFrEF bez rozpoznanej T2DM. Wyniki badania DAPA-HF przyczyniły się do aprobaty stosowania dapagliflozyny u chorych z HFrEF (EF < 40%), w klasie czynnościowej II-IV wg NYHA [35], niezależnie od współistniejącej cukrzycy [2, 3, 7, 21]. Badania DAPA-HF oraz EMPEROR-Reduced potwierdziły zarówno kardioprotekcyjne, jak i nefroprotekcyjne działanie SGLT2i [7, 8, 14, 16]. Działanie nefroprotekcyjne wynika z obkurczenia nerkowej tętniczki doprowadzającej, co prowadzi do zmniejszenia hiperfiltracji wewnątrz kłębuszka nerkowego i wydalania albumin z moczem [4, 7, 10, 13, 14]. Istnieją przesłanki, że gliflozyny poprzez usuwanie płynu z przestrzeni międzykomórkowej przeciwdziałają zastojowi krwi i powstawaniu obrzęków obwodowych w przebiegu zastoinowej HF [2, 5, 13]. W badaniu EMPA-RESPONSE-AHF empagliflozyna powodowała niewielki i przemijający wzrost aktywności reninowej osocza bez istotnego wpływu na stężenie aldosteronu we krwi [13].

SGLT2i poprzez zmniejszenie aktywności układu współczulnego obniżają ciśnienie tętnicze krwi bez przyspieszenia częstości rytmu serca oraz normalizują dobowy rytm ciśnienia tętniczego [4, 7].

Wśród plejotropowych efektów działania gliflozyn wymienia się także działanie hipourykemizujące u pacjentów ze zwiększonym stężeniem kwasu moczowego we krwi. Jest to o tyle ważne, że hiperurykemia jest ściśle związana z cukrzycą, otyłością i chorobami układu sercowo-naczyniowego oraz pogarsza rokowanie w HF [6, 11]. Dodatkowo SGLT-2i stymulują wydzielanie glukagonu i powodują wzrost ketogenezy. W ten sposób ciała ketonowe i tłuszcze stają się głównym, alternatywnym źródłem energii dla organizmu. Ciała ketonowe mają również właściwości przeciwutleniające i przeciwzapalne, co może mieć znaczenie w hamowaniu rozwoju mikro- i makroangiopatii cukrzycowej [7, 8, 10, 15].

SGLT2i, poza opisanym wyżej działaniem systemowym na układ krążenia, wykazują również działanie kardioprotekcyjne na poziomie molekularnym. Poprzez działanie obniżające poziom jonów sodu w kardiomiocytach, aktywują kinazę białkową zależną od AMP (AMPK), która m.in. uczestniczy w regulacji wewnątrzkomórkowych przemian

glukozy, nasila oksydację kwasów tłuszczowych oraz stymuluje glikolizę w mięśniu sercowym. Wykazano również, że SGLT2i poprzez bezpośrednie hamowanie aktywności wymiennika sodowo-wodorowego (NHE3) obniżają stężenie wapnia w cytoplazmie kardiomiocytów i zwiększają jego stężenie w mitochondriach [2, 4, 6, 7, 10, 22]. Prowadzi to do poprawy funkcjonowania mitochondriów, wzrostu produkcji aktywnych form tlenu (ROS) oraz zmniejszenia stanu zapalnego. Ponadto SGLT2i stymulują produkcję tlenu azotu, co sprzyja wazodylatacji [2, 6, 7, 14].

W trakcie leczenia dapagliflozyną obserwowano wzrost poziomu IL-10 w surowicy krwi, oraz zmianę fenotypu makrofagów z prozapalnego fenotypu M1 do przeciwapalnego fenotypu M2, co przyczyniało się m.in. do hamowania procesu włóknienia pozakomórkowego [4, 6, 8, 10]. W wieloośrodkowym randomizowanym badaniu klinicznym EMPA-REG OUTCOME obserwowano istotną redukcję masy lewej komory serca już po sześciomiesięcznej terapii empagliflozyną (pomiar za pomocą rezonansu magnetycznego) [7].

3. Zastosowanie SGLT2i u pacjentów z cukrzycą i chorobami układu sercowo-naczyniowego

Europejska Agencja Leków (European Medicines Agency, EMA) zatwierdziła pięć SGLT2i do leczenia pacjentów z T2DM: dapagliflozynę, empagliflozynę, kanagliflozynę, ertugliflozynę i sotagliflozynę [2]. SGLT2i znalazły się w I klasie zaleceń w ramach prewencji pierwotnej rozwoju HF u pacjentów z T2DM z grupy bardzo dużego ryzyka sercowo-naczyniowego lub z chorobą układu krążenia w celu zapobiegania HFH. W przypadku chorych z HF i T2DM leki te powinny być stosowane w celu zmniejszenia częstości HFH, poważnych incydentów sercowo-naczyniowych, schyłkowej dysfunkcji nerek oraz zgonów z przyczyn sercowo-naczyniowych. W przypadku chorych z HFrEF dapagliflozyna lub empagliflozyna powinny być stosowane w celu redukcji ryzyka HFH oraz zgonów z przyczyn sercowo-naczyniowych, niezależnie od występowania cukrzycy. Natomiast u chorych z T2DM i HFrEF dapagliflozyna, empagliflozyna i sotagliflozyna są zalecane w celu zmniejszenia częstości HFH oraz zgonów z przyczyn sercowo-naczyniowych (klasa I).

3.1. Badanie EMPA-REG OUTCOME

Badanie EMPA-REG OUTCOME (Empagliflozin Cardiovascular Outcome Event Trial in Type 2 Diabetes Mellitus Patients-Removing Excess Glucose) – wieloośrodkowe, randomizowane, z podwójnie ślełą próbą, kontrolowane placebo badanie kliniczne. Badanie to wykazało, że włączenie empagliflozyny do standardowego leczenia chorych z T2DM i dużym ryzykiem sercowo-naczyniowym spowodowało u 14% redukcję ryzyka wystąpienia pierwszorzędnego złożonego punktu końcowego (zgon sercowo-naczyniowy, zawał serca niezakończony zgonem oraz udar niezakończony zgonem), 38% redukcję ryzyka zgonu z przyczyn sercowo-naczyniowych, 32% redukcję ryzyka zgonu z dowolnej przyczyny oraz 35% redukcję ryzyka hospitalizacji z powodu zaostrzenia niewydolności serca (HFH) [2, 4, 5, 8, 10, 11, 14, 16, 17, 18, 20, 23].

3.2. Badanie CANVAS

Badanie CANVAS (Canagliflozin Cardiovascular Assessment Study) – wieloośrodkowe, wielonarodowe, randomizowane, podwójnie zaślepione, kontrolowane placebo badanie kliniczne. Badanie CANVAS wykazało korzystny wpływ kanagliflozyny na redukcję śmiertelności z przyczyn sercowo-naczyniowych u pacjentów T2DM i wysokim ryzykiem sercowo-naczyniowym. Leczenie kanagliflozyną spowodowało 14,6% redukcję ryzyka wystąpienia pierwszorzędnego złożonego punktu końcowego (zgon z przyczyn sercowo-naczyniowych, zawał serca lub udar mózgu), 11,3% redukcję ryzyka zgonu niezależnie od przyczyny oraz obniżenie o 36,8% ryzyka hospitalizacji z powodu HF. W badaniu tym obserwowano także nefroprotektoryjne działanie kanagliflozyny (hamowanie progresji albuminurii i pogorszenia funkcji nerek) [2, 4, 5, 10, 11, 14, 16, 17, 24].

3.3. Badanie DECLARE-TIMI-58

Badanie DECLARE-TIMI-58 (Dapagliflozin Effect on Cardiovascular Events Thrombolysis in Myocardial Infarction 58 trial) – randomizowane, podwójnie zaślepione, kontrolowane placebo badanie III b fazy, którego celem była ocena bezpieczeństwa kardiologicznego i skuteczności dapagliflozyny. Badanie DECLARE-TIMI-58 wykazało, że dapagliflozyna stosowana u pacjentów z T2DM i rozpoznaną chorobą sercowo-naczyniową, czy też z wysokim ryzykiem sercowo-naczyniowym zmniejsza ryzyko zgonu z przyczyn sercowo-naczyniowych o 15,5%, ryzyko zgonu niezależnie od przyczyny o 6% oraz ryzyko hospitalizacji z powodu niewydolności serca o 24%. Ponadto obserwowano redukcję ryzyka wystąpienia nefropatii [2, 4, 5, 9, 10, 11, 14, 16, 17, 23].

4. Zastosowanie SGLT2i u pacjentów z T2DM lub bez cukrzycy ze współwystępującą HFrEF

4.1. Badanie DAPA-HF

Badanie DAPA-HF (Dapagliflozin in Patients with Heart Failure and Reduced Ejection Fraction) – wieloośrodkowe, randomizowane, podwójnie zaślepione, kontrolowane placebo badanie III fazy u pacjentów z HFrEF z T2DM lub bez cukrzycy. Badanie DAPA-HF wykazało, że włączenie dapagliflozyny do standardowego leczenia HF spowodowało 26% redukcję ryzyka wystąpienia pierwszorzędnego złożonego punktu końcowego (zgon sercowo-naczyniowy, zawał serca niezakończony zgonem oraz udar niezakończony zgonem), 18% redukcję względnego ryzyka zgonu z przyczyn sercowo-naczyniowych, 30% redukcję względnego ryzyka pogorszenia HF / hospitalizacji z powodu HF, 17% redukcję względnego ryzyka zgonu niezależnie od przyczyny, zmniejszenie nasilenia objawów HF oraz poprawę jakości życia pacjentów z HFrEF (II-IV klasa NYHA). Efekty leczenia dapagliflozyną u pacjentów z HF w klasie II wg NYHA były większe niż w pozostałych klasach czynnościowych (III-IV klasa NYHA) [2, 3, 5, 8, 14, 18, 21, 25, 26].

4.2. Badanie EMPEROR-Reduced

Badanie EMPEROR-Reduced (Empagliflozin Outcome Trial in Patients with Chronic Heart Failure and a Reduced Ejection Fraction) – wieloośrodkowe, prospektywne, randomizowane, podwójnie zaślepione, kontrolowane placebo badanie kliniczne III fazy.

W badaniu tym oceniano skuteczność i bezpieczeństwo empagliflozyny włączonej do standardowego leczenia HF niezależnie od współwystępowania cukrzycy. Badanie wykazało istotną 25% redukcję ryzyka wystąpienia pierwszorzędnego punktu końcowego (zgon z przyczyn sercowo-naczyniowych i/lub pierwsza hospitalizacja z powodu HF) u chorych z przewlekłą HFrEF ($EF \leq 40\%$) w klasie II-IV wg NYHA z podwyższonym stężeniem NT-proBNP we krwi. Empagliflozyna spowodowała także redukcję ryzyka wystąpienia drugorzędowych punktów końcowych, m.in. zgonu i hospitalizacji z jakiegokolwiek przyczyny, całkowitej liczby hospitalizacji z powodu HF, pogorszenia funkcji nerek. Obserwowano także opóźnienie spadku eGFR w grupie pacjentów leczonych empagliflozyną [2, 5, 8, 14, 18].

Pacjenci biorący udział w tym badaniu byli leczeni ACEI/ARB, ARNI, LBA oraz MRA. Pacjenci przyjmujący empagliflozynę rzadziej wymagali intensyfikacji leczenia diuretykami.

5. Zastosowanie SGLT 2 u pacjentów z T2DM lub bez cukrzycy ze współwystępującą HFpEF

5.1. Badanie EMPEROR-Preserved

Badanie EMPEROR-Preserved (Empagliflozin Outcome Trial in Patients with Chronic Heart Failure with Preserved Ejection Fraction).

Badanie EMPEROR-Preserved, podobnie jak badanie EMPEROR-Reduced, służyło ocenie skuteczności i bezpieczeństwa stosowania empagliflozyny w dawce 10 mg/dobę u objawowych pacjentów z przewlekłą HF z zachowaną frakcją wyrzutową (HFpEF; $EF > 40\%$) w klasie II-IV wg NYHA z podwyższonym stężeniem NT-proBNP we krwi, niezależnie od współwystępowania cukrzycy.

Włączenie empagliflozyny do standardowego leczenia HF (ACE-I/ARB/ARNI oraz beta-adrenolityk i MRA) spowodowało zmniejszenie ryzyka wystąpienia pierwszorzędnego punktu końcowego (zgony z przyczyn sercowo-naczyniowych i/lub pierwsza hospitalizacja/pilna wizyta z powodu HF) o 21%, począwszy od 18 dnia terapii. Efekt ten wynikał głównie ze zmniejszenia ryzyka wystąpienia HFH. Empagliflozyna zmniejszała nasilenie objawów HF oraz poprawiała jakość życia pacjentów, począwszy od 12 tygodnia terapii [2, 5, 19]. Korzystny efekt w zakresie redukcji ryzyka HFH był podobny u chorych z $EF > 40\%$ i $< 50\%$ oraz dla EF 50-60%. Chorzy leczeni empagliflozyną rzadziej wymagali intensyfikacji leczenia moczopędnego.

5.2. Badanie DELIVER

Badanie DELIVER (Dapagliflozin in Heart Failure with Mildly Reduced Or Preserved Ejection Fraction) – wieloośrodkowe, randomizowane, podwójnie zaślepienie, kontrolowane placebo badanie kliniczne. W badaniu DELIVER oceniano skuteczność i bezpieczeństwo stosowania dapagliflozyny w leczeniu chorych z HF ($EF > 40\%$) w klasie II-IV wg NYHA, ze strukturalną chorobą serca (przerost lewej komory lub powiększenie lewego przedsionka) i podwyższonym poziomem NT-proBNP ≥ 300 pg/ml (w migotaniu/trzepotaniu przedsionków NT-proBNP ≥ 600 pg/ml). Badanie to wykazało 18% redukcję ryzyka wystąpienia pierwszorzędnego złożonego punktu końcowego, na który składały się pogorszenie

HF (hospitalizacja z powodu HF lub pilna wizyta z powodu HF) lub zgon z przyczyn sercowo-naczyniowych (o 17% u chorych ze współistniejącą T2DM oraz o 19% u chorych bez współistniejącej T2DM), 21% redukcję ryzyka wystąpienia złożonego punktu końcowego (hospitalizacja z powodu HF lub pilna wizyta z powodu HF), 23% zmniejszenie ryzyka hospitalizacji z powodu HF, 24% zmniejszenie ryzyka pilnej wizyty z powodu HF (nieistotne statystycznie), 12% zmniejszenie ryzyka zgonu z przyczyn sercowo-naczyniowych (nieistotne statystycznie) oraz 6% zmniejszenie ryzyka zgonu niezależnie od przyczyny (nieistotne statystycznie) [2, 5, 19].

Tab. 1. Wyniki badań klinicznych z zastosowaniem trzech głównych glikoflozyny: Empagliflozyny, Kanagliflozyny, Dapagliflozyny. T2DM – cukrzyca typu 2, HF – niewydolność serca, HFH – hospitalizacja z powodu zaostrzenia niewydolności serca, LVEF – frakcja wyrzutowa lewej komory serca, HFrEF niewydolność serca z obniżoną frakcją wyrzutową

Badanie - lek vs placebo	Dawka	Kryteria włączenia	Wyniki
EMPA-REG OUT-COME Empagliflozyna	10 mg/d, zwiększana do 25 mg/d	T2DM + wysokie ryzyko sercowo-na- czyniowe	Redukcja śmiertelności z powodu zdarzeń sercowo-naczyniowych o 14% vs placebo; Redukcja ryzyka zgonu z przyczyn sercowo-naczyniowych o 38% Obniżenie śmiertelności ogólnej o 32%; Redukcja HFH o 35% vs placebo
CANVAS Kanagliflozyna	100 mg/d, zwiększana do 300 mg/d	Źle kontrolowana T2DM+wysokie ry- zyko sercowo-na- czyniowe lub prze- byte zdarzenia ser- cowo-naczyniowe	Redukcja ryzyka wystąpienia pierwszorzędowego złożonego punktu końcowego (zgon z przyczyn sercowo – naczyniowych, zawał serca lub udar mózgu) o 14,6%; Redukcja ryzyka zgonu niezależnie od przyczyny o 11,3%; redukcja ryzyka hospitalizacji z powodu HF o 36,8%
DECLARE-TIMI 58 Dapagliflozyna	5 mg/d	T2DM + wysokie ryzyko sercowo-na- czyniowe lub prze- byte zdarzenia ser- cowo-naczyniowe	Zmniejszenie śmiertelności z powodu zdarzeń sercowo-naczyniowych lub HFH głównie w grupie pacjentów z obniżoną LVEF (EF< 40%) o 15.5%vs placebo; Redukcja ryzyka zgonu niezależnie od przyczyny o 6%; Zmniejszenie ryzyka hospitalizacji z powodu HF o 24%
DAPA-HF Dapagliflozyna	10 mg/d	T2DM lub bez T2DM + niewydol- ność serca z obni- żoną frakcją wyrzu- tową (HFrEF) ≤40%	Redukcja ryzyka wystąpienia pierwszorzędowego złożonego punktu końcowego o 26%; Redukcja ryzyka zgonu z przyczyn sercowo-naczyniowych o 18%; Redukcja względnego ryzyka pogorszenia HF / hospitalizacji z powodu HF o 30%; Redukcja względnego ryzyka zgonu niezależnie od przyczyny o 17%

Źródło: Oprac. własne na podst. [2, 5, 9]

6. Zastosowanie SGLT2i w zawale serca

SGLT2i są nowymi lekami przeciwcukrzycowymi, które wywierają korzystny wpływ na układ sercowo-naczyniowy [1, 27, 28]. Z analizy badań klinicznych wynika, że SGLT2i powodują 10-20% redukcję ryzyka wystąpienia zawału serca, zmniejszenie rozległości zawału oraz ograniczenie procesu przebudowy mięśnia sercowego i rozwoju pozawałowej niewydolności serca zarówno u pacjentów z cukrzycą, jak i bez cukrzycy. Badanie EMMY (z randomizacją, podwójnie ślepą próbą, kontrolowane placebo) z zastosowaniem empagliflozyny w świeżym zawale serca, po interwencji na naczyniach wieńcowych wykazało znaczną redukcję stężenia NT-proBNP we krwi oraz poprawę struktury i funkcji hemodynamicznej serca w badaniu USG. Leczenie empagliflozyną w dawce 10 mg/dobę rozpoczynano w ciągu 72 godzin od pierwotnej przeszłokornej interwencji wieńcowej (ang. *primary percutaneous coronary intervention*, PCI) u chorych z ostrym zespołem wieńcowym (OZW) i prowadzono przez 26 tygodni [28, 29, 30].

W badaniu DAPA-MI, opartym na dużych rejestrach klinicznych, porównano skuteczność dapagliflozyny vs placebo w leczeniu chorych z ostrym zawałem serca i upośledzoną funkcją skurczową lewej komory lub zawałem serca z załamkiem Q, bez współistniejącej T2DM lub przewlekłej HF. Leczenie dapagliflozyną rozpoczynano w ciągu 10 dni od wystąpienia zawału serca i kontynuowano przez 1 rok. Badanie to wykazało poprawę parametrów kardiometabolicznych po około 1 roku leczenia dapagliflozyną, bez istotnych zmian w zakresie redukcji ryzyka wystąpienia złożonego punktu końcowego (zgon sercowo-naczyniowy lub hospitalizacja z powodu HF) w porównaniu z placebo.

Z kolei w badaniu EMPACT-MI oceniano skuteczność empagliflozyny w leczeniu chorych z ostrym zawałem serca. Empagliflozynę włączano do standardowego leczenia zawału serca w ciągu 14 dni od przyjęcia do szpitala. Badanie to wykazało 10%, nieistotną statystycznie redukcję względnego ryzyka wystąpienia pierwszorzędnego złożonego punktu końcowego (czas do pierwszej hospitalizacji z powodu HF lub śmiertelność z jakiegokolwiek przyczyny do 26 miesięcy), względną redukcję ryzyka o 23% w przypadku czasu do pierwszej hospitalizacji z powodu HF i o 33% w przypadku całkowitej liczby hospitalizacji z powodu HF, w porównaniu z placebo.

Wkrótce ukażą się wyniki badania klinicznego EMPACT-MI Streamlined (badanie wieloośrodkowe, randomizowane, podwójnie zaślepienie, kontrolowane placebo) mającego na celu ocenę wpływu empagliflozyny na ryzyko hospitalizacji z powodu HF oraz śmiertelność u pacjentów z ostrym zawałem mięśnia sercowego.

7. Zastosowanie SGLT2i w zaburzeniach rytmu serca

Zaburzenia rytmu serca, zarówno nadkomorowe, jak i komorowe u osób z T2DM występują istotnie częściej niż w populacji ogólnej. Najczęściej obserwowaną arytmia jest migotanie i/lub trzepotanie przedsionków (AF i/lub AFL). Podłożem tej arytmii jest niekorzystna przebudowa mięśnia sercowego prowadząca do dezorganizacji czynności elektrycznej na skutek zwiększonego stresu oksydacyjnego, wtórnego do hiperglikemii. Dostępne badania randomizowane i metaanalizy

wskazują na korzystne działanie SGLT2i pod postacią protekcyjnego wpływu na wystąpienie AF i/lub AFL u pacjentów z T2DM [19, 31, 32, 33]. Istotnie mniej przypadków AF stwierdzono jedynie u pacjentów leczonych dapagliflozyną w porównaniu do placebo (ponad 30% redukcja częstości występowania AF). Kanagliflozyna, empagliflozyna, ertugliflozyna i sotagliflozyna nie miały klinicznie znaczącego wpływu na częstość występowania AF/AFL [19, 31, 34]. Eksperymenty na zwierzętach wykazały, że empagliflozyna zmniejsza częstość występowania tachyarytmii komorowych z wydłużonym odstępem QT oraz istotnie skraca odstęp QT w arytmii komorowej (VA) [31]. Wyniki badań klinicznych sugerują, że SGLT2i istotnie zmniejszają ryzyko wystąpienia AF/AFL oraz migotania komór (VF) u pacjentów z niewydolnością serca z obniżoną frakcją wyrzutową lewej komory (HFrEF) [19, 32, 33].

8. Działania niepożądane gliflozyn

Większość efektów niepożądanych SGLT2i wynika ze wzmożonej glukozurii, natriurezy, diurezy i hipowolemii. Często występują infekcje układu moczowo-płciowego, w tym zakażenia grzybicze [14, 18, 20]. Z danych ilościowych badań klinicznych: CANVAS, DECLARE-TIMI 58, EMPA-REG oraz DAPA-HF wynika, że SGLT2i są dobrze tolerowane przez pacjentów. Amerykańska Agencja do Spraw Żywności i Leków (US FDA) w 2018 roku zasygnalizowała, że istnieje potencjalne ryzyko wystąpienia zgorzeli Fourniera. W badaniach klinicznych DAPA-HF i DECLARE-TIMI-58 zarejestrowano tylko jeden taki przypadek na 10 955 pacjentów poddanych terapii dapagliflozyną [4, 18, 20]. W badaniach CANVAS i CANVAS-R zaobserwowano zwiększone ryzyko amputacji kończyn dolnych u pacjentów poddanych terapii kanagliflozyną.

Okolo 2/3 zarejestrowanych przypadków dotyczyło amputacji na poziomie palucha lub kości śródstopia [18]. W związku z tym US FDA wydała ostrzeżenie o możliwym powikłaniu w czarnej ramce na opakowaniu leku („black box warning”) [4, 18]. Jednak, w obliczu nowych doniesień naukowych o korzyściach płynących z terapii kanagliflozyną FDA w 2020 roku odstąpiła od tego ostrzeżenia. Kolejnym powikłaniem związanym ze stosowaniem kanagliflozyna było podwyższone ryzyko patologicznych złamań kości [11, 14]. U starszych osób istnieje ryzyko rozwoju sarkopenii [23]. Rzadkim, ale potencjalnie zagrażającym życiu powikłaniem występującym u pacjentów z T2DM leczonych SGLT2 jest euglikemiczna kwasica ketonowa (euDKA) [10, 18, 20, 35]. Jest ona spowodowana zwiększonym stosunkiem glukagonu do insuliny skutkującym wzrostem stężenia ketonów i zakłóceniem równowagi kwasowo-zasadowej organizmu. Do czynników ryzyka wystąpienia tego powikłania należą: głodzenie, odwodnienie, zabieg chirurgiczny, wyczerpujący wysiłek fizyczny i ciąża [4, 13, 15, 18]. Leczenie euDKA polega na resuscytacji płynowej, podawaniu dekstrozy i wyrównaniu ewentualnych zaburzeń elektrolitowych [13].

Wnioski

Terapia z wykorzystaniem SGLT2i jest bezpieczna i wykazuje wysoką skuteczność u pacjentów z HFrEF, HFmrEF oraz HFpEF pod postacią istotnej redukcji ryzyka zdarzeń sercowo-naczyniowych, ryzyka zgonu sercowo-naczyniowego i hospitalizacji z powodu zaostrzenia HF oraz zmniejszenia nasilenia objawów choroby. Wykazano, że farmakologiczne strategie postępowania z użyciem SGLT2i w przypadku HF działają równie dobrze u osób z T2DM, jak u pacjentów bez cukrzycy. Obiecujące wydaje się wykorzystanie SGLT2i w leczeniu ostrego zawału serca oraz zaburzeń rytmu serca. SGLT2i znalazły również skuteczne zastosowanie w terapii pacjentów ze współistniejącą HF, T2DM i przewlekłą, postępującą chorobą nerek.

Bibliografia

1. von Lewinski D., Benedikt M., Tripolt N et al., *Can sodium-glucose cotransporter 2 inhibitors be beneficial in patients with acute myocardial infarction?*, Kardiol Pol. 2021; 79(5):503-509, doi: 10.33963/KP.15969.
2. Bragagni A., Piani F., Borghi C., *Surprises in cardiology: efficacy of gliflozines in heart failure even in the absence of diabetes*, EurHeart J Suppl. 2021, doi: 10.1093/eurheartj/suab094.
3. Singh S., Garg A., Tantry U.S. et al., *Cardiovascular Outcomes with Empagliflozin and Dapagliflozin in Patients Without Diabetes*. Am J Cardiol. 2024; 218:24-31. doi: 10.1016/j.amjcard.2024.02.039.
4. Ghosh R.K., Ghosh G.C., Gupta M. et al., *Sodium Glucose Co-transporter 2 Inhibitors and Heart Failure*, Am J Cardiol. 2019; 124(11):1790-1796. doi: 10.1016/j.amjcard.2019.08.038.
5. Oh J., Lee S.H., Lee C.J. et al., *Sodium-glucose Co-transporter 2 Inhibitors: a New Path for Heart Failure Treatment*, Korean Circ J. 2021; 51(5):399-408. doi: 10.4070/kcj.2021.0070.
6. Uthman L., Baartscheer A., Schumacher C.A. et al., *Direct Cardiac Actions of Sodium Glucose Cotransporter 2 Inhibitors Target Pathogenic Mechanisms Underlying Heart Failure in Diabetic Patients*, Front Physiol. 2018; 9:1575. doi: 10.3389/fphys.2018.01575.
7. Grubić Rotkvić P., Cigrovski Berković M., Bulj N. et al., *Sodium-glucose cotransporter 2 inhibitors mechanisms of action in heart failure*, World J Diabetes. 2020; 11(7):269-279. doi: 10.4239/wjd.v11.i7.269.
8. Leśniewska-Fuksiewicz K., Jerczak B., Woźniak M. et al., *Inhibitory SGLT2 - nowa grupa leków w terapii niewydolności serca SGLT2 inhibitors: a newclass of medications in the treatement of heartfailure*, Kardiol. Inwazyjna 2020, 15 (3), 148-154.
9. Kato E.T., Silverman M.G., Mosenzon O. et al., *Effect of Dapagliflozin on Heart Failure and Mortality in Type 2 Diabetes Mellitus*, Circulation. 2019; 139(22):2528-2536. doi:10.1161/CIRCULATIONAHA.119.040130.

10. Tentolouris A., Vlachakis P., Tzeravini E. et al., *SGLT2 Inhibitors: A Review of Their Antidiabetic and Cardioprotective Effects*, Int J Environ Res Public Health. 2019; 16(16):2965. doi: 10.3390/ijerph16162965.
11. Wytyczne ESC 2021 dotyczące diagnostyki i leczenia ostrej i przewlekłej niewydolności serca Opracowane przez Grupę Roboczą Europejskiego Towarzystwa Kardiologicznego (ESC, European Society of Cardiology) do spraw diagnostyki i leczenia ostrej i przewlekłej niewydolności serca Ze specjalnym udziałem Asocjacji Niewydolności Serca (HFA, Heart Failure Association) Europejskiego Towarzystwa Kardiologicznego.
12. MacDonald M.R., Petrie M.C., Hawkins N.M. et al. *Diabetes, left ventricular systolic dysfunction, and chronic heart failure*, Eur Heart J 2008;29:1224-1240.
13. Biegus J., Fudim M., Salah H.M. et al., *Sodium-glucose cotransporter-2 inhibitors in heart failure: Potential decongestive mechanisms and current clinical studies*, Eur J Heart Fail. 2023; 25(9):1526-1536. doi: 10.1002/ehf.2967.
14. Correale M., Petroni R., Coiro S. et al., *Paradigm shift in heart failure treatment: are cardiologists ready to use gliflozins?* Heart Fail Rev. 2022; 27(4):1147-1163. doi: 10.1007/s10741-021-10107-8.
15. Koutentakis M., Kuciński J., Świeczkowski D. et al., *The Ketogenic Effect of SGLT-2 Inhibitors-Beneficial or Harmful?* J. Cardiovasc Dev. Dis. 2023; 10(11):465. doi: 10.3390/jcdd10110465.
16. Dhindsa D.S., Mehta A., Sandesara P.B. et al., *Strategies for Appropriate Selection of SGLT2-i vs. GLP1-RA in Persons with Diabetes and Cardiovascular Disease*, Curr Cardiol Rep.; 2019; 21(9):100. doi: 10.1007/s11886-019-1197-6.
17. Kluger A.Y., Tecson K.M., Barbin C.M. et al., *Cardiorenal Outcomes in the CANVAS, DECLARE-TIMI 58, and EMPA-REG OUTCOME Trials: A Systematic Review*. Rev Cardiovasc Med. 2018; 19(2):41-49. doi: 10.31083/j.rcm.2018.02.907.
18. Genuardi M.V., Mather P.J., *The dawn of the four-drug era? SGLT2 inhibition in heart failure with reduced ejection fraction*, Ther Adv Cardiovasc Dis. 2021; 15:17539447211002678. doi: 10.1177/17539447211002678.
19. Li W.J., Chen X.Q., Xu L.L. et al., *SGLT2 inhibitors and atrial fibrillation in type 2 diabetes: a systematic review with meta-analysis of 16 randomized controlled trials*, Cardiovasc Diabetol. 2020; 19(1):130. doi: 10.1186/s12933-020-01105-5.
20. Saisho Y., *SGLT2 Inhibitors: The Star in the Treatment of Type 2 Diabetes?* Diseases. 2020; 8(2):14. doi: 10.3390/diseases8020014.
21. Tomasoni D., Adamo M., Anker M.S. et al., *Heart failure in the last year: progress and perspective*. ESC Heart Fail. 2020; 7(6):3505-3530. doi: 10.1002/ehf2.13124.

22. Packer M., Butler J, Filippatos G.S. et al., *EMPEROR-Reduced Trial Committees and Investigators. Evaluation of the effect of sodium-glucose co-transporter 2 inhibition with empagliflozin on morbidity and mortality of patients with chronic heart failure and a reduced ejection fraction: rationale for and design of the EMPEROR-Reduced*, trial. Eur J Heart Fail. 2019; 21(10):1270-1278. doi: 10.1002/ehf.1536.
23. Yu J., Zhou Z., Mahaffey K.W. et al., *An exploration of the heterogeneity in effects of SGLT2 inhibition on cardiovascular and all-cause mortality in the EMPA-REG OUTCOME, CANVAS Program, DECLARE-TIMI 58, and CREDENCE trials*. Int J Cardiol. 2021; 324:165-172. doi: 10.1016/j.ijcard.2020.09.050.
24. Heerspink H.J., Perkins B.A., Fitchett D.H. et al., *Sodium glucose cotransporter 2 inhibitors in the treatment of diabetes mellitus: cardiovascular and kidney effects, potential mechanisms, and clinical applications*, Circulation. 2016; 134: 752-72.
25. Docherty, Kieran F. et al., *Effects of dapagliflozin in DAPA-HF according to background heart failure therapy*, European heart journal vol. 41,25 (2020): 2379-2392. doi:10.1093/eurheartj/ehaa183.
26. Usman M.S., Hamid A., Qazi S.U., Kosiborod M.N., Bhatt D.L., Khan M.S., Vaduganathan M., Butler J., *The effect of SGLT2 inhibitors on health status in patients with heart failure: a systematic review and meta-analysis*, Global Cardiology, 2(2024). <https://doi.org/10.4081/cardio.2024.35>.
27. Asensio Lopez M.D.C., Lax A., Hernandez Vicente A. et al., *Empagliflozin improves post-infarction cardiac remodeling through GTP enzyme cyclohydrolase 1 and irrespective of diabetes status*. Sci Rep. 2020; 10(1):13553. doi: 10.1038/s41598-020-70454-8. Erratum in: Sci Rep. 2020;10(1):17266.
28. Tripolt N.J., Kolesnik E., Pferschy P.N. et al.; *EMMY study group. Impact of Empagliflozin on cardiac function and biomarkers of heart failure in patients with acute MYocardial infarction-The EMMY trial*, Am Heart J. 2020; 221:39-47. doi: 10.1016/j.ahj.2019.12.004.
29. von Lewinski D., Kolesnik E., Tripolt N.J. et al., *Empagliflozin in acute myocardial infarction: the EMMY trial*, Eur Heart J. 2022; 43(41):4421-4432. doi: 10.1093/eurheartj/ehac494.
30. Kotit S. *EMMY: The continued expansion of clinical applications of SGLT2 inhibitors*. Glob Cardiol Sci Pract. 2023; 2023(1):e202305. doi: 10.21542/gcsp.2023.5.
31. Wolfes J., Uphoff J., Kemena S. et al., *Divergent electrophysiologic action of dapagliflozin and empagliflozin on ventricular and atrial tachyarrhythmias in isolated rabbit hearts*, Front Cardiovasc Med. 2024; 11:1369250. doi: 10.3389/fcvm.2024.1369250.

-
32. Sfairopoulos D., Liu T., Zhang N. et al., *Association between sodium-glucose cotransporter-2 inhibitors and incident atrial fibrillation/atrial flutter in heart failure patients with reduced ejection fraction: a meta-analysis of randomized controlled trials*, Heart Fail Rev. 2023; 28(4):925-936. doi: 10.1007/s10741-022-10281-3.
 33. Li D., Liu Y., Hidru T.H. et al., *Protective Effects of Sodium-Glucose Transporter 2 Inhibitors on Atrial Fibrillation and Atrial Flutter: A Systematic Review and Meta-Analysis of Randomized Placebo-Controlled Trials*, Front Endocrinol (Lausanne). 2021; 12:619586. doi: 10.3389/fendo.2021.619586.
 34. Fernandes G.C., Fernandes A., Cardoso R. et al., *Association of SGLT2 inhibitors with arrhythmias and sudden cardiac death in patients with type 2 diabetes or heart failure: A meta-analysis of 34 randomized controlled trials*, Heart Rhythm. 2021; 18(7):1098-1105; doi: 10.1016/j.hrthm.2021.03.028.
 35. Donnan K., Segar L., *SGLT2 inhibitors and metformin: Dual antihyperglycemic therapy and the risk of metabolic acidosis in type 2 diabetes*, Eur J Pharmacol. 2019; 846:23-29. doi: 10.1016/j.ejphar.2019.01.002.

Istota pielęgnowania pacjenta w kontekście biopsychospołecznym po zawale mięśnia sercowego

The essence of patient care in the biopsychosocial context after myocardial infarction

Katarzyna Cholewińska*, Justyna Natora**

Streszczenie

Choroby układu sercowo-naczyniowego wchodzą w skład chorób cywilizacyjnych, a nawet stanowią w Polsce najczęstszą przyczynę hospitalizacji.

Zawał mięśnia sercowego – MI – najczęściej powstaje w wyniku i na skutek niedokrwienia danego obszaru mięśnia sercowego. Spowodowane jest to zwężeniem lub całkowitym zamknięciem jednej z tętnic wieńcowych. Przyczyną takiego stanu może być nadżerka, skrzeplina bądź skurcz naczyń wieńcowych.

U pacjentów po przebytym zawale mięśnia sercowego i ich rodzin ważna dla zdrowia chorego jest wtórna profilaktyka, zapobiegająca następnym incydom wieńcowym. W czasie praktyk zaobserwowano, u pacjentów potrzebę ciągłych pozytywnych bodźców oraz motywacji do przestrzegania zaleceń dotyczących jakości życia po przebytym zawale mięśnia sercowego.

Praca ta oparta jest na studium indywidualnego przypadku – pacjencie, u którego doszło do zawału mięśnia sercowego. Na jego przykładzie został opracowany proces pielęgnowania pacjenta w tym stanie. Celem pracy była ocena sytuacji zdrowotnej, społecznej i potrzeb pielęgnacyjnych pacjenta leczonego po przebytym zawale mięśnia sercowego, opierając się na zebranych danych z analizy dokumentów, wywiadu, zgłaszanych objawów klinicznych, obserwacji chorego oraz aktualnego piśmiennictwa.

Słowa kluczowe: zawał mięśnia sercowego, opieka pielęgnarska, czynniki psychospołeczne w chorobie, jakość życia pacjentów po ostrym zespole wieńcowym.

* Wydział Nauk Medycznych i Nauk o Zdrowiu, Uniwersytet Radomski.

** Wydział Nauk Medycznych i Nauk o Zdrowiu, Uniwersytet Radomski.

Cel pracy: ocena sytuacji zdrowotnej, społecznej i potrzeb pielęgnacyjnych pacjenta leczonego po przebytym zawale mięśnia sercowego, opierając się na zebranych danych z analizy dokumentów, wywiadu, zgłaszanych objawów klinicznych, obserwacji chorego oraz aktualnego piśmiennictwa.

Abstract

Diseases of the cardiovascular system are among the diseases of civilization, and even constitute the most common cause of hospitalization in Poland. Myocardial infarction - MI - most often occurs as a result of ischemia in a given area of the heart muscle. It is caused by the narrowing or complete occlusion of one of the coronary arteries. The cause of this condition may be erosion, thrombus or coronary vessel spasm. In patients after myocardial infarction and their families, secondary prophylaxis to prevent further infarctions was important for the patient's health. During my internship, I observed that patients needed constant positive stimuli and motivation to follow recommendations. This work is based on an individual case study – a patient who suffered a myocardial infarction. The process of caring for a patient in this condition was developed based on his example. The aim of the study was to assess the health and social situation and care needs of a patient treated after a myocardial infarction, based on data collected from document analysis, interview, reported clinical symptoms, patient observation and current literature.

Keywords: myocardial infarction, nurse, care, psychosocial factors.

Wstęp

Choroba to zaburzenie powodujące szereg nieprzyjemnych dolegliwości, ograniczające lub zmieniające role człowieka w społeczeństwie, często doprowadzające do niepełnosprawności oraz do śmierci.

Zawał mięśnia sercowego – MI – najczęściej powstaje w wyniku i na skutek niedokrwienia danego obszaru mięśnia sercowego. Spowodowane jest to zwężeniem lub całkowitym zamknięciem jednej z tętnic wieńcowych. Przyczyną takiego stanu może być nadżerka, skrzeplina bądź skurcz naczyń wieńcowych. Kiedy dochodzi do martwicy, niedokrwienie dotkniętego odcinka tętnicy wieńcowej trwa zwykle dłużej niż 15-30 minut.

Zawał mięśnia sercowego często powstaje w następstwie nieprawidłowego stylu życia. Pielęgniarka, edukując pacjenta, może wpłynąć na jego złe nawyki życiowe, zmieniając je w prozdrowotne. Dieta, aktywny tryb życia, aktywne metody spędzania czasu wolnego, ograniczanie używek, systematyczne przyjmowanie leków oraz kontrole w poradni poprawiają nie tylko stan fizyczny chorego ale również jego jakość życia.

U pacjentów po przebytym zawale mięśnia sercowego i ich rodzin ważna dla zdrowia chorego jest wtórna profilaktyka zapobiegająca następnym zawałom. W czasie swoich praktyk autorki zaobserwowały u pacjentów potrzebę ciągłych pozytywnych bodźców oraz motywacji do przestrzegania zaleceń.

Praca ta oparta jest na studium indywidualnego przypadku – pacjencie, u którego doszło do zawału mięśnia sercowego. Na jego przykładzie został opracowany proces pielęgnowania pacjenta w tym stanie.

1. Część teoretyczna

1.1. Potrzeby biopsychospołeczne człowieka warunkujące zdrowie

Życie człowieka składa się z zaspokajania szeregu potrzeb. W najprostszym rozumowaniu potrzeba to brak czegoś. Na przestrzeni lat powstało wiele koncepcji i klasyfikacji potrzeb.

Piramida potrzeb wg Masłowa została tak stworzona przez autora, że na jej szczyście znajdują się potrzeby fizjologiczne. Dopiero po ich zaspokojeniu jednostka będzie dążyć do zaspokojenia kolejnej i kolejnej potrzeby, aż dotrze do samorealizacji. Wg Masłowa na pierwszym miejscu są potrzeby fizjologiczne – podstawowe potrzeby każdego człowieka, a ostatnie są potrzeby samorealizacji, czyli procesy rozwojowe polegające na samodoskonaleniu siebie, które łączy się z samorealizacją, czyli własnym rozwojem, aż do momentu maksymalnego osiągnięcia celu. W rzeczywistości jest to stawianie się najlepszą wersją siebie [1].

Człowiek jako jednostka bio-psycho-społeczna sama dokonuje wyborów, które nie są obojętne dla zdrowia. Ważne są m.in. związki między zdrowiem a zachowaniami ludzkimi, które często mają wpływ na powstanie chorób, w szczególności tych cywilizacyjnych [1].

1.2. Definicja, epidemiologia i kliniczny obraz OZW

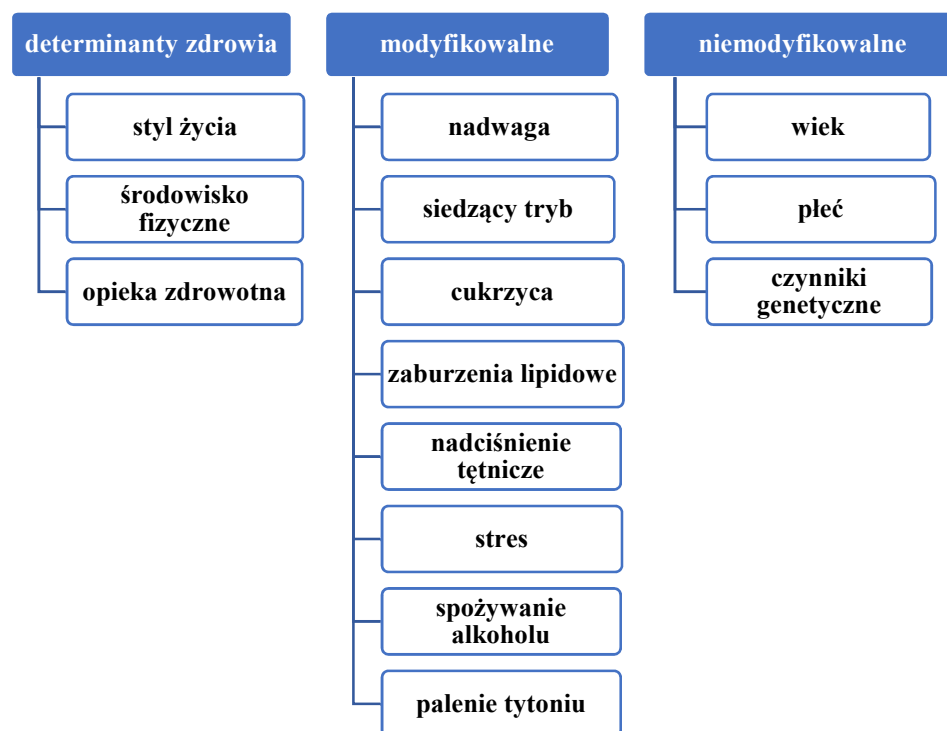
Choroby z układu sercowo-naczyniowego wchodzą w skład chorób cywilizacyjnych, a nawet stanowią w Polsce najczęstszą przyczynę hospitalizacji. Do chorób układu sercowo-naczyniowego między innymi zalicza się zawał mięśnia sercowego. Podłożem jego pojawienia się mogą być błędne nawyki żywieniowe, miażdżyca tętnic, niska jakość życia czy nieprawidłowy styl życia [2].

Zawał mięśnia sercowego – MI – najczęściej powstaje w wyniku i na skutek niedokrwienia danego obszaru mięśnia sercowego. Spowodowane jest to zwężeniem lub całkowitym zamknięciem jednej z tętnic wieńcowych. Przyczyną takiego stanu może być nadżerka, skrzeplina bądź skurcz naczyń wieńcowych [2].

1.3. Czynniki ryzyka OZW

Czynniki ryzyka to zachowanie, stan, cecha, które zwiększają prawdopodobieństwo zachorowania. W chorobie niedokrwiennej serca dzieli się je na zależne i niezależne, czyli modyfikowalne i niemodyfikowalne [3].

W badaniach wykazano silną korelację pomiędzy poziomem wiedzy zdrowotnej jednostki a poziomem jej zdrowia [3].



Ryc. 1. Czynniki ryzyka występowania zawału mięśnia sercowego

Źródło: [3][21]

1.4. Diagnostyka i objawy OZW

Kliniczny obraz MI różni się ze względu na rodzaj zawału oraz ze względu na czas jaki minął od niedokrwienia do powstania pełnego przebytego zawału. W początkowej fazie MI dochodzi do niedokrwienia mięśnia sercowego. Ten stan najczęściej można zdiagnozować przy pomocy EKG i wywiadu. Pacjenci zazwyczaj zgłaszają dyskomfort, ból, który umiejscawia się w klatce piersiowej, nadbrzuszu, kończynie górnej, żuchwie, męczliwość i duszność. Zgłaszanego bólu nie można umiejscowić dokładnie, ma on charakter rozlany, nie jest też zależny od wykonywanych ruchów ani położenia ciała [26].

Przy MI w zapisie EKG występują: nowe niedokrwienne zmiany, uniesione lub obniżone odcinki ST in fala Pardeego, patologiczne załamki Q lub zespół QS oraz odwrócone załamki T [28, 29].



Ryc. 2. Zawał serca w zapisie EKG

Źródło: [29]

W badaniach laboratoryjnych, poza kontrolą Troponiny T, kontroluje się poziom CK-MB, Mioglobiny, H-FABP, CRP oraz wykonuje się rozmaz krwi obwodowej. Wzrost stężeń biomarkerów wskazuje martwicę mięśnia sercowego bez mechanizmu powstania uszkodzenia [1].

Ponadto wykonuje się:

- ultrasonografię wewnątrznaczyniową – badanie to pozwala diagnozować krwaki, niedrożność, skrzepliny czy wsteczny przepływ wieńcowy,
- echokardiografię spoczynkową – ocenia budowę i czynność serca, umożliwia wychwycenie powikłań typu pęknięcie ściany serca, tamponadę serca, obrazuje zaburzenia ruchomości ścian mięśnia sercowego,
- koronarografię – to podstawa rozpoznania MI i zaplanowania leczenia, lokalizuje przewężenia oraz zamknięcie światła naczyń wieńcowych,
- angiotomografię wieńcową – wymaga zmniejszenia częstości akcji serca, można podać środek kontrastowy w celu określenia drożności przepływu naczyń, nie jest to badanie rutynowe w przypadku MI [1].

1.5. Leczenie OZW

Leczenie MI koncentruje się na ograniczeniu obszaru martwicy i zwalczaniu powikłań. Leczenie farmakologiczne skupia się na zwalczaniu bólu, poprawie przepływu wieńcowego, leczenia p/zakrzepowego i fibrynolitycznego oraz tlenoterapii. Leczenie p/płytkowe stanowi podstawę leczenia ostrych zespołów wieńcowych w tym i MI ze względu na duże ryzyko występowania zakrzepów. Europejskie Towarzystwo Kardiologiczne propaguje leczenie skojarzone. Zaleca stosowanie kwasu acetylosalicylowego czy kłopidogrelu z zestawieniem silnych inhibitorów receptora P2Y₁₂, takich jak prasugrel lub tikagrelor [4].

Preferowanym leczeniem MI jest mechaniczna reperfuzja polegająca na pierwotnej angioplastyce wieńcowej. Podczas tego zabiegu można odessać i implantować stenty. W tej metodzie istotny jest czas [9, 20].

1.6. Pielęgnacyjne problemy pacjentów po przebytych zawale mięśnia sercowego

Brak podstawowej wiedzy, co z chorym w danym momencie się dzieje, powoduje u niego wzmożenie lęków i obaw oraz braku chęci współpracy [11, 17].

Każdy pacjent po stwierdzonym i udokumentowanym MI jest obciążony wysokim ryzykiem sercowo-naczyniowym. Chorzy często wracają do starych nawyków, sprzed wystąpienia choroby, nie mogąc lub nie chcąc zmiany własnego stylu życia [11, 17].

Kolejnym problemem pojawiającym się w opiece nad pacjentem po przebytych zawale mięśnia sercowego jest systematyczność.

Rehabilitacja i aktywizacja pacjenta to kolejny problem do rozwiązania dla pielęgniarki sprawującej opiekę nad chorym po zawale mięśnia sercowego. Pacjenci często obawiają się aktywnego stylu życia.

Choroby współistniejące, typu cukrzyca czy nadciśnienie tętnicze, to kolejne wyzwania dla opiekujących się pacjentem [24].

1.7. Rola pielęgniarki w opiece nad pacjentem po przebytych zawale mięśnia sercowego

Opieka nad pacjentem po przebytych MI nie kończy się w szpitalu. To dopiero wstęp do holistycznej opieki pielęgniarskiej nad pacjentem po ostrym zespole wieńcowym, warunkujący dalszą jakość życia w chorobie. Do głównych zadań w tym ujęciu należy zaliczyć: edukację i poradnictwo, kontrolę czynników ryzyka (modyfikowalnych i niemodyfikowalnych), współudział w rehabilitacji kardiologicznej – współpraca z fizjoterapeutą, udział w przeprowadzanych badaniach profilaktycznych, wsparcie w kontynuacji leczenia oraz nauka samoopieki i samokontroli [11].

2. Część metodologiczna

2.1. Cel pracy

Głównym celem niniejszej pracy jest ocena sytuacji zdrowotnej, społecznej i potrzeb pielęgnacyjnych pacjenta leczonego po przebytych zawale mięśnia sercowego, opierając się na zebranych danych z analizy dokumentów, wywiadu, zgłaszanych objawów, obserwacji chorego oraz z literatury.

Problemy szczegółowe:

1. Jaki jest stan bio-psycho-społeczny pacjenta po OZW?
2. Jakie czynniki miały wpływ na wystąpienie OZW u pacjenta?
3. Jaki jest poziom wiedzy pacjenta po przebytych zawale mięśnia sercowego na temat zmiany stylu życia i leczenia kardiologicznego?
4. Jakie działania pielęgnacyjno-opiekuńcze i lecznicze wymagają interwencji pielęgniarskiej u pacjenta po przebytych zawale mięśnia sercowego?
5. Jakie znaczenie dla pacjenta ma rehabilitacja kardiologiczna ukierunkowana na przywrócenie sprawności fizycznej?

2.2. Materiał i metoda

W pracy wykorzystano metodę indywidualnego przypadku do zgromadzenia danych, wnikliwej analizy tych danych i sporządzenia planu opieki pielęgniarskiej

w stosunku do badanej osoby, która przeżyła zawał mięśnia sercowego. Aby otrzymać konieczne dane do przeprowadzenia badania skorzystano z następujących technik badawczych:

- dokumentacja – dokumentacja medyczna to pierwszy krok z zapoznaniem się stanem zdrowia pacjenta. Z dokumentacji medycznej pielęgniarka dowiaduje się, jaki jest obecny stan ogólny chorego, jakie są choroby współistniejące i jak jest leczony. Wiedza ta jest istotna w tworzeniu planu opieki pielęgniarskiej;
- wyniki badań – aktualne wyniki badań uzupełniają dane na temat obecnego stanu pacjenta. W przypadku pacjentów chorych na cukrzycę konieczne jest, by badania były często aktualizowane;
- pomiary – podstawowe pomiary takie jak RR, temperatura ciała, wzrost, ciężar ciała, saturacja, kontrola poziomu cukru wykonuje pielęgniarka, rodzina lub pacjent sam. Pomiary te uzupełniają wiedzę już zdobytą o chorym i jego aktualnym stanie zdrowia;
- wywiad – jest to rozmowa pomiędzy pielęgniarką a pacjentem i jego najbliższymi osobami. Dzięki tej rozmowie pielęgniarka zbiera subiektywną wiedzę o pacjencie i jego obecnej sytuacji, dzięki której będzie mogła sporządzić pielęgniarski plan opieki. Rozmowę przeprowadza nie tylko z chorym ale również z jego najbliższymi.
- obserwacja – to wnikliwa analiza tego co widzi pielęgniarka podczas wywiadu i czynności wykonywanych przy chorym. Ocenia ona zachowanie pacjenta, mowę ciała, sposób wypowiedzi i sposób ubioru. Obserwuje również wzajemne relacje rodzinne. Ocenia na kim można polegać, kto w rodzinie jest liderem.

Narzędzia badawcze wykorzystane w niniejszej pracy:

- dokumentacja medyczna dostarczona przez pacjenta,
- historia choroby pacjenta,
- aktualne wyniki badań,
- skala VAS,
- karta zleceń lekarskich,
- karta kontroli RR,
- karta cukrzycowa,
- karta bilansu płynów.

2.3. Organizacja i przebieg badań

Badanie zostało przeprowadzone w Mazowieckim Szpitalu Specjalistycznym w Radomiu na oddziale kardiologii w dniu wypisu chorego do domu, 11 listopada 2023 roku.

3. Część badawcza

3.1. Studium indywidualnego przypadku

Gromadzenie danych przez pielęgniarkę na temat pacjenta to świadome działanie w celu uzyskania przez nią informacji przydatnych do sformułowania rozpoznania

pielęgniarskiego. Na rozpoznanie pielęgniarskie składa się diagnoza, następnie planowanie, realizowanie i ocenianie. Podmiotem badania był chory o określonych danych osobowych. Choroby współistniejące: Cukrzyca II° insulinozależna, nadciśnienie tętnicze.

Zalecenia przy wystąpieniu duszności to: zaprzestanie wysiłku, rozluźnienie ubrania, przewietrzenie pomieszczenia, ewentualnie przyjęcie wziewnych leków oraz w sytuacji nieustających objawów – wezwanie zespołu ratownictwa medycznego. Zalecane ćwiczenia rehabilitacyjne przy współpracy z fizjoterapeutą to: treningi aerobowe od 3 do 5x w tygodniu przez 45 min, (jazda na rowerze, pływanie, jogging, spacer), ćwiczenia ogólnousprawniające 5x w tyg. oraz ćwiczenia oporowe 2x w tyg., a także systematyczne stosowanie zleconych leków.

Edukacja na temat prozdrowotnego stylu życia: głównie zaprzestanie stosowania używek, dieta cukrzycowa (wymenniki węglowodanowe), utrzymanie poziomu glukozy w granicach normy, zwiększenie aktywności fizycznej oraz redukcja nadwagi, a także regularne kontrole w poradni kardiologicznej, wykonywanie systematycznie kontrolnych badań, stałe przyjmowanie leków, kontrola parametrów życiowych.

W poszczególnych rozpoznaniach istotne znaczenie ma edukacja pacjenta na temat zdrowego stylu życia: zaniechanie przyjmowania używek, np. palenie papierosów, picie mocnej kawy, nadużywanie alkoholu, edukacja pacjenta na temat systematycznego przyjmowania leków oraz kontroli glukozy, ciśnienia tętniczego krwi i zwiększenie aktywności fizycznej u pacjenta – aktywne metody spędzania czasu wolnego.

Wybrane diagnozy pielęgniarskie

Diagnoza I: Pojawiająca się duszność u pacjenta po zwiększonym wysiłku.

Cel: Zminimalizowanie występowania duszności.

Działania pielęgniarskie:

1. Ocena nasilenia duszności według skali MRC:
 - 0 oznacza pojawianie się duszności przy dużym wysiłku,
 - 1 pojawiają się duszności podczas marszu czy wejściu na niewielkie wzniesienie,
 - 2 pojawiają się problemy przy chodzeniu po płaskim terenie (zatrzymanie się by nabrać powietrza), wolniejsze chodzenie,
 - 3 pojawiają się problemy już po przejściu 100 metrów (chory przystaje, by nabrać tchu),
 - 4 to duszność spoczynkowa utrudniająca wykonywanie czynności dnia codziennego).
2. Zalecenia przy wystąpieniu duszności:
 - zaprzestanie wysiłku,
 - rozluźnienie ubrania,
 - przewietrzyć pomieszczenie,
 - ewentualnie przyjęcie wziewnych leków,

- w sytuacji nieustających objawów wezwanie zespołu ratownictwa medycznego.
3. Stosowanie zalecanych ćwiczeń rehabilitacyjnych pod kontrolą fizjoterapeuty:
 - treningi aerobowe od 3 do 5x w tygodniu przez 45 min, (jazda na rowerze, pływanie, jogging, spacer),
 - ćwiczenia ogólnousprawniające 5x w tyg.,
 - ćwiczenia oporowe 2x w tyg. pod kontrolą specjalisty.
 4. Systematyczne stosowanie zleconych leków.

Ocena: Dzięki podjętym działaniom pielęgniarstwu zmniejszono występowanie duszności u pacjenta.

Diagnoza II: Zgłaszany ból przez chorego zlokalizowany w klatce piersiowej po wysiłku.

Cel: Eliminacja bólu u chorego.

Działania pielęgniarstwu:

1. Ocena bólu u pacjenta według skali VAS (10 stopniowa, gdzie 0 to brak bólu, a 10 – ból nie do wytrzymania).
2. Ocena sytuacji pojawiającego się bólu (kiedy pojawia się ból? czy systematycznie występuje czy okresowo? jakie jest nasilenie tego bólu? kiedy ustępuje?).
3. Zalecenia podczas wystąpienia bólu:
 - zaprzestanie wysiłku,
 - rozluźnienie ubrania,
 - przewietrzenie pomieszczenia,
 - zachowanie spokoju,
 - kontrola ciśnienia tętniczego krwi,
 - wezwanie pomocy w sytuacji nieustąpienia dolegliwości bólowych po 20 min. i podaniu leków rozszerzających naczynia wieńcowe (Nitraty),
 - dodatkowe przyjęcie leków (np. rozrzedzające krew – antykoagulanty, regulujące parametry ciśnienia tętniczego krwi).

Ocena: Dzięki podjętym działaniom, ból w klatce piersiowej ustąpił.

Diagnoza III: Ryzyko wystąpienia następnego incydentu niedokrwienia mięśnia sercowego.

Cel: Niedopuszczenie do ponownego wystąpienia niedokrwienia mięśnia sercowego

Działania pielęgniarstwu:

1. Kontrola pomiaru ciśnienia krwi i zapisywanie wyniku w dzienniczku pomiarów.
2. Edukacja na temat prozdrowotnego stylu życia:
 - zaprzestanie stosowania używek,
 - dieta cukrzycowa-wymienniki węglowodanowe,

- utrzymanie poziomu glukozy w granicach normy (na czczo 70-99 mg/dl, a po posiłku 70-140 mg/dl),
 - zwiększenie aktywności fizycznej,
 - redukcja nadwagi do BMI 18,5-24,9.,
3. Regularne kontrole w poradni kardiologicznej.
 4. Wykonywanie regularnie kontrolnych badań profilaktycznych
 5. Systematyczne przyjmowanie leków.

Ocena: Dzięki podjętym działaniom ryzyko wystąpienia niedokrwienia mięśnia sercowego zmniejszyło się.

Diagnoza IV: Brak wiedzy na temat postępowania po przebytych OZW.

Cel: Zwiększenie wiedzy na temat postępowania po przebytych OZW.

Działania pielęgniarstwa:

1. Edukacja na temat zdrowego żywienia:
 - przyjmowanie posiłków 5x dziennie, regularnie, zaczynając od śniadania,
 - zaleca się różnorodność w przyjmowanych posiłkach, uwzględniając produkty pochodzenia zwierzęcego i roślinnego,
 - przy każdym posiłku jest wskazany owoc lub warzywo (błonnik)
 - zaleca się spożywać: cielęcinę, ryby, chudy drób, chude wędliny, wołowinę, jaja, chude mleko i jego przetwory bez laktozy, kwasy omega 3,6,9, tłuszcze wielonienasycone i jednonienasycone – oliwa z oliwek.
 - należy ograniczyć: sól, ostre przyprawy, słodczyce, cukier, smażenie na tłuszczu, potrawy wzdymające, tłuszcze zwierzęce i trans.
 - posiłki powinny być smaczne, estetycznie podane, świeżo przyrządzone, pełnowartościowe,
 - pić należy ok. 2,5l płynów (woda, herbata, soki owocowe, napary ziołowe, kompoty, soki warzywne bez cukru).
2. Edukacja na temat aktywności fizycznej:
 - treningi aerobowe – od 3 do 5x w tygodniu przez 45 min (jazda na rowerze, pływanie, jogging),
 - ćwiczenia ogólnousprawniające 5x w tyg.,
 - ćwiczenia oporowe 2x w tyg pod kontrolą.
3. Edukacja na temat regularnego przyjmowania leków.
4. Szkolenia dotyczące negatywnego przyjmowania używek.
5. Edukacja w kierunku regularnych kontroli w poradniach POZ i specjalistycznych (diabetologiczna, kardiologiczna, dietetyczna).
6. Edukacja na temat kontroli pomiarów glukozy we krwi, ciśnienia tętniczego, oddechu i badań laboratoryjnych podstawowych oraz EKG.

Ocena: Dzięki podjętym działaniom stan wiedzy na temat prozdrowotnego stylu życia jest podwyższony.

Wnioski

Niniejsza praca przedstawia potrzeby biopsychospołeczne pacjenta po przebytym zawale mięśnia sercowego oraz formy sprawowania opieki pielęgniarstwiej i radzenia sobie z problemami chorego. Praca została oparta na indywidualnym przypadku. Po sformułowaniu problemów pielęgnacyjnych pielęgniarz opracowuje specjalistyczne działania w celu poprawy jakości życia chorego w środowisku domowym oraz indywidualny, całościowy proces pielęgnowania chorego w aspekcie jego potrzeb, deficytów wiedzy na temat pielęgnowania, leczenia i profilaktyki, uwzględniając jego stan biopsychospołeczny oraz angażując rodzinę. Pacjent potrzebuje ciągłego wsparcia i motywacji do przestrzegania zasad prozdrowotnego stylu życia oraz zaleceń lekarskich. U chorego zauważono brak chęci w zmianie stylu życia, a w szczególności zaniechania palenia papierosów i picia alkoholu (piwo) oraz brak chęci na zmianę siedzącego na aktywny tryb życia. Wyróżnia się również brak systematyczności w podejmowanych działaniach. Wymaga ciągłego wsparcia i motywacji personelu specjalistycznego.

Bibliografia

1. Bednarski J., Bałabuszek K., Mroczek A., Pawlicka A., *Ostry zespół wieńcowy u pacjentek w ciąży – aktualne metody diagnozowania oraz postępowanie kliniczne, Współczesne zastosowanie radiologii w medycynie*, Wydawca Instytut Promocji Kultury i Nauki, Lublin 2020 r., 42-49.
2. Borowska E., Łagoda K., *Depresja u pacjentów z chorobami sercowo-naczyniowymi w starszym wieku [w:] Wybrane choroby cywilizacyjne XXI wieku*, Kowalczyk K., Krajewska-Kułak E., Cybulski M. (red.). Wyd. Uniwersytet Medyczny w Białymstoku, Białystok 2016. tom I, 264-278.
3. Cecot N., Kańkowska D., *Poziom zachowań zdrowotnych pacjentów przed incydem zawalu mięśnia sercowego w zależności od wybranych zmiennych socjodemograficznych*, „Innowacje w Pielęgniarstwie i Naukach o Zdrowiu” 2(6)/2021, 46-58.
4. Czaja-Ziółkowska M., *Zastosowanie prasugrelu w ostrych zespołach wieńcowych*, „Choroby Serca i Naczyń” 2019, tom 16, nr 4, 240-243.
5. Dratwa K.P., Chrzczanowicz J., Strupińska - Thor E., *Otyłość i tolerancja wysiłkowa osób po przebytym zawale mięśnia sercowego*, „Physical Activity and Health” 2021 16, 1-5.
6. Dembińska-Kieć A., Naskalski J.W., Solnica B., *Diagnostyka Laboratoryjna z elementami biochemiki klinicznej*, Wydanie 4, Wydawnictwo Urban & Partner, Wrocław 2017, 449-479.
7. Duszak K., Zera A., Krupienicz A., *Opieka pielęgniarstwie nad pacjentem po przebytym zawale serca i angioplastyce wieńcowej – studium przypadku*, „Pielęgniarstwo Polskie” Nr 1 (79) 2021, 37-47.
8. Gąsior M., Polański L., *Optymalne leczenie ostrych zespołów wieńcowych – rejestry ciągle potrzebne*, „Kardiologia Polska” 2008; 66: 5, 498-499.

9. Gorol J., Poloński L., *Droga do nowoczesnego leczenia zawału serca – jakie były początki, gdzie jesteśmy obecnie?*, „Choroby Serca i Naczyń” 2017, tom 14, nr 4, 194-200.
10. Gziut A.I., Sobieszek A., Milewski K., *Rehabilitacja kardiologiczna u pacjentów po zawale serca*, „Kardiologia Inwazyjna” 2018; 13 (1), 17-21.
11. Jankowski P., Gąsior M., Gierlotka M., UCełowska U., Słomka M. i wsp., *Opieka koordynowana po zawale serca. Stanowisko Polskiego Towarzystwa Kardiologicznego oraz Agencji Oceny Technologii Medycznych i Taryfikacji*, „Kardiologia Polska” 2016; 74, 8: 800-811.
12. Jureczko M., Włoka J., *Analiza tolerancji wysiłku fizycznego u pacjentów po przebytym zawale serca*, *Folia Cardiologica Excerpta* 2013, tom 8, nr 2, 37-43.
13. Kochman W., Sukiennik A., i Radomski M.: *Zawał serca – aktualne standardy leczenia*, „Folia Cardiologica Excerpta” 2009, tom 4, nr 4, 204-211.
14. Kozłowska E., Marzec A., Kalinowski P., Bojakowska U., *Koncepcja zdrowia i jego ochrony w świetle literatury przedmiotu*, „Journal of Education, Health and Sport” 2016;6(9):575-585.
15. Kwaśnik M., *Niezbadany mózg. Możliwości i wyzwania*, Urząd Marszałkowski Województwa Pomorskiego Pedagogiczna Biblioteka Wojewódzka w Gdańsku, Gdańsk 2020r., 16.
16. Maroszyńska-Dmoch E., Wożakowska-Kapłon B., *Choroba wieńcowa w populacji młodych dorosłych: skala problemu, czynniki ryzyka i rokowanie – przegląd literatury*, *Folia Cardiologica* 2014; 9, 3: 267-274.
17. Niedozal K., Hałas K., Kaźmierczak-Dziuk A., *Postępowanie z chorym po zawale serca*, „Pediatria Medycyna Rodzinna” 2011, 7 (3), 186-198.
18. Oleszak W.K., Czajkowski A.A., *Bezpieczeństwo jako naturalna potrzeba człowieka*, *Problemy Nauk Stosowanych*, 2019, Tom 10, 193-204.
19. Piechota W., *Wysokie czuła troponina T w diagnostyce ostrych zespołów wieńcowych*, *Choroby Serca i Naczyń* 2013, tom 10, nr 1, 33-39.
20. Plewka M., Szymczyk E., *Rewaskularyzacja w zawale serca z uniesieniem odcinka ST, Standardy kardiologiczne 2019 okiem echokardiografisty*, „Medical Tribune Polska” 2019 r., 37-41.
21. Sawicka K., Grządka A., Łuczyk R., Wawryniuk A., Prasał M. i wsp., *Świadomość czynników ryzyka choroby niedokrwiennej serca u osób po zawale mięśnia sercowego*, „Journal of Education, Health and Sport”, vol. 6, no. 12, 2016, 795-816.
22. Skowroński A., *Zrównoważony rozwój perspektywą dalszego postępu cywilizacyjnego*, „Problemy ekorozwoju” 2006, vol. 1 No 2, 47-57.
23. Sosada K., *Ostre stany zagrożenia życia w chorobach wewnętrznych*. Wydawnictwo lekarskie PZWL. Warszawa 2016:128-130.
24. Szudy E., Chojnacka-Kowalewska G., *Ocena jakości życia pacjentów po przebytym zawale mięśnia sercowego*, *Innowacje w Pielęgniarstwie i Naukach o Zdrowiu* 3(8)/2023, 60-73.
25. Ślusarska B., Zarzycka D., *Podstawy pielęgniarstwa Tom I, Założenia koncepcyjno-empiryczne opieki pielęgniarstwa*, Wydawca PZWL, 2017r., 102-117.

26. Ślusarska B., Zarzycka D., Wrońska I.: *Zróżnicowanie behawioralnych czynników zdrowia wśród studentów zależne od wybranych wskaźników społeczno-demograficznych i środowiskowo-kulturowych*, „Journal of Education, Health and Sport” 2015;5(2):99-108.
27. Thygesen K., Alpert J.S., White H.D., *Uniwersalna definicja zawału serca*, „Kardiologia Polska” 2008; 66: 1, 47-62.
28. <https://bjmedical.pl/wp-content/uploads/2017/12/serce.jpg> [dostęp: 18.11.2023 r.].
29. https://adst.mp.pl/img/articles/polecane_artykuly/rycl-ekg-zawal-serca-mala.jpg [dostęp: 18.11.2023 r.].

Napoje energetyzujące i ich wpływ na zdrowie dzieci i młodzieży

Energy drinks and their impact on the health of children and adolescents

Katarzyna Kamińska-Omasta*, Kuba Borys Romańczuk**,
Aleksandra Komoń***, Mateusz Tyniec****, Kamal Morshed*****

Streszczenie

Napoje energetyzujące zyskują coraz większe zainteresowanie nie tylko wśród osób dorosłych, ale również wśród dzieci i młodzieży. Pomimo powszechnie znanych i potwierdzonych badaniami naukowymi działań niepożądanych tego typu używek, są one nadal często spożywane w celu poprawy wydajności i redukcji zmęczenia. W niniejszej pracy zostały przedstawione główne składniki zawarte w napojach energetycznych, takie jak: kofeina, tauryna, guarana i karnityna. Porównano także zawartość kofeiny w popularnych napojach energetycznych, kawie, herbacie i napojach typu cola. Na podstawie dostępnych prac naukowych wykazano, że czynnikami wpływającymi na zainteresowanie napojami energetyzującymi wśród osób małoletnich jest ich wysoka popularność w grupie rówieśniczej, niska cena, łatwość dostępu i słodki smak. Na podstawie badań stwierdzono, że dzieci pochodzące z rodzin o niższym stopniu socjoekonomicznym oraz zamieszkujące obszary wiejskie częściej korzystały z napojów energetyzujących. Do najczęściej wymienianych skutków ubocznych spożywania napojów energetyzujących należą zaburzenia ze strony

* Uniwersytet Radomski im. Kazimierza Pułaskiego, Studenckie Koło Naukowe Otolaryngologii i Onkologii Laryngologicznej ul. Malczewskiego 29, 26-600 Radom, Polska.

** Uniwersytet Radomski im. Kazimierza Pułaskiego, Studenckie Koło Naukowe Otolaryngologii i Onkologii Laryngologicznej ul. Malczewskiego 29, 26-600 Radom, Polska.

*** Uniwersytet Radomski im. Kazimierza Pułaskiego, Studenckie Koło Naukowe Otolaryngologii i Onkologii Laryngologicznej ul. Malczewskiego 29, 26-600 Radom, Polska.

**** Kliniczny Oddział Otolaryngologii i Onkologii Laryngologicznej Mazowieckiego Szpitala Specjalistycznego w Radomiu, Uniwersytet Radomski im. Kazimierza Pułaskiego, ul. Aleksandrowicza 5, 26-617 Radom, Polska.

***** Kliniczny Oddział Otolaryngologii i Onkologii Laryngologicznej Mazowieckiego Szpitala Specjalistycznego w Radomiu, Uniwersytet Radomski im. Kazimierza Pułaskiego, ul. Aleksandrowicza 5, 26-617 Radom, Polska.

układu sercowo-naczyniowego, takie jak: wzrost ciśnienia tętniczego, wzrost sztywności tętnic szyjnych oraz nadkomorowe zaburzenia rytmu. W piśmiennictwie oprócz zaburzeń sercowo-naczyniowych opisano zaburzenia o typie lękowym, trudności z koncentracją, bóle głowy i bezsenność. W konsekwencji długotrwałego spożywania napojów energetyzujących można być narażonym na uleganie innym uzależnieniom, spożywanie wysokoprzetworzonych produktów, rozwój insulinooporności i otyłości. W aspekcie behawioralnym, osoby uzależnione od napojów energetyzujących osiągały niższe wyniki w nauce i częściej podejmowały zachowania związane z ryzykiem utraty życia bądź zdrowia. Do działań tych zaliczano między innymi prowadzenie pojazdów mechanicznych pod wpływem alkoholu oraz nadużywanie substancji psychostymulujących.

Słowa kluczowe: napoje energetyzujące, kofeina, dzieci, młodzież, skutki uboczne.

Cel pracy: Analiza składu napojów energetyzujących i ocena ich wpływu na zdrowie dzieci i młodzieży, uwzględniając czynniki socjoekonomiczne oraz skutki uboczne regularnego spożycia, a także zbadanie związku między ich konsumpcją a ryzykownymi zachowaniami u młodych osób.

Abstract

There is a growing interest in energy drinks, not only among adults but also among children and young people. They are often consumed to improve performance and reduce fatigue, despite the well-known and scientifically proven side effects of this type of stimulant. This paper reviews the main ingredients of energy drinks, including caffeine, taurine, guarana, and carnitine. The caffeine content of popular energy drinks, coffee, tea, and cola drinks was also compared. Based on the available scientific work, it was shown that factors influencing interest in energy drinks among minors are their high popularity in the peer group, low price, easy accessibility, and sweet taste. On the basis of the study, it was found that children from families with lower socio-economic status and those living in rural areas were more likely to use energy drinks. The most commonly reported side effects of energy drinks are cardiovascular disorders. These include increased blood pressure, increased carotid artery stiffness, and supraventricular arrhythmias. Anxiety-type disorders, difficulty concentrating, headaches, and insomnia have also been reported in the literature. There is a risk of other addictions, consumption of highly processed products, development of insulin resistance, and obesity as a result of long-term consumption of energy drinks. Behaviourally, those addicted to energy drinks were found to perform worse in school and were more likely to engage in life- and health-threatening behaviours. These activities included driving under the influence of alcohol and psychostimulant abuse.

Keywords: energy drinks, caffeine, children, adolescents, side effects.

Wstęp

Napoje energetyzujące to substancje spożywcze, które zazwyczaj zawierają kofeinę, taurynę, cholinę, karnitynę, guaranę i mieszanki cukrów prostych. Dodatkowo są one wzbogacone o minerały, preparaty ziołowe oraz witaminy z grupy B, witaminę C, witaminę A i witaminę D [1, 2]. Kofeina może być dodawana w postaci oczyszczonej, syntetycznej lub jako substancja wyekstrahowana z roślin, takich jak guarana i yerba mate [3]. Na popularności zyskują napoje typu „zero”, gdzie cukier zastępowany jest niskokalorycznymi słodzikami, takimi jak aspartam, acesulfam K i sukraloza [4].

Napoje energetyzujące mają na celu polepszyć zdolności kognitywne, czas reakcji i wydolność wysiłkową [1, 5, 6]. Słodki, owocowy smak jest atrakcyjnym dodatkiem, co sprawia, że energetyki zaczęły wzbudzać coraz większe zainteresowanie osób w wieku nastoletnim [3, 7]. Poza walorem smakowym oraz poszukiwaniem dodatkowego źródła energii [8], podawane przez nastolatków powody konsumpcji energetyków to: wpływ społeczny i rówieśniczy [9, 10], subiektywna poprawa skupienia i wydajności [8, 11], ciekawość [11], niska cena, łatwość dostępu i rozbudowany marketing [8, 10].

W dostępnej literaturze naukowej wykazano pewne wzorce konsumpcji napojów energetycznych u osób w wieku nastoletnim. Chłopcy i starsi nastolatki częściej spożywali energetyki niż dziewczęta [8, 12]. Niskie wykształcenie rodziców, samotne rodzicielstwo, nieustanna krytyka dzieci, restrykcyjna dieta, wyższe kieszonkowe, spożywanie energetyków przez rówieśników oraz życie na obszarach wiejskich były związane z wyższym spożyciem napojów energetycznych [12-14]. Dzieci pochodzące z rodzin bardziej wykształconych, z wyższym poziomem nadzoru rodzicielskiego rzadziej korzystały z tego typu napojów [12].

Badanie przeprowadzone w 2013 roku, które obejmowało sumarycznie 37 500 respondentów z 16 krajów europejskich wykazało, że 18% dzieci (3-10 lat) i 68% nastolatków (10-18 lat) spożywało napoje energetyzujące w poprzednim roku. Sub-analiza wykazała, że wśród regularnych konsumentów napojów energetyzujących, 12% zostało sklasyfikowanych jako „wysoce chroniczni użytkownicy”, co pozwoliło ustalić średni wskaźnik spożycia na poziomie siedmiu litrów miesięcznie. Spożycie napojów energetyzujących zadeklarowało 12% dzieci oraz 73% nastolatków z Polski [7].

W Polsce z dniem 1 stycznia 2024 roku zaczęło obowiązywać rozporządzenie o zakazie sprzedaży napojów energetyzujących osobom niepełnoletnim. Zgodnie z przepisami, zakaz obejmuje napoje, których skład zawiera kofeinę w ilości przekraczającej 150 mg/L lub taurynę, z wyłączeniem substancji występujących w nich naturalnie [15].

1. Kluczowe składniki napojów energetyzujących

1.1. Kofeina

Kofeina jest naturalnie występującym alkaloidem metyloksantynowym, występującym w nasionach, orzechach oraz liściach wielu roślin pochodzących z Ameryki Południowej i Azji Wschodniej [16]. Jest strukturalnie podobna do cząsteczki adenozyiny i działa głównie jako antagonist receptoru adenozyiny [16]. Kofeina, wiążąc się z receptorami adenozyinowymi w ośrodkowym układzie nerwowym, wywiera działanie psychotropowe [16, 17]. Działanie to promuje zmniejszone uczucie zmęczenia, zwiększoną subiektywną energię i czujność oraz korzyści w zakresie wydajności fizycznej [18, 19]. Wykazano, że kofeina przyczynia się do poprawy wydolności wysiłkowej, gdy jest spożywana w dawkach 3-6 mg/kg masy ciała [20-22]. Minimalne skuteczne dawki kofeiny pozostają obecnie nieokreślone, ale mogą wynosić nawet 2 mg/kg masy ciała. Spożywanie kofeiny w dawkach przekraczających 9 mg/kg masy ciała nie wiąże się z uzyskaniem lepszego efektu ergogenicznego. Udowodniono, że kofeina suplementowana w takich ilościach skutkuje wyższą częstotliwością występowania efektów ubocznych [23].

Zawartość kofeiny w napojach energetyzujących wynosi około 300 mg/L, w kawie 400 mg/L, herbacie 100 mg/L, napojach typu cola 79,2 mg/L [7]. Tabela nr 1 przedstawia przybliżoną ilość spożywanej kofeiny w zależności od rodzaju napoju i jego średniej objętości, w jakiej najczęściej jest sprzedawany.

Tab. 1. Porównanie zawartości kofeiny w najbardziej popularnych produktach spożywczych

Rodzaj napoju	Ilość kofeiny w mg/L	Średnia objętość napoju w jakiej jest sprzedawany	Ilość kofeiny w porcji napoju
Napoje energetyzujące	300 mg/L	250-500 ml	75-150 mg
Kawa	400 mg/L	250 ml	100 mg
Czarna herbata	100-125 mg/L	250 ml	25-31 mg
Napoje typu cola	79,2 mg/L	330 ml	26,14 mg

Źródło: Oprac. własne na podst. [3, 24, 25]

Agencja ds. Żywności i Leków (Food and Drug Administration), wysuwa twierdzenie, że dla osoby dorosłej spożycie kofeiny na poziomie do 400 mg/d nie wiąże się z negatywnymi skutkami, podczas gdy Amerykańskie Towarzystwo Medyczne (American Medical Association) zaleca limit 500 mg/d dla dorosłych i 100 mg/d dla nastolatków [17, 26]. Amerykańska Akademia Pediatrii ostrzega, że w szczególności napoje energetyczne zawierające kofeinę nie powinny znajdować się w diecie dzieci i młodzieży i nie są one odpowiednie do stosowania podczas rutynowej aktywności fizycznej [27].

1.2. Tauryna

Tauryna jest endogennym aminokwasem sulfonowym, syntetyzowanym w organizmie poprzez metabolizm metioniny i cysteiny [28, 29]. Jej dodatek do napojów energetycznych wynika z jej roli w procesach metabolicznych, regulacji osmolalności komórek, utrzymaniu odpowiedniego poziomu hydratacji oraz poprawie wydajności fizycznej [28]. Badania wykazały, że tauryna posiada właściwości przeciwzapalne, chroni przed uszkodzeniami neurotoksycznymi oraz wpływa korzystnie na metabolizm energetyczny w mięśniach szkieletowych, tkance tłuszczowej i wątrobie [30].

Metaanaliza dziesięciu badań potwierdziła, że spożycie tauryny w ilości od 1 do 6 g dziennie może poprawić wydajność organizmu w zakresie ćwiczeń wytrzymałościowych [31]. Badania sugerują także, że tauryna może mieć korzystny wpływ na układ sercowo-naczyniowy poprzez regulację profilu lipidowego, działanie przeciwtłeniające oraz antagonizm wobec angiotensyny II [32].

1.3. Guarana

Guarana (*Paullinacupana*) jest wykorzystywana jako ziołowe źródło naturalnie występującej kofeiny [33]. Szacuje się, że zawartość kofeiny w nasionach guarany wynosi od 2,5 do 6,0%, co stanowi wartość wyższą niż w przypadku kawy, herbaty i yerba mate [1]. Tym samym guarana stanowi jedno z bardziej znaczących źródeł kofeiny w napojach energetyzujących. Ze względu na wysoką zawartość kofeiny, guarana może intensyfikować utlenianie tłuszczu [34], potencjalnie zwiększając wykorzystanie zasobów energetycznych podczas intensywnych ćwiczeń. Wybrane badania wykazują, że spożycie samej guarany w ilości około 112 do 300 mg poprawia zdolności kognitywne [35, 36].

1.4. Karnityna

Karnityna wspiera metabolizm energetyczny, transportuje długłańcuchowe kwasy tłuszczowe z cytozolu do mitochondriów w celu ich utlenienia do produkcji wolnej energii, a także uczestniczy w usuwaniu produktów metabolizmu z komórek [37]. W czasie umiarkowanych ćwiczeń fizycznych karnityna jest wykorzystywana do zwiększonego utleniania tłuszczów oraz oszczędzania glikogenu mięśniowego. Podczas ćwiczeń o wyższej intensywności karnityna przyczynia się do bardziej wydajnego utleniania węglowodanów co skutkuje zmniejszoną akumulacją mleczanu [38, 39]. Biorąc pod uwagę jej kluczowe role metaboliczne, karnityna jest skoncentrowana w tkankach, takich jak mięśnie szkieletowe i mięśnie sercowe, które metabolizują kwasy tłuszczowe jako źródło energii [37].

2. Wpływ napojów energetyzujących na organizm dzieci i młodzieży

2.1. Wydolność i sprawność fizyczna

W oparciu o aktualne badania wykazano, że doraźne spożywanie napojów energetycznych może poprawić wytrzymałość i wydajność energetyczną, wydolność beztlenową, wytrzymałość mięśniową i wydajność ćwiczeń wytrzymałościowych wśród młodych sportowców [40, 41]. Wyniki każdego badania należy interpretować

ostrożnie, uwzględniając różnorodność populacji uczestników badania, rodzaju wykonywanych ćwiczeń i profili składników produktów stosowanych w tych badaniach [1]. Na zróżnicowanie wyników badań ma również wpływ dawka kofeiny, tolerancja, a także profil genetyczny uczestników. Wszystkie powyższe czynniki oddziałują na docelowy efekt ergogeniczny i metaboliczny spożywanych napojów energetyzujących [19, 42, 43]. Optymalny czas spożycia kofeiny prawdopodobnie zależy od jej źródła, w przypadku napojów energetycznych jest to około 60 minut przed podejmowanym wysiłkiem [44, 45]. Kofeina wydaje się poprawiać wydolność fizyczną zarówno u osób wytrenowanych, jak i niewytrenowanych [19]. Wykazano, że napoje energetyczne i suplementy przedtreningowe zawierające kofeinę zwiększają zarówno wydolność beztlenową, jak i tlenową [19, 46].

2.2. Układ sercowo-naczyniowy

Wykazano, że spożycie napojów energetyzujących przez osoby nieletnie może powodować zaburzenia rytmu serca [47-50], wzrost ciśnienia tętniczego [49], ostry skurcz tętnic wieńcowych [51] oraz samoistne rozwarstwienie tętnic wieńcowych [52]. Wystąpienie działań niepożądanych może być spowodowane spożyciem kofeiny w dawce nieprzekraczającej dziennej normy. Dowodem na to jest opis przypadku nastolatka, u którego wystąpiło rozwarstwienie tętnicy wieńcowej w wyniku jednorazowego spożycia 80 mg kofeiny [53]. Działania niepożądane ze strony układu sercowo-naczyniowego są nasilone w przypadku współistnienia chorób przewlekłych u dzieci spożywających napoje energetyzujące [52]. Skutki uboczne najczęściej przypisywane są oddziaływaniu kofeiny na naczynia krwionośne. Wykazano, że kofeina zwęża naczynia krwionośne oraz działa inotropowo dodatnio na mięsień sercowy, powodując wzrost ciśnienia tętniczego [54, 55].

Oberhoffer i wsp. przeprowadzili badania, których celem było potwierdzenie czy spożywanie napojów energetyzujących, w których znajdowała się kofeina w dawce 3 mg/kg masy ciała ma znaczący wpływ na układ sercowo-naczyniowy dzieci. Były to pojedynczo ślepe próby, w których dzieci przez 2 dni otrzymywały napoje energetyzujące lub napoje typu placebo o zbliżonej zawartości pozostałych składników odżywczych. Maksymalna dawka kofeiny nie przekraczała dziennej normy spożycia dla dzieci. Spożycie napojów energetyzujących prowadziło do istotnie wyższego skurczowego i rozkurczowego ciśnienia krwi [56, 57]. Ponadto stwierdzono, że sztywność tętnic szyjnych wspólnych była istotnie wyższa po doraźnym spożyciu napojów energetyzujących w badanej grupie pediatrycznej [58]. Spożycie napojów energetyzujących prowadziło do istotnie niższej sprawności lewej komory u młodocianych uczestników badania [59]. Ponadto wykazano predyspozycję do zaburzeń rytmu serca zobrazowaną istotnie wyższą częstością występowania dodatkowych skurczów nadkomorowych po doraźnym spożyciu napojów energetyzujących [60].

Głównym składnikiem napojów energetycznych jest również tauryna. Według dostępnej literatury tauryna może obniżać ciśnienie krwi i działać antyarytmicznie [61, 62].

2.3. Układ nerwowy

Wykazano, że u większości osób kofeina ma ergogeniczny wpływ na funkcje poznawcze, w tym uwagę i czujność [46, 63]. Kofeina może poprawiać funkcje poznawcze i wydolność fizyczną u niektórych osób w warunkach niedoboru snu [19, 46]. Kofeina jako środek pobudzający może prowadzić do stanu nadpobudliwości, bólu głowy, epizodów psychotycznych i zaburzeń lękowych [64, 65].

Schwartz i wsp. przeprowadzili ankietę wśród uczniów klas średnich. W ankiecie wzięło udział 1649 osób z dwunastu losowo wybranych szkół. Wypełniając kwestionariusz, uczniowie musieli zaznaczyć, czy w ciągu ostatnich 24 godzin spożywali napoje energetyzujące. Następnie wypełniali pięciopunktową zvalidowaną skalę, określając stopień nieuwagi i poziom problemu z koncentracją. Uczniowie zgłaszający spożycie napojów energetycznych byli o 66% bardziej narażeni na ryzyko nadpobudliwości i nieuwagi [66].

Napoje energetyzujące spożywane w nadmiernych ilościach przyczyniają się do obniżenia jakości i czasu trwania snu [9, 67-74].

2.4. Zaburzenia metaboliczne

Najbardziej popularne napoje energetyzujące zawierają około 12 g cukrów prostych na 100 ml napoju, w przeliczeniu na ładunek energetyczny 100 ml napoju dostarcza około 45 kcal [27]. Uwzględniając średnie objętości napojów energetyzujących, w 250 ml napoju znajduje się około 112 kcal. Ze względu na wysoką zawartość cukru, regularne spożywanie napojów energetyzujących może prowadzić do zaburzeń metabolizmu węglowodanów oraz nadwagi, co w dłuższej perspektywie zwiększa ryzyko chorób układu krążenia [75, 76]. Istnieją dane sugerujące, że spożycie kofeiny może zmniejszać wrażliwość na insulinę [77]. Długotrwałe spożywanie napojów energetyzujących i zawartych w nich cukrów prostych może prowadzić do rozwoju niealkoholowego stłuszczeniowego zapalenia wątroby. Dowodem na to jest opisany przypadek 17-letniego chłopca [78], który spożywał dziennie około 6 puszek napojów energetyzujących o objętości 500 ml. W badaniach laboratoryjnych zauważono, że w ciągu 7 miesięcy poziom aminotransferazy alaninowej wzrósł niemal pięciokrotnie. Po przeprowadzeniu dalszej diagnostyki na oddziale hepatologicznym, potwierdzono rozpoznanie niealkoholowego stłuszczeniowego zapalenia wątroby. Rozpoczęcie modyfikacji stylu życia, w tym ograniczenie spożycia napojów energetyzującego, doprowadziły do częściowej remisji choroby [78].

Wykazano, że nadmierne spożycie niacyny może prowadzić do indukowanego lekami uszkodzenia wątroby [79]. Pojedyncza porcja popularnych napojów energetycznych zawiera od 16 do 42,5 mg niacyny, co przekracza zalecane dzienne spożycie tej substancji wynoszące 12-18 mg [80]. Dowodem negatywnego działania niacyny, spożywanej w nadmiernych ilościach, jest przykład 17-letniego chłopca, u którego stwierdzono ostrą niewydolność wątroby wtórną do toksyczności niacyny [81]. Młody mężczyzna został przyjęty na oddział intensywnej terapii pediatrycznej z objawami ostrej niewydolności wątroby. W badaniach stwierdzono u niego nieprawidłowe wyniki parametrów krzepnięcia i podwyższony poziom aminotransferaz

wątrobowych. Przeprowadzone testy toksykologiczne i zakaźne były prawidłowe, nie wykazały żadnej możliwej do zidentyfikowania przyczyny ostrej niewydolności wątroby. W czasie dalszego postępowania diagnostycznego pacjent potwierdził przyjmowanie niacyny w nieokreślonych ilościach, w celu ukrycia wyników zbliżającego się testu narkotykowego. Odstąpiono od dalszego prowadzenia badań, wraz z upływem czasu stan pacjenta poprawił się i w ciągu dwóch tygodni transaminazy wątrobowe i parametry krzepnięcia powróciły do normy.

3. Szkodliwe zachowania wśród dzieci i młodzieży spowodowane regularnym spożywaniem napojów energetyzujących

Według przeanalizowanych badań, osoby spożywające napoje energetyczne w nadmiernych ilościach, łatwiej uzależniają się od innych używek takich jak alkohol, tytoń i narkotyki [25]. Długoterminowe badanie, przeprowadzone w Kanadzie wśród młodzieży, wykazało, że nadmierne spożycie napojów energetycznych zwiększyło prawdopodobieństwo palenia tytoniu i używania e-papierosów, a także przyczyniło się do rozpoczęcia tych nałogów w kolejnych 12 miesiącach [82].

Badania wykazały, że spożywanie napojów energetycznych wraz z alkoholem może być powodem podejmowania przez osoby nieletnie ryzykownych zachowań, w tym niejednokrotnie związanych z prowadzeniem pojazdów mechanicznych, agresją wobec osób postronnych, czy też niebezpiecznych działań seksualnych [83]. Młodzież ta częściej ulega wypadkom komunikacyjnym i czynnie uczestniczy w bójkach [83]. Konsumenci napojów energetyzujących częściej spożywają wysokoenergetyczne fast foody, niezdrowe przekąski, inne słodzone napoje bezalkoholowe oraz regularnie pomijają śniadania [9, 71, 72, 75, 84]. Analiza długoterminowa wykazała, że konsumenci napojów energetyzujących mieli wyższe średnie wskaźniki masy ciała (BMI) w porównaniu do osób niespożywających tych produktów [75]. Kolejne badanie wykazało, że spożywanie napojów energetyzujących wiązało się ze zwiększoną otyłością centralną i podwyższonym poziomem cukru we krwi na czczo oraz znacznie zwiększonym ryzykiem wystąpienia zespołu metabolicznego, w porównaniu do osób nie korzystających z tego typu używek [85].

Napoje energetyzujące często spożywane są w celu subiektywnej poprawy czujności oraz skupienia. Analiza dostępnej literatury naukowej wskazuje jednak, że spożywanie napojów stymulujących nie przekłada się na poprawę wyników w nauce [75, 84, 86, 87].

Wnioski

Negatywne konsekwencje, związane ze spożyciem napojów energetyzujących, jednoznacznie potwierdzają słuszność wdrożonego rozporządzenia dotyczącego zakazu sprzedaży napojów z wysoką zawartością kofeiny osobom nieletnim. W niniejszym przeglądzie skoncentrowano się na negatywnym wpływie ich składników na rozwijający się organizm. Skutki uboczne, takie jak zaburzenia rytmu serca, epizody psychotyczne, zaburzenia lękowe, a także zaburzenia metaboliczne, znacznie przeważają nad pozytywnymi efektami ergogenicznymi związanymi ze spożyciem

napojów energetyzujących. Na zakończenie należy również wspomnieć o niepokojących zachowaniach występujących wśród młodzieży spożywającej napoje energetyczne. Rosnące uzależnienie od narkotyków i alkoholu, a także zachowania zagrażające zdrowiu i życiu, również podkreślają słuszość zniechęcania młodych osób do spożywania tego rodzaju substancji. Należy jednak pamiętać, że regulacje legislacyjne nie są jedynym skutecznym rozwiązaniem problemu nadużywania napojów stymulujących. Marc Lalonde słusznie zauważył, że najważniejszym elementem warunkującym zdrowie jest promocja zdrowego stylu życia i edukacja społeczeństwa. Konieczne jest podjęcie skoordynowanych działań edukacyjnych, obejmujących placówki oświatowe, system opieki zdrowotnej oraz rodziców i opiekunów, których celem będzie podniesienie świadomości na temat negatywnych skutków spożywania napojów energetyzujących. Zwalczanie rosnącej popularności napojów wysokoeenergetycznych wśród osób niepełnoletnich stanowi ogromne wyzwanie. Próby ograniczenia konsumpcji bez kompleksowego podejścia, uwzględniającego czynniki psychologiczne i społeczne, mogą okazać się nieefektywne.

Bibliografia

1. Jagim A.R., Harty P.S., Tinsley G.M., Kerksick C.M., Gonzalez A.M., Kreider R.B., ... Antonio J. (2023). *International society of sports nutrition position stand: energy drinks and energy shots*. *Journal of the International Society of Sports Nutrition*, 20(1), 2171314. <https://doi.org/10.1080/15502783.2023.2171314>.
2. Shearer J. (2014). *Methodological and metabolic considerations in the study of caffeine-containing energy drinks*. *Nutrition Reviews*, 72(suppl_1), 137-145. <https://doi.org/10.1111/nure.12131>.
3. Pound C.M., Blair B., & Canadian Paediatric Society N. and G.C., Ottawa, Ontario. (2017). *Energy and sports drinks in children and adolescents*. *Paediatrics & Child Health*, 22(7), 406-410. <https://doi.org/10.1093/pch/pxx132>.
4. Nutrition C. for F.S. and A. (2024). *Aspartame and Other Sweeteners in Food*. FDA., <https://www.fda.gov/food/food-additives-petitions/aspartame-and-other-sweeteners-food> [dostęp: 20.05.2024 r.].
5. Wesnes K.A., Brooker H., Watson A.W., Bal W., & Okello E. (2017). *Effects of the Red Bull energy drink on cognitive function and mood in healthy young volunteers*. *Journal of Psychopharmacology (Oxford, England)*, 31(2), 211-221. <https://doi.org/10.1177/0269881116681459>.
6. Alansare A.B., Hayman J., Lee J.-M., Seo M.-W., Yoo D., & Jung H. C. (2021). *The Efficacy of a Calamansi-Containing Energy Drink on Running Performance and Recovery in NCAA Division I Middle-Distance Runners: A Preliminary Study*. *International Journal of Environmental Research and Public Health*, 18(21), 11023. <https://doi.org/10.3390/ijerph182111023>.

7. Zucconi S., Volpato C., Adinolfi F., Gandini E., Gentile E., Loi A., & Fioriti L. (2013). *Gathering consumption data on specific consumer groups of energy drinks*. *EFSA Supporting Publications*, 10(3), 394E. <https://doi.org/10.2903/sp.efsa.2013.EN-394>.
8. Visram S., Cheetham M., Riby D.M., Crossley S.J., & Lake A.A. (2016). *Consumption of energy drinks by children and young people: a rapid review examining evidence of physical effects and consumer attitudes*. *BMJ Open*, 6(10), e010380. <https://doi.org/10.1136/bmjopen-2015-010380>.
9. Almulla A.A., & Faris M.A.-I.E. (2020). *Energy Drinks Consumption Is Associated With Reduced Sleep Duration and Increased Energy-Dense Fast Foods Consumption Among School Students: A Cross-Sectional Study*. *Asia Pacific Journal of Public Health*, 32(5), 266-273. <https://doi.org/10.1177/1010539520931351>.
10. Visram S., Crossley S.J., Cheetham M., & Lake A. (2017). *Children and young people's perceptions of energy drinks: A qualitative study*. *PLOS ONE*, 12(11), e0188668. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0188668>.
11. Türkiye Çocuk Hastalıkları Dergisi » Submission » *The Prevalence of Energy Drink Consumption Among High School Students; Evaluation of the Effects on Perceived Stress and Sleep Quality*. (n.d.) <https://dergipark.org.tr/en/pub/tchd/article/628406> [dostęp: 20.05.2024 r.].
12. Silva, -Maldonado Paola, Arias, -Rico José, Romero, -Palencia Angelica, Román-G. A. D., Ojeda, -Ramírez Deyanira, & Ram, írez-M. E. (2022). *Consumption Patterns of Energy Drinks in Adolescents and Their Effects on Behavior and Mental Health: A Systematic Review*. *Journal of Psychosocial Nursing and Mental Health Services*, 60(2), 41-47. <https://doi.org/10.3928/02793695-20210818-04>.
13. Reid J.L., Hammond D., McCrory C., Dubin J.A., & Leatherdale S.T. (2015). *Use of caffeinated energy drinks among secondary school students in Ontario: Prevalence and correlates of using energy drinks and mixing with alcohol*. *Canadian Journal of Public Health*, 106(3), e101-e108. <https://doi.org/10.17269/CJPH.106.4684>.
14. Gallimberti L., Buja A., Chindamo S., Vinelli A., Lazzarin G., Terraneo A., ... Baldo V. (2013). *Energy drink consumption in children and early adolescents*. *European Journal of Pediatrics*, 172(10), 1335-1340. <https://doi.org/10.1007/s00431-013-2036-1>.
15. USTAWA z dnia 17 sierpnia 2023 r. o zmianie ustawy o zdrowiu publicznym oraz niektórych innych ustaw. (n.d.) https://orka.sejm.gov.pl/proc9.nsf/ustawy/3258_u.htm [dostęp: 23.05.2024 r.].
16. PubChem. (n.d.). Caffeine, <https://pubchem.ncbi.nlm.nih.gov/compound/2519>. [dostęp: 23.05.2024 r.].
17. Office of Dietary Supplements – Dietary Supplements for Exercise and Athletic Performance, (n.d.), <https://ods.od.nih.gov/factsheets/ExerciseAndAthleticPerformanceHealthProfessional/>, [dostęp: 23.05.2024 r.].

18. Grgic J., Mikulic P., Schoenfeld B.J., Bishop D.J., & Pedisic, Z. (2019). *The Influence of Caffeine Supplementation on Resistance Exercise: A Review*. Sports Medicine (Auckland, N.Z.), 49(1), 17-30. <https://doi.org/10.1007/s40279-018-0997-y>.
19. Guest N.S., VanDusseldorp T.A., Nelson M.T., Grgic J., Schoenfeld B.J., Jenkins, N.D.M., ... Campbell B.I. (2021). *International society of sports nutrition position stand: caffeine and exercise performance*. Journal of the International Society of Sports Nutrition, 18, 1. <https://doi.org/10.1186/s12970-020-00383-4>.
20. Ganio M.S., Klau J.F., Casa D.J., Armstrong L.E., & Maresh C.M. (2009). *Effect of caffeine on sport-specific endurance performance: a systematic review*. Journal of Strength and Conditioning Research, 23(1), 315-324. <https://doi.org/10.1519/JSC.0b013e31818b979a>.
21. Shen J.G., Brooks M.B., Cincotta J., & Manjourides J.D. (2019). *Establishing a relationship between the effect of caffeine and duration of endurance athletic time trial events: A systematic review and meta-analysis*. Journal of Science and Medicine in Sport, 22(2), 232-238. <https://doi.org/10.1016/j.jsams.2018.07.022>.
22. Southward K., Rutherford-Markwick K.J., & Ali A. (2018). *The Effect of Acute Caffeine Ingestion on Endurance Performance: A Systematic Review and Meta-Analysis*. Sports Medicine (Auckland, N.Z.), 48(8), 1913-1928. <https://doi.org/10.1007/s40279-018-0939-8>.
23. Richardson D., & Clarke N. (2016). *Effect Of Coffee And Caffeine Ingestion On Resistance Exercise Performance*. Journal of strength and conditioning research / National Strength & Conditioning Association, 30. <https://doi.org/10.1519/JSC.0000000000001382>.
24. Jagim A.R., Harty P.S., Barakat A.R., Erickson J.L., Carvalho V., Khurelbaatar C., ... Kerksick C.M. (2022). Prevalence and Amounts of Common Ingredients Found in Energy Drinks and Shots. Nutrients, 14(2), 314. <https://doi.org/10.3390/nu14020314>.
25. Ajibo C., Van Griethuysen A., Visram S., & Lake A.A. (2024). *Consumption of energy drinks by children and young people: a systematic review examining evidence of physical effects and consumer attitudes*. Public Health, 227, 274-281. <https://doi.org/10.1016/j.puhe.2023.08.024>.
26. Commissioner O. of the. (2023). *Spilling the Beans: How Much Caffeine is Too Much?* FDA. <https://www.fda.gov/consumers/consumer-updates/spilling-beans-how-much-caffeine-too-much> [dostęp: 23.05.2024 r.].
27. Committee on Nutrition and the Council on Sports Medicine and Fitness. (2011). *Sports drinks and energy drinks for children and adolescents: are they appropriate?* Pediatrics, 127(6), 1182-1189. <https://doi.org/10.1542/peds.2011-0965>.
28. Caine J.J., & Geraciotti T.D. (2016). *Taurine, energy drinks, and neuroendocrine effects*. Cleveland Clinic Journal of Medicine, 83(12), 895-904. <https://doi.org/10.3949/ccjm.83a.15050>.

29. Chen Q., Li Z., Pinho R.A., Gupta R.C., Ugbolue U.C., Thirupathi A., & Gu Y. (2021). *The Dose Response of Taurine on Aerobic and Strength Exercises: A Systematic Review*. *Frontiers in Physiology*, 12, 700352. <https://doi.org/10.3389/fphys.2021.700352>.
30. Wen C., Li F., Zhang L., Duan Y., Guo Q., Wang W., ... Yin Y. (2019). *Taurine is Involved in Energy Metabolism in Muscles, Adipose Tissue, and the Liver*. *Molecular Nutrition & Food Research*, 63(2), e1800536. <https://doi.org/10.1002/mnfr.201800536>.
31. Kurtz J.A., VanDusseldorp T.A., Doyle J.A., & Otis J.S. (2021). *Taurine in sports and exercise*. *Journal of the International Society of Sports Nutrition*, 18, 39. <https://doi.org/10.1186/s12970-021-00438-0>.
32. Schaffer S.W., Shimada K., Jong C.J., Ito T., Azuma J., & Takahashi K. (2014). *Effect of taurine and potential interactions with caffeine on cardiovascular function*. *Amino Acids*, 46(5), 1147-1157. <https://doi.org/10.1007/s00726-014-1708-0>.
33. Schimpl F.C., da Silva J.F., Gonçalves J.F. de C., & Mazzafera P. (2013). *Guarana: revisiting a highly caffeinated plant from the Amazon*. *Journal of Ethnopharmacology*, 150(1), 14-31. <https://doi.org/10.1016/j.jep.2013.08.023>.
34. Pomportes L., Brisswalter J., Casini L., Hays A., & Davranche K. (2017). *Cognitive Performance Enhancement Induced by Caffeine, Carbohydrate and Guarana Mouth Rinsing during Submaximal Exercise*. *Nutrients*, 9(6), 589. <https://doi.org/10.3390/nu9060589>.
35. Pomportes L., Brisswalter J., Hays A., & Davranche K. (2019). *Effects of Carbohydrate, Caffeine, and Guarana on Cognitive Performance, Perceived Exertion, and Shooting Performance in High-Level Athletes*. *International Journal of Sports Physiology and Performance*, 14(5), 576-582. <https://doi.org/10.1123/ijsp.2017-0865>.
36. Veasey R.C., Haskell-Ramsay C.F., Kennedy D.O., Wishart K., Maggini S., Fuchs C.J., & Stevenson E.J. (2015). *The Effects of Supplementation with a Vitamin and Mineral Complex with Guarana Prior to Fasted Exercise on Affect, Exertion, Cognitive Performance, and Substrate Metabolism: A Randomized Controlled Trial*. *Nutrients*, 7(8), 6109-6127. <https://doi.org/10.3390/nu7085272>.
37. Office of Dietary Supplements – Carnitine. (n.d.). <https://ods.od.nih.gov/factsheets/Carnitine-HealthProfessional/> [dostęp: 23.05.2024 r.].
38. Gnoni A., Longo S., Gnoni G.V., & Giudetti A.M. (2020). *Carnitine in Human Muscle Bioenergetics: Can Carnitine Supplementation Improve Physical Exercise?* *Molecules* (Basel, Switzerland), 25(1), 182. <https://doi.org/10.3390/molecules25010182>.
39. Peeling P., Binnie M.J., Goods P.S.R., Sim M., & Burke L.M. (2018). *Evidence-Based Supplements for the Enhancement of Athletic Performance*. *International Journal of Sport Nutrition and Exercise Metabolism*, 28(2), 178-187. <https://doi.org/10.1123/ijsnem.2017-0343>.

40. Del Coso J., Portillo J., Muñoz G., Abián-Vicén J., Gonzalez-Millán C., & Muñoz-Guerra J. (2013). *Caffeine-containing energy drink improves sprint performance during an international rugby sevens competition*. *Amino Acids*, 44(6), 1511–1519. <https://doi.org/10.1007/s00726-013-1473-5>.
41. Astley C., Souza D.B., & Polito M.D. (2018). *Acute Specific Effects of Caffeine-containing Energy Drink on Different Physical Performances in Resistance-trained Men*. *International Journal of Exercise Science*, 11(4), 260-268.
42. Abian P., Del Coso J., Salinero J.J., Gallo-Salazar C., Areces F., Ruiz-Vicente D., ... Abian-Vicen J. (2015). *The ingestion of a caffeinated energy drink improves jump performance and activity patterns in elite badminton players*. *Journal of Sports Sciences*, 33(10), 1042-1050. <https://doi.org/10.1080/02640414.2014.981849>.
43. Harty P.S., Zabriskie H.A., Erickson J.L., Molling P.E., Kerksick C.M., & Jagim A.R. (2018). *Multi-ingredient pre-workout supplements, safety implications, and performance outcomes: a brief review*. *Journal of the International Society of Sports Nutrition*, 15, 41. <https://doi.org/10.1186/s12970-018-0247-6>.
44. Graham T.E. (2001). *Caffeine and exercise: metabolism, endurance and performance*. *Sports Medicine (Auckland, N.Z.)*, 31(11), 785-07. <https://doi.org/10.2165/00007256-200131110-00002>.
45. Sabol F., Grgic J., & Mikulic P. (2019). *The Effects of 3 Different Doses of Caffeine on Jumping and Throwing Performance: A Randomized, Double-Blind, Crossover Study*. *International Journal of Sports Physiology and Performance*, 14(9), 1170-1177. <https://doi.org/10.1123/ijsspp.2018-0884>.
46. Soós R., Gyebrovski Á., Tóth Á., Jeges S., & Wilhelm M. (2021). *Effects of Caffeine and Caffeinated Beverages in Children, Adolescents and Young Adults: Short Review*. *International Journal of Environmental Research and Public Health*, 18(23), 12389. <https://doi.org/10.3390/ijerph182312389>.
47. Dufendach K.A., Horner J.M., Cannon B.C., & Ackerman M.J. (2012). *Congenital type 1 long QT syndrome unmasked by a highly caffeinated energy drink*. *Heart Rhythm*, 9(2), 285-288. <https://doi.org/10.1016/j.hrthm.2011.10.011>.
48. Di Rocco J.R., During A., Morelli P.J., Heyden M., & Biancaniello T.A. (2011). *Atrial fibrillation in healthy adolescents after highly caffeinated beverage consumption: two case reports*. *Journal of Medical Case Reports*, 5, 18. <https://doi.org/10.1186/1752-1947-5-18>.
49. Usman A., & Jawaid A. (2012). *Hypertension in a young boy: an energy drink effect*. *BMC Research Notes*, 5, 591. <https://doi.org/10.1186/1756-0500-5-591>.
50. Terlizzi R., Rocchi C., Serra M., Solieri L., & Cortelli P. (2008). *Reversible postural tachycardia syndrome due to inadvertent overuse of Red Bull*. *Clinical Autonomic Research: Official Journal of the Clinical Autonomic Research Society*, 18(4), 221-223. <https://doi.org/10.1007/s10286-008-0483-y>.
51. Wilson R.E., Kado H.S., Samson R., & Miller A.B. (2012). *A case of caffeine-induced coronary artery vasospasm of a 17-year-old male*. *Cardiovascular Toxicology*, 12(2), 175-179. <https://doi.org/10.1007/s12012-011-9152-9>.

52. Li P., Haas N.A., Dalla-Pozza R., Jakob A., Oberhoffer F.S., & Mandilaras G. (2023). *Energy Drinks and Adverse Health Events in Children and Adolescents: A Literature Review*. *Nutrients*, 15(11), 2537. <https://doi.org/10.3390/nu15112537>.
53. Polat N., Ardıç I., Akkoyun M., & Vuruşkan E. (2013). *Spontaneous coronary artery dissection in a healthy adolescent following consumption of caffeinated "energy drinks."* *Türk Kardiyoloji Dernegi Arsivi: Türk Kardiyoloji Derneginin Yayın Organidir*, 41(8), 738-742. <https://doi.org/10.5543/tkda.2013.37542>.
54. Higgins J.P., Tuttle T.D., & Higgins C.L. (2010). *Energy Beverages: Content and Safety*. *Mayo Clinic Proceedings*, 85(11), 1033-1041. <https://doi.org/10.4065/mcp.2010.0381>.
55. Hałasiński P., Musielak M., & Piotrowski I. (2022). *Napoje energetyczne wśród młodzieży – tendencja i mechanizmy farmakologiczne niekorzystnego wpływu na układ sercowo-naczyniowy*. *Przegląd literatury. Folia Cardiologica*, 17(3), 163-169. <https://doi.org/10.5603/FC.a2022.0013>.
56. Oberhoffer F.S., Li P., Jakob A., Dalla-Pozza R., Haas N.A., & Mandilaras G. (2022). *Energy Drinks: Effects on Blood Pressure and Heart Rate in Children and Teenagers*. *A Randomized Trial*. *Frontiers in Cardiovascular Medicine*, 9, 862041. <https://doi.org/10.3389/fcvm.2022.862041>.
57. Oberhoffer F.S., Dalla-Pozza R., Jakob A., Haas N.A., Mandilaras G., & Li P. (2023). *Energy drinks: effects on pediatric 24-h ambulatory blood pressure monitoring. A randomized trial*. *Pediatric Research*, 94(3), 1172-1179. <https://doi.org/10.1038/s41390-023-02598-y>.
58. Li P., Mandilaras G., Jakob A., Dalla-Pozza R., Haas N. A., & Oberhoffer F.S. (2022). *Energy Drinks and Their Acute Effects on Arterial Stiffness in Healthy Children and Teenagers: A Randomized Trial*. *Journal of Clinical Medicine*, 11(8), 2087. <https://doi.org/10.3390/jcm11082087>.
59. Oberhoffer F.S., Li P., Jakob A., Dalla-Pozza R., Haas N.A., & Mandilaras G. (2022). *Energy Drinks Decrease Left Ventricular Efficiency in Healthy Children and Teenagers: A Randomized Trial*. *Sensors (Basel, Switzerland)*, 22(19), 7209. <https://doi.org/10.3390/s22197209>.
60. Mandilaras G., Li P., Dalla-Pozza R., Haas N.A., & Oberhoffer F.S. (2022). *Energy Drinks and Their Acute Effects on Heart Rhythm and Electrocardiographic Time Intervals in Healthy Children and Teenagers: A Randomized Trial*. *Cells*, 11(3), 498. <https://doi.org/10.3390/cells11030498>.
61. Guan L., & Miao P. (2020). *The effects of taurine supplementation on obesity, blood pressure and lipid profile: A meta-analysis of randomized controlled trials*. *European Journal of Pharmacology*, 885, 173533. <https://doi.org/10.1016/j.ejphar.2020.173533>.
62. Shah S.A., Szeto A.H., Farewell R., Shek A., Fan D., Quach K.N., ... Kaul S. (2019). *Impact of High Volume Energy Drink Consumption on Electrocardiographic and Blood Pressure Parameters: A Randomized Trial*. *Journal of the American Heart Association: Cardiovascular and Cerebrovascular Disease*, 8(11), e011318. <https://doi.org/10.1161/JAHA.118.011318>.

63. Suvi S., Timpmann S., Tamm M., Aedma M., Kreegipuu K., & Ööpik V. (2017). *Effects of caffeine on endurance capacity and psychological state in young females and males exercising in the heat*. Applied Physiology, Nutrition, and Metabolism = Physiologie Appliquee, Nutrition Et Metabolisme, 42(1), 68-76. <https://doi.org/10.1139/apnm-2016-0206>.
64. Van Batenburg-Eddes T., Lee N.C., Weeda W.D., Krabbendam L., & Huizinga M. (2014). *The potential adverse effect of energy drinks on executive functions in early adolescence*. Frontiers in Psychology, 5, 457. <https://doi.org/10.3389/fpsyg.2014.00457>.
65. Santos V.A., Hoirisch-Clapauch S., Nardi A.E., & Freire R.C. (2019). *Panic Disorder and Chronic Caffeine Use: A Case-control Study*. Clinical Practice and Epidemiology in Mental Health: CP & EMH, 15, 120-125. <https://doi.org/10.2174/1745017901915010120>.
66. Schwartz D.L., Gilstad-Hayden K., Carroll-Scott A., Grilo S.A., McCaslin C., Schwartz M., & Ickovics J.R. (2015). *Energy Drinks and Youth Self-Reported Hyperactivity/Inattention Symptoms*. Academic pediatrics, 15(3), 297-304. <https://doi.org/10.1016/j.acap.2014.11.006>.
67. Troxel W.M., Tucker J.S., Ewing B., Miles J.N.V., & D'Amico E.J. (2018). *Sleepy Teens and Energy Drink Use: Results From an Ethnically Diverse Sample of Youth*. Behavioral Sleep Medicine, 16(3), 223-234. <https://doi.org/10.1080/15402002.2016.1188390>.
68. Halldorsson T.I., Kristjansson A.L., Thorisdottir I., Oddsdottir C., Sveinbjörnsson J., Benediktsson R., ... H.G. (2021). *Caffeine exposure from beverages and its association with self-reported sleep duration and quality in a large sample of Icelandic adolescents*. Food and Chemical Toxicology, 157, 112549. <https://doi.org/10.1016/j.fct.2021.112549>.
69. Almulla A.A., & Zoubeidi T. (2022). *Association of overweight, obesity and insufficient sleep duration and related lifestyle factors among school children and adolescents*. International Journal of Adolescent Medicine and Health, 34(2), 31-40. <https://doi.org/10.1515/ijamh-2021-0041>.
70. Kaldenbach S., Leonhardt M., Lien L., Bjærtne A.A., Strand T.A., & Holten-Andersen, M.N. (2022). *Sleep and energy drink consumption among Norwegian adolescents – a cross-sectional study*. BMC Public Health, 22(1), 534. <https://doi.org/10.1186/s12889-022-12972-w>.
71. Veselska Z.D., Husarova D., & Kosticova M. (2021). *Energy Drinks Consumption Associated with Emotional and Behavioural Problems via Lack of Sleep and Skipped Breakfast among Adolescents*. International Journal of Environmental Research and Public Health, 18(11), 6055. <https://doi.org/10.3390/ijerph18116055>.
72. Nuss T., Morley B., Scully M., & Wakefield M. (2021). *Energy drink consumption among Australian adolescents associated with a cluster of unhealthy dietary behaviours and short sleep duration*. Nutrition Journal, 20(1), 64. <https://doi.org/10.1186/s12937-021-00719-z>.

73. Lebacqz T., Desnouck V., Dujeu M., Holmberg E., Pedroni C., & Castetbon K. (2020). *Determinants of energy drink consumption in adolescents: identification of sex-specific patterns*. Public Health, 185, 182-188. <https://doi.org/10.1016/j.puhe.2020.05.040>.
74. Sampasa-Kanyinga H., Hamilton H.A., & Chaput J.-P. (2018). *Sleep duration and consumption of sugar-sweetened beverages and energy drinks among adolescents*. Nutrition, 48, 77-81. <https://doi.org/10.1016/j.nut.2017.11.013>.
75. Galimov A., Hanewinkel R., Hansen J., Unger J.B., Sussman S., & Morgenstern M. (2019). *Energy drink consumption among German adolescents: Prevalence, correlates, and predictors of initiation*. Appetite, 139, 172-179. <https://doi.org/10.1016/j.appet.2019.04.016>.
76. Sheka A.C., Adeyi O., Thompson J., Hameed B., Crawford P.A., & Ikramuddin S. (2020). Nonalcoholic Steatohepatitis: A Review. JAMA, 323(12), 1175-1183. <https://doi.org/10.1001/jama.2020.2298>.
77. Alsunni A.A. (2015). *Energy Drink Consumption: Beneficial and Adverse Health Effects*. International Journal of Health Sciences, 9(4), 468-474.
78. Robin S., Buchanan R., & Poole R. (2018). *Energy drinks and adolescents – A hepatic health hazard?* Journal of Hepatology, 68(4), 856-857. <https://doi.org/10.1016/j.jhep.2017.10.036>.
79. Apestegui C.A., Julliard O., Ciccarelli O., Duc D.K.H.M., & Lerut J. (2011). *Energy drinks: another red flag for the liver allograft*. Liver Transplantation: Official Publication of the American Association for the Study of Liver Diseases and the International Liver Transplantation Society, 17(9), 1117-1118. <https://doi.org/10.1002/lt.22360>.
80. EFSA Panel on Dietetic Products, Nutrition and Allergies (NDA). (2014). *Scientific Opinion on Dietary Reference Values for niacin*. EFSA Journal, 12(7), 3759. <https://doi.org/10.2903/j.efsa.2014.3759>.
81. Ellsworth M.A., Anderson K.R., Hall D.J., Freese D.K., & Lloyd R.M. (2014). *Acute Liver Failure Secondary to Niacin Toxicity*. Case Reports in Pediatrics, 2014, e692530. <https://doi.org/10.1155/2014/692530>.
82. Fagan M.J., Di Sebastiano K.M., Qian W., Leatherdale S.T., & Faulkner G. (2021). *The Energy to Smoke: Examining the Longitudinal Association between Beverage Consumption and Smoking and Vaping Behaviours among Youth in the COMPASS Study*. International Journal of Environmental Research and Public Health, 18(8), 3864. <https://doi.org/10.3390/ijerph18083864>.
83. Tucker J.S., Troxel W.M., Ewing B.A., & D'Amico E.J. (2016). *Alcohol mixed with energy drinks: Associations with risky drinking and functioning in high school*. Drug and Alcohol Dependence, 167, 36-41. <https://doi.org/10.1016/j.drugalcdep.2016.07.016>.
84. Smith A.P., & Richards G. (2018). *Energy drinks, caffeine, junk food, breakfast, depression and academic attainment of secondary school students*. Journal of Psychopharmacology, 32(8), 893-899. <https://doi.org/10.1177/0269881118783314>.

-
85. Damiri B., Khatib O., Nazzal Z., Sanduka D., Igbaria S., Thabaleh A., ... Younis O. (2021). *Metabolic Syndrome Associated with Tobacco and Caffeine Products Use Among Refugee Adolescents: Risk of Dyslipidemia, Diabetes, Metabolic Syndrome and Obesity*. Retrieved from <https://www.tandfonline.com/doi/abs/10.2147/DMSO.S329675>.
 86. Leal W.E., Jackson D. B., & Boccio C.M. (2022). *Adolescent Energy Drink Consumption and Academic Risk: Results From the Monitoring the Future Study, 2010-2016*. *Health Education & Behavior*, 49(2), 281-290. <https://doi.org/10.1177/10901981211043118>.
 87. Kim S.Y., Sim S., & Choi H.G. (2017). *High stress, lack of sleep, low school performance, and suicide attempts are associated with high energy drink intake in adolescents*. *PLOS ONE*, 12(11), e0187759. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0187759>.

Wpływ zawartości miodu rzepakowego na wybrane właściwości maseczek regenerujących dla cery zmęczonej

Effect of rapeseed honey content on selected properties of regenerating masks for tired skin

Angelika Siara*, Julia Warchol**,
Małgorzata Okulska-Bożek***, Ewa Jabłońska****

Streszczenie

Miód – naturalny produkt pochodzenia roślinnego – stanowi cenne uzupełnienie wielu formułacji fitokosmetycznych. W prezentowanej pracy opisano wpływ dodatku miodu rzepakowego na właściwości fizykochemiczne oraz użytkowe maseczek regenerujących dla cery dojrzałej i zmęczonej. Opracowano recepturę maseczki bazowej oraz sporządzono serię produktów o różnej zawartości miodu (% wag). Preparaty kosmetyczne poddano cyklowi badań: określono wartości parametru pH, lepkość dynamiczną, oceniono stopień nawilżenia skóry, posługując się metodą korneometryczną. Przeprowadzono konsumencką ocenę sensoryczną w celu wstępnego przetestowania jakości i akceptowalności proponowanych kosmetyków przez potencjalnych użytkowników. Wykazano m.in., że obecność miodu w preparatach kosmetycznych powoduje obniżenie wartości pH, nieznacznie zmniejsza lepkość dynamiczną, zwiększa zdolność nawilżania skóry.

Słowa kluczowe: maseczka regenerująca, pielęgnacja cery zmęczonej, miód rzepakowy, lepkość dynamiczna, profil sensoryczny

* licencjat (2023), kierunek Kosmetologia, Wydział Nauk Medycznych i Nauk o Zdrowiu, Uniwersytet Radomski im. Kazimierza Pułaskiego w Radomiu.

** studentka III roku, kierunek Kosmetologia, Wydział Nauk Medycznych i Nauk o Zdrowiu, Uniwersytet Radomski im. Kazimierza Pułaskiego w Radomiu.

*** Katedra Kosmetologii, Wydział Nauk Medycznych i Nauk o Zdrowiu, Uniwersytet Radomski im. Kazimierza Pułaskiego w Radomiu.

**** Katedra Kosmetologii, Wydział Nauk Medycznych i Nauk o Zdrowiu, Uniwersytet Radomski im. Kazimierza Pułaskiego w Radomiu.

Cel pracy: przedstawienie wpływu dodatku miodu rzepakowego na właściwości fizykochemiczne oraz użytkowe maseczek regenerujących dla cery dojrzałej i zmęczonej.

Summary

Honey – a natural product of plant origin – is a value component to many phytocosmetic formulations. The effect of rapeseed honey addition on the physicochemical and functional properties of regenerating masks for mature and tired skin was described. The recipe for the base mask was developed and a series of products with different honey content (wt%) was prepared. Cosmetic products were subjected to a series of tests: pH values and dynamic viscosity were determined and the degree of skin hydration was assessed using the corneometric method. A consumer sensory evaluation was carried out to initially test the quality and acceptability of the proposed cosmetics by potential users. It has been shown, that the presence of honey in cosmetic preparations lowers the pH value, slightly reduces dynamic viscosity and increases the ability to moisturize the skin.

Keywords: regenerating mask, care of tired skin, rapeseed honey, dynamic viscosity, sensory profile.

Wstęp

Troska o wygląd zewnętrzny towarzyszyła ludziom od najdawniejszych czasów, jednak zwłaszcza w ostatnich latach nabrała ona wyjątkowo silnego znaczenia. Wygląd zewnętrzny postrzegany jest coraz częściej jako wyznacznik zamożności, wymienia się go także jako istotny, a czasem wręcz nieodzowny, element powodzenia osobistego i zawodowego. Motywację dla podjęcia badań w prezentowanej tematyce stanowiła obserwacja aktualnych trendów występujących na rynku kosmetycznym:

- wzrostu popularności produktów powstałych na bazie surowców naturalnych, w tym również fitokosmetyków [1, 2],
- zwiększonego zapotrzebowania na wysokiej jakości kosmetyki dla cery zmęczonej i dojrzałej [3, 4].

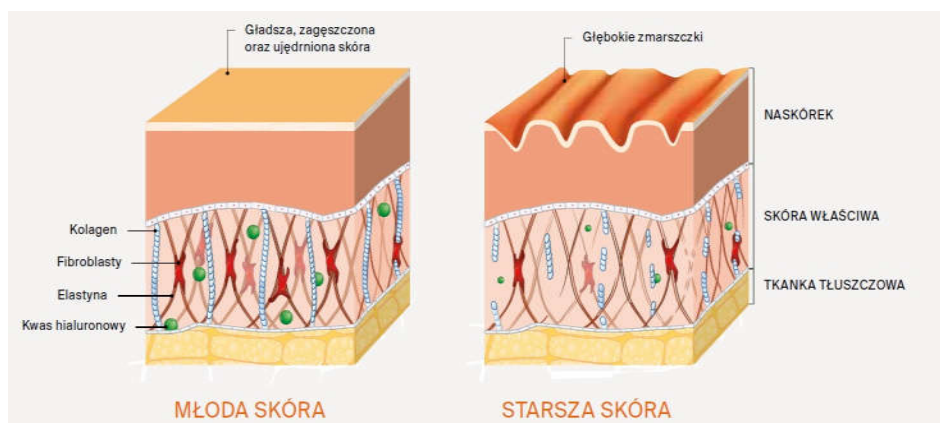
Warto podkreślić, że współczesny klient jest coraz bardziej świadomy i wymagający, a podczas zakupu zwraca uwagę nie tylko na markę, cenę, estetyczne opakowanie kosmetyku, ale również na jakość i skład wybieranych przez siebie produktów kosmetycznych.

Branża kosmetyczna, wychodząc naprzeciw wysokim wymaganiom konsumentów, wprowadza do sprzedaży szeroką gamę produktów powiązanych z dermatologią oraz medycyną estetyczną. Największą grupę kosmetyków produkowanych przez firmy stanowią preparaty do pielęgnacji twarzy, m.in.: kremy, mleczka, toniki, maseczki, po zastosowaniu których klienci oczekują poprawy wyglądu i kondycji skóry w możliwie jak najkrótszym czasie.

Rosnącą popularnością cieszą się produkty przeznaczone dla cery dojrzałej i zmęczonej. Ich zadaniem jest przede wszystkim regenerowanie tkanki skórnej oraz odmłodzenie twarzy, m.in. poprzez właściwe nawilżenie i natłuszczenie skóry oraz niwelowanie zmian, stanowiących efekty starzenia się skóry, czyli np.:

- usuwanie uszkodzeń posłonecznych,
- odżywienie i odnowa komórek,
- nadanie elastyczności nadaktywnym mięśniom odpowiedzialnym za powstawanie zmarszczek oraz zwiększenie napięcia wiotkiej skóry
- stymulacja produkcji kolagenu [3, 4].

Dla wyraźniejszego ukazania zwiększonych potrzeb pielęgnacyjnych skóry dojrzałej na rys. 1 przedstawiono obok siebie strukturę skóry młodej oraz skóry starszej z widocznymi zmarszczkami i uszkodzonymi mostkami kolagenowymi.



Rys. 1. Zmiany zachodzące w strukturze skóry dojrzałej

Źródło: [5]

Maseczki do twarzy są jednymi z najczęściej wybieranych kosmetyków, mogących kompleksowo zatroszczyć się o każdy rodzaj cery. W bogatej ofercie produktów dostępnych w tej formie znaleźć można maseczki przeznaczone do skóry o bardzo zróżnicowanych potrzebach, w tym także przeznaczone dla skóry z wyraźnymi objawami procesu starzenia się. Zwłaszcza dla tej ostatniej polecane są maseczki regenerujące, które wspomagają odbudowę uszkodzonego naskórka oraz, podobnie jak kosmetyki nawilżające, poprawiają barierę ochronną skóry, odżywiają skórę, dostarczając jej najważniejszych składników oraz poprawiają ukrwienie i stymulują odbudowę komórkową. W ich skład często wchodzi miód oraz mleko.

1. Miód w produktach kosmetycznych

Miód ma szerokie zastosowanie w produkcji kosmetyków ze względu na właściwości, które mogą pomóc w pielęgnacji skóry oraz włosów. Posiada wysokie ciśnienie osmotyczne, co zapewnia utrzymanie odpowiedniego poziomu nawilżenia skóry. Dzięki dużej lepkości tworzy barierę ochronną, co zapobiega utracie wody, a wysoka zawartość aminokwasów, kwasów organicznych i biopierwiastków zapewnia optymalne nawilżenie. Ceniony jest również za właściwości antyseptyczne i bakteriostatyczne, dzięki czemu pomaga w zwalczaniu trądziku i innych infekcji skórnych. Ma właściwości przeciwzapalne i może być stosowany do leczenia oparzeń i ran [6, 7]. Doskonale rozpuszcza się w wodzie, dlatego również może być z łatwością wprowadzany do fazy wodnej produktu kosmetycznego. Charakterystyczny zapach miodu podnosi atrakcyjność kosmetyku, w skład którego wchodzi.

Niezwykle cenny jest miód pozyskiwany na przełomie kwietnia i maja z nektaru żółtych kwiatów rzepaku – rośliny oleistej oraz miododajnej, należącej do rodziny kapustowatych, powszechnie uprawianej w Polsce (rys. 2).



Rys. 2. Pasieka na polu kwitnącego rzepaku

Źródło: [8]

Miód rzepakowy charakteryzuje się kremową, aksamitną konsystencją. Ma najwyższą zawartość cukrów prostych – glukoza (51%), fruktoza (47%); zawiera 26 aminokwasów (najwięcej proliny, 50-85%), poza tym kwasy organiczne (m.in. mlekowy, szczawiowy, jabłkowy, mrówkowy, winowy), enzymy (głównie oksydazę glukozową), witaminy z grupy B, witaminy K, A oraz C. Jest również bogaty w biopierwiastki, m.in.: miedź, magnez, chrom, cynk, żelazo, potas, fosfor, bor. Posiada cenne właściwości lecznicze – działa antygrzybiczo, antybakteryjnie, przeciwzapalnie; wspomaga układ trawienny, wzmacnia detoksykacyjne działanie wątroby; jest zalecany w profilaktyce chorób serca i układu krążenia; spowalnia postępujące zmiany miażdżycowe, wspomaga gojenie się ran, przyspiesza proces bliznowacenia; polecany przy problemach skórnych (trądzik, egzema), gdyż wykazuje działanie regenerujące i nawilżające [8-10].

Popularnymi zabiegami kosmetycznymi z zastosowaniem miodu rzepakowego są: balsamowanie ust, „miodowanie” włosów oraz nawilżanie i odżywianie zmęczonej, suchej cery [11-13]. Wymienione właściwości miodu rzepakowego wskazują na słusność jego wyboru jako składnika aktywnego w formulacji maseczki regenerującej dla cery zmęczonej.

2. Opracowanie receptury i otrzymanie próbek masek regenerujących

Analizując składy wielu maseczek dostępnych na rynku, wybrano zestaw komponentów, uzgodniono ich proporcje i opracowano autorską recepturę preparatu kosmetycznego w formie maski regenerującej (tab. 1).

Tab. 1. Receptura maski regenerującej

Nazwa handlowa	INCI	[% wag]
Olej ze słodkich migdałów	Sweet Almond Oil	34,65
Masło Shea	Butyrospermum Parkii Butter	6,09
Lanatte O	Cetearyl Alcohol	21,00
Crill 1	Sorbitan Monolaurate	11,55
Glinka zielona	Illite(Green Clay)	15,75
Ekstrakt z aloesu	Aloe Barbadensis Leaf Extract	0,21
Soda oczyszczona	Sodium Bicarbonate	1,47
Vivistar P	Sodium Starch Glycolate	7,08
Miód rzepakowy	–	0,0/0,5/1,0/1,5

Źródło: Opracowanie własne

W kolejnym etapie, na podstawie opracowanej receptury, sporządzono próbkę bazową maski regenerującej oraz serię preparatów ze zmienną zawartością miodu rzepakowego (0,5%, 1,0%, 1,5% wag). Producentem użytego miodu była firma Miodowa Pasięka (Marek Kęska, Kuczki Kolonia k/Radomia, rok prod. 2022). Wszystkie preparaty wykonano według takiej samej metodyki. W celu zapewnienia jednolitej konsystencji mieszaninę poddano homogenizacji przy użyciu mieszadła mechanicznego firmy Heidolph Instruments. Uzyskano gęste preparaty o barwie zielonkawej, pochodzącej od jednego ze składników – glinki zielonej (rys. 3).



Rys. 3. Wygląd próbki maseczki bazowej

Źródło: Archiwum własne

3. Badanie właściwości fizykochemicznych i użytkowych masek

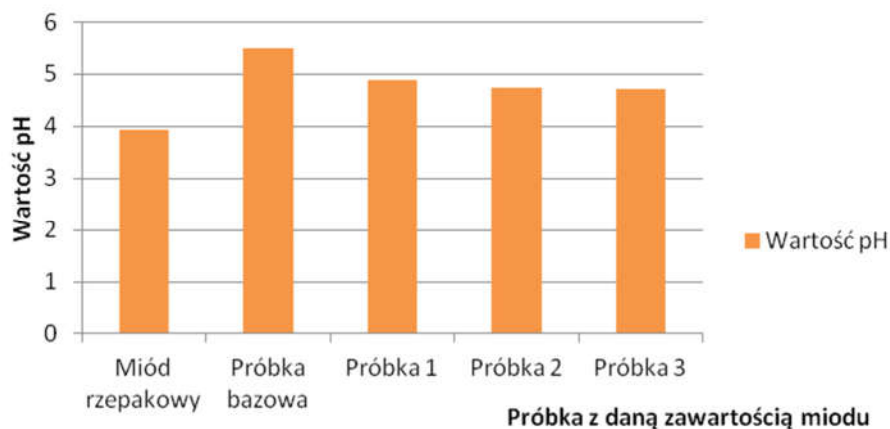
Wszystkie sporządzone produkty poddano cyklowi badań. Wykonano pomiary wartości pH, określono lepkość dynamiczną, zbadano stopień nawilżenia skóry po aplikacji kosmetyku oraz przeprowadzono konsumencką ocenę sensoryczną.

3.1. Pomiar pH próbek maseczek

Wartość wskaźnika pH określa aktywność jonów H^+ w środowisku pomiaru. Skala pH mieści się w zakresie od 0 do 14. Im niższa wartość pH, tym większa kwasowość preparatu. Dopuszczalna wartość pH dla preparatów наносzonych na skórę wynosi od 3 do 8,5, jednak finalnie kosmetyk powinien cechować się wartością pH od 5,5 do 6 (odczyn lekko kwaśny) [14, 15].

Wskaźnik pH badano przy użyciu laboratoryjnego pehametru CP-401 firmy EL-METRON z podłączoną jonodą IUU-44Ct, posiadającą specjalną membranę dostosowaną do zanurzania w lepkich emulsjach. Pierwszy pomiar przeprowadzano bezpośrednio po sporządzeniu preparatu.

Uzyskane wyniki zaprezentowano na wykresie 1. Wartości pH wszystkich badanych próbek zawierały się w przedziale od 4 do 6, akceptowalnym dla kosmetyków aplikowanych na skórę, przy czym najwyższą wartość (5,49) osiągnęło pH próbki bazowej, natomiast wraz ze wzrostem zawartości miodu w maseczce zauważalny był spadek wartości pH.



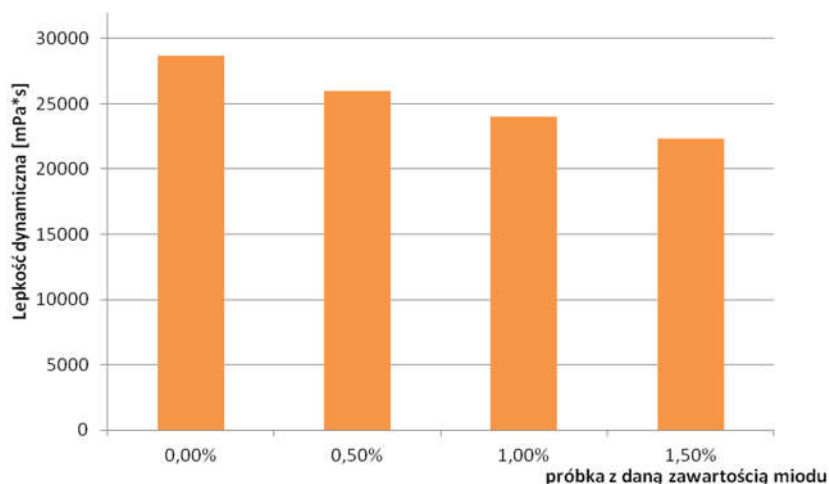
Wyk. 1. Wpływ dodatku miodu rzepakowego na wartość wskaźnika pH masek

Źródło: Opracowanie własne

Niższa od 5 wartość pH maseczek z miodem spowodowana była m.in. kwasowym odczynem miodu rzepakowego (wartość pH samego miodu wynosiła 3,94). W związku z tym parametr wyregulowano do wartości ok. 5,5 poprzez ostrożne wkraplanie 10% roztworu wodnego trietanolaminy do poszczególnych preparatów.

3.2. Ocena lepkości dynamicznej masek

Badanie lepkości dynamicznej preparatów kosmetycznych polega na ocenie ich zdolności do przepływu i deformacji w odpowiedzi na zewnętrzne siły lub ruch. Stanowi miarę oporu płynu lub półpłynnego materiału na zmiany kształtu lub przepływ. Jest to ważna cecha w przypadku wielu kosmetyków, takich jak: kremy, balsamy, szampony czy maści, ponieważ wpływa na łatwość ich nakładania, rozprowadzania i wchłaniania. Lepkość dynamiczną mierzono za pomocą wiskozymetru rotacyjnego firmy Brookfield, model RV DVI, stosując wrzeciono numer 92, przy prędkości 10 obrotów na minutę [16]. Badania wykonywano w temp. pokojowej (ok. 20°C). Dla każdego preparatu wykonywano po trzy pomiary i obliczano średnią arytmetyczną (wyk. 2).



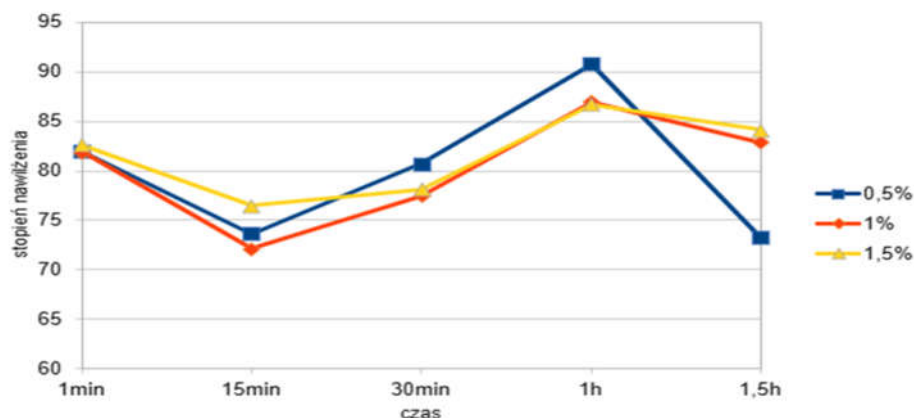
Wyk. 2. Zależność lepkości dynamicznej od składu próbek

Źródło: Opracowanie własne

Analizując wyniki pomiarów zauważa się, że wraz ze wzrostem zawartości miodu rzepakowego w maseczce, wartości lepkości dynamicznej wykazują tendencję spadkową z 28 700 mPa·s (dla maski zawierającej 0,5% wag miodu) do 22 300 mPa·s (dla maski z 1,5% wag miodu). Wynika to m.in. z faktu, że miód w swym składzie zawiera zwykle ok. 20% wody [13], zatem coraz większy dodatek miodu do preparatu wywołuje zmniejszenie oporu przy obrocie wrzeciona wiskozymetru, równoznaczne ze zmniejszeniem lepkości dynamicznej.

3.3. Ocena stopnia nawilżenia powierzchni skóry po aplikacji maski

Badanie poziomu nawilżenia skóry przeprowadzono za pomocą korneometru: Corneometer® CM 825 (Hydra Pen firmy Courage + Khazaka Electronic GmbH). Zaletą tej metody jest krótki (sekundowy) czas pomiaru oraz wysoka powtarzalność wyników. Im wyższy wskaźnik wody w skórze, tym wyższy jej stopień nawilżenia. Aby uzyskać miarodajne wyniki, przed pomiarami przetarto skórę na przedramieniu czystym wacikiem nasączonym niewielką ilością alkoholu etylowego, w celu usunięcia z powierzchni zanieczyszczeń, tłuszczu oraz ewentualnych pozostałości innych, aplikowanych wcześniej preparatów. Wykonano cztery serie pomiarowe w określonych odstępach czasowych – najpierw po 1 minucie od aplikacji preparatu, a następnie po 15 min., po 30 min., po godzinie oraz po 1,5 godz. Za wynik pojedynczego pomiaru przyjmowano średnią arytmetyczną z 6 następujących po sobie odczytów. Stopień nawilżenia wyrażany był w jednostkach CU (ang. *corneometer unit*). Wynik pomiaru dla skóry przed aplikacją maseczki wynosił 38,6CU. Dla pełniejszego zobrazowania korelacji pomiędzy stopniem nawilżenia a składem maseczki oraz wpływem czasu od jej aplikacji, uzyskane wyniki przedstawione zostały na wykresie 3.



Wyk. 3. Zależność stopnia nawilżenia skóry od składu masek oraz od czasu upływającego od momentu aplikacji preparatu

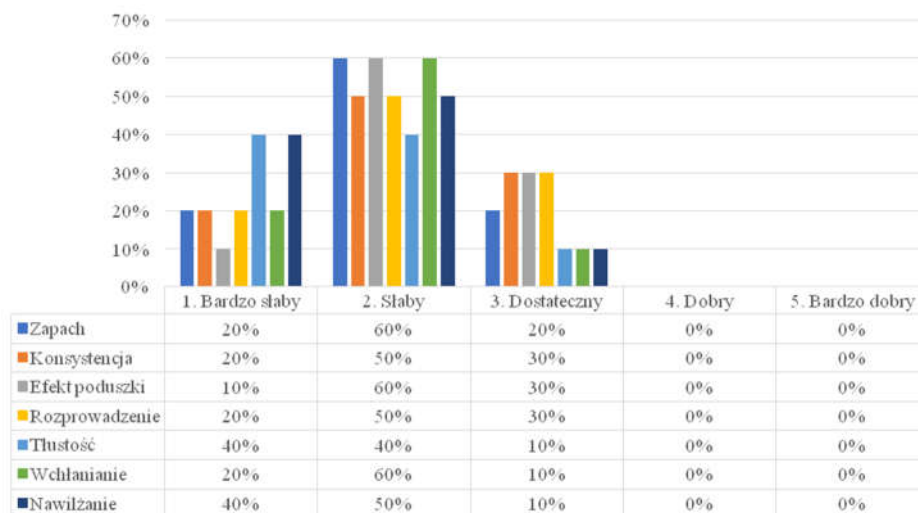
Źródło: Opracowanie własne

Analizując uzyskane rezultaty badań, stwierdzono, że wszystkie maski wykazały właściwości nawilżające – każda wartość stopnia nawilżenia po nałożeniu preparatu była wyższa niż wartość początkowa dla czystej skóry (38,6CU). Wartości stopnia nawilżenia zmieniają się w zależności od czasu, jaki upłynął od nałożenia maseczki – można zauważyć, że stopień nawilżenia bezpośrednio po aplikacji maski na skórę wzrasta w stosunku do wartości wyznaczonej dla czystej skóry, przyjmując wartości ok. 86CU niezależnie od składu próbek. Z kolei po upływie 15 minut widoczny jest spadek tego parametru dla wszystkich próbek; następnie nawilżenie rośnie, wykazując szczytowe wartości po upływie jednej godziny od aplikacji. Stężenie miodu w badanym preparacie również wpływa na proces nawilżenia skóry, co widać najwyraźniej po 15 minutach od aplikacji maseczek. Najwyższe nawilżenie skóry zapewniła próbka o stężeniu miodu 0,5% wag po upływie 1h od aplikacji (90,8CU), jednak po upływie kolejnych 30 minut wartość parametru wyraźnie spadła (73,3CU). Przy stężeniu 1,0% oraz 1,5% wag miodu zmiany stopnia nawilżenia w czasie były bardzo zbliżone.

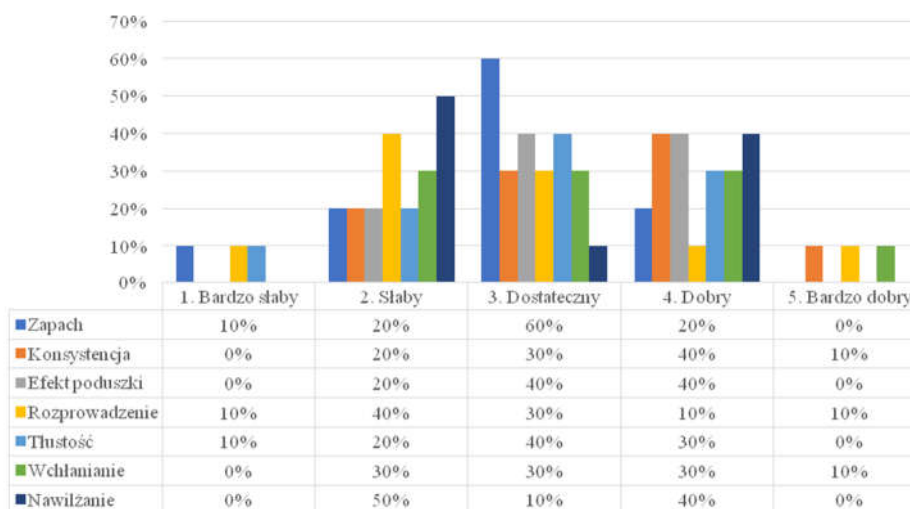
3.4. Konsumencka analiza sensoryczna maseczek regenerujących

Podczas oceny cech jakościowych produktu za pomocą zmysłów, m. in.: dotyku, wzroku i węchu, człowiek pełni funkcję aparatu pomiarowego [17]. Pomimo subiektywności takiej oceny, możliwe jest zapewnienie skrupulatności i wiarygodności przeprowadzonych badań.

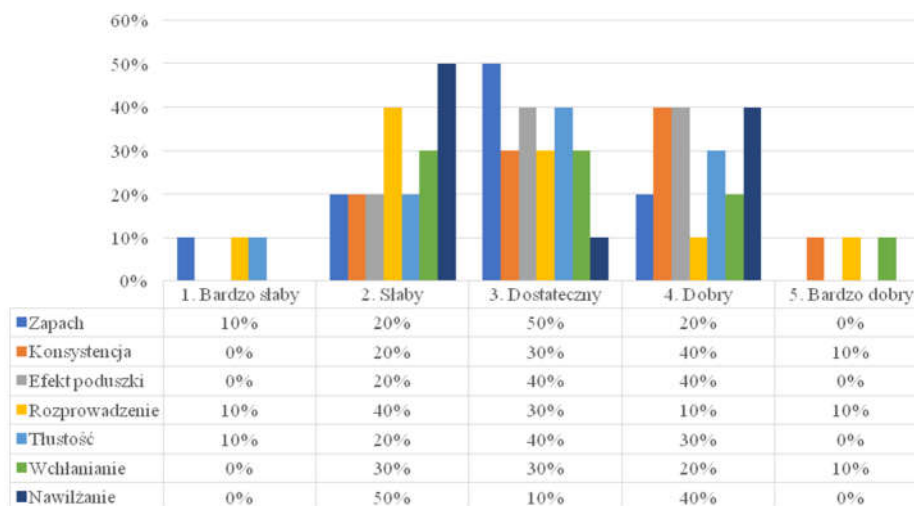
Seria sporządzonych preparatów została poddana ocenie sensorycznej. Przy uwzględnieniu standardowych kryteriów oceniono wybrane cechy produktu oraz efekty produktu na skórze, stosując skalę od 0 do 5. Analizę preparatów przeprowadziła grupa 10 kobiet (tzw. probantów) w różnym wieku [18, 19]. Na podstawie uzyskanych wyników sporządzono wykresy 4-7.



Wyk. 4. Konsumentencka ocena sensoryczna maseczki bazowej bez dodatku miodu
Źródło: Opracowanie własne

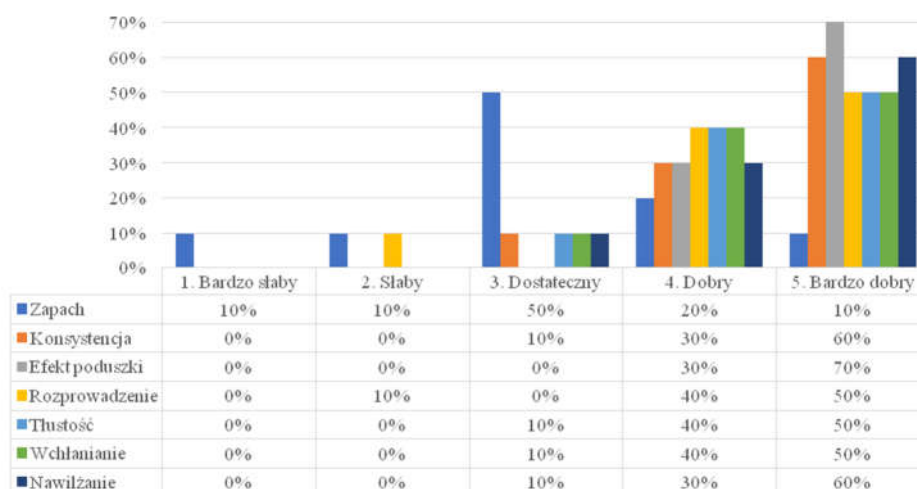


Wyk. 5. Konsumentencka ocena sensoryczna maseczki z dodatkiem 0,5% wag miodu
Źródło: Opracowanie własne



Wyk. 6. Konsumencka ocena sensoryczna maseczki z dodatkiem 1,0% wag miodu

Źródło: Opracowanie własne



Wyk. 7. Konsumencka ocena sensoryczna maseczki z dodatkiem 1,5% wag miodu

Źródło: Opracowanie własne

Każdy preparat uzyskał nieco inny profil oceny sensorycznej. Konsumentki najgorzej oceniły preparat bazowy – maseczkę bez zawartości miodu. Większość cech została oceniona jako bardzo słaba lub słaba, natomiast brak ocen dobrych i bardzo dobrych (wykres 4). Przy zawartości 0,5% wag miodu w maseczce oceny dla większości cech zaczęły wzrastać do poziomu średniego, pojawiają się także oceny dobre

i bardzo dobre (wykres 5). Na kolejnym wykresie (wykres 6) zestawiono oceny preparatu z 1% wag zawartością miodu rzepakowego. Odczucia probantek utrzymywały się przeważnie na poziomie dobrym. Natomiast najwyższe oceny uzyskiwały poszczególne cechy w preparacie o zawartości 1,5% wag miodu (wykres 7). Najkorzystniej zostały ocenione parametry tłustości i poziomu nawilżenia skóry, szczególnie było to widoczne, kiedy wzrastała zawartość miodu w produktach. Cechami najniżej ocenianymi okazały się wchłanianie oraz zapach.

Wnioski

1. Wartości wskaźnika pH dla wszystkich próbek mieściły się w zakresie między 4 a 6. Najwyższe pH uzyskała próbka z zawartością 0,5% wag miodu. Wraz ze zwiększaniem dodatku miodu wartości pH malały. Wynika to m.in. z faktu, że miód rzepakowy posiada naturalne pH równe 3,94.
2. Spadek lepkości dynamicznej wraz ze wzrostem zawartości miodu może być skutkiem obecności ok. 20% wody w miodzie oraz rozpuszczalności cukrów: glukozy i fruktozy, mających zdolność tworzenia połączeń z cząsteczkami wody. Wprowadzenie większej ilości miodu może zwiększać zakres interakcji cukrów z cząsteczkami wody, a w efekcie powodować zmniejszanie oporu jako konsekwencję spadku lepkości.
3. Maseczki z zawartością miodu zapewniają zadowalający efekt nawilżenia skóry. Zgodnie z oczekiwaniami, początkowo następował wzrost stopnia nawilżenia skóry, po upływie 15 minut poziom nawilżenia lekko spadał, potem ponownie rósł, przyjmując szczytowe wartości po upływie 1h od aplikacji preparatu. Próbka o stężeniu 0,5% wag miodu osiągnęła najwyższy stopień nawilżenia po upływie 1h. Natomiast przy stężeniach 1,0% oraz 1,5% wag stopień nawilżenia wykazywał zbliżoną zmienność w czasie.
4. Najniższe oceny przy konsumenckiej analizie sensorycznej uzyskał preparat bazowy – większość cech została oceniona jako bardzo słaba lub słaba. Natomiast już przy zawartości 0,5% wag miodu w maseczce, oceny dla większości cech zaczęły wzrastać do poziomu średniego. Oceny preparatu z 1% zawartością miodu utrzymywały się przeważnie na poziomie dobrym. Najwyższe oceny uzyskały poszczególne cechy w preparacie o zawartości 1,5% wag miodu.

Podsumowanie

Zawartość miodu rzepakowego w preparatach kosmetycznych powoduje obniżenie wartości pH, nieznacznie zmniejsza lepkość dynamiczną, zwiększa zdolność nawilżania skóry.

Składnik ten wydaje się szczególnie pomocny przy pielęgnowaniu cery suchej, zmęczonej, z problemami, ponieważ obok zdolności nawilżania wykazuje działanie regenerujące, antybakteryjne oraz przeciwzapalne.

Bibliografia

1. Jambor J., Sznitowska M., *Technologia produktów roślinnych, Leki, suplementy, diety i kosmetyki*, MedPharm Polska, 2022.
2. Klimaszewska E., Wasilewski T., Ogorzałek M., Żuchowski J., Mirczewska M., *Quality creation of masks for mature skin containing plant extract obtained using supercritical carbon dioxide*, Polish Journal of Commodity Science 2016, No 1 (46).
3. Resich-Kozieł L., Niemyska K., *Rodzaje oraz przyczyny starzenia się skóry*, Kosmetologia Estetyczna, 2020, nr 1(9).
4. Olek-Hrab K., Hawrylak A., Czarnecka-Operacz M., *Wybrane zagadnienia z zakresu starzenia się skóry*, Postępy Dermatologii i Alergologii, 2008, nr 5(25).
5. https://pl.123rf.com/photo_194026668_proces-starzenia-por%C3%B3wnanie-sk%C3%B3ry-m%C5%82odej-i-dojrza%C5%82ej-kolagenu-elastyny-i-fibroblast%C3%B3w-w-sk%C3%B3rze.html [dostęp: 4.05.2024 r.].
6. Jędrzejko K., Machler J., *Miody – część pierwsza*, Panacea 2007, nr 4 (21), 16-17.
7. Lutomski J., *Szczególna rola miodów w ziołolecznictwie*, Postępy Fitoterapii 2001, nr 4, 2-5.
8. <https://www.miodyroztozanskie.pl/wszystkoomiodach/miod-rzepakowy.html> [dostęp: 6.05.2024 r.].
9. Hołderna-Kędzia E., *Charakterystyka miodu rzepakowego*, Pszczelarstwo, 2001, nr 52(4).
10. Burzyńska M., *Miód rzepakowy pod lupą*, Pasieka, 2021, nr 1.
11. Bąkowska M., Janda K., *Właściwości prozdrowotne wybranych miodów*, Pomeranian J Life Sci, 2018, nr 64(3).
12. <https://www.swiatmiodow.pl/vademecum-pszczelich-kosmetykow> [dostęp: 6.05.2024 r.].
13. Dubiako G., Nowak A., Klimowicz A., *Wybrane właściwości miodu szczególnie przydatne w kosmetologii*, Postępy Fitoterapii, 2018, nr 19 (1), 58-64.
14. http://zchf.fct.put.poznan.pl/assets/files/23_ph.pdf [dostęp: 19.05.2024 r.].
15. Lukić M., Pantelić I., Savić Snežana D., *Towards optimal pH of the skin and topical formulations: From the current state of the art to tailored products*, Cosmetics 2021, No 8(3).
16. https://www.umb.edu.pl/photo/pliki/WF_jednostki/zaklad-chemii-fizycznej/cwiczenie_15_lepkosc.pdf [dostęp: 20.04.2024 r.].
17. ISO 6658:2017. *Sensory analysis. Methodology*. General guidance, ISO, Geneva.
18. Szakiel J., Turek P., *Sensoryczna ocena jakości kosmetycznych produktów nawilżających przeznaczonych do pielęgnacji skóry rąk*, Zesz. Nauk. UEK, 2018, nr 6 (978), 239-252.
19. Jędryka T., *Metody sensoryczne*, Wyd. Akademii Ekonomicznej w Krakowie, Kraków 2001.

Wpływ pochodnych witaminy C i E na wybrane właściwości preparatów kosmetycznych

The influence of vitamin C and E derivatives on selected properties of cosmetic preparations

Klaudia Szpara*, Agnieszka Śliwa**,
Ewa Jabłońska***, Małgorzata Okulska-Bożek****

Streszczenie

Witaminy C i E należą do grupy małocząsteczkowych związków mających wpływ na prawidłowe funkcjonowanie organizmu. Wykazują dużą aktywność biologiczną i uczestniczą w wielu procesach metabolicznych. Wprowadzone do preparatów kosmetycznych w postaci roztworów wodnych, ulegają rozkładowi pod wpływem wielu czynników zewnętrznych (temperatury, promieniowania UV, obecności tlenu). Zastosowanie pochodnych estrowych zwiększa stabilność kosmetyków do pielęgnacji skóry. W pracy podjęto próbę określenia, w jakim stopniu stężenie substancji aktywnych, pochodnych witaminy C (glukozydu askorbylu) oraz witaminy E (octanu tokoferylu) wpływa na właściwości fizykochemiczne i sensoryczne kremów o działaniu przeciwstarzeniowym.

Słowa kluczowe: witamina C, witamina E, octan tokoferylu, glukozyd askorbylu, krem anti-age, badania sensoryczne.

Cel pracy: próba określenia, w jakim stopniu stężenie substancji aktywnych, pochodnych witaminy C (glukozydu askorbylu) oraz witaminy E (octanu tokoferylu) wpływa na właściwości fizykochemiczne i sensoryczne kremów o działaniu przeciwstarzeniowym.

* licencjat (2022), kierunek Kosmetologia, Wydział Nauk Medycznych i Nauk o Zdrowiu, Uniwersytet Radomski im. Kazimierza Pułaskiego w Radomiu.

** studentka I roku, kierunek Kosmetologia, Wydział Nauk Medycznych i Nauk o Zdrowiu, Uniwersytet Radomski im. Kazimierza Pułaskiego w Radomiu.

*** Katedra Kosmetologii, Wydział Nauk Medycznych i Nauk o Zdrowiu, Uniwersytet Uniwersytet Radomski im. Kazimierza Pułaskiego w Radomiu.

**** Katedra Kosmetologii, Wydział Nauk Medycznych i Nauk o Zdrowiu, Uniwersytet Uniwersytet Radomski im. Kazimierza Pułaskiego w Radomiu.

Summary

Vitamins C and E belong to a group of low-molecular compounds that influence the proper functioning of the body. They demonstrate high biological activity and participate in many metabolic processes. When introduced into cosmetic preparations in the form of aqueous solutions, they decompose under the influence of many external factors (temperature, UV radiation, presence of oxygen). The use of ester derivatives increases the stability of skin care cosmetics. The study attempts to determine the extent to which the concentration of active substances, derivatives of vitamin C (ascorbyl glucoside) and vitamin E (tocopheryl acetate) influences the physicochemical and sensory properties of anti-aging creams.

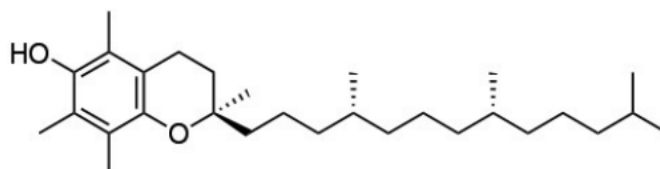
Keywords: vitamin C, vitamin E, tocopheryl acetate, ascorbylglucoside, anti-age cream, sensory tests.

Wstęp

Wymagania stawiane współczesnym kosmetykom dotyczą nie tylko efektu upiększania, ale przede wszystkim wzmocnienia struktury skóry oraz opóźniania procesów jej starzenia [1]. W preparatach anti-age stosowane są składniki aktywne wykazujące właściwości ochronne, regenerujące, nawilżające oraz przeciwzapalne, np. witaminy. Witaminy A, C i E, określane „witaminami młodości”, posiadają zdolności przeciwutleniające [2]. Niestety, związki te nie są wytwarzane przez organizm, należy je regularnie dostarczać wraz z pożywieniem oraz stosując preparaty kosmetyczne. Ze względu na nietrwałość czystych form tych witamin, dynamicznie rozwijający się przemysł kosmetyczny poszukuje ich stabilnych pochodnych, wykazujących podobne lub lepsze wielokierunkowe działanie. Po przeprowadzeniu badań literaturowych oraz badań rynkowych dostrzeżono brak jednoznacznych informacji, w jakim stopniu wybrane witaminy antyoksydacyjne (C i E), zawarte w preparatach kosmetycznych, wykazują działanie przeciwstarzeniowe.

1. Witaminy C i E oraz ich formy chemiczne w kosmetykach

Witamina E to grupa ośmiu izomerycznych związków organicznych, należących do tokoferoli i tokotrienoli. Wspólną cechą ich budowy stanowi szkielet 6-hydroksychromanu, zawierający dwa pierścienie oraz łańcuch boczny z wbudowanymi trzema grupami izoprenowymi [3]. Za najsilniejszy z nich, wykazujący aktywność biologiczną, uznaje się alfa-tokoferol (rys. 1).

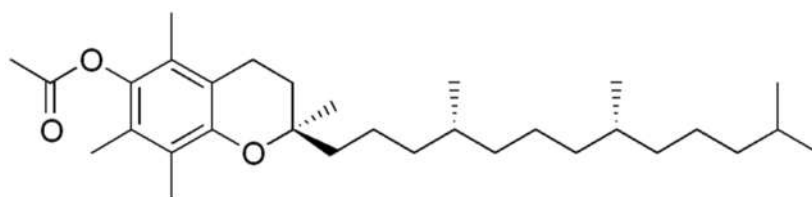


Rys. 1. Wzór strukturalny witaminy E
Źródło: [2]

Witamina E jest powszechnie uznawana za substancję utrzymującą organizm w witalności i młodości, dzięki czemu znalazła zastosowanie w medycynie i kosmologii. Niedobór tego związku może być spowodowany niskokaloryczną, ubogą w tłuszcze dietą lub objawia się jako następstwo szeregu schorzeń. Deficyt witaminy E ma zwykle negatywny wpływ na organizm, powodując osłabienie, zaburzenia w funkcjonowaniu mięśni, problemy ze wzrokiem, zwiększoną podatność na infekcje, czy problemy z zająciem w ciąży [4]. Na poziomie komórkowym dochodzi do zbyt szybkiego starzenia tych podstawowych jednostek budulcowych, zarówno wewnątrz organizmu, jak i w strukturach skóry, która traci nawodnienie oraz ulega procesom rogowacenia, staje się sucha i pozbawiona blasku [5]. Procesy gojenia się ran oraz regeneracja uszkodzeń skóry przebiegają wolniej, często prowadzą do powstawania blizn. Poza tym, witamina E poprzez swoje silne właściwości przeciwutleniające działa ochronnie na komórki, zmniejszając stres oksydacyjny, a w efekcie zapobiega utlenianiu wielonienasyconych kwasów tłuszczowych (WNNKT) i lipidów w błonach komórkowych. Witamina ta zmniejsza aktywność tyrozynazy, która przyczynia się do syntezy melaniny, substancji odpowiedzialnej za powstawanie przebarwień [6]. Związek ten wbudowuje się w struktury lipidowe skóry, poprawiając elastyczność naskórka i uszczelniając błony komórkowe. Dzięki właściwościom regeneracyjnym, scala pęknięte włókna elastyny, wspomaga syntezę nowych oraz wzmacnia kolagen. Procesy te poprawiają gęstość skóry, napinają ją i wizualnie odmładzają.

Szerokie spektrum właściwości witaminy E zachęca do wykorzystywania jej w przemyśle kosmetycznym. Aktualnie stała się jednym z ważniejszych składników aktywnych w kosmetykach służących do pielęgnacji zarówno skóry, jak i włosów czy paznokci.

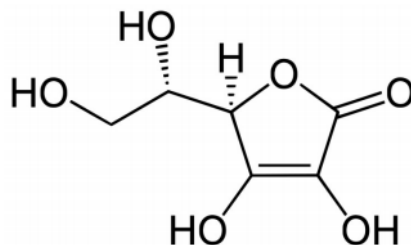
Sama witamina E jest wrażliwa na światło, tlen czy temperaturę. Pod wpływem działania niekorzystnych czynników ulega rozkładowi [4]. W związku z tym, często występuje w postaci licznych pochodnych alfa-tokoferylu (octanu, fosforanu, oleinian tokoferolu), przy czym najpopularniejszym estrem jest octan (rys. 2) [6].



Rys. 2. Wzór strukturalny octanu tokoferylu

Źródło: [4]

Witamina C (Kwas L-askorbinowy) to jeden z czterech izomerów kwasu askorbinowego, należący do grupy kofaktorów, czyli witamin. Jednocześnie jest organicznym związkiem należącym do grupy nienasyconych alkoholi polihydroksylowych (rys. 3).

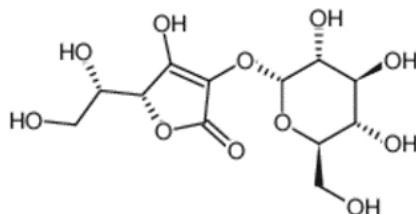


Rys. 3. Wzór strukturalny witaminy C

Źródło: [2]

Kwas askorbinowy zaliczany jest do pochodnych sacharydów. Dzięki obecności grupy karboksylowej oraz dwóch grup hydroksylowych połączonych wiązaniem nienasyconym (wiązanie endiolowe), wykazuje silne działanie redukujące i kwasowy charakter. Związek ten uczestniczy w biosyntezie kolagenu, przeprowadzając proces hydroksylacji reszt proliny i lizyny do hydroksyproliny i hydroksylizyny, co skutkuje transformacją prokolagenu we właściwy kolagen [7]. Zatem niedobór tego związku ogranicza zarówno syntezę kolagenu, jak i jego sieciowanie. Jako antyoksydant neutralizuje wolne rodniki tlenowe w komórkach i minimalizuje uszkodzenia wywołane promieniowaniem UV. Ponadto rewelacyjnie sprawdza się w połączeniu z filtrami UV, wspomagając ich działanie i ochraniając skórę przed oparzeniami wywołanymi słońcem. Witamina C uczestniczy w szlakach wzrostu i różnicowania komórek skóry, chroniąc je przed rozwojem wielu chorób. Dzięki właściwościom przeciwzapalnym łagodzi podrażnienia i zaczerwienienia, przyspiesza procesy gojenia się ran. W niewielkim stopniu wykazuje właściwości złuszczące, przezco obniża się poziom syntezy melaniny, a skóra i przebarwienia ulegają rozjaśnieniu [8].

W kosmetykach witamina ta stosowana jest w stężeniu od 3 do 15% wag. W formie stałej zachowuje stabilność chemiczną, natomiast w roztworach wodnych ulega rozkładowi pod wpływem tlenu, metali, jonów metali (miedzi, żelaza), podwyższonej temperatury, w środowisku alkalicznym lub obojętnym [6]. Kosmetyki z jej dodatkiem dostępne są w niewielkich, jednorazowych opakowaniach z krótkim terminem ważności. Uzasadnione wydaje się poszukiwanie alternatywnych pochodnych kwasu askorbinowego, wykazujących to samo lub lepsze działanie. Do najczęściej spotykanych estrowych pochodnych witaminy C należą: palmitynian askorbylu, glukozyd askorbylu, sól magnezowa fosforanu askorbylu, sól sodowa fosforanu askorbylu, tetraizopalmitynian askorbylu, 3-O etylowy kwas askorbinowy [9]. Pochodne te różnią się skutecznością działania, ale po analizie za najbezpieczniejszy uznano glukozyd askorbylu (rys. 4). Związek ten wykazuje znacznie głębszą penetrację warstw skóry, stabilność w preparatach i, przede wszystkim, nie wywołuje alergii.



Rys. 4. Wzór strukturalny glukozydu askorbylu
Źródło: [6]

2. Opracowanie receptur i otrzymywanie próbek kremów

W przedstawionej pracy podjęto próbę określenia wpływu stężenia substancji aktywnych: octanu tokoferylu oraz glukozydu askorbylu, na właściwości fizykochemiczne i użytkowe serii sporządzonych preparatów do pielęgnacji twarzy. W pierwszym etapie opracowano wieloskładnikowe receptury kremu do twarzy (tab. 1). Na ich podstawie wykonano pięć produktów kosmetycznych, różniących się rodzajem zastosowanego składnika aktywnego (glukozyd askorbylu, octan tokoferylu) oraz jego zawartością w preparacie (% wag). Wykonano próbkę bazową, będącą preparatem kontrolnym dla badanych preparatów badawczych.

Tab. 1. Receptury kremów do twarzy

Nazwa wg INCI	Nazwa handlowa	Zawartość surowca [%wag]				
Faza olejowa						
Cetareth-20	Emulgin B2	4,0				
Argania SpinosaKernelOil	Olej arganowy	7,0				
EthylhexylHydroxystearate	Crodamol OHS	2,0				
CetearylAlcohol	Lanette O	7,0				
Dimethicone	Silikon	1,0				
TitaniumDioxide	Dwutlenek tytanu	0,5				
Faza wodna						
Glycerin	Gliceryna	3,0				
HyaluronicAcid	Kwas hialuronowy	1,0				
Hibiscus Rosa – Sinensis Flower Extract	Ekstrakt z kwiatów hibi- skusa	1,0				
AscorbylGlucoside	Glukozyd askorbylu	0	0	0	1,0	3,0
TocopherylAcetate	Octan tokoferylu	0	1,0	3,0	0	0
Rosa Damascena Flower Oil	Olejek z płatków róży	0,5				
Sodium Benzoate (and) Potas- sium Sorbate	KEM BS	0,8				

Źródło: Opracowanie własne

Wszystkie preparaty otrzymano w analogiczny sposób, przy czym każdy z nich zawierał zmienne ilości substancji aktywnych: preparat bazowy (bez dodatku pochodnych witamin), kremy z octanem tokoferylu o stężeniu 1% oraz 3%wag, kremy

z glukozydem askorbylu o stężeniu 1% oraz 3% wag. Sporządzając krem, odważono składniki fazy olejowej i połączono według kolejności podanej w recepturze. Zawartość zlewki podgrzano na łaźni wodnej do temp. 70°C, jednocześnie mieszając do czasu rozpuszczenia składników i uzyskania jednorodnej konsystencji. W drugiej zlewce połączono odważone wcześniej składniki fazy wodnej i podgrzano je do temp. 70°C. Następnie, przy intensywnym mieszaniu, połączono obydwie fazy, dodając zawartość zlewki z fazą wodną do fazy tłuszczowej. Preparat schłodzono przy ciągłym mieszaniu do temperatury 35°C. W ostatnim etapie do próbek dodano olejek z płatków róż i konserwant. Otrzymane preparaty przedstawiono na rys. 5.



Rys. 5. Próbkę emulsji wykonanych według opracowanych receptur

Źródło: Archiwum własne

Otrzymane produkty kosmetyczne poddano dalszym badaniom.

3. Badania fizykochemiczne i sensoryczne

Oceniając właściwości preparatów pochodną witaminy C i E wykonano pomiary wskaźnika pH, lepkości dynamicznej, przeprowadzono test wirówkowy, ocenę stopnia nawilżenia skóry oraz analizę sensoryczną z udziałem grupy probantów.

3.1. Ocena stabilności

Stabilność kosmetyku to kluczowy parametr, wymagany prawnie, decydujący o pozwoleniu wprowadzenia produktu na rynek. Badany produkt powinien wykazywać stabilność fizykochemiczną, czyli przejść pozytywnie testy określające trwałość, jakość oraz bezpieczeństwo.

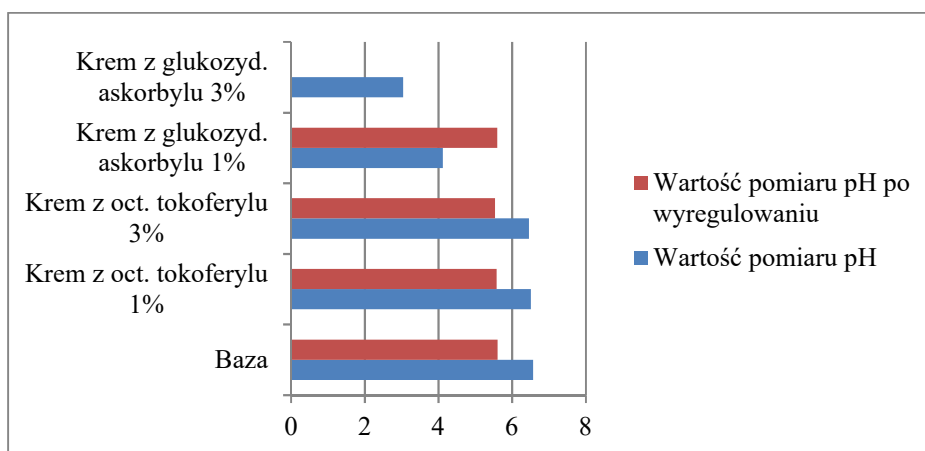
Badane preparaty poddawano zmianom temperatury i otoczenia, poprzez umieszczanie na zmianę w lodówce i w miejscu o temp. pokojowej. Badanie prowadzono

przez 7 dni, a następnie dokonano oceny ewentualnych zmian konsystencji, jednolitości, koloru, zapachu, wystąpienia rozwarstwienia lub zmian na powierzchni. Wszystkie badane preparaty uzyskały pozytywny wynik i podlegały kolejnym badaniom.

3.2. Pomiar pH

Wartość współczynnika pH określa odczyn roztworu. Wynik pomiaru pH dla danego preparatu pozwala przewidzieć, w jaki sposób preparat ten będzie oddziaływał na naskórek. Jeśli po aplikacji kosmetyku naturalne pH skóry (4,7-5,5) nie zostanie utrzymane, zwykle traci ona odporność na czynniki zewnętrzne czy drobnoustroje. Niewielka zmiana pH skóry może skutkować namnażaniem się szkodliwych bakterii (*propionibacteriumacnes*), niszczących mikrobron i wywołujących liczne stany chorobowe skóry.

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



Wyk. 1. Wyniki pomiaru pH produktów przed oraz po wyregulowaniu pH

Źródło: Opracowanie własne

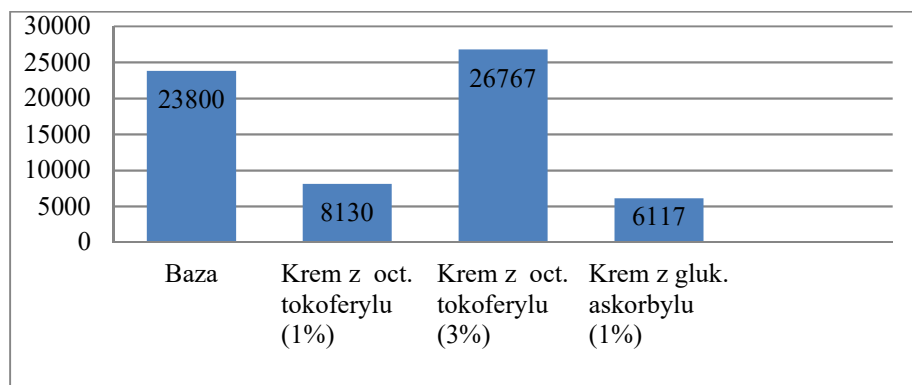
Próbka bazowa oraz produkty z dodatkiem octanu tokoferylu wykazywały zbyt wysoką wartość pH, natomiast pH kremów z dodatkiem glukozydu askorbylu było zbyt niskie. W celu obniżenia pH w produkcie bazowym oraz w kremach z dodatkiem octanu tokoferylu w stężeniu 1% i 3% dodano po kilka kropel 10% roztworu kwasu cytrynowego. W produkcie bazowym wartość pH z 6,57 zmniejszono do 5,61,

a w kremach z octanem tokoferylu w stężeniu 1% – z 6,51 do 5,58, w stężeniu 3% – z 6,46 do 5,54. W celu podwyższenia pH, do dwóch pozostałych preparatów wkraplano 20% roztwór trietanolaminy. W przypadku kremu z 1% zawartością glukozydu askorbylu wartość pH udało się zwiększyć z 4,12 do 5,60, natomiast przy stężeniu 3% nie udało się uzyskać odpowiedniego pH. Regulator dodawano stopniowo, sprawdzając systematycznie poziom pH. Po dodaniu 20 ml uzyskano wynik 4,55, ale wystąpiły zmiany w konsystencji. Z tego powodu próbka ta nie została uwzględniona w dalszych badaniach.

3.3. Pomiar lepkości

Lepkość jest właściwością materii we wszystkich stanach skupienia, związaną z oddziaływaniami międzycząsteczkowymi. W przypadku produktów kosmetycznych stanowi ważny parametr służący do oceny ilościowej w badaniach sensorycznych, takich jak: kleistość, rozpródnienie czy przyczepność. Jest zatem jedną z ważniejszych cech warunkujących przydatność użytkową preparatu kosmetycznego. Zasada pomiaru polega na określeniu siły ścinania badanej próbki o określonej objętości na skutek obrotów elementu urządzenia pomiarowego (wrzeciona) [10].

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



Wyk. 2. Wyniki pomiaru lepkości dynamicznej [mPa·s] próbki bazowej oraz emulsji z dodatkiem składników aktywnych

Źródło: Opracowanie własne

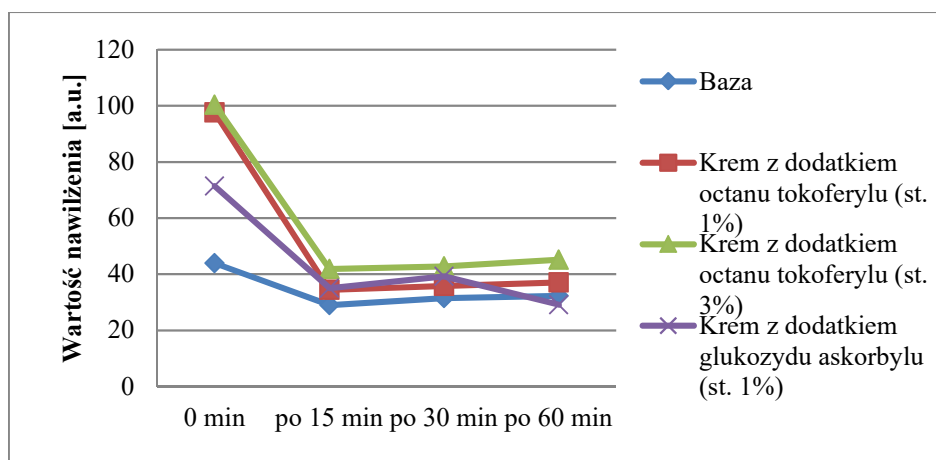
Analizując uzyskane wyniki, można zauważyć, że najwyższą wartość lepkości uzyskała emulsja z zawartością 3% wag octanu tokoferylu (26767 mPa·s). Krem z 1% dodatkiem octanu tokoferylu wykazał znacznie niższą wartość lepkości (8130 mPa·s),

natomiast preparat z 1% zawartością glukozydu askorbylu charakteryzował się najniższą wartością (6117 mPa·s).

3.4. Pomiar stopnia nawilżenia

Nawilżenie naskórka związane jest z obecnością naturalnego czynnika nawilżającego (NMF – Natural Moisturizing Factor) i określane jest jako zdolność wiązania wody w naskórku. Zawartość wody w rógowej warstwie naskórka zależy od: zdolności skóry do utrzymania nawilżenia, ilości wody dostarczonej do warstwy rógowej naskórka, pracy gruczołów potowych oraz ilości wody odparowywanej ze skóry [11]. W przypadku zdrowej skóry prawidłowe nawilżenie wynosi zazwyczaj od 10 do 30%.

Pomiary stopnia nawilżenia wykonano za pomocą korneometru Corneometer® CM 825, metodą kontaktu sondy ze skórą. Na skórze przedramienia wyznaczono 4 jednakowe pola badawcze dla próbek każdego kremu. W ramach próby kontrolnej trzykrotnie zmierzono nawilżenie skóry i wyliczono średnią arytmetyczną. Następnie w każdym z pól rozsmarowano niewielką, jednakową ilość kremu przypisanego do danego pola. Po wchłonięciu preparatów (po ok. 1 min) ponownie wykonano po 3 pomiary w każdym polu i zanotowano średnie wartości stopnia nawilżenia. Pomiary powtórzono kolejno po 30 min i 60 min. Zależność stopnia nawilżenia od rodzaju kremu i czasu upływającego od aplikacji tego kremu na skórze zaprezentowano na wykresie 3.



Wyk. 3. Zależność stopnia nawilżenia od rodzaju i dodatku składnika aktywnego oraz od czasu upływającego od aplikacji preparatu

Źródło: Opracowanie własne

Wynik próby kontrolnej (skóra bez naniesionego preparatu) wyniósł 29,7 a.u. Przy wszystkich produktach stopień nawilżenia przyjmował najwyższe wartości bezpośrednio po wchłonięciu przez naskórek, następnie po upływie 15 minut wartości te gwałtownie spadły. Po upływie 30 minut od aplikacji wszystkich produktów,

wartości stopnia nawilżenia w niewielkim stopniu wzrosły i stopniowo zwiększały się wraz z upływem czasu. Największy wynik pomiaru nawilżenia (100,4 a.u.) bezpośrednio po aplikacji uzyskał krem z zawartością octanu tokoferylu w stężeniu 3%. Stopień nawilżenia po aplikacji kremu z glukozydem askorbylu wynosił 71,4 a.u. Najmniejszą wartość w tym samym czasie wykazało pole z rozsmarowanym produktem bazowym – 43,9 a.u. Po upływie 15 minut od aplikacji największy spadek stopnia nawilżenia zanotowano dla preparatu z 1% octanu tokoferolu oraz dla bazy. Po 30 minutach od aplikacji emulsji bazowej oraz kremów z octanem tokoferylu wartości parametru nawilżenia nieznacznie wzrosły (dla bazy wzrost o 2,5 a.u., dla preparatów: stęż. 1% o 1,4 a.u., stęż. 3% o 0,9 a.u.). W przypadku użycia kremu z glukozydem askorbylu, w przedziale między 15 a 30 minut od aplikacji nastąpił największy przyrost stopnia nawilżenia, z 35,0 a.u. do 39,2 a.u. Po upływie godziny od aplikacji, najniższe nawilżenie nastąpiło na obszarze skóry pokrytej warstwą kremu z dodatkiem 1% wag glukozydu askorbylu, a najwyższe w polu z naniesionym kremem z dodatkiem 3% wag octanu tokoferylu.

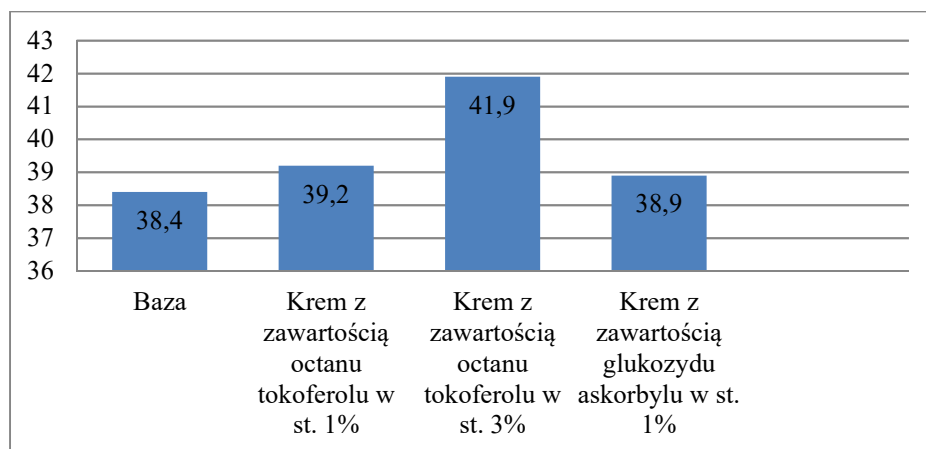
3.5. Sensoryczna ocena jakości produktów kosmetycznych

Celem badań sensorycznych jest sprawdzenie jakości nowych oraz modyfikowanych produktów przed wprowadzeniem ich na rynek kosmetyczny. Metodę tę często stosuje się do wstępnego testowania istotnych cech produktu przeznaczonego dla określonej grupy odbiorców. Konsumencką ocenę sensoryczną przeprowadzono z wykorzystaniem narzędzi zmysłów probantów [12, 13]. Analizie poddawano: zapach, konsystencję, jednolitość, rozprowadzanie, przyczepność, wchłanianie, tłustość, kleistość, wygładzenie. Badanie zostało wykonane w 30-osobowej grupie, przy czym każdy parametr oceniano w skali od 0 do 5 pkt. Uzyskane wyniki uśredniono i przedstawiono w tabeli 2 oraz na wykresie 4.

Tab. 2. Wyniki oceny sensorycznej preparatów

Parametr	Baza	Kremy z dodatkiem składnika aktywnego:			
		1% octanu tokoferylu	3% octanu tokoferylu	1% glukozydu askorbylu	3% glukozydu askorbylu
Jednolitość	5	5	5	5	5
Przyczepność	5	5	5	4	3,7
Efekt poduszki	5	4,5	5	4	3
Konsystencja	5	4	5	4	3
Rozprowadzenie	2,7	4,5	4,2	5	5
Wchłanianie	3	4	3,5	4,5	4,2
Kleistość	5	4,2	4,7	4,5	4
Natłuszczanie	3,7	3	4,5	3,7	4,5
Wygładzanie	4	5	5	4,2	5

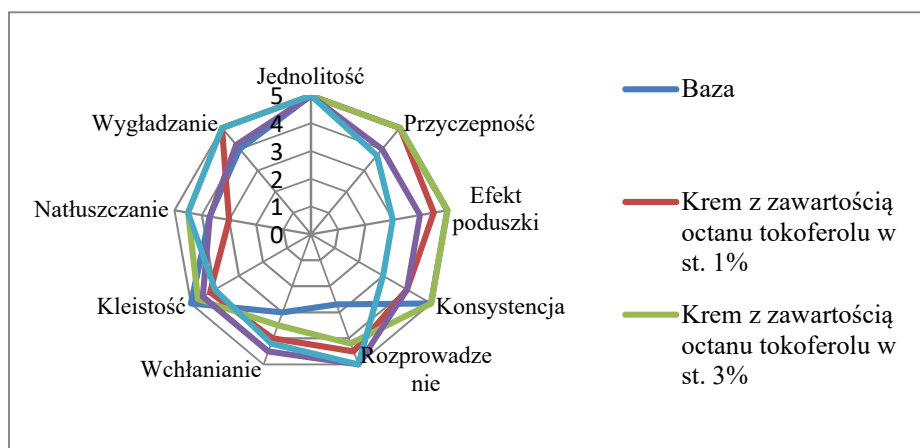
Źródło: Opracowanie własne



Wyk. 4. Suma punktów zdobytych przez poszczególne preparaty w badaniu sensorycznym

Źródło: Opracowanie własne

Wykres 4 przedstawia sumę ocen cząstkowych (z tab. 2), zdobytych przez jednostkowe preparaty w badaniu sensorycznym. Najwyższa liczba punktów, uwzględniająca wszystkie parametry badania wynosiła 45. Okazało się, że emulsja z dodatkiem 3% wag octanu tokoferylu w stężeniu 3% została oceniona najlepiej (41,9 pkt.). Na porównywalnym poziomie znalazły się emulsje z dodatkiem octanu tokoferylu w stężeniu 1% (39,2 pkt.) oraz z zawartością 1% wag glukozydu askorbylu. Krem bazowy umiejscowił się na ostatnim miejscu z sumą 38,4 pkt.



Wyk. 1. Wyniki oceny sensorycznej sporządzonych preparatów kosmetycznych

Źródło: Opracowanie własne

Parametr przyczepności uzyskał maksymalną liczbę punktów w przypadku produktów z dodatkiem octanu tokoferylu oraz bazy. W zakresie cechy jakościowej „rozprowadzanie” najmniejszą liczbę punktów zdobyły preparaty o najwyższej lepkości dynamicznej – krem bazowy oraz z dodatkiem 3%wag octanu tokoferylu. Najszybsze wchłanianie w naskórek przypisano preparatowi z 1% zawartością glukozydu askorbylu, najwolniej zaabsorbował się preparat bazowy. Bezpośrednio po aplikacji najbardziej lepką warstwę na skórze pozostawiła baza, a najmniej lepka warstwa wytwarzała się po aplikacji kremu z zawartością 3%wag glukozydu askorbylu. Zdaniem grupy oceniającej, stopień wygładzenia skóry po określonym czasie od aplikacji był najwyższy w przypadku preparatów z octanem tokoferylu oraz krem z 3% dodatkiem glukozydu askorbylu. Nieco mniejsze wygładzenie odczuwano po aplikacji pozostałych preparatów.

Wnioski

1. Wprowadzenie octanu tokoferylu do preparatu kosmetycznego nieznacznie wpływa na obniżenie wartości pH, natomiast zastosowanie glukozydu askorbylu powoduje znaczną zmianę ($\Delta\text{pH} = 2,45$ dla próbki o stężeniu 1% i $\Delta\text{pH} = 3,52$ dla próbki o stężeniu 3%) w stosunku do próbki bazowej.
2. Obecność pochodnych witamin C i E, zarówno octanu tokoferylu, jak i glukozydu askorbylu, oraz ich stężenia wpływają na poziom nawilżenia skóry; najkorzystniejsze działanie nawilżające, tuż po aplikacji, wykazała próbka o stężeniu 3%wag pochodnej witaminy E.
3. Dodatek pochodnej witaminy C zmniejsza lepkość dynamiczną w porównaniu z próbką bazową. Dodanie pochodnej witaminy E wywołuje znaczny spadek lepkości dynamicznej dla próbki o stężeniu 1% (o 15670mPa·s, co stanowi ok. 66%), natomiast wraz ze wzrostem stężenia obserwuje się wzrost wartości tego parametru (o 2967 mPa·s, co stanowi ok. 12,5%) w stosunku do próbki bazowej.
4. Dodatek octanu tokoferylu i glukozydu askorbylu wpływa na konsumencką ocenę jakości badanych preparatów kosmetycznych. Wysoka wartość lepkości preparatu, zawierającego pochodną witaminy E w stężeniu 3%, wpłynęła na niską ocenę rozprowadzania i wchłaniania. Mimo to, po zsumowaniu wszystkich uzyskanych punktów, zauważono, że właśnie ten preparat okazał się najlepszy według zespołu oceniającego.

Podsumowanie

Dodanie pochodnych witaminy C i E wpływa na właściwości fizykochemiczne i użytkowe preparatów kosmetycznych. Obecność pochodnej estrowej witaminy C (glukozydu askorbylu) daje niezbyt korzystne efekty (przy stężeniu 3% uzyskano niestabilną emulsję). Z kolei preparat z zawartością 1%wag glukozydu askorbylu uzyskał najslabsze wyniki w przeprowadzonych badaniach. Dodatek pochodnej

witaminy E (octanu tokoferylu) do kremu bazowego wpływa pozytywnie na właściwości badanych preparatów. Krem z 3% wag pochodnej witaminy E posiadał dobre zdolności nawilżające oraz uzyskał wysoką ocenę sensoryczną.

Bibliografia

1. Kaniewska M., *Kosmetologia, podstawy*, WSiP, Warszawa, 2011, 10-13, 22-23, 47-53, 79, 81, 85-87.
2. Musiał C., Sawczuk W., Gawdzik B., Kuban-Jankowska A., Przychodzeń P., Górską-Ponikowska M., *Witamina C w medycynie i kosmetologii*, Wiadomości chemiczne 2019, 73, 9-10, 507, 510-511, 514-516, 518.
3. Eitenmiller R.R., Ye L., Landen W.O., *Vitamin analysis for the health and food sciences*, Second Edition, Taylor & Francis Group, 2008.
4. Czerwonka W., Puchalska D., Zarzycka-Bienias R., Lipińska M., Witek R., Habrat A. i wsp., *Zastosowanie witaminy E w kosmetologii*, Kosmetologia Estetyczna 2019; 8, 1: 13-16.
5. Rutkowski M., Matuszewski T., Kędziora J., Paradowski M., Kłós K., Zakrzewski A., *Witaminy E, A i C jako antyoksydanty*. Polski Merkuriusz Lekarski 2010; XXIX, 174: 377-380.
6. Arct J., Pytkowska K., Barska K., Kiefert K., Pauwels A., *Leksykon surowców kosmetycznych*, Wydawnictwo WSZKiPZ, Warszawa, 2010; 29-30, 118, 227-228.
7. Moszczyński P., Pyć R., *Biochemia witamin. Witaminy lipofilne i kwas askorbinowy*, Część II, PWN, Warszawa 1999, 112-136.
8. Pullar J.M., Anitra C., Carr A.C., C. M. Vissers M.C., *The Roles of Vitamin C in Skin*, 36 Health, Nutrients 2017, 9(8), 866.
9. Maćkowiak K., Torliński L.: *Współczesne poglądy na rolę witaminy C w fizjologii i patologii człowieka*, Now Lek. 2007, 76 (4), 349-356.
10. Susło E., Zieliński R., *Właściwości reologiczne kremów kosmetycznych*, Zeszyty Naukowe, Uniwersytet Ekonomiczny w Poznaniu, 2012, 244, 32-46.
11. Oborska A., *Rola i mechanizm działania składników nawilżających*, Przemysł farmaceutyczny 2019, nr 2.
12. Szakiel J., Turek P., *Sensoryczna ocena jakości kosmetycznych produktów nawilżających przeznaczonych do pielęgnacji skóry rąk*, Zesz. Nauk. UEK 2018, nr 6 (978), 239-252.
13. Jędryka T., *Metody sensoryczne*, Wyd. Akademii Ekonomicznej w Krakowie, Kraków 2001.

Kremy do twarzy z filtrem SPF 50 – analiza stanu skóry oraz ocena użytkowa

Face creams with SPF 50 – skin condition analysis and usability evaluation

Magdalena Czubak*, Marta Ogorzałek**, Emilia Klimaszewska***

Streszczenie

Negatywne skutki promieniowania słonecznego są już dostrzegane przez społeczeństwo oraz mocno akcentowane przez środowisko medyczne. W ostatnich dekadach świadomość tego faktu intensywnie wzrastała. W literaturze przedmiotu można znaleźć coraz więcej wnikliwych badań naukowych na temat oddziaływania światła słonecznego na skórę oraz poszukiwań najskuteczniejszych form ochrony przed nim. Niekorzystne skutki promieniowania słonecznego generowane są zasadniczo przez promieniowanie w zakresie widma ultrafioletu (UV). Należą do nich m.in. oparzenia słoneczne, powstawanie przebarwień, rozwój nowotworów skóry, przyspieszony proces starzenia się skóry w wyniku utraty elastyczności włókien kolagenowych i elastyny. W pracy porównano receptury wybranych handlowych kosmetyków fotoprotekcyjnych z grupy kremów do twarzy na dzień z filtrem SPF 50. W pierwszym etapie dokonano ich krótkiej charakterystyki (cena, skład surowcowy oraz zawartość suchej organicznej masy). Następnie określono ich właściwości fizykochemiczne (pH, twardość oraz siłę adhezji). W końcowym etapie przeprowadzono ocenę stanu skóry przed i po aplikacji badanych kremów do twarzy.

Słowa kluczowe: ochrona przeciwsłoneczna, kremy do twarzy, analiza stanu skóry, właściwości użytkowe.

Cel pracy: próba udokumentowania na drodze doświadczalnej, oceny właściwości fizykochemicznej oraz skuteczności działania handlowych kremów do twarzy z filtrem SPF 50 znajdujących się na rynku.

* Katedra Kosmetologii, Wydział Nauk Medycznych i Nauk o Zdrowiu, Uniwersytet Radomski im. K. Pułaskiego.

** Katedra Kosmetologii, Wydział Nauk Medycznych i Nauk o Zdrowiu, Uniwersytet Radomski im. K. Pułaskiego.

*** Katedra Kosmetologii, Wydział Nauk Medycznych i Nauk o Zdrowiu, Uniwersytet Radomski im. K. Pułaskiego.

Abstract

The negative effects of solar radiation are already recognized by the public, as well as being strongly emphasized by the medical community. Awareness of this fact has grown intensively in recent decades. In the literature, one can find more and more. In sightful scientific studies on the effects of sunlight on the skin and the search for the most effective forms of protection against it. Adverse effects of sunlight are essentially generated by radiation in the ultraviolet (UV) spectrum. These include sunburn, the formation of hyperpigmentation, the development of skin cancer, and accelerated skin aging due to loss of elasticity of collagen and elastin fibers. The study compares the formulations of selected photoprotective cosmetics from the group of facial Day creams with SPF 50. At the first stage, their brief characterization (price, Raw material composition and organic dry matter content) was carried out. Then their physicochemical properties (pH, hardness and adhesion force) were determined. In the final stage, the skin condition was evaluated before and after the application of the tested face creams.

Keywords: sun protection, face creams, skin condition analysis, usable properties.

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

Wstęp

Na przestrzeni lat wiedza na temat promieniowania UV mocno ewoluowała, podobnie jak i trend na opaleniznę. W starożytności oraz w XV wieku ceniono sobie jasną cerę tzw. porcelanową. Obecnie opalona skóra jest wyznacznikiem piękna, a kult opalania został zainicjowany przez Coco Chanel na początku XX wieku [1, 2, 3]. Obecnie temat negatywnych skutków promieniowania słonecznego jest mocno akcentowany zarówno przez społeczeństwo, jak i środowisko medyczne. W ostatnich dekadach świadomość tego faktu intensywnie wzrastała. Istnieje coraz więcej wnikliwych badań naukowych na temat oddziaływania światła słonecznego na skórę oraz poszukiwań najskuteczniejszych form ochrony przed nim [4, 5, 6, 7]. Niekorzystne oddziaływanie promieni słonecznych może mieć charakter oparzeń słonecznych, obrzęków, swędzenia, rumieni z występującymi pęcherzami. Ponadto, prześwietlenie słoneczne powoduje migreny, nudności a nawet zaburzenie krążenia. Promieniowanie UV jest czynnikiem wyzwalającym powstawanie wielu fotodermatoz, między innymi ryzyko rozwoju nowotworów skóry [8, 9]. Promieniowanie UV można podzielić ze względu na zakres długości fali. Najkrótszy z nich posiada UVC od 200 do 280nm i jest całkowicie zatrzymywany przez warstwę ozonową. Powszechnie stosowany jest on do dezynfekcji przedmiotów i pomieszczeń. Promieniowanie UVB (290-300nm) działa w godzinach okołopołudniowych, a efekty widoczne są od razu po ekspozycji. Promieniowanie to wpływa na produkcję melaniny

w skórze i odpowiada za jej koloryt. Jest on najsilniejszy latem, przenika wówczas przez naskórek, ale nie oddziałuje na skórę właściwą. Promieniowanie UVA (320-400nm) nie jest zatrzymywane przez atmosferę, przedostaje się w głąb skóry, powodując rozkład kolagenu i elastyny. Ponadto, może powodować uszkodzenia DNA [1, 10].

Obecnie na rynku dostępna jest zróżnicowana oferta kosmetyków ochrony przeciwsłonecznej [11, 12]. Pierwsze kosmetyki chroniące przed słońcem pojawiły się w 1928 roku [1]. Stanowią one istotny element profilaktyki zdrowotnej skóry, chroniąc przed negatywnymi skutkami nadmiernej ekspozycji słonecznej. Jedną z ważniejszych grup, oprócz kosmetyków do opalania, stanowią kremy na dzień do stosowania codziennego [13, 14]. Oprócz składników hydrofilowych i hydrofobowych o właściwościach pielęgnacyjnych oraz substancji konsystencjotwórczych, w składzie tego typu preparatów znajdują się filtry UV decydujące o ich skuteczności promieniochronnej. Filtry te dzieli się ze względu na mechanizm działania: fizyczne (mineralne), chemiczne oraz mieszane [15, 16]. Mechanizm działania filtrów fizycznych polega na rozproszeniu promieni słonecznych. Najczęściej stosowanymi filtrami fizycznymi są ditlenek tytanu (TiO_2 , INCI: Titanium Dioxide) oraz tlenek cynku (ZnO , INCI: Zinc Oxide). Surowce te odbijają światło oraz pozostawiają na skórze białą warstwę. Filtry chemiczne natomiast wykazują zdolność absorbowania promieniowania ultrafioletowego. Pochłaniają one energię światła słonecznego, zamieniając ją w energię ciepłą. Zapewniają ochronę przed UVA i UVB [3, 17]. Filtry przeciwsłoneczne blokują, odbijają lub rozpraszają promienie UV, chroniąc skórę. Produkty do codziennej pielęgnacji z filtrami UV w szczególności polecane są w przypadku występowania fotodermatoz i innych zmian skórnych (np. trądzik różowaty, przebarwienia). Kosmetyki ochrony przeciwsłonecznej powinny chronić skórę przed promieniowaniem, być stabilne, niedrażniące, o odpowiedniej konsystencji ułatwiającej aplikację na skórę [9, 10, 11]. Każdy produkt kosmetyczny z określoną funkcją promieniochronną, powinien mieć podany na opakowaniu, bądź odnotowany w składzie, tzw. wskaźnik ochrony przeciwsłonecznej oznaczony symbolem SPF (ang. Sun Protection Factor) [16]. Jest to międzynarodowe oznaczenie wysokości ochrony przed UVB definiowany jako stosunek czasu, po którym pojawi się rumień na skórze ochronionej kremem z filtrem, do czasu powstawania efektu rumienia na skórze nie chronionej. Obecnie na rynku można znaleźć kremy z filtrem posiadające różne SPF: 10, 15, 20, 25, 30 oraz 50. W dzisiejszych czasach fotoochrona jest niezbędna i praktykowana już od najmłodszych lat. Szczególnie ważna jest dla osób borykających się ze zmianami skórными, głównie skóra trądzikowa, wrażliwa z przebarwieniami, lub uszkodzeniami postłonecznymi, ale również przy atopowym zapaleniu skóry [18, 19].

W niniejszym artykule podjęto próbę, udokumentowania na drodze doświadczalnej, oceny właściwości fizykochemicznej oraz skuteczności działania handlowych kremów do twarzy z filtrem SPF 50 znajdujących się na rynku. Punktem wyjścia do podjęcia analizy handlowych produktów była ich krótka charakterystyka (cena, skład surowcowy oraz zawartość suchej organicznej masy). Określono ich

właściwości fizykochemiczne pH, twardość oraz siłę adhezji. Następnie przeprowadzono ocenę stanu skóry (stopień nawilżenia oraz skuteczność promieniochronną) przed i po aplikacji badanych kremów do twarzy.

1. Materiały i metodyki badawcze

1.1. Materiał badawczy

Do badań wytypowano 4 handlowe kremy do twarzy z filtrem SPF 50, ogólnie dostępne, zarówno w sklepach internetowych, małych sklepach, jak i drogeriach. Wytypowano produkty handlowe z różnej „półki cenowej” i oznaczono symbolami H1, H2, H3 i H4. We wszystkich przypadkach w składzie odnotowano ten sam rodzaj filtru UV – Diethylamino Hydroxybenzoyl Hexyl Benzoate [20]. Jest to filtr organiczny (chemiczny), który chroni skórę przed szkodliwym promieniowaniem ultrafioletowym w całym zakresie UVA.

Na podstawie analizy składu handlowych kremów do twarzy stwierdzono, że składnik promieniochronny Diethylamino Hydroxybenzoyl Hexyl Benzoate występuje na: czwartym miejscu – produkt H1; drugim miejscu – produkt H2; trzecim miejscu – produkty H3 i H4. W prezentowanym składzie kosmetyków jako pierwszy występuje ten surowiec, którego jest najwięcej, a na ostatnim ten, którego jest najmniej. Natomiast substancje, których zawartość w produkcie wynosi mniej niż 1 % mogą być wymienione w dowolnej kolejności, na końcu listy.

1.2. Metodyki badawcze

Zawartość suchej masy

Pomiar stwierdzający zawartość suchej organicznej masy w produkcie wykonano za pomocą wagosuszarki MAX 60/NP firmy RadWag.

pH

Wyznaczenie pH preparatów dokonano za pomocą wodoszczelnego pH-metru typu CP-401 firmy Elmetron zaopatrzonego w elektrodę kombinowaną Ionode IJ44C.

Właściwości teksturometryczne

Twardość i siłę adhezji handlowych kremów do twarzy wyznaczono za pomocą analizatora tekstury CT3 firmy Brookfield. Pomiary prowadzono z wykorzystaniem próbника sferycznego z nylonu, przy głębokości zanurzenia próbника wynoszącej 5 mm i prędkości przesuwu głowicy 0,5 mm/s oraz obciążeniu 1 g. Pomiary wykonano w temperaturze 22°C. Rezultaty pomiarów rejestrowano za pomocą programu TextureProCT. Wyniki na wykresach przedstawiono jako średnią arytmetyczną z pięciu pomiarów.

Stopień nawilżenia skóry

Pomiary stopnia nawilżenia skóry wykonywano w tych samych warunkach otoczenia. Parametry pomieszczenia: temperatura wynosząca 22°C oraz względna wilgotność w granicach 40-60%. Osoba testowana (kobieta w wieku 24 lat) była 30 minut aklimatyzowana, aby cyrkulacja krwi mogła powrócić do stanu normalnego po ewentualnym wysiłku fizycznym. Uczestniczka doświadczenia, przed wzięciem w nim udziału, wyraziła świadomą zgodę na włączenie jej

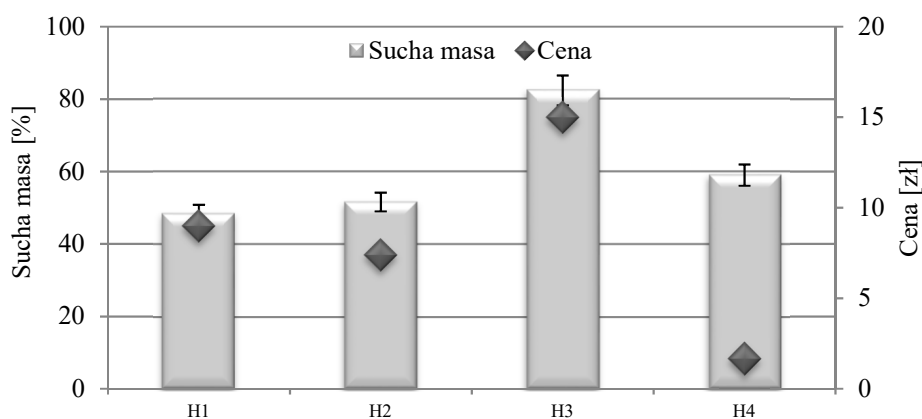
do badania. Test nawilżenia skóry przeprowadzono przy użyciu sondy PEN HP10 firmy Courage + Khazaka do pomiaru nawilżenia, określającego pojemnościową oporność warstwy rogowej naskórka. Pomiary wykonywano w pierwszej kolejności na czystej skórze twarzy w obrębie policzka. Następnie наносzono badany krem na twarz uczestnika badania i po upływie 1h dokonywano pomiaru. Pomiary wykonywano z około pięciosekundowymi przerwami między każdym kolejnym pomiarem. Wynik wyświetlany był na urządzeniu w skali od 0 do 99.

Ocena skuteczności produktu przed promieniowaniem UV

Ocenę skuteczności handlowych kremów do twarzy przed promieniowaniem UV prowadzono z wykorzystaniem aparatu Lumiscan gen. 3.0. Parametry pomieszczenia: temperatura wynosząca 22°C oraz względna wilgotność w granicach 40-60%. Osoba testowana (kobieta w wieku 24 lat) była 30 minut aklimatyzowana, aby cyrkulacja krwi mogła powrócić do stanu normalnego po ewentualnym wysiłku fizycznym. Uczestniczka doświadczenia, przed wzięciem w nim udziału, wyraziła świadomą zgodę na włączenie jej do badania. Pomiary wykonywano w pierwszej kolejności na czystej skórze twarzy. Następnie, w obrębie tego samego obszaru skóry, наносzono równomiernie badany krem do twarzy i po upływie 1h dokonywano pomiaru. Prezentowane wyniki stanowią zdjęcia skóry twarzy w świetle UV uzyskane z komputerowej analizy skóry – oprogramowanie do sprzętu Lumiscan [21].

2. Wyniki badań oraz dyskusja

W celu szczegółowej analizy handlowych kremów do twarzy z filtrem SPF 50 w pierwszej kolejności podjęto analizę zawartości suchej masy w analizowanych emulsjach w stosunku do ceny, w przeliczeniu na 10 ml produktu.

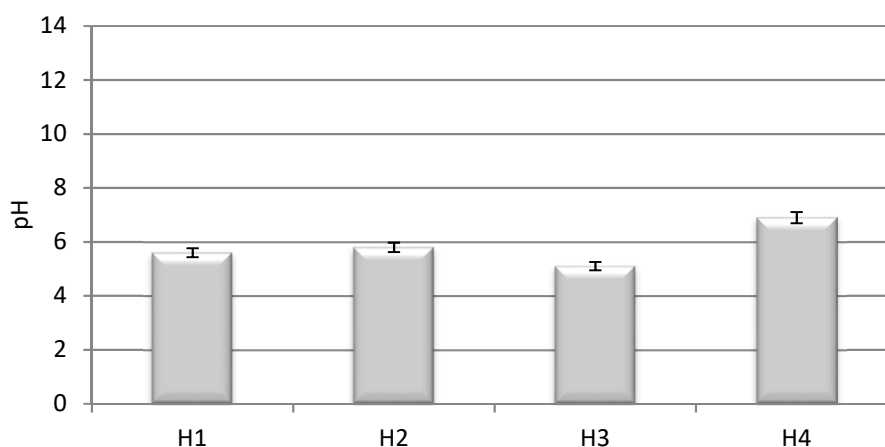


Rys. 1. Zawartość suchej organicznej masy produktów handlowych w korelacji z ceną w przeliczeniu na 10 ml produktu

Źródło: Opracowanie własne

Zawartość suchej organicznej masy dla handlowych kremów do twarzy mieści się w zakresie od 48,4 do 82,5%. Interesującym jest, że cena produktów nie zawsze jest adekwatna do zawartości suchej organicznej masy, czyli ilości użytych surowców kosmetycznych. Produkt H4 zawiera 59% suchej aktywnej masy przy najniższej cenie rynkowej, około 1,6 zł za 10ml produktu. Natomiast krem do twarzy H3 charakteryzujący się najwyższą zawartością składników w recepturze, adekwatnie posiada najwyższą cenę wśród ocenianych produktów handlowych. Można wnioskować, iż na cenę produktu wpływają również inne aspekty, jak np. proces technologiczny, cena surowców oraz marketing.

Kolejnym badanym parametrem, tak istotnym z punktu bezpieczeństwa stosowania kosmetyków, było pH analizowanych produktów. Fizjologiczne pH skóry człowieka wynosi około 5,5. Odczyn kwaśny skóry spowodowany jest m.in. zawartością kwasu mlekowego w pocie, wolnymi nienasyconymi kwasami tłuszczowymi znajdującymi się w sebum oraz naturalną florą bakteryjną skóry. Dla kobiet prawidłowe pH skóry mieści się w zakresie od 4,5 do 5,5. Natomiast mężczyźni posiadają nieco większy zakres od 4,3 do 5,5 [22, 23, 24]. Na rys. 2 przedstawiono pH handlowych kremów do twarzy.

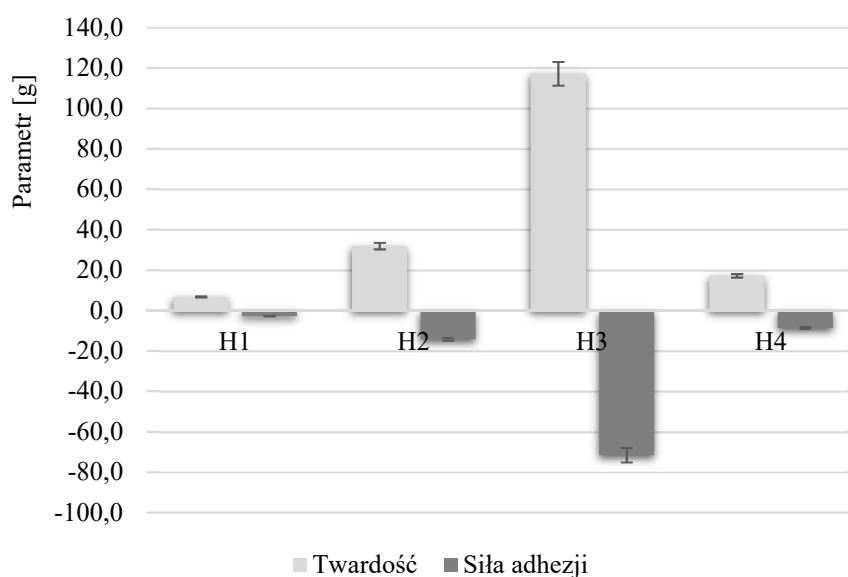


Rys. 2. pH handlowych kremów do twarzy z filtrem SPF 50

Źródło: Opracowanie własne

Z przedstawionych danych wynika, że pH handlowych kremów do twarzy mieści się w zakresie od 5,1 do 6,9. Produkty H1, H2 oraz H3 charakteryzują się odpowiednim pH, zbliżonym do pH zdrowej skóry zarówno kobiet, jak i mężczyzn. Natomiast pH emulsji kosmetycznej H4 jest nieco wyższe w stosunku do pozostałych analizowanych produktów i wynosi 6,9. Z danych literaturowych wynika, że należy unikać kosmetyków zbyt zasadowych, których pH wynosi powyżej 6,5 oraz zbyt kwaśnych poniżej pH 4,0. Produkt kosmetyczny powinien podtrzymywać naturalne pH skóry, zwłaszcza w przypadku kosmetyków typu „leave on” [24].

Właściwości teksturometryczne należą także do jednych z ważniejszych wyznaczników jakości kremów do twarzy. Na ich podstawie można uzyskać informacje o takich cechach produktu, jak przyczepność czy rozprzeczanie na skórze. Analiza profilu tekstury polegała na ocenie twardości (masa niezbędna do wciśnięcia próbnika na głębokość 10 mm, czyli maksymalna siła rejestrowana w trakcie 1 cyklu badawczego) oraz siły adhezji (masa jaką należy przyłożyć do próbnika, aby go wyciągnąć – miara przylegania preparatu do sondy [25, 26].



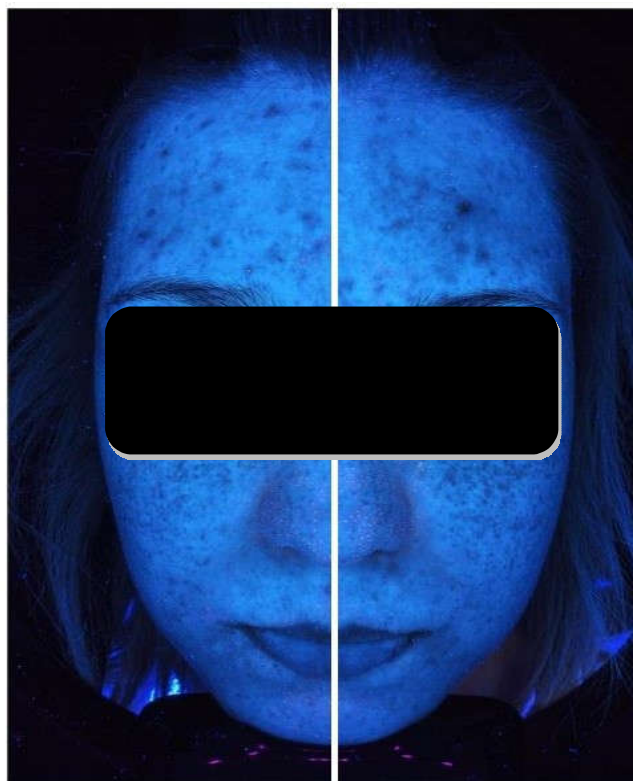
Rys. 4. Twardość oraz siła adhezji handlowych kremów do twarzy

Źródło: Opracowanie własne

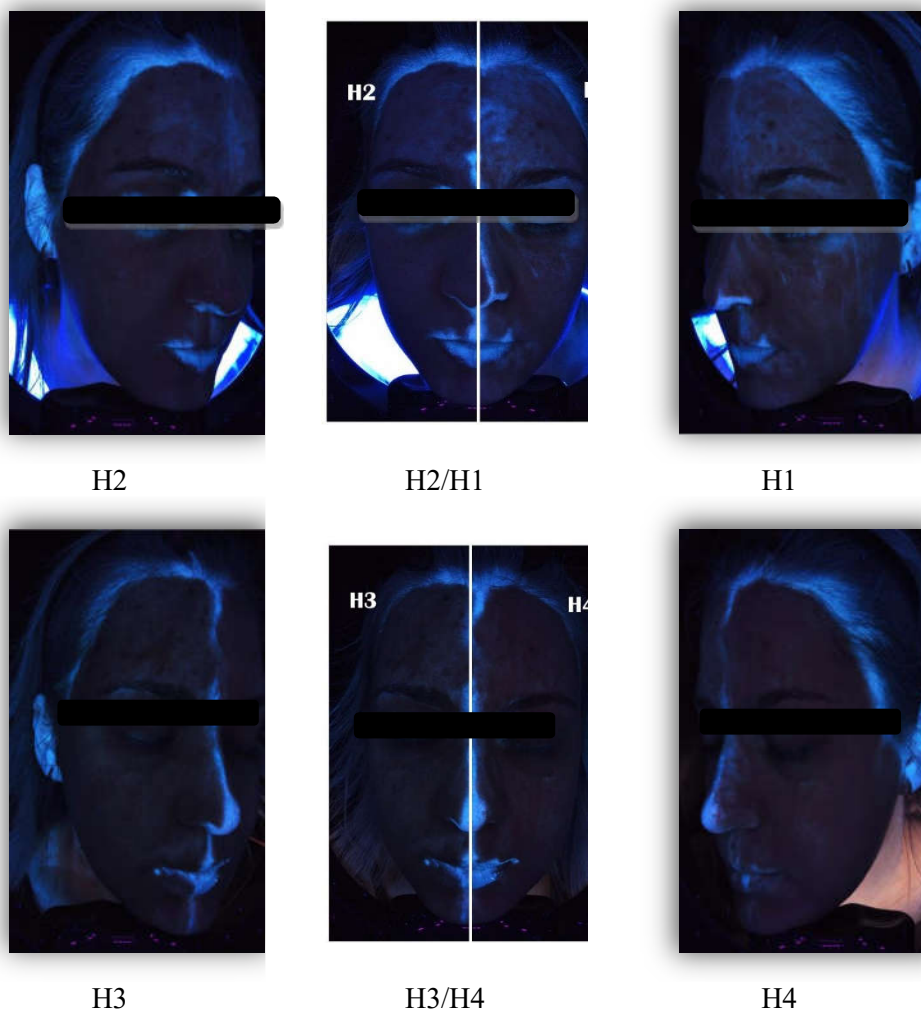
Na podstawie uzyskanych wyników można stwierdzić, że wartości twardości oraz siły adhezji dla badanych kremów handlowych są zróżnicowane i mieszczą się w zakresie od 6,7 do 117,2 g w przypadku twardości oraz od -71,7 do -2,8 g dla siły adhezji. Przy czym niskimi wartościami twardości (od 6,7 do 31,8 g) oraz wysokimi wartościami siły adhezji (od -14,3 do -2,8 g) cechowały się kremy H1 i H2 i H4. Natomiast najwyższą wartość twardości (117, 2 g) oraz najniższą wartość siły adhezji (-71,7g) odnotowano dla kremu H3. Należy podkreślić, że im niższa wartość twardości, tym kremy lepiej rozprzeczają się na skórze. Siła adhezji świadczy natomiast o przyczepności kremu do skóry. Im niższa jej wartość tym większa siła adhezji.

Kolejnym etapem prac była ocena skuteczności handlowych kremów do twarzy przed promieniowaniem UV. W tym celu wykonano skan twarzy klienta (przód oraz profile) w świetle UV przed zastosowaniem produktu kosmetycznego promieniochronnego oraz po aplikacji badanych, handlowych kremów do twarzy zawierających filtr

SPF 50 – Diethylamino Hydroxybenzoyl Hexyl Benzoate. Działanie ochronne tego typu produktów zawierających filtr słoneczny polega na ekranowaniu, pochłanianiu, rozproszeniu i przetwarzaniu szkodliwego promieniowania w nieszkodliwe długofalowe promieniowanie widzialne i podczerwone [27]. Wyniki badań przedstawiono w formie fotograficznej (Fot. 1 i 2).



Fot. 1. Analiza stanu skóry twarzy bez zastosowania kremu z filtrem w świetle UV
Źródło: Opracowanie własne



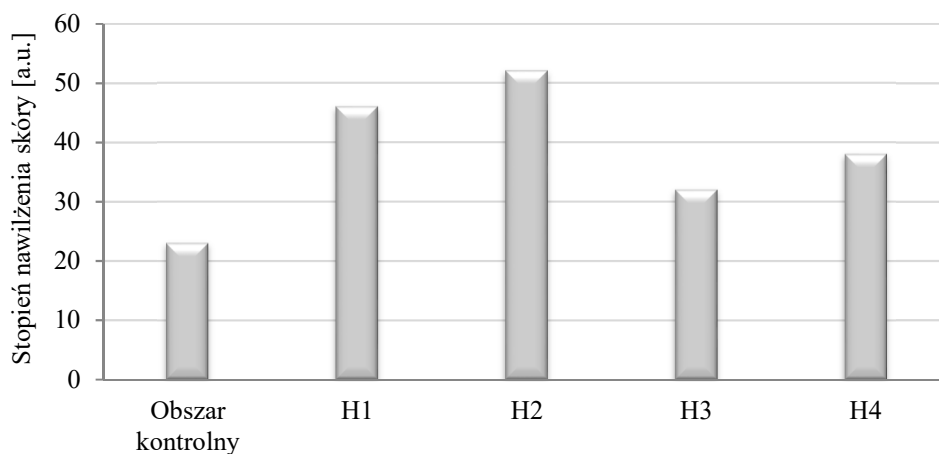
Fot. 2. Skuteczności handlowych kremów do twarzy przed promieniowaniem UV

Źródło: Opracowanie własne

Z przedstawionej analizy można jednoznacznie stwierdzić, że wszystkie badane kosmetyki posiadają wysoką ochronę przeciwsłoneczną. Skóra twarzy nie zawierająca produktu z filtrem (Fot. 1) jest w pełni narażona na negatywne działanie promieniowania UVA (barwa jasnoniebieska). W przypadku skóry twarzy po zastosowaniu analizowanych kremów z filtrem Diethylamino Hydroxybenzoyl Hexyl Benzoate zaobserwowano charakterystyczne zacienienie obrazu w miejscu aplikacji kosmetyku informujące o wysokim stopniu ochronnym przed promieniowaniem UV. Analizując poszczególne fotografie między sobą, można stwierdzić, że produkt handlowy H1 wykazuje najsłabszą ochronę przeciwsłoneczną. Na zdjęciu widoczne

są jaśniejsze obszary względem pozostałych fotografii. Zgodnie z danymi literaturowymi [3] produkt kosmetyczny o współczynniku SPF 50 powinien chronić skórę przed promieniowaniem w 98,3%.

Uzyskanie wysokiej ochrony przeciwsłonecznej wymusza wprowadzenie do formułacji produktów kosmetycznych znaczących ilości filtrów. Niestety może prowadzić to do występowania działań niepożądanych np. wysuszenia, podrażnienia skóry, które we współczesnych czasach stanowią ważny problem kliniczny [28]. W pracy Magdaleny Sikory i innych [29] wykazano, że spośród ankietowanych aż 12,8% wskazywało na występowanie problemów skórnych wywołanych kosmetykami z filtrem UV. Dlatego też w pracy podjęto badania oceny stopnia nawilżenia skóry po zastosowaniu badanych kremów do twarzy z filtrami UV (Rys. 5).



Rys. 5. Stopień nawilżenia skóry po zastosowaniu handlowych kremów do twarzy

Źródło: Opracowanie własne

Stopień nawilżenia skóry dla obszaru kontrolnego, na który nie naniesiono kosmetyku wynosił 23 a.u. Po aplikacji wszystkich badanych kremów handlowych zaobserwowano wzrost stopnia nawilżenia skóry o około 9-29 a.u. w stosunku do obszaru kontrolnego. Biorąc pod uwagę stopień nawilżenia skóry produkty handlowe można uszeregować według: $H2 < H1 < H4 < H3$. Najwyższy stopień nawilżenia skóry (52 a.u.) odnotowano po zastosowaniu kremu H2, a najniższy dla kremu H3 (32 a.u.), który, co ciekawe, w badaniu zawartości suchej organicznej masy cechował się najwyższą zawartością składników w recepturze. Wpływ na nawilżenie skóry ma odpowiedni dobór jakościowy i ilościowy substancji zwanych humektantami, jak również może on zależeć od stężenia substancji wysuszających i podrażniających skórę, do których należą filtry UV [29, 30]. Dlatego też jest to ważny aspekt przy opracowywaniu formułacji kosmetycznych stosowanych w celu ochrony przeciwsłonecznej.

Wnioski

Na podstawie przeprowadzonych badań dla handlowych kremów do twarzy zawierających w swym składzie filtr UV – Diethylamino Hydroxybenzoyl Hexyl Benzoate oraz uzyskanych wyników stwierdzono że:

- Cena za 10 ml produktów wahała się w granicach od 1.66zł do 14.99 zł, co nie koreluje w każdym przypadku z ilością zastosowanych surowców w produkcie;
- pH badanych kremów handlowym H1, H2 oraz H3 było zbliżone do pH skóry. Natomiast krem H4 posiadał pH 6,9, co może prowadzić m.in. do podrażnienia skóry;
- Krem H3 charakteryzował się najwyższymi wartościami twardości i najniższymi wartościami siły adhezji, co przekładało się na utrudnione rozprowadzanie produktu na skórze;
- Wszystkie badane kosmetyki posiadają wysoką ochronę przeciwsłoneczną, potwierdzoną komputerową analizą skóry twarzy w świetle UV. Najmniejszą jednak wykazał produkt H1;
- Stopień nawilżenia skóry po zastosowaniu badanych kremów mieścił się w zakresie od 23 do 52 [a.u.]. Przy czym najwyższy progres nawilżenia skóry uzyskano po aplikacji kremu H2.

Bibliografia

1. Krzyżostan M., *Ochrona przeciwsłoneczna. Fakty i mity na temat działania filtrów słonecznych*, „Cosmetic Reporter” 2018, 63-64.
2. Węglowska J., Milewska A., *Pozytywne i negatywne skutki promieniowania słonecznego*, „Postępy kosmologii” 2011, nr 2, 93-97.
3. Bojarowicz H., Bartnikowska N., *Kosmetyki ochrony przeciwsłonecznej. Część I. Filtry UV oraz ich właściwości*, „Probl. Hig. Epidemiol” 2014, nr 95(3), 596-601.
4. Ibrahim N.D., Seow L.J., Sekar M., Rani N.N.I.M., Lum P.T., *Ten commonly available medicinal plants in Malaysia with potential sun protection factor and antioxidant properties–A review*, „Pharmacognosy Journal” 2022, nr 14(2), 444-455.
5. Farhamzah F., Kusumawati A.H., Alkandahri M.Y., Hidayah H., Sujana, D., Gunarti N.S., Agustina L.S., *Sun Protection factor activity of black glutinous rice emulgel extract (Oryza sativa var glutinosa)*, „Indian Journal of Pharmaceutical Education and Research, 2022, nr 56(1), 302-310.
6. Wongngam Y., Supanakorn G., Thiramanas R., Polpanich D., *Smaller is not always better: large-size hollow polydopamine particles act as an efficient sun protection factor booster for sunscreens*, „ACS Biomaterials Science & Engineering” 2021, nr 7(7), 3114-3122.

7. Bernstein E.F., Sarkas H.W., Boland P., Bouche D., *Beyond sun protection factor: An approach to environmental protection with novel mineral coatings in a vehicle containing a blend of skincare ingredients*, „Journal of Cosmetic Dermatology” 2020, nr 19(2), 407-415.
8. Lopes F.C., Sleiman M.G., Sebastian K., Bogucka R., Jacobs E.A., Adamson A.S., *UV exposure and the risk of cutaneous melanoma in skin of color: a systematic review*, „JAMA dermatology” 2021, nr 157(2), 213-219.
9. Davey M. G., Miller N., McInerney N. M., *A review of epidemiology and cancer biology of malignant melanoma*, „Cureus” 2021, nr 13(5).
10. Neugart S., Tobler M.A., Barnes P.W., *Rapid adjustment in epidermal UV sunscreen: Comparison of optical measurement techniques and response to changing solar UV radiation conditions*, „Physiologia Plantarum”, 2021, 173(3), 725-735.
11. Dwivedi S., Ahmad I.Z., *Role of Nanotechnology in the Development of Photoprotective Formulations*, [w:] *Photoprotective Green Pharmacology: Challenges, Sources and Future Applications*, Springer Nature Singapore, Singapore 2023.
12. Engler-Jastrzębska M., Wilczyńska A., *Natural sunscreen products-a new quality on the cosmetics market*, [w:] Sielicka-Różyńska M (red.), *Current Trends in Quality Science-design, quality and safety of products*, Wydawnictwo Poznańskiego Towarzystwa Przyjaciół Nauk, Poznań 2023.
13. Loretz L.J., Api A.M., Barraji L.M., Burdick J., Dressler W.E., Gettings S.D., Hsu, H.H., Pan, Y.H.L., *Exposure data for cosmetic products: lipstick, body lotion, and face carem*, „Food and Chemical Toxicology” 2005, nr 43(2), 279-291.
14. Chauhan L., Gupta S., *Creams: a review on classification, preparation methods, evaluation and its applications*, „Journal of drug delivery and therapeutics” 2020, nr 10(5), 281-289.
15. Gackowska A., Gaca J., *Wpływ promieniowania na trwałość wybranych filtrów UV*, „Chemik” 2011 nr 65(4), 301-304.
16. Uzdrowska K., Górską-Ponikowska M., *Kosmetyka przeciwsłoneczna jako podstawowa ochrona przed fotostarzeniem*, „Aesthetic Cosmetology and Medicine” 2022 nr 6, 225-230.
17. Sabzevari N., Qiblawi S., Norton S.A., Fivenson D., *Sunscreens: UV filters to protect us: Part I: Changing regulations and choices for optimal sun protection*, „International Journal of Women's Dermatology” 2021 nr 7(1), 28-44.
18. Igielska-Kalwat J., Kilian-Pięta E., *Badania in vivo kosmetyków z filtrem oraz synergistycznej pielęgnacji antyoksydacyjnej*, „Aesth Cosmetol Med.” 2021 nr 10(5), 243-252.
19. Wawrzyńczak A., Nowak I., *Spektrofotometryczna ocena właściwości promieniochronnych produktów kosmetycznych zawierających filtry UV*, „Chemik” 2011 nr 65(7) 655-660.

20. Kao M.H., Venkatraman R.K., Sneha M., Wilton M., Orr-Ewing A.J., *Influence of the solvent environment on the ultrafast relaxation pathways of a sunscreen molecule diethylamino hydroxybenzoyl hexyl benzoate*, „The Journal of Physical Chemistry A” 2021 nr 125(2), 636-645.
21. Lee J., Jeong E.T., Lim J.M., Park S.G., *Development of the facial glycation imaging system for in situ human face skin glycation index measurement*, „Journal of Cosmetic Dermatology” 2021 nr 20(9), 2963-2968.
22. Bergler-Czop B., Brzezińska-Wcisło L., *Assessment of the skin parameters moisture, melanin content, pH and production of sebum in patients treated with oral isotretinoin—preliminary report*, „Advances in Dermatology and Allergology/Postępy Dermatologii i Alergologii” 2010 nr 27(2), 83-89.
23. Szkiler E. *Wstępna ocena ran przewlekłych za pomocą aplikacji moleculight In: XTM. Przegląd piśmiennictwa i doświadczenia własne*, „Forum Leczenia Ran” 2020 nr 1(2), 75-85.
24. Gélœn A., Raillan A., *Mikrobiom skóry. Przewodnik po świecie naturalnej i zrównoważonej pielęgnacji skóry*, 2021.
25. Klimaszewska E., Małysa A., Zięba M., Rój E., Wasilewski T., *Zastosowanie hydrofobowego ekstraktu z nasion jeżyny otrzymanego przez ekstrakcję nadkrytycznym ditlenkiem węgla do wytwarzania maseczek kosmetycznych*, „Przemysł Chemiczny” 2016 nr 95(6), 1151-1156.
26. Ogorzałek M., Klimaszewska E., *Applications of Hydroxyethyl Urae in Skin Care Cosmetics*, [w:] Dmowski, P., (red.), *The Role of Commodity Science In Quality Management in a Knowledge-Based Economy. Innovation in Quality Development of Products and Services*, Wydawnictwo Uniwersytetu Morskiego w Gdyni, Gdynia, 2022.
27. Kurpiewska J., Benczek K., *Metody oceny skuteczności preparatów chroniących przed promieniowaniem ultrafioletowym*, „Bezpieczeństwo Pracy: nauka i praktyka” 2002 nr 12, 21-24.
28. Ooi K., *Onset mechanism and pharmaceutical management of dry skin*, „Biological and Pharmaceutical Bulletin” 2021 nr 44(8), 1037-1043.
29. Sikora M., Szlachta M., Pikor N., Smolarski P., Wrześniok D., *Ocena poziomu wiedzy mieszkańców Polski na temat potencjalnych działań niepożądanych wywołanych przez kosmetyki zawierające filtry UV*, „Annales Academiae Medicae Silesiensis” 2018 nr 72, 21-26.
30. Sikora M., Szlachta M., Pikor N., Smolarski P., Wrześniok D., *Filtry UV w kosmetykach: Czy wszystkie są bezpieczne dla zdrowia?*, „Annales Academiae Medicae Silesiensis” 2018 nr 72, 261-266.

Częstość występowania dolegliwości bólowych kręgosłupa u osób po 60. roku życia

Frequency of spinalpain in peopleover 60 years of age

Michał Schabowski*, Angelika Paziewska**, Adrian Kościński***,
Renata Orawiec****

Streszczenie

Wraz z postępowaniem cywilizacji zespoły bólowe kręgosłupa stały się masowym problemem zdrowotnym.

Celem pracy jest ocena wpływu stylu życia na występowanie dolegliwości bólowych kręgosłupa u osób po 60. roku życia, ze szczególnym zwróceniem uwagi na rolę aktywności fizycznej.

Przeprowadzono badania u 94 osób w wieku między 60. a 86. rokiem życia, aktywnych fizycznie – z Uniwersytetu Trzeciego Wieku (UTW) i nieaktywnych fizycznie. Do zebrania materiału posłużył kwestionariusz ankiety.

Aktywność fizyczna, w młodości i obecnie, nie ma wpływu na częstość występowania dolegliwości bólowych kręgosłupa, ale osoby aktywne lepiej oceniają jakość swojego życia i mają mniej ograniczeń w życiu codziennym. Ankietowane osoby, w większym stopniu z grupy UTW, korzystają z rehabilitacji w walce z bólem i odczuwają większą poprawę niż osoby z grupy kontrolnej.

Słowa kluczowe: ból kręgosłupa, aktywność fizyczna, Uniwersytet Trzeciego Wieku, fizjoterapia.

Cel pracy: ocena wpływu stylu życia na występowanie dolegliwości bólowych kręgosłupa u osób po 60. roku życia, ze szczególnym zwróceniem uwagi na rolę aktywności fizycznej.

* Uniwersytet Radomski im. Kazimierza Pułaskiego w Radomiu, Wydział Nauk Medycznych i Nauk o Zdrowiu, Studenckie Koło Naukowe Fizjoterapii.

** Uniwersytet Radomski im. Kazimierza Pułaskiego w Radomiu, Wydział Nauk Medycznych i Nauk o Zdrowiu, Studenckie Koło Naukowe Fizjoterapii.

*** Uniwersytet Radomski im. Kazimierza Pułaskiego w Radomiu, Wydział Nauk Medycznych i Nauk o Zdrowiu, Studenckie Koło Naukowe Fizjoterapii.

**** Uniwersytet Radomski im. Kazimierza Pułaskiego w Radomiu, Wydział Nauk Medycznych i Nauk o Zdrowiu, Katedra Fizjoterapii.

Summary

With the progress of civilization, spinal pain syndrome have become a mass health problem.

The purpose of this study is to evaluate the influence of lifestyle on the incidence of spinal pain in people over 60 years of age, with particular attention to the role of physical activity.

A study was conducted in 94 people, physically active from the University of the Third Age (UTW) and physically inactive, aged between 60 and 86. A survey questionnaire was used to collect material.

Physical activity in youth and current activity have no effect on the incidence of back pain, but active people have a better assessment of their quality of life and fewer limitations in daily life. Those surveyed, to a greater extent from the UTW group, use rehabilitation for pain management and experience better improvement than those in the control group.

Keywords: backpain, physicalactivity, University of the Third Age, physiotherapy.

Wstęp

Wraz z postępowaniem cywilizacji zespoły bólowe kręgosłupa stały się masowym problemem zdrowotnym, ściśle związanym z wykonywaną pracą, stylem życia oraz brakiem wiedzy na temat ergonomii wysiłku [1, 2, 3, 4, 5]. Powodują obniżenie jakości życia, a także ograniczenie w życiu zawodowym, społecznym i towarzyskim [1, 3, 4]. Zespół bólowy kręgosłupa jest zwykle objawem towarzyszącym różnym chorobom [3, 6]. Ból kręgosłupa jest jednym z najczęstszych powodów wizyt u lekarza pierwszego kontaktu, a w następnej kolejności u lekarza specjalisty [3, 7, 8, 9, 10]. Bóle dolnego odcinka kręgosłupa, zwane „bólami krzyża”, odczuwa w ciągu swojego życia około 80% dorosłej populacji [4, 5, 6, 8, 10, 11, 12]. W Polsce „ból krzyża” odczuwa 72% osób przed 40. rokiem życia, a po 40. roku życia 30% kobiet i 66% mężczyzn [9]. Chociaż współczynnik hospitalizacji z powodu bólu kręgosłupa w Polsce jest jednym z niższych w Europie, to obserwowany wzrost liczby hospitalizowanych wpływa na ekonomiczne obciążenie systemu opieki zdrowotnej [11]. Ból staje się przewlekły u około 10-15% pacjentów. Częstotliwość bólów kręgosłupa w ostatnich latach niebezpiecznie się zwiększyła, ponadto dotyczy coraz większej, również młodszej części społeczeństwa [2]. Częstość występowania wzrasta po 30. roku życia, a maksimum osiąga w wieku 55-64 lat [6]. 60-80% Europejczyków w wieku 30 lat odczuwa bóle kręgosłupa, a po 55. roku życia dolegliwości te dotyczą już 98% mieszkańców Europy [8]. Ból dotyczy z porównywalną częstością kobiet i mężczyzn. Rzadziej występuje u ludności rasy czarnej [5, 6]. Na dolegliwości bólowe kręgosłupa bardzo często uskarżają się grupy zawodowe mające związek z ciężką, fizyczną pracą lub długotrwałą pracą w wymuszonych pozycjach [3, 5, 6, 9, 13]. Obecnie bóle kręgosłupa stały się chorobą cywilizacyjną. Oceniono, że dotyczą 632 milionów osób na całym świecie [2, 5, 9, 13]. Chociaż zespoły bólowe kręgosłupa szyjnego występują nie tak często, jak w odcinku lędźwiowo-krzyżowym, to stanowią istotny problem.

Co najmniej raz w życiu epizodu bólowego w odcinku szyjnym kręgosłupa doświadcza 71% populacji. Częstotliwość ostrego bólu szyi wynosi 40%, natomiast postać przewlekła występuje u 13,5% kobiet i 9,5% mężczyzn. Wyższe ryzyko wystąpienia bólów w odcinku szyjnym kręgosłupa dotyczy kobiet. Częstość występowania wzrasta z wiekiem, stabilizuje się po 50. roku życia [6]. W około 90% przypadków ból kręgosłupa ma charakter mechaniczny i ustępuje w ciągu 2-6 tygodni, a na skutek przyczyn układowych, zapalnych lub w związku z poważnym uszkodzeniem kręgosłupa ból odczuwa około 5% chorych [5].

Epidemii zespołów bólowych kręgosłupa sprzyja wiele czynników, jednak do najistotniejszych należą: nieprawidłowy styl życia współczesnego człowieka powiązany ze stresem, brakiem snu i odpoczynku oraz wysoki wzrost, otyłość i ograniczona aktywność fizyczna [1, 2, 5, 7].

Na powstawanie dolegliwości bólowych kręgosłupa wpływają czynniki strukturalne, neurogenne oraz „pozakręgosłupowe” [5, 6, 9, 10, 12, 14, 15, 16].

W oparciu o mechanizmy patofizjologiczne ból można podzielić na korzeniowy i rzekomokorzeniowy. Zespół bólowy kręgosłupa ma jednak zwykle charakter mieszany [5, 6, 14, 17].

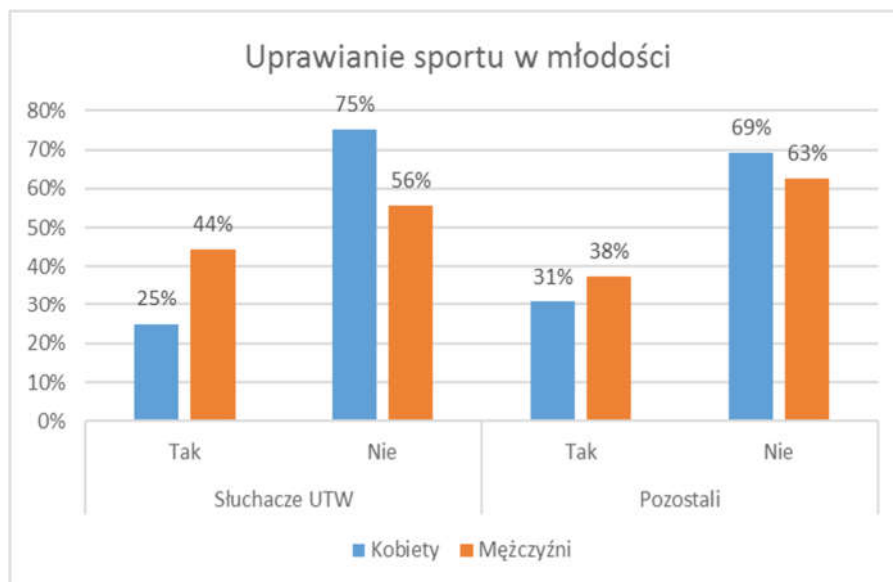
Zasadniczym czynnikiem wywołującym bóle kręgosłupa jest brak prawidłowo prowadzonej, odpowiedniej profilaktyki, która nie tylko zapobiega i eliminuje powstałe zmiany, ale również chroni przed powstaniem możliwych chorób kręgosłupa.

Aktywność ruchowa stanowi ważny, lecz nadal niedoceniany czynnik zdrowego stylu życia, pozytywnego starzenia oraz warunkujący odpowiedni rozwój organizmu każdego człowieka [18, 19, 20, 21]. U osób starszych aktywność fizyczna ma charakter profilaktyczno-leczniczy, wpływa korzystnie na wszystkie starsze osoby, niezależnie od posiadanych chorób i ogólnego stanu zdrowia [18, 22, 23, 24].

1. Materiał i metody badawcze

Za pomocą anonimowego kwestionariusza przeprowadzono badania u 94 osób w wieku pomiędzy 60. a 86. rokiem życia. Wśród badanych było 69 kobiet (73%) i 25 mężczyzn (27%). 69% ankietowanych z grupy podstawowej (56 kobiet oraz 9 mężczyzn) to słuchacze Radomskiego Uniwersytetu Trzeciego Wieku (UTW). Grupę porównawczą stanowiły osoby w analogicznym wieku nie biorące udziału w zajęciach UTW. Pierwsza część ankiety zawierała pytania o podstawowe dane respondenta (płeć, rok urodzenia, wzrost, waga), jego styl życia oraz ogólny stan zdrowia. Jeśli badany odczuwa, bądź odczuwał w przeszłości dolegliwości bólowe kręgosłupa, wypełniał kolejną część ankiety dotyczącą występującego bólu. Tę część wypełniło 86 osób.

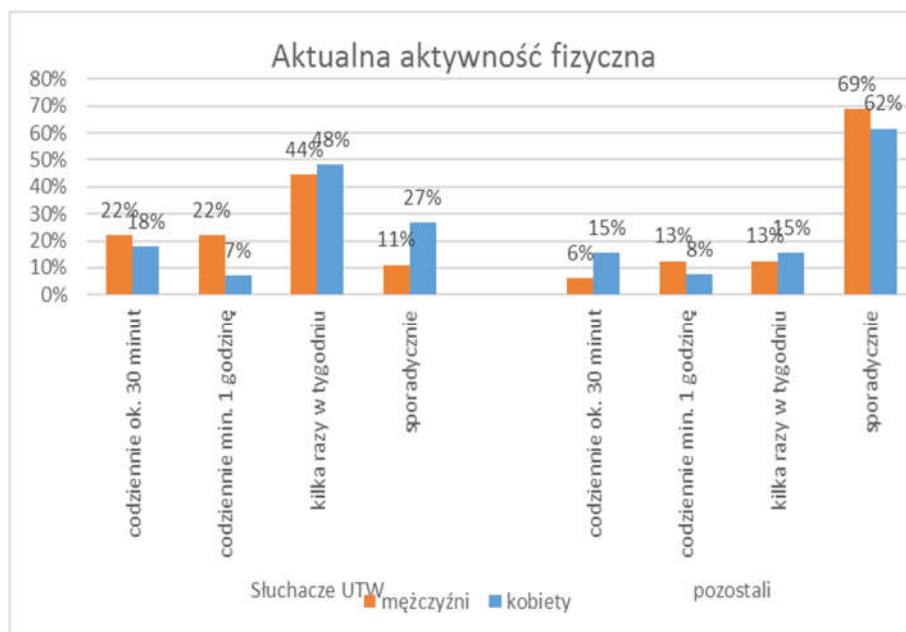
2. Analiza wyników badań



Wyk. 1. Uprawianie sportu w przeszłości

Źródło: Opracowanie własne

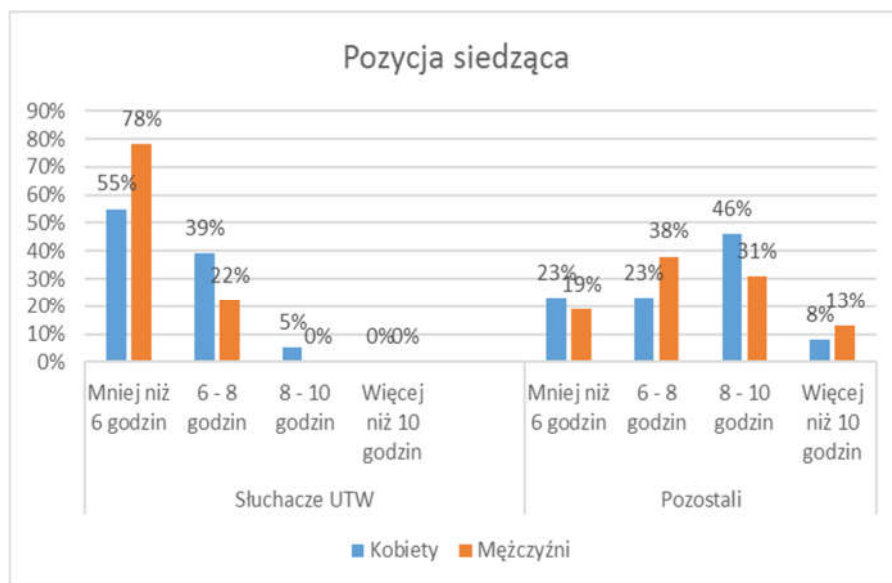
Zdecydowana większość respondentów, 66 osób, nie uprawiała żadnego sportu. Sport w przeszłości uprawiało w sumie 28 osób z obu grup (wyk. 1). Najczęściej wymieniane aktywności to biegi, pływanie, siatkówka i kolarstwo.



Wyk. 2. Aktualna aktywność fizyczna

Źródło: Opracowanie własne

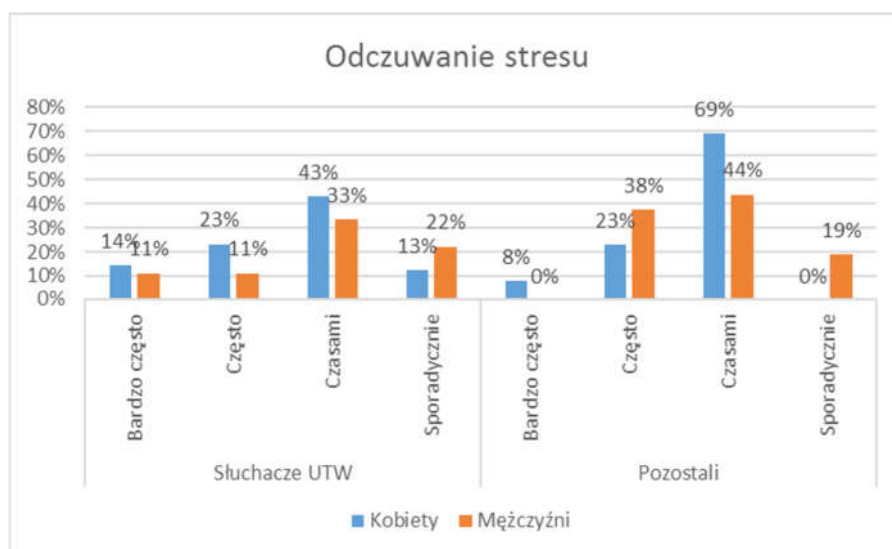
Większość ankietowanych z grupy podstawowej podejmuje codzienną aktywność fizyczną w różnym wymiarze czasu, natomiast w grupie kontrolnej zdecydowana większość badanych, 69% mężczyzn i 62% kobiet, aktywność fizyczną podejmuje sporadycznie (wyk. 2).



Wyk. 3. Czas spędzony w pozycji siedzącej

Źródło: Opracowanie własne

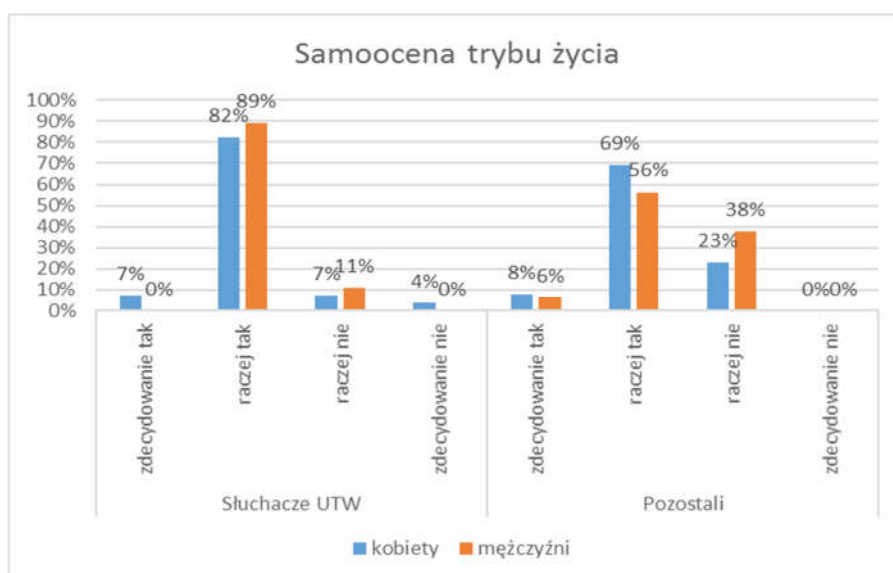
Odwrotnie do aktywności przedstawiają się odpowiedzi na czas spędzony w pozycji siedzącej (wyk. 3). Słuchacze Uniwersytetu Trzeciego Wieku przebywają w pozycji siedzącej mniej czasu niż osoby z grupy kontrolnej. W grupie kontrolnej znajdują się osoby, które przebywają w tej pozycji nawet więcej niż 10 godzin dziennie.



Wyk. 4. Częstość odczuwania sytuacji stresowych

Źródło: Opracowanie własne

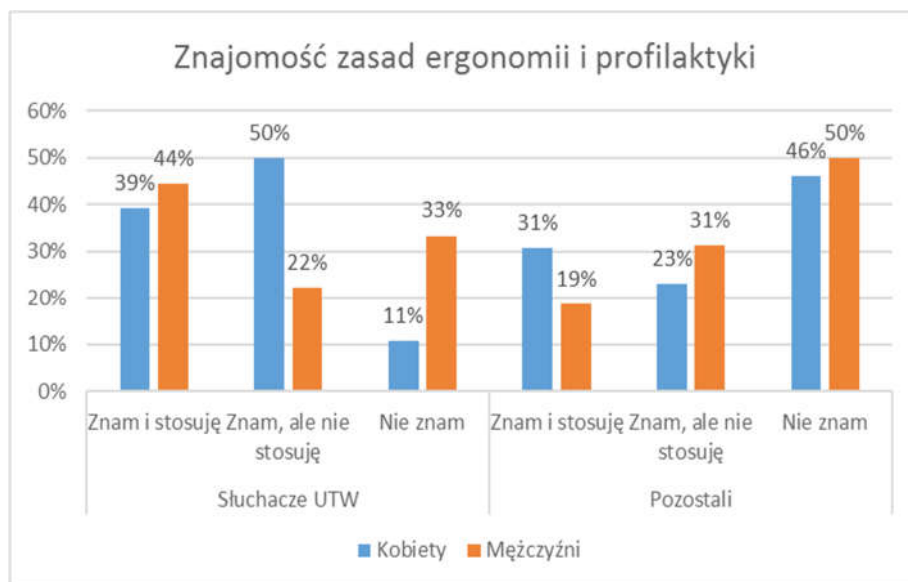
Stres odczuwa sporadycznie 13% wszystkich badanych. U większości ankietowanych czasami pojawiają się sytuacje stresowe. Taką odpowiedź wybrało 43 osoby z 94 badanych. 13% wszystkich ankietowanych osób płci żeńskiej twierdzi, że stres towarzyszy im bardzo często, wśród mężczyzn jest to jedynie 4% badanych (wyk. 4).



Wyk. 5. Samoocena pozytywnego trybu życia

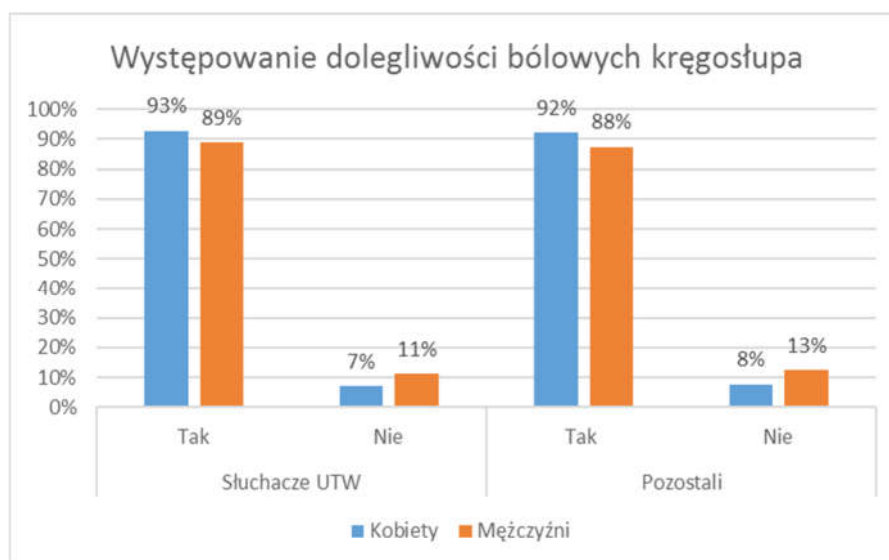
Źródło: Opracowanie własne

W grupie podstawowej tryb swojego życia jako pozytywny oceniło 89% mężczyzn i 82% kobiet. W grupie porównawczej na pozytywny tryb życia wskazało 77% kobiet i 62% mężczyzn (wyk. 5).



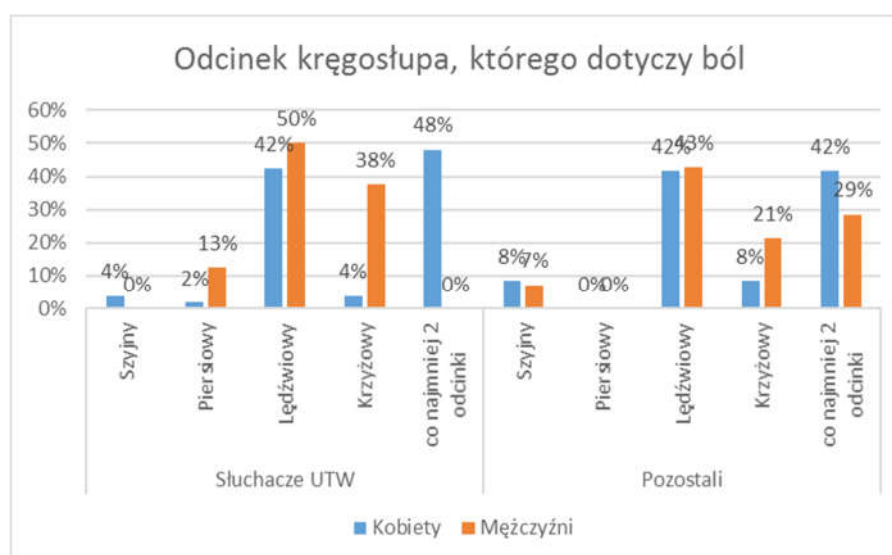
Wyk. 6. Znajomość zasad ergonomii i profilaktyki bólów kręgosłupa
Źródło: Opracowanie własne

Na brak wiedzy ze znajomości ergonomii w grupie podstawowej wskazali: co dziesiąta kobieta i co trzeci mężczyzna. W grupie kontrolnej było zdecydowanie gorzej. Połowa osób z tej grupy nie zna zasad ergonomii i profilaktyki bólów kręgosłupa (wyk. 6).



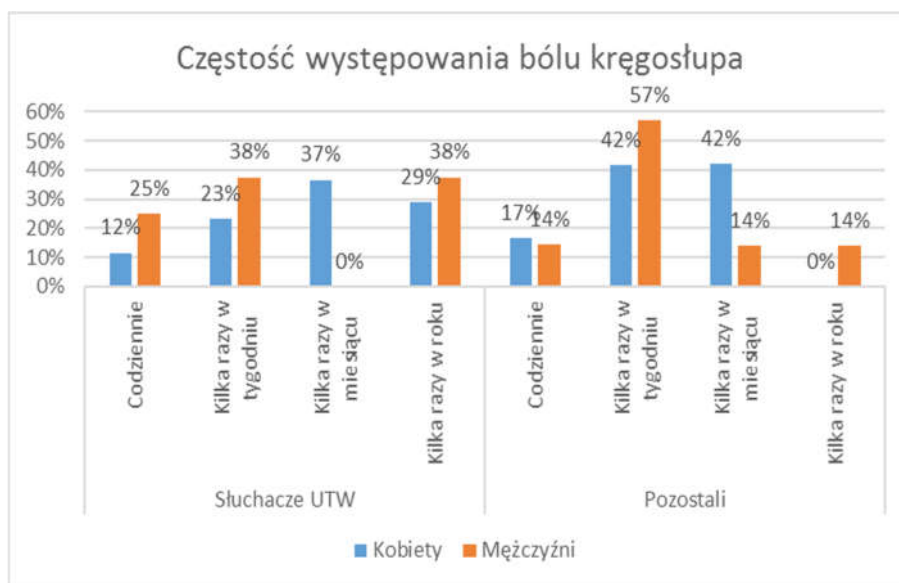
Wyk. 7. Odczuwanie dolegliwości bólowych kręgosłupa
Źródło: Opracowanie własne

Niezależnie od znajomości ergonomii wysiłku fizycznego, dolegliwości bólowe dotyczyły obu badanych grup w podobnym, znaczącym odsetku – 93% kobiet i 89% mężczyzn z grupy podstawowej oraz 92% kobiet i 88% mężczyzn z grupy porównawczej (wyk. 7).



Wyk. 8. Odcinek kręgosłupa, którego dotyczy ból
Źródło: Opracowanie własne

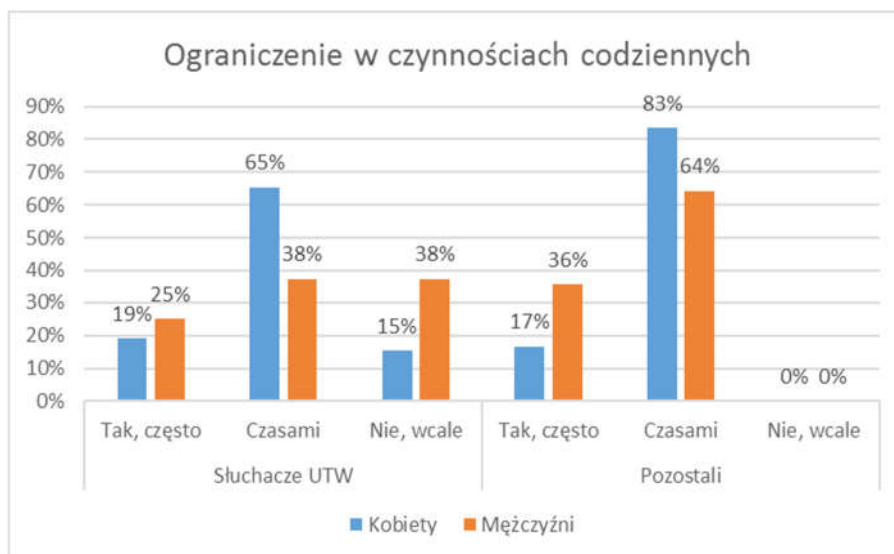
Ankietowani odpowiedzieli którego odcinka kręgosłupa dotyczy ból (wyk. 8). Najczęstszą odpowiedzią był odcinek lędźwiowy kręgosłupa. To miejsce bólu wskazano łącznie 68 razy. Na występowanie dolegliwości bólowych w co najmniej dwóch odcinkach kręgosłupa uskarża się łącznie 34 osoby, co stanowi 40% wszystkich ankietowanych osób, które odczuwają ból kręgosłupa. Ból jedynie w szyjnym odcinku dotyczy 3 kobiet i 1 mężczyzny, a ból w odcinku krzyżowym 3 kobiet i 6 mężczyzn.



Wyk. 9. Częstość odczuwania dolegliwości bólowych kręgosłupa

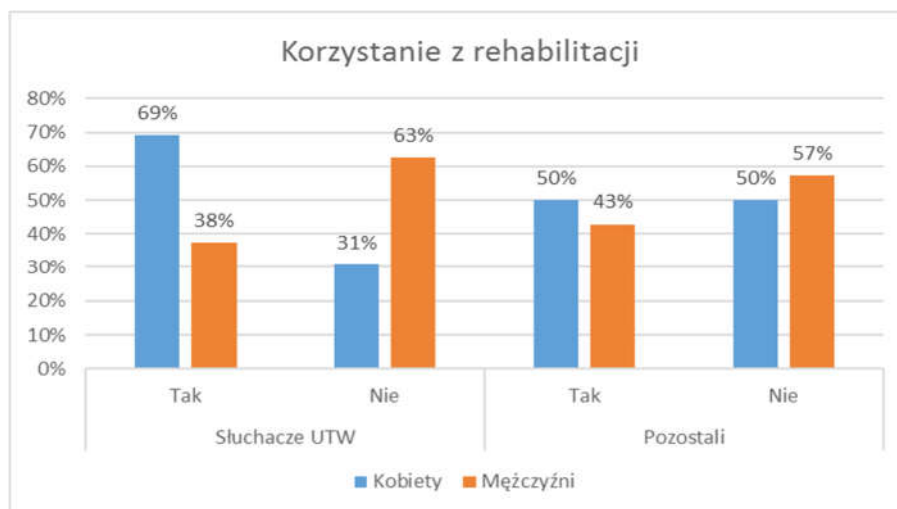
Źródło: Opracowanie własne

Najbardziej uciążliwy codzienny ból odczuwa w grupie badawczej 12% kobiet z grupy podstawowej i 17% z grupy kontrolnej, mężczyźni odpowiednio 25 i 14%. Sporadyczny ból, kilka razy w roku dominuje w grupie podstawowej.



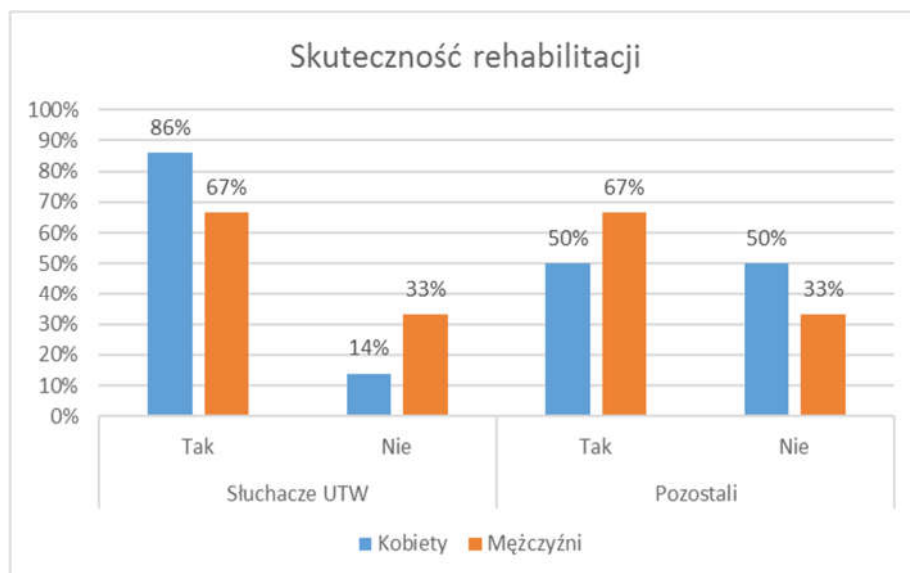
Wyk. 10. Występowanie ograniczeń spowodowanych bólem kręgosłupa w czynnościach dnia codziennego
Źródło: Opracowanie własne

Występujący ból kręgosłupa nie powodował ograniczeń w życiu codziennym u 38% mężczyzn i 15% kobiet z grupy podstawowej. W grupie kontrolnej nie było takich osób. Najczęściej pojawiającą się odpowiedzią w obu grupach był ból ograniczający czynności codzienne sporadycznie (wyk. 10).



Wyk. 11. Korzystanie z zabiegów fizjoterapeutycznych przez osoby odczuwające ból kręgosłupa
Źródło: Opracowanie własne

Kobiety w grupie UTW dwukrotnie chętniej korzystają z rehabilitacji niż mężczyźni (wyk. 11). W grupie kontrolnej połowa kobiet, i nieco mniej mężczyzn, korzysta z rehabilitacji.



Wyk. 12. Ocena skuteczności odbytej fizjoterapii

Źródło: Opracowanie własne

Korzystający z zabiegów fizjoterapeutycznych w większości pozytywnie oceniają efekty odbytej rehabilitacji (wyk. 12). Odsetek ten wynosi 86% kobiet i 67% mężczyzn z grupy podstawowej oraz 50% kobiet i 67% mężczyzn z grupy kontrolnej (wyk. 12).

3. Dyskusja

Nieprawidłowo wykonywane czynności dnia codziennego powodują powstawanie mikroprzeciążeń i mikrourazów. Z czasem nakładają się one na siebie i powodują uszkodzenie kręgosłupa [5]. Brak ruchu jest problemem szczególnie widocznym w starszym wieku [18]. Osłabia aparat mięśniowy i więzadłowy, co przyczynia się do pogorszenia stabilizacji kręgosłupa [2]. Powszechny u osób w podeszłym wieku siedzący tryb życia osłabia ich sprawność funkcjonalną i zwiększa możliwość wystąpienia chorób lub pogarsza przebieg już występujących [22, 25].

Pozytywne efekty aktywności fizycznej obejmują fizyczne, fizjologiczne, psychiczne oraz społeczne aspekty życia. W związku z tym aktywność jest głównym elementem profilaktyki gerontologicznej. Poziom aktywności fizycznej stanowi główny czynnik określający zdolność do prowadzenia samodzielnego życia, zachowania sprawności i niezależności w wykonywaniu codziennych czynności [18, 19, 20, 21, 22, 24, 26, 27, 28, 29]. Systematyczne ćwiczenia fizyczne spowalniają

starzenie oraz mają pozytywny wpływ na sprawność umysłową starszych osób [20, 21, 22, 26, 27, 28]. Regularna aktywność fizyczna zmniejsza objawy depresji, stanów lękowych i zaburzeń psychicznych. Doprowadza także do zapobiegania i zwalczania chorób przewlekłych, np. cukrzycy, nadciśnienia tętniczego [22, 23, 24, 27, 28, 29, 30].

Z przeprowadzonej ankiety wynika, że uprawianie sportu w młodości oraz aktualna aktywność fizyczna nie przekładają się na występowanie dolegliwości bólowych w wieku starszym. Sportu w młodości nie uprawiała zdecydowana większość badanych w obu grupach, aktualnie aktywność jest częstsza wśród osób z UTW, a jednak dolegliwości bólowe dotyczyły osób z obu grup w zdecydowanej większości, w granicach 90%. Jednak, rozpatrując wyniki badań jednostkowo, w gronie 8 ankietowanych, którzy stwierdzili, że nie odczuwają bólów kręgosłupa było aż 7 osób, które uprawiały w przeszłości jakąś dyscyplinę sportu.

Podobne wnioski wyciągnęły ze swoich badań A. Marchewka i M. Jungiewicz, które zbadały zależność między aktywnością fizyczną przed 35. rokiem życia, a aktualnym stanem zdrowia, aktywnością i sprawnością fizyczną badanych w wieku 55-64 lat [19]. Z badań T. Derewieckiego wynika, że dolegliwości bólowe kręgosłupa i stawów obwodowych częściej występują u osób aktywnych od niedługo czasu oraz u osób nieaktywnych fizycznie [31].

Aktywność fizyczna może znacznie poprawić kondycję psychofizyczną i odczucie jakości życia osoby starszej. W badaniach własnych osoby z grupy podstawowej, które były bardziej aktywne niż osoby z grupy kontrolnej, znacznie rzadziej odczuwały stres, lepiej oceniały jakość swojego życia i, pomimo porównywalnych dolegliwości bólowych, miały mniej ograniczeń w życiu codziennym.

W badaniach przeprowadzonych przez M. Skotnicką i M. Pieszko wykazano, że osoby o wysokiej aktywności fizycznej lepiej oceniały swoje samopoczucie i poziom jakości życia [18]. 62% badanych osób, które nie odczuwały w przeszłości i nadal nie odczuwają dolegliwości bólowych kręgosłupa, poświęcają na aktywność fizyczną codziennie min. 30 minut, co potwierdza pogląd, że systematyczna, odpowiednio dobrana aktywność ruchowa zmniejsza nasilenie i częstość występowania bólu. Większość z nich uważa, że ich stan zdrowia i wydolność fizyczna jest dobra. Osoby nieodczuwające dolegliwości bólowych kręgosłupa częściej wyrażają zadowolenie z życia w porównaniu do osób odczuwających ból [24, 31, 32].

Uniwersytety Trzeciego Wieku mają za zadanie aktywizować osoby starsze, zapewnić im rozwój intelektualny, społeczny, fizyczny oraz psychiczny. Uczestniczenie w zajęciach Uniwersytetu Trzeciego Wieku sprzyja utrzymaniu dobrej jakości zdrowia fizycznego, funkcjonalnego i psychicznego. Słuchacze Radomskiego Uniwersytetu Trzeciego Wieku mają możliwość korzystania z różnorodnych zajęć oraz systematycznej aktywności ruchowej w formie gimnastyki. Zaobserwowano, że osoby te częściej sięgają po różne formy aktywności fizycznej, spędzają mniej czasu w pozycji siedzącej, chodzą na basen, uprawiają nordicwalking. Częściej również biorą udział w spotkaniach towarzyskich, a dobre kontakty międzyludzkie pozytywnie wpływają na zdrowie i samopoczucie. Ponadto Słuchacze Uniwersytetu

Trzeciego Wieku częściej odpowiadali, że prowadzą zdrowy tryb życia oraz lepiej oceniają swój stan zdrowia i wydolność fizyczną [33, 34, 35, 36].

Siedzący tryb życia niekorzystnie wpływa na większość funkcji i układów organizmu. W badanej grupie 8 respondentów, którzy stwierdzili, że nie odczuwają bólów kręgosłupa, spędzają w pozycji siedzącej mniej niż 8 godzin dziennie, w tym 5 osób oświadczyło, że nawet mniej niż 6 godzin. Osoby w podeszłym wieku, które nie uczestniczą w zajęciach Uniwersytetu Trzeciego Wieku, spędzają więcej czasu w pozycji siedzącej. Prawie połowa badanej grupy kontrolnej przebywa w pozycji siedzącej ponad 8 godzin dziennie, a wśród słuchaczy UTW tylko 5%.

Aktywność fizyczna jest środkiem profilaktycznym, ale można również traktować ją jako podstawową metodę leczenia i w ten sposób ograniczyć stosowanie kosztownych terapii.

Rehabilitacja ruchowa osób starszych powinna obejmować 3 podstawowe rodzaje ćwiczeń: ćwiczenia aerobowe, rozciągające oraz siłowe. Należy jednak pamiętać o dostosowaniu odpowiednich zajęć ruchowych do wieku, stanu zdrowia, wydolności wysiłkowej i sprawności ruchowej [22, 37]. Prawidłowo dobrany ruch, poprzez zwiększenie zakresu ruchu, wzmocnienie i rozciągnięcie mięśni oraz przywrócenie właściwych warunków pracy w poszczególnych segmentach kręgosłupa, zmniejsza nasilenie i częstość występowania bólów kręgosłupa [2, 5, 31]. Do profilaktyki dolegliwości bólowych kręgosłupa należy: unikanie przeciążeń kręgosłupa, wypracowanie nawyku prawidłowej postawy ciała, dbanie o prawidłową masę ciała, dobranie odpowiedniego łóżka oraz przede wszystkim systematyczna aktywność fizyczna [8]. U osób ze zmianami zwyrodnieniowymi stawów kręgosłupa poprzez kinezyterapię należy zapobiegać zniekształceniom, zwiększyć zakres ruchów i stabilizację w stawach oraz zminimalizować ból. W tym przypadku stosuje się ćwiczenia korekcyjne, rozciągające mięśnie przykurczone oraz wzmacniające mięśnie brzucha i grzbietu. Ćwiczenia fizyczne zdecydowanie opóźniają proces demineralizacji kości, co znajduje zastosowanie w leczeniu osteoporozy. Zalecany jest trening siłowy oraz ćwiczenia ogólnokondycyjne i koordynacyjno-równoważne [23, 27, 30, 37]. Odpowiednio dobrana i regularnie stosowana aktywność fizyczna zwiększa prędkość chodu i równowagę, poprawia wydolność tlenową i sprawność funkcjonalną, a także uniezależnia od otoczenia. Istnieją organizacje, które mają na celu poprawę jakości życia seniorów, za pomocą propagowania zdrowego trybu życia oraz podejmowania aktywności ruchowej. Uniwersytety Trzeciego Wieku są jedną z najpopularniejszych form aktywizacji seniorów [20, 28].

W badaniach własnych, ćwiczenia – jako sposób radzenia sobie z bólem kręgosłupa – stosuje 40% badanych słuchaczy Radomskiego Uniwersytetu Trzeciego Wieku, a tylko 8% ankietowanych, którzy nie korzystają z możliwości Uniwersytetów. Osoby z grupy kontrolnej częściej sięgają po leki przeciwbólowe, których niepożądane działanie może nieść poważne następstwa, szczególnie u osób w podeszłym wieku. Prawdopodobnie słuchacze Uniwersytetu Trzeciego Wieku są bardziej świadomi możliwych konsekwencji przyjmowania leków oraz korzystnego wpływu aktywności fizycznej na zdrowie. Mimo tego, iż występowanie i natężenie bólu

u słuchaczy Uniwersytetu jest mniejsze, to częściej korzystają oni z rehabilitacji, a ich dolegliwości są regularnie diagnozowane przez specjalistę. Osoby nienależące do Uniwersytetu Trzeciego Wieku częściej zgłaszają się z bólem do lekarza i/lub fizjoterapeuty.

Z badań znajomości zasad profilaktyki dolegliwości bólowych kręgosłupa u mieszkańców powiatu zamojskiego wywnioskowano, iż ich wiedza nie jest wystarczająca, gdyż nie wszyscy respondenci, oceniający swoją wiedzę o profilaktyce bólów kręgosłupa jako wystarczającą, potrafili wymienić chociaż jedną prawidłową zasadę profilaktyki [8]. W badaniach własnych, 50% badanych osób starszych nieuczestniczących w zajęciach Uniwersytetu Trzeciego Wieku nie zna takich zasad, natomiast aż 86% respondentów z Uniwersytetu Trzeciego Wieku twierdzi, że zna zalecenia profilaktyczne dolegliwości bólowych kręgosłupa i zasady ergonomii pracy. Może mieć to wpływ na rzadsze występowanie i mniejsze nasilenie bólu w tej grupie badanych. Słuchacze Uniwersytetu znacznie częściej, od osób nienależących do Uniwersytetu, odpowiedzieli, że bóle pojawiają się tylko kilka razy w roku. Różnica natężenia bólu widoczna jest także ze względu na płeć. Kobiety wyżej oceniły natężenie odczuwanego bólu niż mężczyźni. Może mieć to związek z częstszym odczuwaniem przez nie stresu, który może wywoływać dolegliwości bólowe kręgosłupa. Występujące dolegliwości nie ograniczają wszystkich słuchaczy UTW w wykonywaniu czynności dnia codziennego, tak jak ma to miejsce w grupie osób nienależących do Uniwersytetu.

Wraz z wiekiem wzrasta poziom demotywacji. W badaniach przeprowadzonych przez Annę Pilch wykazano związek pomiędzy poziomem motywacji osób w podeszłym wieku a efektami rehabilitacji. Pacjenci o wyższym poziomie motywacji korzystniej oceniali przebyte leczenie, deklarowali większą chęć kontynuowania ćwiczeń i lepiej oceniali swoje zdrowie oraz jakość życia [38].

Dolegliwości bólowe kręgosłupa nasilają się wraz z wiekiem. Odcinek lędźwiowy kręgosłupa jest najczęstszą lokalizacją bólu, co potwierdzają powyższe badania. Według nich ból odcinka szyjnego kręgosłupa częściej dotyczy kobiet, natomiast ból w odcinku krzyżowym kręgosłupa częściej odczuwają mężczyźni. Niepokojącym wynikiem badań jest występowanie dolegliwości bólowych w co najmniej dwóch odcinkach kręgosłupa u znacznej części ankietowanych, szczególnie u kobiet. Występujące dolegliwości mogą ograniczać codzienne funkcjonowanie. Największym zagrożeniem dla kręgosłupa jest podnoszenie ciężkich przedmiotów i stałe pochylanie się. Z powyższych badań wynika, że każda czynność może powodować zwiększenie natężenia bólu, jednak schyłanie i dźwiganie to czynności najczęściej nasilające ból.

Mimo nieuchronności procesu starzenia badania przekonują, że o długości życia nie decydują wyłącznie czynniki biologiczne, ale także środowiskowe, a przede wszystkim styl życia. Najważniejsze czynniki pomyślnego starzenia to aktywność ruchowa i sprawność umysłowa. Pozytywne nastawienie do następującego procesu starzenia się nie tylko wydłuża czas przeżycia, ale wpływa również na podniesienie

jego jakości. Natomiast trening zdrowotny wpływa korzystnie na poprawę wydolności i sprawności fizycznej, co przedłuża niezależność od innych osób. Działania prozdrowotne mogą opóźnić proces starzenia, występowanie różnych schorzeń i utratę samodzielności. Styl życia oraz stosowanie zasad ergonomii w codziennym życiu mają ogromne znaczenie w profilaktyce, bądź leczeniu występujących dolegliwości bólowych kręgosłupa. W związku z tym należy promować aktywność fizyczną i zachęcać ludzi w podeszłym wieku do aktywnego stylu życia.

Wnioski

1. Aktywność fizyczna w młodości i obecna nie mają wpływu na częstość występowania dolegliwości bólowych kręgosłupa, ale osoby aktywne lepiej oceniają jakość swojego życia i mają mniej ograniczeń w życiu codziennym.
2. Ankietowane osoby z grupy podstawowej w większym stopniu stosują rehabilitację w walce z bólem i odczuwają lepszą poprawę niż osoby z grupy kontrolnej.

Bibliografia

1. Antczak A., Haor B., Głowacka M., Biercewicz M., *Jakość życia pacjentów z zespołem bólowym odcinka lędźwiowego kręgosłupa po zastosowaniu leczenia sanatoryjnego – doniesienia wstępne*, „Piel. Zdr. Publ.” 2014; 4, 1: 19-25.
2. Klimaszewska K., Krajewska-Kułak E., Kondzior D., Kowalczyk K., Jankowiak B., *Jakość życia pacjentów z zespołami bólami odcinka lędźwiowego kręgosłupa*, „Problemy Pielęgniarstwa” 2011; 19, 1: 47-54.
3. Kułak W., Kondzior D., *Dyskopatia kręgosłupa odcinka lędźwiowo-krzyżowego w korelacji z natężeniem bólu, depresją i akceptacją choroby*, „Probl Hig Epidemiol” 2010; 91, 1: 153-157.
4. Kaczor S., Bac A., Brewczyńska P., Woźniacka R., Golec E., *Występowanie dolegliwości bólowych dolnego odcinka kręgosłupa i nawyków ruchowych u osób prowadzących siedzący tryb życia*, „Postępy Rehabilitacji” 2011; 3: 19-28.
5. Józefowski P., Kołcz-Trzęsicka A., Żurowska A., *Zdrowy kręgosłup*, Wydawnictwo SBM Sp. z o.o. Warszawa, 2015; 51-63, 73-77, 103-105.
6. Milanow I., *Zespół bólowy kręgosłupa*, *Pediatr Med Rodz* 2014; 10, 3: 253-264.
7. Kozłowski P., Kozuch K., Kozłowska M., Ławnicka I., Kozłowska K., *Ocena częstości występowania bólu kręgosłupa oraz stylu i jakości życia wśród osób z bólem kręgosłupa*, *Journal of Education, Health and Sport* 2016; 6, 6: 329-336.
8. Derewiecki T., Mroczek K., Duda M., Kościk M., *Znajomość zasad profilaktyki dolegliwości bólowych kręgosłupa*, *Hygeia Public Health* 2012; 47, 3: 365-370.
9. Depa A., Drużbicki M., *Ocena częstości występowania zespołów bólowych lędźwiowego odcinka kręgosłupa w zależności od charakteru wykonywanej pracy*, *Przegląd Medyczny Uniwersytetu Rzeszowskiego* 2008; 1: 34-41.
10. Massalski Ł., *System klasyfikacji zespołów bólowych kręgosłupa według metody McKenzie*, „Fizjoterapia” 2011; 19, 3: 63-71.

11. Michalik R., Kowalska M., Kotyla P., Owczarek A., *Częstość hospitalizacji pacjentów z bólami krzyża w Polsce na tle krajów europejskich*, „Pom J Life Sci” 2015; 61, 2: 214-219.
12. Tlustochowicz M., Zakrzewska A., Śliwińska J., *Bóle dolnego odcinka kręgosłupa u kobiet po 55. roku życia – analiza patogenetyczna*, „Reumatologia” 2006; 44, 1: 41-44.
13. Czenczek-Lewandowska E., Przysada G., Brotoń K., Leszczak J., Rykała J., Podgórska-Bednarz J., „Przegląd Medyczny Uniwersytetu Rzeszowskiego i Narodowego Instytutu Leków w Warszawie” 2014; 3: 243-252.
14. Wojdasiewicz P., Michalec M., Gasik R., *Diagnostyka różnicowa dolegliwości bólowych dolnego odcinka kręgosłupa*, „Reumatol Geriatr Rehabil” 2015; 1, 1: 45-51.
15. Karski T., Karski J., *Bóle krzyża – problem neurologiczno-ortopedyczny. Objawy, przyczyny, leczenie i profilaktyka*, „Neurologia Praktyczna” 2016; 4: 9-16.
16. Styczyński T., *Postępy w leczeniu choroby zwyrodnieniowej kręgosłupa*, „Reumatologia” 2013; 51, 6: 429-436.
17. Koszewski W., *Leczenie zespołów bólowych kręgosłupa w przebiegu dyskopatii*, „LEKARZ POZ” 2015; 1: 23-33.
18. Skotnicka M., Pieszko M., *Aktywność fizyczna receptą na długowieczność*, „Medycyna Ogólna i Nauki o Zdrowiu” 2014; 20, 4: 379-383.
19. Marchewka A., Jungiewicz M., *Aktywność fizyczna w młodości a jakość życia w starszym wieku*, „Gerontologia Polska” 2008; 16, 2: 127-130.
20. Morgulec-Adamowicz N., Rutkowska I., Rekowski W., Kosmol A., Bednarczuk G., *Zajęcia aktywności fizycznej w Uniwersytetach Trzeciego Wieku w Polsce*, „Gerontologia Polska” 2011; 19, 3-4: 190-198.
21. Dąbska O., Humeniuk E., Pawlikowska-Łagód K., Firlej E., Janiszewska M., *Rola ruchu w funkcjonowaniu grupy społecznej seniorów – popularyzacja strategii aktywności fizycznej*, „Journal of Education, Health and Sport” 2016; 6, 5: 276-290.
22. Mazurek J., Szczygieł J., Błaszowska A., Zgajewska K., Richter W., Opara J., *Aktualne zalecenia dotyczące aktywności ruchowej osób w podeszłym wieku*, „Gerontologia Polska” 2014; 2: 70-75.
23. Pasek T., Pasek J., Witiuk-Misztalska A., Sieroń A., *Leczenie ruchem (kinezyterapia) pacjentów w podeszłym wieku*, „Gerontologia Polska”, 2011; 19, 2: 68-76.
24. Gorgól A., Oleśniewicz P., *Rekreacyjne formy aktywności fizycznej seniorów, Profilaktyka zdrowia*, „Gospodarka Rynek Edukacja” 2012; 13, 1: 11-18.
25. Bujnowska-Fedak M., Kumięga P., Sapilak B., *Ocena sprawności funkcjonalnej osób starszych w praktyce lekarza rodzinnego w oparciu o wybrane skale testowe*, „Family Medicine & Primary Care Review” 2013; 15, 2: 76-79.
26. Kostka T., Kostka J., *Fizjoterapia w geriatrici W: Fizjoterapia w wybranych dziedzinach medycyny*, Red. Olszewski J., Wydawnictwo Lekarskie PZWL. Warszawa, 2011; 329-352.
27. Kaźmierczak U., Radziwińska A., Dzierżanowski M., Bułatowicz I., Strojek K., Srokowski G., Zukow W., *Korzyści z podejmowania regularnej aktywności fizycznej przez osoby starsze*, „Journal of Education, Health and Sport” 2015; 5, 1: 56-68.

28. Gębka D., Kędziora-Kornatowska K., *Korzyści z treningu zdrowotnego u osób w starszym wieku*, „Problemy Higieny i Epidemiologii” 2012; 93, 2: 256-259.
29. Morga P., Traczyk J., Wittenbeck K., Zygmunt A., *Przegląd badań nad wpływem aktywności fizycznej na stan psychiczny oraz somatyczny osób starszych*, „Fizjoterapia” 2015; 23, 2: 42-51.
30. Łukasik A., Barylski M., Irzmański R., *Rehabilitacja osób w wieku podeszłym – terapia z wyboru dla starzejącego się społeczeństwa*, „Geriatría” 2011; 5: 315-323.
31. Derewiecki T., Mroczek K., Zaworski K., Chruściel P., Chmiel-Derewiecka D., Mroczek M., *Znaczenie aktywności fizycznej w dolegliwościach bólowych kręgosłupa i stawów obwodowych*, „Hygeia Public Health” 2014; 49, 1: 160-165.
32. Kuczyńska M., Czarnota-Chlewicka J., Korzonek M., *Uwarunkowania medyczne i psychospołeczne występowania bólu u osób powyżej 60. roku życia*, „Family Medicine & Primary Care Review” 2016; 18, 2: 138-142.
33. Grzanka-Tykwińska A., Kędziora-Kornatowska K., *Znaczenie wybranych form aktywności w życiu osób w podeszłym wieku*, „Gerontologia Polska” 2010; 18, 1: 29-32.
34. Posłuszna M., *Aktywność rodzinna i społeczna osób starszych*, „Nowiny lekarskie” 2012; 81, 1: 75-79.
35. Grzanka-Tykwińska A., Chudzińska M., Podhorecka M., Kędziora-Kornatowska K., *Udział w zajęciach Uniwersytetów Trzeciego Wieku a aktywny styl życia osób starszych*, „Gerontologia Polska” 2015; 3: 89-100.
36. Gajewska O., Bryła M., Maniecka-Bryła I., *Samoocena stanu zdrowia uczestników zajęć Stowarzyszenia Uniwersytetu Trzeciego Wieku*, „Hygeia Public Health” 2012; 47, 4: 453-359.
37. Jajor J., Nonn-Wasztan S., Rostkowska E., Samborski W., *Specyfika rehabilitacji ruchowej osób starszych*, „Nowiny Lekarskie” 2013; 82, 1: 89-96.
38. Pilch A., *Poziom motywacji osób starszych a efekty rehabilitacji*, „Fizjoterapia” 2011; 19, 4.

Ocena występowania dolegliwości bólowych kręgosłupa u zawodowych kierowców

Evaluation of the prevalence of backpain in professional drivers

Mateusz Kruk*, Patrycja Lipiec**,
Michał Schabowski***, Renata Orawiec****

Streszczenie

Dolegliwości bólowe odcinka lędźwiowego są domeną wielu zawodów, zwłaszcza związanych z siedzącym trybem pracy. Problem ten dotyczy w dużej mierze kierowców zawodowych.

Celem pracy jest określenie skali występowania dolegliwości bólowych odcinka lędźwiowego kręgosłupa wśród kierowców zawodowych.

Badaniami objęto grupę 100 pracujących zawodowo kierowców w wieku 48-57 lat. Materiał badawczy został zebrany za pomocą ankiety. Pytania dotyczyły dolegliwości bólowych odcinka lędźwiowo-krzyżowego kręgosłupa oraz wpływu bólu kręgosłupa na zachowania w życiu codziennym.

Kierowcy zawodowi potwierdzają występowanie bólu kręgosłupa o znacznym nasileniu umiejscowionym w odcinku lędźwiowo-krzyżowym. Ból powoduje absencje w pracy najczęściej u kierowców po 45 roku życia z minimum piętnastoletnim letnim stażem pracy. Dolegliwości bólowe jednak w nieznacznym stopniu zniechęcają kierowców do wykonywania swojej pracy.

Słowa kluczowe: kierowcy zawodowi, ból kręgosłupa, absencja w pracy.

* Uniwersytet Radomski im. Kazimierza Pułaskiego w Radomiu, Wydział Nauk Medycznych i Nauk o Zdrowiu, Studenckie Koło Naukowe Fizjoterapii.

** Uniwersytet Radomski im. Kazimierza Pułaskiego w Radomiu, Wydział Nauk Medycznych i Nauk o Zdrowiu, Studenckie Koło Naukowe Fizjoterapii.

*** Uniwersytet Radomski im. Kazimierza Pułaskiego w Radomiu, Wydział Nauk Medycznych i Nauk o Zdrowiu, Studenckie Koło Naukowe Fizjoterapii.

**** Uniwersytet Radomski im. Kazimierza Pułaskiego w Radomiu, Wydział Nauk Medycznych i Nauk o Zdrowiu, Katedra Fizjoterapii.

Abstract

Lumbar pain is the domain of many professions, especially those associated with a sedentary lifestyle, it largely affects professional drivers.

The purpose of this study is to determine the extent of lumbar back pain among professional drivers.

The study included a group of 100 working drivers aged 48-57 years. The research material was collected by means of a questionnaire. The questions concerned complaints of lumbosacral spine pain and the impact of back pain on daily life behavior.

Professional drivers confirm the occurrence of back pain of significant severity located in the lumbosacral region of the spine. Pain causes absenteeism from work most often in drivers over the age of 45 with a minimum of 15 years of work experience. However, pain complaints slightly discourage drivers from doing their jobs.

Keywords: professional drivers, back pain, work absenteeism.

Wstęp

Kręgosłup jest narażony na wpływy szkodliwych czynników, które często doprowadzają do zaburzenia jego funkcji lub trwałego uszkodzenia. Schorzenia i dolegliwości układu mięśniowo-szkieletowego (musculoskeletal disorders – MSD) są obecnie jedną z najczęstszych przyczyn niezdolności do pracy i ograniczenia aktywności zarówno zawodowej, jak i życia prywatnego. Dolegliwości bólowe dolnego odcinka kręgosłupa są najczęściej występującymi w Unii Europejskiej wśród 27 problemów zdrowotnych związanych z pracą. Około 25% pracowników europejskich narzeka na ból krzyża, a 23% na ból mięśniowy. Nadmierne i niewłaściwe obciążenie układu ruchu związane z wykonywanym zawodem jest źródłem wielu dolegliwości układu mięśniowo-szkieletowego.

Do powstawania MSD mogą przyczyniać się różne grupy czynników, w tym czynniki fizyczne i biomechaniczne, organizacyjne i psychospołeczne, a także osobnicze i osobowe. MSD szczególnie często diagnozuje się wśród pracowników służby zdrowia i opieki społecznej, kierowców, operatorów maszyn oraz pracowników firm budowlanych [1].

Poprzez częste zgłaszanie tych dolegliwości, ból okolicy krzyżowo-lędźwiowej urastają do rangi schorzeń cywilizacyjnych, występujących zarówno u pracowników fizycznych, jak i u pracowników umysłowych pozostających przez wiele godzin w pozycji siedzącej [2, 3]. Powodują one duży dyskomfort, uniemożliwiając w ten sposób zachowanie prawidłowej postawy ciała, a także zaburzają odpowiednie wzorce ruchowe. Ból pleców nie mogą być lekceważone, ponieważ często wskazują na znaczące dolegliwości.

Kręgosłup w odcinku lędźwiowym przez całe życie podlega różnym naciskom i obciążeniom działającym w różnych płaszczyznach. Aby spełniać swoje zadania, kręgosłup jest jednocześnie wytrzymały i elastyczny, a także ruchomy w wielu

płaszczyznach. Jednym z gwarantów elastyczności kręgosłupa są krążki międzykręgowy, które odgrywają ogromną rolę w jego biomechanice. Nieskazitelna kondycja krążków międzykręgowych warunkuje prawidłowe spełnianie jego funkcji podporowej, ochronnej, kinetycznej i amortyzacyjnej [4].

Biomechanika kręgosłupa to zespół jego cech oraz nienaruszony przez zmiany degeneracyjne sposób działania, pozwalający by spełniał on swoje funkcje. Średnio stwierdza się, że przeciętna siła nośna kręgosłupa dorosłego człowieka wynosi ok. 350 kg [5].

Zawodowi kierowcy autobusów narażani są na wielorakie zagrożenia, których konsekwencjami mogą być dolegliwości mięśniowo szkieletowe. Na świecie prowadzono wiele badań, które wskazują na dużą skalę dolegliwości bólowych odcinka lędźwiowego u kierowców zawodowych. Dużą grupę stanowią także kierowcy amatorzy [6, 7]. Okolice ciała, w których występują dolegliwości bólowe, pozwalają na sklasyfikowanie ich do grupy chorób zawodowych mających źródło w sposobie wykonywania pracy [1]. Potwierdzono, że dolegliwości bólowe odcinka lędźwiowego są wywoływane poprzez zawodowe czynniki ryzyka [8, 9]. Kabina autobusowa nie jest przystosowana do indywidualnych potrzeb kierowców. Jej konstrukcja wynika z budowy autobusu i jest standaryzowana [10].

Cel pracy: Celem pracy jest określanie skali występowania dolegliwości odcinka lędźwiowego kręgosłupa wśród kierowców zawodowych Miejskiego Przedsiębiorstwa Komunikacji w Radomiu.

Pytanie badawcze

Czy dolegliwości bólowe odcinka lędźwiowego kręgosłupa występują częściej u kierowców z większym stażem pracy?

1. Materiał i metody

Materiał badawczy zebrano za pomocą ankiety. Badania przeprowadzono w Miejskim Przedsiębiorstwie Komunikacji w Radomiu sp. z o.o., w okresie od stycznia do kwietnia 2015 roku. Badaniami objęto grupę 100 kierowców pracujących w MPK Radom w wieku 48-57 lat. 99/100 badanych stanowili mężczyźni, w badaniach wzięła udział jedna kobieta. Uzyskane wyniki badań poddano ocenie ilościowej za pomocą wartości liczbowych i procentów. Wyniki przedstawiono w tabelach i na wykresach.

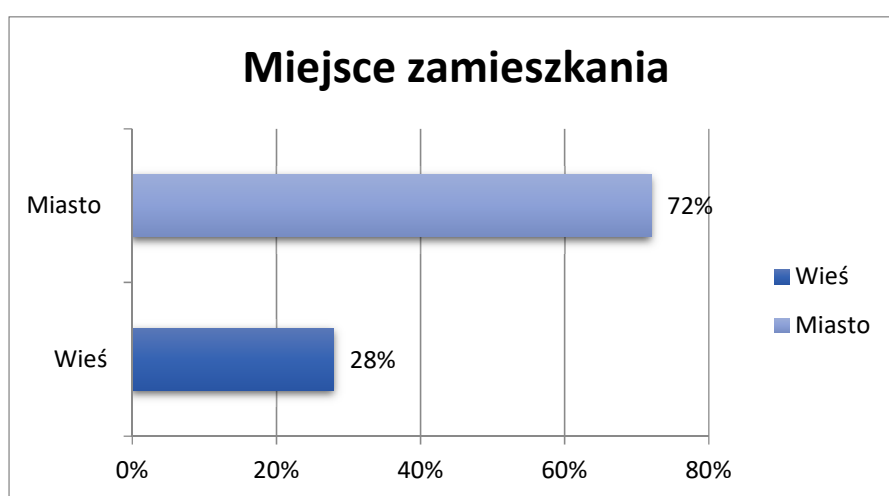
Badani kierowcy pracowali w MPK Radom od 5-44lat. Średni staż pracy ankietowanych wynosi 34 lata. Dominującą grupę stanowiły osoby pracujące powyżej 25 lat – 86%. Wśród badanych jedynie 34% określiło sposób spędzania wolnego czasu jako „aktywny” (od 2 do 5 razy w tygodniu), reszta ankietowanych określiła jako „pasywny”.

Ankieta składała się z dwóch części. Pierwsza to autorski kwestionariusz ankiety, składający się z 10 pytań zamkniętych. Pytania dotyczyły wieku, płci, wysokości i masy ciała, które posłużyły do wyliczenia BMI, miejsca zamieszkania, miejsca

pracy, stażu pracy, systemu zatrudnienia, kroków podejmowanych przez respondentów w związku z zespołami bólowymi kręgosłupa oraz sposób spędzania wolnego czasu.

Druga część ankiety to pytania służące do oceny typu bólu, jego natężenia oraz wpływu dolegliwości bólowych kręgosłupa na życie codzienne i zawodowe. Pytania dotyczyły dolegliwości bólowych odcinka lędźwiowo-krzyżowego kręgosłupa oraz wpływu bólu kręgosłupa na zachowania w życiu codziennym.

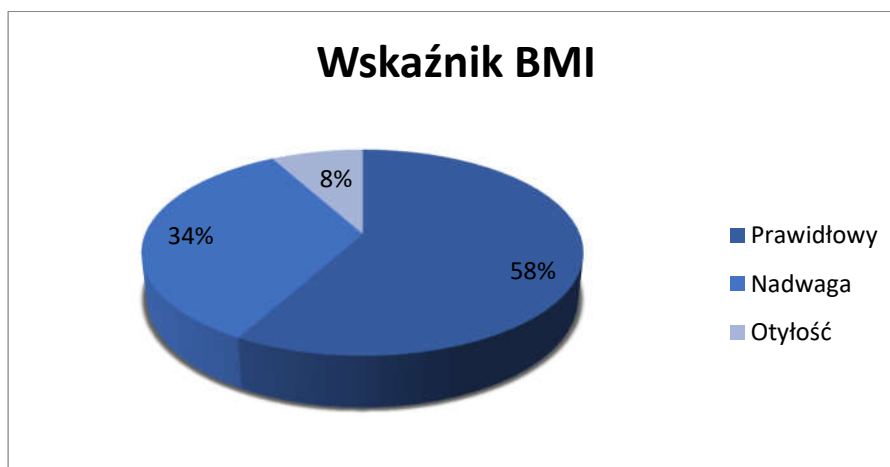
2. Analiza wyników badań



Wyk. 1. Miejsce zamieszkania badanych

Źródło: Opracowanie własne

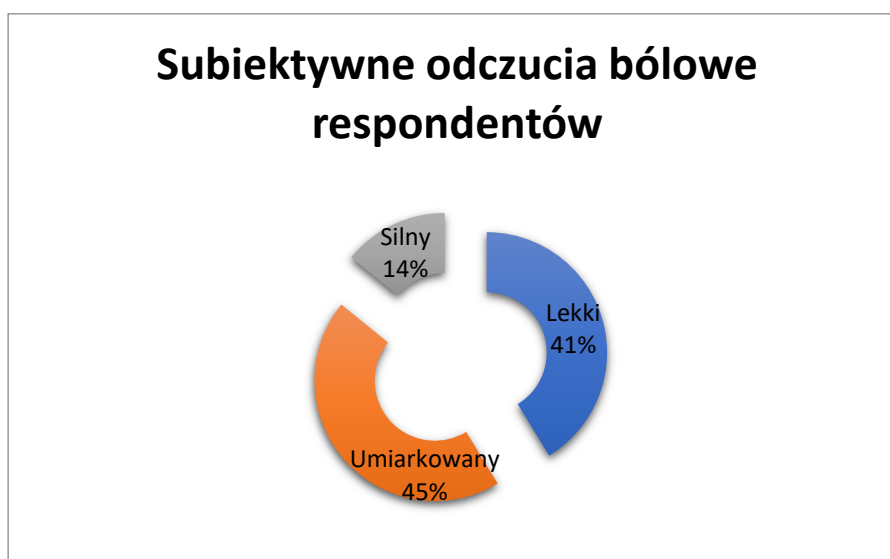
Większość ankietowanych mieszkała w mieście – 72%, pozostałe 28% badanych było mieszkańcami wsi (wyk. 1).



Wyk. 2. Wskaźnik BMI ankietowanych osób

Źródło: Opracowanie własne

Analizując wskaźnik BMI, stwierdzono u 58 badanych prawidłowy wskaźnik BMI, u 34 nadwagę, a u 8 badanych wg wskaźnika występowała otyłość (wyk. 2).



Wyk. 3. Subiektywne odczucie bólu kręgosłupa lędźwiowego wśród badanych

Źródło: Opracowanie własne

Wśród ankietowanych kierowców jedynie 8 spośród 100 badanych nie odczuwała dolegliwości ze strony układu ruchu. Pozostałych 92 ankietowanych odpowiadało twierdząco. Poproszono o określenie natężenia bólu w skali od 0-10, ból w skali 1-3 lekki,

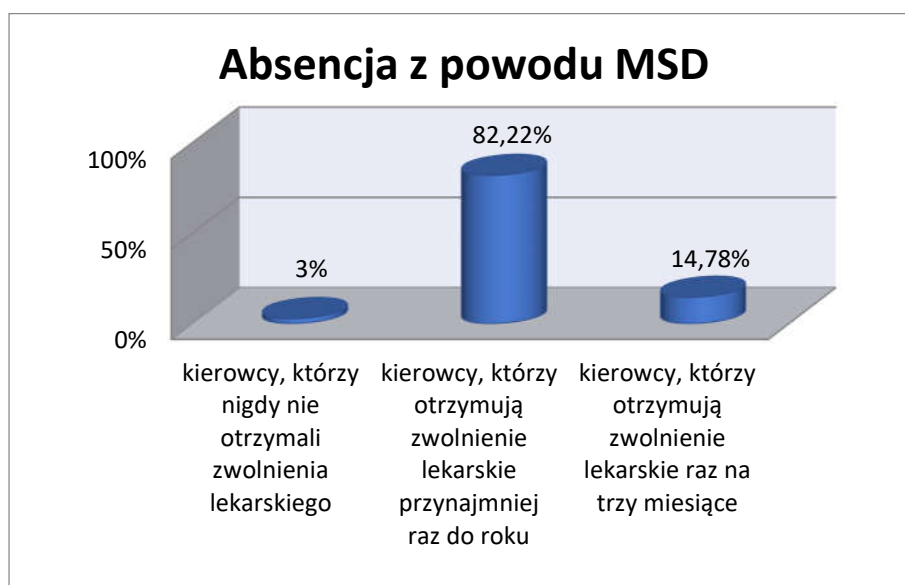
4-7 umiarkowany oraz 8-10 silny. Pośród 92 osób 38 określiło odczucia bólowe jako lekkie, 41 jako umiarkowane, a 13 odczuwało silne dolegliwości bólowe (Wyk. 3).

Tab. 1. Najczęstsze przebyte schorzenia układu ruchu i dolegliwości z nimi związane

Przebyte schorzenia układu ruchu	Liczba wskazań
rwa kulszowa	47
dyskopatia	42
zmiany przeciążeniowe kręgosłupa	12
kręgozmyk	15
bóle mięśni	68
drętwienie/ mrowienie kończyn górnych	18
drętwienie/ mrowienie kończyn dolnych	38

Źródło: Opracowanie własne

Badani najczęściej wskazywali na dolegliwości dotyczące bólu mięśni oraz drętwienie lub mrowienie kończyn dolnych. Przyczyną tych dolegliwości w znacznym stopniu była zdiagnozowana rwa kulszowa lub dyskopatia. W mniejszym stopniu dolegliwości były rezultatem kręgozmyku oraz zmian przeciążeniowych kręgosłupa (Tab. 1).



Wyk. 4. Niezdolność do pracy u kierowców zawodowych z powodu dolegliwości bólowych odcinka lędźwiowego

Źródło: Opracowanie własne

Wśród 92 respondentów, którzy odczuwali dolegliwości bólowe, 58,69% z nich odpowiedziało, że prowadzenie autobusu nasila u nich ból, który utrudniał im pracę. Pozostałym respondentom odczuwany ból nie utrudniał kontynuowania prowadzenia autobusu.

Z powodu dolegliwości bólowych odcinka lędźwiowego kierowcy często otrzymują zwolnienia lekarskie (Wyk. 4). Tylko 3% z nich zadeklarowało, że nigdy nie przebywało na zwolnieniu lekarskim z powodu bólu pleców. Natomiast 82,22 % odpowiedziało, że ból odcinka lędźwiowego powoduje absencje (ok. tygodnia) w pracy raz do roku, a 14,78% przyznaje, że przebywa na zwolnieniu lekarskim z tego powodu częściej, raz na trzy miesiące.



Wyk. 5. Określenie stopnia wpływu dolegliwości bólowych odcinka lędźwiowo-krzyżowego na zadowolenie z pracy

Źródło: Opracowanie własne

Pomimo dolegliwości bólowych, które towarzyszą badanej grupie zawodowej, zdecydowana większość badanych kierowców, 87 ze 100, odpowiedziało, że ich stan zdrowia nie powoduje u nich niechęci do pracy.

3. Podsumowanie i dyskusja

Istnieje wiele czynników ryzyka zawodowego u kierowców w odniesieniu do dolegliwości bólowych kręgosłupa lędźwiowego i aparatu mięśniowego:

- 1) długotrwały bezruch,
- 2) nienaturalne pozycje ciała,
- 3) ucisk na uda i przenoszone wibracje,
- 4) chwyt palcowy,
- 5) praca stawów kolanowych w częściowym zakresie ruchu,
- 6) „zawieszone” ułożenie segmentów ruchowych [10].

Wyżej wymienione czynniki są powodem zbyt dużych obciążeń i powodują choroby układu mięśniowo-szkieletowego u kierowców.

Do ergonomicznych czynników ryzyka zawodowego kierowców autobusów zaliczają się:

- 1) niedostateczne dostosowanie kabiny pracy kierowcy do cech fizycznych (waga, wzrost) i psychicznych;
- 2) obciążenia statyczne spowodowane unieruchomieniem (założenie wykonywania pracy wyłącznie w pozycji siedzącej);
- 3) obciążenia dynamiczne wynikające ze sposobu jazdy (częste, nagłe przyspieszenia i hamowania);
- 4) organizacja pracy (zbyt krótkie przerwy);
- 5) stres zwiększający napięcie mięśniowe;
- 6) warunki klimatyczne (częste zmiany temperatury);
- 7) wstrząsy i mikrowstrząsy;
- 8) Niedostosowanie fotela pojazdu do indywidualnych warunków fizycznych kierowcy [1, 10, 11].

Niewłaściwa pozycja przyjmowana podczas wykonywania pracy jest przyczyną dużych obciążeń oraz zmęczenia układu mięśniowo-szkieletowego [11].

O pozycji wymuszonej mówimy gdy pozycja jest narzucona konstrukcją stanowiska pracy lub rodzajem wykonywanej czynności oraz gdy modyfikacja owej pozycji nie jest możliwa, zgodnie z subiektywnymi odczuciami pracownika. Kierowcy autobusów niestety pracują w pozycji wymuszonej. Z przeprowadzonej ankiety oraz rozmów z kierowcami wynika, że kabina autobusowa, chociaż powinna być dostosowana do potrzeb kierowców – jest standaryzowana, to 70% ankietowanych osób stwierdza, że często przebywają w nienaturalnych pozycjach, np. podczas patrzenia w lusterka bądź podczas obsługi technicznej pojazdu panelem sterowniczym. Można więc wnioskować, że dolegliwości odcinka lędźwiowego kręgosłupa to choroba zawodowa, a nie parazawodowa, kierowców autobusów [12].

Zdecydowanie dominującą grupą badanych byli mężczyźni 99%, tylko jedna osoba z badanych była kobietą. Grupa kierowców była zróżnicowana pod względem wieku, miejsca zamieszkania, wykształcenia, aktywności fizycznej i wskaźnika BMI.

Przeprowadzone badania wykazały, że 92% kierowców potwierdza występowanie bólów dolnego odcinka kręgosłupa. Tylko 8% badanych nie zgłaszało problemu z kręgosłupem. Dolegliwości bólowe kręgosłupa lędźwiowego kierowców nasilają się podczas wymuszonej pozycji, która najczęściej ma związek z prowadzeniem autobusu [10]. Pomimo, iż dolegliwości bólowe odcinka lędźwiowego kręgosłupa występują częściej wraz ze zwiększeniem lat stażu pracy, nie można jednoznacznie określić, że kierowanie pojazdem jest bezpośrednią przyczyną ich powstawania. Należało by zbadać inne grupy zawodowe, aby wyciągnąć dalej idące wnioski. W zakresie wskazanych przez ankietowanych dolegliwości, szczególnie dominują bóle mięśni okolicy lędźwiowej oraz drętwienie/mrowienie kończyn dolnych w przebiegu rwy kulszowej, dyskopatii, kręgozmyku oraz zmian przeciążeniowych.

Badania przeprowadzone w Zakładzie Fizjologii Pracy i Ergonomii Instytutu Medycyny Pracy w Łodzi wykazały, że zespoły bólowe kręgosłupa, zwłaszcza w odcinku lędźwiowym i szyjnym występują u około 60% kierowców autobusów miejskich. Zdecydowana większość badanych (67,8%) wskazywała odcinek lędźwiowo-krzyżowy lub łącznie odcinek szyjny i lędźwiowo-krzyżowy kręgosłupa jako lokalizację zgłaszanych dolegliwości. Dolegliwości występowały przede wszystkim u kierowców o długim stażu pracy. U blisko połowy kierowców dolegliwości miały charakter nawracający (46,4%), rzadziej zaś występowały one sporadycznie (38,1%) [11]. Badania własne wykazały, że w MPK Radom odsetek kierowców, którzy doznają dolegliwości ze strony układu ruchu, jest większy i wynosi 92%.

Literatura przedmiotu potwierdza, że wśród czynników wywołujących dolegliwości bólowe okolicy lędźwiowo-krzyżowej są: wysoki wskaźnik BMI, mała aktywność fizyczna w czasie wolnym, wymuszona pozycja ciała jaką przybierają kierowcy podczas wykonywania swojej pracy (przeciążenia odcinka lędźwiowo-krzyżowego) i, dodatkowo, czynnikiem sprzyjającym jest wiek [11].

Analiza stopnia dolegliwości odcinka lędźwiowego powodującego absencje w pracy wykazała, że jedynie 13 spośród 100 badanych nie przebywała na zwolnieniu z tego powodu. Dość niepokojący jest fakt, że znaczny odsetek kierowców, radząc sobie z dolegliwościami, przyjmuje leki przeciwbólowe, które są dostępne bez recepty. Często nieznajomość objawów towarzyszących skutkom ubocznym tego rodzaju leków, może zwiększać ryzyko występowania wypadków.

Oczywiste zdaje się być, że kierowcy przebywający na zwolnieniu znajdowali się w przedziale wiekowym 40-50+ i ich staż pracy był wyższy niż 15 lat. Pocieszającym jest fakt, że jedynie 13 ze 100 respondentów opowiedziało się za tym, że czują niechęć do pracy w związku ze swoim stanem zdrowia.

Bóle w odcinku lędźwiowym stanowią największą grupę zgłaszanych przez pacjentów dolegliwości w obrębie kręgosłupa. Przeprowadzone badania epidemiologiczne wskazują, że blisko 50% osób dorosłych doznaje okresowych dolegliwości w dolnej partii kręgosłupa. Bóle te w około 20% przypadków powodują czasową niezdolność do pracy [1, 13].

Publikacje związane z wpływem stażu pracy zawodu kierowcy na zdrowie donoszą, że dolegliwości bólowe odcinka lędźwiowego nie są jedynymi schorzeniami, z jakimi zmagają się zawodowi kierowcy autobusów miejskich. Przewlekły stres, negatywne emocje, złość, irytacja, ciągłe skupienie na drodze, napięcie związane z poczuciem zapewnienia bezpieczeństwa pasażerom, a także presja czasu, często powodują psychozy, depresje lub nadpobudliwość psychiczną [14, 15]. Wczesne godziny rozpoczęcia pracy, różna długość dziennego czasu pracy oraz nieregularne przerwy prowadzą do chronicznego zmęczenia fizycznego. Zmęczenie psychiczne to także nieodzowny element pracy kierowcy spowodowany głównie przez ciągły stres, kontakt z masą ludzi, a także świadomością odpowiedzialności za nich.

Wśród chorób, na jakie narażeni są kierowcy, występują również te, związane z układem krążenia – choroba niedokrwienna serca, nadciśnienie tętnicze. Choroby

układu krwionośnego wynikają z trybu pracy kierowcy autobusu miejskiego, powodują je m.in.: długotrwała pozycja siedząca, czas pracy, jak również wspomniana niska aktywność fizyczna i podwyższony wskaźnik BMI [16, 17].

Wzrok jest zmysłem ekstremalnie eksploatowanym przez kierowcę autobusu miejskiego. Stan wzroku ma kluczowe znaczenie podczas prowadzenia pojazdu [10, 11]. Kierowcy autobusów są regularnie badani okulistycznie i ich zdolność do wykonywania tego zawodu jest uzależniona od wypełnienia określonych standardów badań okulistycznych. Kluczowa dla kierowców jest ostrość widzenia, zdolność widzenia stereoskopowego, duże pole widzenia, poznawanie barw a także widzenie zmierzchniowe i wrażliwość na olśnienie [11].

Po analizie danych wynikających z badań własnych wykazano słuszność hipotezy roboczej. W związku z tym, że średni staż pracy kierowców przebadanych wynosił powyżej 15 lat i 92% badanych przyznało, iż występują u nich dolegliwości bólowe odcinka lędźwiowego, można wyciągnąć wniosek, że dolegliwości bólowe okolicy lędźwiowej mogą wynikać z długiego stażu pracy w zawodzie kierowcy autobusu miejskiego.

Wnioski

1. Kierowcy zawodowi MPK Radom potwierdzają występowanie bólu kręgosłupa o znacznym nasileniu umiejscowionym w odcinku lędźwiowo-krzyżowym kręgosłupa.
2. Ból kręgosłupa powoduje absencje w pracy najczęściej u kierowców po 45. roku życia z minimum piętnastoletnim letnim stażem pracy.
3. Wykonywana praca wpływa na powstawanie dolegliwości bólowych, które jednak w nieznacznym stopniu zniechęcają kierowców do wykonywania swojej pracy.

Bibliografia

1. Chmielewski H., *Klinika zespołów bólowych kręgosłupa*, „Kwartalnik Ortopedyczny” 2009, (3), s. 238-243.
2. Dziak A., *Dysfunkcje bólowe dolnego odcinka kręgosłupa lędźwiowego*, „Medicina Sportiva”, (Suppl. 4), 2005, 23-43.
3. http://www.ninds.nih.gov/disorders/backpain/detail_backpain.htm [dostęp: 14.05.2015 r.].
4. Stodolny J., *Choroba przeciążeniowa kręgosłupa*, Wydawnictwo ZL Natura, Kielce 1999.
5. <http://www.medme.pl/czlowiek3d/kregi-ledzwiowe,14.html> [dostęp: 5.05.2015 r.].
6. Biuletyn warsztatowy, Obsługa fotela kierowcy ISRI 6860/875. 2010.
7. Kiwerski J. E., *Problem bólów krzyża u młodzież*, „Post. Rehab.”, 2001, 15, 2, 11-13.
8. <http://www.ciop.pl/10961.html> [dostęp: 4.05.2015 r.].
9. Kiwerski J., Kowalski M., Krasuski M., Szymanik W., *Schorzenia i urazy kręgosłupa*, Państwowy Zakład Wydawnictwa Lekarskiego PZWL, Warszawa 2001; 70-9[4][5].

-
10. <http://www.atest.com.pl/spistresci.php?nr=1308> [dostęp: 5.05.2015 r.].
 11. http://www.infobus.pl/kierowcy-autobusow-stres-zawodowy-i-zapobieganie_more_252.html [dostęp: 4.05.2015 r.].
 12. Bartuzi P., *Ergonomia pracy kierowcy pojazdu ciężkiego*, Centralny Instytut Ochrony Pracy. Warszawa 2012.
 13. Wągrowska-Koski E., Nowakowska B., Wilanowski R., Malicki C., *Zespoły bólowe kręgosłupa u kierowców pojazdów silnikowych. Przyczyny, profilaktyka*. Instytut Medycyny Pracy, Łódź 2002.
 14. <http://www.informed.com.pl/main/Zespoły-bolowe-kręgosłupa-a-67.html> [dostęp: 14.05.2015 r.].
 15. Roman-Liu D., *Obciążenie układu mięśniowo-szkieletowego na stanowisku pracy*, „Bezpiecz. Pr.”, 1996;11:2-5.
 16. Iżycki J., *Problemy diagnostyczne i profilaktyka chorób parazawodowych kręgosłupa*, „Med. Pr.”, 1996;47(6):651-655.
 17. Wągrowska-Koski E. [red.], *Orzecznictwo lekarskie o predyspozycjach zdrowotnych do kierowania pojazdami silnikowymi i pracy na stanowisku kierowcy*. Instytut Medycyny Pracy. Łódź 2005.

Analiza rozwoju osobniczego młodzieży licealnej

An analysis of the personal development of high school adolescents

Adrian Kościński*, Martyna Janczyk**,
Michał Schabowski***, Renata Orawiec****

Streszczenie

Wraz ze wzrostem tempa życia i przyspieszeniem rozwoju osobniczego należy zwrócić uwagę na pojawianie się u dzieci i młodzieży, w przebiegu ontogenezy, coraz większej liczby wad postawy.

Celem pracy jest określenie występowania skolioz u młodzieży licealnej ze szczególnym zwróceniem uwagi na związek między występowaniem skolioz w rozwoju osobniczym w stosunku do masy ciała i wysokości ciała.

Analizy postawy ciała przeprowadzono na grupie 34 chłopców oraz 78 dziewcząt.

Największa liczba skolioz występowała w wieku 6 lat (25 osób). Najmniej skolioz pojawiło się natomiast po okresie pokwitania, w wieku 16 lat (1 osoba). Przyrost wysokości ciała w podobnym stopniu, w badanych przedziałach przyrostu, determinował pojawienie się nowych skolioz. Pojawienie się nowych skolioz było odwrotnie proporcjonalne do przyrostu masy ciała, z wyjątkiem najmniejszego ocenianego przedziału.

Słowa kluczowe: rozwój osobniczy, skoliozy, masa ciała, wysokość ciała.

* Uniwersytet Radomski im. Kazimierza Pułaskiego w Radomiu, Wydział Nauk Medycznych i Nauk o Zdrowiu, Studenckie Koło Naukowe Fizjoterapii.

** Uniwersytet Radomski im. Kazimierza Pułaskiego w Radomiu, Wydział Nauk Medycznych i Nauk o Zdrowiu, Studenckie Koło Naukowe Fizjoterapii.

*** Uniwersytet Radomski im. Kazimierza Pułaskiego w Radomiu, Wydział Nauk Medycznych i Nauk o Zdrowiu, Studenckie Koło Naukowe Fizjoterapii.

**** Uniwersytet Radomski im. Kazimierza Pułaskiego w Radomiu, Wydział Nauk Medycznych i Nauk o Zdrowiu, Studenckie Koło Naukowe Fizjoterapii.

**** Uniwersytet Radomski im. Kazimierza Pułaskiego w Radomiu, Wydział Nauk Medycznych i Nauk o Zdrowiu, Katedra Fizjoterapii.

Cel pracy: Celem pracy jest określenie występowania skolioz u młodzieży licealnej na przykładzie X Liceum Ogólnokształcącego imienia Stanisława Konarskiego w Radomiu, ze szczególnym zwróceniem uwagi na związek między występowaniem skolioz w rozwoju osobniczym w stosunku do masy ciała i wysokości ciała.

Summary

With the increase in the pace of life and acceleration of personal development, attention should be paid to the appearance of an increasing number of postural defects in children and adolescents in the course of ontogenesis.

The purpose of this study is to determine the incidence of scoliosis in high school adolescents with particular attention to the relationship between the incidence of scoliosis in personal development in relation to body weight and height.

Posture analyses were performed on 34 boys and 78 girls.

The highest number of scolioses occurred at the age of 6 years (25 subjects). In contrast, the least amount of scoliosis appeared after puberty at age 16 (1 person). The increase in body height determined the appearance of new scoliosis to a similar degree in the growth intervals studied. The appearance of new scoliosis was inversely proportional to weight gain except in the smallest range evaluated.

Keywords: personal development, scoliosis, body weight, body height.

Wstęp

Rozwojem osobniczym nazywamy proces genetycznie zaprogramowanych zmian zachodzących w ciągu życia człowieka. Każdy organizm rozwija się według określonego genetycznie tempa [1]. Na przestrzeni ostatniego stulecia zaobserwowano zjawisko przyspieszonego rozwoju biologicznego człowieka. Proces ten, noszący nazwę trendu sekularnego, widoczny jest w zmianach wartości prawie wszystkich wymiarów ciała. Akceleracja ta najbardziej jest zauważalna i opisywana na przykładzie wysokości i masy ciała, gdyż są to cechy o słabej determinacji genetycznej [2]. Na poziom oraz tempo rozwoju osobniczego mają wpływ nie tylko czynniki genetyczne, ale też bardzo ważną rolę odgrywają czynniki środowiskowe [1, 3, 4, 5].

Przebieg rozwoju dzieci i młodzieży był obiektem zainteresowań i badań wielu autorów [1, 2, 3, 4, 6, 7]. Badania nad rozwojem prowadzone były między innymi w takich ośrodkach naukowych w Polsce, jak Zakład Rozwoju Dziecka Instytutu Matki i Dziecka w Warszawie, Zakład Antropologii Uniwersytetu Jagiellońskiego i Akademii Wychowania Fizycznego w Krakowie oraz Zakład Antropologii Uniwersytetu Adama Mickiewicza w Poznaniu. Pomiary wykonywane były także w wielu innych regionach Polski, na przykład w województwie lubuskim, warmińsko-mazurskim oraz w Kielcach, Wrocławiu, Łodzi, a także w Radomiu [7, 8]. Poza Polską rozwój osobniczy i wpływ czynników na jego przebieg badano również między innymi w Chinach [9], Bułgarii [10] czy Stanach Zjednoczonych [11].

Wraz ze wzrostem tempa życia i przyspieszeniem rozwoju osobniczego, należy zwrócić uwagę na pojawianie się u dzieci i młodzieży, w przebiegu ontogenezy, coraz większej liczby wad postawy [12]. Postawa ciała jest cechą indywidualną dla każdego człowieka [13]. Ulega ona zmianom w przebiegu ontogenezy, jednak najbardziej w okresach wzrostu [14, 15]. Badanie ich i opisywanie jest kolejnym zagadnieniem, tuż obok zmian w rozwoju osobniczym, którego analizowaniem zajmuje się wielu autorów (m.in. Tuzinek S., Nowotny J., Skolimowski T., Wolański N.). Jedną z najczęściej opisywanych wad postawy są skoliozy (np. Ślężyński J., Karski T.) [16]. Podobnie jak na rozwój osobniczy, na występowanie wad postawy mają wpływ czynniki genetyczne i uwarunkowania społeczne [16, 17, 18, 19].

Coraz częstsze występowanie wad postawy wśród dzieci i młodzieży oraz występowanie zjawiska trendu sekularnego na całym świecie, stanowią problem społeczno-cywilizacyjny [20].

1. Pytania badawcze:

- 1) W jakim wieku występowała największa liczba nowych skolioz?
- 2) Który z parametrów antropometrycznych, masa ciała czy wysokość ciała, w większym stopniu determinowały pojawienie się skolioz?

2. Materiał i metody badawcze

W pracy wykorzystano wyniki badań przesiewowych młodzieży z X LO im. Stanisława Konarskiego w Radomiu. Analiza dotyczyła 34 chłopców oraz 78 dziewcząt uczęszczających do wyżej wymienionej placówki. Badania młodzieży prowadzone były przez pielęgniarkę szkolną w odpowiednim okresie rozwoju dzieci. Badania zostały udostępnione do analizy za zgodą pielęgniarki szkolnej oraz dyrektora X LO w Radomiu. Analizie poddane zostały wyniki badań przeprowadzone kolejno w 6., 9., 11., 13. oraz 16. roku życia. Do oceny wykorzystano siatki centylowe opracowane przez Zbigniewa Kułagę i in. [21] wykorzystujących dane z projektów badawczych OLAF i OLA prowadzonych w latach 2007-2012 w populacji dzieci i młodzieży w wieku 3-18 lat [22].

3. Analiza wyników badań

Uzyskane wyniki badań przedstawione zostały graficznie w tabelach 1-4 oraz na wykresach 1-6. Tabele 1 i 2 zawierają informacje dotyczące dziewcząt, natomiast tabele 3 i 4 dane chłopców. Wykresy 1-2 zawierają informacje na temat rozwoju osobniczego dotyczącego przyrostu wysokości ciała i masy ciała w kolejnych latach. Wykresy 3-6 poświęcone są analizie wieku oraz związku wysokości ciała i masy ciała ze zdiagnozowaniem skolioz w badanej grupie.

Tab. 1. Liczba dziewcząt mieszczących się w danym przedziale centylowym, dotyczącym wysokości ciała, w kolejnych latach życia

		WIEK				
		6	9	11	13	16
CENTYLE	<3	1	0	0	3	1
	3	0	0	0	0	0
	3-10	4	3	1	5	7
	10	3	1	2	3	2
	10-25	5	5	7	11	14
	25	5	7	2	0	0
	25-50	14	15	16	18	18
	50	4	7	3	3	0
	50-75	9	10	15	10	13
	75	3	5	6	4	0
	75-90	13	6	7	8	9
	90	5	4	5	3	2
	90-97	3	10	8	7	9
	97	0	2	3	1	1
	>97	9	3	3	2	2

Źródło: Opracowanie własne

Większość z 78 dziewcząt, w każdym badanym roku życia, pod względem wysokości ciała, mieściła się w zakresie normy, w przedziale centylowym 3-97. W 6. roku życia było ich 68, w 9. – 75, w 11. – 74, w 13. – 73 i w 16. roku życia – 75. Wśród nich w dolnym pograniczu normy, w przedziale 3-10 oraz w górnym pograniczu normy, przedział 90-97, było odpowiednio: w 6. r.ż. – 4 i 3, w 9. r.ż. – 3 i 12, w 11. r.ż. – 1 i 11, w 13. r.ż. – 5 i 8 oraz w 16. r.ż. – 7 i 10.

Poniżej dolnej granicy normy w wieku 9 i 11 lat nie było żadnej dziewczyny, w wieku 6 i 16 lat znajdowało się tylko po jednej badanej dziewczynie. Najwięcej dziewcząt poniżej tej normy było w wieku 13 lat – 3 dziewczyny.

Powyżej górnej granicy normy pod względem wzrostu najwięcej dziewcząt było w wieku 6 lat-9, po 3 dziewczyny w wieku 9 i 11 lat oraz po dwie badane w ostatnich dwóch, 13 i 16 lat.

Tab. 2. Liczba dziewcząt mieszcząca się w danym przedziale centylowym, dotyczącym masy ciała, w kolejnych latach życia

		WIEK				
		6	9	11	13	16
CENTYLE	<3	2	1	3	3	3
	3	2	1	0	0	1
	3-10	0	3	3	3	5
	10	4	2	1	1	1
	10-25	9	11	9	6	9
	25	6	0	2	2	4
	25-50	11	16	16	17	9
	50	7	6	5	3	4
	50-75	16	11	13	19	15
	75	1	4	3	0	4
	75-90	10	11	12	13	9
	90	0	4	2	0	3
	90-97	8	4	6	8	4
	97	0	1	0	0	1
	>97	2	3	3	3	6

Źródło: Opracowanie własne

Podobnie jak dla wysokości ciała, większość badanych dziewcząt pod względem masy ciała znajdowała się w przedziałach centylowych z zakresu normy 3-97. W wieku 6 i 9 lat było ich po 74, w 11 i 13 r.ż. po 72, a w 16 r.ż. 69.

Poniżej dolnej granicy normy w 6 r.ż. były 2 dziewczyny, w 9 r.ż. jedna, a w 11, 13 i 16 r.ż. – po 3 dziewczyny.

Powyżej górnej granicy normy w badanych latach życia było odpowiednio 2 w 6 r.ż., po 3 w 9, 11 i 13 r.ż. i 6 w 16 r.ż.

Tab. 3. Ilość chłopców mieszcząca się w danym przedziale centylowym, dotyczącym wysokości ciała, w kolejnych latach życia

		WIEK				
		6	9	11	13	16
CENTYLE	<3	2	2	4	2	4
	3	0	1	0	1	1
	3-10	1	0	0	3	0
	10	1	0	1	2	0
	10-25	2	3	0	3	5
	25	1	1	3	1	2
	25-50	4	6	7	4	7
	50	4	2	2	3	3
	50-75	8	7	6	2	6
	75	1	4	0	0	2
	75-90	1	2	3	7	4
	90	3	0	0	1	0
	90-97	3	2	4	3	0
	97	0	0	0	1	0
	>97	3	3	4	1	0

Źródło: Opracowanie własne

W grupie 34 badanych chłopców, większość pod względem wysokości ciała mieściła się w przedziale 3-97 centyli. W wieku 6 i 9 lat w przedziale normy mieściło się po 29 chłopców, jedenastoletnich w normie było 26. W kolejnym badanym roku życia było 31 i w ostatnim 30.

Wśród grupy chłopców mieszczących się w normie, w dolnej granicy normy, w przedziale 3-10 centyli, w wieku 6, 9 i 16 lat było tylko po jednym badanym, w wieku 13 lat – czterech, a wśród jedenastoletników nie było żadnego badanego.

W górnej granicy normy, 90-97 centyli, w wieku 6 i 9 lat było po trzech chłopców, czterech jedenastoletników, jeden trzynastolatek i żadnego w ostatnim badanym roku życia.

Poniżej normy trzech centyli, pod względem wzrostu, było po dwóch chłopców w wieku 6, 9 i 13 lat oraz po czterech w wieku 11 i 16 lat.

Powyżej 97 centyla było po trzech chłopców w 6. i 9. r.ż., czterech w 11. r.ż., jeden w 13. oraz żaden w 16. r.ż.

Tab. 4. Ilość chłopców mieszcząca się w danym przedziale centylowym, dotyczącym masy ciała, w kolejnych latach życia

		WIEK				
		6	9	11	13	16
CENTYLE	<3	2	1	1	1	2
	3	0	1	0	0	0
	3-10	0	1	2	2	2
	10	0	0	0	1	2
	10-25	0	1	3	3	2
	25	0	3	1	1	0
	25-50	12	11	7	6	10
	50	2	1	1	3	1
	50-75	6	4	7	6	5
	75	2	0	0	1	0
	75-90	3	5	5	5	5
	90	3	0	0	0	0
	90-97	1	2	2	1	2
	97	0	1	1	0	0
	>97	3	3	4	5	3

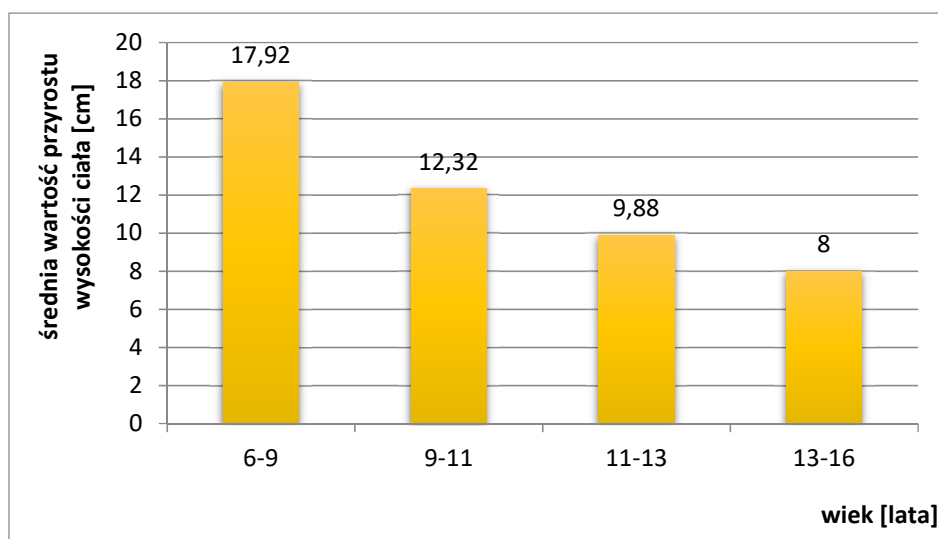
Źródło: Opracowanie własne

Pod względem masy ciała, w zakresie normy, mieściło się 29 chłopców w wieku 6, 11 i 16 lat, 30 dziewięciolatek i 28 trzynastolatek.

W wieku 6 lat nie było chłopców w dolnej granicy normy. W pozostałych badanych latach życia było po dwóch chłopców.

W dolnej granicy mieściło się po jednym chłopcu w 6. i 13. r.ż., dwóch w 16. i po trzech w 9. i 11. r.ż.

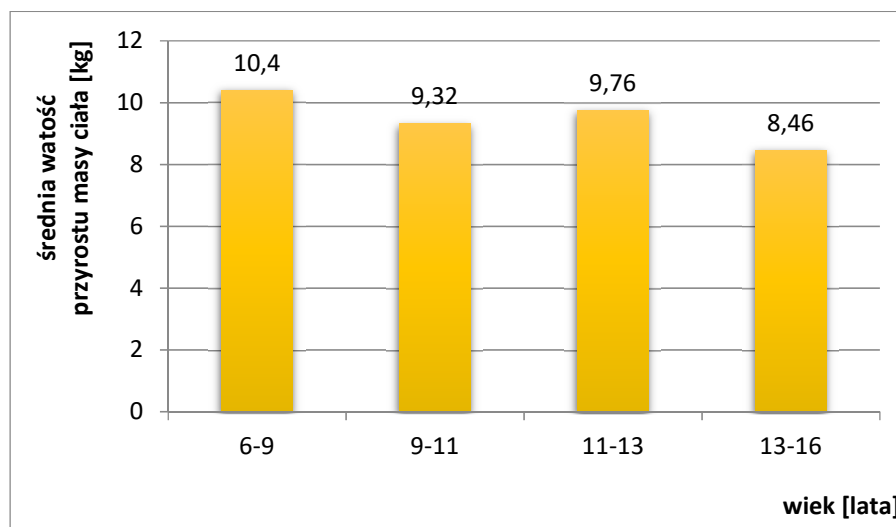
Poza normą, poniżej 3 centyla było po jednym dziewięciolatku, jedenastolatku i trzynastolatku oraz po dwóch w pierwszym i ostatnim badanym roku życia. Powyżej 97 centyla było po trzech chłopców w wieku 6, 9 i 16 lat, czterech w wieku 13 lat i 5 badanych w 13 roku życia.



Wyk. 1. Średnia wartość przyrostu wysokości ciała w kolejnych latach życia w badanej grupie dziewcząt i chłopców

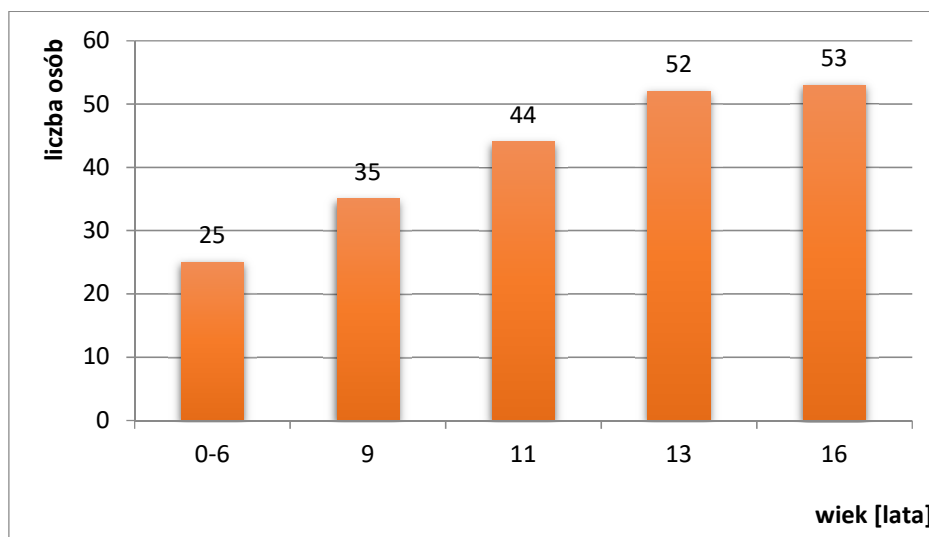
Źródło: Opracowanie własne

Średnia wartość przyrostu wysokości ciała, w grupie dziewcząt i chłopców, była odwrotnie proporcjonalna do wieku (Wyk. 1). Największy skok wzrostu widoczny jest między 6. a 9. rokiem życia, wynosił on 17,92 cm. W kolejnych latach przyrost ten zmniejszał się i w przedziale między 13. a 16. rokiem życia wyniósł 8 cm.



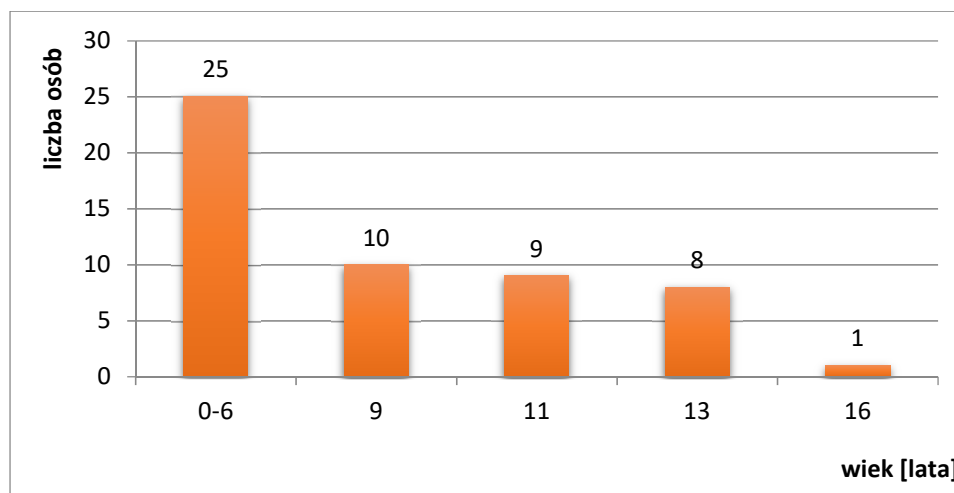
Wyk. 2. Średnia wartość przyrostu masy ciała w kolejnych latach życia w badanej grupie dziewcząt i chłopców
Źródło: Opracowanie własne

Średni przyrost masy ciała nie wykazywał takiego zróżnicowania, jak przyrost wysokości ciała. Był zbliżony we wszystkich badanych przedziałach wiekowych i wyniósł od 10,04 do 8,46 kg.



Wyk. 3. Sumaryczne występowanie skolioz w kolejnych latach życia
Źródło: Opracowanie własne

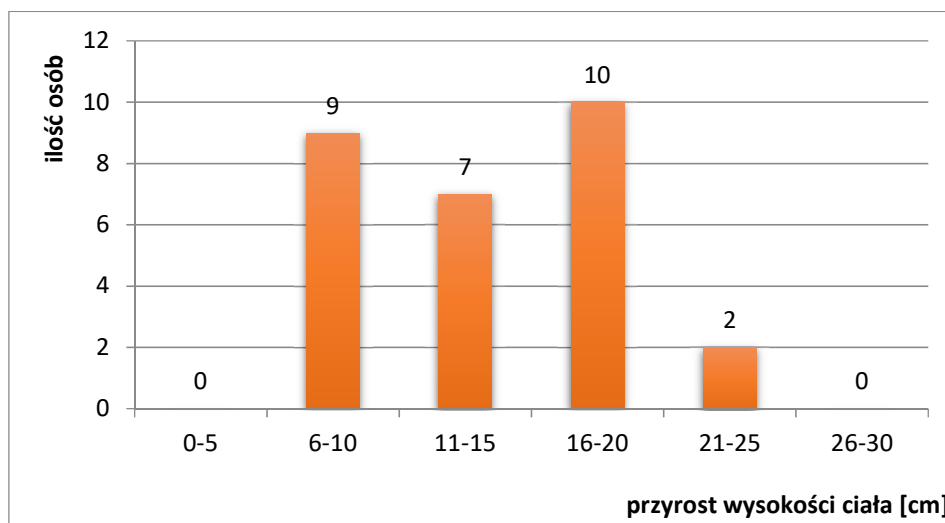
Wykres nr 3 ukazuje, że w każdym badanym roku życia w badanej grupie 112 osób, przybywało dziewcząt i chłopców ze zdiagnozowaną skoliozą. W wieku sześciu lat było 25, a wieku lat szesnastu – 53.



Wyk. 4. Wiek pojawienia się skoliozy

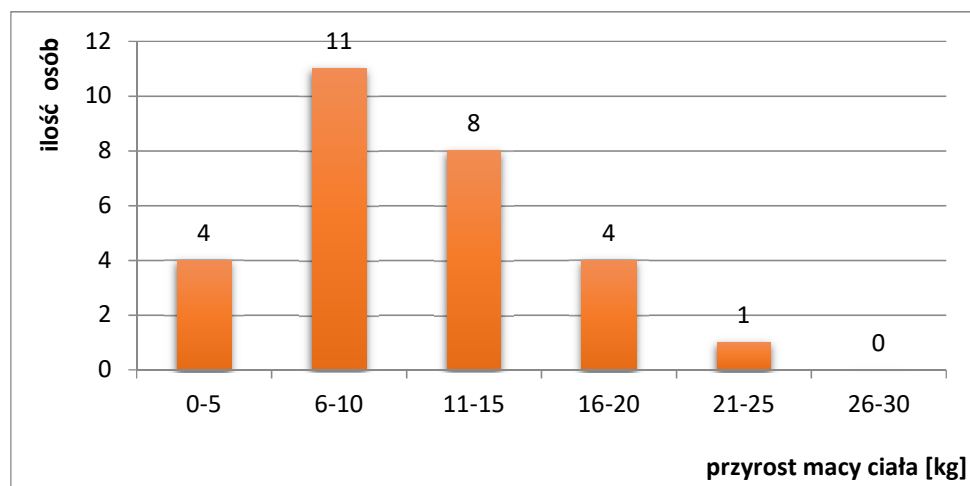
Źródło: Opracowanie własne

Pomimo, iż najwięcej skolioz było wśród dzieci w wieku 16 lat, to wraz z wiekiem nowych zdiagnozowanych skolioz było coraz mniej (Wyk. 4). Najwięcej skolioz pojawiło się u dzieci w wieku 0-6 lat (25 osoby), najmniej natomiast w 16 roku życia (1 osoba).



Wyk. 5. Pojawienie się skolioz w odniesieniu do przyrostu wysokości ciała w badanych przedziałach wiekowych
Źródło: Opracowanie własne

Wykres nr 5 zawiera dane dotyczące korelacji pomiędzy przyrostem wzrostu a pojawieniem się skoliozy. Najwięcej skolioz – 10, pojawiło się, kiedy przyrost wzrostu był w przedziale 16-20 cm oraz w przedziałach 6-10 cm – 9 osób i 11-15 cm – 7 nowych skolioz. W przedziałach przyrostu wysokości ciała pomiędzy 0-5 cm oraz 26-30 cm nie pojawiła się żadna skolioza.



Wyk. 6. Pojawienie się skoliozy w odniesieniu do przyrostu masy ciała w badanych przedziałach wiekowych
Źródło: Opracowanie własne

Najwięcej skolioz pojawiło się, gdy przyrost masy ciała wynosił 6-10 kg (11 osób) oraz 11-15 kg (8 nowych skolioz). Po cztery nowe skoliozy pojawiły się gdy przyrost masy ciała był w przedziałach 0-5 i 16-20 kg. Najmniej natomiast, gdy wyniósł 21-25 kg (1 osoba). Większe przyrosty masy ciała nie generowały pojawienia się nowych skolioz. (Wyk. 6).

4. Podsumowanie i dyskusja

Analizując wyniki udostępnionych badań, należy zaznaczyć, że nie posiadamy żadnych informacji na temat trybu życia dziecka i środowiska, w jakim się ono rozwijało, a opieramy się jedynie na badaniach przesiewowych prowadzonych przez pielęgniarkę szkolną. Aktywność fizyczna obok odżywiania jest bardzo ważnym elementem warunkującym prawidłowy rozwój oraz zdrowie dzieci i młodzieży [23]. Aktywność fizyczna może zmniejszać występowanie skoliozy. Programy ćwiczeń fizycznych powinny być tak skonstruowane, aby działały profilaktycznie i korekcyjnie w kształtowaniu prawidłowych krzywizn kręgosłupa [24, 25]. W aktywności fizycznej należy wziąć pod uwagę zajęcia, jakim dziecko poświęca dużą część swojego czasu, ponieważ ma to służyć kompensacji obciążeń [26]. Poza tym pozycja siedząca, w której dziecko przebywa większość dnia, również negatywnie wpływa na rozwijający się organizm [27, 28, 29]. Według badań innych autorów stwierdzono wysoki procent dzieci z nieprawidłowościami w budowie ciała. Predysponowały do tego nadwaga i otyłość [30, 31, 32].

Dzieci młodsze z reguły noszą plecaki obciążające je symetrycznie, ale często waga plecaka jest zbyt duża, nie przystosowana do możliwości dziecka. Jeżeli dojdzie do tego asymetryczne noszenie plecaka, to może to mieć konsekwencje w pojawieniu się bocznego skrzywienia kręgosłupa [33]. Wysokość i masa ciała są podstawowymi parametrami określającymi stan zdrowia dziecka [8]. Prawidłowe wartości centyli zawierają się w dwóch normach. Norma szeroka zawarta jest pomiędzy 10 a 90 centylem, natomiast norma wąska między 25 a 75 centylem. Obserwacji wymagają wszystkie osoby mieszczące się poniżej 10 i powyżej 90 centyla. Jeżeli dziecko znajduje się między 3-10 centylem świadczy to o niedoborze masy lub wysokości ciała natomiast, jeśli pomiędzy 90 a 97 centylem oznacza to nadwagę, powyżej 97 centyla otyłość. Poniżej 3 centyla oznacza niedobór masy czy wysokości ciała. Jeśli masa lub wzrost dziecka przypada na 50 centyl oznacza to, że 50% rówieśników jest szczuplejszych lub wyższych oraz 50% jest cięższych lub niższych [34]. Większość osób z analizowanych badań zarówno dla masy jak i wysokości ciała mieściła się w najbardziej pożądanym przedziale centylowym, czyli pomiędzy 10-25 a 75-90 przedziałem centylowym. Świadczy to o tym, że chłopcy i dziewczęta rozwijały się prawidłowo. Porównując centyle dla wagi i wzrostu chłopców i dziewcząt, chłopcy częściej mieścili się w skrajnych przedziałach centylowych. Zgodne jest to z badaniami przeprowadzonymi we wschodnich regionach Polski, które wykazały, że niedobór wysokości ciała dotyczy 13,2 % chłopców, natomiast nadmierny wzrost u 11,3% chłopców. Prosty niedobór wzrostu jest najczęściej występującym zaburzeniem w przebiegu rozwoju i dotyczy on zarówno chłopców i dziewcząt [1].

Według Malinowskiego skok wysokości i przyrostu masy ciała występuje u dzieci między 7-8 rokiem życia oraz w okresie pokwitania [24]. Z analizy badań własnych wynika, że właśnie w tych okresach przyrosty wzrostu były największe (6-9 rok życia średnia wartość przyrostu wysokości ciała wyniosła 17,92cm, 9-11 rok życia 12,32 cm oraz 11-13 rok życia – 9,88 cm). W przyrostach masy ciała między kolejnymi latami nie zauważono wyróżniającego się skoku tej wielkości, a przyrosty są raczej zbliżone do siebie wartościami. W procesie ontogenezy występują dwa okresy krytyczne posturogenezy, podczas których powstaje najczęściej wad postawy. Pierwszy z nich ma miejsce w momencie rozpoczęcia przez dziecko nauki w szkole, drugi zaś w okresie pokwitania [15]. Przeanalizowane badania potwierdzają tę zależność. Najwięcej przypadków skoliozy pojawiło się do 6. roku życia oraz między 11 a 13 rokiem życia. Najmniej przypadków skoliozy zaś wystąpiło po okresie pokwitania. Zapobieganie wadom postawy wymaga wielokierunkowej ochrony dzieci. Dotyczy to zarówno aktywności fizycznej, ergonomii siedzenia, odpowiedniego obciążenia plecakiem, jak również diety [35]. Na całość efektów ma także wpływ stan emocjonalny dziecka [36].

Wnioski

1. Największa liczba przypadków skoliozy występowała w wieku 6 lat (25 osób), najmniej pojawiło się natomiast po okresie pokwitania w wieku 16 lat (1 osoba).
2. Przyrost masy ciała w podobnym stopniu w badanych przedziałach przyrostu determinował pojawienie się nowych przypadków skoliozy.
3. Pojawienie się nowych przypadków skoliozy było odwrotnie proporcjonalne do przyrostu wysokości ciała, z wyjątkiem najmniejszego ocenianego przedziału.

Bibliografia

1. Górniak K., Lichota M., Wilczewski A., *Występowanie niskorosłości i wysokorosłości chłopców w wieku 7-19 lat ze wschodnich województw Polski w świetle wybranych zmiennych społecznych*, „Problemy Higieny i Epidemiologii” 2012;93,1:48-54.
2. Radochońska A., Dudzik S., Perenc L., *Trend sekularny w rozwoju fizycznym dzieci z Rzeszowa w wieku od 7 do 14 lat*, „Przegląd Medyczny Uniwersytetu Rzeszowskiego” 2005;2:113-120.
3. <https://repozytorium.umk.pl/bitstream/handle/item/1725/Sobczak%20i%20Sobczak%20Wp%20c5%82yw%20czynnik%20c3%b3w%20socjoekonomicznych%20na%20wybrane%20cechy%20morfologiczne%20m%20c5%82odych%20kobiet.pdf?sequence=1>, [dostęp: 30.05.2017 r.]
4. Zadarko-Domaradzka M., Tlałka E., *Urbanizacja jako czynnik różnicujący wysokość i masę ciała dzieci*, „Przegląd Medyczny Uniwersytetu Rzeszowskiego” Rzeszów 2006; 3:188-192.

5. Podstawski R., Borysławski K., Urbańska-Gizińska R., *Physical and motor development of the students enrolled at the University of Warmia & Mazury in Olsztyn, Poland, in relations to their financial and urbanization status*, „Physical Education of Students” 2014;6:81-89.
6. Radochońska A., Dudzik S., *Tendencja przemian w rozwoju dzieci ze wsi poddrzeszowskich w wieku od 7 do 14 lat*, „Przegląd Medyczny Uniwersytetu Rzeszowskiego” Rzeszów 2005;1:31-40.
7. Janiszewska R., Bornikowska A., *Rozwój fizyczny dzieci i młodzieży miasta Radomia – praca naukowo-badawcza*, Politechnika Radomska im. Kazimierza Pułaskiego. Radom, 2008;1-14.
8. Kułaga Z., Litwin M., Zajączkowska M.M., Wasilewska A., Tkaczyk M., Gurzkowska B., Świąder A., Rózdżyńska A., Napieralska E., Grajda A., Barwicka K., Zespół Badaczy OLAF, *Regionalne różnice parametrów antropometrycznych oraz ciśnienia tętniczego uczniów w wieku 7-18 lat*, Problemy Higieny i Epidemiologii 2009;90,1:32-41.
9. Zhang Y., Wang S., *Differences in development among children and adolescents in eastern and western China*, „Annals of Human Biology” 2010;37,5:658-667.
10. Malinowski A., Stolarczyk H., Roślak M., *Środowiskowe uwarunkowania trendu sekularnego ludności męskiej Bułgarii*, [w]: *Auksologia a promocja zdrowia*, (Red.) Jopkiewicz A., Wydawnictwo Kieleckie Towarzystwo Naukowe, Wyższa Szkoła Pedagogiczna w Kielcach. Kielce, 1997;117-128.
11. Kuizon B.D., Salusky I.B., *Growth Retardation in Children with Chronic Renal Failure*, Journal of Bone and Mineral Research 1999;14,10:1680-1690.
12. Wilczyński J., *Najczęściej występujące wady postawy u chłopców w wieku 13-16 lat badanych komputerową metodą Moire*, „Medycyna Pracy” 2006;57,4:347-352.
13. Lizis P., Walaszek R., *Evaluation of relations between body posture parameters with somatic features and motor abilities of boys aged 14 years*, „Annals of Agricultural and Environmental Medicine” 2014;21,4:810-814.
14. Rosa K., Muszkieta R., Zukow W., Napierała M., Cieślicka M., *Częstość występowania wad postawy u dzieci z klas I-III szkoły podstawowej*, „Journal of Health Sciences” 2013;3,12:107-136.
15. Chromik K., Rohan-Fugiel A., Śliwa D., Jarosław Fugiel J., *Częstość występowania typów postawy ciała chłopców i dziewcząt w młodszym wieku szkolnym*, „Acta Bio-Optica et Informatica Medica” 2009;15:346-347.
16. Nowak S., Tuzinek S., Mucha D., Ratyńska A., Biniaszewski T., Surmacz A., Nawrot E., Miechowiak W., Sambor K., Dzwonkowski P., Gębczyk P., *Stan postawy ciała dzieci i młodzieży Miasta Radomia – praca naukowo-badawcza*, Politechnika Radomska im. Kazimierza Pułaskiego, Radom, 2008;2-30.

17. Maciańczyk-Paprocka K., Krzyżaniak A., Kotwicki T., Sowińska A., Stawińska-Witoszyńska B., Krzywińska-Wiewiorowska M., Przybylski J., *Występowanie błędów w postawie ciała u uczniów poznańskich szkół podstawowych*, „Problemy Higieny i Epidemiologii” 2012; 93,2: 309-314.
18. Mrozowiak M., Sokołowski M., *Zróżnicowanie występowania postaw ciała prawidłowych, wadliwych i skolioz u dzieci i młodzieży w wieku od 4 do 19 lat w odniesieniu do płci i wieku w Polsce*, „Polski Przegląd Nauk o Zdrowiu” 2009; 1,18:1-4.
19. Kratěnová J., Žejglicová K., Malý M., Filipová V., *Prevalence and Risk Factors of Poor Posture in School Children in the Czech Republic*, „Journal of School Health” 2007;77,3:131-137.
20. Janiszewska R., Tuzinek S., Nowak S., Ratyńska A., Biniaszewski T., *Nieprawidłowości postawy ciała u dzieci 6-12 letnich – uczniów szkół podstawowych z Radomia- badania pilotażowe*. „Problemy Higieny i Epidemiologii” 2009;90,3:342-346.
21. Kułaga Z., Róždzyńska-Świątkowska A., Grajda A., Gurzkowska B., Wojtyła M., Gózdź M., Świąder-Leśniak A., Litwin M., *Siatki centylowe dla oceny wzrastania i stanu odżywienia polskich dzieci i młodzieży od urodzenia do 18 roku życia*, „Standardy Medyczne/Pediatrica” 2015; T. 12; 119-135.
22. Róždzyńska-Świątkowska A., Kułaga Z., Grajda A i wsp., *Wartości referencyjne wysokości, masy ciała i wskaźnika masy ciała dla oceny wzrastania i stanu odżywienia dzieci i młodzieży w wieku 3-18 lat*, „Standardy Medyczne Pediatrica” 2013;10:11-21.
23. Miszewska A., Miszewski W.J., Głowacka-Mrotek I., Simińska J., Hagner W., *Postawa dziecka w wieku przedszkolnym i wczesnoszkolnym*, „Medycyna Rodzinna” 1a/2018, s. 54-58 | DOI: 10.25121/MR.2018.21.1A.54
24. Wojtyła A., Biliński P., Bojar I., Wojtyła K., *Aktywność fizyczna młodzieży gimnazjalnej w Polsce*, „Problemy Higieny i Epidemiologii” 2011;92,2:335-342.
25. Łubkowska W., Troszczyński J., *Próba weryfikacji aktywności ruchowej jako kryterium oceny postawy ciała dziewcząt i chłopców w wieku 7-15 lat*, Zeszyty Naukowe Uniwersytetu Szczecińskiego prace Instytutu Kultury Fizycznej 2010;631,27:27-40.
26. Woynarowska B., *Warunki i organizacja aktywności fizycznej w szkole* [w:] Woynarowska B., Kowalewska A., Izdebski Z., *Biomedyczne podstawy rozwoju i edukacji*, PWN Warszawa 2021.
27. Jankowicz-Szymańska A., Pałucka M., Mikołajczyk E., *Jakość postawy ciała uczniów I i VI klasy podstawowej szkoły muzycznej*, Fizjoterapia 2009;17,1:20-29.
28. Drzał-Grabiec J., Snela S., Rykala J., Podgorska J., Rachwał M., *Effects of the sitting position on the body posture of children aged 11 to 13 years*, „Work-A Journal of Prevention, Assessment and Rehabilitation” 2015;51,4:855-862.
29. Valikhani M., Ibrahim R., Dolah M.S., *The influences of furniture on children's health and well-being at primary school*, „Journal Teknologi” 2016;78,5:245-252.

30. Orawiec R., Nowak S., Mendrycka M., Gawinek M., *Body posture of children between 6 and 9 years of age in the area of Czaplinek, Poland*, The 1st International Scientific Conference: „Quality of HealthCare and Patient Safety“ Conference Proceedings and Selected Contribution, November 29th, 2022 Bratislava, Slovak Republic, 82-93.
31. Maciałczyk-Paprocka K., Krzyżniak A., Kotwicki T., Sowińska A., Stawińska-Witoszyńska B., Krzywińska-Wiewiorowska M., Przybylski J., *Występowanie błędów w postawie ciała u uczniów poznańskich szkół podstawowych*, „Problemy Higieny i Epidemiologii” 2012;93,2:309-314.
32. Głębocka A., Kęska A., *Porównanie wybranych elementów stylu życia uczniów w wieku 12 lat z Warszawy i Zamościa. Część I - skład ciała i sposób żywienia*, „Problemy Higieny i Epidemiologii” 2016;97,4:341-347.
33. Drzał-Grabiec J., Snela S., Rachwał M., Podgórska J., Rykała J., *Effects of Carrying a Backpack in an Asymmetrical Manner on the Asymmetries of the Trunk and Parameters Defining Lateral Flexion of the Spine. Human Factors*, „The Journal of the Human Factors and Ergonomics Society” 2015;57,2:218-226.
34. <http://www.sp-sadowa.edu.pl/strona/korektywa/centyle/centyle.html>, [dostęp: 30.05.2017 r.].
35. Adeyemi A.J., Rohani J.M., Rani M.R.A., *Backpack-back pain complexity and the need for multifactorial safe weight recommendation*, „Applied Ergonomics” 2017;58:573-582.
36. Hepach R., Vaish A., Tomasello M., *The fulfillment of others' needs elevates children's body posture*, „Developmental Psychology” 2017;53,1:100-113.

ISBN 978-83-68172-08-9



9 788368 172089