

LEKARZ WOJSKOWY

MILITARY PHYSICIAN



2026

NR 1 VOL. 104

ISSN 0024-0745



- Wpływ bruxyzmu na zdrowie osób szczególnie narażonych na stres – żołnierzy: diagnostyka, leczenie i profilaktyka
- Kiedy zawał serca to nie zawał – diagnostyczne wyzwania w stanach nagłych
- Ewolucyjna rola sztucznej inteligencji w diagnostyce i planowaniu leczenia ortodontycznego
- Doping – droga do przewlekłej niewydolności nerek. Studium przypadku 45-letniego trójboisty

**WOJSKOWY
INSTYTUT MEDYCZNY
PAŃSTWOWY INSTYTUT BADAWCZY**



Informacje dla autorów

Informacje ogólne

„Lekarz Wojskowy” jest czasopismem ukazującym się nieprzerwanie od 1920 r., obecnie jako kwartalnik wydawany przez Wojskowy Instytut Medyczny w Warszawie.

1. „Lekarz Wojskowy” zamieszcza prace oryginalne (doświadczalne i kliniczne), prace poglądowe, doniesienia dotyczące zagadnień wojskowych, opracowania deontologiczne, opracowania ciekawych przypadków klinicznych, artykuły z historii medycyny, prace dotyczące aspektów prawa medycznego, opisy wyników racjonalizatorskich, wspomnienia pośmiertne, listy do Redakcji, oceny książek, streszczenia (przeglądy) artykułów z czasopism zagranicznych, szczególnie dotyczących wojskowej służby zdrowia, sprawozdania ze zjazdów i konferencji naukowych, komunikaty o zjazdach. Publikacja oryginalna może mieć także formę krótkiego doniesienia wstępnego.
2. Każda praca przed przyjęciem do druku jest oceniana przez dwóch niezależnych recenzentów, z zachowaniem anonimowości. Czas na odpowiedź na zaproszenie do recenzji wynosi 7 dni, czas na recenzję 30 dni, czas na recenzję poprawionej pracy 14 dni.
3. Przesyłając pracę kliniczną, należy zadbać o jej zgodność z wymogami Deklaracji Helsińskiej, w szczególności o podanie w rozdziale „Materiał i metody” informacji o zgodzie Komisji Bioetycznej, jak również o świadomej zgodzie chorych na udział w badaniu. W przypadku wykorzystania wyników badań z innych ośrodków należy to zaznaczyć w tekście lub podziękowaniu.
4. Autorzy badań klinicznych dotyczących leków (nazwa międzynarodowa) i procedur medycznych powinni przedstawić opis finansowania badań i wpływu sponsora na treść publikacji.
5. Autor ma obowiązek dostarczyć Redakcji zgodę właściciela ilustracji na ich użycie w artykule.
6. Prace należy nadsyłać przez Editorial System.
7. Redakcja zwraca się z prośbą do wszystkich autorów pragnących zamieścić swe prace na łamach „Lekarza Wojskowego” o dokładne zapoznanie się z niniejszymi zasadami i ścisłe ich przestrzeganie. Niestosowanie się do wymagań Redakcji utrudnia redagowanie, zwiększa koszty i opóźnia ukazywanie się prac. Prace napisane niezgodnie z niniejszymi zasadami nie będą publikowane, a przygotowane niewłaściwie, będą zwracane autorom w celu ich ponownego opracowania.

Maszynopis wydawniczy

1. Artykuły należy przygotować w edytorze tekstu WORD i przesłać przez Editorial System. Tekst musi być napisany czcionką Times New Roman 12 pkt, z podwójnym odstępem między wierszami (dotyczy to też piśmiennictwa, tabel, podpisów itd.). Nowy akapit zaczyna się od lewego marginesu, bez wcięcia akapitowego. Nie wstawia się pustych wierszy między akapitami lub wycięziami.
2. Liczba stron maszynopisu (łącznie z tabelami, rycinami i piśmiennictwem) nie może przekraczać w przypadku prac oryginalnych – 30, poglądowych – 20, kazuistycznych – 10, z historii medycyny – 20, racjonalizatorskich – 15 stron. Streszczenia ze zjazdów, kongresów itp. powinny być zwięzłe (do 5 stron) i zawierać tylko istotne informacje. W każdym przypadku piśmiennictwo nie powinno zawierać więcej niż 35 pozycji.
3. Tekst główny (z piśmiennictwem) umieszcza się w odrębnym pliku. Prace oryginalne powinny być przygotowane zgodnie z układem: wstęp, cel pracy, materiał i metody, wyniki, omówienie, wnioski, piśmiennictwo; prace kazuistyczne: wstęp, opis przypadku, omówienie, podsumowanie (wnioski), piśmiennictwo. Skróty i akronimy powinny być objaśnione w tekście przy pierwszym użyciu, a potem konsekwentnie stosowane.
4. W tekście głównym należy zaznaczyć miejsca wstawiania rycin i tabel, np.: „na rycinie 1”, „(tab. 1)”.
5. Tabele, ryciny i zdjęcia załącza się w osobnych plikach. Liczba tabel należy ograniczyć do minimum. Zdjęcia cyfrowe powinny mieć min. rozdzielczość 300 dpi.
6. Prace powinny być przygotowane starannie i zgodnie z zasadami pisowni polskiej, ze szczególną dbałością o komunikatywność i polskie mianownictwo medyczne. Teksty niespełniające tych kryteriów będą odsyłane do poprawy.
7. Informacje afiliacyjne: imię i nazwisko autora lub autorów (maks. 10 osób), z tytułami naukowymi, pełną nazwą zakładu (zakładów) pracy umieszcza się w programie Editorial System. Należy wskazać także autora do korespondencji. Nie należy zamieszczać tych informacji bezpośrednio w wysłanym manuskrypcie.
8. Streszczenie (do 250 słów) w języku polskim lub angielskim, ze słowami kluczowymi w języku polskim i angielskim, także należy załączyć w programie Editorial System. Nie należy umieszczać streszczenia dodatkowo w pliku manuskryptu.
9. Piśmiennictwo powinno być ułożone zgodnie z kolejnością pojawiania się odsyłaczy w tekście. Jeśli artykuł ma nie więcej niż czterech autorów, należy podać nazwiska wszystkich; jeśli autorów jest więcej – trzech pierwszych, z dopiskiem „et al.” Numerację piśmiennictwa należy wprowadzać z klawiatury, nie korzystając z możliwości automatycznego numerowania. Przykłady cytowań:
Artykuły z czasopism:
Calpin C, Macarthur C, Stephens D, et al. Effectiveness of prophylactic inhaled steroids in childhood asthma: a systematic review of the literature. *J Allergy Clin Immunol*, 1997; 100: 452–457. doi: 10.1016/s0091-6749(97)70134-9
Książki:
Rudzki E. *Alergia na leki: z uwzględnieniem odczynów anafaktycznych i idiosynkrazji*. Lublin, Wydawnictwo Czelej, 2002
Rozdziały książki:
Wantz GE. Groin hernia. In: Cameron JJ, ed. *Current surgical therapy*. St Louis, Mosby, 1998: 557–561
W wykazie piśmiennictwa należy uwzględnić tylko te prace, z których autor korzystał, a ich liczbę należy ograniczyć do 35. W tekście artykułu należy się powołać na wszystkie wykorzystane pozycje piśmiennictwa, a numer piśmiennictwa umieścić w nawiasie kwadratowym. Tytuły należy kopiować z medycznych baz danych w celu uniknięcia pomyłek.
10. Przesłany artykuł musi spełniać kryteria zgody na publikację zgodnie z zasadami przyjętymi w jednostce afiliacyjnej autora. Do pracy należy dołączyć: oświadczenie, że praca nie została wcześniej opublikowana i nie jest złożona do innego czasopisma, oświadczenie o konflikcie interesów oraz ewentualne podziękowanie.
11. Redakcja zastrzega sobie prawo poprawienia mianownictwa i usterek stylistycznych oraz dokonanie skrótów bez uzgodnienia z autorem.
12. W przypadku nieprzyjęcia pracy do publikacji Redakcja poinformuje autora pisemnie o takiej decyzji.

Zasady etyki publikacyjnej

1. Czasopismo „Lekarz Wojskowy” stosuje zasady etyki publikacyjnej mającej na celu przeciwdziałanie nieuczciwym praktykom.
2. Materiały zgłoszone Redakcji „Lekarza Wojskowego” do publikacji są weryfikowane pod kątem zgodności z zasadami etyki wydawniczej, opisanymi m.in. w następujących dokumentach:
 - 1) wytyczne Komitetu ds. Etyki Publikacyjnej (Committee on Publication Ethics – COPE), „Kodeks etyki pracownika naukowego” (opracowany przez Komisję ds. Etyki w Nauce, wydanie drugie, PAN, Warszawa 2017);
 - 2) „Dobre praktyki w procedurach recenzyjnych w nauce” (opracowane przez Zespół ds. Etyki w Nauce, który doradzał Ministrowi Nauki i Szkolnictwa Wyższego w latach 2009–2010);
 - 3) „Zrzetelność w badaniach naukowych oraz poszanowanie własności intelektualnej” (Warszawa, 2012, MNIŚW).
3. Redakcja „Lekarza Wojskowego” w szczególności:
 - 1) przeciwdziała zjawiskom ghostwritingu oraz guest authorshipu, które są przejawem nierzetelności naukowej;
 - 2) przestrzega przepisów prawa autorskiego zgodnie z ustawą z dnia 4 lutego 1994 r. o prawie autorskim i prawach pokrewnych (Dz. U. z 2021 r. poz. 1062, z późn. zm.);
 - 3) dokłada należytej staranności, by zapobiegać plagiatom i autoplagiatom poprzez zastosowanie systemu autoplagiatorskiego Crossref Similarity Check, przy użyciu oprogramowania iThenticate;
 - 4) ma prawo wycofać tekst (nawet po opublikowaniu), jeśli istnieją dowody świadczące o braku wiarygodności wyników badań i/lub fałszowaniu danych i/lub praca nosi znamiona plagiatu albo narusza zasady etyki wydawniczej;
 - 5) z chwilą wykrzycia nieuczciwych praktyk jest zobowiązana:
 - a) skierować sprawę do Rzecznika Dyscyplinarnego WIM, jeśli dotyczy utworu pracownika naukowego;
 - b) w uzasadnionych przypadkach niezwłocznie informować o tych praktykach stosowne instytucje naukowe, jak również odpowiednie organy ścigania;
 - 6) zapewnia profesjonalny proces wydawniczy;
 - 7) zapewnia poufność i bezpieczeństwo przetwarzania danych osobowych zgodnie z obowiązującymi przepisami (m.in. RODC).

Information for the authors

General information

“Military Physician” has been published continuously since 1920, currently as a quarterly of the Military Institute of Medicine in Warsaw, Poland.

1. “Military Physician” publishes original (experimental and clinical) articles, reviews, reports on military issues, deontological papers, interesting case reports, articles on the history of medicine, descriptions of rationalisation results, posthumous memoirs, letters to the editor, book reviews, article (reviews) summaries from international journals particularly on military health service, reports on meetings and scientific conferences, and announcements of events. An original publication may also have the form of a short temporary report.
2. Before publication, each article is reviewed by 2 independent reviewers while maintaining anonymity. The time to respond to a review invitation is 7 days, the time to complete a review is 30 days, and the time to complete the review of a corrected article is 14 days.
3. A clinical article for submission should be in accordance with the requirements of the Declaration of Helsinki, and the “Material and methods” section should contain both information on the approval of the Editorial Committee and the patients’ informed consent to participate in the study. In the case of using the results of studies conducted by other centres, such information should appear either in the text or in the acknowledgements.
4. Authors of clinical studies on medications (international name) and medical procedures should provide a description of the research funding and the influence of the sponsor on the content of the publication.
5. The author must provide the editorial board with the consent of the owner of an image to use the image in an article.
6. Please submit your article using the Editorial System.
7. All authors who wish to publish their papers in Military Physician are asked to carefully read and strictly follow the guidelines listed below. Failure to follow the requirements of the Editorial Board makes editing more difficult, increases costs and delays publication. Manuscripts not meeting the requirements will not be published, and those considered inadequately prepared will be returned to the authors for revision.

Manuscript

1. Articles should be in MS Word and sent by Editorial System. The text must be written in Times New Roman 12 point font, double spaced (this also applies to references, tables, captions, etc.). A new paragraph should be started from the left margin without paragraph indentation. Please do not insert blank lines between paragraphs or enumerations.
 2. The number of pages of the manuscript (including tables, figures and references) cannot exceed 30 pages for original articles, 20 for review articles, 10 for reports, 20 for articles on the history of medicine and 15 for rationalisation articles. Reports on meetings and conferences should be concise (up to 5 pages) and discuss only significant issues. The number of references should never exceed 35.
 3. Text (with references) should be uploaded as a separate file. Original articles should be prepared according to the following structure: introduction, aim, material and methods, results, discussion, conclusions, references; case reports: introduction, case description, discussion, summary (conclusions), and references. Abbreviations and acronyms should be defined when first mentioned in the text and consequently used in the paper.
 4. Figures and tables should be referenced in the body of the text as follows: “in Figure 1”, “(Tab. 1)”.
 5. Tables, figures and images should be saved in a separate file. The number of tables should be reduced to a minimum. Digital images should have a resolution of 300 dpi.
 6. Papers should be prepared carefully, in accordance with Polish spelling and with special attention to communicativeness and Polish medical nomenclature. Manuscripts that do not meet the criteria will be sent back to the authors for revision.
 7. Affiliation information: author’s or authors’ (max. 10 people) first and last names, including academic degrees, full name of affiliated institute (institutes) should be introduced in the Editorial System. Please indicate the corresponding author. Please do not include this information directly in the manuscript.
 8. An abstract (up to 250 words) in Polish or English with keywords in Polish and English should also be saved in the Editorial system. Please do not also include the abstract in the manuscript.
 9. References should be presented according to the order in which they appear in the text. If the article has up to four authors then all of them should be named, while if there are more, then name only the first three, followed by “et al.”. References should be numbered using the keyboard, please do not use automatic numbering.
- Examples of citations:
- Journal articles:
Calpin C, Macarthur C, Stephens D, et al. Effectiveness of prophylactic inhaled steroids in childhood asthma: a systematic review of the literature. *J Allergy Clin Immunol*, 1997; 100: 452–457. doi: 10.1016/s0091-6749(97)70134-9
- Books:
Rudzki E. *Alergia na leki: z uwzględnieniem odczynów anafaktycznych i idiosynkrazji*. Lublin, Wydawnictwo Czelej, 2002
- Chapter of a book:
Wantz GE. Groin hernia. In: Cameron JJ, ed. *Current surgical therapy*. St Louis, Mosby, 1998: 557–561
- The list of references should include only those publications that were used by the author and should be reduced to 35. All references should be cited in the text and the numbers of references should be put in square brackets. In order to avoid errors, titles should be copied from medical databases.
10. The submitted article must comply with the criteria for consent to publication adopted in the author’s institution. The paper should be accompanied by: a declaration that the article has not been published before or simultaneously submitted to any other journal, Declaration of Conflict of Interest and acknowledgements, if applicable.
 11. The Editorial Board reserves the right to correct nomenclature and stylistic errors as well as to introduce abbreviations without consultation with the author.
 12. If the manuscript is not accepted for publication, the Editorial Board will inform the author in writing about the decision.

Principles of publication ethics

1. The journal “Lekarz Wojskowy” applies principles of publication ethics aimed at preventing unfair publication practices.
2. Materials submitted to the editorial board of “Lekarz Wojskowy” for publication are reviewed for compliance with the principles of publication ethics described in the following documents:
 - 1) the guidelines of the Committee on Publication Ethics (COPE), the “Code of Ethics for a Scientific Employee” (developed by the Commission on Ethics in Science, second edition, PAN, Warsaw 2017);
 - 2) “Good practices in review procedures in science” (developed by the Team for Ethics in Science, which advised the Minister of Science and Higher Education in 2009–2010);
 - 3) “Reliability in scientific research and respect for intellectual property” (Warsaw, 2012, Ministry of Science and Higher Education).
3. The editorial board of “Lekarz Wojskowy” in particular:
 - 1) counteracts the phenomena of ghostwriting and guest authorship, which are manifestations of scientific unreliability;
 - 2) observes the provisions of copyright law in accordance with the Act of 4 February 1994 on Copyright and Related Rights (Journal of Laws of 2021, item 1062, as amended);
 - 3) exercises due diligence to prevent plagiarism and self-plagiarism through the use of the Crossref Similarity Check anti-plagiarism system using the iThenticate software;
 - 4) has the right to withdraw a text (even after publication) if there is evidence of unreliability of research results and/or falsification of data and/or the work shows signs of plagiarism or breaches the rules of publishing ethics;
 - 5) as soon as it discovers unfair practices, it is obliged to:
 - a) refer the matter to the Disciplinary Ombudsman of the WIM, if it concerns the work of a researcher;
 - b) in justified cases, immediately inform the relevant scientific institutions, as well as the appropriate law enforcement authorities about these practices;
 - 6) ensure a professional publishing process;
 - 7) ensure confidentiality and security of personal data processing in accordance with applicable regulations (including GDPR).



■ List Redaktora Naczelnego

Szanowni Państwo!

Z satysfakcją oddajemy w Państwa ręce pierwszy numer „Lekarza Wojskowego” w 2026 roku – roku, który z pewnością będzie czasem kolejnych wyzwań, intensywnej pracy naukowej oraz poszukiwania odpowiedzi na pytania, które stawia przed nami dynamicznie zmieniająca się rzeczywistość medyczna.

W numerze znalazły się obszerne prace poglądowe, obejmujące zarówno zagadnienia zdrowia publicznego i psychiatrii, jak i problemy szczególnie istotne dla środowiska wojskowego – m.in. wpływ stresu na występowanie bruksizmu u żołnierzy, wyzwania diagnostyczne w stanach nagłych oraz praktyczne aspekty leczenia tężca. Zachęcam również do zapoznania się z artykułami poświęconymi nowoczesnym technologiom, w tym roli m-health w leczeniu migotania przedsionków oraz zastosowaniu sztucznej inteligencji w diagnostyce i planowaniu leczenia ortodontycznego.

Istotnym wzbogaceniem numeru jest druga część opracowania dotyczącego służby zdrowia w kampanii polskiej 1939 roku, przypominająca o znaczeniu doświadczeń minionych pokoleń dla współczesnej organizacji zabezpieczenia medycznego.

Numer uzupełnia sprawozdanie naukowe z międzynarodowego kongresu kardiologicznego, dostarczające aktualnych rekomendacji istotnych dla lekarzy różnych specjalności.

Mamy nadzieję, że prezentowane treści będą dla Państwa źródłem wiedzy, inspiracji oraz praktycznego wsparcia w pracy klinicznej i naukowej. Zachęcamy do lektury oraz do aktywnego współtworzenia kolejnych wydań naszego czasopisma.

Z wyrazami szacunku

prof. dr hab. n. med. Bolesław Kalicki



Redaktor Naczelny:
prof. dr hab. n. med. Bolesław Kalicki

Z-cy Redaktora Naczelnego:
prof. dr hab. n. med. Krzysztof Korzeniewski
ppłk dr n. med. Agata Będzichowska

Sekretarz Redakcji:
mgr Ewa Jędrzejczak



Redaktorzy tematyczni:

dr hab. n. med. Beata Uziębło-Życzkowska
dr hab. n. med. Jacek Staszewski
płk prof. dr hab. n. med. Marek Saracyn
płk prof. dr hab. n. med. Arkadiusz Lubas
dr n. med. Andrzej Kwiatkowski
ppłk dr hab. n. med. Kornel Szczygielski
dr n. med. Bartosz Rustecki
płk dr n. med. Radosław Tworus
dr n. biol. Katarzyna Czarnek
dr n. biol. Robert Zdanowski
dr n. praw. Wawrzyniec Kowalski

dziedzina: kardiologia, choroby wewnętrzne
dziedzina: neurologia, rehabilitacja medyczna
dziedzina: endokrynologia, nefrologia, choroby wewnętrzne
dziedzina: nefrologia, biostatystyka, choroby wewnętrzne
dziedzina: chirurgia ogólna, chirurgia onkologiczna
dziedzina: otorynolaryngologia, chirurgia ogólna
dziedzina: anestezjologia i intensywna terapia, medycyna ratunkowa
dziedzina: psychiatria, psychologia
dziedzina: biologia, nauki podstawowe
dziedzina: nauki podstawowe
dziedzina: bezpieczeństwo, prawo medyczne

Komitet Naukowy

Przewodniczący:

gen. broni prof. dr hab. n. med. Grzegorz Gielerak

Członkowie honorowi:

prof. dr hab. n. med. Teofan Domżał
prof. dr hab. n. med. Eugeniusz Dziuk
prof. dr hab. n. med. Anna Jung-Hauska
prof. dr hab. n. med. Jerzy Kruszewski
dr hab. n. med. Jacek Siewiera

Członkowie krajowi:

prof. dr hab. n. med. Andrzej Chciałowski
prof. dr hab. n. med. Renata Duchnowska
prof. dr hab. n. med. Mirosław Dziuk
prof. dr hab. n. med. Maciej Gonciarz
prof. dr hab. n. med. Wiesław W. Jędrzejczak
prof. dr hab. n. med. Karina Jahnz-Różyk
prof. dr hab. n. społ. Kuba Jałoszyński
prof. dr hab. n. med. Dariusz Jurkiewicz
prof. dr hab. n. med. Grzegorz Kamiński
dr hab. Agnieszka Kobielał
dr hab. Krzysztof Kobielał
dr hab. n. med. Jolanta Korsak
płk prof. dr hab. n. med. Paweł Krzesiński
dr hab. Magdalena Markowska
dr n. praw. Łukasz Młynarkiewicz
prof. dr hab. n. med. Stanisław Niemczyk
prof. dr hab. n. med. Alojzy Z. Nowak
płk prof. dr hab. n. med. Witold Owczarek
prof. dr hab. n. med. Robert Rejdak
płk prof. dr hab. n. med. Marek Rękas
prof. dr hab. n. med. Piotr Rzepecki
prof. dr hab. n. med. Adam Stępień
prof. dr hab. n. med. Witold Tłustołowicz
prof. dr hab. n. med. Paweł Włodarski
prof. dr hab. n. med. Barbara Wróblewska
prof. dr hab. n. med. Piotr Zaborowski
płk prof. dr hab. n. med. Grzegorz Zieliński

Członkowi zagraniczni:

Massimo Barozzi (Włochy)
Elspeth Cameron Ritchie (USA)
Nihad El-Ghoul (Palestyna)
Claudia E. Frey (Niemcy)
Anselm Jünemann (Niemcy)
Paweł Kaliński (USA)
Małgorzata Kloc (USA)
Frederic C. Lough (USA)
Marc Morillon (Belgia)
Arnon Nagler (Izrael)
Tomasz Rozmystowicz (USA)
Marek Rudnicki (USA)
Valerii Savatskyi (Ukraina)
Daniel Schneditz (Austria)
Eugeniy Tishchenko (Białoruś)
Mario Damiano Toro (Włochy)
Brenda Widerhold (USA)

Redakcja techniczna:

Redaktor prowadząca:
mgr Zuzanna Leszczuk
Redakcja i korekta:
Medical Communications,
mgr Aleksandra Kwiatkowska-
Przybysz
Tłumaczenia i korekta j. ang.:
Lingua Line Translation Agency,
ENSKA Agnieszka Kosarzycka
Projekt okładki:
mgr inż. Krzysztof Gontarski
Typografia:
mgr inż. Krzysztof Gontarski
DTP:
Medical Communications,
Marcin Haze

Adres Redakcji:

Wojskowy Instytut Medyczny –
Państwowy Instytut Badawczy
ul. Szaserów 128, 04-141 Warszawa
tel. +48 261 817 380
e-mail: lekarzwojskowy@wim.mil.pl
lekarzwojskowy.wim.mil.pl

© Copyright by WIM-PIB

SPIS TREŚCI

LIST REDAKTORA NACZELNEGO	3
--	----------

Bolesław Kalicki

■ PRACE POGLĄDOWE

AN INTERNATIONAL APPROACH TO HOMELESSNESS. PART II. SLUMS DEMOLITION OR UPGRADING?	7
---	----------

Międzynarodowe podejście do problemu bezdomności. Część II.
Likwidacja slumsów czy ich usprawnienie?

Jarosław Richard Romaniuk, Pranit Lanjewar

FARMAKOLOGICZNE STRATEGIE REDUKCJI POWIKŁAŃ METABOLICZNYCH WYWOŁANYCH PRZEZ LEKI PRZECIWPSYCHOTYCZNE DRUGIEJ GENERACJI U PACJENTÓW ZE SCHIZOFRENIĄ.	14
--	-----------

Pharmacological strategies for reducing metabolic complications induced by second-generation antipsychotics in patients with schizophrenias

Hanna Weronika Wołodkiewicz, Weronika Caban

WPŁYW BRUKSIZMU NA ZDROWIE OSÓB SZCZEGÓLNIENIE NARAŻONYCH NA STRES – ŻOŁNIERZY: DIAGNOSTYKA, LECZENIE I PROFILAKTYKA	21
---	-----------

The impact of bruxism on the health of stress-exposed individuals – soldiers: diagnosis, treatment, and prevention

Adam Łuczak, Adrianna Gliszczyńska, Konstancja Nosowicz, Patrycja Różak, Nina Szczepańska, Agata Tuczyńska

TETANUS – WHAT A SURGEON SHOULD KNOW ABOUT CLOSTRIDIUM TETANI	28
--	-----------

Tężec – co chirurg powinien wiedzieć o zakażeniu *Clostridium tetani*

Paweł Radkowski, Maciej Szewczyk, Tomasz Jędrzejak, Łukasz Banasiak, Julia Oszytko

KIEDY ZAWAŁ SERCA TO NIE ZAWAŁ – DIAGNOSTYCZNE WYZWANIA W STANACH NAGŁYCH	35
--	-----------

When myocardial infarction is not the actual diagnosis – diagnostic challenges in acute settings

Hubert Kowal, Marta Mielniczuk, Jarosław Kowal, Paweł Krześciński

MIGOTANIE PRZEDSIONKÓW – CO DAJE NAM M-HEALTH?	40
---	-----------

Atrial fibrillation – what are the benefits of m-health?

Dawid Sidorczuk, Agata Galas, Paweł Krześciński

EWOLUCYJNA ROLA SZTUCZNEJ INTELIGENCJI W DIAGNOSTYCE I PLANOWANIU LECZENIA ORTODONTYCZNEGO	45
---	-----------

The evolving role of artificial intelligence in orthodontic diagnosis and treatment planning

Konstancja Nosowicz, Agata Tuczyńska, Patrycja Różak, Adam Łuczak, Adrianna Gliszczyńska, Nina Szczepańska

THE EFFECT OF GARLIC ON CARBOHYDRATE METABOLISM AND GLYCAEMIC CONTROL: A REVIEW OF THE LITERATURE	50
--	-----------

Wpływ czosnku na metabolizm węglowodanów i kontrolę glikemii: przegląd literatury

Dominik Ireneusz Kret, Wiktoria Klaudia Szlachta, Antoni Anczyk, Karolina Handzel, Grzegorz Zaborowski, Jacek Wysoczański, Wiktor Kruczek, Filip Basta, Miłosz Tworek

■ PRACA ORYGINALNA

SŁUŻBA ZDROWIA W KAMPANII POLSKIEJ 1939 ROKU – SYNTEZA. CZĘŚĆ II. PRZYGOTOWANIA I PLANY WOJENNE 54

Medical services in the Polish campaign of 1939 – a synthesis. Part II:
Preparations and war plans

Aleksander Rutkiewicz

■ OPISY PRZYPADKÓW

DOPING – DROGA DO PRZEWLEKŁEJ NIEWYDOLNOŚCI NEREK. STUDIUM PRZYPADKU 45-LETNIEGO TRÓJBOISTY 61

Doping – a path to chronic kidney disease. Case report of 45-year-old powerlifter

Karolina Borkowska, Oliwia Mróz, Katarzyna Romejko, Elżbieta Araminowicz-Kierklo, Stanisław Niemczyk

NERWIAK OSŁONKOWY (SCHWANNOMA) KREZKI JELITA CIENKIEGO U 38-LETNIEJ KOBIETY 65

Schwannoma of the small intestinal mesentery in a 38-year-old woman

Krzysztof Stanisław Winiarz

■ SPRAWOZDANIE

PACJENT Z PRZEWLEKŁĄ CHOROBA NEREK U KARDIOLOGA. WYBRANE ZAGADNIENIA XXIX MIĘDZYNARODOWEGO KONGRESU POLSKIEGO TOWARZYSTWA KARDIOLOGICZNEGO 68

Cardiologic care of patients with chronic kidney disease. Selected insights
from the 29th International Congress of the Polish Cardiac Society

Katarzyna Romejko




AN INTERNATIONAL APPROACH TO HOMELESSNESS. PART II. SLUMS DEMOLITION OR UPGRADING?

Międzynarodowe podejście do problemu bezdomności.
Część II. Likwidacja slumsów czy ich usprawnienie?



Jaroslav Richard Romaniuk, Pranit Lanjewar

Jack, Joseph and Morton Mandel School of Applied Social Sciences, Case Western Reserve University, Cleveland, Ohio, United States

Jaroslav Richard Romaniuk –  0000-0002-8568-6587

Pranit Lanjewar –  0009-0005-0083-4042

Abstract

In search of the best approach to eradicating homelessness in underdeveloped countries with large populations, we conducted interviews with professionals involved in different models of helping the unhoused. Although it has been established that the Housing First model combined with human services is the best model to end homelessness, the cost of housing might be prohibitive for many national governments. In situations where governments are overwhelmed by the numbers of homeless people, communities and organizations develop specific methods and practices to meet the needs of unhoused individuals. For the purpose of this paper, phenomenological research was undertaken to learn how societies in different countries respond to homelessness. We examined how international cooperation and assistance might be a potential support or a hindrance, and evaluated the practicality of international voluntarism. Social responses to homelessness in different countries were studied, and the role of the local culture on the choices of practice methods was evaluated. The importance of an asset-based community approach in developing organic social programs was also demonstrated. The findings suggest that community assets and resources should be utilized by national programs to support access to safe housing.

Streszczenie

W pracy przedstawiono wyniki badań dotyczących metod radzenia sobie z bezdomnością w krajach rozwijających się z dużą gęstością zaludnienia. Powszechnie uznaje się, że najlepszą metodą wyjścia z bezdomności jest model „Najpierw mieszkanie”, ale wysoka cena tego podejścia uniemożliwia jego wykorzystanie przez państwa o ograniczonych budżetach. W warunkach niskiego poziomu dochodów państwa wiele organizacji pozarządowych i komunalnych tworzy systemy pomocy osobom bezdomnym, korzystając z własnych zasobów. Aby ustalić, jak taka pomoc jest organizowana, przeprowadziliśmy badania fenomenologiczne w każdym z badanych w tej pracy krajów. Szczególną uwagę poświęciliśmy pomocy dostarczanej przez kraje rozwinięte w formie narzuconej współpracy lub w ramach międzynarodowego wolontariatu. W badaniach uwzględniliśmy wpływ lokalnych tradycji kulturowych na wybór metod i praktyk społecznych. Zwróciliśmy uwagę na rozwój społeczny i ekonomiczny oparty na zasobach poszczególnych środowisk lokalnych. Obserwacje te doprowadziły nas do wniosku, że lokalne zasoby mogą być istotnym czynnikiem rozwoju organicznych metod radzenia sobie z bezdomnością.

Keywords: favela; asset-based community development; international assistance; voluntarism

Słowa kluczowe: favela; rozwój społeczności oparty na zasobach; pomoc międzynarodowa; wolontariat

DOI 10.53301/lw/204972

Received: 04.04.2025

Accepted: 12.05.2025

Published: 31.03.2026

Corresponding author:

Jaroslav Richard Romaniuk
Jack, Joseph and Morton Mandel School of Applied
Social Sciences Case Western Reserve,
University Cleveland, Ohio, 11235 Bellflower Rd, 44106,
Cleveland, United States
e-mail: jrr3@case.edu

Introduction

The most frequently applied method of helping people who are unhoused or at risk of homelessness is the provision of public housing that offers subsidized lodging. However, there are always limits and conditions on when and how people might receive such accommodation. Individuals who are unable to obtain housing support, after utilizing and eventually exhausting all their potentially available resources, find themselves living on the street. Then they have to search for accessible shelter where they are able to find relative safety, rest, and food. The simplest way is to find shelter in slums among people with similar needs and resources. However, this exposes them to significant health concerns due to poor sanitization and overcrowding [1]. Our experiences from studying the case of India (Part I) prompt several questions: What does “ending homelessness” really mean for the survival of slums? Should slums be demolished, as they will not be needed? Unfortunately, as we learned from such an approach in India, physical destruction of slums simply pushes more people into living on the street. Part I of our work concludes with a vision of communities taking care of their poor. In this second part, models of cooperation aimed at creating sustainable social change that may lead to the elimination of homelessness are examined.

Goals and methods

It is generally accepted that improvements in public programs designed to help the unhoused increase program expenditures. Although advocates for change say that improvements will lower long-term costs of services for unhoused people [2], short-term expenditures will increase. This seems to be true in the United States, where both housing and the work of professionals are becoming very expensive. The transfer of ideas and knowledge on how to eradicate homelessness from the United States to other countries such as India seems impracticable due to the high cost of the methods described as evidence-based practices in the American context. As noted in Part I, the best methods to eliminate homelessness are based on the application of the Housing First model, together with simultaneous health promotion and efforts to address social disparities [3].

In the search for the best model of affordable housing for countries like India, we decided to study how other low-income countries with limited resources and a large unhoused populations address homelessness. Primary and secondary sources were used to investigate the best methods to eliminate homelessness, and field visits enabled direct observation of professional practice in the field of homelessness in some of the countries of our interest. The methodological approach in essence followed the principles of phenomenological research to answer basic questions about the status quo of homelessness in each of the environments studied.

During the research process, we noticed that each topic that we stumbled on, relevant to our goal, is studied within its own specialty. Very seldom did we find discussion concerning overlapping topics. The topics listed below address specific aspects of the problem, issues related to the existence of slums, their origins, and potential eradication:

- Research and science of architecture and functional city [4–6].
- International cooperation and assistance [7].
- Asset-Based Community Development [8, 9].
- Practicality of international volunteerism [10].

Differences in the cultures of the people studying the problem and those directly experiencing it, such as the cultural dimensions of individualism versus collectivism [11].

Our investigation of the best approaches to eradicating homelessness drew on all of the above areas of research, as they provide a foundation for community development in an age of globalization.

During our visits to different countries, we interviewed individuals directly involved in community development and working toward improving standards of living for their most vulnerable populations. We were able to collect information from numerous communities either through our membership in these communities (India for Lanjewar and Poland for Romaniuk) or via international volunteering (India, Brazil, Tanzania, Zimbabwe, Mexico, and Guatemala). International volunteering as a method of research allows for an in vivo study of community life and observation of organic communal responses to homelessness. A common conclusion from the authors' research and experiences is that societal responses to homelessness depend on the level of poverty, community assets, state and regional policies, and local traditions for assisting the vulnerable. One key lesson is that communities tend to self-organize to compensate for the lack of governmental responses to homelessness. Among the robust responses to homelessness is the creation of slums – a phenomenon on which we place special emphasis.

There are no reliable measures of homelessness, especially in low-income countries with large populations. For the purpose of this article, we drew data from the World Population Review (worldpopulationreview.com). Measures of homelessness as a human condition depend on many factors, such as climate change, ongoing conflicts, post-colonial histories, population size, and national income level. Our selection of countries to visit and discuss depended on how the world media presents their problems and successes. The article by Daniil Filipenco: “Homelessness statistics in the world: causes and facts” published on Dec 13, 2023, in Development Aid (<https://www.developmentaid.org/>) is one of our resources we utilized.

Before presenting our thoughts concerning the role of slums in contemporary discussions of homelessness, it is important to reiterate a point made in Part I of our work: the best approach to ending homelessness is investment in supportive public housing. In the long term, this approach is cheaper than the cost of homelessness [12]. It is also more cost-effective to treat the root causes of homelessness – such as substance abuse, domestic violence, and mental illness – to prevent many people from becoming unhoused [13, 14]. Many interventions aimed at assessing people experiencing homelessness are unsuccessful because of stigma and social exclusion [15]. Efforts to change the public image of homelessness might therefore be the most important approach. In practice, however, policies addressing homelessness are often dic-

tated by public demands to make unhoused people disappear from the public space.

There are, however, situations in which an entire country is devastated by an earthquake, war, or pandemic, and there are not enough resources to help millions of unhoused people without a livelihood. In such situations, only organized international aid can provide relief. The 2010 earthquake in Haiti exemplifies this situation, as does the response of the United States Agency for International Development (USAID). What is most interesting about the assistance provided by USAID is that it was not simply an offer of money, food, and shelter; it also included assistance to community organizations with the aim of eliminating the impoverished country's social problems and promoting long-term development [16].

International discourse

Our knowledge concerning how different countries prevent and work toward ending homelessness is based on our encounters with professionals from various countries and visits to their places of work. We found out that, to understand people's approach to homelessness and proposed models of assistance, it is necessary to know the history of that country, its traditions, and the social capital of its activists. What works in one country may not be acceptable in another, as the integration of models into the broader social system might be different.

In most countries, national, regional, and local authorities develop national strategies to eradicate homelessness in an attempt to help the unhoused. In some countries, such as Mexico and Guatemala, there are no unified national programs. In Guatemala, 50% of the population lives below the poverty line, and homelessness is a considerable social problem. In emergency situations, the government may offer shelters and humanitarian aid, but the main responsibility for helping the unhoused is left to local communities.

It is not easy to evaluate each national and regional program and its effectiveness. Each of these programs exists within a distinct historical, cultural, and economic context. It is easier to observe how local communities respond to the unhoused people living among them and how those individuals attempt to improve their living conditions. We need to ask questions such as the following: Are there government offices where people in need may apply for benefits, or are unhoused people left alone with their own resources? Our goal was to study how national policies and practices are translated into shared knowledge on how to assist the unhoused. We spoke with both those who helped people who were unhoused and those who received the help. The most interesting were community organizations, ranging from very small initiatives in Tanzania to much larger ones with offices located in neighboring countries (e.g., MORE in Zimbabwe). Each of these organizations uses a different model of assistance, specific to the nature of the community and the culture in which the program was developed.

In Poland, during the Soviet-style economy, the government constructed housing identified by many Western publicists as "vertical slums" [4]. Similar public housing in France and Great Britain (built in the Brutalist style) was

demolished after public outcry that living conditions in these buildings were substandard. In contrast, in Poland, many examples of such housing are still functioning, and are considered very livable and even desirable. This is possible because, perhaps surprisingly, they were built according to Le Corbusier's ideal of a functional city, with tall and compact buildings, significant green space between them, and all necessary institutions and services located nearby. Housing was relatively low-cost and available to many people. Today, in a capitalist economy, the cost of new housing is much higher, and housing is often built with far less space between buildings for green areas or essential services. However, new apartments have significantly more living space than those built in countries with Soviet-style economies, so the old apartments are now used mostly for single or double occupancy.

Affordable housing in Poland is the responsibility of the national government and local municipalities which offer different forms of social housing [17]. In general, there are many governmental and non-governmental (NGO) services for the homeless in Poland [18]. The recent inflow of millions of refugees from Ukraine following the February 2022 Russian invasion tested these services. Many individuals invited refugees into their homes [19] as the first emotional response to the consequences of war. This response reflected a general lack of trust in governmental solutions to the struggles of individuals, stemming from decades of communist rule. As a result, communities tried to respond in an organic way. We visited two programs assisting the homeless organized by religious (Roman Catholic) entities. We spoke with Adriana Porowska from the Camillian Mission of Social Welfare and Janusz Sukiennik from the Caritas program *Damy Radę* ("We can do it"). The goals of both programs are to address addiction and mental health conditions through recovery, education and vocational skills, sustainable employment and independence, and the restoration of full participation in society. One of Janusz Sukiennik's model approaches is the application of so-called training housing, where individuals live before obtaining permanent housing. It is a very successful method but difficult to implement on a large scale within homeless populations. Both of the above-mentioned non-profit organizations were founded by social workers and professionals whose mission is to assist people who are unhoused. Adriana Porowska and Janusz Sukiennik are community leaders and advocates for social change. Janusz Sukiennik organized a conference to which he invited faculty from our school, specialists in recovery, and Julia Wygnańska, a local specialist on the Housing First model, to discuss international approaches to homelessness. The tension between the "recovery first and housing second" approach and the "Housing First" model [20] remains present in many discussions [21].

Brazil is known for favelas, large areas composed of many small, often self-built structures or shacks, constructed by people who cannot afford living in cities. In Rio de Janeiro, 25% of the local population lives in favelas. According to the 2022 Brazilian Census, 8.1% of the Brazilian population resides in favelas. There are many descriptions of the favela phenomenon. Some portray them as places filled with gangs, crime, and narcotics, while others see them as communities in which residents

self-organize and assemble all necessary services to improve their living conditions [22]. One of the authors of this article worked as a volunteer in one of Rio de Janeiro's favelas and participated in a community-based, self-organized system of care. It is worth noting that the favela community cooperates with an international volunteer organization to recruit English teachers who can provide free instruction to local activists. Volunteers also take part in creating gardens and landscaping the favela's public places.

We heard the story of two brothers from a favela: one was killed by a local gang, and his younger brother, Alan Duarte, went on to create a center for the favela's youth where they could learn self-defense and boxing. The name of his NGO organization is Abraço Campeão (Embrace Champions) and it is based in Complexo do Alemão in Rio de Janeiro. The organization was featured in the documentary *The Good Fight*, which received an award at the Tribeca Film Festival. Alan Duarte is very proud of his community achievements and a great example of the power of leadership.

In Moshi, Tanzania, when Romaniuk requested to visit impoverished areas, he was taken to a part of the city that was visibly poor and was told that he would not be safe walking there alone. This is a common belief about places where people live in desperate conditions. Romaniuk also visited equally poor areas with single-room houses, where sleeping places were on the ground, built from clay and palm leaves. These were safe areas, and often families of single women with children lived there. Neighbors helped with food and childcare, and nonprofit community organizations offered support. Deogratius Peter, the executive director of one of such organizations, Naishi Foundation, (<https://www.naishifoundation.org/>), remarked that he is grateful for the support he receives from organizations arranging help from international volunteers. Peter also developed a tourist office that organizes safaris in the Serengeti and Ngorongoro, and trips to Kilimanjaro and other parks around Moshi. He maintains connections with the Department of Social Work at Mwenge Catholic University, and he works on developing collaborations with the Mandel School of Applied Social Sciences at Case Western Reserve University, where the authors of this article studied and work. Together with volunteers, he is responsible for helping the local community with their food and health needs, and for organizing financial support through his tourist initiatives. His engagement with local and international academic social workers contributes to the sustainability of these projects and helps ensure they receive the recognition they deserve.

Whether in Brazil or Tanzania, poor neighborhoods may be either places where crime and drugs prevail or well-organized communities supported by local leaders [22]. Those who have seen examples of well-organized poor neighborhoods believe that homelessness in low-income countries cannot be directly compared to homelessness in developed countries, as community assets, financial policies, resources, and needs in these two different kinds of places are so dissimilar in both type and scale. It should also be noted that the cultures of many countries with large homeless populations can often be described as collectivist, meaning that society places greater value

on the fate of the group than on the individual. As a result, relationships tend to form more easily among people living in similar conditions in these countries, compared with those in more "developed" countries with more individualistic cultures, where unhoused individuals often wander through the streets of city centers [11, 22, 23].

Providing even limited assistance in low-income countries has a greater impact than applying the same effort in developed countries. For example, Romaniuk volunteered with a private organization in Zimbabwe named MORE – Community Foundation, which serves as a community builder in Zimbabwe and South Africa. According to its representative, Norman Mutirwara, the foundation operates according to four pillars of its mission: education, support for local businesses, improvement of living standards, and interaction between humans and animals (nature). Romaniuk observed the foundation's collaboration with local communities and how its nature-based approach affected their environment. Many community organizations like MORE – private, nonprofit groups in countries of the so-called "Global South", rely on international support obtained through international voluntarism and tourism. Such voluntarism is sometimes criticized as being driven by a "savior complex", but when the community itself requests this support in the form of organic work, then such interaction results in a greater sense of appreciation and partnership rather than feelings of superiority [10]. Writing about nature-based solutions, Santos [24] likewise emphasized the importance of voluntarism and community-based tourism in partnering with favela-type communities in Brazil.

In all of the countries the authors visited in an effort to recognize local efforts to reduce homelessness, they observed the self-organization of communities using their own assets and social capital. These organizations often reached out to international communities to access their resources and/or to learn from experiences in other settings. A good example is provided by communities in Quetzaltenango (Xela), Guatemala (entremundos.org), which requested support in many areas such as education, health, human rights, and development. Regarding homelessness in Guatemala, social workers are most concerned about unhoused children or those at risk of becoming homeless. Public health workers likewise appreciated international cooperation in responding to this need [25, 26].

Brazil and India

In the article "Slums, Favelas, and Urban Villages", Ren [22] described three similar concepts of housing utilized by people who cannot afford to live in large cities in India, Brazil, and China. Unhoused individuals tend to gather together to protect themselves and form communities; these communities eventually become phenomena of their own. Clusters of their occupants may make up a large proportion of a city's residents; their settlements are glaring evidence of the ineffectiveness of urban governance [27]. Politicians are often compelled to deal with their existence because of the high value of the land they occupy and the voting rights held by their residents.

The approach of society and its leaders to slums varies by country. In India, there is a tradition of demolishing

slums with promises to relocate their inhabitants. Such processes are always traumatic and often worse than anticipated; relocations, if they occur at all, are to places far away from areas known to the inhabitants of the slum, from their jobs, and from the social capital they have already developed. Rather than eliminating homelessness, the demolition of slums frequently leads to an increase in the number of people living on the streets [27]. In China, where the government uses its power differently, urban villages (the equivalent of slums) are demolished without any organized relocation of their residents.

The most interesting is the case of Brazil. The self-organization and self-reliance of favelas, combined with the potential of the community's political power (through voting) and their capacity to negotiate with governing bodies, has created a markedly different approach to the existence of these communities. Instead of demolition (which unfortunately may still happen), the main approach is incremental upgrading of their living areas. The city may help favelas through access to electricity, water, and sanitation, thereby creating pathways for their fuller integration into the urban system. In this respect, favelas are a great example of community development through their assets and social capital, which translates into better negotiation capabilities [8, 9]. Governing bodies, instead of destroying people's efforts to create their living space, could use their strengths to address the shortage of affordable housing for all city residents.

It needs to be acknowledged that researchers from other countries also advocate for the maintenance and upgrading of slums. Among them are Banerjee [28], Harrison and Sharma [29] in India, and Asiamah [30] in Ghana. In his work, Asiamah described different slum policies in Africa and grouped them into the following categories: benign neglect, forced eviction, resettlement programs, and slum upgrading. Asiamah [30] provided the example that during the COVID-19 pandemic, the government of Ghana decided to demolish slums to combat the spread of the virus, resulting in more than 1,000 slum dwellers becoming homeless. He discussed optimal policies concerning slums in Ghana with policymakers and residents both outside and inside slums. Proponents of demolition argued that the main reasons were to limit space for criminal activity, beautify the city, and improve public health conditions. As a result of community discussions, Asiamah advocates for the incremental upgrading of slums rather than their clearance, and calls for more discussion on this issue.

There are obvious problems regarding who will pay for upgrading slums and concerns about the viability of upgrading as a solution. Few people wish to live in small, rough housing [31]. However, asking residents of the slums to pay for it would create another barrier to a path out of poverty. Society must therefore examine how much homelessness costs everyone and how harnessing the energy and motivation of people to leave homelessness will help lower its costs.

Mexico City

Mexico City is one of the largest urban agglomerations in the world. According to the World Population Review,

in 2024 the population of Greater Mexico City reached 22.5 million, with less than half of this population located in Mexico City proper. Mexico City has a different socio-political organization than the surrounding areas of its agglomeration, which belong to the State of Mexico and Hidalgo. This difference in socio-political organization is important to understand the conditions of people experiencing homelessness. While the situation of unhoused individuals in Mexico City is considered difficult, with only minimal support from government [32], conditions in the surrounding municipalities of Greater Mexico City are dramatically worse.

The author of this article met with Mateo Rivera and other members of the nonprofit organization Mi Valedor, which supports people who live on streets. Mexico City has a significant amount of substandard housing where poor people may live, but the real slums are located outside the city limits, within Greater Mexico City (called "the state part of the city"). Social workers and advocates from Mi Valedor explained that all they can do is to help those on the street with basic needs such as food, clothes, health care, and income generation. They provide a safe, friendly space for them during daytime, offering a sense of community and belonging. The model of help presented by Mateo Rivera from Mi Valedor is a form of harm reduction that does not offer housing but rather supports people on a path toward self-sufficiency in achieving income and housing. The process might take months or years, but the organization avoids creating barriers or limits for their support. Interestingly, Arturo Soto, the director of Mi Valedor and, also, an artist, says that one of the tools for building community is developing creativity and appreciation for local art among the unhoused.

There was limited discussion concerning slums. People who experienced homelessness in "the state part of the city" presented a vision of a lawless area with millions of people living in dire conditions. Residents of this region, some of whom were born and raised there, said that they had never received any help from the government, not even from the police when they were looking for safety. They stated that people living in "the state part of the city" come from different walks of life: those affected by poverty, immigrants, the homeless, and individuals with different physical and mental disabilities or social exclusion. All of them have significant barriers and limitations in changing their life conditions. Those who are able to leave their environment and reach organizations like Mi Valedor have a chance to change their lives, even at the cost of sleeping on the streets of Mexico City. This is why people say that those experiencing homelessness in Mexico City are relatively privileged compared with other unhoused people in the greater metropolitan area.

Voluntarism

As mentioned earlier, international volunteers represent one way in which the international community can support unhoused populations in low-income countries. The best example is the work of the United Nations (UN) toward Sustainable Development Goals (SDGs) (sdgs.un.org/goals). Any work toward SDGs, especially toward Goals 1 (end poverty in all its forms everywhere) and 11 (make cities and human settlements inclusive, safe, resilient, and sus-

tainable), helps with worldwide problems of homelessness. There are many ways to motivate people to gain interest in international travel, including professional engagement, appreciation of the beauty of the world and nature, a genuine mission to help the disadvantaged, or opportunities for self-discovery and self-development [33, 34]. The UN also advocates that international tourism can be helpful in achieving SDGs when integrated with the goals of the host community. In essence, any motivation that brings people to other countries with the aim of improving lives brings us closer to achieving UN Sustainable Development Goals and eventually to the eradication of homelessness.

Through his travels to several countries as both a volunteer and tourist, Romaniuk learned about the assets of each community he visited while observing how those assets are utilized to benefit communities. Tourists have different attitudes; some are annoyed by local gifts made in China, while others are genuinely interested in the lives of local residents. Tourist-volunteers may be involved in their host countries through activities such as gardening or by applying their professional skills and knowledge as doctors or teachers. However, it has to be stated that in low-income countries and impoverished communities, money spent there is of great significance. Communities usually know what they need and how to achieve what is needed. They know their conditions and how to improve them, but often lack the financial means to do so. Money is not something shameful but simply an important element of the transactional relationship between tourists and residents of a host country. In Tanzania, for example, hosts share with tourists the beauty of Kilimanjaro, serve local coffee, and guide visitors on safaris. It is the responsibility of tourists to pay for these experiences. We observed how the money received was then utilized to support local residents, orphans, the sick, and the homeless. If tourists feel that there is something problematic about this transaction [33], then they should pay more.

Voluntarism and community building based on strengths and assets are well-established forces that can improve living standards and are present in all of the countries discussed here. They exist in developing countries, in poor neighborhoods, and in favelas among populations excluded from formal city systems. Interestingly, people from low-income communities may reach out to the academic world to present their problems to researchers, educators, and students. Similarly, academics engage with poor neighborhoods to learn about their self-management methods [35]. Mateo Rivera helps the homeless in Mexico City, but he is also an academic working on his doctoral dissertation. With the UN Sustainable Development Goals in mind, the role of the academic is to establish what works and what does not for the people they seek to support. To do so, academics must observe these communities, experience them firsthand (even if only briefly), and try to understand the specific cultural and social contexts that differ from their own daily lives.

Conclusion

The material presented here suggests that improving living standards in highly populated, low-income countries requires research into, and understanding of, the forces that give rise to slums, both horizontal and vertical, favelas, and one-room houses built from clay. Every community

and country has different land and banking policies that need to be recognized. Cultural, political, and social solidarity traditions are also of great importance when discussing pathways toward ending homelessness. When focusing on poverty and the perceived impossibility of ending homelessness, we often forget about the strengths of the people living in slums. Immersed in an environment of slums, each impoverished community has its own assets, resources, and motivation to move beyond homelessness. Some of these resources are of interest to people from other countries. Professionals, volunteers, and tourists are willing to support communities that build upon such assets, and they can create an international movement to protect what is valuable in the world. People living in slums can work where they are located. They want education, vocational training, and good health, using the services of their own communities. We suggest that the best way to achieve affordable housing is through community development based on local assets and through the creation of pathways to reintegration with the rest of society. Rather than focusing on how much ending homelessness costs, societies need to explore how much could be saved by ending homelessness and relieving human suffering. To ensure human rights, the UN Sustainable Development Goals should be prioritized as guiding objectives in countries around the world.

References

1. Ezeh A, Oyebode O, Satterthwaite D, et al. The history, geography, and sociology of slums and the health problems of people who live in slums. *The Lancet*, 2017; 389(10068): 547–558. doi: 10.1016/S0140-6736(16)31650-6
2. Keenan C, Miller S, Hanratty J, et al. Accommodation-based interventions for individuals experiencing, or at risk of experiencing, homelessness. *Campbell Systematic Reviews*, 2021; 17(2): e1165. doi: 10.1002/cl2.1165. Update in: *Campbell Syst Rev*. 2020; 16(3): e1103. doi: 10.1002/cl2.1103
3. Nuti SV, Velasquez D, Adams LD, O'Connell JJ. Precision permanent supportive housing: A data-driven approach to addressing chronic homelessness. *Health Affairs Forefront*, 2024. doi: 10.1377/forefront.20240625.514007
4. Graham S. Luxified skies: How vertical urban housing became an elite preserve. *City*, 2015; 19(5): 618–645. doi: 10.1080/13604813.2015.1071113
5. Dzwierzynska J, Prokopska A. Urban planning by Le Corbusier according to praxeological knowledge. *IOP Conference Series: Earth and Environmental Science*, 2017; 95: 052007. doi: 10.1088/1755-1315/95/5/052007
6. Urban F. Postmodernism and socialist mass housing in Poland. *Planning Perspectives*, 2019; 35(1): 27–60. doi: 10.1080/02665433.2019.1672208
7. Fentahun G. Foreign aid in the post-colonial Africa: Means for building democracy or ensuring Western domination? *Cogent Social Sciences*, 2023; 9(1): 2241257. doi: 10.1080/23311886.2023.2241257
8. Appau PK, Asibey MO, Grant R. Enabling asset-based community development solutions: Pro-poor urban climate resilience in Kumasi, Ghana. *Cities*, 2024; 145, 104723. doi: 10.1016/j.cities.2023.104723
9. Nel H. Asset-based community-driven development (ABCD) as an approach and model to address the challenges of Africa. *Community Development Practice in Africa: Putting Theory into Practice*, 2024; 67–83. doi: 10.1108/979-8-88730-720-620251008

10. Haddock M, Devereux P. Measuring the contribution of volunteering to the sustainable development goals: Challenges and opportunities. *Voluntaris*, 2016; 4(1): 68–100. doi: 10.5771/2196-3886-2016-1-68
11. Binder CC. Redistribution and the individualism–collectivism dimension of culture. *Social Indicators Research*, 2019; 142, 1175–1192. doi: 10.1007/s11205-018-1964-6
12. Parsell C, Sharma N, Kuskoff E. Ending homelessness through permanent supportive housing: A cost offset update. Life Course Centre, Australia. 2023. doi: 10.14264/31b3388
13. Romaniuk JR. Leczenie uzależnień. Materiały na zamówienie. Klinika Leczenia Uzależnień „Odwroćeni”, Węgorzewo 2024
14. Zhao E. The key factors contributing to the persistence of homelessness. *International Int J Sustain Dev World Ecol*, 2023; 30(1): 1–5. doi: 10.1080/13504509.2022.2120109
15. Speak S, Tipple G. Perceptions, persecution and pity: The limitations of interventions for homelessness in developing countries. *Int J Urban Reg Res*, 2006; 30(1): 172–188. doi: 10.1111/j.1468-2427.2006.00647.x
16. Weisenfeld PE. Successes and challenges of the Haiti earthquake response: The experience of USAID. *Emory Int Law Rev*, 2011; 25(3): 1097–1116
17. Cieśla A. Local housing strategies in Poland as a tool to develop social and affordable housing: barriers for development. *Res Pap Econ Finance*, 2023; 7(2): 81–93. doi: 10.18559/ref.2023.2.6
18. Sygulska K. Wybrane obszary problemu bezdomności w Polsce – przegląd literatury. *Praca Socjalna*, 2023; 38(2): 127–148. doi: 10.5604/01.3001.0053.684519
19. Romaniuk JR, Mamzer H, Farkas KJ. The transformation of social work in Ukraine before and during the war. *Society Register*, 2024; 8(1): 7–26. doi: 10.14746/sr.2024.8.1.01
20. Wygnańska J. Person first, fidelity second. *Eur J Homelessness*, 2020; 14(2): 301–312
21. Farkas KJ, Romaniuk JR, Baranowski M. Beyond housing first: Rethinking neoliberal policies impacting homelessness. *J Public Health Policy*, 2024; doi: 10.1057/s41271-024-00537-7
22. Ren X. Slums, Favelas, and Urban Villages. *Curr Hist*, 2020; 119(813): 15–21
23. Odo OM, Onyishi IE, Onah IL. A psychological analysis of the impact of the drift from collectivism value orientation to individualism in Africa. *Pract Psychol*, 2022, 12(1). <https://journals.aphriapub.com/index.php/PP/article/view/2059>
24. Santos LB. Nature-based solutions in urban periphery communities in Brazil. *Societal Impacts*, 2024; 3: 100050. doi: 10.1016/j.socimp.2024.100050
25. Karabanow J. Creating a culture of hope: Lessons from street children agencies in Canada and Guatemala. *Int Soc Work*, 2003; 46(3): 369–386
26. Oldfield J, Stevenson A, Ortiz E. Promoting resilience in street connected young people in Guatemala: The role of psychological and educational protective factors. *J Community Psychol*, 2020; 48(2): 590–604
27. Ghosh, S. Understanding homelessness in neoliberal city: A study from Delhi. *J Asian Afr Stud*, 2020; 55(2): 285–297. doi: 10.1177/0021909619875775
28. Banerjee P. Abandon the slum? Toward an alternative recognition of urban informal dwelling. *J Urban Hist*, 2023; 49(3): 600–614. doi: 10.1177/00961442221127311
29. Harrison ME, Sharma M. Urbanisation and urban villages: An overview of slum communities in India. In: Chatterjee U, Bandyopadhyay N, Setiawati MD, Sarkar S, eds. *Urban Commons, Future Smart Cities and Sustainability*. Springer Geography. Cham: Springer; 2023; p. 89–106. doi: 10.1007/978-3-031-24767-5_5
30. Asiamah P. Slums development in Ghana, debates on eradication and upgrading: A necessary highlight on Abinkyi. *J Polit Sci Int Relat*, 2023; 6(1): 1–8. doi: 10.11648/j.jpsir.20230601.11
31. Jones BG. ‘Bankable Slums’: the global politics of slum upgrading. *Third World Q*, 2012; 33(5): 769–789. doi: 10.1080/01436597.2012.679027
32. Liera C, Dickin S, Rishworth A, et al. Human Rights, COVID-19, and barriers to safe water and sanitation among people experiencing homelessness in Mexico City. *Front Water*, 2023; 5: 1054182. doi: 10.3389/frwa.2023.1054182
33. Sin HL. Volunteer tourism – “Involve me and I will learn”? *Ann Tour Res*, 2009; 36(3): 480–501. doi: 10.1016/j.annals.2009.03.001
34. Allum C. Insights on international volunteering: Perspectives from the Global South. *Can J Dev Stud*, 2021; 43(2): 298–300. doi: 10.1080/02255189.2021.1912717
35. Chupp M, Hirsch J, Malone M. Introduction: Integrating asset-based community development and community-based research for social change: A beginning. *Gateways Int J Community Res Engag*, 2023; 16(2): 1–12. doi: 10.5130/ijcre.v16i2.8968



FARMAKOLOGICZNE STRATEGIE REDUKCJI POWIKŁAŃ METABOLICZNYCH WYWOŁANYCH PRZEZ LEKI PRZECIWPASYCHOTYCZNE DRUGIEJ GENERACJI U PACJENTÓW ZE SCHIZOFRENIĄ

Pharmacological strategies for reducing metabolic complications induced by second-generation antipsychotics in patients with schizophrénias



Hanna Weronika Wołodkiewicz, Weronika Caban

Warszawski Uniwersytet Medyczny, Polska

Hanna Weronika Wołodkiewicz –  0009-0000-5166-6855

Weronika Caban –  0009-0002-1530-4392

Streszczenie

Celem pracy jest przegląd najnowszej literatury dotyczącej farmakologicznych metod leczenia powikłań metabolicznych indukowanych przez leki przeciwpsychotyczne drugiej generacji u pacjentów ze schizofrenią oraz porównanie ich skuteczności. Analizie poddano dane pochodzące z metaanaliz, badań randomizowanych, kohortowych oraz przeglądów systematycznych, koncentrujące się na stosowaniu metforminy, topiramatu, agonistów GLP-1, inhibitorów SGLT2, antagonistów receptorów opioidowych, bupropionu oraz arypiprazolu. Najwięcej dowodów potwierdzających skuteczność dotyczy metforminy, szczególnie u pacjentów po pierwszym epizodzie choroby. Topiramata oraz bupropion również powodują redukcję masy ciała, choć ich stosowanie może wiązać się z działaniami niepożądanymi. Agoniści GLP-1 wpływają korzystnie na masę ciała i parametry metaboliczne, jednak wymagają ciągłej terapii. Inhibitory SGLT2 oraz arypiprazol poprawiają profil metaboliczny, lecz liczba danych klinicznych jest ograniczona. Samidorfan wykazuje skuteczność jedynie w połączeniu z olanzapiną. Farmakologiczne strategie redukcji powikłań metabolicznych wywołanych przez leki przeciwpsychotyczne drugiej generacji są obiecujące, lecz wymagają dalszych badań długoterminowych oraz oceny terapii skojarzonej. Personalizacja leczenia i monitorowanie pacjentów pozostają kluczowe dla poprawy bezpieczeństwa i skuteczności terapii przeciwpsychotycznej.

Abstract

The aim of this paper was to review the current literature on pharmacological treatments for metabolic complications induced by second-generation antipsychotics in patients with schizophrenia and to compare their efficacy. Data from meta-analyses, randomized studies, cohort studies and systematic reviews were analysed, focusing on the use of metformin, topiramate, GLP-1 agonists, SGLT2 inhibitors, opioid receptor antagonists, bupropion, and aripiprazole. The largest body of evidence for efficacy was found for metformin, especially in patients after the first episode of the disease. Topiramate and bupropion also cause weight loss, although their use may be associated with some adverse effects. GLP-1 agonists have a beneficial effect on body weight and metabolic parameters, but require continuous therapy. SGLT2 inhibitors and aripiprazole improve the metabolic profile, but clinical data remain limited. Samidorfan is effective only in combination with olanzapine. Pharmacological strategies to reduce metabolic complications due to second-generation antipsychotics are promising but require further long-term studies and evaluation of combination therapy. Personalized treatment and close patient monitoring remain crucial to improve the safety and efficacy of antipsychotic therapy.

Słowa kluczowe: schizofrenia; leki przeciwpsychotyczne; metformina, arypiprazol; GLP-1

Keywords: schizophrenia; antipsychotic drugs; metformin; aripiprazole; GLP-1

DOI 10.53301/lw/205115

Praca wpłynęła do Redakcji: 09.04.2025

Zaakceptowano do druku: 14.05.2025

Opublikowano: 31.03.2026

Autor do korespondencji:

Hanna Weronika Wołodkiewicz
Warszawski Uniwersytet Medyczny
e-mail: hwołodkiewicz@gmail.com

Wstęp

Schizofrenia jest ciężkim, przewlekłym zaburzeniem psychicznym, które często wymaga wieloletniego lub dożywotniego leczenia farmakologicznego. Podstawą terapii są obecnie leki przeciwpsychotyczne drugiej generacji (ang. *second-generation antipsychotic*, SGA), które skutecznie łagodzą objawy psychotyczne oraz zmniejszają ryzyko nawrotów choroby. Ich stosowanie wiąże się jednak z istotnym ryzykiem wystąpienia działań niepożądanych, wśród których szczególne znaczenie kliniczne mają powikłania metaboliczne, takie jak przyrost masy ciała, insulinooporność, dyslipidemia oraz zwiększone ryzyko cukrzycy typu 2 [1, 2]. Powikłania te prowadzą do istotnego wzrostu chorobowości sercowo-naczyniowej w populacji pacjentów ze schizofrenią, która jest nawet dwukrotnie wyższa w porównaniu z populacją ogólną [3], jak również do skrócenia oczekiwanej długości życia [4]. Co więcej, zwiększenie masy ciała indukowane leczeniem wpływa negatywnie na jakość życia pacjentów oraz może przyczynić się do przerwania terapii [5, 6].

Ryzyko wystąpienia powikłań metabolicznych zależy zarówno od właściwości farmakologicznych stosowanego leku przeciwpsychotycznego, jak i od indywidualnych cech pacjenta. Wśród czynników farmakologicznych szczególne znaczenie ma profil receptorowy danego preparatu – przede wszystkim powinowactwo do receptorów histaminowych H₁, serotonergicznych 5-HT_{2C} oraz dopaminergicznych D₂, zaangażowanych w regulację apetytu i metabolizmu energetycznego [7].

Należy podkreślić, że metaboliczne skutki uboczne wywołane lekami przeciwpsychotycznymi różnią się jakościowo od typowej otyłości. Charakteryzuje je bardziej gwałtowny przebieg, większy wpływ na metabolizm glukozy oraz specyficzne zmiany hormonalne i neuroendokryne indukowane przez te leki [8]. Ponadto, pacjenci ze schizofrenią mogą wykazywać większą podatność na przyrost masy ciała wykazany z leczeniem przeciwpsychotycznym w porównaniu z osobami z innymi rozpoznaniem psychiatrycznymi [9].

W związku z istotnym ryzykiem klinicznym rekomenduje się regularne monitorowanie parametrów metabolicznych u osób przyjmujących leki przeciwpsychotyczne, ze szczególnym uwzględnieniem indywidualnych czynników ryzyka u pacjentów [10]. W przypadku wystąpienia istotnych metabolicznych działań niepożądanych można rozważyć zmniejszenie dawki lub zamianę leku na preparat obarczony mniejszym ryzykiem metabolicznym, np. arypiprazol, lurasydol czy zyprazydon [9]. Taka strategia terapeutyczna może być korzystna dla części pacjentów [11], choć niesie za sobą ryzyko pogorszenia kontroli objawów psychotycznych i nie zawsze przekłada się na istotne klinicznie zmniejszenie masy ciała [12]. Ważnym elementem profilaktyki i leczenia powikłań metabolicznych jest również wdrażanie niefarmakologicznych interwencji, obejmujących edukację dietetyczną oraz zachęcanie pacjentów do regularnej aktywności fizycznej [8]. Efekty tych działań często mają jednak charakter przejściowy i bywają niewystarczające w przypadku znacznego przyrostu masy ciała [13].

Pomimo dostępności wielu strategii terapeutycznych, optymalne postępowanie w przypadku metabolicznych

skutków ubocznych leków przeciwpsychotycznych pozostaje wyzwaniem klinicznym.

Cel pracy

Celem niniejszego artykułu jest podsumowanie aktualnego stanu wiedzy na temat farmakologicznych metod leczenia powikłań metabolicznych wywołanych przez leki przeciwpsychotyczne u pacjentów ze schizofrenią oraz porównanie ich skuteczności.

Wyniki

Metformina

Metformina jest lekiem antyhiperglikemicznym hamującym glukoneogenezę oraz syntezę lipidów, w efekcie doprowadzającym do poprawy glikemii oraz spadku stężenia trójglicerydów i cholesterolu frakcji LDL. Skuteczność metforminy w redukcji apetytu może być związana ze zwiększoną produkcją GLP-1 wpływającego na powstanie poczucia sytości, indukującego wydzielanie insuliny oraz hamowanie wydzielania glukagonu. Wielotorowe działanie metforminy związane jest również ze zmniejszonym wchłanianiem glukozy z przewodu pokarmowego [15]. Mechanizmy te składają się na zmniejszenie insulinooporności, a także promowanie obwodowego metabolizmu glukozy, w konsekwencji prowadzącego do spadku masy ciała [14]. Skuteczność metforminy w redukcji masy ciała u pacjentów stosujących SGA była szeroko badana i potwierdzona w wielu metaanalizach oraz badaniach kohortowych przeprowadzonych na różnych populacjach pacjentów, co utwierdza jej miejsce jako głównego leku adjuwantowego redukującego metaboliczne skutki uboczne leków przeciwpsychotycznych [14]. De Silva i wsp. w metaanalizie 12 randomizowanych, kontrolowanych badań z podwójnie zaślepią próbą wykazali, że metformina powoduje średni spadek masy ciała o 3,27 kg oraz redukcję BMI o 1,13 kg/m² ($p < 0,001$) w grupie 743 pacjentów. Dodatkowym efektem był spadek wskaźnika insulinooporności (ang. *insulin resistance index*, IRI) średnio o 1,49 ($p < 0,001$). Metformina była skuteczna zarówno u dzieci, jak i u dorosłych. Wykazuje jednak większą skuteczność w pierwszym epizodzie (-5,94 kg) niż u leczonych przewlekle (-2,06 kg) [16]. Występowanie związku między redukcją masy ciała a płcią różni się w zależności od badań (Lee i wsp., Hakami i wsp.), natomiast zaobserwowano częstsze przyjmowanie metforminy w połączeniu z leczeniem przeciwpsychotycznym u kobiet, co może być związane z częściej współwystępującymi wskazaniami do wprowadzenia metforminy, takimi jak zespół policystycznych jajników (ang. *polycystic ovary syndrome*, PCOS), często towarzyszący otyłości. Metformina okazała się również skuteczna u pacjentów przyjmujących klozapinę. Klozapina obniża poziom GLP-1 poprzez interferencję z jego szlakiem w nabłonku jelita cienkiego, dlatego też metformina może być szczególnie skuteczna u pacjentów stosujących ten lek. Siskind i wsp. w metaanalizie obejmującej 487 pacjentów przyjmujących klozapinę wykazali redukcję masy ciała (3,12 kg) oraz BMI (1,18 kg/m²) przy stosowaniu jej wraz z metforminą w stosunku do grupy przyjmującej placebo. Dodatkowo pacjenci odnieśli również korzyść w zakresie poprawy wyników stężenia glukozy na czczo, trójglicerydów oraz obwodu talii, będących

komponentami zespołu metabolicznego [15]. Badania te pokazują, że metformina jest odpowiednim wyborem terapii w celu zmniejszenia masy ciała u pacjentów stosujących SGA, dodatkową korzyść stanowi redukcja objawów zespołu metabolicznego, a więc też zmniejszenie ryzyka sercowo-naczyniowego [16].

Topiramát

Topiramát powoduje zwiększenie poczucia sytości oraz redukcję apetytu. Działa przypuszczalnie poprzez inhibicję anhidrazy węglanowej, dodatkowo redukuje lipogenezę i zwiększa aktywność lipazy lipoproteinowej [17]. Nickel i wsp. przeprowadzili 10-tygodniowe badanie wśród kobiet przyjmujących olanzapinę. W grupie badanej, w której pacjentki przyjmowały topiramát w dawce 250 mg/dobę, redukcja masy ciała wyniosła 4,4 kg, w porównaniu z grupą kontrolną, w której wzrost masy ciała pacjentek wyniósł 1,2 kg. Podobne wyniki otrzymali Afshar i wsp. wśród pacjentów przyjmujących klozapinę. Zależność redukcji masy ciała od dawki została podkreślona w badaniu przeprowadzonym przez Ko i wsp., w którym pacjenci zostali stratyfikowani do dwóch grup badanych – przyjmujących topiramát 100 mg/dobę lub 200 mg/dobę oraz do grupy kontrolnej. We wszystkich grupach zaobserwowano spadek masy ciała, odpowiednio o 1,68 kg, 5,35 kg oraz 0,3 kg. Pacjenci przyjmujący topiramát w dawce 200 mg/dobę częściej osiągnęli spadek masy ciała o $\geq 5\%$. Najczęstszymi skutkami ubocznymi były parestezje, których częstość występowania zależała od dawki przyjmowanego topiramátu – 60% pacjentów w grupie przyjmującej 200 mg/dobę w stosunku do 25% w grupie przyjmującej 100 mg/dobę. Parestezje wystąpiły również u pacjentów w grupie placebo, jednak ze znacznie niższą częstością, wynoszącą 10%. Wykazano również pogorszenie kontroli objawów schizofrenii u pacjentów w grupach badanych w stosunku do grupy placebo, natomiast efekt ten nie był opisywany w innych badaniach. Z tego względu wybierając ten lek u pacjentów leczonych lekami przeciwpsychotycznymi drugiej generacji, należy mieć na uwadze potencjalne skutki uboczne, szczególnie przy zastosowaniu wyższych dawek topiramátu, a także monitorować objawy choroby podstawowej. Pomimo tego efekty topiramátu pozostają obiecujące w zakresie kontroli masy ciała [14, 17].

Agoniści receptora GLP-1

GLP-1, hormon inkretynowy wydzielany przez komórki L jelita w odpowiedzi na składniki odżywcze, stymuluje sekrecję insuliny, hamuje glukagon i obniża glikemię. Agoniści receptora GLP-1 (GLP-1RA) spowalniają opróżnianie żołądka, wydłużając poczucie sytości i redukując apetyt, a ich działanie zależne od glukozy minimalizuje ryzyko hipoglikemii. GLP-1RA są powszechnie stosowane w terapii cukrzycy typu 2, często przyczyniając się również do redukcji masy ciała. Badania w grupie pacjentów przyjmujących SGA także wykazały ten efekt [18, 19]. U pacjentów zaobserwowano średni spadek masy ciała pomiędzy 3 kg a 5,3 kg przy zastosowaniu podskórnego liraglutylu lub eksenatylu. Eksenatyl okazał się szczególnie korzystny u pacjentów leczonych olanzapiną i/lub klozapiną, u których średni spadek masy ciała wyniósł 5,29 kg; był on znacznie większy niż u pacjentów leczonych innymi lekami przeciwpsychotycznymi [18]. Wielo-

plaszczynowe działanie GLP-1RA wyraża się również w pozytywnym wpływie na gospodarkę lipidową, stężenie glukozy na czczo, hemoglobinę glikowaną oraz obwód talii, które stanowią kryteria zespołu metabolicznego i wpływają na ryzyko sercowo-naczyniowe. Jednak po 12 miesiącach od przerwania leczenia pacjenci wracali do wyjściowych parametrów metabolicznych, zachowując jednak częściowy spadek masy ciała przy zastosowaniu liraglutylu [19]. Najczęstszymi skutkami ubocznymi były objawy związane z układem pokarmowym, takie jak nudności, wymioty oraz biegunka – objawy te cechowały się jednak łagodnym nasileniem, a odsetek rezygnacji zarówno w grupie badanej, jak i kontrolnej był podobny. Wykluczono również potencjalny wpływ GLP-1RA na ryzyko zachowań samobójczych. Korzystniejsze dla pacjentów mogłoby być stosowanie semaglutylu, ze względu na rzadsze dawkowanie (raz w tygodniu), jednak jest on dopiero badany w tym wskazaniu [19].

SGLT2

Kolejną grupą leków mogących wpłynąć na masę ciała pacjentów leczonych drugą generacją leków przeciwpsychotycznych są inhibitory SGLT2, działające poprzez zahamowanie reabsorpcji glukozy z cewek proksymalnych nefronu, co w efekcie prowadzi do glukozurii, skutkującej ujemnym bilansem kalorycznym. Głównym wskazaniem do zastosowania tej grupy leków jest cukrzyca typu 2, ze względu na wpływ na zmniejszenie stężenia glukozy we krwi oraz redukcję HbA_{1c}, a dodatkowo niskie ryzyko wystąpienia hipoglikemii. W badaniach klinicznych zastosowanie inhibitorów SGLT2 prowadziło do spadku masy ciała średnio o 1–3 kg. Flozyny wpływają też na redukcję ryzyka sercowo-naczyniowego poprzez obniżenie ciśnienia tętniczego krwi w wyniku natriurezy. Leki te wykazują pozytywne działanie również na nerki, redukując ciśnienie śródkłębuszkowe i hiperfiltrację. Ertugliflozyna charakteryzuje się najlepszym profilem bezpieczeństwa, porównywalnym do placebo, przy znacznym wpływie na redukcję objawów zespołu metabolicznego, w tym masy ciała. Inhibitory SGLT2 są często stosowane w terapii drugiego rzutu wraz z metforminą, przynosząc dobre efekty w redukcji masy ciała [20]. Natomiast dane kliniczne u pacjentów leczonych klozapiną lub olanzapiną są nadal ograniczone.

Antagoniści receptora opioidowego

Endogenne opioidy oddziałują na trzy receptory wykazujące wpływ na regulację apetytu, poczucia sytości, wydatku energetycznego oraz ogólne funkcje metaboliczne. Są to receptory mu (MOR), delta (DOR) i kappa (KOR). Ze względu na powyższy wpływ układu opioidowego, antagoniści receptorów opioidowych mogą przeciwdziałać metabolicznym skutkom ubocznym towarzyszącym leczeniu przeciwpsychotycznym. W tym wskazaniu podane badaniom są trzy substancje: naltrekson, samidorfan oraz LY255582. Naltrekson jest stosowany głównie w chorobie alkoholowej oraz zaburzeniach związanych z nadużywaniem opioidów, natomiast w połączeniu z bupropionem jest wskazany do przewlekłego leczenia pacjentów z nadwagą lub otyłością. Badania nad wpływem naltreksonu na redukcję masy ciała przy jednoczesnym zastosowaniu leków przeciwpsychotycznych są niejednoznaczne zarówno w badaniach przedklinicznych,

jak i klinicznych. Naltrekson w modelach zwierzęcych wykazuje pewien wpływ na redukcję masy ciała, mimo braku wpływu na ilość przyjmowanego pokarmu [21]. W badaniu pilotażowym 24 kobiet z zaburzeniami schizofrenicznymi i schizofrenią wykazano redukcję masy ciała po 8 tygodniach w grupie przyjmującej naltrekson, ale efekt ten dotyczył jedynie kobiet, u których nie występowała dodatkowo cukrzyca typu 2 [22]. W innym badaniu u pacjentów stosujących olanzapinę z tych samych wskazań nie zaobserwowano redukcji masy ciała po 12 tygodniach, jednak wystąpiła redukcja masy tkanki tłuszczowej w grupie przyjmującej naltrekson [23].

Samidorfan jest lekiem stosowanym wraz z olanzapiną, jego skuteczność w redukcji masy ciała występuje jedynie w tym połączeniu i jest związana z łagodzeniem metabolicznych skutków ubocznych olanzapiny. W badaniach przedklinicznych systematycznie redukował metaboliczne skutki uboczne związane ze stosowaniem olanzapiny. Jego działanie głównie wyraża się we wpływie na masę ciała oraz masę tkanki tłuszczowej, a w niektórych badaniach wykazał również zmniejszenie apetytu. Badania kliniczne potwierdziły te wnioski, dodatkowo wykazując zmniejszenie obwodu talii oraz pozytywny wpływ na gospodarkę cholesterolową i metabolizm glukozy. Połączenie samidorfanu i olanzapiny pod nazwą handlową Lybalvi zostało zatwierdzone przez FDA w 2021 roku w leczeniu choroby afektywnej dwubiegunowej [21].

LY255582 w badaniach przedklinicznych spowodował redukcję masy tkanki tłuszczowej oraz całkowitej masy ciała, a także zmniejszenie apetytu. Metaboliczne efekty opierają się na poprawie tolerancji glukozy oraz profilu lipidowego, co może mieć związek z modyfikacją metabolizmu węglowodanów. Mimo obiecujących wyników niezbędne są badania potwierdzające skuteczność LY255582 w aspekcie klinicznym. Różnice w działaniu poszczególnych antagonistów receptora opioidowego mogą wynikać z różnic w powinowactwie względem receptorów opioidowych, co przekłada się na różny stopień modulacji apetytu oraz wpływ na profil lipidowy. Dalsze badania porównawcze tych substancji pozwolą na określenie ich skuteczności oraz optymalizację strategii terapeutycznych [21].

Bupropion

Działanie bupropionu opiera się na inhibicji zwrotnego wychwytu noradrenaliny oraz dopaminy, w niewielkim stopniu wpływa on na układ serotonergiczny. Jest to powszechnie stosowany lek przeciwdepresyjny, który znalazł również zastosowanie we wspomaganiu redukcji masy ciała, stosowany samodzielnie lub w połączeniu z naltreksonem. Dodatkowym działaniem, potencjalnie korzystnym u pacjentów psychiatrycznych, jest też wspomaganie pacjentów w zaprzestaniu palenia. W przeprowadzonym badaniu nad skutecznością redukcji masy ciała po zastosowaniu bupropionu wzięło udział 26 pacjentów. W tym randomizowanym podwójnie zaślepionym badaniu pacjenci w grupie badanej przyjmowali standardową dawkę bupropionu 150–300 mg/dobę wraz z olanzapiną (10–20 mg/dobę) lub risperidonem (2–4 mg/dobę). Po 8 tygodniach bupropion spowodował znaczną redukcję masy ciała u pacjentów w grupie badanej, przy braku podobnych efektów w grupie przyjmującej place-

bo. Ze względu na dopaminergiczną oraz noradrenergiczną modulację bupropionu oceniono też objawy psychoetyczne u pacjentów po okresie zastosowanego leczenia, jednak nie wykazano pogorszenia tych objawów w grupie badanej [24].

W prospektywnym badaniu z otwartą próbą bupropion w standardowej dawce włączono u 8 osób przyjmujących olanzapinę przynajmniej przez 26 miesięcy, ze średnim przyrostem masy ciała 13,3 kg. Po 24 tygodniach wykazano średni spadek masy ciała wynoszący 3,4 kg, dodatkowo u pacjentów poprawie uległ profil lipidowy [25]. Bupropion występuje też w połączeniu z naltreksonem, stosowanym także w celu leczenia otyłości w populacji ogólnej. Doniesienia dotyczące skuteczności w obniżaniu masy ciała w populacji psychiatrycznej stosującej SGA są niejednoznaczne. Badanie przeprowadzone przez Tham i wsp. wykazało znaczną redukcję masy ciała, na poziomie 10,9% ($p < 0,001$), w stosunku do wyjściowej masy ciała pacjentów, a także zmniejszenie obwodu talii po 52 tygodniach stosowania. Z drugiej strony w innych badaniach nie zdołano powtórzyć tego efektu [26]. Pomimo że w powyżej przytoczonych badaniach nie wykazano istotnych skutków ubocznych związanych z leczeniem bupropionem, istnieją doniesienia o wystąpieniu napadu padaczkowego u pacjentów przyjmujących jednocześnie olanzapinę oraz bupropion. Oba te leki wiążą się z obniżeniem progu drgawkowego, przy czym dla olanzapiny średnie ryzyko wywołania napadu padaczkowego wynosi 10% po 3,8 latach leczenia. Dla bupropionu natomiast ryzyko to jest zdecydowanie niższe, wynoszące około 0,4% przy zastosowaniu standardowych dawek terapeutycznych. Nie ma wystarczających danych dotyczących kumulatywnego ryzyka wystąpienia napadu padaczkowego przy jednoczesnym zastosowaniu obu leków. Jednak należy zachować szczególną ostrożność u pacjentów z historią takich napadów oraz współwystępującymi czynnikami ryzyka lub rozważyć wybór innego leku redukującego masę ciała. Wyniki badań nad bupropionem są obiecujące, jednak nadal wskazane są dalsze badania z udziałem większej liczby pacjentów oraz, mające na celu ocenę ryzyka wystąpienia napadu padaczkowego [27].

Arypiprazol

Arypiprazol jest częściowym agonistą receptora dopaminowego D₂ i serotoninowego 5-HT_{1A} oraz antagonistą receptorów serotoninowych 5-HT_{2A} i 5-HT_{2C}. Należy do grupy SGA i nie jest powiązany ze wzrostem masy ciała, a może nawet powodować jej redukcję. W jednym z badań dodanie arypirazolu do leczenia kłozapiną skutkowało spadkiem masy ciała średnio o 5,1 kg po 34 tygodniach terapii. Podobny efekt uzyskano u pacjentów, których głównym lekiem przeciwpsychotycznym była olanzapina. U niektórych pacjentów występowały ciężkie skutki uboczne w postaci tachykardii zatokowej, pogorszenia objawów psychotycznych oraz wystąpienia halucynacji słuchowych. Działania te obserwowano szczególnie często u pacjentów przyjmujących połączenie arypirazolu oraz kłozapiny. Są one wynikiem nasilenia przekąźnictwa dopaminergicznego oraz nadmiernej aktywacji układu współczulnego poprzez agonizm arypirazolu w stosunku do receptorów D₂ i 5-HT_{1A} w połączeniu z antagonistycznym działaniem na receptory 5-HT_{2A/2C}. U tych pacjentów dodatkowo częściej obserwowano nudności,

wzmógłony niepokój oraz ataksja. Pomimo tych skutków ubocznych wyniki Positive and Negative Syndrome Scale (PANSS) były podobne zarówno w grupie kontrolnej, jak i badanej [28]. Oprócz wpływu na masę ciała, arypiprazol powoduje również poprawę profilu lipidowego u pacjentów, co w efekcie prowadzi do istotnych korzystnych zmian stężeń cholesterolu całkowitego, frakcji HDL i LDL oraz trójglicerydów. Połączenie arypiprazolu i olanzapiny lub kłozapiny poprawia profil metaboliczny oraz redukuje ryzyko sercowo-naczyniowe u tych pacjentów [29]. W metaanalizie analizującej 55 randomizowanych badań z próbą kontrolną, obejmującej wyniki 4457 pacjentów, wykazano znaczną redukcję masy ciała, wynoszącą średnio 5,08 kg ($p < 0,00001$) oraz wiążący się z tym spadek BMI, przy jednoczesnym braku pogorszenia objawów psychotycznych. Jednak autorzy podkreślają konieczność potwierdzenia tych wyników w badaniach na podstawie dowodów o wyższej jakości, zarejestrowanych w oficjalnych rejestrach badań klinicznych [30].

Omówienie

Przyrost masy ciała oraz zaburzenia metaboliczne to istotne skutki uboczne zastosowania SGA, które znacząco zwiększają ryzyko chorób sercowo-naczyniowych i obniżają jakość życia pacjentów. Przeciwdziałanie zaburzeniom metabolicznym wynikającym z terapii tymi lekami według metaanalizy z 2023 roku [9] powinno polegać w pierwszej kolejności na modyfikacji stylu życia wspomaganą farmakologicznie – przy użyciu metforminy, topiramatu lub bupropionu. Jeśli działania te nie przyniosą oczekiwanego skutku, należy rozważyć zmianę leku przeciwpsychotycznego. Zaprezentowane w pracy badania analizują skuteczność wymienionych powyżej, jak również innych leków badanych w tym wskazaniu.

Liczne badania, w tym metaanalizy, potwierdziły skuteczność metforminy w ograniczaniu przyrostu masy ciała u pacjentów stosujących SGA, szczególnie u osób we wczesnej fazie choroby. Uzasadnione więc wydaje się włączenie metforminy jako głównej linii terapeutycznej w tej grupie pacjentów, jednak niezbędne są dalsze badania długoterminowe, aby określić trwałość efektów terapii. Może to być szczególnie dobry wybór u pacjentów z cukrzycą, ze względu na wpływ metforminy obniżający insulinooporność, stężenie glukozy i trójglicerydów w surowicy na czczo oraz obwód talii, jednak wymaga to dokładniejszych badań na tej populacji pacjentów.

Topiramat, lek przeciwpadaczkowy, również wykazuje działanie redukujące masę ciała, jednak jego stosowanie wiąże się z ryzykiem działań niepożądanych, takich jak parestezje, ślinotok czy spowolnienie psychoruchowe, szczególnie przy wysokich dawkach. Ze względu na doniesienia o możliwym pogorszeniu kontroli objawów schizofrenii, jego stosowanie wymaga szczególnej ostrożności i dokładnego monitorowania stanu pacjenta.

Inhibitory GLP-1 są skuteczne w obniżaniu masy ciała, a co istotne, mają również korzystny wpływ na objawy zespołu metabolicznego. Przejawia się to poprzez poprawę gospodarki lipidowej, obniżenie stężenia glukozy w surowicy na czczo, obniżenie stężenia hemoglobiny glikowanej i zmniejszenie obwodu talii. Dużym ograniczeniem terapii z użyciem liraglutylu jest konieczność

codziennych iniekcji. Ponadto powrót do wyjściowych parametrów metabolicznych po 12 miesiącach od zakończenia leczenia wskazuje na konieczność jej stałego stosowania w celu utrzymania efektów terapeutycznych. Profil działań niepożądanych tej grupy leków jest związany głównie z układem pokarmowym, a objawy cechują się łagodnym nasileniem.

Dużą zaletą leków z grupy inhibitorów SGLT2 jest redukcja ryzyka sercowo-naczyniowego i korzystne działanie na nerki. Badania kliniczne potwierdziły ich skuteczność w populacji ogólnej, jednak dostępne dane dotyczące pacjentów przyjmujących kłozapinę lub olanzapinę są ograniczone. Dane wskazują, że warto rozważyć stosowanie tej grupy leków u pacjentów z wysokim ryzykiem sercowo-naczyniowym.

Antagoniści receptorów opioidowych wykazują potencjalne działanie przeciwdziałające przyrostowi masy ciała, choć wyniki badań w tym zakresie są niejednoznaczne. Samidorfan ma udowodnione działanie jedynie w połączeniu z olanzapiną i w takim skojarzeniu został w 2021 roku zatwierdzony przez FDA. Prowadzone są także badania nad innymi przedstawicielami tej grupy (np. LY255582, będący w fazie badań przedklinicznych), co być może poszerzy opcje terapeutyczne.

Bupropion prowadzi w pewnym stopniu do redukcji masy ciała, szczególnie w połączeniu z naltreksonem. Badania na temat jego skuteczności u pacjentów przyjmujących SGA nie są jednoznaczne. Choć bupropion nie pogarsza kontroli objawów psychotycznych, wątpliwości budzi obniżenie progu drgawkowego przy jednoczesnym stosowaniu bupropionu i olanzapiny.

Na szczególną uwagę zasługuje arypiprazol – lek, który w przeciwieństwie do większości innych przedstawicieli SGA nie powoduje przyrostu masy ciała, a w niektórych przypadkach może prowadzić do jej redukcji. Badania wykazały, że dodanie arypiprazolu do leczenia kłozapiną lub olanzapiną może skutkować istotnym spadkiem masy ciała oraz poprawą profilu lipidowego. Arypiprazol może być również rozważany jako samodzielna opcja terapeutyczna.

Z praktycznego punktu widzenia konieczne jest wdrożenie systematycznych strategii monitorowania pacjentów stosujących leki przeciwpsychotyczne oraz edukacja lekarzy psychiatrów w zakresie skutków metabolicznych stosowanych leków i możliwości ich minimalizowania. W tym celu potrzebne byłoby sformułowanie jasnych wytycznych i wskazówek dotyczących leczenia tych powikłań. Włączenie farmakologicznych strategii prewencyjnych do standardów leczenia mogłoby przyczynić się do poprawy ogólnego stanu zdrowia pacjentów psychiatrycznych, zmniejszenia ryzyka sercowo-naczyniowego, a także ograniczenia ryzyka przerwania przez nich terapii.

Ważnym aspektem jest również rozważenie bilansu korzyści i kosztów farmakologicznego leczenia powikłań neuroleptyków. Zwiększenie liczby przyjmowanych preparatów może przyczynić się do słabszego przestrzegania zaleceń. Kolejne leki mogą powodować wystąpienie innych działań niepożądanych i sprzyjają polipragmazji. Dlatego istotne jest rozpoznanie sytuacji, w których sto-

sowanie leków przeciwpsychotycznych jest konieczne, a powikłania leczenia stają się uporczywe i szkodliwe dla pacjenta.

Zebrane w artykule informacje mają jednak kilka istotnych ograniczeń, które należy uwzględnić przy interpretacji wyników. Po pierwsze, większość badań ma charakter krótkoterminowy, co utrudnia ocenę długoterminowej skuteczności i bezpieczeństwa analizowanych terapii. Efekty redukcji masy ciała mogą być przemijające, a ich trwałość po zaprzestaniu leczenia pozostaje niepewna. W szczególności brakuje danych dotyczących utrzymania korzystnych efektów metabolicznych po odstawieniu leków takich jak metformina, agoniści GLP-1 czy inhibitory SGLT2. Po drugie, brakuje analiz oceniających efektywność terapii skojarzonej, np. połączenia metforminy i agonistów GLP-1, co mogłoby potencjalnie zwiększyć skuteczność interwencji. Ponadto różnorodność metodologiczna poszczególnych badań (różne populacje, dawki leków, okresy obserwacji) utrudnia bezpośrednie porównanie wyników. Po trzecie, niejasne pozostają mechanizmy indywidualnej odpowiedzi na leczenie. W badaniach nie zawsze uwzględnia się kluczowe czynniki wpływające na skuteczność terapii, takie jak współwystępujące schorzenia (np. insulinooporność, PCOS) czy wcześniejsze stosowanie leków przeciwpsychotycznych. W szczególności metformina wykazuje większą skuteczność u pacjentów po pierwszym epizodzie psychozy, jednak brakuje wyjaśnień dotyczących mechanizmów tego zjawiska. Po czwarte, niektóre z omawianych leków mimo skuteczności wiążą się z istotnymi działaniami niepożądanymi. Topiramát, mimo swojej skuteczności w redukcji masy ciała, może prowadzić do spowolnienia psychoruchowego i pogorszenia objawów schizofrenii. Agoniści GLP-1 mogą powodować objawy żołądkowo-jelitowe, a bupropion w połączeniu z olanzapiną niesie ryzyko obniżenia progu drgawkowego. Brak jest również jednoznacznych danych dotyczących bezpieczeństwa stosowania niektórych z omawianych leków w terapii długoterminowej u pacjentów psychiatrycznych.

Choć dostępne dane wskazują na skuteczność różnych strategii farmakologicznych w redukcji masy ciała u pacjentów psychiatrycznych, konieczne są dalsze badania długoterminowe oraz porównawcze, które pozwolą na pełniejsze zrozumienie ich efektywności, bezpieczeństwa oraz potencjalnych interakcji między lekami.

Podsumowując, dostępne opcje farmakologiczne dają możliwość redukcji nadmiernej masy ciała u pacjentów przyjmujących SGA, jednak dowody często są ograniczone i wskazują na krótkoterminowe korzyści. Przyszłe badania powinny koncentrować się na długoterminowej skuteczności i bezpieczeństwie, a także na możliwości personalizacji leczenia w zależności od indywidualnych cech pacjenta.

Piśmiennictwo

- De Hert M, Detraux J, van Winkel R, Yu W, Correll CU. Metabolic and cardiovascular adverse effects associated with antipsychotic drugs. *Nat Rev Endocrinol*, 2011; 8(2): 114–126. doi: 10.1038/nrendo.2011.156. PMID: 22009159
- De Hert M, Dekker JM, Wood D, et al. Cardiovascular disease and diabetes in people with severe mental illness position statement from the European Psychiatric Association (EPA), supported by the European Association for the Study of Diabetes (EASD) and the European Society of Cardiology (ESC). *Eur Psychiatry*, 2009; 24(6): 412–424. doi: 10.1016/j.eurpsy.2009.01.005
- Ratliff JC, Palmese LB, Reutenauer EL, et al. Obese schizophrenia spectrum patients have significantly higher 10-year general cardiovascular risk and vascular ages than obese individuals without severe mental illness. *Psychosomatics*, 2013; 54(1): 67–73. doi: 10.1016/j.psym.2012.03.001
- Roberts LW, Louie AK, Guerrero APS, et al. Premature mortality among people with mental illness: advocacy in academic psychiatry. *Acad Psychiatry*, 2017 Aug; 41(4): 441–446. doi: 10.1007/s40596-017-0738-9
- Speyer H, Westergaard C, Albert N, et al. Reversibility of antipsychotic-induced weight gain: a systematic review and meta-analysis. *Front Endocrinol (Lausanne)*, 2021; 12: 577919. doi: 10.3389/fendo.2021.577919
- Weiden PJ, Mackell JA, McDonnell DD. Obesity as a risk factor for antipsychotic noncompliance. *Schizophr Res*, 2004; 66(1): 51–57. doi: 10.1016/s0920-9964(02)00498-x.
- Reynolds GP, Kirk SL. Metabolic side effects of antipsychotic drug treatment--pharmacological mechanisms. *Pharmacol Ther*, 2010; 125(1): 169–179. doi: 10.1016/j.pharmthera.2009.10.010
- Manu P, Dima L, Shulman M, et al. Weight gain and obesity in schizophrenia: epidemiology, pathobiology, and management. *Acta Psychiatr Scand*, 2015; 132(2): 97–108. doi: 10.1111/acps.12445
- Campforts B, Drukker M, Crins J, et al. Association between antipsychotic medication and clinically relevant weight change: meta-analysis. *BJPsych Open*, 2023; 9(1): e18. doi: 10.1192/bjo.2022.619
- Tschoner A, Engl J, Laimer M et al. Metabolic side effects of antipsychotic medication. *Int J Clin Pract*, 2007; 61(8): 1356–1370. doi: 10.1111/j.1742-1241.2007.01416.x
- Newcomer JW, Weiden PJ, Buchanan RW. Switching antipsychotic medications to reduce adverse event burden in schizophrenia: establishing evidence-based practice. *J Clin Psychiatry*, 2013; 74(11): 1108–1120. doi: 10.4088/JCP.12028ah1
- Siskind D, Gallagher E, Winckel K, et al. Does switching antipsychotics ameliorate weight gain in patients with severe mental illness? A systematic review and meta-analysis. *Schizophr Bull*, 2021; 47(4): 948–958. doi: 10.1093/schbul/sbaa191
- Hall KD, Kahan S. Maintenance of lost weight and long-term management of obesity. *Med Clin North Am*, 2018; 102(1): 183–197. doi: 10.1016/j.mcna.2017.08.012
- Fiedorowicz JG, Miller DD, Bishop JR, et al. Systematic Review and meta-analysis of pharmacological interventions for weight gain from antipsychotics and mood stabilizers. *Curr Psychiatry Rev*, 2012; 8(1): 25–36. doi: 10.2174/157340012798994867
- Siskind DJ, Leung J, Russell AW, et al. Metformin for clozapine associated obesity: a systematic review and meta-analysis. *PLoS One*, 2016; 11(6): e0156208. doi: 10.1371/journal.pone.0156208
- de Silva VA, Suraweera C, Ratnatunga SS, et al. Metformin in prevention and treatment of antipsychotic induced weight gain: a systematic review and meta-analysis. *BMC Psychiatry*, 2016; 16: 341. doi: 10.1186/s12888-016-1049-5.

17. Ellinger LK, Ipema HJ, Stachnik JM. Efficacy of metformin and topiramate in prevention and treatment of second-generation antipsychotic-induced weight gain. *Ann Pharmacother*, 2010; 44(4): 668–679. doi: 10.1345/aph.1M550
18. Menon T, Lee S, Gong XY, et al. A systematic review on the efficacy of GLP-1 receptor agonists in mitigating psychotropic drug-related weight gain. *CNS Spectr*, 2024; 1–7. doi: 10.1017/S1092852924000531
19. Vasiliu O. Therapeutic management of atypical antipsychotic related metabolic dysfunctions using GLP 1 receptor agonists: A systematic review. *Exp Ther Med*, 2023; 26(1): 355. doi: 10.3892/etm.2023.12054
20. Vasiliu O. Impact of SGLT2 inhibitors on metabolic status in patients with psychiatric disorders undergoing treatment with second generation antipsychotics (Review). *Exp Ther Med*, 2023; 25(3): 125. doi: 10.3892/etm.2023.11824
21. McIntyre RS, Citrome L, Cummings H, et al. Opioid antagonism mitigates antipsychotic-associated weight gain: focus on olanzapine. *CNS Spectr*, 2023; 28(3): 288–299. doi: 10.1017/S1092852922000116
22. Tek C, Ratliff J, Reutenauer E, et al. A randomized, double-blind, placebo-controlled pilot study of naltrexone to counteract antipsychotic-associated weight gain: proof of concept. *J Clin Psychopharmacol*, 2014; 34(5): 608–612. doi: 10.1097/JCP.0000000000000192
23. Taveira TH, Wu WC, Tschibelu E, et al. The effect of naltrexone on body fat mass in olanzapine-treated schizophrenic or schizoaffective patients: a randomized double-blind placebo-controlled pilot study. *J Psychopharmacol*, 2014; 28(4): 395–400. doi: 10.1177/0269881113509904
24. Weizman S, Shelef A, Bloemhof Bris E, Stryjer R. A double-blind, placebo-controlled trial of bupropion add-on to olanzapine or risperidone in overweight individuals with schizophrenia. *J Clin Psychopharmacol*, 2021; 41(6): 629–631. doi: 10.1097/JCP.0000000000001481
25. Gadde KM, Zhang W, Foust MS. Bupropion treatment of olanzapine-associated weight gain: an open-label, prospective trial. *J Clin Psychopharmacol*, 2006; 26(4): 409–413. doi: 10.1097/01.jcp.0000227354.54074.5d
26. Lee K, Abraham S, Cleaver R. A systematic review of licensed weight-loss medications in treating antipsychotic-induced weight gain and obesity in schizophrenia and psychosis. *Gen Hosp Psychiatry*, 2022; 78: 58–67. doi: 10.1016/j.genhosppsych.2022.07.006
27. Schmitz A, Botner B, Hund M. Bupropion with clozapine: case reports of seizure after coadministration. *J Pharm Pract*, 2021; 34(3): 497–502. doi: 10.1177/0897190020904280
28. Choi YJ. Efficacy of adjunctive treatments added to olanzapine or clozapine for weight control in patients with schizophrenia: a systematic review and meta-analysis. *Scientific World Journal*, 2015; 2015: 970730. doi: 10.1155/2015/970730
29. Gupta B, Chee KS, Neo LQ, et al. Effect of aripiprazole as an adjunct to atypical antipsychotics on weight and metabolic profile: a 12-week open-label trial. *Ther Adv Psychopharmacol*, 2021; 11: 20451253211046765. doi: 10.1177/20451253211046765
30. Zheng W, Zheng YJ, Li XB, et al. Efficacy and safety of adjunctive aripiprazole in schizophrenia: meta-analysis of randomized controlled trials. *J Clin Psychopharmacol*, 2016; 36(6): 628–636. doi: 10.1097/JCP.0000000000000579



WPŁYW BRUKSIZMU NA ZDROWIE OSÓB SZCZEGÓLNIENIE NARAŻONYCH NA STRES – ŻOŁNIERZY: DIAGNOSTYKA, LECZENIE I PROFILAKTYKA

The impact of bruxism on the health
of stress-exposed individuals – soldiers: diagnosis,
treatment, and prevention



Adam Łuczak, Adrianna Gliszczyńska, Konstancja Nosowicz, Patrycja Różak, Nina Szczepańska, Agata Tuczyńska

Wojskowa Specjalistyczna Przychodnia Lekarska w Poznaniu, Filia Szylinga, Polska

Adam Łuczak – [ID 0009-0004-1848-5437](#)
 Adrianna Gliszczyńska – [ID 0009-0009-1721-5327](#)
 Konstancja Nosowicz – [ID 0009-0000-5080-1509](#)
 Patrycja Różak – [ID 0009-0004-2643-8817](#)
 Nina Szczepańska – [ID 0009-0003-7448-4466](#)
 Agata Tuczyńska – [ID 0000-0003-1648-6765](#)

Streszczenie

Artykuł przedstawia przegląd literatury dotyczącej wpływu bruksizmu na zdrowie żołnierzy – grupy zawodowej szczególnie narażonej na chroniczny stres. Omówiono mechanizmy powstawania bruksizmu, jego konsekwencje zdrowotne, w tym zaburzenia stawu skroniowo-żuchwowego, oraz zależności pomiędzy poziomem stresu a nasileniem objawów tego zaburzenia. Zaprezentowano również aktualne metody diagnostyczne (m.in. polisomnografię, elektromiografię powierzchniową) oraz różnorodne strategie terapeutyczne, w tym farmakologiczne, behawioralne, fizjoterapeutyczne oraz stosowanie szyn okluzyjnych. Podkreślono znaczenie interdyscyplinarnego podejścia i profilaktyki w minimalizowaniu skutków bruksizmu w tej grupie zawodowej.

Abstract

The article reviews the literature on the impact of bruxism on the health of soldiers – a professional group particularly exposed to chronic stress. The mechanisms underlying bruxism, its health consequences, including temporomandibular joint disorders, and the correlation between stress levels and the severity of bruxism are discussed. Current diagnostic methods (such as polysomnography and surface electromyography) are reviewed, along with various therapeutic strategies: pharmacological, behavioural, physiotherapeutic, and occlusal splints. The paper underscores the value of an interdisciplinary approach and prevention to mitigate the effects of bruxism in this occupational group.

Słowa kluczowe: bruksizm; stomatologia; zdrowie; żołnierze; stres

Keywords: bruxism; dentistry; health; soldiers; stress

DOI 10.53301/lw/206064

Praca wpłynęła do Redakcji: 08.05.2025

Zaakceptowano do druku: 09.06.2025

Opublikowano: 31.03.2026

Autor do korespondencji:

Adam Łuczak
 Wojskowa Specjalistyczna Przychodnia Lekarska
 w Poznaniu, Filia Szylinga
 e-mail: adamluczak2k@gmail.com

Wstęp

Służba wojskowa to zawód wymagający nie tylko doskonałej sprawności fizycznej, ale także ogromnej odporności psychicznej. Codzienne wyzwania, z jakimi muszą mierzyć się żołnierze, są często skrajnie stresujące i wymagają nieustannej gotowości do działania w trudnych i nieprzewidywalnych warunkach. Intensywne szkolenia, misje bojowe, długie rozłąki z bliskimi oraz presja związana z odpowiedzialnością za życie swoje i współtowarzyszy broni to jedne z kluczowych czynników generujących chroniczny stres w tej grupie zawodowej.

Wpływ stresu na zdrowie człowieka został szeroko zbadany i opisany w literaturze naukowej. Wiadomo, że przewlekły stres może prowadzić do zaburzeń układu nerwowego, hormonalnego i immunologicznego, sprzyjających rozwojowi wielu schorzeń, w tym chorób sercowo-naczyniowych, depresji oraz osłabienia odporności organizmu. Jednym z mniej oczywistych, ale niezwykle istotnych aspektów wpływu stresu na organizm, jest jego oddziaływanie na zdrowie jamy ustnej. W kontekście żołnierzy, którzy są szczególnie narażeni na długotrwałe napięcie psychiczne, problem ten nabiera jeszcze większego znaczenia.

Stres może prowadzić do wielu problemów stomatologicznych, takich jak bruksizm, choroby przyzębia, kserostomia czy powstawanie nawracających owrzodzeń i aft. Mechanizmy tego wpływu obejmują zarówno reakcje hormonalne organizmu, takie jak wzrost poziomu kortyzolu, osłabienie odpowiedzi immunologicznej i zmniejszenie produkcji śliny, jak i zmiany w codziennych nawykach higienicznych. Osoby borykające się ze stresem mogą zaniedbywać higienę jamy ustnej, sięgać po substancje szkodliwe, takie jak papierosy czy alkohol, a także kompensować napięcie niezdrowymi nawykami żywieniowymi.

Niestety, konsekwencje zaniedbań w zakresie zdrowia jamy ustnej mogą być poważne. Choroby przyzębia i ubytki w uzębieniu nie tylko wpływają na estetykę i komfort życia, ale mogą także prowadzić do bólu i utrudnień w wykonywaniu codziennych czynności, takich jak jedzenie czy mówienie. Dla żołnierza, który musi być w pełni sprawny i gotowy do działania w każdych warunkach, tego typu problemy mogą stanowić istotne utrudnienie i wpływać na jego zdolność do realizacji powierzonych zadań.

Bruksizm, czyli nawykowe zgrzytanie zębami i zaciskanie szczęk, to schorzenie o podłożu wieloczynnikowym, w którym istotną rolę odgrywa stres. Wśród żołnierzy, narażonych na intensywne obciążenia psychofizyczne, ryzyko wystąpienia tego zaburzenia jest szczególnie wysokie.

Cel

W artykule przeprowadzono analizę wpływu stresu na rozwój bruksizmu u osób narażonych na przewlekły stres, ze szczególnym zwróceniem uwagi na żołnierzy, oraz omówiono metody diagnostyki i leczenia. Przedstawiono także wyniki badań potwierdzających istnienie tej zależności oraz skuteczne metody profilaktyki i przeciwdziałania negatywnym skutkom stresu. Celem artykułu

jest podkreślenie znaczenia zdrowia jamy ustnej w kontekście funkcjonowania i sprawności żołnierzy oraz zachęcenie do wprowadzenia skutecznych strategii minimalizowania skutków stresu w tej grupie zawodowej.

Problemy zdrowotne związane z bruksizmem

Bruksizm, szczególnie w przewlekłej postaci, może prowadzić do licznych powikłań zdrowotnych, zarówno w obrębie układu stomatognatycznego, jak i ogólnoustrojowych. Niekontrolowane zaciskanie zębów lub zgrzytanie powoduje nadmierne przeciążenie mięśni żucia, co może skutkować zaburzeniami strukturalnymi i czynnościowymi.

Według przeglądu literatury przeprowadzonego przez Manfrediniego i wsp. [1] jednym z najczęstszych powikłań bruksizmu są zaburzenia stawu skroniowo-żuchwowego (ang. *temporomandibular disorders*, TMD), które dotyczą nawet do 85% pacjentów z przewlekłym bruksizmem. Objawy TMD obejmują ból w obrębie żuchwy, sztywność mięśni, ograniczoną ruchomość żuchwy oraz odgłosy trzaskania w stawie podczas ruchu.

Systematyczna analiza Melo i wsp. [2] wykazała, że osoby z bruksizmem sennym są 2,3-krotnie bardziej narażone na rozwój TMD w porównaniu z osobami bez tego zaburzenia (OR = 2.3; 95% CI: 1.6–3.4).

Bruksizm wiąże się również z innymi problemami zdrowotnymi, takimi jak napięciowe bóle głowy, które występują u nawet 65% pacjentów z aktywnym bruksizmem [3]. Dodatkowo dochodzi do zwiększonego zużycia i pęknięć szkliwa, prowadzących do nadwrażliwości zębów i utraty tkanek twardych. Zaburzenia snu wynikające z nocnej aktywności mięśniowej mogą współwystępować z innymi schorzeniami, takimi jak obturacyjny bezdech senny [3].

Bruksizm senny to najczęściej występująca postać tego zaburzenia, objawiająca się mimowolnym zaciskaniem zębów lub zgrzytaniem podczas snu. Zjawisko to najczęściej pojawia się w fazach przejściowych snu, tzw. mikroprzebudzeniach, które są związane z aktywacją ośrodkowego układu nerwowego w odpowiedzi na bodźce zewnętrzne lub wewnętrzne. Reakcja ta prowadzi do nadmiernej aktywności mięśni żucia, skutkującej objawami takimi jak bóle głowy, napięcie mięśni twarzy i szyi, nadwrażliwość zębów oraz uszkodzenia szkliwa i innych struktur uzębienia.

W ujęciu ogólnomedycznym bruksizm wpływa negatywnie na jakość życia pacjentów, zaburza sen, pogarsza samopoczucie psychiczne i funkcjonowanie społeczne. Przewlekłe dolegliwości bólowe oraz stres towarzyszący temu zaburzeniu mogą nasilać jego objawy, tworząc błędne koło zależności pomiędzy bruksizmem a stresem.

Stres jako główny czynnik ryzyka

Chociaż bruksizm może mieć różne przyczyny, takie jak nieprawidłowy zgryz czy czynniki anatomiczne, współczesne badania coraz częściej podkreślają rolę stresu psychicznego jako głównego czynnika wywołującego to zaburzenie. Przewlekłe napięcie emocjonalne i stres związany z codziennymi trudnościami mogą prowadzić

do nieświadomego napięcia mięśni żucia, zarówno w ciągu dnia, jak i w czasie snu. Zgrzytanie zębami staje się wtedy formą rozładowania emocji, a organizm, nie potrafiąc inaczej odreagować napięcia, uruchamia tę automatyczną reakcję. Co więcej, przewlekły stres może wpływać na funkcjonowanie układu nerwowego, szczególnie układu dopaminergicznego, który odpowiada za kontrolowanie ruchów i emocji. Zaburzenia w tym obszarze mogą prowadzić do zaburzeń w kontroli mięśni żucia, co sprzyja występowaniu bruxizmu sennego.

Bruksizm senny, który objawia się mimowolnym zaciskaniem lub zgrzytaniem zębami podczas snu, jest jedną z najczęstszych form tego zaburzenia [4]. Badanie wykazało, że osoby, które zgłaszały objawy bruxizmu – zarówno w czasie snu, jak i na jawie – charakteryzowały się wyższym poziomem stresu mierzonym w skali PSS (ang. *Perceived Stress Scale*), nasilonym lękiem dentystycznym mierzonym w skali DAS (ang. *Dental Anxiety Scale*) oraz większą wrażliwością na bodźce powodujące odruch wymiotny mierzoną w skali GAS (ang. *Gag Assessment Scale*) niż osoby, które nie doświadczały bruxizmu [4].

Średni poziom stresu u osób z bruxizmem wynosił 14,6, co było istotnie wyższe niż w grupie bez bruxizmu, w której osiągnął wartość 9,3. Nasilenie lęku dentystycznego w grupie osób z bruxizmem wynosiło średnio 11,2, natomiast w grupie bez objawów zaburzenia – 7,5. Wrażliwość na odruch wymiotny również była wyższa wśród osób z bruxizmem i wynosiła średnio 10,8, podczas gdy w grupie kontrolnej – 7,4. Nie stwierdzono natomiast istotnych różnic w zakresie potrzeby kontroli mierzonej w skali DC (ang. *Desirability of Control*), co sugeruje, że zmienna ta nie odgrywa znaczącej roli w mechanizmie rozwoju

bruxizmu [4]. Rycina 1 przedstawia nasilenie występowania stresu, lęku dentystycznego i wrażliwości na odruch wymiotny u osób z bruxizmem i bez bruxizmu.

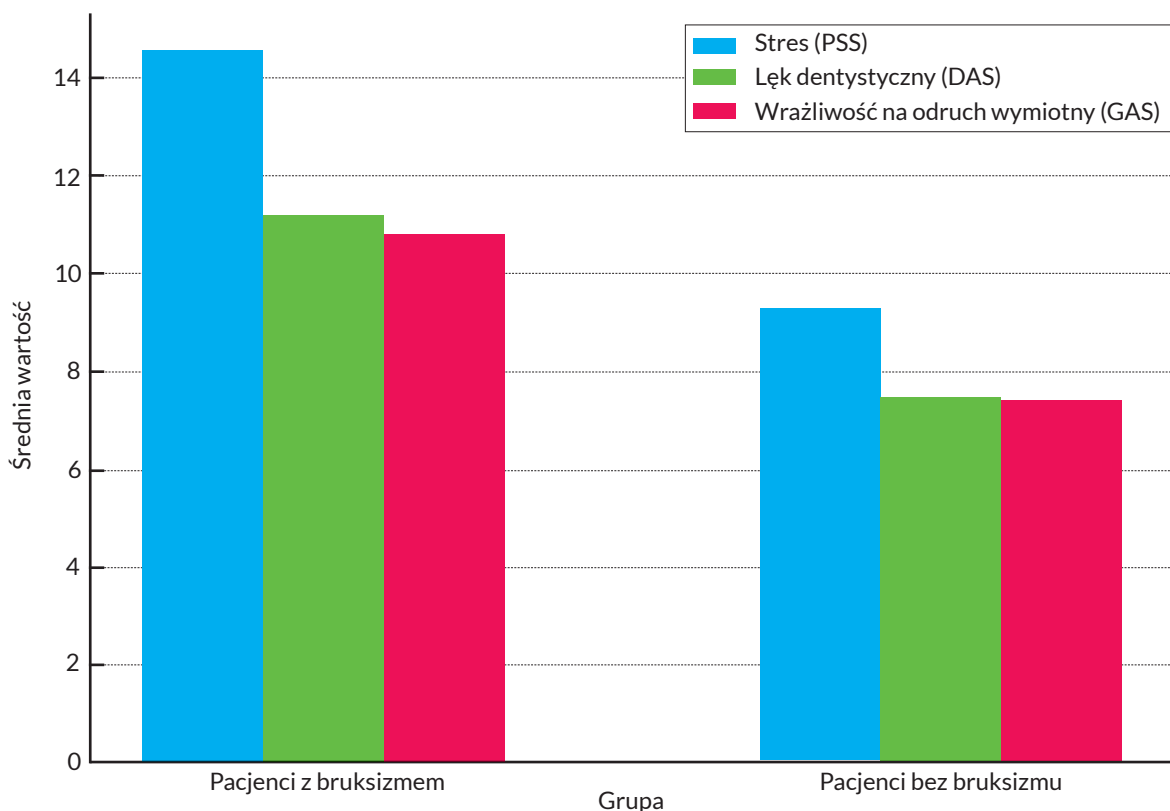
Stres, a bruxizm wśród żołnierzy

Zgodnie z wynikami badań Chena [5], przeprowadzonych wśród 251 żołnierzy w Fort Hood (USA), stwierdzono istotne statystycznie korelacje pomiędzy występowaniem bruxizmu a trzema psychospołecznymi czynnikami: stresem (PSS: $r = 0.250$; $p < 0.001$), jakością snu (PSQI: $r = 0.325$; $p < 0.001$) oraz lękiem dentystycznym (DAS: $r = 0.144$; $p < 0.01$). Osoby cierpiące na bruxizm wykazywały wyższe średnie wyniki w skali stresu ($M = 14.83$ vs. 10.66), gorszą jakość snu ($M = 7.02$ vs. 4.29) i wyższy poziom lęku dentystycznego ($M = 6.65$ vs. 5.82) niż osoby bez objawów bruxizmu.

Wpływ na zdrowie jamy ustnej

Badania wskazują, że stres i związane z nim parafunkcjonalne nawyki, takie jak zgrzytanie i zaciskanie zębów w ciągu dnia oraz podczas snu, mogą znacząco wpływać na zdrowie układu stomatognatycznego. Jednym z głównych skutków bruxizmu są bólowe postaci zaburzeń czynnościowych układu ruchowego narządu żucia (TMD).

W badaniu obejmującym ponad 1600 osób porównano dane pacjentów z TMD ($n = 733$) oraz osób z populacji ogólnej bez objawów tego schorzenia ($n = 890$). Wyniki wykazały, że osoby cierpiące na TMD znacznie częściej zgłaszały objawy bruxizmu – zarówno w czasie czuwania ($33,9\%$ vs. $11,2\%$), jak i podczas snu ($49,4\%$ vs. $23,5\%$) – niż osoby zdrowe [6].



Rycina 1. Porównanie zmiennych w zależności od występowania bruxizmu

Co istotne, analiza statystyczna wykazała, że zarówno bruksizm dzienny (OR = 1,7), jak i nocny (OR = 1,8) zwiększają ryzyko wystąpienia bólu w obrębie stawów skroniowo-żuchwowych. Jednak największe ryzyko zaobserwowano u osób, u których oba typy bruksizmu występowały jednocześnie – ryzyko rozwoju TMD w tej grupie wzrosło niemal ośmiokrotnie (OR = 7,7).

Powyższe wyniki sugerują, że stres, będący czynnikiem wyzwalającym i nasilającym nawyki parafunkcjonalne, nie tylko sprzyja rozwojowi bruksizmu, ale również może prowadzić do poważnych konsekwencji zdrowotnych, takich jak przewlekły ból mięśni twarzy i stawów żuchwy oraz zaburzenia funkcji żucia. Dlatego też skuteczne strategie redukcji stresu mogą stanowić istotny element w profilaktyce i leczeniu bruksizmu oraz jego powikłań [6].

Na rycinie 2 porównano częstość występowania bruksizmu dziennego i nocnego w grupie kontrolnej oraz wśród pacjentów z TMD. Pokazuje ona wyraźnie, że bruksizm, w przypadku obu postaci, znacznie częściej występuje u osób cierpiących na TMD, co może wskazywać na jego rolę jako czynnika ryzyka lub konsekwencji stresu i napięcia mięśniowego.

Diagnostyka bruksizmu

Skuteczna diagnostyka bruksizmu, zarówno sennego, jak i czuwaniowego, jest kluczowa dla wdrożenia odpowiedniego leczenia. Ze względu na zróżnicowaną etiologię tego zaburzenia, w tym znaczący udział stresu, istnieje potrzeba zastosowania kompleksowych i zróżnicowanych metod diagnostycznych.

Lobbezoo i wsp. [7] zaproponowali trójstopniowy system diagnostyczny, klasyfikujący bruksizm jako możliwy (na podstawie wywiadu), prawdopodobny (wywiad + badania kliniczne) oraz potwierdzony (na podstawie rejestracji aktywności mięśniowej lub polisomnografii). System

ten pozwala na standaryzację kryteriów oceny i zwiększenie trafności diagnostycznej.

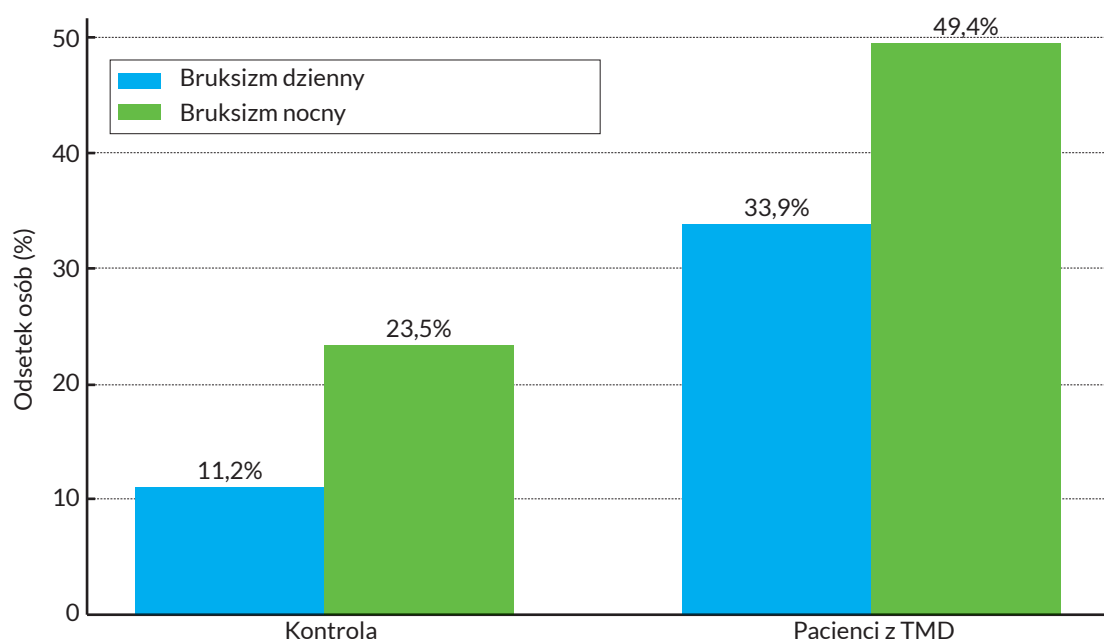
Jednym z najdokładniejszych narzędzi w diagnostyce bruksizmu sennego pozostaje polisomnografia (PSG), która umożliwiła rejestrację aktywności mięśni żucia podczas snu. Kato i wsp. [8] wykazali, że u osób z potwierdzonym bruksizmem sennym średnia liczba epizodów zaciskania zębów w ciągu nocy wynosiła około 4,1 na godzinę snu, przy czym 86% pacjentów wykazywało rytmiczną aktywność mięśni żucia.

W praktyce klinicznej częściej stosuje się elektromiografię powierzchniową (ang. *surface electromyography*, sEMG), jako mniej kosztowną i łatwiej dostępną alternatywę. Według badań Castroflorio i wsp. [9], EMG wykrywało charakterystyczne wzorce aktywności mięśniowej związanej z bruksizmem u około 75% badanych pacjentów. Zastosowanie EMG jako metody wspomagającej diagnozę jest szczególnie cenne w warunkach ambulatoryjnych.

W przypadku bruksizmu czuwaniowego podstawę diagnostyki stanowią samoocena oraz wywiad kliniczny. Manfredini i wsp. [3] wskazują, że około 20–30% populacji ogólnej zgłasza objawy zaciskania zębów w ciągu dnia, jednak potwierdzenie tego wymaga systematycznej obserwacji i często współpracy interdyscyplinarnej.

Mimo postępów badacze podkreślają brak jednoznacznych, powszechnie akceptowanych kryteriów diagnostycznych. Według przeglądu systematycznego Manfrediniego i wsp. [1], istnieje znaczna rozbieżność w klasyfikacjach bruksizmu sennego w literaturze, co wpływa na różnorodność wyników badań (różnice nawet do 40% w ocenie częstości występowania).

Podsumowując, precyzyjna diagnostyka bruksizmu wymaga połączenia różnych metod – od wywiadu, przez badania kliniczne, po specjalistyczne techniki rejestracji aktywno-



Rycina 2. Występowanie bruksizmu u osób zdrowych i pacjentów z zaburzeniami stawu skroniowo-żuchwowego (TMD)

ści mięśniowej – a jej skuteczność może być kluczowa dla skutecznego leczenia, zwłaszcza w przypadkach, w których bruksizm wiąże się z wysokim poziomem stresu.

Leczenie farmakologiczne bruksizmu

Leczenie farmakologiczne stanowi jedną z uzupełniających metod terapeutycznych w przypadku bruksizmu, zwłaszcza gdy objawy są nasilone, a przyczyną jest stres lub inne czynniki psychiczne. Dotychczasowe badania kliniczne koncentrowały się głównie na leczeniu bruksizmu sennego, z zastosowaniem różnych klas leków, w tym agonistów dopaminy, benzodiazepiny, leków przeciwdepresyjnych, leki przeciwlękowych oraz środków zwiotczających mięśnie.

W przeglądzie systematycznym przeprowadzonym przez Lobbezoo i wsp. [7] oceniono skuteczność kilku leków. Stwierdzono, że klonazepam, stosowany w dawce 0,5–1,0 mg przed snem, znacząco zredukował częstość epizodów bruksizmu u 69% badanych. Również buspiron, lek przeciwlękowy, wykazał pozytywne efekty terapeutyczne, zmniejszając intensywność parafunkcji u osób z wysokim poziomem stresu.

Macedo i wsp. [10] w przeglądzie randomizowanych badań kontrolowanych zauważyli, że największą skutecznością odznaczały się leki z grupy agonistów dopaminowych, takie jak pergolid, które zmniejszały aktywność mięśni żwaczy nawet o 30–40%. Jednak badacze wskazują na potrzebę zachowania ostrożności ze względu na działania niepożądane i konieczność indywidualizacji terapii.

Z kolei Huynh i wsp. [11] oceniali skuteczność leków w terapii bruksizmu sennego i stwierdzili, że była ona zmienna i zależna od przyczyny bruksizmu. W przypadku pacjentów z bruksizmem o podłożu stresowym, zastosowanie leków przeciwlękowych (takich jak diazepam) pozwoliło na redukcję objawów o 25–35%.

Chociaż leczenie farmakologiczne może przynieść istotne korzyści, nie jest zalecane jako terapia pierwszego wyboru, lecz raczej jako krótkoterminowe wsparcie, szczególnie w przypadkach bruksizmu o podłożu psychogennym. Należy również uwzględnić ryzyko działań niepożądanych oraz tolerancję i uzależnienie (np. przy długotrwałym stosowaniu benzodiazepin).

Leczenie bruksizmu z wykorzystaniem toksyny botulinowej

W ostatnich latach toksyna botulinowa typu A (BTX-A) zyskała na znaczeniu jako skuteczna forma terapii bruksizmu, szczególnie w przypadkach o dużym nasileniu objawów. W systematycznym przeglądzie literatury [12], obejmującym analizę 68 publikacji, wyłoniono cztery randomizowane badania kliniczne, które spełniały kryteria włączenia i porównywały skuteczność BTX-A z placebo (roztwór soli fizjologicznej) lub z metodami tradycyjnymi, takimi jak szyny okluzyjne, farmakoterapia czy terapia poznawczo-behawioralna.

W badaniach tych wykazano, że iniekcje BTX-A znacząco zmniejszają częstość epizodów bruksizmu, co

potwierdzono zarówno na podstawie wywiadów z pacjentami, jak i obiektywnych pomiarów, takich jak elektromiografia. Obserwowano również istotne obniżenie poziomu bólu mięśniowego związanego z nadmiernym napięciem mięśni żucia. Dodatkowo, siła maksymalnego zwarcia zębów została ograniczona, co w efekcie zmniejszyło ryzyko uszkodzeń uzębienia oraz przeciążeń w obrębie stawów skroniowo-żuchwowych. Preparat wykazał wyższą skuteczność w porównaniu z grupami kontrolnymi, obejmującymi zarówno placebo, jak i leczenie tradycyjne, przy czym największą efektywność obserwowano u pacjentów z ciężką postacią bruksizmu.

Na podstawie dostępnych danych autorzy przeglądu stwierdzili, że iniekcje BTX-A są bezpieczne i dobrze tolerowane przez pacjentów. Ich zastosowanie może być uzasadnione w codziennej praktyce klinicznej, zwłaszcza w przypadkach opornych na inne formy terapii.

Terapia behawioralna jako metoda leczenia bruksizmu

Leczenie behawioralne, obejmujące między innymi techniki biofeedbacku oraz terapię poznawczo-behawioralną, stanowi jedną z rekomendowanych, nieinwazyjnych metod redukcji objawów bruksizmu, zwłaszcza w przypadkach, gdy zaburzenie to jest ściśle związane z przewlekłym stresem i napięciem emocjonalnym. Badania pokazują, że terapia behawioralna może prowadzić do znaczącego zmniejszenia częstości epizodów zgrzytania i zaciskania zębów, a także obniżenia odczuwania bólu mięśniowego związanego z bruksizmem.

W systematycznym przeglądzie badań Vieiry i wsp. [13] wykazano, że biofeedback u osób z bruksizmem dziennym prowadził do redukcji częstotliwości epizodów nawet o 40% w porównaniu z grupami kontrolnymi. Z kolei badanie Ilovara i wsp. [14] sugeruje, że biofeedback jako interwencja u dorosłych znacząco obniża aktywność mięśni żwaczy zarówno w czasie snu, jak i w stanie czuwania, z istotną poprawą u 73% badanych.

Artykuł Orthlieba i wsp. [15] wskazuje, że świadomość parafunkcji, takich jak bruksizm, oraz ich modyfikacja poprzez terapię poznawczo-behawioralną może prowadzić do znacznego ograniczenia objawów u pacjentów z tzw. „reaktywnym” bruksizmem, wywoływanym przez stresory emocjonalne. Warto zaznaczyć, że skuteczność metod behawioralnych zależy w dużym stopniu od zaangażowania pacjenta oraz regularności prowadzenia terapii. Co więcej, terapie te mają dodatkową zaletę – w przeciwieństwie do leczenia farmakologicznego czy inwazyjnych metod – nie wiążą się z działaniami niepożądanymi, co czyni je atrakcyjną opcją długoterminową, zwłaszcza dla osób z przewlekłym bruksizmem wywołanym stresem.

Fizjoterapia jako metoda leczenia bruksizmu

Fizjoterapia stanowi coraz częściej stosowaną metodę wspomagającą leczenie bruksizmu, zwłaszcza w przypadkach, w których obserwuje się znaczne napięcie mięśniowe oraz ograniczenia w funkcji stawu skroniowo-żuchwowego. Interwencje fizjoterapeutyczne koncentrują się głównie na technikach manualnych, masażu głębkim, ćwiczeniach rozciągających oraz poprawie postawy ciała.

W badaniu El-Gendy'ego i wsp. [16] zastosowanie techniki strippingu mięśniowego w masażu tkanek głębokich (*deep stripping massage*) u pacjentów z bruksizmem sennym doprowadziło do istotnej poprawy jakości snu (spadek PSQI o 5,8 pkt) oraz zwiększenia maksymalnego otwarcia ust średnio o 0,87 cm po 6 tygodniach terapii.

W systematycznym przeglądzie przeprowadzonym przez Amorima i wsp. [17] oceniono skuteczność fizjoterapii w leczeniu bruksizmu. Analiza dostępnych badań wykazała, że interwencje obejmujące masaż mięśni żucia, ćwiczenia terapeutyczne oraz techniki relaksacyjne mogą prowadzić do istotnej redukcji dolegliwości bólowych, mierzonych za pomocą skali VAS, oraz do poprawy funkcji mięśniowej. Autorzy podkreślają również, że metody fizjoterapeutyczne mogą przyczynić się do zmniejszenia nasilenia objawów bruksizmu, w tym nadmiernej aktywności mięśni żucia, choć zwracają uwagę na heterogeniczność badań i ograniczoną jakość części dostępnych dowodów.

W świetle powyższych wyników fizjoterapia może być efektywnym komponentem leczenia bruksizmu, zwłaszcza u pacjentów, u których objawy ulegają nasileniu pod wpływem stresu i nadmiernego napięcia mięśniowego. Interwencja ta może być również łączona z innymi formami leczenia, jak szyny okluzyjne czy techniki relaksacyjne, co zwiększa skuteczność kompleksowego postępowania terapeutycznego.

Leczenie bruksizmu za pomocą szyn okluzyjnych

Szyny okluzyjne, znane również jako szyny relaksacyjne, są jedną z najczęściej stosowanych metod leczenia bruksizmu – zarówno tego wywołanego stresem, jak i idiopatycznego. Ich głównym celem jest ochrona zębów przed patologicznym starciem, zmniejszenie napięcia mięśniowego oraz złagodzenie dolegliwości bólowych związanych z przeciążeniem układu stomatognatycznego. Badania naukowe wskazują jednak na zróżnicowaną skuteczność tej metody. Przegląd systematyczny opublikowany przez Macedo i wsp. [10] wykazał, że choć szyny okluzyjne są szeroko stosowane w leczeniu bruksizmu sennego, nie ma jednoznacznych dowodów na ich wyraźną przewagę nad placebo czy brakiem interwencji terapeutycznej. Z kolei nowsze analizy, takie jak badanie Ainoosahy i wsp. [18], sugerują wyższą skuteczność kliniczną tej metody. W przeglądzie porównano różne typy szyn i zaobserwowano zmniejszenie częstotliwości epizodów bruksizmu aż o 36–47% w ciągu pierwszych 6–8 tygodni leczenia.

W innym badaniu Vrbanović i Alajbeg [19] wykazali, że stosowanie szyny okluzyjnej prowadziło do redukcji bólu mięśniowego u 68% pacjentów z bruksizmem w porównaniu z 42% w grupie kontrolnej, co potwierdza jej działanie w kontekście objawów somatycznych wywoływanych przez stres.

Niemniej Hardy i Bonsor [20] zauważają, że długoterminowa skuteczność szyn okluzyjnych w leczeniu bruksizmu pozostaje niepewna, a ich efektywność może być ograniczona w przypadkach, w których dominującym czynnikiem etiologicznym jest silny stres psychiczny lub zaburzenia lękowe – wówczas leczenie powinno być uzupełnione o terapię behawioralną bądź farmakologiczną.

Podsumowując, szyny okluzyjne mogą stanowić wartościową metodę leczenia objawów bruksizmu, szczególnie w krótkoterminowej redukcji dolegliwości fizycznych. Jednak w przypadkach, w których stres psychiczny odgrywa kluczową rolę, zaleca się ich stosowanie jako elementu terapii skojarzonej.

Profilaktyka bruksizmu i zmiana stylu życia

W świetle aktualnych badań coraz wyraźniej podkreśla się rolę czynników psychologicznych i behawioralnych w patogenezie bruksizmu, co przesuwając akcent terapeutyczny w kierunku podejść nefarmakologicznych, obejmujących modyfikację stylu życia. Liczne przeglądy systematyczne i metaanalizy wskazują, że stres psychospołeczny, zaburzenia snu oraz nadmierne spożycie używek, takich jak kofeina, alkohol czy tytoń, są istotnie powiązane z występowaniem i nasileniem objawów bruksizmu, zarówno dziennego, jak i nocnego [21–23].

Badania obserwacyjne oraz kliniczne sugerują, że interwencje ukierunkowane na redukcję stresu, poprawę higieny snu oraz eliminację niekorzystnych nawyków mogą prowadzić do istotnego zmniejszenia częstości i intensywności epizodów bruksizmu, szczególnie w przypadkach o łagodnym i umiarkowanym przebiegu [22]. Wykazano również, że regularne stosowanie technik relaksacyjnych, takich jak ćwiczenia oddechowe, medytacja czy progresywna relaksacja mięśni, może przyczynić się do ograniczenia dziennego zaciskania szczęk oraz subiektywnego napięcia mięśni żucia już w ciągu kilku tygodni interwencji [23].

Ponadto autorzy podkreślają, że przewlekły bruksizm często współwystępuje z długotrwałym stresem emocjonalnym, zaburzeniami adaptacyjnymi oraz deficytem snu, a zastosowanie strategii poznawczo-behawioralnych w połączeniu z redukcją stresujących bodźców środowiskowych może prowadzić do znaczącej poprawy klinicznej, w tym istotnego ograniczenia liczby epizodów bruksizmu [23]. Choć modyfikacja stylu życia rzadko stanowi wystarczającą metodę leczenia w monoterapii zaawansowanych postaci schorzenia, uznaje się ją za ważny element postępowania wspomagającego, szczególnie w połączeniu z leczeniem stomatologicznym, fizjoterapeutycznym lub farmakologicznym oraz w profilaktyce nawrotów objawów.

Podsumowanie

Bruksizm, jako zaburzenie parafunkcyjne o złożonej i wieloczynnikowej etiologii, staje się coraz istotniejszym problemem zdrowotnym, zwłaszcza wśród grup zawodowych narażonych na chroniczny stres, takich jak żołnierze. Wyniki licznych badań potwierdzają, że przewlekłe napięcie psychiczne odgrywa kluczową rolę w rozwoju i podtrzymywaniu objawów bruksizmu, zarówno w jego postaci sennej, jak i dziennej. W badanych populacjach żołnierzy oraz dorosłych wykazano istotne statystycznie związki między poziomem stresu, nasileniem lęku dentystrycznego oraz wrażliwością na bodźce stomatologiczne a występowaniem bruksizmu. Z kolei analiza ryzyka występowania TMD potwierdza, że obecność zarówno bruksizmu sennego, jak i dziennego aż ośmiokrotnie zwiększa ryzyko rozwoju TMD.

Zastosowanie interdyscyplinarnego podejścia terapeutycznego wydaje się kluczowe dla skutecznego leczenia tego schorzenia. Terapie farmakologiczne, takie jak stosowanie benzodiazepin, agonistów dopaminy czy leków przeciwlękowych, wykazują umiarkowaną skuteczność, szczególnie w przypadkach o podłożu psychogennym. Iniekcje toksyny botulinowej typu A okazały się skuteczne w redukcji napięcia mięśniowego i częstotliwości epizodów bruxizmu, zwłaszcza u pacjentów z ciężkimi objawami. Istotną rolę odgrywają również terapie behawioralne, biofeedback oraz terapia poznawczo-behawioralna, które nie tylko redukują objawy, ale również wpływają na podstawowe mechanizmy stresowe i lękowe towarzyszące zaburzeniu. Fizjoterapia, obejmująca techniki manualne, masaże mięśni żucia oraz ćwiczenia relaksacyjne, przyczynia się do poprawy ruchomości żuchwy i jakości snu. Uzupełnieniem kompleksowego leczenia są szyny okluzyjne, które skutecznie redukują objawy somatyczne, a także strategie modyfikacji stylu życia i redukcji stresu.

W przypadku żołnierzy skuteczna diagnostyka, leczenie oraz profilaktyka bruxizmu powinny być zintegrowane z systemem opieki zdrowotnej i psychologicznej. Regularna ocena stanu psychicznego, szkolenia z zakresu radzenia sobie ze stresem oraz wdrażanie programów profilaktycznych mogą znacząco zmniejszyć częstość występowania tego zaburzenia i jego konsekwencji. Wnioski płynące z przeglądu literatury jednoznacznie wskazują, że zrozumienie powiązań pomiędzy stresem a bruxizmem stanowi fundament skutecznych strategii terapeutycznych, których celem jest poprawa jakości życia oraz sprawności psychofizycznej osób służących w siłach zbrojnych.

Piśmiennictwo

- Manfredini D, Winocur E, Guarda-Nardini L, et al. Epidemiology of bruxism in adults: a systematic review of the literature. *J Orofac Pain*, 2013 Spring; 27(2): 99–110. doi: 10.11607/jop.921.
- Melo G, Duarte J, Pauletto P, et al. Bruxism: An umbrella review of systematic reviews. *J Oral Rehabil*, 2019 Jul; 46(7): 666–690. doi: 10.1111/joor.12801.
- Manfredini D, Ahlberg J, Winocur E, Lobbezoo F. Management of sleep bruxism in adults: a qualitative systematic literature review. *J Oral Rehabil*, 2015 Nov; 42(11): 862–874. doi: 10.1111/joor.12322
- Winocur E, Uziel N, Lisha T, et al. Self-reported bruxism – associations with perceived stress, motivation for control, dental anxiety and gagging. *J Oral Rehabil*, 2011 Jan; 38(1): 3–11. doi: 10.1111/j.1365-2842.2010.02118.x
- Chen GC. Psychosocial risk factors and bruxism in the United States military population. [dissertation]. Bethesda (MD): Uniformed Services University of the Health Sciences, 2019
- Sierwald I, John MT, Schierz O, et al. Association of temporomandibular disorder pain with awake and sleep bruxism in adults. *J Orofac Orthop*, 2015 Jul; 76(4): 305–317. doi: 10.1007/s00056-015-0293-5
- Lobbezoo F, Ahlberg J, Glaros AG, et al. Bruxism defined and graded: an international consensus. *J Oral Rehabil*, 2013 Jan; 40(1): 2–4. doi: 10.1111/joor.12011
- Kato T, Rompré P, Montplaisir JY, et al. Sleep bruxism: an oromotor activity secondary to micro-arousal. *J Dent Res*, 2001 Oct; 80(10): 1940–1944. doi: 10.1177/00220345010800101501
- Castroflorio T, Bargellini A, Rossini G, et al. Risk factors related to sleep bruxism in children: A systematic literature review. *Arch Oral Biol*, 2015 Nov; 60(11): 1618–1624. doi: 10.1016/j.archoralbio.2015.08.014
- Macedo CR, Silva AB, Machado MA, et al. Occlusal splints for treating sleep bruxism (tooth grinding). *Cochrane Database Syst Rev*, 2007 Oct 17; 2007(4): CD005514. doi: 10.1002/14651858.CD005514.pub2
- Huynh NT, Rompré PH, Montplaisir JY, et al. Comparison of various treatments for sleep bruxism using determinants of number needed to treat and effect size. *Int J Prosthodont*, 2006 Sep–Oct; 19(5): 435–441
- Fernández-Núñez T, Amghar-Maach S, Gay-Escoda C. Efficacy of botulinum toxin in the treatment of bruxism: Systematic review. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal*, 2019 Jul 1; 24(4): e416–e424. doi: 10.4317/medoral.22923
- Vieira MA, Oliveira-Souza AIS, Hahn G, Bähr L, et al. Effectiveness of biofeedback in individuals with awake bruxism compared to other types of treatment: a systematic review. *Int J Environ Res Public Health*, 2023 Jan 14; 20(2): 1558. doi: 10.3390/ijerph20021558
- Ilovar S, Zolger D, Castrillon E, et al. Biofeedback for treatment of awake and sleep bruxism in adults: systematic review protocol. *Syst Rev*, 2014 May 2; 3: 42. doi: 10.1186/2046-4053-3-42
- Orthlieb JD, Tran NY, Camoin A, Mantout B. Propositions for a cognitive behavioral approach to bruxism management. *Int J Stomatol Occlusion Med*, 2013 Mar; 6(1): 6–15. doi: 10.1007/s12548-012-0072-5
- El-Gendy MH, Ibrahim MM, Helmy ES, et al. Effect of manual physical therapy on sleep quality and jaw mobility in patients with bruxism: A biopsychosocial randomized controlled trial. *Front Neurol*, 2022 Dec 8; 13: 1041928. doi: 10.3389/fneur.2022.1041928
- Amorim CSM, Espirito Santo AS, Sommer M, Marques AP. Effect of physical therapy in bruxism treatment: a systematic review. *J Manipulative Physiol Ther*, 2018 Jun; 41(5): 389–404. doi: 10.1016/j.jmpt.2017.10.014
- Ainoosah S, Farghal AE, Alzemei MS, et al. Comparative analysis of different types of occlusal splints for the management of sleep bruxism: a systematic review. *BMC Oral Health*, 2024 Jan 5; 24(1): 29. doi: 10.1186/s12903-023-03782-6
- Vrbanić E, Alajbeg IZ. Long-term effectiveness of occlusal splint therapy compared to placebo in patients with chronic temporomandibular disorders. *Acta Stomatol Croat*, 2019 Sep; 53(3): 195–206. doi: 10.15644/asc53/3/1
- Hardy RS, Bonsor SJ. The efficacy of occlusal splints in the treatment of bruxism: A systematic review. *J Dent*, 2021 May; 108: 103621. doi: 10.1016/j.jdent.2021.103621
- Bertazzo-Silveira E, Kruger CM, Porto De Toledo I, et al. Association between sleep bruxism and alcohol, caffeine, tobacco, and drug abuse: A systematic review. *J Am Dent Assoc*, 2016 Nov; 147(11): 859–866.e4. doi: 10.1016/j.adaj.2016.06.014
- Polmann H, Réus JC, Massignan C, et al. Association between sleep bruxism and stress symptoms in adults: A systematic review and meta-analysis. *J Oral Rehabil*, 2021 May; 48(5): 621–631. doi: 10.1111/joor.13142
- Minakuchi H, Fujisawa M, Abe Y, et al. Managements of sleep bruxism in adult: A systematic review. *Jpn Dent Sci Rev*, 2022 Nov; 58: 124–136. doi: 10.1016/j.jdsr.2022.02.004



TETANUS – WHAT A SURGEON SHOULD KNOW ABOUT *CLOSTRIDIUM TETANI*

Tężec – co chirurg powinien wiedzieć o zakażeniu
Clostridium tetani



Paweł Radkowski^{1,2}, Maciej Szewczyk³, Tomasz Jędrzejak⁴, Łukasz Banasiak⁵, Julia Oszytko⁶

1. Department of Anesthesiology and Intensive Care, School of Medicine, Collegium Medicum, University of Warmia and Mazury in Olsztyn, Poland
2. Department of Anesthesiology and Intensive Care, Voivodeship Clinical Hospital in Olsztyn, Poland
3. Department of Internal Medicine, Independent Public Multispecialty Healthcare Center in Stargard, Poland
4. Department of General Surgery, SPZOZ Hospital in Działdowo, Poland
5. Department of Plastic Surgery, Voivodeship Specialist Hospital in Olsztyn, Poland
6. Faculty of Medicine, University of Opole, Poland

Paweł Radkowski –  0000-0002-9437-9458

Maciej Szewczyk –  0009-0009-0818-4848

Tomasz Jędrzejak –  0009-0006-6457-3651

Łukasz Banasiak –  0000-0001-5533-4057

Julia Oszytko –  0009-0008-8917-8943

Abstract

Tetanus is an infectious disease caused by the spore-forming bacterium *Clostridium tetani*, whose spores are commonly found in soil. Owing to the widespread implementation of vaccination programs, the incidence of tetanus has significantly declined; however, given the frequency of traumatic injuries and the environmental ubiquity of the pathogen, continued vigilance remains essential. The pathogenesis of the disease is primarily mediated by potent neurotoxins produced by the bacterium, particularly tetanospasmin. The hallmark clinical manifestations include generalized muscle spasms, which may progress to severe complications such as respiratory failure and death. Post-exposure management requires careful assessment of an individual's risk of developing tetanus in order to guide appropriate therapeutic strategies. In confirmed cases, treatment typically involves antimicrobial therapy, administration of tetanus-specific immunoglobulin, and supportive symptomatic care. The differential diagnosis should include conditions such as strychnine poisoning, viral encephalitis, oropharyngeal disorders, and rabies.

Streszczenie

Tężec jest chorobą zakaźną wywoływaną przez bakterię przetrwalnikującą *Clostridium tetani*, której przetrwalniki powszechnie występują w glebie. Dzięki szeroko zakrojonym programom szczepień ochronnych zapadalność na tężec znacznie się zmniejszyła, jednak ze względu na częste występowanie urazów oraz obecność drobnoustroju w środowisku, konieczne jest zachowanie czujności. Patogeneza choroby opiera się głównie na działaniu silnych neurotoksyn produkowanych przez bakterię, zwłaszcza tetanospazminy. Charakterystycznymi objawami klinicznymi są uogólnione skurcze mięśni, które mogą prowadzić do poważnych powikłań, takich jak niewydolność oddechowca, a nawet zgon. Postępowanie poekspozycyjne wymaga dokładnej oceny ryzyka rozwoju tężca, co umożliwi wdrożenie odpowiedniej strategii terapeutycznej. W przypadku potwierdzonego zakażenia leczenie zazwyczaj obejmuje antybiotykoterapię, podanie swoistej immunoglobuliny przeciw tężcowej oraz leczenie objawowe. W diagnostyce różnicowej należy uwzględnić zatrucie strychniną, wirusowe zapalenie mózgu, schorzenia jamy ustnej i gardła, a także wściekliznę.

Keywords: treatment; management; prophylaxis; *Clostridium tetani*

Słowa kluczowe: postępowanie; leczenie; profilaktyka; *Clostridium tetani*

DOI 10.53301/lw/206976

Received: 18.05.2025

Accepted: 11.06.2025

Published: 31.03.2026

Corresponding author:

Maciej Szewczyk

Department of Internal Medicine,
Independent Public Multispecialty

Healthcare Center in Stargard

e-mail: maciej95szewczyk@gmail.com

Introduction

Tetanus is an infectious disease caused by *Clostridium tetani*, a Gram-positive, anaerobic bacillus that naturally occurs in soil and in the gastrointestinal tract of mammals. The microorganism exists in both a vegetative form and as spores. *C. tetani* spores are highly resistant to adverse environmental conditions, allowing them to survive in soil and animal excreta for many years. Their main biological function is to ensure the survival of the strain in unfavorable conditions. Destruction of the spore form is possible through exposure to a temperature of 121°C for 15 minutes under a pressure of 1 atmosphere (autoclaving conditions).

Clostridium tetani produces two main toxins: tetanospasmin and tetanolysin. Tetanospasmin is a potent neurotoxin responsible for the characteristic neurological manifestations of tetanus. It acts by blocking the release of inhibitory neurotransmitters in the central nervous system, leading to uncontrolled muscle contractions. Tetanolysin, on the other hand, exhibits hemolytic properties, damaging the cell membranes of erythrocytes and potentially leading to hemolysis and secondary tissue necrosis [1, 2].

Epidemiology

Globally, tetanus remains a disease of epidemiological significance (particularly in its neonatal form in developing countries). According to the World Health Organization, 15,000 cases were reported in 2018 [3]. Before the introduction of routine vaccination in Poland in 1954, approximately 400 cases were reported annually. Between 2000 and 2017, the number of cases in Poland did not exceed 20 per year. In 2019, 17 cases were recorded, followed by two cases in 2020, and 13 in 2023, based on data from the National Institute of Public Health – National Institute of Hygiene in Poland. Notably, no cases of neonatal tetanus have been reported in Poland since 1984 [4].

In recent years, reported cases of tetanus in Poland have predominantly occurred in individuals over 60 years of age, with a tendency to present outside the spring and summer seasons, which may be related to an increase in gardening activities. A common feature in many reported cases is the absence of information regarding the patient's vaccination status, which may indicate a low level of awareness about recommended booster vaccinations. Consequently, it appears necessary to strengthen educational efforts to raise public awareness about the importance of tetanus booster vaccinations in adults [5]. In the aforementioned patients – older adults over 60 years of age who have not received booster vaccinations over an extended period – tetanus tends to follow a particularly severe course, often leading to death.

In recent years, due to anti-vaccination movements, public trust in vaccines has been declining. The number of exemptions from mandatory vaccinations has increased dramatically. Over the past five years, the number of such exemptions in Poland nearly doubled, rising from 48.6 thousand in 2019 to 87.3 thousand in 2023 [6, 7].

Pathogenesis

Tetanus infection most commonly occurs through the entry of *Clostridium tetani* spores into the body following contamination of damaged skin with soil, dust, organic fertilizers, or contaminated objects. Particularly dangerous are situations involving tissue injury caused by non-sterile instruments, such as cutting the umbilical cord under non-aseptic conditions. In such cases, neonatal tetanus (*tetanus neonatorum*) may develop.

The incubation period typically ranges from 4 to 21 days, although in some cases it may be significantly longer – even over 50 days. *C. tetani* spores can remain dormant in the body, encapsulated by connective tissue, and become activated under favorable conditions – such as tissue necrosis, hypoxia, impaired blood supply, or the presence of an anaerobic environment.

This bacterium preferentially colonizes wounds contaminated with organic material and coexisting aerobic flora (e.g., pyogenic bacteria), which consume oxygen and thereby create conditions favorable for the growth of anaerobes. The risk of infection is particularly high in inadequately treated wounds – especially those older than 24 hours, containing necrotic tissue, or resulting from highly penetrating mechanisms such as puncture, laceration, gunshot, or crush injuries.

However, infection may also develop following seemingly minor injuries, such as puncture wounds caused by nails. Cases of tetanus have also been reported after procedures performed under non-sterile conditions, including abortions, tattooing, intravenous injections in individuals with substance use disorders, as well as in patients with chronic wounds, pressure ulcers, and other ulcers, as well as following dental extractions and in the course of middle ear infections.

Tetanospasmin, the primary neurotoxin produced by *C. tetani*, is extremely potent; in a non-immunized individual, the lethal dose is only 2.5×10^{-9} mg [1, 8–10].

After *Clostridium tetani* spores transition into the active vegetative form within a wound, the bacteria multiply intensively and synthesize toxins responsible for the clinical manifestations of tetanus [1]. Once produced at the site of infection, tetanospasmin spreads via the lymphatic vessels into the systemic circulation and subsequently shows affinity for structures of the nervous system. The toxin penetrates the anterior horns of the spinal cord and the motor nuclei of cranial nerves, where it binds irreversibly to neurons.

Tetanospasmin exerts its pathogenic effect by irreversibly inhibiting the release of inhibitory neurotransmitters, including glycine and gamma-aminobutyric acid (GABA) by blocking the synaptic mechanism responsible for their release. This results in a loss of physiological inhibition of motor neurons, leading to increased muscle tone and painful tonic-clonic contractions of striated skeletal muscles. Characteristic clinical symptoms include trismus (lockjaw), spasms of the facial, neck, and trunk muscles, and, less commonly, involvement of the limb muscles [11].

Prognosis

Untreated tetanus may lead to severe complications, including respiratory failure of either obstructive or central origin, acute myocardial infarction, paralytic ileus, and in approximately 90% of cases – death. The highest mortality rates are observed in two age groups: children with incomplete vaccination and consequently low levels of specific immunity, and elderly individuals (over 65 years of age), in whom significantly reduced concentrations of circulating anti-tetanus antibodies are found.

The clinical presentation – particularly the sequence in which increased muscle tone develops in different muscle groups – depends on the route through which tetanospasmin spreads within the nervous system. This process is determined by the location of the wound and the distance the neurotoxin must travel to reach the central nervous system and peripheral nerve endings.

The severity of the clinical course is strongly correlated with the amount of toxin produced by a given strain of *Clostridium tetani*. The most severe forms of the disease are observed in patients with deep and extensive wounds, in women during the postpartum period, and in individuals who use intravenous drugs [11].

Recovery from tetanus does not confer immunity. Immunity is acquired through vaccination and is age-dependent; in individuals over 60 years of age, it may be as low as 30% [9, 10]. The major risk factors for tetanus infection are presented in Table 1.

Clinical symptoms

In adults, tetanus most often develops after minor skin injuries, such as abrasions or small cuts, while in children the most common route of pathogen entry is chronic otitis media. The initial phase of the disease is the prodromal phase, preceding the onset of full-blown tetanus. During this phase, nonspecific symptoms may occur, such as anxiety, general malaise, increased muscle tension, excessive sweating, headache, insomnia, as well as pain and paresthesias surrounding the wound.

In the advanced stage of the disease, particularly in more severe cases, the dominant clinical symptom is generalized tonic spasms of the skeletal muscles, which may be accompanied by respiratory arrest and cyanosis, while full consciousness is preserved, resembling the clinical picture of botulinum toxin poisoning. One of the pathognomonic symptoms of tetanus is the tonic spasm of the jaw muscles, leading to an inability to open the mouth, known as trismus (lockjaw), which sometimes results in the characteristic “snout-like” positioning of the lips.

Persistent increased tension of the facial mimic muscles gives the face an immobile, mask-like expression, sometimes creating the appearance of an ironic smile, referred to as risus sardonicus (sardonic smile) [12–14].

In severe, fully developed cases of tetanus, repeated episodes of generalized tonic spasms of the skeletal muscles are observed, lasting from a few seconds up to several minutes. Their frequency can exceed a dozen episodes per hour. These spasms, resulting from uncontrolled excitation of motor neurons, lead to a significant increase in muscle metabolism, which in turn causes hyperthermia and symptoms related to the autonomic nervous system, such as tachycardia, hypertension, excessive salivation, and sweating. The spasms primarily affect the muscles of the neck, back, trunk, abdomen, and lower limbs, producing the characteristic arched posture and stiffening of the body known as opisthotonus. Involvement of the upper limbs is rare and usually does not dominate the clinical picture of the disease [12–14].

Depending on the severity of symptoms, the clinical course of tetanus can be classified into the following degrees of severity – mild form: trismus (lockjaw), sardonic smile, occasional and mild muscle spasms, possibly slight stiffness; moderate form: dysphagia, marked stiffness, more frequent periodic muscle spasms, increased respiratory rate (>30 breaths/min); severe form: respiratory failure, generalized muscle spasms, tachycardia, blood pressure fluctuations, heart rate >120/min, increased respiratory rate (>40 breaths/min), episodes of apnea; very severe form (sometimes mentioned): all symptoms of the severe form, plus pronounced autonomic nervous system

Table 1. Tetanus – risk factors for disease development

Risk factors for tetanus development	
<ul style="list-style-type: none"> • Injury while working with soil • Obesity (poorer response to vaccination) • Intravenous drug use • Lack of up-to-date tetanus vaccination 	
High risk of tetanus infection	Low risk of tetanus infection
Crush wounds	Well-vascularized, small superficial wounds occurring in a home environment, without contain necrotic tissue
Deep puncture wounds	
Gunshot wounds	
Wounds containing foreign bodies	
Wounds heavily contaminated with soil, feces, or saliva	
Wounds not treated within 24 hours	
Wounds with associated shock	
Burns or frostbite	

Table 2. Clinical forms of tetanus [1, 8, 9, 12, 14]

Forms of tetanus	Course
Generalized	Most common form, occurring in about 80% of cases. Spasms appear in a descending pattern, starting with increased tension of the masseter muscles, difficulty chewing, progressing to trismus and sardonic smile (increased tension of the orbicularis oris muscle), followed by stiffness of the neck, difficulty swallowing, and stiffness of the chest muscles.
Localized	Rare form of tetanus, characterized by muscle stiffness localized around the wound (site of infection). In cases of partial immunity to the tetanus toxin, it may resolve spontaneously. Most commonly, it represents a prodromal phase of generalized tetanus.
Neonatal	Generalized form occurring in newborns of non-immunized mothers. Common in developing countries due to infection of the umbilical stump. Presents with poor feeding, facial grimacing, and severe spastic contractions that can be triggered by touch.
Cephalic	Rare form of tetanus, sometimes described as a specific type of localized tetanus, resulting from head injury. Presents as cranial nerve palsy (most commonly affecting the facial nerve, cranial nerve VII) and often weakness of the facial muscles (due to damage to the lower motor neuron).

disturbances, including severe hypertension, tachycardia or hypotension, and bradycardia [13, 14].

Depending on the clinical course, tetanus can present in four: generalized, localized, neonatal, and cephalic, which are presented in Table 2 [1, 8, 9, 12, 14].

Post-exposure prophylaxis – management

The procedure for managing suspected tetanus cases has been developed and adopted by the Epidemiological Committee of the Sanitary-Epidemiological Council under the Chief Sanitary Inspector. Management of wounds at risk of tetanus infection includes:

I. Wound care (cleaning and surgical management) – prevents the multiplication of *Clostridium tetani* in the wound, thereby inhibiting the production of tetanus neurotoxin.

II. Administration of antibiotics – to inhibit the growth of *C. tetani*. The most effective antibiotic is metronidazole, administered intravenously at a dose of 500 mg every 6 hours or 1,000 mg every 12 hours for 7–10 days. Older textbooks also note the effectiveness of penicillin, which is active in vitro against *C. tetani*, but as an antagonist of GABAergic transmission it may worsen prognosis. In case of metronidazole allergy, doxycycline (100 mg every 12 hours) is the drug of choice, or alternatively a macrolide or clindamycin, for 7–10 days. However, antibacterial therapy plays a relatively minor role.

III. Active immunization – involves administration of tetanus toxoid vaccine, either monovalent (tetanus only) or polyvalent (combined with pertussis and diphtheria). The primary vaccination in children consists of 4 DTP doses over two years, which provides immunity for approximately 5 years. Booster vaccinations are given to maintain basic immunity at ages 6, 14, and 19 years.

IV. Active-passive immunization – administration of human tetanus immunoglobulin (HTIG) in addition to the vaccine. Prophylactically, a dose of 250 IU is recommended. If more than 24 hours have passed since injury or if the wound is complicated, a dose of 500 IU should be administered. Higher doses are also recommended for obese individuals. For therapeutic purposes, the dose should be 3,000–6,000 IU, given as a single intramuscular injection

(without allergy testing; dosage may be modified according to manufacturer recommendations), combined with appropriate supportive treatment. In exceptional cases where HTIG is unavailable, equine antitoxin may be administered intramuscularly at 40,000–100,000 IU (after allergy testing). The antitoxin neutralizes free neurotoxin that has not yet bound to receptors, which shortens disease duration and alleviates symptoms [14, 15].

It is important to remember that:

- a single dose of vaccine given to an unvaccinated person does not provide immunity;
- the level and duration of immunity depend on the number of vaccinations received;
- having had tetanus does not confer immunity and does not protect against reinfection;
- routine use of antibiotics is not recommended in tetanus prophylaxis; however, wound observation and appropriate antibiotic therapy should be prescribed if signs of infection occur;
- tetanus prophylaxis should always be undertaken [14–16].

Table 3 may help facilitate decision-making regarding management.

In surgical practice, physicians should know when to apply post-exposure prophylaxis in patients presenting with wounds. The risk of developing tetanus is low in fresh, minimally contaminated wounds without necrotic tissue. The risk is high in heavily contaminated wounds, puncture wounds, lacerations, crush injuries, gunshot wounds, wounds treated after more than 24 hours, or wounds with necrotic tissue present within the injury [15, 17].

Differential diagnosis

Tetanus should be differentiated from other causes of increased muscle tone and spasms. In distinguishing tetanus from strychnine poisoning, normal muscle tone during the period without spasms supports strychnine poisoning, which is not seen in tetanus. When differentiating from viral encephalitis, which can also present with increased muscle tone and seizures, tetanus is indicated by complete preservation of consciousness [1]. Unlike encephalitis or meningitis, headache is not a feature in tetanus [13].

Table 3. Tetanus post-injury prophylaxis

Vaccination history	Risk of developing tetanus	
	Low risk	High risk
Unvaccinated person Uncertain vaccination history Incomplete vaccination	Unassociated tetanus vaccination according to the basic schedule (3 doses)	Unassociated tetanus vaccine according to the basic schedule + specific immunoglobulin (toxoid)
Last vaccine dose administered > 10 years ago	One booster dose	One booster dose + specific immunoglobulin (toxoid)
Last vaccine dose administered 5–10 years ago	One booster dose	One booster dose
Last vaccine dose administered < 5 years ago	Immunoprophylaxis not required	Immunoprophylaxis not required; in very high-risk cases, administration of one booster dose should be considered

Trismus is not unique to tetanus and requires exclusion of peritonsillar abscess, cellulitis of the floor of the mouth, odontogenic periostitis, and serum sickness, in which jaw joint pain with trismus may sometimes occur. Swallowing disorders may be of central origin, so this cause should be considered in the differential diagnosis, as along with rabies [1].

Tetanus should also be differentiated from tetany, overdose of psychoactive substances, or acute dystonic reaction, which may result from the use of haloperidol or promethazine. In acute dystonic reactions, neck muscle stiffness occurs with accompanying head twisting to the side, a feature not observed in tetanus [18].

Tetanus is diagnosed clinically, as there are no laboratory tests routinely available in practice to confirm the disease. A useful diagnostic tool is the spatula test: touching the posterior pharyngeal wall with a spatula normally triggers a gag reflex, whereas in tetanus it elicits a masseter muscle spasm, causing the patient to bite down on the spatula [1, 13]. This test has 100% specificity and 94% sensitivity [1].

Cerebrospinal fluid in tetanus usually shows no abnormalities [10].

Tetanus treatment

In suspected symptomatic tetanus, rapid action is essential. Whenever possible, it is important to ask the patient about their vaccination status, take a detailed history, attempt to identify the entry point of infection, place the patient in a dark and quiet room (preferably in the Intensive Care Unit), and draw blood for biochemical and toxicological tests (including tests for strychnine, neuroleptic drugs, phenothiazine derivatives, narcotics, and other tests guided by clinical suspicion) [14].

To quickly neutralize circulating toxin, it is crucial to administer human tetanus immunoglobulin (HTIG) at 3,000–6,000 IU intramuscularly as soon as possible, without allergy testing, or if unavailable, equine antitoxin at 40,000–100,000 IU intramuscularly and/or intravenously after an allergy test. Dosage should be adjusted according to the manufacturer's recommendations [14]. Surgical removal of necrotic tissue and thorough wound debridement to eliminate *Clostridium tetani* spores from the wound is also very important [14].

To eliminate the bacteria, antibiotic therapy should be initiated:

- Metronidazole IV, 500 mg every 6 hours or 1,000 mg every 12 hours for 7–10 days. In case of intolerance or allergy to metronidazole:
- Doxycycline (100 mg every 12 hours). For intravenous administration, proper preparation of the solution is essential: the doxycycline solution should be protected from light; the contents of the ampule should be diluted with sterile water for injection to 10 ml, then the stock solution should be further diluted in 100 to 1,000 ml of 0.9% sodium chloride or 5% glucose solution (yielding a concentration of 0.1 mg to 1 mg doxycycline per 1 ml). The solution should be prepared immediately before use and administered as an infusion over 1–4 hours;
- Alternatively, a macrolide or clindamycin may be considered (antibiotic treatment for 7–10 days) [12, 19].

It is crucial to maintain control over muscle spasms and excessive sympathetic nervous system activity. Frequent, strong spasms triggered by external stimuli – such as touch, pain, bright light, or sounds – can cause apnea and rhabdomyolysis [13]. To achieve sedation, reduce muscle tension, and prevent spasms, intravenous benzodiazepines may be administered (e.g., diazepam 10–40 mg every 1–8 hours or midazolam 5–15 mg/hour, depending on need). Based on available literature, midazolam may be the preferred choice; however, current reports are based on case series and individual clinical cases in which combinations of different drugs were used [1, 14, 20]. During benzodiazepine therapy, clinicians must monitor for excessive sedation, respiratory depression, or even coma. Antispasmodic treatment for tetanus should be continued for a prolonged period. After treatment ends, it is important to gradually reduce doses to avoid withdrawal syndrome [14].

Equally important is ensuring airway patency and proper ventilation. If airway obstruction persists, intubation and mechanical ventilation should be performed [14]. Early elective tracheostomy is recommended in moderate or severe cases to prevent aspiration and stridor [13].

In cases of very severe muscle spasms persisting despite sedation and/or mechanical ventilation disturbances caused by muscle contractions, intrathecal baclofen (administered at a dose of 1,000 µg every 24 hours or 40–200 µg as a single dose, followed by continuous infusion) can be considered. Alternatively, neuromuscular block-

Table 4. Tetanus treatment

Tetanus treatment scheme		
Symptomatic treatment	Control of muscle spasms, securing the airway, maintaining proper blood pressure	Sedatives, muscle relaxants, mechanical ventilation, beta-blockers, morphine, magnesium sulfate
Specific treatment	Antibiotic therapy	Metronidazole, tetracycline
	Specific immunoglobulin	
Surgical treatment	Removal of microorganisms through proper wound cleansing	

ade using agents such as pancuronium or vecuronium may be employed, as these have been shown to be effective in the treatment of severe tetanus [9, 14]. When using neuromuscular blockade, it is important to maintain intravenous benzodiazepine therapy at the same doses to prevent autonomic nervous system hyperreactivity. The duration of neuromuscular blockade itself should be kept as short as possible [13].

It should also be remembered that the effect of muscle relaxants is influenced by factors such as acid-base balance disturbances (acidosis increases the effect of non-depolarizing skeletal muscle relaxants, while alkalosis decreases it; the opposite effect occurs with depolarizing muscle relaxants), and liver or kidney dysfunction. Therefore, in cases of renal failure or hepatic dysfunction, atracurium or cisatracurium appear to be the preferred drugs. However, in renal failure, clinicians should be aware of the possible accumulation of laudanosine, a metabolite with potential epileptogenic and hypotensive effects [21, 22].

For severe symptoms related to the sympathetic nervous system (tachycardia, excessive secretions, blood pressure spikes, excessive sweating, urinary retention), the following medications may be used:

- Magnesium sulfate i.v. (40 mg/kg over 30 minutes, followed by 2 g/h continuous infusion); literature shows it has a beneficial effect on controlling muscle spasms and sympathetic instability, reducing the need for ventilatory support and decreasing mortality; during magnesium sulfate treatment, patellar reflex should be periodically assessed; if absent, the dose should be reduced.
- Labetalol i.v. (0.25–1 mg/min)
- Morphine i.v. (0.5–1 mg/kg body weight per hour as continuous infusion) [1, 11, 14, 20].

If these measures are ineffective, epidural blockade may be considered [13, 14]. In cases where labetalol alone is insufficient to lower blood pressure, clonidine has been reported to improve outcomes [20].

For bradycardia, cardiac pacing should be applied; in hypotension, administration of crystalloids is recommended. During treatment, enteral nutrition via feeding tube should also be ensured – preferably with a high-calorie diet – alongside thrombosis prophylaxis and pressure sore prevention [1, 14].

For severe or moderate tetanus cases, treatment should take place in the Intensive Care Unit [14].

After resolution of muscle spasms, rehabilitation should begin, including physiotherapy and psychotherapy. Additionally, tetanus vaccination should be planned and started. Complete primary vaccination is recommended for unvaccinated patients, while previously vaccinated individuals should receive two doses spaced more than four weeks apart. The vaccine should be administered at a site different from where HTIG was given [14]. The therapeutic approach is summarized in Table 4.

Summary and conclusions

Tetanus is an acute infectious disease characterized by tonic spasms of the skeletal muscles. The spasm of the masseter muscles is referred to as trismus. Every patient with a wound requires tetanus prophylaxis, which can be either nonspecific or specific. Nonspecific prophylaxis involves cleaning and surgical debridement of the wound. Specific prophylaxis includes active-passive immunization, guided by an assessment of the patient's risk of developing tetanus. Despite widespread vaccination in many countries, tetanus remains present worldwide. There is a continuing need for further public education to raise awareness about the importance of booster tetanus vaccinations in adults. This disease leads to serious complications that can be life-threatening, so treatment requires both specific immunoglobulin therapy and supportive care, including intensive therapy. The availability of a highly immunogenic vaccine and effective, safe immunoglobulin allows for prevention even after exposure to tetanus spores. The most important factor is proper patient assessment for appropriate management. Key factors include the patient's tetanus vaccination history, immune status, and the nature of the wound.

References

1. Bae C, Bourget D. Tetanus. 2023 May 31. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2023 Jan-.
2. Garrigues L, Do TD, Bideaux C, et al. Insights into *Clostridium tetani*: From genome to bioreactors. *Biotechnol Adv*, 2022; 54: 107781. doi: 10.1016/j.biotechadv.2021.107781
3. World Health Organization. Tetanus. https://www.who.int/health-topics/tetanus#tab=tab_1 (access 10.06.2025)
4. Zieliński A. Tężec. In: Baumann-Popczyk A, Sadkowska-Todys M, Zieliński A, red. *Choroby zakaźne i pasożytnicze – epidemiologia i profilaktyka* (Wyd. VII). Alfa-Medica Press, 2014: 404–407
5. Rumik A, Paradowska-Stankiewicz I. Tetanus in Poland in 2020–2022. *Przegl Epidemiol*. 2024; 78(4): 439–446. doi:10.32394/pe/195960

6. Zgliczyński WS. Szczepienia ochronne w Polsce. *Infos. Biuro Analiz Sejmowych*. 2021 Czerwiec 24; 6(287)
7. Jaka jest liczba uchyleń dotyczących szczepień obowiązkowych? Ostatnia aktualizacja: 30 września 2024, <https://szczepienia.pzh.gov.pl/faq/jaka-jest-liczba-uchylen-szczepien-obowiazkowych/>
8. Callison C, Nguyen H. Tetanus prophylaxis. [Updated 2023 Jan 23]. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2024 Jan-. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK559008/>
9. George EK, De Jesus O, Tobin EH, et al. Tetanus (*Clostridium tetani* infection) [Updated 2024 Feb 26]. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2024 Jan-. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK482484/>
10. Fields B, Guerin CS, Justice SB. Don't be a stiff: a review article on the management of tetanus. *Adv Emerg Nurs J*, 2021; 43(1): 10–20. doi: 10.1097/TME.0000000000000333
11. Yen LM, Thwaites CL. Tetanus. *Lancet*, 2019; 393 (10181): 1657–1668. doi: 10.1016/S0140-6736 (18) 33131-3
12. Brook I. Current concepts in the management of *Clostridium tetani* infection. *Expert Rev Anti Infect Ther*, 2008; 6(3): 327–336. doi: 10.1586/14787210.6.3.327.
13. Karnad DR, Gupta V. Intensive care management of severe tetanus. *Indian J Crit Care Med*, 2021; 25(Suppl 2): S155–S160. doi:10.5005/jp-journals-10071-23829
14. Flisiak R, Mrukowicz J. Tężec, Data aktualizacji: 13 sierpnia 2021. https://www.mp.pl/interna/chapter/B16.II.18.3.2?fbclid=IwZXh0bgNhZW0CMTAAR31kuJ8jToG5wWdd2haVH4o9CmxvejYb-wlGjWom2DB3IGlaK5NI3_KRSw_aem_sRdAn9eQfVzoNty5LVcxkQ (access: 15.12.2025)
15. Komunikat Głównego Inspektora Sanitarnego z dnia 28 października 2022 r. w sprawie Programu Szczepień Ochronnych na rok 2023. *Dz. U. Ministra Zdrowia*, poz. 113
16. Załęski A, Kuchar E. Post-exposure prophylaxis in cases of injury – rules of conduction. *Lek Wojsk*, 2022; 100(1): 7–11. doi:10.53301/lw/145192
17. Tetanus. *Epidemiology and Prevention of Vaccine-Preventable Diseases*. (www.cdc.gov/vaccines/pubs/pink-book/downloads/tetanus.pdf)
18. Tężec. *Interna Szczeklika 2023*. Podręcznik chorób wewnętrznych. Gajewski P, Szczeklika A, red. *Medycyna Praktyczna*, Kraków 2023; p. 2460–2462
19. Doxycyclinum TZF, 20 mg/ml, roztwór do infuzji Doxycyclinum, ChPL
20. Rodrigo C, Fernando D, Rajapakse S. Pharmacological management of tetanus: an evidence-based review. *Crit Care*, 2014; 18(2): 217. doi:10.1186/cc13797
21. Radkowski P, Szewczyk M, Czajka A, et al. The influence of acid-base balance on anesthetic muscle relaxants: a comprehensive review on clinical applications and mechanisms. *Med Sci Monit*, 2024; 30: e944510. doi:10.12659/MSM.944510
22. Radkowski P, Krupiniewicz KJ, Suchcicki M, et al. Navigating anesthesia: muscle relaxants and reversal agents in patients with renal impairment. *Med Sci Monit*, 2024; 30: e945141. doi:10.12659/MSM.945141



KIEDY ZAWAŁ SERCA TO NIE ZAWAŁ – DIAGNOSTYCZNE WYZWANIA W STANACH NAGŁYCH

When myocardial infarction is not the actual diagnosis –
diagnostic challenges in acute settings



Hubert Kowal^{1,2}, Marta Mielniczuk³, Jarosław Kowal^{4,3}, Paweł Krześciński³

1. Wydział Lekarski (student), Uniwersytet Medyczny w Łodzi, Polska
2. Wojskowy Instytut Medyczny – Państwowy Instytut Badawczy, Klinika Kardiologii i Chorób Wewnętrznych (student), Polska
3. Wojskowy Instytut Medyczny – Państwowy Instytut Badawczy, Klinika Kardiologii i Chorób Wewnętrznych, Polska
4. Wojskowy Instytut Medyczny – Państwowy Instytut Badawczy, Zastępca Dyrektora ds. Rejonu Zabezpieczenia Medycznego Wojsk, Polska

Hubert Kowal – 0009-0006-9031-4768

Marta Mielniczuk – 0000-0002-3531-2042

Jarosław Kowal – 0009-0007-8196-2779

Paweł Krześciński – 0000-0003-1909-0993

Streszczenie

Rozwarstwienie aorty jest ostrym stanem, w którym w wyniku uszkodzenia błony wewnętrznej w ścianie aorty dochodzi do napływu krwi pomiędzy błonę wewnętrzną a środkową. Do czynników ryzyka rozwarstwienia należą: nadciśnienie tętnicze, palenie papierosów, dyslipidemia, choroby zapalne aorty i choroby genetyczne tkanki łącznej. Głównym objawem występującym w przypadku rozwarstwienia aorty piersiowej jest silny, rozdzierający ból w klatce piersiowej. Rozwarstwienie może postępować wzdłuż aorty, powodując liczne powikłania, m.in. zawał serca, ostrą niedomykalność aortalną, wstrząs, udar mózgu, ostre uszkodzenie nerek, niedokrwienie narządów jamy brzusznej. Ze względu na dużą śmiertelność jest to stan wymagający pilnej diagnostyki oraz jak najszybszego wdrożenia odpowiedniego postępowania leczniczego. W pracy przedstawiono opis przypadku 78-letniego mężczyzny przyjętego do szpitala z powodu bólu w klatce piersiowej i objawów neurologicznych. Obraz kliniczny przy przyjęciu w pierwszej kolejności wskazywał na powikłany zawał serca z towarzyszącym wstrząsem kardiogenym, natomiast w trakcie diagnostyki rozpoznano rozwarstwienie aorty. Pacjent po wstępnej stabilizacji stanu klinicznego trafił na Blok Operacyjny Kliniki Kardiologii, gdzie zmarł w trakcie operacji. Obraz kliniczny rozwarstwienia aorty może być zróżnicowany, objawy mogą być nieswoiste ze względu na możliwe liczne powikłania. Wymagana jest jak najszybsza wieloprofilowa diagnostyka i niezwłoczne wdrożenie leczenia, ze względu na dużą śmiertelność, która dynamicznie wzrasta w czasie.

Abstract

Aortic dissection is an acute state in which a tear in the intimal layer of the aortic wall allows blood to enter in between the intimal and medial layers. Risk factors include hypertension, smoking, dyslipidaemia, inflammatory diseases of the aorta and genetic connective tissue disorders. Severe, tearing chest pain is the main symptom of aortic dissection. The dissection may progress along the aorta, leading to several complications, such as myocardial infarction, acute aortic regurgitation, shock, stroke, acute kidney injury, abdominal organ ischaemia. Due to the high mortality rate, aortic dissection requires urgent diagnosis and rapid initiation of treatment. This article describes a case of a 78-year-old male admitted to the hospital with chest pain and neurological symptoms. Initially, the clinical presentation suggested a complicated myocardial infarction accompanied by cardiogenic shock; however, further diagnostic workup revealed an aortic dissection. The patient was transferred to the Cardiothoracic Surgery Operating Room, but he did not survive the surgery. The clinical presentation of aortic dissection can vary, with nonspecific symptoms due to possible multiple complications. Rapid, multidisciplinary diagnostic evaluation and immediate therapeutic intervention are essential, as the mortality rate increases rapidly over time.

Słowa kluczowe: rozwarstwienie aorty; zawał serca; wstrząs; udar; powikłane rozwarstwienie

Keywords: aortic dissection; myocardial infarction; shock; stroke; complicated dissection

DOI 10.53301/lw/207195

Praca wpłynęła do Redakcji: 02.05.2025

Zaakceptowano do druku: 16.06.2025

Opublikowano: 31.03.2026

Autor do korespondencji:

Hubert Kowal

Wydział Lekarski,

Uniwersytet Medyczny w Łodzi

e-mail: hubert.kowal222@gmail.com

Wstęp

Rozwarstwienie aorty (ang. *aortic dissection*, AD) to ostry zespół aortalny, polegający na rozerwaniu błony wewnętrznej w ścianie aorty, co skutkuje napływem krwi pomiędzy błonę wewnętrzną a środkową i utworzeniem światła rzekomego. Schorzenie to dzieli się według klasyfikacji Stanford na typ A (rozwarstwienie obejmuje aortę wstępującą) i typ B (nie obejmuje aorty wstępującej), a według klasyfikacji DeBakeya na typy I, II, IIIa i IIIb (zależnie od lokalizacji wrót rozwarstwienia) [1]. Najważniejszym i najczęściej występującym czynnikiem ryzyka AD jest nadciśnienie tętnicze [2]. Istotną rolę odgrywają również palenie papierosów, dyslipidemia, choroby zapalne aorty oraz choroby genetyczne związane z tkanką łączną, takie jak zespół Marfana, zespół Ehlersa-Danlosa typu 4, zespół Loeysa-Dietza [3, 4]. Częstość występowania wszystkich typów rozwarstwienia aorty w populacji wynosi 4,8 przypadków na 100 tysięcy osób na rok, a całkowita śmiertelność sięga około 50% [5, 6].

Głównym objawem podmiotowym rozwarstwienia aorty jest silny, rozdzierający ból w klatce piersiowej, który nie ustępuje po podaniu nitratów i może promieniować do okolicy międzyłopatkowej i lędźwiowej (w zależności od lokalizacji zmian). W badaniu przedmiotowym może występować hipertensja lub hipotensja, szmer niedomykalności aortalnej oraz deficyt tętna na jednej kończynie. Do powikłań rozwarstwienia aorty należą: niedomykalność zastawki aortalnej, niedokrwienie lub zawał mięśnia sercowego, niewydolność serca, wstrząs, tamponada osierdza, niedokrwienie kończyn lub narządów jamy brzusznej, a także incydenty neurologiczne, takie jak udar czy przejściowe niedokrwienie mózgu [3, 6].

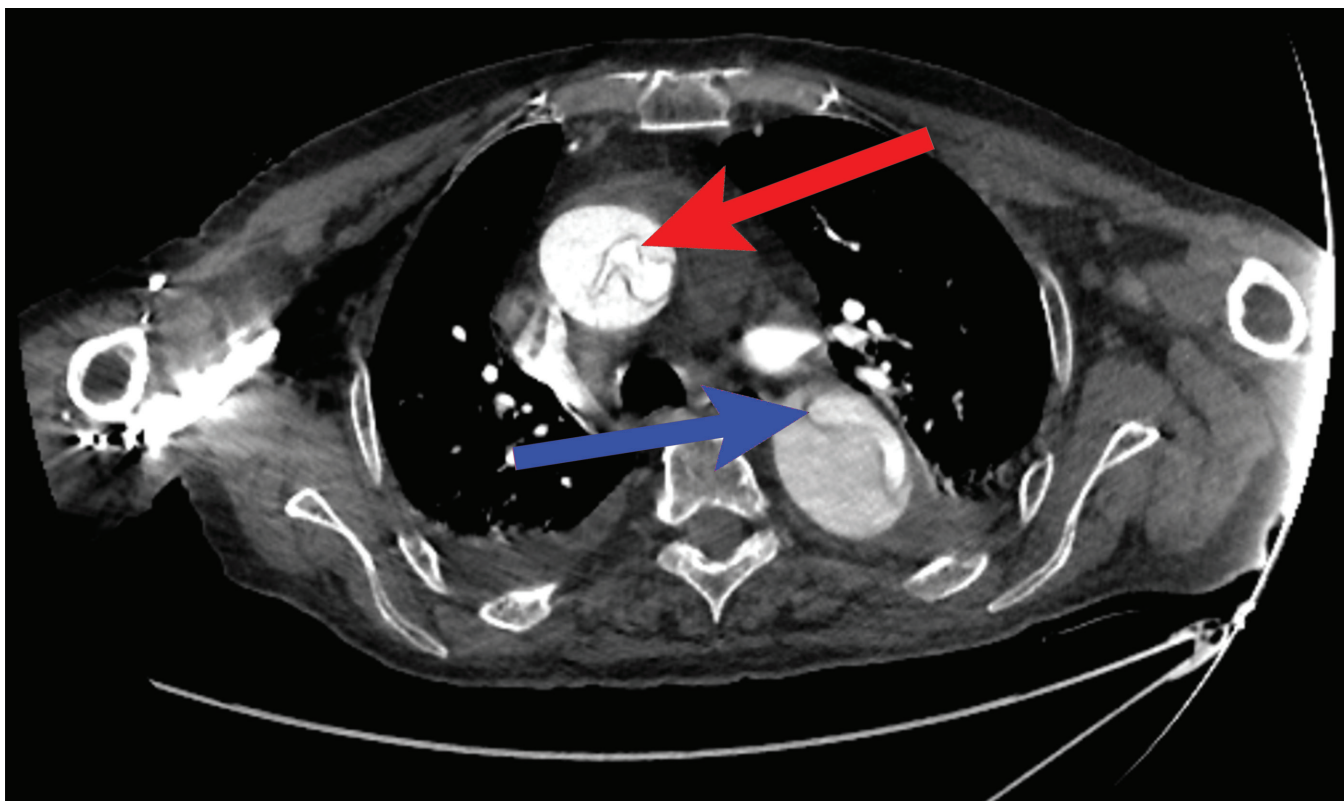
Według najnowszych rekomendacji Europejskiego Towarzystwa Kardiologicznego z 2024 roku, ścieżka diagnostyczna zależy od ryzyka rozwarstwienia aorty, określonego na skali *Aortic Dissection Detection-Risk Score* (ADD-RS). U stabilnych pacjentów z wysokim ryzykiem (ADD-RS ≥ 2) jak najszybciej powinna zostać wykonana tomografia komputerowa (TK) aorty. Metoda ta ma najwyższą czułość (100%) i swoistość (98%) spośród badań obrazowych i jest metodą preferowaną [7, 8]. W przypadku pacjenta niestabilnego hemodynamicznie, który nie może być przetransportowany do pracowni TK, alternatywę stanowi przezklatkowe i/lub przezprzełykowe badanie echokardiograficzne. U pacjentów niskiego ryzyka (ADD-RS < 2) należy wykonać elektrokardiogram (EKG), badanie ultrasonograficzne przyłóżkowe (ang. *point-of-care ultrasound*, POCUS), zdjęcie rentgenowskie klatki piersiowej lub oznaczyć stężenie D-dimerów. Jeśli wynik któregośkolwiek z tych badań sugeruje AD, należy wykonać TK [4]. Wskazane jest przyjęcie pacjenta na oddział intensywnej terapii w celu ciągłego monitorowania. Leczenie operacyjne zaleca się w ostrym AD typu A oraz w powikłanym rozwarstwieniu typu B, gdzie – zależnie od anatomii tętnic – można rozważyć klasyczną operację lub zabieg endowaskularny (ang. *thoracic endovascular aortic repair*, TEVAR). W niepowikłanym rozwarstwieniu typu B przy sprzyjającej anatomii i szacowanym czasie przeżycia co najmniej 5 lat można zdecydować o TEVAR, w pozostałych przypadkach stosuje się leczenie zachowawcze i obserwację pacjenta w trybie ambulatoryjnym.

Każdy przypadek AD stanowi istotne wyzwanie diagnostyczne i terapeutyczne oraz wymaga zaangażowania interdyscyplinarnego zespołu specjalistów. W artykule opisano jeden z takich przypadków o szczególnie podstępny i niekorzystny przebiegu.

Opis przypadku

78-letni mężczyzna, z nieustalonym dotychczas wywiadem chorobowym, został przywieziony na szpitalny oddział ratunkowy (SOR) przez zespół ratownictwa medycznego (ZRM) z podejrzeniem zawału ściany dolnej z uniesieniem odcinka ST (ang. *ST elevation myocardial infarction*, STEMI). Według ZRM u pacjenta od kilku godzin występował ból w klatce piersiowej i nadbrzuszu oraz niedowład lewej połowy ciała. W EKG wykonanym przez ZRM zarejestrowano: rytm węzłowy o częstości 50/min, widoczne uniesienia odcinka ST w odprowadzeniach II, III, aVF oraz obniżenie w odprowadzeniu V2. Przy przyjęciu do szpitala pacjent był w stanie ogólnym ciężkim, splątany, podsypiający; zebranie wywiadu było niemożliwe. W badaniu przedmiotowym zwracało uwagę osłabienie siły mięśniowej lewej połowy ciała oraz asymetria żrenic (prawa szersza od lewej). Pacjent był niewydolny krążeniowo, z ciśnieniem tętniczym (ang. *blood pressure*, BP) 80/50 mmHg, stabilizowanym wlewem ciągłym dopaminy. W związku z obrazem EKG sugerującym STEMI ściany dolnej, chorego przetransportowano bezpośrednio do pracowni hemodynamiki z zamiarem wykonania pilnej koronarografii. Ze względu na obecność rytmu węzłowego o częstości 30/min niestabilnego hemodynamicznie, w pierwszej kolejności choremu założono elektrodę endokawitarną do czasowej stymulacji, uzyskując skuteczną stymulację o częstości 80/min. Z uwagi na angiograficzne podejrzenie tamponady w pracowni hemodynamiki wykonano echo serca, stwierdzając obecność płynu w worku osierdziowym (maksymalna separacja blaszek osierdza – 18 mm, bez echokardiograficznych cech tamponady). Przy próbie koronarografii stwierdzono znaczne poszerzenie aorty i podejrzenie jej rozwarstwienia, wobec czego procedurę zakończono. W trybie pilnym pacjentowi wykonano tomografię komputerową aorty, potwierdzając jej rozwarstwienie obejmujące całą aortę piersiową (Ryc. 1) oraz prawdopodobnie całą aortę brzuszna z możliwym przejściem na tętnice biodrowe.

Rozwarstwienie przechodziło na pień ramienno-główny, lewą tętnicę szyjną wspólną (ang. *left common carotid artery*, LCCA), prawą tętnicę szyjną wspólną, lewą tętnicę podobojczykową, lewą tętnicę nerkową, a światło kanału prawdziwego w części aorty wstępującej było znacznie zwężone. Stwierdzono kanał rzekomy w LCCA, prawdopodobnie wykrzepiony, ze znacznym zwężeniem; krew w worku osierdziowym o grubości warstwy około 15 mm, krwisty płyn w obu jamach opłucnowych grubości około 30 mm. Chorego skonsultowano kardiochirurgicznie i zakwalifikowano do pilnego zabiegu operacyjnego. Przy przyjęciu na oddział intensywnej nadzoru kardiologicznego pacjent pozostawał w stanie ogólnym ciężkim, był podsypiający, splątany, w ograniczonym kontakcie słowno-logicznym, niewydolny krążeniowo pomimo wlewu ciągłego dobutaminy (BP 90/55 mmHg, częstość rytmu serca 80/min (stymulacja komorowa)), niewydolny oddechowo, wymagający tlenoterapii biernej za



Rycina 1. Widoczna błona rozwarstwienia w aorcie wstępującej (czerwona strzałka) oraz w aorcie piersiowej (niebieska strzałka)

pomocą maski tlenowej. Utrzymywała się asymetria źrenic oraz osłabienie siły mięśniowej lewej połowy ciała. Osłuchowo nad sercem słyszalny był cichy szmer rozkurczowy. W celu stabilizacji układu krążenia do dobutaminy dołączono noradrenalinę, rozpoczęto płynoterapię dożylnie. W badaniach laboratoryjnych uwagę zwracała kwasica metaboliczna, podwyższone stężenie mleczanów (3,3 mmol/l), podwyższone stężenie markerów martwicy miokardium (troponina wyskoczyła T 88 ng/L), nieprawidłowe parametry nerkowe (kreatynina 1,5 mg/dl), wysokie stężenie D-dimerów (62,9 µg/ml), łagodna niedokrwistość normocytarna (hemoglobina 11,6 g/dl), małopłytkowość (100 tys.). W przyłóżkowym echo serca stwierdzono odcinkowe zaburzenia kurczliwości: akinezę proksymalnej połowy ściany dolnej oraz dolno-boczną z obniżoną frakcją wyrzutową lewej komory (45%); aorta wstępująca była znacznie poszerzona od opuszki, z widoczną błoną rozwarstwienia, zastawka aortalna okazała się trójpłatkowa, z poszerzonym pierścieniem, co najmniej umiarkowaną niedomykalnością aortalną. Ponadto obecny był płyn w osierdziu – do 15 mm przed prawą komorą z widoczną warstwą włóknika, do 12 mm za tylną ścianą lewej komory. Pacjent w stanie ciężkim został przekazany na blok operacyjny Kliniki Kardiochirurgii w celu leczenia operacyjnego. W krążeniu pozaustrojowym wykonano sternotomię i odbarczono tamponadę worka osierdziowego poprzez małe cięcie, po czym doszło do masywnego krwotoku do osierdzia. Palpacyjnie zlokalizowano pęknięcie aorty i podjęto wielokrotne, nieskuteczne próby założenia klemu poprzecznego przez aortę. W związku z brakiem możliwości skutecznego krążenia pozaustrojowego i odebrania wynaczynionej krwi z wielokierunkowo pękniętej aorty pacjent zmarł w trakcie operacji.

Omówienie

Ostre rozwarstwienie aorty jest stanem nagłym, szybko postępującym, o wysokiej śmiertelności i wymaga jak najszybszej diagnostyki i leczenia. Niestety, obraz kliniczny AD może być trudny do zróżnicowania z innymi jednostkami chorobowymi, gdyż objawy mogą być niespecyficzne, szczególnie gdy wystąpią powikłania narządowe. Z tego powodu przedstawiony przypadek jest szczególnie interesujący, gdyż u opisanego pacjenta wystąpiło wiele powikłań i objawów sugerujących w pierwszej kolejności powikłany zawał serca, a nie rozwarstwienie aorty, co ukierunkowało początkowe postępowanie. Podstawowym objawem AD jest silny ból w klatce piersiowej (typ A – 79%, typ B – 63% przypadków), który może promieniować do okolicy międzyłopatkowej i lędźwiowej [9]. Gdy AD obejmie aortę brzuszną, może wystąpić ból brzucha, tak jak w opisywanym przypadku. Warto podkreślić, że u 4,6% pacjentów ból brzucha może być jedynym objawem AD i taki atypowy obraz wiąże się z opóźnioną diagnozą i gorszym rokowaniem [10]. Liczne inne choroby przebiegają z dolegliwościami bólowymi w klatce piersiowej, a sam ból w klatce jest częstą przyczyną zgłoszenia się pacjenta do szpitala (pacjenci z atraumatycznym bólem w klatce piersiowej stanowią 8% zgłoszeń do SOR) [11]. Rzadko pierwszym podejrzeniem jest AD, ponieważ stanowi przyczynę tych dolegliwości tylko w 0,1% przypadków (1 na 980) [11]. U opisywanego pacjenta poza wystąpieniem bólu, w EKG widoczne były uniesienia odcinka ST w odprowadzeniach II, III, aVF oraz zaburzenia automatyzmu typowe dla zawału ściany dolnej. Całokształt obrazu klinicznego wskazywał na STEMI, w związku z czym rozpoczęto diagnostykę oraz leczenie w tym kierunku i w pierwszej kolejności pacjent został pilnie przetransportowany do pracowni hemodynamiki w celu

wykonania koronarografii. Ze względu na istotne poszerzenie aorty oraz podejrzenie płynu w osierdziu stwierdzone w początkowej fazie badania, odstąpiono od jego kontynuacji.

Spośród powikłań sercowo-naczyniowych w AD najczęstszym jest ostra niedomykalność aortalna, występująca w 40–75% przypadków, która może prowadzić do ostrej niewydolności serca, a nawet wstrząsu. Zawał serca z uniesieniem odcinka ST, wtórny do AD, diagnozowany jest tylko w 0,51% przypadków [12]. Ważnym i groźnym powikłaniem AD, występującym u 15,1–23,3% pacjentów, jest wstrząs, wiążący się z gorszym krótkoterminowym rokowaniem i wyższą śmiertelnością wewnątrzszpitalną [13, 14]. W opisywanym przypadku doszło do wstrząsu kardiogenego, co mogło być spowodowane zarówno zawałem, ostrą niedomykalnością aortalną, jak również narastającym płynem w osierdziu. AD może być powikłane również wstrząsem hipowolemicznym, w przypadku krwotoku z aorty do opłucnej, śródpiersia lub jamy otrzewnej. Pacjent prezentował również objawy neurologiczne sugerujące udar oraz cechy ostrej niewydolności nerek w badaniach laboratoryjnych. Mogły one być zarówno wtórne do wstrząsu, jak i wynikać z opisanego w TK rozwarstwienia tętnic nerkowych i tętnic dogłowych.

Trudności w diagnostyce AD dobrze ilustruje przypadek przedstawiony przez Lasa-Berasaina i wsp. [15]. Opisują oni 60-letniego pacjenta z przebyłym rozwarstwieniem aorty brzusznej i jego endowaskularną naprawą, u którego nagle wystąpiły objawy neurologiczne o charakterystyce podobnej do udaru, tj. lewa kończyna górna ułożona w pozycji wyprostnej, opadanie lewego kącika ust i utrata przytomności. Doszło do zatrzymania krążenia, a po skutecznej resuscytacji pacjent był niestabilny hemodynamicznie, w związku z czym został przetransportowany do szpitala referencyjnego. Przy przyjęciu na SOR w badaniu fizykalnym wyzwalane było słabe tętno obwodowe, wydłużony nawrót włośniczkowy, a osłuchowo słyszalny był wczesnorozkurczowy szmer w rzucie zastawki aortalnej. Stwierdzono hipotensję 88/67 mmHg, a w EKG widoczne były uniesienia odcinka ST nad ścianą boczną oraz obniżenia odcinka ST i wysokie załamki T nad ścianą przednią. Wykonano POCUS, w którym udało się uwiidocznic m.in. błonę rozwarstwienia w aorcie wstępującej oraz niedomykalność zastawki aortalnej. Wykonano pilnie badanie TK, które potwierdziło AD typu A. W przedstawionym przypadku, dość analogicznym do opisanego przez nas, rozwarstwienie aorty prezentowało obraz kliniczny bardziej typowy dla zawału. Dopiero w badaniu ultrasonograficznym, gdzie udało się wykryć błonę rozwarstwienia, wysunięto podejrzenie AD.

Inny przykład, przedstawiony przez Chenkina [16], to 69-letni mężczyzna przyjęty na SOR z powodu bardzo silnego, kłującego bólu o lokalizacji zamostkowej, który pojawił się 2 godziny wcześniej w trakcie wysiłku fizycznego. Towarzyszyła mu duszność i nadmierna potliwość. Poza podwyższonym ciśnieniem tętniczym (185/101 mmHg) nie stwierdzono istotnych odchyleń w badaniu przedmiotowym. W EKG widoczne były uniesienia odcinka ST w odprowadzeniach aVR, V1, V2 oraz rozlane obniżenia odcinka ST w licznych odprowadzeniach. Z powodu

podejrzenia ostrego zespołu wieńcowego planowano przeniesienie pacjenta do pracowni hemodynamiki, jednak w badaniu ultrasonograficznym wykonanym na SOR uwiidoczniono błonę rozwarstwienia w aorcie wstępującej oraz ciężką niedomykalność aortalną. Rozpoczęto leczenie farmakologiczne i wykonano pilnie TK, które potwierdziło AD. W trakcie transportu na blok operacyjny u chorego doszło do zatrzymania krążenia, reanimacja była nieskuteczna. Zawał serca okazał się zatem maską AD, co stanowi istotne wyzwanie wobec całkowicie odmiennych strategii leczenia obu tych ostrych stanów kardiologicznych.

Wnioski

Jak wynika z przedstawionego przez nas opisu pacjenta oraz przytoczonych powyżej przypadków, ostre rozwarstwienie aorty jest chorobą o zróżnicowanym obrazie klinicznym, w której jak najszybsza wieloprofilowa diagnostyka jest niezbędna do postawienia trafnego rozpoznania. Niekiedy rozstrzygające dla wysunięcia podejrzenia AD są objawy mniej akcentowane przez pacjenta lub obecne jedynie w badaniu przedmiotowym. Szybkie i trafne rozpoznanie AD jest kluczowe, m.in. ze względu na dynamicznie rosnącą śmiertelność – o około 2% na każdą godzinę bez wdrożenia odpowiedniego leczenia [17]. Liczne wielonarządowe powikłania mogą zmieniać obraz i stan kliniczny pacjenta w sposób kaskadowy, co ostatecznie, mimo podjęcia zaawansowanych czynności diagnostycznych i terapeutycznych, może doprowadzić do zgonu.

Piśmiennictwo

1. Sherk WM, Khaja MS, Williams DM. Anatomy, pathology, and classification of aortic dissection. *Tech Vasc Interv Radiol*, 2021; 24(2): 100746. doi: 10.1016/j.tvir.2021.100746
2. Hibino M, Otaki Y, Kobeissi E, et al. Blood pressure, hypertension, and the risk of aortic dissection incidence and mortality: results from the J-SCH study, the UK Biobank study, and a meta-analysis of cohort studies. *Circulation*, 2022; 145(9): 633–644. doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.121.056546
3. Sayed A, Munir M, Bahbah EI. Aortic dissection: a review of the pathophysiology, management and prospective advances. *Curr Cardiol Rev*, 2021; 17(4): e230421186875. doi: 10.2174/1573403X16666201014142930
4. Mazzolai L, Teixido-Tura G, Lanzi S, et al. ESC Scientific Document Group. 2024 ESC Guidelines for the management of peripheral arterial and aortic diseases. *Eur Heart J*, 2024; 45(36): 3538–3700. doi: 10.1093/eurheartj/ehae179
5. Gouveia E Melo R, Mourão M, Caldeira D, et al. A systematic review and meta-analysis of the incidence of acute aortic dissections in population-based studies. *J Vasc Surg*, 2022; 75(2): 709–720. doi: 10.1016/j.jvs.2021.08.080
6. Booth K; (on behalf of UK-AS, the UK Aortic Society). Acute aortic dissection (AAD) – a lethal disease: the epidemiology, pathophysiology and natural history. *Br J Cardiol*, 2023; 30(1): 9. doi: 10.5837/bjc.2023.009
7. Goldstein SA, Evangelista A, Abbara S, et al. Multimodality imaging of diseases of the thoracic aorta in adults: from the American Society of Echocardiography and the European Association of Cardiovascular Imaging: endorsed by the Society of Cardiovascular Computed Tomography and Society for Cardiovascular Magnetic Resonance. *J Am Soc Echocardiogr*, 2015; 28(2): 119–82. doi: 10.1016/j.echo.2014.11.015

8. Shiga T, Wajima Z, Apfel CC, et al. Diagnostic accuracy of transesophageal echocardiography, helical computed tomography, and magnetic resonance imaging for suspected thoracic aortic dissection: systematic review and meta-analysis. *Arch Intern Med*, 2006; 166(13): 1350–1356. doi: 10.1001/archinte.166.13.1350
9. Evangelista A, Isselbacher EM, Bossone E, et al. Insights From the International Registry of Acute Aortic Dissection: A 20-year experience of collaborative clinical research. *Circulation*, 2018; 137(17): 1846–1860. doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.117.031264
10. Upchurch GR Jr, Nienaber C, Fattori R, et al. Acute aortic dissection presenting with primarily abdominal pain: a rare manifestation of a deadly disease. *Ann Vasc Surg*, 2005; 19(3): 367–373. doi: 10.1007/s10016-004-0171-x
11. Alter SM, Eskin B, Allegra JR. Diagnosis of aortic dissection in emergency department patients is rare. *West J Emerg Med*, 2015; 16(5): 629–631. doi: 10.5811/westjem.2015.6.25752
12. Zhu QY, Tai S, Tang L, et al. STEMI could be the primary presentation of acute aortic dissection. *Am J Emerg Med*, 2017; 35(11): 1713–1717. doi: 10.1016/j.ajem.2017.05.010
13. Bossone E, Pyeritz RE, Braverman AC, et al. Shock complicating type A acute aortic dissection: Clinical correlates, management, and outcomes. *Am Heart J*, 2016; 176: 93–99. doi: 10.1016/j.ahj.2016.02.019
14. Lin CY, Kao MC, Lee HF, et al. Analysis of outcomes and prognostic factor in acute type A aortic dissection complicated with preoperative shock: A single-center study. *PLoS One*, 2024; 19(4): e0302669. doi: 10.1371/journal.pone.0302669
15. Lasa-Berasain P, Salas PR, Azparren EE, Sanz ER. Myocardial infarction and haemorrhagic stroke as a rare presentation of acute aortic dissection: a fatal case report. *Eur Heart J Case Rep*, 2023; 7(11): ytad529. doi: 10.1093/ehjcr/ytad529
16. Chenkin J. Diagnosis of aortic dissection presenting as ST-elevation myocardial infarction using point-of-care ultrasound. *J Emerg Med*, 2017; 53(6): 880–884. doi: 10.1016/j.jemermed.2017.08.012
17. Chukwu M, Ehsan P, Aburumman RN, et al. Acute Stanford type A aortic dissection: a review of risk factors and outcomes. *Cureus*, 2023; 15(3): e36301. doi: 10.7759/cureus.36301



MIGOTANIE PRZEDSIONKÓW – CO DAJE NAM M-HEALTH?

Atrial fibrillation –
what are the benefits of m-health?



Dawid Sidorczuk, Agata Galas, Paweł Krześciński

Wojskowy Instytut Medyczny – Państwowy Instytut Badawczy, Klinika Kardiologii i Chorób Wewnętrznych, Polska

Dawid Sidorczuk – 0009-0009-9412-2511

Agata Galas – 0000-0002-8683-3913

Paweł Krześciński – 0000-0003-1909-0993

Streszczenie

Rozwój technologii mobilnych spowodował wzrost popularności aplikacji związanych ze zdrowiem (m-health/mobile health). Część z tych urządzeń pozwala na rejestrację jednodowodzeniowego elektrokardiogramu, co może ułatwiać diagnostykę i zapobieganie powikłaniom najczęstszych arytmii, np. migotania przedsionków. W pracy omówiono działanie urządzeń opartych na oscylometrii i pletyzmografii oraz takich, które pozwalają na uzyskanie zapisu elektrokardiogramu i mogą stanowić podstawę rozpoznania migotania przedsionków. Ze względu na rosnącą powszechność wykorzystania nowoczesnych technologii w różnych grupach populacyjnych (w tym osób zdrowych, aktywnych fizycznie oraz pacjentów z rozpoznanymi schorzeniami układu krążenia), niezbędne jest uwzględnienie ograniczeń związanych z ich zastosowaniem.

Abstract

The development of mobile technologies has led to a growing popularity of health-related applications (m-health/mobile health). Some of these devices enable users to register single-lead electrocardiograms, which can facilitate diagnosis and help prevent complications associated with the most common arrhythmias, such as atrial fibrillation. This study reviews the performance of devices based on oscillometry and plethysmography, as well as those capable of generating ECG recordings that may serve as a basis for atrial fibrillation diagnosis. Given the increasing prevalence of modern technologies across diverse population groups (including healthy individuals, physically active people, and patients with diagnosed cardiovascular disease), it is essential to consider the limitations associated with their use.

Słowa kluczowe: m-health; migotanie przedsionków; urządzenia „smart”

Keywords: m-health; atrial fibrillation; smart devices

DOI 10.53301/lw/207196

Praca wpłynęła do Redakcji: 07.06.2025

Zaakceptowano do druku: 16.06.2025

Opublikowano: 31.03.2026

Autor do korespondencji:

Dawid Sidorczuk

Wojskowy Instytut Medyczny – Państwowy Instytut
Badawczy, Klinika Kardiologii i Chorób Wewnętrznych,
ul. Szaserów 128, 04-141 Warszawa
e-mail: dawid.sidorczuk@gmail.com

Wstęp

Wraz z rozpowszechnieniem smartfonów i innych urządzeń mobilnych można zaobserwować rosnącą popularność aplikacji związanych ze zdrowiem (m-health/mobile health). Część z nich pozwala na monitorowanie parametrów takich jak ciśnienie tętnicze czy masa ciała, zastępując klasyczne dzienniczki pomiarów, inne umożliwiają rejestrację wartości tętna czy jednodowodzeniowego elektrokardiogramu (EKG), samodzielnie bądź w połączeniu z dedykowanym urządzeniem.

Monitorowanie EKG z użyciem urządzeń mobilnych może stanowić metodę identyfikacji bezobjawowej arytmii będących potencjalną przyczyną groźnych powikłań, którym można zapobiec (np. w przypadku migotania przedsionków (ang. *atrial fibrillation*, AF) poprzez stosowanie leczenia przeciwrzepliwego). Może również znaleźć zastosowanie u osób narażonych na wystąpienie incydentów sercowych w związku ze stylem życia, obciążeniami zdrowotnymi lub uprawianym sportem.

Cel pracy

Celem pracy jest przedstawienie dostępnych metod monitorowania EKG z użyciem urządzeń mobilnych i ich skuteczności w wykrywaniu najczęstszej arytmii, jaką jest AF.

Rozpoznanie migotania przedsionków

AF jest chorobą, której częstość występowania szacuje się na 1–2% [1]. Biorąc pod uwagę fakt, że część pacjentów ma postać bezobjawową i nie jest diagnozowana, częstość występowania tej jednostki chorobowej może być niedoszacowana. Podstawową metodą rozpoznania AF według wytycznych Europejskiego Towarzystwa Kardiologicznego (*European Society of Cardiology*, ESC) z 2024 roku dotyczących postępowania w AF jest badanie EKG, niezależnie od liczby odprowadzeń [2]. Wytyczne te stwarzają zatem możliwość rozpoznania arytmii w przypadku rejestracji zapisu jednego odprowadzenia, stosowanego w urządzeniach mobilnych. Dodatkowo wprowadzają one pojęcie subklinicznego AF wykrywanego przez urządzenie, które co prawda nie umożliwia postawienia rozpoznania, ale stanowi czynnik prognostyczny AF w przyszłości [2].

Dostępne technologie

Wytyczne ESC z 2024 roku dzielą dostępne narzędzia oceny rytmu na diagnostyczne i niediagnostyczne [2]. Do pierwszych zaliczyć można standardowe 12-odprowadzeniowe EKG, zapis metodą Holtera, zapis telemetryczny, urządzenia typu *handheld*, dedykowane plastry, biotekstylii oraz urządzenia typu *smart* (zegarki oraz smartfony). Rozwiązania te pozwalają na uzyskanie jedno- lub wieloodprowadzeniowego zapisu EKG. Warto zauważyć, że pierwsze trzy opcje zarezerwowane są dla leczenia ambulatoryjnego lub szpitalnego. Narzędzia określone jako niediagnostyczne opierają się na ocenie jedynie rytmu serca za pomocą pletyzmografii, oscylometrii, akcelerometrii, mechanokardiografii, analizy dźwiękowej lub palpacyjnej tętna. Nie pozwalają na rejestrację krzywej EKG ani na postawienie rozpoznania na ich pod-

stawie. Zaburzenia wykryte przez te urządzenia mogą jednak wskazywać na ryzyko arytmii i skłaniać do poszerzenia diagnostyki.

Oscylometria

Analiza oscylometryczna wykorzystywana jest w automatycznych ciśnieniomierzach. Metoda ta polega na wykrywaniu zmienności objętości kończyny objętej mankietem urządzenia w zależności od ciśnienia wypełnienia mankieta. Poza oznaczeniem wartości skurczowego i rozkurczowego ciśnienia tętniczego, wynik określa również wartość tętna [3].

Pomiar interwałów tętna podczas stopniowego wypuszczenia powietrza z mankieta pozwala określić ich średnią wartość, jak również odchylenie standardowe, co z kolei pozwala określić wskaźnik nieregularności. Dzięki temu urządzenie jest w stanie określić rytm jako miarowy bądź niemiary, co przekłada się na komunikat informujący o ryzyku arytmii [4].

Pucci i wsp. dokonali porównania skuteczności przesiewowego wykrywania AF z użyciem ciśnieniomierza Microlife WatchBP w odniesieniu do 12-odprowadzeniowego EKG [5]. Grupę badawczą stanowili pacjenci przyjmowani na oddział internistyczny. Czułość pomiarów ciśnieniomierza pod tym kątem wyniosła 86%, natomiast swoistość 96%. Autorzy podkreślają, że wyniki fałszywie ujemne były związane z AF, ale przebiegającym z regularną czynnością komór serca (zespołów QRS). Przy tym wśród pacjentów z nowo rozpoznany AF badanie wykazało skuteczność 100%.

Fotopletyzmografia

Fotopletyzmografia (ang. *photoplethysmography*, PPG) jest metodą polegającą na ocenie zmienności objętości krwi w naczyniach krwionośnych na podstawie zmian parametrów odbitej wiązki światła. Dzięki temu możliwe jest zmierzenie okresowości wzrostu i spadku wypełnienia naczyń, co pozwala określić odstęp czasowy tożsamy z interwałem załamek R w EKG. Do rejestracji odbitego światła może służyć kamera smartfona, na której należy umieścić palec jednej z dłoni. Następnie zainstalowana w telefonie aplikacja ocenia miarowość rytmu i informuje o potencjalnych zaburzeniach [6].

Chan i wsp. sprawdzili skuteczność wykrywania AF za pomocą aplikacji Cardio Rhythm z użyciem smartfona iPhone 4S [7]. Każdy z trzech wykonanych zapisów PPG był oceniany jako miarowy lub niemiary, a jeżeli co najmniej dwa z trzech określone zostały jako niemiary, aplikacja rozpoznawała AF. Czułość tej metody wyniosła około 93%, a swoistość blisko 98%. Autorzy zwrócili uwagę na potencjalne trudności związane z uzyskaniem prawidłowego zapisu, jakimi były artefakty związane z ruchem palca oraz nieadekwatne przyłożenie palca do kamery. W powyższej pracy dodatkowo porównano wyżej opisaną metodę ze skutecznością urządzenia AliveCor Heart Monitor, które pozwala uzyskać zapis jednodowodzeniowego EKG. Swoistość obu metod była porównywalna, natomiast czułość automatycznego algorytmu AliveCor wyniosła 71,4%, co jest niższą wartością niż uzyskana w poprzednich badaniach Lau i wsp. [8],

gdzie czułość wynosiła 98%. Podkreślono fakt, że rozbieżność między uzyskanymi w obu badaniach wynikami może wiązać się z użyciem przez Chan i wsp. nowszej wersji aplikacji.

Urządzenia podręczne (*handheld*)

Tego typu narzędzia umożliwiają zapis jednego odprowadzenia EKG. Przykładem jest Beurer ME90 [9]. Rejestracja krzywej odbywa się poprzez umieszczenie palców wskazujących na sensorze, co pozwala na uzyskanie odprowadzenia kończynowego I. Wbudowany algorytm dokonuje bieżącej analizy zapisu oraz za pośrednictwem komunikatów prezentowanych na wyświetlaczu informuje użytkownika czy zapis jest prawidłowy („OK”), czy została stwierdzona arytmia („Rhythm”), pauza („Pause”) lub anomalia w kształcie zespołu QRS („Wave”). Dodatkowo dostarcza informacji o częstotści pobudzeń. Urządzenie umożliwia prezentację wyników na ekranie smartfona za pośrednictwem Bluetooth, jak również eksport danych do komputera poprzez USB (Universal Serial Bus).

Badanie przeprowadzone przez Brito i wsp. oceniało skuteczność wykrywania migotania oraz trzepotania przedsionków przez wbudowany w Beurer ME90 algorytm w porównaniu ze standardowym 12-odprowadzeniowym EKG. Ponadto zastosowano alternatywne ułożenie urządzenia, poprzez umieszczenie go przymostkowo po stronie lewej, uzyskując zmodyfikowane odprowadzenie V4. Wykazano, że przy rejestracji odprowadzenia I czułość wyniosła 88,9%, swoistość 61,9%, a wyniki fałszywie ujemne dotyczyły wyłącznie zapisów trzepotania przedsionków. Zastosowanie zmodyfikowanego odprowadzenia V4 w połączeniu z odprowadzeniem I zwiększyło swoistość do 84,3% [10].

KardiaBand

KardiaBand jest opcjonalnym dodatkiem do smartwatcha Apple Watch, pozwalającym na rejestrację jednoodprowadzeniowego EKG. Jest to opaska, która może zastąpić standardowy pasek zegarka. Wyposażona jest w sensor, który po przyłożeniu palca drugiej ręki do jego powierzchni rejestruje zapis EKG. Opaska jest połączona za pomocą Bluetooth ze smartwatchem, może być również połączona ze smartfonem iPhone [11].

Bumgarner i wsp. porównali skuteczność odróżnienia rytmu zatokowego od AF wśród pacjentów kwalifikowanych do zabiegu kardiowersji elektrycznej [12]. U każdego z uczestników badania wykonano rejestrację standardowego zapisu EKG, a następnie uzyskiwano zapis urządzenia KardiaBand. Każdy z zapisów został poddany analizie przez dwóch lekarzy, którzy mieli za zadanie zakwalifikować rozpoznany rytm do czterech kategorii: rytm zatokowy, AF, trzepotanie przedsionków oraz zapis niesklasyfikowany. Porównano również interpretację dokonaną przez automatyczny algorytm urządzenia z oceną lekarzy.

Interpretacja dokonana przez algorytm osiągnęła czułość rzędu 93% i swoistość 84%. Warto jednak zauważyć, że duża część zapisów z KardiaBand (57 ze 169) pozostała niesklasyfikowana przez algorytm. Wymieniane przez autorów przyczyny to zbyt krótki czas rejestracji,

niska amplituda załamków P i obecność artefaktów. Analiza tych zapisów przez klinicystów pod kątem ich dalszej przydatności pozwoliła potwierdzić AF w 14 z 14 przypadków, jednak 5 z 25 zapisów rytmu zatokowego sklasyfikowano jako AF (swoistość 80%). Analiza interpretacji wszystkich zapisów KardiaBand przez klinicystów w porównaniu ze standardowym EKG osiągnęła czułość 99% i swoistość 83% w wykrywaniu AF.

Autorzy podnoszą, że zaprezentowana przez nich skuteczność opaski w wykrywaniu AF jest porównywalna do wszczepialnych rejestratorów arytmii. Podkreślają również zgodność zapisów urządzenia z zapisami standardowego 12-odprowadzeniowego EKG. Wnioskiem powyższej pracy jest wysoka skuteczność urządzenia KardiaBand w wykrywaniu AF. Należy jednak pamiętać, że ostateczna ocena zapisów powinna być wsparta analizą dokonaną przez klinicystów.

Kardia Mobile

Kardia Mobile jest urządzeniem współpracującym ze smartfonami i tabletami. Ma kształt płytki z metalowymi elektrodami po obu stronach. W celu wykonania badania należy uruchomić dedykowaną aplikację Kardia App i wybrać opcję rejestracji zapisu. Odbywa się ona poprzez przyłożenie palców wskazującego i środkowego obu dłoni odpowiednio do elektrod, co pozwala uzyskać zapis zbliżony do odprowadzenia I standardowego EKG. Czas rejestracji wynosi 30 sekund, po czym zapis jest bezprzewodowo transmitowany do połączonego urządzenia smart. Automatyczny algorytm aplikacji dokonuje analizy, której wynikiem mogą być komunikaty: „interferencja”, „normalny”, „AF” lub „nieokreślony” w przypadku nieprzydatności zapisu do oceny. Możliwy jest również eksport danych w formacie PDF. Urządzenie jest kompatybilne z większością urządzeń z systemami Apple i Android [13, 14].

Kołtowski i wsp. porównali skuteczność wykrywania AF na podstawie zapisu EKG z urządzenia Kardia Mobile ze standardowym 12-odprowadzeniowym EKG [14]. Czułość w wykrywaniu AF wyniosła 92,8% a swoistość 100%. Warto zauważyć, że w badaniu tym nie uwzględniono skuteczności automatycznego algorytmu, ponieważ interpretacji zapisów dokonywali lekarze na podstawie wydruków eksportowanych danych.

Apple Watch

Apple Watch 4 to smartwatch wyposażony w dwie elektrody umożliwiające rejestrację jednoodprowadzeniowego EKG. Jedna z elektrod znajduje się pod tarczą urządzenia, druga na jego bocznej powierzchni. Rejestracja odbywa się po umieszczeniu ręki z założonym zegarkiem na stabilnym podparciu i dotknięciu palcem drugiej ręki elektrody na bocznej powierzchni tarczy. Uzyskana krzywa jest analizowana przez algorytm, po czym użytkownik otrzymuje informację zwrotną w postaci czterech komunikatów: rytm zatokowy (jeżeli częstość serca mieści się w przedziale 50–100 uderzeń/min), AF (nieregularny rytm 50–120 uderzeń/min), niskie lub wysokie tętno oraz niejednoznaczny w przypadku całkowitego braku możliwości oceny. Podobnie jak w urządzeniu Kardia Mobile, istnieje możliwość prezentacji wyników na ekranie iPho-

ne'a oraz eksportu w formacie PDF. Warto zauważyć, że przy częstotliwości poniżej 50 uderzeń/min oraz powyżej 120 uderzeń interpretacja zapisu przez algorytm może być zaburzona, a ostateczny wynik niejednoznaczny [15].

Shahid i wsp. przeprowadzili metaanalizę badań dotyczących skuteczności Apple Watch w porównaniu ze standardowym 12-odprowadzeniowym EKG [16]. Objęła ona 11 prac z udziałem 4 241 uczestników o zróżnicowanym profilu klinicznym. Skuteczność urządzenia w zakresie rozpoznawania AF okazała się wysoka: czułość wyniosła 94,8%, a swoistość 95%. Autorzy podkreślili, że pomimo znacznej różnorodności badanych pacjentów, ograniczenie analizy do podgrupy chorych z AF zmniejszyło heterogeniczność wyników, co dowodzi spójności rozważanych doniesień. Zwrócono jednak uwagę na potrzebę poprawy metodologii przyszłych badań w celu określenia m.in. klinicznej przydatności i ekonomicznych konsekwencji stosowania tej metody.

Rejestratory mobilne a ryzyko udaru

Rozpoznanie AF znacząco zwiększa prawdopodobieństwo wystąpienia udaru niedokrwinnego. Ryzyko u pacjentów z AF szacuje się na około pięciokrotnie większe niż w populacji ogólnej [17]. W celu zapobiegania zdarzeniom zakrzepowo-zatorowym wytyczne ESC zalecają włączenie leczenia antykoagulacyjnego u wszystkich pacjentów ze zwiększonym ryzykiem, jeśli to możliwe [2]. Jest to jedno z podstawowych założeń opieki nad chorymi z AF zgodnie ze strategią „CARE”, gdzie „A” odnosi się do zapobiegania udarom i incydentom zakrzepowo-zatorowym (*Avoid stroke and thromboembolism*).

Rosnąca popularność urządzeń do samodzielnej rejestracji EKG rodzi pytanie, czy mogą się one przyczynić do redukcji tego ryzyka i odpowiednio wczesnego rozpoczęcia terapii z użyciem bezpośrednich doustnych antykoagulantów lub antagonistów witaminy K.

Feldman i wsp. podjęli próbę oszacowania odsetka osób korzystających z urządzeń umożliwiających rejestrację EKG, które mogłyby odnieść korzyść z leczenia przeciwkrzepliwego, gdyby rozpoznanie AF opierało się na tych urządzeniach [18]. Wykazano, że jedynie 0,25% badanych byłoby kandydatami do rozpoczęcia takiego leczenia. Oznacza to, że spośród 400 osób korzystających z urządzeń jedna mogłaby odnieść wymierne korzyści w profilaktyce incydentów niedokrwiniowych.

Istotnym problemem są powikłania leczenia przeciwkrzepliwego w postaci zwiększonego ryzyka krwawienia. Sunaga i wsp. prowadzą obecnie badania nad możliwością zastosowania terapii z użyciem bezpośrednich doustnych antykoagulantów (ang. *direct oral anticoagulant*, DOAC) w oparciu o monitorowanie pacjenta z użyciem Apple Watch Series 4 [19]. Badanie obejmuje pacjentów

po ablacji, u których stwierdzono powrót rytmu zatokowego. Podstawowym założeniem jest kontynuacja leczenia z użyciem DOAC w razie wystąpienia arytmii oraz przerwanie terapii przy braku epizodów AF. Pierwszy okres obserwacji obejmuje 30 dni. Jeżeli w tym czasie nie wystąpi epizod AF, w 31. dniu leczenie przeciwkrzepliwe zostanie odstawione. W przypadku wystąpienia epizodu AF w pierwszym miesiącu obserwacji lub po zaprzestaniu terapii ma być ona odpowiednio kontynuowana lub ponownie włączona. Pierwotnym punktem końcowym jest procentowa redukcja liczby dni stosowania DOAC podczas 360-dniowej obserwacji. Wtórne punkty końcowe to zgony, udary, zdarzenia zakrzepowo-zatorowe, epizody krwawienia oraz nieprawidłowe działanie urządzenia. Badanie ma dostarczyć informacji, czy spersonalizowana terapia DOAC oparta na monitorowaniu z użyciem Apple Watch pozwala ograniczyć stosowanie DOAC w porównaniu z konwencjonalną terapią antykoagulacyjną.

Podsumowanie i implikacje praktyczne

Rosnąca popularność i dostępność urządzeń typu smart stwarza możliwości wykorzystania dostarczanych przez nie technologii w monitorowaniu stanu zdrowia. Rozwój urządzeń i aplikacji dedykowanych analizie rytmu serca oraz rejestracji skróconego zapisu EKG pozwala wykręcić do narzędzie w diagnostyce i kontroli schorzeń, w tym AF. Zasada działania i skuteczność poszczególnych metod zostały szeroko omówione w wielu pracach, których skrócone zestawienie przedstawiono w Tabeli 1.

Rozważając zalety „podręcznego”/mobilnego monitorowania EKG, należy zwrócić uwagę na łatwość i intuicyjność obsługi, jak również dostępność na wyciągnięcie ręki. W przypadku wystąpienia objawów arytmii użytkownik może natychmiast zarejestrować zapis i dokonać analizy rytmu, w przeciwieństwie do standardowego 12-odprowadzeniowego EKG, wymagającego wizyty w placówce medycznej. Gromadzenie wyników, np. w postaci plików PDF, umożliwia późniejszą konsultację lekarską i, zgodnie z aktualnymi wytycznymi, może przyczynić się do rozpoznania choroby i wdrożenia leczenia. Należy jednak pamiętać, że to użytkownik decyduje o uruchomieniu odpowiedniej funkcji i wykonaniu badania, co ogranicza wykrywanie niemych klinicznie napadów arytmii, które nie wywołują potrzeby rejestracji zapisu.

Istotne jest, że omawiane urządzenia mogą generować wyniki fałszywie dodatnie, co wśród użytkowników może budzić niepotrzebne obawy i prowadzić do zbędnej diagnostyki. Wadą jest również trudność w różnicowaniu arytmii, gdyż część wyników fałszywie ujemnych może ukrywać inny rodzaj zaburzeń rytmu, chociażby trzepotanie przedsionków. Należy także zwrócić uwagę na potencjalne trudności w użytkowaniu tego typu urządzeń przez osoby starsze, stanowiące zdecydowaną większość pacjentów dotkniętych zaburzeniami rytmu,

Tabela 1. Zestawienie czułości i swoistości poszczególnych metod mobilnego monitorowania EKG [5, 7, 10, 12, 14, 16]

	Microlife WatchBP	Cardiio Rhythm	Beurer ME90	KardiaBand	Kardia Mobile	Apple Watch
Czułość	86%	93%	88,9%	93%	92,8%	94,8%
Swoistość	96%	98%	61,9%	84%	100%	95%

dla których obsługa urządzeń czy aplikacji w smartfonie może stanowić problem wynikający często z mniejszego zaawansowania technologicznego i trudności w przyswajaniu nowych umiejętności. Może to znacząco ograniczać zastosowanie omówionych metod, co przełoży się na zmniejszenie potencjalnych korzyści.

W badaniach przesiewowych w kierunku AF problemem jest stosunkowo duża liczba pacjentów poddanych obserwacji w celu wykrycia jednego przypadku choroby, co wiąże się z potencjalnymi kosztami wynikającymi z jednostkowej ceny urządzenia. Sama potrzeba aktywnego poszukiwania arytmii i obserwacji osoby z założenia zdrowej, ale obciążonej czynnikami ryzyka może nie stanowić wystarczającej motywacji dla zakupu smartwatcha czy smartfona.

Niewątpliwie jednak dostępność tego rodzaju technologii stwarza duże możliwości zastosowania zarówno w profilaktyce, jak i w kontroli AF. Wysoka czułość urządzeń stawia je niemal na równi ze stosowanymi dotychczas metodami. Możliwość rozpoznania arytmii na podstawie jednodowodzeniowego EKG pozwala na ominięcie bariery w postaci rejestracji epizodów arytmii wyłącznie podczas standardowego ambulatoryjnego EKG. Rozwój tego typu technologii, zwiększenie ich dostępności oraz eliminacja istniejących ograniczeń i wad z pewnością w przyszłości poszerzy zakres korzyści dla pacjentów z zaburzeniami rytmu serca.

Piśmiennictwo

1. Balsam P. Migotanie przedsionków – definicja, patogenez, etiologia i klasyfikacja. *Choroby Serca i Naczyń*, 2019; 16(1): 63–65
2. Van Gelder IC, Rienstra M, Bunting KV, et al.; ESC Scientific Document Group. 2024 ESC Guidelines for the management of atrial fibrillation developed in collaboration with the European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS). *Eur Heart J*, 2024; 45(36): 3314–3414. doi: 10.1093/eurheartj/ehae176. Erratum in: *Eur Heart J*, 2025; 46(41): 4349. doi: 10.1093/eurheartj/ehaf306
3. Lewis PS; British and Irish Hypertension Society's Blood Pressure Measurement Working Party. Oscillometric measurement of blood pressure: a simplified explanation. A technical note on behalf of the British and Irish Hypertension Society. *J Hum Hypertens*, 2019; 33(5): 349–351. doi: 10.1038/s41371-019-0196-9. Erratum in: *J Hum Hypertens*, 2020; 34(3): 259. doi: 10.1038/s41371-020-0316-6
4. Wiesel J, Fitzig L, Herschman Y, Messineo FC. Detection of atrial fibrillation using a modified microlife blood pressure monitor. *Am J Hypertens*, 2009; 22(8): 848–852. doi: 10.1038/ajh.2009.98
5. Pucci G, Santoni E, Bisogni V, et al. Screening for atrial fibrillation during automated blood pressure measurement among patients admitted to internal medicine ward. *Intern Emerg Med*, 2021; 16(6): 1605–1611. doi: 10.1007/s11739-021-02691-2
6. Proesmans T, Mortelmans C, Van Haelst R, et al. Mobile phone-based use of the photoplethysmography technique to detect atrial fibrillation in primary care: diagnostic accuracy study of the FibriCheck App. *JMIR Mhealth Uhealth*, 2019; 7(3): e12284. doi: 10.2196/12284
7. Chan PH, Wong CK, Poh YC, et al. Diagnostic performance of a smartphone-based photoplethysmographic application for atrial fibrillation screening in a primary care setting. *J Am Heart Assoc*, 2016; 5(7): e003428. doi: 10.1161/JAHA.116.003428
8. Lau JK, Lowres N, Neubeck L, et al. iPhone ECG application for community screening to detect silent atrial fibrillation: a novel technology to prevent stroke. *Int J Cardiol*, 2013; 165(1): 193–194. doi: 10.1016/j.ijcard.2013.01.220
9. <https://www.beurer.com/pl/p/45415/> (access: 5.02.2025)
10. Brito R, Mondouagne LP, Stettler C, et al. Automatic atrial fibrillation and flutter detection by a handheld ECG recorder, and utility of sequential finger and precordial recordings. *J Electrocardiol*, 2018; 51(6): 1135–1140. doi: 10.1016/j.jelectrocard.2018.10.093
11. Chon KH, McManus DD. Detection of atrial fibrillation using a smartwatch. *Nat Rev Cardiol*, 2018; 15(11): 657–658. doi: 10.1038/s41569-018-0057-1.
12. Bumgarner JM, Lambert CT, Hussein AA, et al. Smartwatch algorithm for automated detection of atrial fibrillation. *J Am Coll Cardiol*, 2018; 71(21): 2381–2388. doi: 10.1016/j.jacc.2018.03.003
13. <https://kardia-mobile.pl/dla-pacjenta/#jakzrobicbadanie> (access: 12.02.2025)
14. Koltowski L, Balsam P, Glowczynska R, et al. Kardia Mobile applicability in clinical practice: A comparison of Kardia Mobile and standard 12-lead electrocardiogram records in 100 consecutive patients of a tertiary cardiovascular care center. *Cardiol J*, 2021; 28(4): 543–548. doi: 10.5603/CJ.a2019.0001
15. Klier K, Koch L, Graf L, et al. Diagnostic accuracy of single-lead electrocardiograms using the Kardia Mobile app and the Apple Watch 4: validation study. *JMIR Cardio*, 2023; 7: e50701. doi: 10.2196/50701
16. Shahid S, Iqbal M, Saeed H, et al. Diagnostic accuracy of Apple Watch electrocardiogram for atrial fibrillation: a systematic review and meta-analysis. *JACC Adv*, 2025; 4(2): 101538. doi: 10.1016/j.jacadv.2024.101538
17. Wolf PA, Abbott RD, Kannel WB. Atrial fibrillation as an independent risk factor for stroke: the Framingham Study. *Stroke*. 1991; 22(8): 983–988. doi: 10.1161/01.str.22.8.983
18. Feldman K, Duncan RG, Nguyen A, et al. Will Apple devices' passive atrial fibrillation detection prevent strokes? Estimating the proportion of high-risk actionable patients with real-world user data. *J Am Med Inform Assoc*, 2022; 29(6): 1040–1049. doi: 10.1093/jamia/ocac009
19. Sunaga A, Tanaka N, Egami Y, et al.; OCVC²Arrhythmia Investigators. Novel anticoagulation therapy using apple watch after catheter ablation for atrial fibrillation-Up to AF trial: design and rationale. *J Arrhythm*, 2024; 41(1): e13194. doi: 10.1002/joa3.13194



EWOLUCYJNA ROLA SZTUCZNEJ INTELIGENCJI W DIAGNOSTYCE I PLANOWANIU LECZENIA ORTODONTYCZNEGO

The evolving role of artificial intelligence
in orthodontic diagnosis and treatment planning



Konstancja Nosowicz¹, Agata Tuczyńska², Patrycja Różak¹, Adam Łuczak¹, Adrianna Gliszczyńska¹,
Nina Szczepańska¹

1. Wojskowa Specjalistyczna Przychodnia Lekarska Samodzielny Publiczny Zakład Opieki Zdrowotnej w Poznaniu, Filia Szylinga, Polska
2. Katedra i Klinika Ortopedii Szczękowej i Ortodontji, Uniwersytet Medyczny im. Karola Marcinkowskiego w Poznaniu, Polska

Konstancja Nosowicz – 0009-0000-5080-1509
 Agata Tuczyńska – 0000-0003-164w8-6765
 Patrycja Różak – 0009-0004-2643-8817
 Adam Łuczak – 0009-0004-1848-5437
 Adrianna Gliszczyńska – 0009-0009-1721-5327
 Nina Szczepańska – 0009-0003-7448-4466

Streszczenie

Sztuczna inteligencja coraz bardziej rewolucjonizuje dziedzinę ortodontji, zwiększając precyzję diagnostyczną, optymalizując planowanie leczenia i poprawiając wyniki terapeutyczne. Niniejsza praca przeglądowa przedstawia aktualne zastosowania, korzyści, ograniczenia oraz przyszłe perspektywy wykorzystania sztucznej inteligencji w praktyce ortodontycznej. Artykuł ma na celu wyjaśnienie, na podstawie analizy najnowszych osiągnięć technologicznych i zastosowań klinicznych, w jaki sposób sztuczna inteligencja zmienia współczesną ortodontję.

Abstract

Artificial intelligence is increasingly transforming the field of orthodontics by enhancing diagnostic precision, optimising treatment planning, and improving patient outcomes. This review explores current applications, benefits, limitations, and future prospects of artificial intelligence in orthodontic practice. By examining recent technological advancements and clinical implementations, this article aims to provide a comprehensive understanding of how artificial intelligence is reshaping contemporary orthodontics.

Słowa kluczowe: ortodontcja; sztuczna inteligencja

Keywords: orthodontics; artificial intelligence

DOI 10.53301/lw/208277

Praca wpłynęła do Redakcji: 10.06.2025

Zaakceptowano do druku: 15.07.2025

Opublikowano: 31.03.2026

Autor do korespondencji:

Konstancja Nosowicz
 Wojskowa Specjalistyczna Przychodnia Lekarska
 Samodzielny Publiczny Zakład Opieki Zdrowotnej
 w Poznaniu, Filia Szylinga
 e-mail: konstancjanosowicz@gmail.com

Wstęp

Integracja sztucznej inteligencji (ang. *artificial intelligence*, AI) z opieką zdrowotną to jedno z najważniejszych osiągnięć technologicznych XXI wieku. W różnych specjalizacjach medycznych AI zwiększa dokładność diagnostyczną, usprawnia pracę i umożliwia podejmowanie lepszych decyzji klinicznych [1]. W ortodontji wdrażanie AI zyskuje na popularności ze względu na duże znaczenie obrazowania w tej specjalizacji, analizę wzorców i indywidualne planowanie leczenia [2].

Cyfrowa transformacja dokumentacji ortodontycznej, w tym powszechne zastosowanie tomografii wiązki stożkowej (ang. *cone beam computed tomography*, CBCT), skanów wewnątrzustnych i zdjęć cefalometrycznych, stworzyła korzystne warunki do wprowadzenia i stosowania algorytmów AI.

AI obejmuje szeroki zakres technologii, w tym uczenie maszynowe (ang. *machine learning*, ML), głębokie uczenie (ang. *deep learning*, DL) i konwolucyjne sieci neuronowe

(ang. *convolutional neural network*, CNN), które potrafią analizować duże i złożone zbiory danych w celu identyfikacji wzorców niedostrzegalnych dla klinicystów [2, 3]. Technologie te są wykorzystywane do automatyzacji czasochłonnych zadań, takich jak wyznaczanie obrysów struktur anatomicznych w cefalometrii [4], poprawy dokładności oceny szkieletowej [5] oraz dostarczania informacji wspomagających planowanie leczenia.

Uczenie się sieci neuronowych polega na wieloetapowym procesie optymalizacji, w którym model uczy się na podstawie analizy ogromnych zbiorów danych. W przypadku sieci głębokich każda warstwa modelu przekształca dane w coraz bardziej abstrakcyjne reprezentacje, aż do uzyskania diagnozy. Kluczowym etapem tego procesu jest tzw. faza treningu, w której model dostosowuje swoje parametry w odpowiedzi na popełniane błędy.

W tym kontekście niezwykle istotna jest rola lekarzy specjalistów, którzy nie tylko dostarczają wysokiej jakości dane do treningu (np. ręcznie oznaczone punkty cefalometryczne, opisy przypadków klinicznych), ale również pełnią funkcję walidatorów i recenzentów działania algorytmów. Ekspertka wiedza kliniczna jest niezbędna na każdym etapie tworzenia systemów AI – od przygotowania zbiorów danych po ocenę trafności i użyteczności modeli w praktyce. Lekarze specjaliści przyczyniają się także do identyfikowania ograniczeń modeli, poprawy interpretowalności wyników oraz zapewnienia zgodności narzędzi AI z rzeczywistymi potrzebami klinicznymi [6].

W miarę rozwoju ortodoncji AI oferuje obiecujące możliwości poprawy jakości opieki nad pacjentem, skrócenia czasu wizyt i osiągnięcia lepszych wyników leczenia [1]. Jednak skuteczna integracja z praktyką ortodontyczną wymaga również uwzględnienia wyzwań etycznych, regulacyjnych i praktycznych [7].

Cel pracy

Celem niniejszego artykułu jest omówienie dostępnej literatury dotyczącej ewoluującej roli sztucznej inteligencji w ortodoncji, ze szczególnym uwzględnieniem jej obecnych zastosowań, korzyści, ograniczeń oraz perspektyw dalszego rozwoju.

Ewolucja i podstawowe koncepcje sztucznej inteligencji w ortodoncji

Sztuczna inteligencja w opiece zdrowotnej odnosi się do symulacji ludzkiej inteligencji przez maszyny, a w szczególności przez systemy komputerowe, które potrafią uczyć się na podstawie danych, rozpoznawać wzorce i podejmować decyzje. W ortodoncji AI opiera się głównie na uczeniu maszynowym, które pozwala systemom uczyć się na podstawie doświadczenia bez konieczności programowania, oraz na uczeniu głębokim, wykorzystującym sztuczne sieci neuronowe do modelowania złożonych wzorców w danych. Szczególnie skuteczne w analizie obrazów są konwolucyjne sieci neuronowe, które znajdują szerokie zastosowanie w diagnostyce ortodontycznej opartej na obrazowaniu radiologicznym [2].

Technologie te umożliwiły przejście od ręcznych, czasochłonnych procesów do cyfrowo wspomaganych, zau-

tomatyzowanych systemów. Od przewidywania wad zgryzu po projektowanie indywidualnych aparatów – AI wspiera ortodontów w podejmowaniu bardziej świadomych i precyzyjnych decyzji [2, 3].

Zastosowania w diagnostyce obrazowej

Ortodoncja w dużym stopniu opiera się na technikach obrazowania, takich jak radiogramy cefalometryczne, zdjęcia pantomograficzne oraz CBCT. Sztuczna inteligencja odgrywa kluczową rolę w usprawnieniu analizy tego typu obrazów.

Analiza cefalometryczna jest podstawą diagnostyki ortodontycznej oraz planowania leczenia. Tradycyjnie identyfikacja anatomicznych punktów orientacyjnych na radiogramach cefalometrycznych była procesem manualnym, charakteryzującym się zmiennością wyników zarówno pomiędzy różnymi specjalistami, jak i w przypadku tego samego specjalisty w różnych momentach przeprowadzenia analizy. AI, a szczególnie modele głębokiego uczenia, takie jak konwolucyjne sieci neuronowe, potrafią zautomatyzować ten proces z dużą precyzją i powtarzalnością [4]. Systemy te mogą wykrywać i opisywać punkty orientacyjne szybciej niż eksperci, zwiększając efektywność pracy i powtarzalność wyników diagnostycznych, zachowując przy tym dokładność. Badanie kontrolne wykazało, że AI była o 2,12% lepsza i 95% szybsza niż specjaliści [8].

Poza wykrywaniem punktów orientacyjnych, modele AI mogą również przeprowadzać segmentację, czyli identyfikację i wyodrębnianie określonych struktur anatomicznych, takich jak zęby, szczęki czy drogi oddechowe. Umożliwia to automatyczne wykonywanie pomiarów, wykrywanie anomalii i klasyfikację morfologiczną. Przykładowo, CNN skutecznie stosuje się do segmentacji skanów CBCT oraz wykrywania próchnicy czy resorpcji korzeni, co zwiększa obiektywność i efektywność interpretacji obrazów [9].

Udoskonalanie planowania i monitorowania leczenia

Integracja AI z procesami ortodontycznymi zrewolucjonizowała sposób, w jaki klinicyści planują, prowadzą i nadzorują leczenie. Dzięki wykorzystaniu rozległych zbiorów danych oraz zaawansowanych algorytmów, narzędzia oparte na AI mogą poprawić precyzję, efektywność i indywidualizację opieki ortodontycznej.

Jednym z najbardziej przełomowych zastosowań AI w ortodoncji jest modelowanie predykcyjne. Algorytmy uczenia maszynowego, wytrenowane na dużych zbiorach danych z przeszłych przypadków, potrafią prognozować wyniki leczenia na podstawie takich zmiennych, jak struktura szkieletu, typ wady zgryzu czy wiek pacjenta. Narzędzia predykcyjne umożliwiają ortodontom:

- symulację wielu możliwych ścieżek leczenia, pomagając wybrać najbardziej efektywną strategię;
- oszacowanie czasu trwania leczenia oraz prawdopodobieństwa wystąpienia powikłań;
- przewidywanie wzrostu struktur szkieletowych i zębowych u młodszych pacjentów.

Takie rozwiązania są szczególnie przydatne w złożonych przypadkach wymagających chirurgii ortognatycznej lub

współpracy interdyscyplinarnej (np. z periodontologiem czy protetykiem), gdzie symulacje oparte na AI mogą wspomóc planowanie poprzez przewidywanie okluzji i estetyki twarzy po zakończeniu leczenia [10].

AI znacząco usprawniła proces projektowania aparatów ortodontycznych poprzez integrację z systemami CAD/CAM. Wykorzystując skany wewnątrzustne lub CBCT, platformy oparte na AI mogą automatycznie:

- analizować morfologię zębów i ich ustawienie;
- projektować indywidualnie dopasowane łuki, zamki i alignery;
- symulować optymalne wektory sił oraz ruchy zębów.

W przypadku leczenia alignerami AI potrafi wyznaczyć optymalną sekwencję oraz wielkość ruchów niezbędnych do osiągnięcia założonych celów terapeutycznych, minimalizując przy tym dyskomfort oraz ryzyko zmęczenia materiału. Automatyzacja projektowania nie tylko zwiększa precyzję aparatów ortodontycznych, ale również skraca czas wizyty i ogranicza liczbę błędów ludzkich – co jest szczególnie istotne w klinikach z dużą liczbą pacjentów [11].

Ciągłe monitorowanie leczenia jest kluczowe dla jego sukcesu. Narzędzia oparte na AI umożliwiają obecnie ocenę postępów leczenia w czasie rzeczywistym lub w regularnych odstępach czasu poprzez:

- sekwencyjną analizę fotograficzną – AI porównuje zdjęcia twarzy lub jamy ustnej wykonywane w różnych etapach leczenia;
- superpozycję cefalometryczną – AI automatycznie nakłada anatomiczne punkty orientacyjne z radiogramów w celu oceny zmian w strukturach szkieletowych i zębowych;
- porównywanie modeli 3D – okresowe skany wewnątrzustne mogą być analizowane pod kątem dokładności ustawienia i przemieszczeń zębów w łuku.

Narzędzia te są szczególnie przydatne w leczeniu alignerami, gdzie współpraca pacjenta ma kluczowe znaczenie. Algorytmy AI potrafią wykryć i sygnalizować niewystarczające noszenie nakładek lub nieoczekiwane ruchy zębów, co pozwala na szybką interwencję i zmniejsza ryzyko nawrotów [12].

Zastosowania sztucznej inteligencji w diagnostyce ortodontycznej

Sztuczna inteligencja znacznie usprawniła analizę cefalometryczną, automatyzując identyfikację anatomicznych punktów orientacyjnych na zdjęciach radiologicznych. Zmniejszyło to liczbę błędów ludzkich i poprawiło efektywność diagnostyczną. Platformy takie jak WeDoCeph, WebCeph czy CephX wykorzystują algorytmy głębokiego uczenia, w szczególności konwolucyjne sieci neuronowe (CNN), do wykrywania punktów cefalometrycznych z wysoką dokładnością [11, 13].

Wykazano, że systemy te generują wyniki porównywalne z tymi, które uzyskują doświadczeni klinicyści – często w ciągu kilku sekund od przesłania obrazu. Integracja tych narzędzi w praktyce ortodontycznej pozwala na szybszą diagnozę oraz powtarzalne oznaczanie punktów

orientacyjnych, co ma kluczowe znaczenie dla precyzyjnego planowania leczenia [11, 13, 14].

AI jest coraz częściej wykorzystywana do oceny dojrzałości szkieletowej, co ma kluczowe znaczenie dla odpowiedniego zaplanowania momentu interwencji u pacjentów w fazie wzrostu. Modele AI trenowane na obrazach radiologicznych, takich jak boczne cefalogramy czy zdjęcia ręki i nadgarstka, potrafią oszacować etapy dojrzenia kręgów szyjnych (ang. *cervical vertebral maturation*, CVM) oraz wskaźniki dojrzałości szkieletowej Fishmana (ang. *skeletal maturity indicators*, SMI).

Badania wykazały, że systemy AI osiągają wysoki poziom zgodności z ocenami ekspertów w zakresie klasyfikacji CVM. Narzędzia te pomagają klinicystom w wybraniu odpowiedniego momentu rozpoczęcia leczenia, szczególnie w terapiach modyfikujących wzrost [15–17].

Sztuczna inteligencja znajduje zastosowanie również w analizie górnych dróg oddechowych oraz struktur stawu skroniowo-żuchwowego (ang. *temporomandibular joint*, TMJ) przy użyciu obrazów CBCT i rezonansu magnetycznego. Wspierają one diagnostykę niedrożności dróg oddechowych, np. obturacyjnego bezdechu sennego, poprzez segmentację i pomiar objętości przestrzeni nosowo-gardłowej i ustno-gardłowej [18, 19].

W diagnostyce TMJ systemy AI klasyfikują przemieszczenie krążka stawowego, identyfikują zmiany zwyrodnieniowe oraz analizują morfologię wyrostka kłykciowego żuchwy na podstawie danych obrazowych, zapewniając szybszą i bardziej standaryzowaną ocenę niż metody manualne [20].

Wyniki kliniczne i skuteczność

Sztuczna inteligencja znacząco poprawiła dokładność diagnostyki ortodontycznej i planowania leczenia. Dzięki wykorzystaniu algorytmów uczenia maszynowego oraz modeli głębokiego uczenia, systemy AI są w stanie analizować złożone zbiory danych, co prowadzi do dokładniejszej identyfikacji punktów cefalometrycznych i lepszej oceny wad zgryzu. Randomizowane badanie kontrolne wykazało, że diagnostyka wspomaganą przez AI osiągała wyższą precyzję planowania leczenia w porównaniu z tradycyjnymi metodami, z istotną statystycznie poprawą ($p < 0,05$) [10]. Integracja AI w praktyce ortodontycznej doprowadziła do skrócenia czasu leczenia oraz zmniejszenia liczby wizyt. W badaniu średni czas leczenia pacjentów z grupy wspomaganiej AI wynosił $14,6 \pm 3,2$ miesiąca, w porównaniu z $18,9 \pm 4,5$ miesiąca w grupie bez wsparcia AI ($p < 0,001$). Dodatkowo, grupa AI wymagała mniejszej liczby wizyt ($10,2 \pm 2,1$) niż grupa tradycyjna ($12,8 \pm 3,4$) [21].

Pacjenci poddani leczeniu ortodontycznemu wspomaganemu przez AI zgłaszali wyższy poziom satysfakcji. Randomizowane badanie kontrolne wykazało, że grupa AI osiągnęła średni wynik satysfakcji na poziomie $9,2 \pm 0,6$, w porównaniu z $8,1 \pm 0,8$ w grupie tradycyjnej ($p < 0,001$). Do czynników wpływających na wzrost satysfakcji należały skrócony czas leczenia, mniejsza liczba wizyt oraz lepsze wyniki leczenia [21].

Wyzwania i ograniczenia

Pomimo rosnącego potencjału AI w ortodontycji, nadal istnieje wiele istotnych wyzwań. Integracja AI w praktyce ortodontycznej wiąże się z koniecznością gromadzenia i analizy obszernej dokumentacji oraz danych pacjenta, w tym zdjęć radiologicznych, skanów 3D oraz zapisów leczenia. Rodzi to poważne obawy dotyczące prywatności pacjentów i bezpieczeństwa danych. Niezbędne jest przestrzeganie przepisów, takich jak Ogólne Rozporządzenie o Ochronie Danych Osobowych (RODO) w Europie oraz Ustawa o przenośności i odpowiedzialności ubezpieczenia zdrowotnego (ang. *Health Insurance Portability and Accountability Act*, HIPAA) w Stanach Zjednoczonych. Praktyki ortodontyczne muszą stosować zaawansowane środki cyberbezpieczeństwa i techniki anonimizacji danych w celu ochrony wrażliwych informacji [22].

Wykorzystanie AI w diagnostyce ortodontycznej rodzi również pytania w zakresie określenia odpowiedzialności za uzyskane wyniki. Mimo rosnącej autonomii algorytmów nadal brakuje jednoznacznych regulacji prawnych dotyczących odpowiedzialności za ewentualne błędy diagnostyczne lub błędne decyzje kliniczne podjęte na podstawie sugestii AI. W praktyce to lekarz specjalista ponosi odpowiedzialność za cały proces leczniczy, niezależnie od tego, czy korzystał z narzędzi wspomaganych AI. Taka konstrukcja prawna wynika z uznania, że AI pełni rolę pomocniczą, a nie decyzyjną, a końcowa interpretacja danych i decyzja terapeutyczna należą do człowieka. Niemniej jednak wraz z dalszym rozwojem technologii konieczne będzie doprecyzowanie ram prawnych i etycznych, które uwzględnią specyfikę algorytmicznych rekomendacji i ich wpływ na proces leczenia [23].

Modele AI są tak bezstronne, jak dane, na których zostały wytrenowane. Jeśli zestawy danych treningowych są niezróżnicowane lub wykazują uprzedzenia wobec określonych grup demograficznych, powstałe systemy AI mogą utrwaląć istniejące uprzedzenia, prowadząc do nierównych wyników leczenia. Na przykład niedostateczna reprezentacja niektórych grup etnicznych w danych treningowych może skutkować słabszą skutecznością AI dla tych populacji, pogłębiając nierówności zdrowotne. Zwalczanie uprzedzeń algorytmicznych wymaga włączenia różnorodnych i reprezentatywnych zbiorów danych w procesie rozwoju systemów AI [24].

Pomimo znacznych postępów AI w ortodontycji, technologia ta nie jest w stanie zastąpić doświadczenia klinicznego ortodontów. Choć systemy AI doskonale rozpoznają wzorce i analizują dane, nie są w stanie uwzględnić preferencji pacjenta, czynników psychospołecznych ani aspektów etycznych. Dlatego nadal niezbędny jest nadzór człowieka, który interpretuje rekomendacje AI, podejmuje świadome decyzje kliniczne i zapewnia spersonalizowaną opiekę [25].

Przyszłość i perspektywy

Integracja AI z innymi nowoczesnymi technologiami, takimi jak druk 3D i rzeczywistość wirtualna (ang. *virtual reality*, VR), ma szansę jeszcze bardziej spersonalizować leczenie ortodontyczne. Algorytmy AI mogą analizować ogromne ilości danych z poprzednich przypadków, aby

przewidzieć najskuteczniejsze plany leczenia dla nowych pacjentów. Druk 3D umożliwi szybkie wykonanie indywidualnych aparatów ortodontycznych, skracając czas produkcji i poprawiając dopasowanie oraz komfort [26]. Ponadto technologia VR może być wykorzystywana w edukacji pacjentów, zwiększaniu ich świadomości oraz w planowaniu leczenia. Wizualizacja ruchów zębów i efektów leczenia pozwala pacjentom lepiej zrozumieć przebieg terapii, co zwiększa satysfakcję i współpracę. Dla lekarzy VR oferuje immersyjne symulacje do szkolenia oraz planowania złożonych procedur, co może poprawić wyniki kliniczne [27].

Rozwój systemów AI zdolnych do ciągłego uczenia się jest kluczowy dla zwiększenia ich przydatności klinicznej. Tradycyjne modele AI są statyczne, trenowane na stałych zestawach danych i mogą nie adaptować się dobrze do nowych danych lub zmian w praktyce klinicznej. Systemy uczące się w sposób ciągły mogą przystosowywać się do nowych danych w czasie rzeczywistym, poprawiając swoją wydajność i trafność w dynamicznych warunkach klinicznych [12].

Wdrożenie takich systemów wymaga rygorystycznych mechanizmów kontroli jakości, które będą monitorować działanie algorytmów i zapobiegać integracji błędnych danych. Ponadto ich integracja wymaga starannego planowania w celu zapewnienia bezpieczeństwa pacjenta i integralności danych [25].

Wnioski

Sztuczna inteligencja redefiniuje ortodontcję, oferując narzędzia zwiększające dokładność diagnostyczną, usprawniające planowanie leczenia i personalizację opieki nad pacjentem. Dzięki innowacjom takim jak zautomatyzowana analiza cefalometryczna, modelowanie predykcyjne i inteligentne projektowanie aparatów, AI umożliwia klinicyście podejmowanie szybszych i bardziej świadomych decyzji, co przekłada się na poprawę wydajności i wyników leczenia.

Integracja z technologiami uzupełniającymi, takimi jak druk 3D i rzeczywistość wirtualna, może jeszcze bardziej zrewolucjonizować organizację pracy w ortodontycji, zwiększając precyzję leczenia i koncentrując się na indywidualnych potrzebach pacjenta.

Aby jednak w pełni wykorzystać potencjał AI w praktyce ortodontycznej, konieczne jest sprostanie obecnym wyzwaniom. Problemy z prywatnością danych muszą być rozwiązane poprzez ścisłe przestrzeganie przepisów, takich jak RODO i HIPAA, oraz wdrożenie zaawansowanych protokołów cyberbezpieczeństwa. Stronniczość algorytmiczna pozostaje istotnym problemem, co podkreśla potrzebę uwzględniania różnorodnych i reprezentatywnych zbiorów danych treningowych w celu zapewnienia równej opieki dla wszystkich grup pacjentów. Równie ważny jest stały nadzór człowieka, ponieważ systemy AI nie są jeszcze w stanie zastąpić doświadczenia klinicznego, rozumowania etycznego i indywidualnego podejścia do pacjenta, jakie zapewniają doświadczeni ortodontyci.

W miarę rozwoju technologii AI, kluczowe będzie wspieranie współpracy interdyscyplinarnej pomiędzy klinicy-

stami, specjalistami ds. danych i ekspertami ds. regulacji. Taka współpraca zapewni, że AI zostanie zintegrowana w sposób etyczny, bezpieczny i skuteczny, zapoczątkując nową erę precyzyjnej, zindywidualizowanej opieki ortodontycznej.

Piśmiennictwo

- Kazimierczak N, Kazimierczak W, Serafin Z, et al. AI in orthodontics: revolutionizing diagnostics and treatment planning – a comprehensive review. *J Clin Med*, 2024; 13(2): 344. doi: 10.3390/jcm13020344
- Monill-González A, Rovira-Calatayud L, d'Oliveira NG, Ustrell-Torrent JM. Artificial intelligence in orthodontics: Where are we now? A scoping review. *Orthod Craniofac Res*, 2021; 24 Suppl 2: 6–15. doi: 10.1111/ocr.12517
- Topol EJ. High-performance medicine: the convergence of human and artificial intelligence. *Nature Medicine*, 2019; 25(1): 44–56. doi: 10.1038/s41591-018-0300-7
- Lee Y, Pyeon J-H, Han S-H, et al. A comparative study of deep learning and manual methods for identifying anatomical landmarks through cephalometry and cone-beam computed tomography: a systematic review and meta-analysis. *Appl Sci*, 2024; 14: 7342. doi: 10.3390/app14167342
- Kim HJ, Kim KD, Kim DH. Deep convolutional neural network-based skeletal classification of cephalometric image compared with automated-tracing software. *Sci Rep*, 2022; 12: 11659. doi: 10.1038/s41598-022-15856-6
- Budd S, Robinson EC, Kainz B. A survey on active learning and human-in-the-loop deep learning for medical image analysis. *Med Image Anal*, 2021; 71: 102062. doi: 10.1016/j.media.2021.102062
- Leonardi R, Väiid N. Artificial intelligence in orthodontics: concerns, conjectures, and ethical dilemmas. *Int Dent J*, 2025; 75(1): 20–22. doi: 10.1016/j.identj.2024.11.002
- Blum FMS, Möhlhenrich SC, Raith S, et al. Evaluation of an artificial intelligence-based algorithm for automated localization of craniofacial landmarks. *Clinical Oral Investigations*, 2023; 27(5): 2255–2265. doi: 10.1007/s00784-023-04978-4
- Lee JH, Kim DH, Jeong SN, Choi SH. Detection and diagnosis of dental caries using a deep learning-based convolutional neural network algorithm. *J Dent*, 2018; 77: 106–111. doi: 10.1016/j.jdent.2018.07.015
- Li P, Kong D, Tang T, et al. Orthodontic treatment planning based on artificial neural networks. *Sci Rep*, 2019; 9: 2037. doi: 10.1038/s41598-018-38439-w
- Pandey R, Kamble R, Kanani H. Revolutionizing smiles: advancing orthodontics through digital innovation. *Cureus*, 2024; 16(7): e64086. doi: 10.7759/cureus.64086
- Davis SE, Embí PJ, Matheny ME. Sustainable deployment of clinical prediction tools – a 360° approach to model maintenance. *J Am Med Inform Assoc*, 2024; 31(5): 1195–1198. doi: 10.1093/jamia/ocae036
- Mercier JP, Rossi C, Sanchez IN, et al. Reliability and accuracy of artificial intelligence-based software for cephalometric diagnosis. A diagnostic study. *BMC Oral Health*, 2024; 24: 1309. doi: 10.1186/s12903-024-05097-6
- Leonardi R, Giordano D, Maiorana F, Spampinato C. Automatic cephalometric analysis. *Angle Orthod*, 2008; 78(1): 145–151. doi: 10.2319/120506-491.1
- Kazimierczak W, Jedliński M, Issa J, et al. Accuracy of artificial intelligence for cervical vertebral maturation assessment – a systematic review. *J Clin Med*, 2024; 13: 4047. doi: 10.3390/jcm13144047
- Kim DW, Kim J, Kim T, et al. Prediction of hand-wrist maturation stages based on cervical vertebrae images using artificial intelligence. *Orthod Craniofac Res*, 2021; 24 Suppl 2: 68–75. doi: 10.1111/ocr.12514
- Sadeghi TS, Ourang SA, Sohrabniya F, et al. Performance of artificial intelligence on cervical vertebral maturation assessment: a systematic review and meta-analysis. *BMC Oral Health*, 2025; 25(1): 187. doi: 10.1186/s12903-025-05482-9
- Orhan K, Shamshiev M, Ezhov M, et al. AI-based automatic segmentation of craniomaxillofacial anatomy from CBCT scans for automatic detection of pharyngeal airway evaluations in OSA patients. *Sci Rep*, 2022; 12(1): 11863. doi: 10.1038/s41598-022-15920-1
- Jeong Y, Nang Y, Zhao Z. Automated evaluation of upper airway obstruction based on deep learning. *Biomed Res Int*, 2023; 2023: 8231425. doi: 10.1155/2023/8231425
- Manek M, Maital, Bezerra Silva DF, et al. Temporomandibular joint assessment in MRI images using artificial intelligence tools: where are we now? A systematic review. *Dentomaxillofac Radiol*, 2025; 54(1): 1–11. doi: 10.1093/dmfr/twae055
- Gaonkar P, Mohammed I, Ribin M, et al. Assessing the impact of AI-enhanced diagnostic tools on the treatment planning of orthodontic cases: An RCT. *J Pharm Bioallied Sci*, 2024; 16(Suppl 2): S1798–S1800. doi: 10.4103/jpbs.jpbs_1147_23
- Gala K. Ethical and legal considerations in AI-driven health cybersecurity. *International Journal of Scientific Research in Computer Science, Engineering and Information Technology*, 2024; 10: 682–690. doi: 10.32628/CSEIT241051059
- Roganović J, Radenković M, Miličić B. Responsible use of artificial intelligence in dentistry: survey on dentists' and final-year undergraduates' perspectives. *Healthcare (Basel, Switzerland)*, 2023; 11(10): 1480. doi: 10.3390/healthcare11101480
- Allareddy V, Oubaidin M, Rampa S, et al. Call for algorithmic fairness to mitigate amplification of racial biases in artificial intelligence models used in orthodontics and craniofacial health. *Orthod Craniofac Res*, 2023; 26 (Suppl 1): 124–130. doi: 10.1111/ocr.12721
- Fawaz P, El Sayegh P, Vande Vannet B. Artificial intelligence in revolutionizing orthodontic practice. *World J Methodol*, 2025; 15(3): 100598. doi: 10.5662/wjm.v15.i3.100598
- Khan MI, Laxmikanth SM, Gopal T, Neela PK. Artificial intelligence and 3D printing technology in orthodontics: future and scope. *AIMS Biophysics*, 2022; 9: 182–197. doi: 10.3934/biophy.2022016
- Huang Y, Cheng X, Chan U, et al. Virtual reality approach for orthodontic education at School of Stomatology, Jinan University. *J Dent Educ*, 2022; 86(8):1025–1035. doi: 10.1002/jdd.12915



THE EFFECT OF GARLIC ON CARBOHYDRATE METABOLISM AND GLYCAEMIC CONTROL: A REVIEW OF THE LITERATURE

Wpływ czosnku na metabolizm węglowodanów i kontrolę glikemii: przegląd literatury



Dominik Ireneusz Kret, Wiktoria Klaudia Szlachta, Antoni Anczyk, Karolina Handzel, Grzegorz Zaborowski, Jacek Wysoczański, Wiktor Kruczek, Filip Basta, Miłosz Tworek

Faculty of Medical Sciences in Katowice, Medical University of Silesia in Katowice, Poland

Dominik Ireneusz Kret – [ID 0009-0007-6218-027X](#)
 Wiktoria Klaudia Szlachta – [ID 0009-0009-3739-4211](#)
 Antoni Anczyk – [ID 0009-0008-3817-3675](#)
 Karolina Handzel – [ID 0009-0004-5765-0458](#)
 Grzegorz Zaborowski – [ID 0009-0004-6977-7616](#)
 Jacek Wysoczański – [ID 0009-0005-1983-486X](#)
 Wiktor Kruczek – [ID 0009-0008-5193-2074](#)
 Filip Basta – [ID 0009-0008-4685-7778](#)
 Miłosz Tworek – [ID 0009-0000-5202-9364](#)

Abstract

Aim of the paper: To present a systematic review of the scientific literature on the hypoglycaemic effects of garlic (*Allium sativum* L.), with a focus on its mechanisms of action, clinical efficiency, and potential adverse effects. **Materials and methods:** Publications from 2015 to 2024 available in the PubMed, Scopus, and Web of Science databases were analysed. These included randomised clinical trials, meta-analyses, and systematic reviews. **Results:** The collected data suggest that garlic supplementation, particularly in its natural form, can significantly reduce fasting blood glucose levels, with more pronounced effects observed over longer intervention periods. Some studies also report positive effects on glycated haemoglobin, postprandial glucose, and fructosamine levels. The proposed mechanisms of action include increased insulin secretion, improved tissue sensitivity to insulin, and modulation of oxidative and inflammatory processes. **Conclusions:** The evidence indicates that garlic has considerable potential as a natural adjunct in the prevention and treatment of metabolic disorders. However, further large-scale clinical trials are required to conclusively confirm its efficacy and safety.

Streszczenie

Cel badania: Celem niniejszego badania jest przegląd systematyczny aktualnej literatury naukowej dotyczącej hipoglikemicznego działania czosnku (*Allium sativum* L.), ze szczególnym uwzględnieniem mechanizmów jego działania, skuteczności klinicznej i możliwych działań niepożądanych. **Materiały i metody:** Przeanalizowano publikacje z lat 2015–2024 dostępne w bazach danych PubMed, Scopus i Web of Science. Obejmowały one randomizowane badania kliniczne, przeglądy systematyczne i metaanalizy. **Wyniki:** Zebrane dane wskazują, że suplementacja czosnkiem, zwłaszcza w jego naturalnej postaci, znacznie obniża poziom glukozy we krwi na czczo, a efekt ten jest tym bardziej wyraźny, im dłuższy jest czas trwania interwencji. Niektóre badania wskazują również na pozytywny wpływ na poziom hemoglobiny glikowanej, glikemii poposiłkowej i fruktozaminy. Mechanizmy działania czosnku obejmują między innymi zwiększone wydzielanie insuliny, poprawę wrażliwości tkanek na insulinę oraz modulację procesów oksydacyjnych i zapalnych. **Wnioski:** Zebrane dowody wskazują na znaczny potencjał czosnku jako naturalnego środka wspomagającego profilaktykę i leczenie zaburzeń metabolicznych, jednak aby w pełni potwierdzić jego skuteczność i bezpieczeństwo, konieczne są dalsze szeroko zakrojone badania kliniczne.

Keywords: diabetes; hyperglycaemia; garlic; *Allium sativum*; fasting blood glucose

Słowa kluczowe: cukrzyca; hiperglikemia; czosnek; *Allium sativum*; glikemia na czczo

DOI 10.53301/lw/213374

Received: 07.10.2025

Accepted: 20.10.2025

Published: 31.03.2026

Corresponding author:

Dominik Ireneusz Kret
 Faculty of Medical Sciences in Katowice,
 Medical University of Silesia in Katowice
 15 Poniatowskiego Str., 40-055 Katowice
 e-mail: kdominik2000@o2.pl

Introduction

Diabetes is a condition that is becoming increasingly common in both older and younger populations, making it a challenge faced by physicians across multiple specialties, not only because of the disease itself, but also due to the complications it causes. According to the WHO, in the 1980s, there were nearly 108 million people worldwide living with this disease. In 2021, the number reached 537 million, and forecasts estimate that by 2030, the total number of diabetics will exceed 640 million. Diabetes is one of the world's leading causes of death, and its increasing prevalence shows how serious the problem already is, and what we will be facing in the future [1].

Therefore, effective measures to support diabetes treatment are continually being sought. One substance with documented hypoglycaemic properties is *Allium sativum* L., commonly known as garlic. This spice, which has been known for centuries, is valued in many countries and cultures not only for its flavour but also for its medicinal properties, for example in the traditional treatment of colds. The aim of this study was to analyse the available literature on the effects of garlic on glucose control, discuss the mechanisms by which its active substances regulate blood glucose levels, and highlight potential side effects.

Chemical composition of garlic

Garlic contains a wide range of bioactive components, many of which have significant health-promoting benefits, including hypoglycaemic, anti-inflammatory, and anticancer properties. Garlic is rich in phytochemicals, including sulphur-containing components formed by enzymatic changes when plant cells are damaged. The most important of these are:

- allicin,
- ajoene,
- alliin,
- S-allyl cysteine (SAC),
- diallyl trisulfide (DATS),
- diallyl disulfide (DADS).

These compounds affect glycaemic levels, improve tissue sensitivity to insulin, and protect pancreatic beta cells from oxidative stress [2, 3].

Garlic contains a variety of vitamins, especially B vitamins and vitamin C, as well as minerals such as selenium, phosphorus, and potassium. It also provides fructans, in-

cluding inulin, which acts as a prebiotic. Garlic also contains polyphenols and flavonoids, such as quercetin and kaempferol, which have antioxidant properties and can regulate endothelial function and ongoing inflammatory processes [4].

The diversity of the content of these compounds depends on the form of garlic preparation (raw, cooked, aged extract, dried powder), growing conditions, and storage duration, as a result of which these preparations have different biological activities [5].

Mechanisms of action

The effect of garlic on blood glucose levels has been the subject of numerous scientific studies, as it can affect these levels through various mechanisms (Tab. 1). These mechanisms are well documented in preclinical research, but their direct confirmation in human studies still requires further analysis.

Side effects

Despite its numerous health-promoting properties, including the hypoglycaemic potential discussed in this paper, as well as its beneficial effects on other components of metabolic syndrome [20–22], garlic may cause adverse effects. The most commonly reported include unpleasant odour from the mouth and skin, which is more pronounced when raw garlic is consumed compared with its heat-treated forms [23], and gastrointestinal symptoms such as heartburn, reflux, nausea, bloating, and diarrhoea [24, 25]. Some patients may also experience allergic reactions, including urticaria, angioedema, and shortness of breath [26]. In addition, garlic may enhance the effects of certain medications, including anticoagulants, thereby increasing the risk of bleeding [27], as well as antidiabetic drugs such as metformin or glibenclamide, allowing therapeutic effects to be achieved with lower doses of medication [28, 29]. Therefore, garlic should be used with caution in both combination therapy and monotherapy, taking into account potential interactions and adverse effects.

Summary

An analysis of the available literature indicates that garlic has significant hypoglycaemic potential, associated with multiple molecular processes that are the subject of scientific research (Tab. 2). Its effectiveness depends on the form and method of processing. Studies suggest that

Table 1. Effects of garlic on the body and the molecular mechanisms underlying these effects

Effect of garlic on the body	Mechanism of action
Increased secretion of endogenous insulin	• Inhibition of pancreatic beta cell apoptosis [6, 7]
Increased tissue sensitivity to insulin	• Activation of the PI3K/AKT/Nrf2-Keap1 insulin pathway • Increased expression of the GLUT4 glucose transporter [6, 8]
Protection of pancreatic beta cells	• Reduction of oxidative stress [9, 10]
Inhibition of insulin resistance development	• Modulation of TNF- α and IL-6 • Reduction of reactive oxygen species [5]
Reduction of intestinal glucose absorption	• Inhibition of α -glucosidase and α -amylase activity [11, 12]
Support for the development of beneficial intestinal bacteria (including <i>Bifidobacterium</i> , <i>Lactobacillus</i>)	• Impact on the gut-pancreas axis [13]

Table 2. Review of meta-analyses (2015–2024)

Meta-analysis	Studies included	Scope of analysis	Conclusions	Comments
2015 (Hou LQ et al.) [14]	7 RCTs (513 participants)	Effect of garlic on FBG, PPG, and HbA _{1c} levels	<ul style="list-style-type: none"> Garlic consumption statistically significantly reduces FBG levels 	Insufficient data on the effect on PPG (a statistically significant reduction was reported in only one study) and HbA _{1c} (two studies with inconsistent results) [15, 16]
2017 (Emami S et al.) [17]	10 RCTs	Effect of garlic on FBG, PPG, and HbA _{1c}	<ul style="list-style-type: none"> Garlic consumption statistically significantly reduces FBG levels, with a more pronounced effect in individuals with concomitant lipid disorders Garlic consumption may reduce PPG, but does not significantly affect HbA_{1c} levels 	Garlic in its natural form has been shown to be more effective than supplements
2017 (Wang J et al.) [18]	9 RCTs (768 participants)	Effect of garlic on FBG, HbA _{1c} , and fructosamine levels	<ul style="list-style-type: none"> Garlic consumption statistically significantly reduces FBG levels Garlic significantly reduces fructosamine and HbA_{1c} levels (data reported in two studies) 	Five studies used garlic monotherapy compared to placebo, while the remainder used combination therapy with garlic and other hypoglycaemic drugs or insulin compared to a control group.
2023 (Fu Z et al.) [19]	19 RCTs (999 participants)	Effect of garlic on metabolic syndrome	<ul style="list-style-type: none"> Garlic mildly lowers FBG, but without statistical significance 	The effect of garlic on FBG was verified in only five studies, including 214 participants. Garlic significantly lowers TG, TC, LDL-C, DBP, BMI, and WC levels
2024 (Zhao X et al.) [2]	22 RCTs	Effect of garlic on FBG, HbA _{1c} , and lipid profile	<ul style="list-style-type: none"> Garlic statistically significantly lowers FBG levels (results from 8 RCTs) and causes a decrease in HbA_{1c} (results from 3 RCTs) 	Garlic significantly lowers TC and LDL-C levels, while increasing HDL-C levels. It does not significantly affect TG levels
RCT – randomised controlled trial; FBG – fasting blood glucose; PPG – postprandial glucose; glycated hemoglobin (HbA _{1c}) – haemoglobin A _{1c} ; TG – triglycerides; TC – total cholesterol; LDL-C – low density lipoprotein cholesterol; HDL-C – high-density lipoprotein cholesterol; DBP – diastolic blood pressure; BMI – body mass index; WC – waist circumference				

fresh preparations have higher bioavailability and efficacy compared to supplements. It is also important to note that garlic, despite its natural origin, may cause side effects.

Available meta-analyses indicate that garlic can modulate carbohydrate metabolism, especially by lowering fasting blood glucose levels, and its hypoglycaemic effect is more pronounced when used in combination with anti-diabetic drugs than as monotherapy.

The effect of garlic on glycated hemoglobin levels is less consistent, although more recent meta-analyses indicate a reduction following long-term use. Some studies also suggest a beneficial effect on postprandial glucose and fructosamine levels, highlighting the need for further research in this area.

In summary, current scientific data suggest a potentially beneficial effect of garlic on glycaemic control, but the lack of methodological consistency and variability in available study results highlights the need for standardised, high-quality, multicentre clinical trials to more accurately assess its efficacy and safety.

References

- International Diabetes Federation. Diabetes now affects one in 10 adults worldwide [Internet]. Brussels: International Diabetes Federation; 2021 Nov 10 [cited 2025 Apr 22]. Available from: <https://idf.org/news/diabetes-now-affects-one-in-10-adults-worldwide/>
- Zhao X, Cheng T, Xia H, et al. Effects of Garlic on Glucose Parameters and Lipid Profile: A Systematic Review and Meta-Analysis on Randomized Controlled Trials. *Nutrients*, 2024; 16(11): 1692. doi: 10.3390/nu16111692
- Amagase H. Clarifying the real bioactive constituents of garlic. *J Nutr*, 2006; 136(3 Suppl): 716S–725S. doi: 10.1093/jn/136.3.716S
- Martins N, Petropoulos S, Ferreira IC. Chemical composition and bioactive compounds of garlic (*Allium sativum* L.) as affected by pre- and post-harvest conditions: A review. *Food Chem*, 2016; 211: 41–50. doi: 10.1016/j.foodchem.2016.05.029
- El-Saadony MT, Saad AM, Korma SA, et al. Garlic bioactive substances and their therapeutic applications for improving human health: a comprehensive review. *Front Immunol*, 2024; 15: 1277074. doi: 10.3389/fimmu.2024.1277074

6. Bhattacharya S, Maji U, Khan GA, et al. Antidiabetic role of a novel protein from garlic via NO in expression of Glut-4/insulin in liver of alloxan-induced diabetic mice. *Biomed Pharmacother*, 2019; 111: 1302–1314. doi: 10.1016/j.biopha.2019.01.036
7. Ali SI, Elkhalfa AME, Nabi SU, et al. Aged garlic extract preserves beta-cell functioning via modulation of nuclear factor kappa-B (NF- κ B)/Toll-like receptor (TLR)-4 and sarco endoplasmic reticulum calcium ATPase (SERCA)/Ca²⁺ in diabetes mellitus. *Diabetol Metab Syndr*, 2024; 16(1):110. doi: 10.1186/s13098-024-01350-8
8. Padiya R, Chowdhury D, Borkar R, et al. Garlic attenuates cardiac oxidative stress via activation of PI3K/AKT/Nrf2-Keap1 pathway in fructose-fed diabetic rat. *PLoS One*, 2014; 9(5): e94228. doi: 10.1371/journal.pone.0094228
9. Saravanan G, Ponnurugan P. Ameliorative potential of S-allyl cysteine on oxidative stress in STZ induced diabetic rats. *Chem Biol Interact*. 2011 Jan 15;189(1-2): 100–106. doi: 10.1016/j.cbi.2010.10.001
10. Padiya R, Khatua TN, Bagul PK, et al. Garlic improves insulin sensitivity and associated metabolic syndromes in fructose fed rats. *Nutr Metab (Lond)*, 2011; 8: 53. doi: 10.1186/1743-7075-8-53
11. Al-Malki AL. Inhibition of α -glucosidase by thiosulfinate as a target for glucose modulation in diabetic rats. *Evid Based Complement Alternat Med*, 2016; 2016: 7687915. doi: 10.1155/2016/7687915
12. Nickavar B, Yousefian N. Inhibitory effects of six allium species on α -amylase enzyme activity. *Iran J Pharm Res*, 2010; 8(1): 53–57. doi: 10.22037/ijpr.2010.788
13. Ha J, Kim J, Kim S, et al. Garlic-induced enhancement of Bifidobacterium: enterotype-specific modulation of gut microbiota and probiotic populations. *Microorganisms*, 2024; 12(10): 1971. doi: 10.3390/microorganisms12101971
14. Hou LQ, Liu YH, Zhang YY. Garlic intake lowers fasting blood glucose: meta-analysis of randomized controlled trials. *Asia Pac J Clin Nutr*, 2015; 24(4): 575–582. doi: 10.6133/apjcn.2015.24.4.15
15. Kumar R, Chhatwal S, Arora S, et al. Antihyperglycemic, antihyperlipidemic, anti-inflammatory and adenosine deaminase- lowering effects of garlic in patients with type 2 diabetes mellitus with obesity. *Diabetes Metab Syndr Obes*, 2013; 6: 49–56. doi: 10.2147/DMSO.S38888
16. Ashraf R, Khan RA, Ashraf I. Garlic (*Allium sativum*) supplementation with standard antidiabetic agent provides better diabetic control in type 2 diabetes patients. *Pak J Pharm Sci*, 2011; 24(4): 565–570
17. Emami, S., Rouhani, M. H., & Azadbakht, L. The effect of garlic intake on glycemic control in humans: a systematic review and meta-analysis. *Prog Nutr*, 2017; 19(1-S): 10–18. doi: 10.23751/pn.v19i1-S.5274
18. Wang J, Zhang X, Lan H, Wang W. Effect of garlic supplement in the management of type 2 diabetes mellitus (T2DM): a meta-analysis of randomized controlled trials. *Food Nutr Res*, 2017; 61(1): 1377571. doi: 10.1080/16546628.2017.1377571
19. Fu Z, Lv J, Gao X, et al. Effects of garlic supplementation on components of metabolic syndrome: a systematic review, meta-analysis, and meta-regression of randomized controlled trials. *BMC Complement Med Ther*, 2023; 23(1): 260. doi: 10.1186/s12906-023-04038-0
20. Bara-Ledesma N, Jimenez-Esteban J, Fabregate M, et al. Effect of encapsulated purple garlic oil on microvascular function and the components of metabolic syndrome: a randomized placebo-controlled study – the ENDOTALLIUM Study. *Nutrients*, 2024; 16(11): 1755. doi: 10.3390/nu16111755
21. Gyawali D, Vohra R, Orme-Johnson D, et al. A systematic review and meta-analysis of ayurvedic herbal preparations for hypercholesterolemia. *Medicina (Kaunas)*, 2021; 57(6): 546. doi: 10.3390/medicina57060546
22. Ried K. Garlic lowers blood pressure in hypertensive individuals, regulates serum cholesterol, and stimulates immunity: an updated meta-analysis and review. *J Nutr*, 2016; 146(2): 389S–396S. doi: 10.3945/jn.114.202192
23. Tamaki T, Sonoki S. Volatile sulfur compounds in human expiration after eating raw or heat-treated garlic. *J Nutr Sci Vitaminol (Tokyo)*, 1999; 45(2): 213–222. doi: 10.3177/jnsv.45.213
24. Ried K, Frank OR, Stocks NP. Aged garlic extract reduces blood pressure in hypertensives: a dose-response trial. *Eur J Clin Nutr*, 2013; 67(1): 64–70. doi: 10.1038/ejcn.2012.178
25. Borrelli F, Capasso R, Izzo AA. Garlic (*Allium sativum* L.): adverse effects and drug interactions in humans. *Mol Nutr Food Res*, 2007; 51(11): 1386–1397. doi: 10.1002/mnfr.200700072
26. Ma S, Yin J. Anaphylaxis induced by ingestion of raw garlic. *Foodborne Pathog Dis*, 2012; 9(8): 773–775. doi: 10.1089/fpd.2012.1133
27. Macan H, Uykimpang R, Alconcel M, et al. Aged garlic extract may be safe for patients on warfarin therapy. *J Nutr*, 2006; 136(3 Suppl): 793S–795S. doi: 10.1093/jn/136.3.793S
28. Gupta RC, Chang D, Nammi S, et al. Interactions between antidiabetic drugs and herbs: an overview of mechanisms of action and clinical implications. *Diabetol Metab Syndr*, 2017; 9: 59. doi: 10.1186/s13098-017-0254-9
29. Poonam T, Prakash GP, Kumar LV. Influence of *Allium sativum* extract on the hypoglycemic activity of glibenclamide: an approach to possible herb-drug interaction. *Drug Metabol Drug Interact*, 2013; 28(4): 225–230. doi: 10.1515/dmdi-2013-0031



SŁUŻBA ZDROWIA W KAMPANII POLSKIEJ 1939 ROKU – SYNTEZA. CZĘŚĆ II. PRZYGOTOWANIA I PLANY WOJENNE

Medical services in the Polish campaign of 1939 –
a synthesis. Part II: Preparations and war plans



Aleksander Rutkiewicz^{1,2}

1. Wydział Nauk o Zdrowiu, Uniwersytet Bielsko-Bialski, Polska
2. Oddział Anestezjologii i Intensywnej Terapii, Beskidzkie Centrum Onkologii – Szpital Miejski im. Jana Pawła II w Bielsku-Białej, Polska

Aleksander Rutkiewicz –  0009-0000-8398-5818

Streszczenie

Wprowadzenie i cel: Praca powstała w ramach projektu „Kampania polska 1939 roku – synteza”, prowadzonego przez Akademię Sztuki Wojennej. Celem trzyczęściowego artykułu jest kompleksowe przedstawienie działań polskiej służby zdrowia w trakcie kampanii polskiej 1939 roku. W kolejnych częściach artykułu omówiono wyjściowy potencjał służby zdrowia, plany i przygotowania wojenne oraz udział służby zdrowia w kampanii wojennej. Podstawowe pytanie badawcze dotyczyło przyczyn załamania się systemu pomocy rannym we wrześniu 1939 roku. **Materiał i metody:** Podstawowy zasób źródeł, który posłużył do opracowania artykułu, znajduje się w Centralnym Archiwum Wojskowym (Warszawa-Rembertów) oraz w Archiwum Instytutu Polskiego i Muzeum im. gen. Władysława Sikorskiego (Londyn). W syntezie uwzględniono również wcześniejsze ustalenia historyków, źródła drukowane oraz szeroki wybór wspomnień i relacji. **Wyniki:** Polska służba zdrowia poniosła w 1939 roku klęskę. System ewakuacji i pomocy rannym w ciągu kilku pierwszych dni wojny uległ załamaniu. Problemy z ewakuacją, szybko wyczerpujące się zapasy surowic profilaktycznych oraz spóźniona pomoc chirurgiczna były powodem masowo stwierdzanych powikłań septycznych ran, w tym licznych przypadków tężca. **Wnioski:** Do najważniejszych przyczyn, które doprowadziły do katastrofy sanitarnej w 1939 roku, należą: bardzo skromny potencjał wyjściowy służby zdrowia (deficyt kadr, niski poziom szpitalnictwa), małe nakłady finansowe na służbę zdrowia oraz brak odpowiednich rezerw materiałowych, centralizacja systemu zaopatrzenia sanitarnego, wiodąca rola kolei w planach ewakuacji sanitarnej, niski stopień motoryzacji Wojska Polskiego oraz polskiego społeczeństwa, zły stan dróg, a także sposób prowadzenia walki przez wroga (gwałtowne i głębokie uderzenia na tyły polskiego państwa, porażenie sieci komunikacyjnych, atakowanie celów cywilnych).

Abstract

Introduction and objective: This research paper was created as part of the project “Polish Campaign of 1939 – Synthesis” conducted by the War Studies University. The aim of this three-part article is to provide a comprehensive account of the role of the Polish health service during the 1939 campaign. The subsequent sections examine the initial capabilities of the health service, wartime planning and preparations, and the actual participation of medical services during the campaign. The primary research question focuses on the factors that led to the collapse of Poland’s medical services in September 1939. **Material and methods:** The author drew on historical materials collected at the Central Military Archive (Warsaw-Rembertów) and the Archives of the Polish Institute and the General Władysław Sikorski Museum (London). This synthesis also incorporates previous research by historians, published sources, and a wide range of personal recollections and testimonies. **Results:** The Polish health service suffered a defeat in 1939. The system for evacuating and treating the wounded collapsed within the first days of the war. Evacuation difficulties, rapidly depleting stocks of prophylactic serums, and delays in surgical care led to widespread complications from infected wounds, including numerous cases of tetanus. **Conclusions:** The main factors that led to the medical crisis in 1939 included the very limited initial capacity of the medical service (staff shortages, underdeveloped hospitals), low financial investment and insufficient material reserves, the highly centralised medical supply system, reliance on railways for medical evacuation, the low degree of motorisation in both the Polish Army and society, poor road conditions, and the nature of the enemy’s operations – sudden, deep attacks on the rear, disruption of communication networks, and targeting of civilian areas.

Słowa kluczowe: służba zdrowia; ewakuacja medyczna; kampania polska 1939

Keywords: medical services; medical evacuation; Polish campaign of 1939

DOI 10.53301/lw/208276

Praca wpłynęła do Redakcji: 05.05.2025

Zaakceptowano do druku: 15.07.2025

Opublikowano: 31.03.2026

Autor do korespondencji:

Aleksander Rutkiewicz

Wydział Nauk o Zdrowiu,

Uniwersytet Bielsko-Bialski, Bielsko-Biała

e-mail: olorut@o2.pl

Wstęp

Artykuł jest kontynuacją pierwszej części pracy, w której kompleksowo omówiono potencjał polskiej służby zdrowia u progu wybuchu II wojny światowej. Zawarto w niej również uwagi metodologiczne. Część druga została w całości poświęcona przygotowaniom i planom wykorzystania służby zdrowia w czasie wojny.

Zadania służby zdrowia podczas wojny

Wstępem do rozważań nad organizacją i planem działań służby zdrowia podczas wojny musi być powrót do fundamentalnego pytania o rolę wojskowej służby zdrowia w trakcie działań wojennych. Odpowiedź na tak zadane pytanie odnaleźć można w wielu publikacjach i instrukcjach z okresu dwudziestolecia międzywojennego. W jednej z nich – skrypcie „Zaopatrywanie i ewakuacja w ramach pułku piechoty” z 1933 r. – czytamy: *Służba zdrowia przestaje być dodatkiem tylko do walki, a staje się jednym z ważniejszych czynników zwycięstwa, a zasadniczo podstawa jej działalności i główne zadanie to utrzymanie stanów liczbowych armii za pomocą:*

- *ochrony stanu zdrowotnego armii,*
- *leczenia, a więc przywracania zdolności do służby wojskowej wszystkim tym, którzy, czy to skutkiem zranienia czy uszkodzenia gazami, czy wskutek choroby zdolności do służby utracili [1].*

Za pojęciem „ochrony stanu zdrowotnego armii” kryje się szeroko pojęta profilaktyka, w tym zapobieganie chorobom zakaźnym (szczepienia, izolacja osób chorych, nadzór sanitarny nad ujęciami wody i żywnością itd.), a także edukacja zdrowotna żołnierzy, badania okresowe i bieżąca opieka lekarska. Choć z oczywistych powodów wojna przesuwa ciężar działań służby zdrowia na leczenie, profilaktyka nie traci na znaczeniu. Wręcz przeciwnie. Podczas działań zbrojnych rośnie niebezpieczeństwo wybuchu epidemii, wojna nie sprzyja higienie, rośnie ryzyko podejmowania przez żołnierzy ryzykownych zachowań, w tym seksualnych. Wojsko, wystawione na trudy walki i przemarszów, niedobór snu oraz niekorzystne warunki atmosferyczne, staje się podatne na choroby, kontuzje i wyczerpanie psychofizyczne.

Jeśli chodzi o leczenie, tylko pozornie obrażenia wojenne były priorytetem. Statystyki płynące z frontów I wojny światowej dobitnie wykazały, że głównym źródłem strat nie były rany, lecz choroby. Kampania polska 1939 roku trwała jednak krótko, a przebieg walk był gwałtowny i dynamiczny, dlatego na pierwszym planie znalazła się kwestia leczenia obrażeń wojennych.

Jeśli ranny nie zginął bezpośrednio po zranieniu, narażony był na rozwój powikłań. Pojawiają się tu dwa podstawowe zagadnienia kliniczne: krwotoki oraz zakażenia. Aby ranny przeżył, w obu przypadkach musiały zostać podjęte odpowiednie środki zaradcze już na wczesnym etapie leczenia i ewakuacji. Ograniczenia ówczesnej medycyny (również w obszarze ewakuacji medycznej) sprawiały, że jeśli w wyniku zranienia rozwijał się masywny krwotok, pacjent miał niewielkie szanse na przeżycie. W praktyce transport do szpitala polowego dla krwawiących rannych stanowił formę selekcji – przeżywali przede wszystkim ci, u których krwawienie nie było zbyt obfite.

Większe możliwości interwencji chirurgicznej istniały w przypadku zakażeń ran. Rana bojowa z natury jest brudna. Wraz z odłamkiem lub pociskiem do jej wnętrza dostają się fragmenty munduru, oporządzenia, zanieczyszczenia z powierzchni skóry. Jeśli nie jest należycie zabezpieczona opatrunkiem, grozi jej wtórna kontaminacja. Jest ona szczególnie niebezpieczna, jeśli do wnętrza rany dostanie się bogata w bakterie ziemia. Do najgroźniejszych należą zakażenia paciorkowcowe, a także zakażenia bakteriami beztlenowymi powodującymi zgorzel gazową i tężec. Przełomem w postępowaniu z ranami bojowymi była I wojna światowa. Wypracowany został wówczas pewien standard. W tym miejscu znów należy przytoczyć cytowany wcześniej skrypt: *Badania bakteriologiczne przeprowadzone w czasie wielkiej wojny [I wojny światowej – aut.] wykazały, że począwszy od 24 do 36 godzin całe otoczenie rany jest już głęboko zakażone. Po tym więc terminie przeprowadzony zabieg chirurgiczny daje gorsze rezultaty wyzdrowienia. Z powyższego wypływają jedne z głównych wskazań dla służby zdrowia, a także dla dowódców biorących jakikolwiek bądź udział w dysponowaniu organami służby zdrowia, mających jakikolwiek bądź wpływ na regulowanie ich pracy, a mianowicie:*

- *każdy ranny powinien być jak najszybciej dostawiony do rąk wykwalifikowanego chirurga,*
- *każdy ranny powinien być operowany możliwie szybko /najpóźniej w 24–36 godzin/ od chwili zranienia.*

Jeżeli wskutek wielkiego napływu rannych, względnie wielkich odległości transportowych byłoby niemożliwym przeprowadzenie w powyższym terminie operacji wszystkich rannych, w tym wypadku stosuje się t. zw. toaletę rany, polegającą na wycięciu zmiażdżonych pociskiem i zakażonych części. Wtedy przy dobrze nałożonym opatrunku rana może pozostać jałowa 4–5 dni, a w tym czasie ranny musi już dostać się do rąk wykwalifikowanego chirurga [1].

Powyższy wywód można podsumować następująco: dla rannych kluczowa jest szybka pomoc chirurgiczna. Aby postulat ten był możliwy do zrealizowania, potrzebne są:

- kadry chirurgiczne dysponujące sprzętem i materiałami;
- wydajny system ewakuacji oparty na efektywnych środkach transportu;
- opracowane zasady działania systemu i segregacji rannych;
- kadry pozachirurgiczne odpowiadające m.in. za wstępne zaopatrzenie rannych, przeprowadzenie segregacji medycznej i opiekę podczas transportu;
- koordynacja i dowodzenie, umożliwiające zarządzanie systemem oraz elastyczne reagowanie na zmieniającą się sytuację na froncie.

Jak się okazało, w większości powyższych obszarów polska służba zdrowia nie była przygotowana do wojny.

Doktrynalne założenia działania służby zdrowia w polu

Zasady działania służby zdrowia w warunkach polowych określał „Regulamin służby zdrowia w polu”, wprowadzony do użytku służbowego w 1929 roku, a w roku 1932 wydany po raz drugi [2]. Jego uzupełnieniem była seria instrukcji dotyczących m.in. pracy wojskowych zakładów leczniczych, działania służby zdrowia w formacjach wojskowych oraz wojskowych zakładach leczniczych w trakcie wojny, a także w pociągach sanitarnych. Wytyczne

w tym zakresie zawarto również w regulaminach kwatremistrzowskich [3–7].

Podstawą, na której oparty był system pomocy medycznej w polu, była zasada etapowej ewakuacji i leczenia, przy czym na każdym etapie obowiązywała segregacja rannych i chorych, na podstawie której decydowano o priorytetach ewakuacyjno-leczniczych. Wraz z kolejnymi szczeblami ewakuacji zwiększał się zakres pomocy udzielanej pacjentom. Schemat zakładał ewakuację z niższego szczebla siłami formacji sanitarnych szczebla wyższego (ryc. 1).

Za całokształt działań służby zdrowia wielkich jednostek (dywizji piechoty i brygad kawalerii) odpowiadał szef sanitarny (szef służby zdrowia). Pododdziałem sanitarnym szczebla dywizji piechoty była kompania sanitarna, natomiast brygady kawalerii – pluton sanitarny konny. W strukturach dywizji piechoty znajdować się miał również niewielki szpital polowy, jednak zasadniczo szpitale były jednostkami szczebla operacyjnego (armijnego).

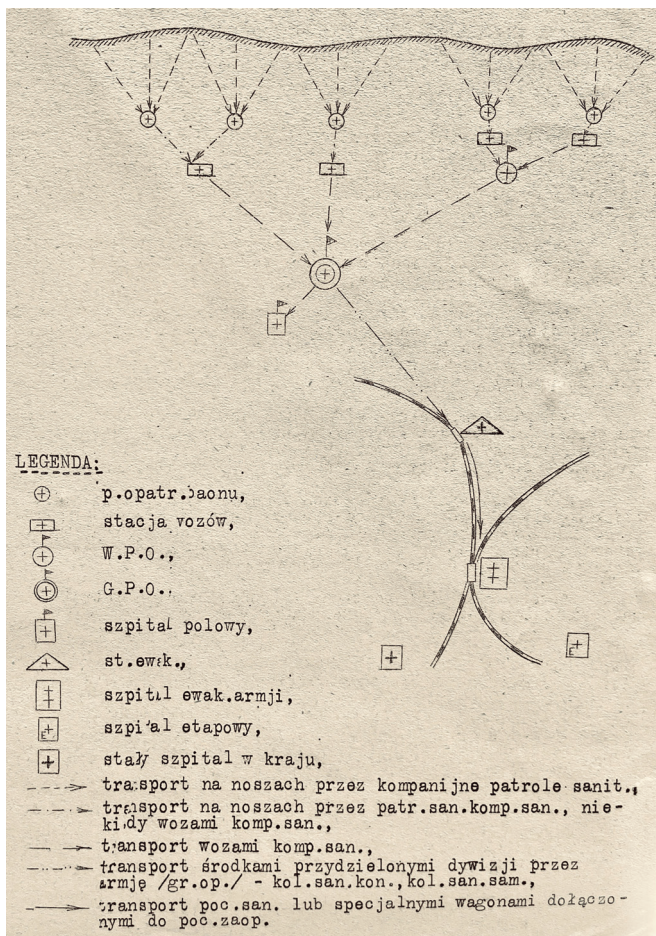
Pierwszej pomocy na polu bitwy udzielały patrole sanitarne kompanii piechoty (baterii artylerii) lub sanitariusze szwadronów kawalerii. Transport rannych do batalionowego lub pułkowego punktu opatrunkowego (BPO/PPO) odbywał się na noszach przenoszonych za pomocą specjalnych pasów lub na wózkach transportowych. W kawalerii transport rannych z pierwszej linii odbywał

się na koniu sanitariusza lub przy użyciu specjalnych noszy kawaleryjskich – płachty rozciągniętej pomiędzy końmi. W czasie natarcia lub w przypadku ciężkiego ostrzału wroga organizowano gniazda rannych, wykorzystując do tego naturalne osłony terenowe lub leje po wybuchach. Rozwinięcie BPO/PPO leżało w gestii lekarza batalionu piechoty lub pułku kawalerii. Na BPO pacjenci poddawani byli pierwszemu badaniu lekarskiemu. Lekarz stawił wstępne rozpoznanie, wdrażał niezbędne leczenie (kontrola lub nałożenie opatrunków, doraźne zaopatrzenie krwawień, unieruchomienie złamań, podanie surowic zapobiegawczych oraz leków stymulujących układ krążenia), doraźnie wystawiał kartę ewakuacyjną i pobieżnie decydował o kolejności dalszej ewakuacji.

Z BPO/PPO rannych ewakuowano do głównego punktu opatrunkowego (GPO) dywizji piechoty lub brygady kawalerii. Za transport odpowiadała kompania sanitarna dywizji piechoty lub pluton sanitarny konny brygady kawalerii. Rannych podejmowano z tzw. stacji wozów, czyli miejsca, do którego najdalej dojeżdżały wozy sanitarne. Stacji wozów nie organizowano w kawalerii. Na tym etapie transport odbywał się za pomocą wozów konnych (ryc. 2).

Do GPO ranni trafiali bezpośrednio lub poprzez wysunięte punkty opatrunkowe (WPO), które także rozwijano siłami kompanii sanitarnej. Na GPO przeprowadzano zasadniczą segregację medyczną i decydowano o dalszych kierunkach ewakuacji. W systemie ewakuacji medycznej poziom pułku piechoty był pominięty. Naczelnym lekarzem pułku organizował punkt opatrunkowy jedynie w przypadku ataku gazowego, a jego zasadniczym zadaniem było koordynowanie pracy batalionowej służby zdrowia oraz organizacja dróg ewakuacji na poziomie pułku. Kierunek ewakuacji wyznaczał zasadniczo przebieg najbliższej linii kolejowej, przy której organizowano stację ewakuacyjną (ryc. 3 i ryc. 4).

Obowiązująca doktryna Wojska Polskiego zakładała manewrowy charakter walk. Struktura organizacyjna i zasa-



Rycina 1. Ogólny schemat ewakuacji sanitarnej. Źródło: „Zaopatrywanie i ewakuacja w ramach pułku piechoty” [1]



Rycina 2. Podstawowym środkiem transportu sanitarnego Wojska Polskiego na szczeblu taktycznym w 1939 r. były wozy konne, w tym takie jak ten, proste wozy taborowe wz. 19. W ramach mobilizacji materiałowej rekwirowano również wozy chłopskie, których stan techniczny bardzo często pozostawiał wiele do życzenia. Zdjęcie prawdopodobnie pochodzi z początku lat 30. Źródło: Narodowe Archiwum Cyfrowe



Rycina 3. Transport rannych na szczeblu operacyjnym odbywać się miał przede wszystkim koleją. W ramach mobilizacji planowano zestawić składy 36 pociągów stałych i półstałych, które mogły zostać uzupełnione pociągami improwizowanymi. Na fotografii jeden z wagonów sanitarnych ze stacji Poznań. Źródło: Narodowe Archiwum Cyfrowe

dy działania służb w polu, w tym służby zdrowia, teoretycznie uwzględniały takie założenia. Dobrze oddają to słowa wstępu do cytowanej już instrukcji: *Realizacja zaopatrzenia i ewakuacji – szczególnie w wojnie ruchomej, przy wahających się i zmiennych frontach, w terenach ubogich w dobre drogi, jak u nas na obszarach wschodnich – napotka na liczne i różnorodne trudności. Rzeczą dowódcy jest te*



Rycina 4. Wnętrze sali opatrunkowo-zabiegowej jednego z wagonów sanitarnych. Składy pociągów miały być zestawione przez Ministerstwo Komunikacji, natomiast materiał sanitarny oraz intendencki miały dostarczyć kadry zapasowe szpitali okręgowych, które odpowiadały za mobilizację poszczególnych pociągów. Ograniczony budżet przeznaczony na zakup materiałów mobilizacyjnych znacznie utrudniał to zadanie. Źródło: Narodowe Archiwum Cyfrowe

trudności przewidzieć, pokonać, przedsięwziąć na czas środki zaradcze [1].

Polski system ewakuacyjny nie miał sztywnego wzorca, a na poziomie operacyjnym można go było w dość swobodny sposób modyfikować, wzmacniając najbardziej newralgiczne kierunki dodatkowymi jednostkami służby zdrowia. Była to jednak tylko teoria. W praktyce brak rozwiniętego aparatu dowodzenia, głębokie deficyty w łączności, niedostateczna ilość środków transportu motorowego oraz oparcie ewakuacji na liniach kolejowych utrudniały, a niekiedy wręcz uniemożliwiały wprowadzenie jej w życie. Trzeba również zauważyć, że struktura organizacyjna służby zdrowia przesycona była dużymi i ciężkimi jednostkami szpitalnymi, które przewożone były taborem konnym, a czas potrzebny na ich rozwinięcie wynosił kilka godzin. W znacznym stopniu ograniczało to możliwość elastycznego wykorzystania szpitali w zależności od zmieniającej się sytuacji taktycznej.

Ogólny plan działania i mobilizacji służby zdrowia

Za przygotowanie służby zdrowia do wojny oraz opracowanie planów jej użycia odpowiadał Sztab Główny Wojska Polskiego (oddziały I i IV) w porozumieniu z Departamentem Zdrowia Ministerstwa Spraw Wojskowych. Centralnym organem nadzorującym cywilną służbę zdrowia był Departament Służby Zdrowia Ministerstwa Opieki Społecznej, w którym pracowali również przedstawiciele wojska (ryc. 5).

Przygotowania wojenne wojskowej służby zdrowia obejmowały trzy główne obszary:

- opracowanie organizacji wojennej służby zdrowia;
- planowanie mobilizacji;
- opracowanie wojennych tabel należności i przygotowanie zaopatrzenia.

Prowadzono również inwentaryzację personelu medycznego podlegającego i niepodlegającego mobilizacji (lekarzy, felczerów, dentystów, pielęgniarek, farmaceutów), a także szpitali, ośrodków zdrowia, aptek i składów aptecznych oraz innych instytucji ochrony zdrowia. Na mapy nanoszono budynki, które mogłyby stać się miejscem rozwinięcia szpitali polowych, a także studnie oraz bocznice kolejowe (ryc. 6).

W ostatnich latach pokoju współpraca pomiędzy organami wojskowymi a Ministerstwem Opieki Społecznej pozostawiała wiele do życzenia. Nie opracowano i nie wdrożono w życie m.in. spójnego programu rozbudowy cywilnej infrastruktury szpitalnej, a tej która już była, nie przygotowano na wypadek wojny. Powodów było wiele, jednak wiodącym czynnikiem był brak funduszy. Podobnie było z przemysłem farmaceutycznym. Dopiero na kilka miesięcy przed wybuchem wojny interwencyjnie próbowano zwiększyć produkcję, m.in. surowic. Do sukcesów, które udało się osiągnąć, zaliczyć trzeba porozumienia dotyczące przygotowania składów sanitarnych przez ubezpieczalnie społeczne [8]. Pułkownik dr Babecki z Departamentu Służby Zdrowia Ministerstwa Opieki Społecznej ocenił stan służby zdrowia jasno: *Cywilna służba zdrowia, podobnie jak i wojskowa, nie była przygotowana na wypadek wojny [9].*



Rycina 5. Gen. bryg. dr Stanisław Rouppert – do września 1939 r. Szef Departamentu Zdrowia Ministerstwa Spraw Wojskowych. Źródło: Narodowe Archiwum Cyfrowe

Na myśleniu o przyszłej wojnie piętno odcisnął sposób postrzegania potencjalnego wroga. Przez lata za głównego przeciwnika uważano Związek Radziecki, a nie III Rzeszę. Zmiana orientacji strategicznej miała istotne znaczenie także dla służby zdrowia. W przypadku wojny na wschodzie korzystniejszy byłby chociażby rozkład infrastruktury służby zdrowia, z centrami produkcji farmaceutycznej oraz zapleczem szpitalnym zlokalizowanym na dalekich tyłach, poza bezpośrednim oddziaływaniem wroga.

Zgodnie z planem kwatermistrzowskim „W” teren Rzeczypospolitej został podzielony na obszar krajowy, będący pod jurysdykcją rządu, oraz obszar wojenny, podległy władzy Naczelnego Wodza. Z obszaru wojennego wydzielono obszar operacyjny przeznaczony do działań poszczególnych armii polowych [10]. W odniesieniu do służby zdrowia teren krajowy podlegał Szefowi Departamentu Zdrowia Ministerstwa Spraw Wojskowych gen. bryg. dr. Stanisławowi Rouppertowi, natomiast za ogół spraw sanitarnych na obszarze wojennym odpowiadał Szef Służby Zdrowia Naczelnego Dowództwa. Na stanowisko to przewidziano płk. dr. Ksawerego Maszadro, komendanta Szkoły Podchorążych Sanitarnych w Warszawie.



Rycina 6. W ramach przygotowań do wojny prowadzono inwentaryzację kadr oraz infrastruktury sanitarnej, a także obiektów i instalacji, które mogłyby zostać wykorzystane przez służbę zdrowia. Na tej oryginalnej mapie przygotowanej przez Referat Zasobów Terenowych Sztabu Dowództwa Okręgu Korpusu Nr VIII zaznaczono szpitale i inne zakłady opieki zdrowotnej, wytwórnie chemiczno-farmaceutyczne oraz apteki i drogerie na terenie Okręgu Korpusu Nr VIII. Źródło: Centralne Archiwum Wojskowe, sygn. I.303.7.600

Mobilizację jednostek służby zdrowia prowadziły zasadniczo szpitale okręgowe, Centrum Wyszkożenia Sanitarnego i Główna Składnica Sanitarna. Wybrane pułki piechoty miały mobilizować kompanie sanitarne dla własnych dywizji, a wybrane pułki kawalerii – plutony sanitarne konne dla brygad kawalerii. Z kolei kolumny samochodów sanitarnych miały zostać zmobilizowane przez bataliony pancerne. Regionalne okręgi PCK odpowiadały za mobilizację własnych struktur (tab. 1, ryc. 7 i ryc. 8).

Według planu mobilizacja miała zostać podzielona na mobilizację alarmową (niejawną, cichą) oraz mobilizację powszechną. W pierwszej kolejności gotowość miały osiągnąć oddziały sanitarne bezpośrednio obsługujące pole walki, tj. kompanie sanitarne dywizji piechoty oraz plutony sanitarne konne brygad kawalerii mobilizowanych w ramach mobilizacji alarmowej. Na stosunkowo wczesnym etapie mobilizacji alarmowej planowano również aktywację części szpitali polowych, szpitali wojennych, zespołów chirurgicznych oraz pociągów sanitarnych, które zakwalifikowano do tzw. „grupy żółtej”. Za ich mobilizację odpowiadały szpitale okręgowe w Warszawie, Grodnie, Krakowie, Lwowie, Poznaniu, Toruniu i Przemyślu. W drugiej kolejności, już po ogłoszeniu mobilizacji powszechnej, planowano zmobilizować oddziały służby zdrowia szczebla operacyjnego (armijnego), a następnie kolejnych poziomów [11–13].

Tabela 1. Oddziały służby zdrowia ujęte w planie mobilizacyjnym. Opracowano na podstawie Rybka i Stepan [13]

Oddziały służby zdrowia	Jednostka mobilizująca	Ogólna liczba
Czołówki chirurgiczne	Centrum Wyszkozenia Sanitarnego	5
Domy ozdowieńców	Szpitala okręgowe	10
Drużyny ratownicze PCK	Okręgi PCK	325
Kolumny dezynfekcyjne okręgów korpusów	Szpitala okręgowe	10
Kolumny dezynfekcyjno-kąpielowe PCK	Okręgi PCK	37
Kolumny samochodów sanitarnych	Bataliony pancerne	17 (w tym 14 PCK)
Kolumny sanitarne konne	Dywizjony taborowe	30
Kompanie sanitarne	Szpitala okręgowe, pułki piechoty, batalion Korpusu Ochrony Pogranicza, Szkoła Podchorążych Piechoty Ośrodek Wyszkozenia Rezerw Piechoty	44
Odkazalnie kolejowe	Szpitala okręgowe	15
Ośrodki zapasowe służby zdrowia	Szpitala okręgowe	4
Plutony sanitarne konne	Pułki kawalerii	12
Pociągi sanitarne	Szpitala okręgowe	36
Polowe kolumny bakteriologiczno-chemiczne	Szpitala okręgowe, Centrum Wyszkozenia Sanitarnego	62
Polowe kolumny dezynfekcyjno-kąpielowe	Szpitala okręgowe	59
Polowe składnice sanitarne	Szpitala okręgowe	5
Punkty sanitarno-odżywcze PCK	Okręgi PCK	121
Samodzielne sekcje szpitali polowych	Szpitala okręgowe	21
Główne składnice sanitarne	Główna Składnica Sanitarna Nr 1, 10. Szpital Okręgowy Przemyśl	2
Szpitala ewakuacyjne	Szpitala okręgowe	7
Szpitala polowe	Szpitala okręgowe	52
Szpitala wojenne	Szpitala okręgowe, Centrum Wyszkozenia Sanitarnego	77
Szpitala wojenne ruchome	Szpitala okręgowe	5
Zespoły chirurgiczne	Szpitala okręgowe, Centrum Wyszkozenia Sanitarnego	42

Ogólny plan działania służby zdrowia zakładał, że ranni będą segregowani i zaopatrywani w warunkach polowych, a następnie ewakuowani zgodnie z opisanym wcześniej schematem. Ostateczna segregacja miała być przeprowadzana w szpitalach ewakuacyjnych armii. Ranni niezdolni do dalszej ewakuacji mieli pozo-

stać na obszarze wojennym (w szpitalach polowych wielkich jednostek lub armii) do czasu stabilizacji stanu klinicznego umożliwiającej transport. Leczenie docelowe pacjentów miało odbywać się w szpitalach wojennych w głębi obszaru operacyjnego oraz na obszarze krajowym. Transport w głąb kraju miał odbywać się przede wszystkim koleją [11].



Rycina 7. Istotną rolę w planach zabezpieczenia sanitarnego państwa na wypadek wojny odgrywał Polski Czerwony Krzyż. Według planów mobilizacyjnych PCK miał zmobilizować m.in. ponad 300 drużyn ratowniczych. Na fotografii pokazy ratownictwa sanitarnego zorganizowane na krakowskim rynku w czerwcu 1936 r. Źródło: Narodowe Archiwum Cyfrowe

W okresie poprzedzającym wojnę przygotowano plan ewakuacji pacjentów ze szpitali okręgowych w Toruniu,



Rycina 8. Na użytek wojska PCK miał wystawić również 37 kolumn dezynfekcyjno-kąpielowych. Na fotografii uwieczniono wozy taborowe jednej z takich kolumn podczas przejazdu ulicami Krakowa w czerwcu 1938 r. Źródło: Narodowe Archiwum Cyfrowe

Poznaniu, Łodzi, Krakowie i Warszawie do szpitali w głębi kraju. W okresie walk ostonowych, które miały ubezpieczać mobilizację powszechną i koncentrację wojsk, szpitale te miały pełnić rolę tymczasowych szpitali ewakuacyjnych do czasu zmobilizowania właściwych szpitali ewakuacyjnych poszczególnych armii. Niejasna była kwestia planów wykorzystania szpitali cywilnych. Wojsko zastrzegło sobie jednak prawo do zajęcia wybranych placówek, a stosowne pisma zostały przedstawione Ministerstwu Opieki Społecznej [11, 12].

Planowano, że w trakcie działań wojennych zaopatrywanie jednostek służby zdrowia w materiały medyczne będzie prowadzone centralnie z obu głównych składnic sanitarnych. Zakładano przy tym, że połowe składnice sanitarne w liczbie pięciu osiągną gotowość w 15. dniu mobilizacji [11, 12].

Analiza źródeł wskazuje, że płk dr Maszadro przed objęciem stanowiska nie uczestniczył w przygotowaniach służby zdrowia na wypadek wojny. Po zakończeniu kampanii zeznawał: *W pracach przygotowawczych do wojny udziału nie brałem i żadne prace z tytułu wyznaczonego mi stanowiska powierzone mi nie były. Dn. 27.VIII. wezwany zostałem do Sztabu Gł., gdzie polecono mi zapoznać się z przygotowaniem przez Sztab O.d.B. [Ordre de bataille – aut.] (...) Razem z płk. lek. Łaskim i mjr. Zakrzewskim przestudiowałem sytuację sł. zdrowia, opracowaną przez Sztab Gł. na wypadek wojny. Nie podano mi jednak żadnych dokładnych danych co do O.d.B. oddziałów w polu, żadnej sytuacji taktycznej, żadnych przewidywań. Nie podano mi również składów personalnych armji ani dywizji [14].* W podobnej sytuacji znalazł się szef służby zdrowia Armii „Kraków” ppłk dr Władysław Gergovich, który relacjonował: *Jako szef sanitarny OK V [Okręgu Korpusu Nr V – aut.] nie mogłem w tym okresie czasu /2 miesiące w tym 2 tygodnie urlopu przeniesieniowego/ wnikać dokładnie w całość kształt mobilizacji służby zdrowia Okręgu Korpusu. Uważam, że zmiana na stanowisku Szefa Sanit. OK na 2 miesiące przed wojną, a tym bardziej odsunięcie go od prac przygotowawczych w sztabie przyszłej armji nie mogły wpłynąć dodatnio na działalność służby zdrowia armji, zwłaszcza w pierwszych dniach prowadzenia wojny [11].* Podobną relację pozostawił mjr dr Feliks Schneider będący zastępcą Szefa Służby Zdrowia Armii „Pomorze” [15].

Piśmiennictwo

1. Zaopatrywanie i ewakuacja w ramach pułku piechoty. Zeszyt I. Część teoretyczna. Centrum Wyszkożenia Piechoty, Rembertów 1934
2. Regulamin służby zdrowia w polu. Ministerstwo Spraw Wojskowych, Warszawa 1929.
3. Regulamin służby zdrowia w wojskowych zakładach leczniczych. Ministerstwo Spraw Wojskowych, Warszawa 1932
4. Służba zdrowia w formacjach wojskowych podczas wojny. Ministerstwo Spraw Wojskowych, Warszawa 1935
5. Służba zdrowia w kompaniach i plutonach sanitarnych (konnych) oraz polowych przychodniach dentystycznych. Ministerstwo Spraw Wojskowych, Warszawa 1934
6. Służba zdrowia w pociągach sanitarnych. Ministerstwo Spraw Wojskowych, Warszawa 1934
7. Służba zdrowia w wojskowych zakładach leczniczych podczas wojny. Ministerstwo Spraw Wojskowych, Warszawa 1935
8. Archiwum Instytutu Polskiego i Muzeum im. gen. Sikorskiego (dalej: IPMS), Relacje z kampanii 1939 roku – służba sanitarna, sygn. B.I.118, H. Mazanek, Studium Służby Zdrowia z okresu wojny polsko-niemieckiej we wrześniu 1939
9. IPMS, Relacje z kampanii 1939 roku – służba sanitarna, sygn. B.I.118, Raport płk. lek. Dr. W.J. Babeckiego w sprawie przygotowania Polski do wojny i współpracy administracji wojskowej i cywilnej w zakresie służby zdrowia, dokument z 18.3.1940.
10. Rezmer W. Operacyjna służba sztabów Wojska Polskiego w 1939 roku. Wydawnictwo Tetragon, Warszawa 2010, s. 31–48
11. IPMS, Relacje z kampanii 1939 roku – służba sanitarna, sygn. B.I.118, Protokół przesłuchania ppłk. dr. Władysława Gergovicha, szefa służby zdrowia Armii „Kraków”, dokument z 06.07.1942
12. IPMS, Relacje z kampanii 1939 roku – służba sanitarna, sygn. B.I.118, Kwestionariusz służby zdrowia – okres przedwojenny płk. dr. Jana Kawińskiego, zastępcy Szefa Departamentu Zdrowia Ministerstwa Spraw Wojskowych, odpis z odpisu, dokument z 3.2.1940
13. Rybka R, Stepan K. Najlepsza broń. Plan mobilizacyjny „W” i jego ewolucja. Oficyna Wydawnicza „Adiutor”, Warszawa 2010
14. IPMS, Relacje z kampanii 1939 roku – służba sanitarna, sygn. B.I.118, protokół przesłuchania płk. dr. Ksawerego Maszadro, odpis, dokument z 3.2.1940
15. IPMS, Relacje z kampanii 1939 roku – służba sanitarna, sygn. B.I.118, protokół przesłuchania mjr. dr. Feliksa Schneidera, dokument z 10.8.1942



DOPING – DROGA DO PRZEWLEKŁEJ NIEWYDOLNOŚCI NEREK. STUDIUM PRZYPADKU 45-LETNIEGO TRÓJBOISTY

Doping – a path to chronic kidney disease.
Case report of 45-year-old powerlifter



Karolina Borkowska^{1*}, Oliwia Mróz^{1*}, Katarzyna Romejko², Elżbieta Araminowicz-Kierklo^{3,4}, Stanisław Niemczyk²

1. Wojskowy Instytut Medyczny – Państwowy Instytut Badawczy (studentka Warszawskiego Uniwersytetu Medycznego), Polska
2. Wojskowy Instytut Medyczny – Państwowy Instytut Badawczy, Klinika Chorób Wewnętrznych, Nefrologii i Dializoterapii, Polska
3. 1. Wojskowy Szpital Kliniczny z Polikliniką, Samodzielny Publiczny Zakład Opieki Zdrowotnej w Lublinie, Filia w Ełku, Polska
4. Uniwersytet Warmińsko-Mazurski w Olsztynie, Filia w Ełku, Polska

* Równy wkład (pierwsi autorzy)

Karolina Borkowska – 0009-0008-0886-8273

Oliwia Mróz – 0009-0003-7095-5312

Katarzyna Romejko – 0000-0003-1447-2917

Elżbieta Araminowicz-Kierklo – 0000-0003-4985-7809

Stanisław Niemczyk – 0000-0001-8151-860X

Streszczenie

Przewlekła choroba nerek może rozwijać się w wyniku działania różnych czynników środowiskowych i stylu życia, w tym stosowania sterydów anaboliczno-androgenowych, diety wysokobiałkowej oraz suplementów diety. Przedstawiono przypadek 45-letniego mężczyzny, trójboisty siłowego, który zgłosił się do szpitalnego oddziału ratunkowego z powodu duszności oraz pogorszenia tolerancji wysiłku. W badaniach laboratoryjnych stwierdzono ciężką niewydolność nerek (stężenie kreatyniny 23,2 mg/dl, eGFR 2 ml/min/1,73 m²), niedokrwistość, białkomocz oraz znacznie podwyższone stężenie kinazy kreatynowej. Wywiad przeprowadzony z pacjentem wykazał wieloletnie stosowanie sterydów anabolicznych, dietę zawierającą do 3 g białka/kg m.c./dobę oraz przyjmowanie różnych nieokreślonych suplementów. Biopsja nerki wykazała rozległe zmiany przewlekłe i ostre, typowe dla nefropatii związanej ze stosowaniem sterydów anaboliczno-androgenowych i przewlekłym nadciśnieniem tętniczym. Leczenie zachowawcze okazało się nieskuteczne, dlatego wdrożono leczenie hemodializami. W trakcie hospitalizacji wystąpiła zatorowość płucna i szpitalne zapalenie płuc, wdrażano i intensyfikowano odpowiednie leczenie. Pacjent został wypisany w stanie zadowolającym, z zaleceniem kontynuacji leczenia nerkozastępczego. Przedstawiony przypadek ilustruje ryzyko nieodwracalnego uszkodzenia nerek związane z długotrwałym stosowaniem substancji poprawiających wydolność fizyczną oraz niewłaściwą dietą, co powinno stanowić przedmiot działań profilaktycznych i interwencyjnych w populacji sportowców.

Abstract

Chronic kidney disease may develop as a consequence of various environmental and lifestyle factors, including the use of anabolic-androgenic steroids, high-protein diets, and dietary supplementation. This case report presents a 45-year-old male powerlifter who was admitted to the hospital emergency department with exertional dyspnoea and reduced exercise tolerance. Laboratory tests revealed end-stage renal failure (creatinine 23.2 mg/dL, eGFR 2 mL/min/1.73 m²), anaemia, proteinuria, and markedly elevated creatine kinase levels. The patient reported long-term use of anabolic-androgenic steroids, a diet containing up to 3 g of protein per kilogram of body weight per day, and the intake of various unspecified dietary supplements. Kidney biopsy revealed extensive chronic and acute changes characteristic of nephropathy associated with anabolic-androgenic steroid use and long-standing hypertension. Conservative treatment proved ineffective, so haemodialysis therapy was initiated. During the hospitalisation, the patient developed pulmonary embolism and hospital-acquired pneumonia, the proper treatment was initiated and intensified. He was discharged in satisfactory condition with a recommendation to continue renal replacement therapy. The presented case highlights the risk of irreversible kidney damage associated with long-term use of performance-enhancing substances and an improper diet, underscoring the need for preventive and interventional efforts within the athletic population.

Słowa kluczowe: przewlekła choroba nerek; doping; dieta wysokobiałkowa; sterydy anaboliczno-androgenowe; nefropatia polekowa

Keywords: chronic kidney disease; doping; high-protein diet; anabolic-androgenic steroids; drug-induced nephropathy

DOI 10.53301/lw/210000

Praca wpłynęła do Redakcji: 14.07.2025

Zaakceptowano do druku: 28.08.2025

Opublikowano: 31.03.2026

Autor do korespondencji:

Oliwia Mróz
Wojskowy Instytut Medyczny –
Państwowy Instytut Badawczy, Warszawa
e-mail: s082597@student.wum.edu.pl

Wstęp

Przewlekła choroba nerek (PChN) stała się poważnym problemem zdrowia publicznego. Obecnie ponad 1,4 miliona pacjentów na całym świecie jest leczonych nerkozastępczo [1, 2]. Kluczowe znaczenie w diagnostyce i profilaktyce tej choroby ma identyfikacja czynników predysponujących do jej wystąpienia. Ich ograniczenie może spowalniać postęp choroby lub zapobiegać jej rozwojowi [1]. Czynnikiem ryzyka, które mają coraz większe znaczenie, są dieta wysokobiałkowa oraz stosowanie sterydów anabolicznych i różnych suplementów. Sterydy anaboliczno-androgenowe (ang. *anabolic-androgenic steroids*, AAS) mogą uszkadzać nerki w różnych mechanizmach, w tym poprzez toksyczny wpływ na kłębuszki oraz wywoływanie ostrego lub przewlekłego uszkodzenia nerek [3]. AAS działają nefrotoksycznie poprzez indukcję aktywacji układu renina-angiotensyna-aldosteron (RAA), produkcję endoteliny, wytwarzanie reaktywnych form tlenu oraz regulację cytokin przeciwzapalnych i prozapalnych zaangażowanych w patogenezę nadciśnienia i uszkodzenia nerek [3, 4]. Dieta zawierająca bardzo dużą ilość białka wpływa na funkcję nerek, prowadząc do hiperfiltracji kłębuszkowej, uszkodzenia cewek, włóknienia śródmiąższu, co z czasem może skutkować rozwojem niewydolności nerek [5].

Opis przypadku

45-letni mężczyzna zgłosił się do szpitalnego oddziału ratunkowego (SOR) z powodu duszności wysiłkowej oraz pogorszenia tolerancji wysiłku od około 2 tygodni. Pacjent przedstawił wyniki badań wykonanych ambulatoryjnie: stężenie kreatyniny wynosiło 20,4 mg/dl (N: 0,7–1,2 mg/dl), eGFR 2,5 ml/min/1,73 m², a stężenie hemoglobiny 8,6 g/dl (N: 13,5–17 g/dl). Nie zgłaszał innych objawów chorobowych, w tym zmiany ilości oddawanego moczu, krwimoczu ani obrzęków.

Tydzień przed zgłoszeniem się chorego na SOR lekarz rodzinny rozpoznał u niego nadciśnienie tętnicze. W ramach terapii pacjent otrzymał ramipryl i bisoprolol. Poza tym nie leczył się z powodu innych chorób przewlekłych.

Mężczyzna intensywnie trenował trójboj siłowy. W trakcie treningów wykonywał głównie statyczne obciążenia układu mięśniowo-szkieletowego. W celu zwiększenia masy mięśniowej oraz polepszenia wyników sportowych przyjmował liczne suplementy diety oraz preparaty testosteronu. Przyznał się, że w ciągu ostatnich 15 lat przyjmował cyklicznie różne postacie testosteronu, inne anaboliki, w tym także preparaty weterynaryjne oraz antyestrogeny (w celu zniwelowania efektów ubocznych

androgenów). Ilość białka w jego diecie wynosiła do 3 g/kg m.c./dobę, przy masie ciała 115 kg.

Przy przyjęciu chory był w stanie ogólnym dość dobrym, z zachowanym kontaktem słowno-logicznym, wydolny oddechowo i krążeniowo (czynność serca miarowa, 90/min; ciśnienie tętnicze krwi 164/90 mmHg; saturacja 98%). Mężczyzna o atletycznej budowie ciała, z wyraźnie dominującą hipertrofią mięśniową, ważący 115 kg przy wzroście 186 cm. W badaniu przedmiotowym uwagę zwracała błądźliwość skóry. Stwierdzono także niewielkie obrzęki kończyn dolnych.

Badania laboratoryjne wykazały stężenie kreatyniny 23,2 mg/dl (N: 0,7–1,2), eGFR 2 ml/min/1,73 m², stężenie mocznika 235 mg/dl (N: 18–55), a cystatyny C – 4,67 mg/l (N: 0,61–0,95). Wykładniki stanu zapalnego były podwyższone (CRP 4,9 mg/dl [N: <0,5 mg/dl]). Wyniki badania morfologii krwi obwodowej świadczyły o niedokrwistości mikrocytarnej ze stężeniem hemoglobiny 8,9 g/dl (N: 13,5–17) oraz MCV 78 fl (N: 80–99). Gazometria krwi tętniczej wykazała łagodną kwasicę metaboliczną, z pH 7,316 (N: 7,37–7,45), HCO₃ 20,3 mmol/l (N: 21,0–26,0). W badaniu ogólnym moczu stwierdzono białkomocz 100 mg/dl (N: <30 mg/dl) oraz hipostenurię 1,009 (N: 1,016–1,035), przy braku cech aktywnego osadu moczu w mikroskopowej ocenie. W badaniach biochemicznych krwi stwierdzono znacznie podwyższone stężenie kinazy kreatynowej (9432 U/l [N: 0–190]). Jonogram oraz koagulogram pozostawały w zakresach referencyjnych, a badania immunologiczne ANA i ANCA były ujemne.

Badanie ultrasonograficzne (USG) układu moczowego wykazało podwyższoną echogeniczność miąższu obu nerek, ze wzmocnionym zróżnicowaniem korowo-rdzeniowym. W okolicy brodawki nerkowej bieguna górnego nerki prawej uwidoczono zwapnienie. Układy kielichowo-miedniczkowe nie były poszerzone i nie zawierały złogów. W tętnicach segmentowych obu nerek stwierdzono znacznie podwyższoną oporowość przepływu, a w żyłach wewnątrznerkowych – cechy umiarkowanego zastoju. W radiogramie klatki piersiowej opisano niewielką ilość płynu w prawej jamie opłucnowej, cechy niewielkiego przekrwienia biernego w krążeniu płucnym oraz poszerzoną sylwetkę serca.

W Klinice Chorób Wewnętrznych, Nefrologii i Dializoterapii WIM-PIB podjęto próbę zachowawczego leczenia niewydolności nerek. Wobec braku poprawy stanu klinicznego po 2 dobach wdrożono terapię hemodializami. W trakcie pobytu w szpitalu pacjentowi przetoczono

łącznie 5 j. koncentratu krwinek czerwonych z powodu pogłębiającej się niedokrwistości.

W 9. dniu hospitalizacji wykonano biopsję lewej nerki. W badaniu histopatologicznym wycinka opisano przewlekłą nefropatię, ostre uszkodzenie nabłonka cewkowego, nasilone szkliwienie arterioli oraz arteriosklerozę ze znaczną redukcją światła tętnic związaną z obecnością tkanki włóknistej w obrębie błony wewnętrznej. Mikroskopia świetlna uwidoczniała globalne stwardnienie większości kłębuszków oraz rozległe włóknienie zrębu. W mikroskopii elektronowej wykryto uszkodzenie śródbłonka kapilar kłębuszkowych oraz zdwojenie okonturowania niektórych kapilar.

Dobę po biopsji nerki mężczyzna zgłosił dolegliwości bólowe w klatce piersiowej oraz duszność. Z tego powodu wykonano badanie angio-TK pnia płucnego. W obrębie tętnicy dolnopłatowej płuca lewego stwierdzono podłużny ubytek zakontrastowania naczynia, sugerujący obecność skrzepliny. Artefakty oraz niedostateczne zakontrastowanie obwodowych tętnic płucnych uniemożliwiły wykluczenie obwodowej zatorowości płucnej. Przyłóżkowe USG płuc uwidoczniało cechy masywnego zastojów w krążeniu małym. Podjęto decyzję o włączeniu leczenia przeciwzakrzepowego enoksaparyną.

Po 10 dniach pobytu w szpitalu u pacjenta rozwinęło się zapalenie płuc (stężenie prokalcytoniny wynosiło 2,85 ng/ml [N: ≤0,046]). Wdrożono antybiotykoterapię empiryczną (ceftriakson i ciprofloksacyne). W ciągu 3 dni leczenia wartości wykładników stanu zapalnego znacząco się obniżyły (prokalcytonina 0,56 ng/ml), a samopoczucie pacjenta uległo poprawie. Z uwagi na narastające cechy przewodnienia wdrożono codzienne hemodializy.

Po 23 dobach hospitalizacji pacjent został wypisany do domu z zaleceniami bezwzględnie ograniczenia aktywności fizycznej, stosowania diety ubogobiałkowej oraz zakazem przyjmowania środków anaboliczno-androgenowych. Mężczyzna kontynuuje leczenie nerkozastępcze metodą hemodializ w rejonowej stacji dializ.

Omówienie

Stosowanie AAS jest coraz bardziej rozpowszechnione wśród sportowców, szczególnie kulturystów i trójboistów [6]. Osoby trenujące amatorsko stanowią największą grupę zażywającą te środki [7]. AAS zwiększają siłę mięśni i wydolność fizyczną, pozwalając na osiągnięcie wyników sportowych wykraczających poza naturalne możliwości organizmu [8]. Jednym z najczęściej używanych sterydów anabolicznych jest testosteron, który za pośrednictwem wielu mechanizmów niekorzystnie wpływa na funkcję nerek.

Testosteron aktywuje układ RAA, który poprzez zwiększenie reabsorpcji sodu w kanalikach oraz zatrzymywanie wody w łożysku naczyniowym prowadzi do zwiększenia ciśnienia krwi [4, 6, 7]. W nerkach postępują zmiany strukturalne mające na celu ograniczenie wpływu nadciśnienia na narząd (początkowo przerasta błona środkowa arterioli i zmniejsza się światło naczynia). Patologiczna przebudowa arterioli pogarsza kontrolę nadciśnienia tętniczego krwi. Pogrubienie ścian naczyń utrudnia trans-

port tlenu, powodując niedokrwienne uszkodzenie kłębuszków, cewek nerkowych oraz śródmiaższu [9].

Negatywny wpływ na funkcje nerek ma aktywacja przez testosteron szlaku kinazy Rho, wzmacniająca wazokonstrykcyjny efekt angiotensyny II [4]. Androgeny bezpośrednio lub przez układ RAA zwiększają produkcję endoteliny, która silnie zwęża naczynia krwionośne, zwiększa resorpcję sodu i nasila stres oksydacyjny [4, 6]. Angiotensyna II oraz reaktywne formy tlenu (ang. *reactive oxygen species*, ROS) uszkadzają błonę podstawną cewek nerkowych, w wyniku czego traci ona swoją selektywność i do miąższu nerek przedostają się substancje nasilające stan zapalny i włóknienie [9].

Testosteron stymuluje syntezę czynnika martwicy nowotworów alfa oraz indukuje apoptozę podocytów i komórek kanalików proksymalnych, co przyczynia się do włóknienia cewkowo-śródmiaższowego [4]. Hamuje działanie wielu antyoksydantów oraz zwielokrotnia syntezę ROS [10]. Stale podwyższona produkcja ROS prowadzi do uszkodzenia nerek i pogorszenia rokowania w przewlekłej chorobie nerek [11].

Wśród sportowców powszechne jest również stosowanie diety wysokobiałkowej. Większe spożycie białka w ciągu dnia może pomóc w budowaniu i utrzymaniu masy mięśniowej [6]. Według norm żywienia dla populacji polskiej zapotrzebowanie na białko dla osób dorosłych wynosi 0,8–0,9 g/kg/dobę, dla sportowców zwiększa się do 1,2–1,7 g/kg/dobę [12]. Już 6 tygodni stosowania diety wysokobiałkowej, w której 25% dziennego zapotrzebowania energetycznego stanowiło białko, powodowało hiperfiltrację kłębuszkową [5]. We wczesnych stadiach przejawia się to wzrostem wskaźnika eGFR i/lub pojawieniem się białkomoczu, a z biegiem czasu może prowadzić do rozwoju niewydolności nerek, szczególnie u osób z czynnikami ryzyka przewlekłej choroby nerek [5].

Jednym z najczęściej stosowanych suplementów wśród sportowców jest kreatyna. Jako dodatek do diety kreatyna ma mieć korzystny wpływ na przyrost masy mięśniowej oraz regenerację mięśni po treningu [6]. Odpowiednia suplementacja kreatyny nie ma istotnego klinicznie wpływu na funkcję nerek. Należy jednak podkreślić, że wiedza dotycząca wpływu kreatyny na funkcję nerek u osób z przewlekłą chorobą nerek jest niewystarczająca. Suplementacja kreatyny u tych pacjentów nie jest zalecana [13].

Podwyższenie aktywności kinazy kreatynowej (9234 U/l) u pacjenta sugeruje współistnienie rabdomiolizy, najprawdopodobniej związanej z intensywnym wysiłkiem fizycznym [14, 15]. Rabdomioliza jest stosunkowo częstym zjawiskiem u sportowców i może prowadzić do uszkodzenia nerek w wyniku odkładania się mioglobiny oraz pochodnych hemu w ich obrębie. Akumulacja tych cząstek może powodować niedrożność cewek nerkowych, skurcz naczyń, wzmacniać procesy zapalne oraz uszkadzać komórki pod wpływem reaktywnych form tlenu [15, 16]. Wynik biopsji nerki nie potwierdził typowych cech tego rodzaju uszkodzenia, jednak w opisywanym przypadku należy uwzględnić wieloczynnikową etiologię niewydolności nerek. Powtarzające się epizody rabdomiolizy mogły stanowić dodatkowy czynnik pogarszający funkcję nerek na przestrzeni lat.

W wynikach badań pacjenta zwraca uwagę duża dysproporcja między stężeniem kreatyniny [23,2 mg/dl (N: 0,7–1,2)] i cystatyny C [4,67 mg/l (N: 0,61–0,95)], wynikająca z dużej masy mięśniowej chorego (115 kg przy wzroście 186 cm). Wskaźnik eGFR wyliczony według wzoru CKD-EPI z 2021 roku na podstawie stężenia kreatyniny i cystatyny C wyniósł 5 ml/min/1,73 m², natomiast eGFR wyliczony na podstawie samej kreatyniny – 2 ml/min/1,73 m². Przy ocenie parametrów funkcji nerek należy zwrócić szczególną uwagę na pacjentów, u których obliczenia eGFR na podstawie kreatyniny mogą być niedoszacowane lub zawyżone ze względu na skrajne wartości masy mięśniowej – kacheksja lub nadmiernie rozbudowana masa mięśniowa [14]. W takich przypadkach należy pamiętać o wykorzystaniu oznaczenia cystatyny C jako dodatkowego markera funkcji nerek.

Negatywny wpływ AAS na funkcję nerek jest lepiej udowodniony niż wpływ diety wysokobiałkowej lub suplementacji kreatyny [6]. Ze względu na współistniejące niekorzystne praktyki stosowane przez pacjenta trudno wskazać jeden główny czynnik sprawczy nefropatii. Wynik badania histopatologicznego potwierdza zarówno toksyczne oddziaływanie sterydów anabolicznych na kłębuszki i struktury cewkowo-śródmiąższowe, jak i uszkodzenia spowodowane długotrwałą ekspozycją nerek na nadciśnienie tętnicze.

Podsumowanie

Kluczową rolę w diagnostyce i profilaktyce przewlekłej choroby nerek odgrywa identyfikacja i modyfikacja czynników ryzyka, co może spowalniać postęp choroby lub zapobiegać jej rozwojowi. W pracy przedstawiono przypadek pacjenta, u którego do rozwoju choroby przyczyniło się stosowanie sterydów anabolicznych, suplementów, takich jak kreatyna, oraz diety wysokobiałkowej. Długotrwałe stosowanie sterydów anabolicznych może prowadzić do nieodwracalnego uszkodzenia nerek, skutkując przewlekłą niewydolnością narządu. Edukacja pacjentów dotycząca eliminacji szkodliwych zachowań może przynieść znaczące korzyści w profilaktyce i leczeniu przewlekłej choroby nerek.

Piśmiennictwo

1. Chen TK, Knicely DH, Grams ME. Chronic kidney disease diagnosis and management: a review. *JAMA*, 2019 Oct 1; 322(13): 1294–1304. doi: 10.1001/jama.2019.14745
2. Kazancıoğlu R. Risk factors for chronic kidney disease: an update. *Kidney International Supplements*, 2013; 3(4): 368–371. doi: 10.1038/kisup.2013.79
3. Davani-Davari D, Karimzadeh I, Khalili H. The potential effects of anabolic-androgenic steroids and growth hormone as commonly used sport supplements on the kidney: a systematic review. *BMC Nephrol*, 2019 May 31; 20(1): 198. doi: 10.1186/s12882-019-1384-0
4. Dousdampanis P, Trigka K, Fourtounas C, Bargman JM. Role of testosterone in the pathogenesis, progression, prognosis and comorbidity of men with chronic kidney disease. *Ther Apher Dial*, 2014 Jun; 18(3): 220–230. doi: 10.1111/1744-9987.12101
5. Ko GJ, Rhee CM, Kalantar-Zadeh K, Joshi S. The effects of high-protein diets on kidney health and longevity. *J Am Soc Nephrol*, 2020 Aug; 31(8): 1667–1679. doi: 10.1681/ASN.2020010028
6. Tidmas V, Brazier J, Hawkins J, et al. Nutritional and non-nutritional strategies in bodybuilding: impact on kidney function. *Int J Environ Res Public Health*, 2022 Apr 3; 19(7): 4288. doi: 10.3390/ijerph19074288
7. Parente Filho SLA, Gomes PEAC, Forte GA, et al. Kidney disease associated with androgenic-anabolic steroids and vitamin supplements abuse: Be aware! *Nefrologia (Engl Ed)*, 2020 Jan-Feb; 40(1): 26–31. English, Spanish. doi: 10.1016/j.nefro.2019.06.003.
8. Kanayama G, Hudson JI, Pope HG Jr. Long-term psychiatric and medical consequences of anabolic-androgenic steroid abuse: a looming public health concern? *Drug Alcohol Depend*, 2008 Nov 1; 98(1–2): 1–12. doi: 10.1016/j.drugalcdep.2008.05.004
9. Mennuni S, Rubattu S, Pierelli G, et al. Hypertension and kidneys: unraveling complex molecular mechanisms underlying hypertensive renal damage. *J Hum Hypertens*, 2014 Feb; 28(2): 74–79. doi: 10.1038/jhh.2013.55
10. Neugarten J, Golestaneh L. Gender and the prevalence and progression of renal disease. *Adv Chronic Kidney Dis*. 2013 Sep; 20(5): 390–395. doi: 10.1053/j.ackd.2013.05.004
11. Irazabal MV, Torres VE. Reactive oxygen species and redox signaling in chronic kidney disease. *Cells*, 2020 May 28; 9(6): 1342. doi: 10.3390/cells9061342
12. Jarosz M, Rychlik E, Stoś K, Charzewska J, ed. Normy żywienia dla populacji Polski i ich zastosowanie. Narodowy Instytut Zdrowia Publicznego – Państwowy Zakład Higieny, 2020. https://ncez.pzh.gov.pl/wp-content/uploads/2021/03/normy_zywienia_2020web.pdf
13. Davani-Davari D, Karimzadeh I, Ezzatzadegan-Jahromi S, Sagheb MM. Potential adverse effects of creatine supplement on the kidney in athletes and bodybuilders. *Iran J Kidney Dis*, 2018 Oct; 12(5): 253–260
14. Onopiuk A, Tokarzewicz A, Gorodkiewicz E. Cystatin C. A kidney function biomarker. *Adv Clin Chem*, 2015; 68: 57–69. doi: 10.1016/bs.acc.2014.11.007
15. Kim J, Lee J, Kim S, et al. Exercise-induced rhabdomyolysis mechanisms and prevention: A literature review. *J Sport Health Sci*, 2016; 5(3): 324–333. doi: 10.1016/j.jshs.2015.01.012
16. Panizo N, Rubio-Navarro A, Amaro-Villalobos JM, et al. Molecular mechanisms and novel therapeutic approaches to rhabdomyolysis-induced acute kidney injury. *Kidney Blood Press Res*, 2015; 40(5): 520–532. doi: 10.1159/000368528



NERWIAK OSŁONKOWY (SCHWANNOMA) KREZKI JELITA CIENKIEGO U 38-LETNIEJ KOBIETY

Schwannoma of the small intestinal mesentery
in a 38-year-old woman



Krzysztof Stanisław Winiarz

Poradnia Onkologiczna, Samodzielny Publiczny Wojewódzki Szpital Specjalistyczny w Chełmie, Polska

Krzysztof Stanisław Winiarz – 0009-0009-6588-1738

Streszczenie

Guzy o typie nerwiaka osłonkowego (*schwannoma*, *neurinoma*, *neurilemmoma*) to powoli rosnące nowotwory wywodzące się z osłonek nerwów obwodowych. Bardzo rzadko rozwijają się w krezce jelita cienkiego. W pracy opisano przypadek 38-letniej kobiety przyjętej do szpitalnego oddziału ratunkowego z powodu napadu drgawek z możliwym urazem głowy oraz podwyższonymi parametrami wątrobowymi, u której wykryto przypadkowo guz krezki jelita cienkiego, który po wycięciu okazał się łagodnym nowotworem – *schwannoma*.

Abstract

Schwannomas (also known as neurinomas or neurilemmomas) are generally benign, slow-growing tumours arising from the sheath of peripheral nerves. They occur very rarely within the mesentery of the small intestine. This study presents the case of a 38-year-old woman who was admitted to hospital following an epileptic seizure and was found to have elevated liver enzymes. An incidental tumour of the small-intestinal mesentery was identified and, after surgical excision, was histopathologically confirmed to be a benign schwannoma.

Słowa kluczowe: nerwiak osłonkowy; *neurinoma*; nieznaną guz wewnątrzotrzewnowy; nieznaną guz krezki jelita; *schwannoma* krezki jelita

Keywords: neurilemmoma; neurinoma; unknown intraperitoneal tumour; unknown mesenteric tumour; mesenteric schwannoma

DOI 10.53301/lw/214142

Praca wpłynęła do Redakcji: 17.01.2025

Zaakceptowano do druku: 12.11.2025

Opublikowano: 31.03.2026

Autor do korespondencji:

Krzysztof Stanisław Winiarz
Poradnia Onkologiczna,
Samodzielny Publiczny Wojewódzki Szpital
Specjalistyczny w Chełmie
e-mail: lek.k.winiarz@gmail.com

Wprowadzenie

Nerwiak osłonkowy (*schwannoma*, *neurinoma*, *neurilemmoma*) należy do najczęstszych nowotworów osłonek nerwów obwodowych. Oprócz *schwannoma* do tej grupy należą również nerwiakowłókniaki, *perineurinoma*, guzy z komórek ziarnistych oraz złośliwe guzy osłonek nerwów obwodowych [1, 2]. *Schwannoma* to łagodne, dobrze odgraniczone guzy powstałe z klonalnej populacji komórek Schwanna. Nowotwory te cechują się zwykle powolnym wzrostem oraz często ulegają zmianom torbielowatym i zwyrodnieniowym [1]. Mogą przybierać różnorodny wygląd morfologiczny. Bardzo rzadko ulegają transformacji złośliwej. Występują spontanicznie lub w przebiegu zespołów, takich jak nerwiakowłókniakowatość typu 2 (NF2), zespół Carneya, oraz w schwannomatozach, a tak-

że sporadycznie w obszarach poddanych wcześniej radioterapii (nawet do 50 lat po leczeniu). Kluczowym elementem patogenezy nerwiaka osłonkowego jest utrata funkcji merliny w wyniku zmian genetycznych genu *NF2* na chromosomie 22 lub wtórnie do inaktywacji merliny [2].

Schwannoma rzadko występuje w obrębie ośrodkowego układu nerwowego (OUN) (6,7% wszystkich guzów OUN), narządach trzewnych oraz w przewodzie pokarmowym (głównie w żołądku – 0,2% wszystkich guzów tego narządu) [1–3]. Badania autopsyjne wskazują, że częstość występowania sporadycznego centralnego nerwiaka osłonkowego wynosi około 4,5% w populacji osób starszych. Pierwotne zajęcie korzeni ruchowych oraz układu współczulnego jest natomiast rzadkie. Głęboko osadzone guzy zaotrzewnowe i śródpiersiowe mogą

osiągnąć znaczne rozmiary, zanim wywołają pierwsze objawy w mechanizmie miejscowego ucisku lub erozji kostnej – przykładem może być olbrzymi nerwiak ostonkowy okolicy krzyżowej [2]. Bardzo rzadka lokalizacja w krezce jelita cienkiego może również przysparzać znacznych trudności diagnostycznych [4].

Cel pracy

Celem pracy było opisanie przypadku 38-letniej kobiety z wykrytym przypadkowo nerwiakiem ostonkowym zlokalizowanym w krezce jelita cienkiego, która została przyjęta do szpitala w trybie nagłym z powodu napadu padaczkowego z możliwym urazem głowy oraz podwyższonymi parametrami wątrobowymi.

Opis przypadku

38-letnia kobieta została przyjęta do szpitalnego oddziału ratunkowego (SOR) szpitala wojewódzkiego z powodu napadu padaczkowego z możliwym urazem głowy. Pacjentka kilka dni wcześniej odstawiła samowolnie alprazolam, który przyjmowała od wielu lat.

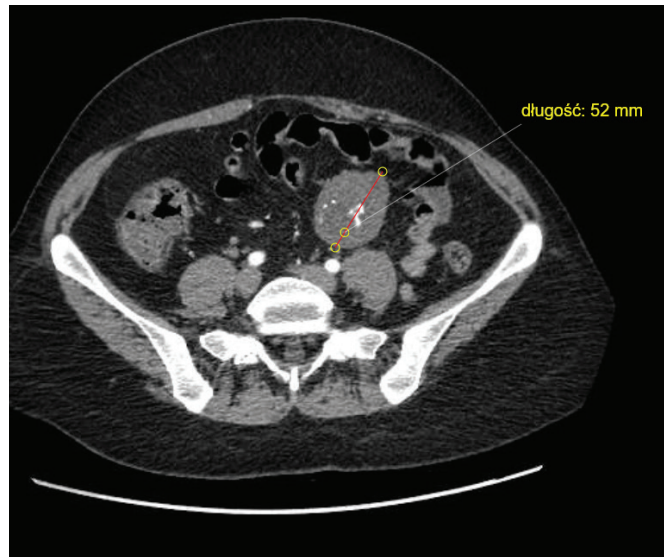
Wykonane w SOR badanie tomografii komputerowej (TK) głowy nie wykazało zmian ogniskowych, cech krwawienia wewnątrzczaszkowego ani kostnych zmian porazowych. Stwierdzono natomiast cechy niewielkiego zaniku kory mózgowej.

Badania laboratoryjne ujawniły umiarkowanie podwyższoną aktywność aminotransferaz wątrobowych przy prawidłowym stężeniu bilirubiny. W wywiadzie chora podała, iż w trakcie przyjmowania alprazolamu nie kontrolowała parametrów wątrobowych. Zaprzeczała występowaniu ostrych i przewlekłych chorób wątroby oraz przyjmowaniu hormonalnych środków antykoncepcyjnych.

W badaniu ultrasonograficznym (USG) jamy brzusznej stwierdzono cechy uogólnionego stłuszczenia płamistego wątroby, bez patologii pęcherzyka żółciowego i dróg żółciowych. W prawym jajniku wykryto zmianę torbielowatą o wymiarach 41 × 36 mm oraz guz wielkości 52 × 37 × 39 mm, zlokalizowany prawdopodobnie w krezce jelita cienkiego. Zalecono wykonanie TK, pacjentka została skonsultowana internistycznie i neurologicznie, a następnie przyjęta do oddziału chirurgicznego. W trójfazowej TK jamy brzusznej i miednicy opisano obecność dobrze odgraniczonego, hipodensyjnego guza w krezce jelita cienkiego, umiejscowionego na poziomie śródbrzusza/podbrzusza, o wymiarach 52 × 42 × 55 mm. Zmiana była częściowo torbielowata, z dyskretnym kontrastowaniem oraz zwapnieniami w dolnej jej części (ryc. 1). Zaproponowano różnicowanie zmiany z bąblowicą oraz weryfikację histopatologiczną po całkowitej resekcji guza.

Ponadto w miejscu prawych przydatków opisano torbiel o średnicy 42 mm, sugerując jej weryfikację w przezpochwowym badaniu USG.

Konsultacja ginekologiczna wskazała na konieczność jedynie okresowej kontroli torbieli jajnika prawego w warunkach ambulatoryjnych.



Rycina 1. Widok guza w tomografii komputerowej jamy brzusznej

Chorą zakwalifikowano do przyspieszonej laparoskopowej resekcji guza krezki jelita cienkiego. W trakcie zabiegu nastąpiła konwersja do laparotomii z powodu trudności w wypreparowaniu zmiany, którą ostatecznie usunięto w całości. Przebieg pooperacyjny był niepowikłany. Zaobserwowano również normalizację aktywności transaminaz. Pacjentka została wypisana do domu w stanie ogólnym dobrym.

W raporcie histopatologicznym postawiono rozpoznanie *schwannoma*. Granicą wycięcia zmiany była pseudotorebka guza.

Podczas wizyty kontrolnej w poradni onkologicznej stwierdzono dobry stan ogólny chorej i prawidłowe gojenie ran. Pacjentka nie wykazywała objawów sugerujących chorobę von Recklinghausena. Została zakwalifikowana do okresowej kontroli onkologicznej i pozostaje również pod opieką poradni neurologicznej oraz ginekologicznej.

Dyskusja

Incydentalne znaleziska są dość często stwierdzane u chorych diagnozowanych w stanach nagłych. Około 16% raportów z tomografii komputerowej oraz innych badań obrazowych wykonywanych w szpitalnych oddziałach ratunkowych w Stanach Zjednoczonych zawiera opis przypadkowych znalezisk. Najczęściej wymienianym narządem jest jajnik ($n = 214, 42\%$ [5]), co potwierdziło się również w opisywanym przypadku (jedno z dwóch znalezisk). Inne badania wskazują na łączną częstość występowania wszelkich przypadkowych znalezisk w badaniach TK wykonywanych u pacjentów oddziałów ratunkowych na poziomie 31% [6].

Łagodne nowotwory, jakimi są nerwiaki ostonkowe (*schwannoma*, *neurinoma*, *neurilemmoma*), rzadko lokalizują się w przestrzeni zaotrzewnowej lub śródotrzewnowej i przeważnie są wykrywane przypadkowo. Bardzo rzadko występują w krezce jelita, gdzie mogą wykazywać długi, wolny, bezobjawowy wzrost. Na etapie diagnostyki zmiany te często wzbudzają podejrzenie procesu złośliwego [4].

Ramboer i wsp. opisali w 1998 r. przypadek łagodnego nerwiaka osłonkowego, wykrytego incydentalnie w krezce jelita cienkiego. Autorzy podkreślili, że obrazowanie metodą rezonansu magnetycznego (MRI) ma dodatkową wartość w stosunku do tomografii komputerowej, umożliwiając bardziej precyzyjną ocenę umiejscowienia guza [7].

Z kolei Murakami i wsp. opisali przypadek chorego z dobrze odgraniczoną masą zawierającą składnik torbielowaty, położoną w pobliżu dwunastnicy. W diagnostyce zastosowano TK z kontrastem a następnie MRI ze środkiem kontrastowym na bazie gadolinu. Badanie histopatologiczne potwierdziło rozpoznanie *schwannoma* [4].

Inny opisany w literaturze przypadek dotyczył 56-letniej kobiety z przewlekłymi bólami brzucha, u której w badaniu USG, a następnie TK wykryto ogromny guz zaotrzewnowy w okolicy prawego nadnercza. W badaniach laboratoryjnych nie stwierdzono jego aktywności hormonalnej. Początkowo podejrzewano raka nadnercza, jednak po przeprowadzeniu adrenalektomii połączonej z resekcją guza, badanie histologiczne potwierdziło obecność łagodnego nerwiaka osłonkowego [8].

Maezawa i wsp. opisali przypadek 32-letniej kobiety z guzem zaotrzewnowym, wykrytym przypadkowo podczas badania USG. Tomografia komputerowa oraz MRI wykazały obecność masy o wielkości 95 mm z komponentem torbielowatym. Po resekcji guza badanie histologiczne potwierdziło rozpoznanie *schwannoma* [9].

Chociaż benzodiazepiny (BZD) są stosunkowo bezpieczniejszymi lekami, ich potencjalny wpływ na indukowanie nowotworów nie jest jeszcze jasny. Klonazepam, lorazepam, alprazolam, bromazepam, zolpidem i zopiklon wiążą się z wyższym ryzykiem zachorowania na nowotwory złośliwe. Narażenie na BZD zwiększa ogólne ryzyko zachorowania na raka do 21%. W szczególności mogą to być nowotwory mózgu (98%), przełyku (59%), trzustki (41%), pęcherza moczowego (39%), gruczołu krokowego (36%), jelita grubego (25%), wątroby (18%), płuca (10%) oraz inne nowotwory (27%) [10].

Czy pojawienie się nerwiaka osłonkowego w opisanym przypadku było związane z długotrwałym stosowaniem alprazolamu? Nie posiadając do porównania badań obrazowych z wcześniejszego okresu leczenia oraz sprzed jego rozpoczęcia, nie sposób wykazać takiego związku.

Piśmiennictwo

1. Yoon HY, Kim CB, Lee YH, Kim HG. Gastric schwannoma. *Yonsei Med J*, 2008 Dec 31; 49(6): 1052–1054. doi: 10.3349/ymj.2008.49.6.1052
2. Hilton DA, Hanemann CO. Schwannomas and their pathogenesis. *Brain Pathol*, 2014 Apr; 24(3): 205–220. doi: 10.1111/bpa.12125
3. Salari N, Ghasemi H, Fatahian R, et al. The global prevalence of primary central nervous system tumors: a systematic review and meta-analysis. *Eur J Med Res*, 2023 Jan 20; 28(1): 39. doi: 10.1186/s40001-023-01011-y
4. Murakami R, Tajima H, Kobayashi Y, et al. Mesenteric schwannoma. *Eur Radiol*, 1998; 8(2): 277–279. doi: 10.1007/s003300050379
5. Hanna TN, Shekhani H, Zygmunt ME, et al. Incidental findings in emergency imaging: frequency, recommendations, and compliance with consensus guidelines. *Emerg Radiol*, 2016 Apr; 23(2): 169–174. doi: 10.1007/s10140-016-1378-1
6. Evans CS, Arthur R, Kane M, et al. Incidental radiology findings on computed tomography studies in emergency department patients: a systematic review and meta-analysis. *Ann Emerg Med*, 2022 Sep; 80(3): 243–256. doi: 10.1016/j.annemergmed.2022.03.027
7. Ramboer K, Moons P, De Breuck Y, et al. Benign mesenteric schwannoma: MRI findings. *J Belge Radiol*, 1998 Feb; 81(1): 3–4.
8. Pittasch D, Klose S, Schmitt J, et al. Retroperitoneal schwannoma presenting as an adrenal tumor. *Exp Clin Endocrinol Diabetes*, 2000; 108(4): 318–321. doi: 10.1055/s-2000-7760
9. Maezawa T, Narita M, Sano T, et al. [A case of retroperitoneal schwannoma treated by laparoscopic resection]. *Hinyokika Kyo*, 2009 Mar; 55(3): 129–131
10. Iqbal, U, Nguyen P-A, Syed-Abdul S, et al. Is long-term use of benzodiazepine a risk for cancer? *Medicine (Baltimore)*, 2015 Feb; 94(6): e483. doi: 10.1097/MD.0000000000000483



PACJENT Z PRZEWLEKŁĄ CHOROBAŁ NEREK U KARDIOLOGA. WYBRANE ZAGADNIENIA XXIX MIĘDZYNARODOWEGO KONGRESU POLSKIEGO TOWARZYSTWA KARDIOLOGICZNEGO

Cardiologic care of patients with chronic kidney disease.
Selected insights from the 29th International Congress
of the Polish Cardiac Society



Katarzyna Romejko

Wojskowy Instytut Medyczny – Państwowy Instytut Badawczy, Klinika Chorób Wewnętrznych, Nefrologii i Dializoterapii, Polska

Katarzyna Romejko –  0000-0003-1447-2917

Streszczenie

W dniach 25–27 września 2025 roku w Krakowie odbył się XXIX Międzynarodowy Kongres Polskiego Towarzystwa Kardiologicznego. Wśród licznych sesji nie zabrakło zagadnień dotyczących trudności w leczeniu i diagnostyce chorób układu sercowo-naczyniowego u pacjentów z przewlekłą chorobą nerek. W sprawozdaniu podsumowano przedstawione podczas Kongresu zalecenia dotyczące terapii chorób układu sercowo-naczyniowego u pacjentów z przewlekłą chorobą nerek. Omówiono wytyczne oraz trudności diagnostyczne związane ze stosowaniem leczenia przeciwkrzepliowego u pacjentów z przewlekłą chorobą nerek i migotaniem przedsionków. Przedstawiono ponadto zalecenia dotyczące blokady układu renina–angiotensyna oraz postępowanie w przypadku hiperkaliemii, hipotensji lub pogorszenia funkcji nerek podczas stosowania leków blokujących układ renina–angiotensyna. Podsumowano zalecenia dotyczące terapii hipolipemizującej w przewlekłej chorobie nerek oraz problemy związane z leczeniem niewydolności serca w tej grupie pacjentów. Przedstawiono również zagadnienie niedostatecznego rozpoznania przewlekłej choroby nerek, co wiąże się z szybszą progresją dysfunkcji narządu oraz rozwojem i progresją powikłań sercowo-naczyniowych.

Abstract

The 29th International Congress of the Polish Cardiac Society was held in Krakow from 25 to 27 September 2025. During numerous sessions, the challenges associated with diagnosing and treating cardiovascular diseases in patients with chronic kidney disease were discussed. This report summarises the recommendations presented during the Congress regarding the management of cardiovascular complications in this group of patients. Particular attention was devoted to guidelines and diagnostic challenges related to the use of anticoagulant therapy in patients with chronic kidney disease and atrial fibrillation. Recommendations concerning renin–angiotensin system blockade were also presented, along with approaches to managing hyperkalaemia, hypotension, and deterioration of renal function during this treatment. The Congress also summarised guidance on lipid-lowering therapy in chronic kidney disease and addressed issues related to the management of heart failure in these patients. The problem with the diagnosis of chronic kidney disease was also highlighted, as it is associated with intensified progression of renal dysfunction and the development of cardiovascular complications.

Słowa kluczowe: przewlekła choroba nerek; powikłania sercowo-naczyniowe; Kongres Polskiego Towarzystwa Kardiologicznego

Keywords: chronic kidney disease; cardiovascular complications; Congress of the Polish Cardiac Society

DOI 10.53301/lw/215677

Praca wpłynęła do Redakcji: 08.12.2025

Zaakceptowano do druku: 16.12.2025

Opublikowano: 31.03.2026

Autor do korespondencji:

Katarzyna Romejko
Wojskowy Instytut Medyczny –
Państwowy Instytut Badawczy, Klinika Chorób
Wewnętrznych, Nefrologii i Dializoterapii
ul. Szaserów 128, 04-141 Warszawa
e-mail: kromejko@wim.mil.pl

Wstęp

Powikłania sercowo-naczyniowe, takie jak miażdżyca, przewlekły zespół wieńcowy, choroby tętnic obwodowych, nadciśnienie tętnicze i niewydolność serca, rozwijają się już we wczesnych stadiach przewlekłej choroby nerek (PChN), postępują wraz z progresją niewydolności nerek i są główną przyczyną śmiertelności w tej grupie pacjentów. W związku ze wzrastającą liczbą osób z PChN, która w chwili obecnej obejmuje około 10% populacji na świecie i stale rośnie, stając się najprawdopodobniej piątą przyczyną śmiertelności do 2040 roku, bardzo istotną jest znajomość specyfiki powikłań sercowo-naczyniowych tej grupy pacjentów. Do gabinetu każdego kardiologa trafią bądź trafią pacjenci z PChN w różnych stadiach, z różnie nasilonymi chorobami układu sercowo-naczyniowego i bardzo istotne jest nie tylko odpowiednie leczenie spowalniające progresję powikłań sercowo-naczyniowych, co skutkuje wydłużeniem życia w tej grupie, ale przede wszystkim indywidualizacja leczenia, co aktualnie stanowi największe wyzwanie. Podczas kongresu przedstawiono istotne zagadnienia dotyczące leczenia chorób układu sercowo-naczyniowego w PChN.

Sprawozdanie

Prof. dr hab. n. med. Beata Naumnik (I Klinika Nefrologii i Transplantologii z Ośrodkiem Dializ, Uniwersytecki Szpital Kliniczny w Białymstoku) przedstawiła trudności dotyczące leczenia przeciwkrzepliwego u pacjentów z PChN i migotaniem przedsionków. W tej grupie pacjentów wraz ze spadkiem szacowanego współczynnika filtracji kłębuszkowej (ang. *estimated glomerular filtration rate*, eGFR) wzrasta ryzyko zarówno powikłań zakrzepowo-zatorowych, jak i krwawień. Leczenie przeciwkrzepliwe antagonistami witaminy K (ang. *vitamin K antagonists*, VKA) ze względu na liczne problemy z ich stosowaniem (brak skuteczności, możliwość interakcji z licznymi lekami stosowanymi w PChN, ryzyko kalcyfikacji i kalcyfilaksji, zwiększone ryzyko krwawień, ale też powikłań niedokrwiennych oraz konieczność monitorowania INR) powinno być zastąpione doustnymi lekami przeciwkrzepliwymi (ang. *direct oral anticoagulants*, DOAC), takimi jak apiksaban, rywaroksaban i dabigatran. Jedynymi sytuacjami, w których należy bezwzględnie stosować VKA jest zespół antyfosfolipidowy, obecność zastawkowej protezy mechanicznej oraz reumatyczna umiarkowana lub ciężka stenoza mitralna. Dawkowanie DOAC w zależności od eGFR przedstawia się następująco:

- eGFR >90 mL/min/1,73m²: apiksaban 2 × 5 mg, rywaroksaban 1 × 20 mg, dabigatran 2 × 150 mg;
- eGFR 50–90 mL/min/1,73m²: apiksaban 2 × 5 mg, rywaroksaban 1 × 20 mg, dabigatran 2 × 150 mg (podobnie jak w eGFR >90 mL/min/1,73 m²);
- eGFR 30–49 mL/min/1,73m²: apiksaban 2 × 5 mg, rywaroksaban 1 × 15 mg, dabigatran 2 × 110 mg;
- eGFR 15–29 mL/min/1,73m²: apiksaban 2 × 2,5 mg, rywaroksaban 1 × 15 mg, dabigatran jest przeciwwskazany.

Trudności decyzyjne dotyczące leczenia przeciwkrzepliwego dotyczą w znacznej mierze pacjentów leczonych nerkozastępczo, u których występuje podwyższone ryzyko krwawienia związane ze skojarzonym podawaniem

heparyny, dysfunkcją płytek, jak również z większym ryzykiem upadków. Badania przedstawione przez Panią Profesor wskazują na przewagę korzyści z zastosowania apiksabanu u pacjentów hemodializowanych w porównaniu z warfaryną (podobne ryzyko zakrzepowo-zatorowe, ale mniej incydentów poważnych krwawień podczas stosowania apiksabanu), jednak ze względu na brak twardej dowodów decyzję należy podejmować indywidualnie, włączając w proces decyzyjny pacjenta. Brakuje natomiast badań z pacjentami dializowanymi otrzewnowo.

Podczas wykładu podkreślono również możliwość zastosowania u pacjentów hemodializowanych skali Dialysis Risk Score (przebyty przemijający atak niedokrwienny lub udar niedokrwienny – 3 pkt; cukrzyca – 1 pkt; wiek >75 lat – 1 pkt; krwawienie z przewodu pokarmowego w ciągu ostatniego roku – minus 1 pkt) zamiast CHA₂DS₂-VASC Score w ocenie ryzyka zakrzepowo-zatorowego. W przypadku uzyskania poniżej 2 pkt w skali Dialysis Risk Score nie powinno się stosować DOAC, można rozważyć zabieg zamknięcia uszka lewego przedsionka, natomiast po uzyskaniu ≥2 pkt można zastosować apiksaban w dawce 2 × 2,5 mg, rywaroksaban w dawce 1 × 10 mg lub rozważyć zabieg zamknięcia uszka lewego przedsionka.

Podczas kolejnego wykładu prof. dr hab. n. med. Marcin Adamczak (Katedra i Klinika Nefrologii, Transplantologii i Chorób Wewnętrznych, Śląski Uniwersytet Medyczny w Katowicach) przedstawił zalecenia dotyczące stosowania blokady układu renina-angiotensyna (ang. *renin-angiotensin system*, RAS) u pacjentów z PChN w stadium G4/G5. U pacjentów z niecukrzycową PChN inhibitory RAS (ang. *angiotensin-converting enzyme inhibitor*, ACEI, lub *angiotensin receptor blocker*, ARB) powinny być stosowane w największej tolerowanej dawce, a preferowanymi preparatami pozostają benazepril, ramipril i lizynopril. Również u pacjentów z eGFR <30 mL/min/1,73 m² zaleca się kontynuację leczenia inhibitorami RAS, natomiast u pacjentów z cukrzycą rekomenduje się ostrożność przy eGFR <30 mL/min/1,73 m². Wykazano, że stosowanie inhibitorów RAS zmniejsza ryzyko postępu PChN i wydłuża czas do rozpoczęcia leczenia nerkozastępczego (ACEI i ARB), zmniejsza ryzyko śmiertelności całkowitej i śmiertelności z przyczyn sercowo-naczyniowych (ACEI) oraz zmniejsza ryzyko rozwoju powikłań sercowo-naczyniowych (ARB), dlatego tak istotna jest kontynuacja leczenia tymi preparatami. Sytuacje będące najczęstszymi przyczynami odstawienia inhibitorów RAS w tej grupie chorych to hipotensja, hiperkaliemia i pogorszenie czynności nerek.

W sytuacji wystąpienia hipotensji zaleca się modyfikację leczenia hipotensyjnego, zaczynając od zmniejszenia dawek leków hipotensyjnych niebędących inhibitorami RAS.

W przypadku hiperkaliemii łagodnej lub umiarkowanej (stężenie potasu 5,0 (5,5) – 6,4 mmol/L) powinno się początkowo odstawić suplementowane przez pacjentów preparaty potasu oraz zalecić zaprzestanie spożywania substytutów soli zawierających sole potasowe, ustalić, czy pacjent nie stosuje leków zwiększających stężenie potasu w surowicy, takich jak niesteroidowe leki przeciwzapalne (NLPZ), heparyna, biseptol, trimetoprim czy

ketokonazol, i ewentualnie odstawić te leki oraz zapytać chorego o ewentualne występowanie przewlekłych zaparć, i w tym wypadku zastosować odpowiednie leczenie. Leczeniem hiperkaliemii nie powinno być odstawienie inhibitorów RAS, natomiast powinno ono obejmować zastosowanie diuretyków pętlowych, tiazydowych, tiazydopodobnych lub chlortalidonu u pacjentów z eGFR <30 mL/min/1,73 m², inhibitorów kotransportera sodowo-glukozowego typu 2 (ang. *sodium-glucose co-transporter 2*, SGLT2), wodorowęglanu sodu u pacjentów z kwasicą metaboliczną oraz zastosowanie patiromeru wapnia lub cyklokrzemianu sodowo-cyrkonowego.

Pogorszenie czynności nerek po rozpoczęciu leczenia inhibitorami RAS jest również częstą przyczyną odstawienia tych leków. Eksperci sugerują oznaczenie stężenia kreatyniny w surowicy od 7 do 14 dni po rozpoczęciu ich stosowania lub po zwiększeniu dawek. Jeżeli stężenie kreatyniny wzrosło o mniej niż 30%, zaleca się kontynuację leczenia, natomiast w przypadku wzrostu o 30% lub więcej sugeruje się zaprzestanie stosowania tych leków i przeprowadzenie diagnostyki innych ewentualnych przyczyn pogorszenia funkcji nerek, w tym obecności odwodnienia, hipotensji, stosowania NLPZ oraz współistnienia zwężenia tętnicy nerkowej.

Prof. dr hab. n. med. Marcin Barylski (Klinika Chorób Wewnętrznych i Rehabilitacji Kardiologicznej, Uniwersytet Medyczny w Łodzi) przedstawił zalecenia dotyczące terapii hipolipemizującej u pacjentów z PChN. Chorzy z PChN należą do grupy wysokiego lub bardzo wysokiego ryzyka sercowo-naczyniowego. Celem leczenia hipolipemizującego jest obniżenie stężenia cholesterolu frakcji lipoprotein o małej gęstości (ang. *low-density lipoprotein cholesterol*, LDL) poniżej 55 mg/dL lub do wartości niższej niż 50% wartości wyjściowej. Spośród tych dwóch możliwości powinno się wybrać tę, której wynik daje niższe stężenie cholesterolu LDL. Zgodnie z wytycznymi Europejskiego Towarzystwa Kardiologicznego (European Society of Cardiology, ESC) z 2019 roku dotyczących postępowania w dyslipidemiach, u pacjentów z PChN w stadium G3–G4 zaleca się stosowanie statyn lub skojarzenie statyn z ezetymibem. Ze względu na mniejszą skuteczność i mniej korzystny wpływ leczenia hipolipemizującego u pacjentów dializowanych należy rozważyć kontynuację terapii hipolipemizującej u chorych rozpoczynających leczenie nerkozastępcze, w szczególności u pacjentów z rozpoznaną chorobą układu sercowo-naczyniowego na podłożu miażdżycy (ang. *atherosclerotic cardiovascular disease*, ASCVD), natomiast u osób dializowanych bez rozpoznanej ASCVD nie zaleca się rozpoczynania leczenia statynami. Lekami hipolipemizującymi zalecanymi w PChN są statyny, ezetymib oraz inhibitor konwertazy proproteinowej subtylizyny/keksyny typu 9 (ang. *proprotein convertase subtilisin/kexin type 9*, PCSK9). Spośród statyn najbezpieczniejszą jest atorwastatyna, która może być stosowana również u pacjentów z eGFR niższym niż 30 mL/min/1,73 m². Rosuwastatyna może upośledzać funkcję nerek i z tego powodu jest przeciwwskazana u pacjentów z eGFR poniżej 30 mL/min/1,73 m², natomiast pitawastatynę w PChN można stosować w dawce jedynie 2 mg. Inhibitory PCSK9 (alirokumab, ewolokumab oraz inkilisan) należy stosować ostrożnie u pacjentów z ciężkimi zaburzeniami czynności nerek.

W sytuacji podwyższonego osoczkowego stężenia trójglicerydów w PChN zastosowanie znajdują statyny oraz kwas eikozapentaenowy. W razie braku poprawy można dodać fenofibrat, który jednak jest przeciwwskazany u osób z eGFR poniżej 30 mL/min/1,73 m².

Prof. dr hab. n. med. Agata Bielecka-Dąbrowa (Klinika Kardiologii i Wad Wrodzonych Dorosłych, Instytut Centrum Zdrowia Matki Polki w Łodzi oraz Zakład Kardiologii Prewencyjnej i Lipidologii, Uniwersytet Medyczny w Łodzi) przedstawiła problemy związane z leczeniem niewydolności serca, w tym również w PChN. W tej grupie pacjentów nie zawsze możliwe jest zastosowanie pełnego zalecanego leczenia niewydolności serca. Leki takie jak spironolakton, eplerenon oraz sakubitryl z walsartanem nie powinny być stosowane gdy eGFR wynosi poniżej 30 mL/min/1,73 m². Finerenon natomiast można stosować do wartości eGFR równej 25 mL/min/1,73 m². Dapagliflozyna jest przeciwwskazana u osób z eGFR poniżej 25 mL/min/1,73 m², a empagliflozyna u pacjentów z eGFR niższym niż 20 mL/min/1,73 m². Wysokie doustne dawki torasemidu – 100 mg i 200 mg są przeznaczone dla pacjentów z eGFR poniżej 20 mL/min/1,73 m² lub z osoczkowym stężeniem kreatyniny powyżej 6 mg/dL, a leczenie powinno się rozpoczynać od dawki torasemidu 50 mg/dobę. W ostrej niewydolności serca PChN może być czynnikiem sprzyjającym wystąpieniu oporności na diuretyki i w konsekwencji konieczności zastosowania leczenia nerkozastępczego, również u pacjentów niebędących w schyłkowym stadium upośledzenia funkcji nerek. Wskazaniem do leczenia nerkozastępczego w przebiegu ostrej niewydolności serca u pacjentów z PChN jest obrzęk płuc, encefalopatia mocznicowa, mocznicowe zapalenie osierdzia, skaza krwotoczna oraz odporne na leczenie zachowawcze hiperkaliemia i kwasica metaboliczna. Nie wykazano korzystnego wpływu małych dawek dopaminy lub nesirytydu dodanych do leczenia diuretycznego w ostrej niewydolności serca u pacjentów z PChN.

Prof. dr hab. n. med. Beata Naumnik (I Klinika Nefrologii, Transplantologii i Chorób Wewnętrznych z Ośrodkiem Dializ, Uniwersytecki Szpital Kliniczny w Białymstoku) przedstawiła problem związany z niedostatecznym rozpoznawaniem PChN. W Polsce PChN dotyczy 4,5 miliona osób, natomiast rocznie z powodu upośledzenia funkcji nerek umiera przedwcześnie około 80 tysięcy pacjentów. Objawy PChN są niespecyficzne lub mogą nie występować, dlatego nierzadko rozpoznanie PChN odbywa się w 4. lub 5. stadium uszkodzenia narządu. Ponieważ powikłania sercowo-naczyniowe występują już we wczesnych stadiach PChN, istotne jest jak najwcześniejsze rozpoznanie upośledzenia funkcji nerek w celu spowolnienia nie tylko progresji niewydolności nerek, ale również powikłań sercowo-naczyniowych, które są główną przyczyną śmiertelności w tej grupie pacjentów. Podczas wykładu podkreślono, że badania przesiewowe w kierunku PChN, takie jak eGFR oraz współczynnik albumina/kreatynina (ang. *albumin/creatinine ratio*, ACR) powinno się wykonywać w szczególności u pacjentów z cukrzycą (1 na 3 osoby z PChN), z nadciśnieniem tętniczym (1 na 5 osób z PChN) oraz z chorobami układu sercowo-naczyniowego (2 na 5 osób z PChN). Badanie funkcji nerek należy również wykonywać u pacjentów po przebytym ostrym uszkodzeniu nerek oraz ze współistniejącym wywiadem rodzinnym PChN.

Podsumowanie

Podczas XXIX Międzynarodowego Kongresu Polskiego Towarzystwa Kardiologicznego część wykładów poświęcono przedstawieniu wytycznych dotyczących leczenia powikłań sercowo-naczyniowych w PChN. Szczegółowo omówione zostały rekomendacje w zakresie leczenia przeciwkrzepliowego u pacjentów z PChN oraz migotaniem przedsionków. Przedstawiono ponadto zalecenia dotyczące blokady RAS oraz postępowanie w sytuacji

hiperkaliemii, hipotensji lub pogorszenia funkcji nerek podczas stosowania tych leków. Podsumowane zostały wskazania odnośnie rozpoczynania i kontynuacji terapii hipolipemizującej w PChN oraz problemy związane z leczeniem niewydolności serca w tej grupie pacjentów. Przedstawiono również zagadnienie niedostatecznego rozpoznania PChN, co wiąże się z szybszą progresją dysfunkcji narządu oraz rozwojem i nasileniem powikłań sercowo-naczyniowych.



1 Wojskowy Szpital Kliniczny
z Polikliniką SPZOZ
W LUBLINIE



ICCSS

May 27-28, 2026,
Warsaw, Poland

Patronat Medialny

**POLSKA
ZBROJNA**

**LEKARZ
WOJSKOWY**
MILITARY PHYSICIAN



Ministry of Science and Higher Education
Republic of Poland



The project is financed from the state budget, allocated by
the Minister of Science and Higher Education
under the Science Vectors Programme.

Tematyka konferencji odpowiada na szczególnie istotne, aktualne i wielowymiarowe wyzwania stojące przed systemem ochrony zdrowia oraz strukturami odpowiedzialnymi za bezpieczeństwo państwa w warunkach narastających zagrożeń, w tym zagrożeń wynikających z konfliktów zbrojnych o wysokiej intensywności.

Współczesne doświadczenia międzynarodowe pokazują, że konflikt pełnoskalowy oddziałuje nie tylko na siły zbrojne i formacje mundurowe, lecz także bezpośrednio na ludność cywilną, infrastrukturę krytyczną, łańcuchy dostaw medycznych, system ratownictwa oraz odporność społeczną.

W konsekwencji bezpieczeństwo zdrowotne staje się jednym z kluczowych komponentów bezpieczeństwa narodowego oraz obszarem wymagającym stałej aktualizacji procedur, standardów klinicznych i rozwiązań organizacyjnych.

Konferencja ma na celu stworzenie platformy wymiany wiedzy i doświadczeń pomiędzy przedstawicielami środowiska medycznego, formacji odpowiedzialnych za bezpieczeństwo, ekspertami zdrowia publicznego, ratownictwa, medycyny pola walki oraz zarządzania kryzysowego.

Konferencja odbędzie się w dniach 27–28 maja 2026 r. w Klubie Sosnowym w Warszawie.
Więcej informacji o wydarzeniu na stronie: www.healthsecurity.pl.

dr hab. Karolina J. Helnarska, prof. UWSB



IMPORTANT DATES:

15 March 2026
Submission Deadline

1 April 2026
Notification of Acceptance

22-24 June 2026
Symposium Dates

<https://ceeus-conference.org/2026>

Zapraszamy **lekarzy i klinicystów** do udziału w **międzynarodowej konferencji naukowej CEEUS-2026 (Central and Eastern European Ultrasonics Symposium), Warszawa, 22-24 czerwca 2026** – wyjątkowym forum interdyscyplinarnej wymiany wiedzy, które łączy środowiska medyczne i inżynieryjne w jednym miejscu.

To **międzynarodowe wydarzenie**, organizowane pod auspicjami IEEE i wiodących instytucji naukowych, koncentruje się na najnowszych osiągnięciach w **systemach, metodach i aplikacjach ultradźwięków** – od zaawansowanych technik diagnostycznych po innowacyjne rozwiązania terapeutyczne.

Jako lekarze zyskujecie Państwo unikalną możliwość:

- **spotkania ekspertów klinicznych i inżynierów** pracujących nad przyszłością ultradźwiękowych technologii,
- udziału w sesjach, które inspirują do **translacyjnych zastosowań nauki w praktyce klinicznej**,
- nawiązania **międzynarodowych kontaktów badawczych**, które mogą przyspieszyć rozwój nowych metod diagnostycznych i terapeutycznych.

Dołączcie do nas w Warszawie i współtwórzcie przyszłość medycyny opartej na innowacyjnych rozwiązaniach ultradźwiękowych!

Organization & Support



Faculty of Medicine
UNIVERSITY
OF WARSAW

FACULTY OF
PHYSICS
UNIVERSITY
OF WARSAW

LAB
4US



nencki institute
of experimental biology



IEEE