

**PROBLEMY  
NAUK  
MEDYCZNYCH  
I NAUK  
O ZDROWIU**

Tom 11

*Exante*

**PROBLEMY  
NAUK  
MEDYCZNYCH  
I NAUK  
O ZDROWIU  
TOM 11**



**PROBLEMY  
NAUK  
MEDYCZNYCH  
I NAUK  
O ZDROWIU  
TOM 11**

Exante

Recenzent

dr hab. inż. Zuzanna Goluch

Redakcja i korekta

dr Klaudia Pujer

PROBLEMY NAUK MEDYCZNYCH I NAUK O ZDROWIU. TOM 11

Wrocław 2020

Treść książki jest dostępna na licencji Creative Commons (CC BY-NC-ND 4.0)  
Uznanie autorstwa – Użycie niekomercyjne – Bez utworów zależnych 4.0 Międzynarodowe.  
Pewne prawa zastrzeżone na rzecz autorów. Zezwala się na wykorzystanie treści książki  
zgodnie z licencją – pod warunkiem zachowania niniejszej informacji licencyjnej  
oraz wskazania autorów jako właścicieli praw do tekstów.

Treść licencji jest dostępna pod adresem:

<https://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/pl/legalcode>

Wersja elektroniczna publikacji jest wersją pierwotną

Wydawca nie ponosi odpowiedzialności za treść, formę i styl rozdziałów

Exante Wydawnictwo Naukowe

WWW: [exante.com.pl](http://exante.com.pl), [korekta.pro](http://korekta.pro)

ISBN 978-83-66187-69-6 (PDF)

ISBN 978-83-66187-68-9 (oprawa miękka)

# Spis treści

*Elżbieta Cecerska-Heryć, Natalia Serwin, Rafał Heryć*

1. Właściwości regeneracyjne płytek krwi i ich zastosowanie w medycynie  
– praca przeglądowa ..... 7

*Joanna Chorbińska, Wojciech Krajewski, Romuald Zdrojowy*

2. Splenoza – nie taka rzadka, jak się wydaje..... 22

*Martyna Kluszczyńska, Sabina Dyszy*

3. Czynniki wpływające na jakość życia pacjentów po przeszczepach  
narządów..... 32

*Aleksandra Dagmara Michalska*

4. Łuszczyca – etiopatogeneza i leczenie..... 44

*Kamil Redziak*

5. Starzenie się społeczeństwa polskiego – wyzwanie dla systemu ochrony  
zdrowia..... 54



Elżbieta Cecerska-Heryć<sup>I</sup>, Natalia Serwin<sup>I</sup>, Rafał Heryć<sup>II</sup>

# **1. WŁAŚCIWOŚCI REGENERACYJNE PŁYTEK KRWI I ICH ZASTOSOWANIE W MEDYCYNIE – PRACA PRZEGLĄDOWA**

## Streszczenie

Płytki krwi dzięki swoim zdolnościom jako pierwsze docierają do miejsca uszkodzenia tkanek. Biorą też udział w początkowych etapach procesu zapalnego oraz gojenia. Jest to możliwe między innymi dzięki produkcji płytkowych czynników wzrostu (GF). Czynniki te są głównymi składnikami osocza bogatopłytkowego (PRP) i odgrywają istotną rolę w takich procesach, jak: zwiększenie rekrutacji, proliferacji i różnicowania komórek zaangażowanych w regenerację tkanek i przebudowę kości, przebudowę naczyń, angiogenezę, procesy zapalne oraz koagulację. Autologiczne PRP, zawierające co najmniej 1 000 000 płytek krwi/ $\mu$ L w 5 ml osocza, skutecznie leczy rany, między innymi, takie jak przewlekłe owrzodzenia stóp u chorych na cukrzycę. Jest również bezpieczne ze względu na autologiczny charakter i wytwarzane w miarę potrzeb z krwi pacjenta. Osocze bogatopłytkowe poprawia gojenie przez dostarczanie różnych GF i cytokin z płytkowych ziarnistości alfa. W ostatnich latach wykorzystanie osocza bogatopłytkowego, w celu poprawy regeneracji kości i dojrzewania tkanek miękkich, znacznie wzrosło w ortopedii, chirurgii szczękowo-twarzowej, urologii i chirurgii plastycznej. Nie jest jednak jednoznaczne, czy stosowanie PRP ma zawsze dobroczynne znaczenie dla pacjenta. PRP może bowiem różnić się pod względem zawartości wybranych GF nawet kilkaset razy. Ostatnie prace naukowe podkreślają potrzebę dodatkowych badań zmierzających do scharakteryzowania PRP pod kątem zawartości GF i ich fizjologicznych ról w gojeniu się ran.

Słowa kluczowe: płytki krwi, płytkowe czynniki wzrostu, osocze bogatopłytkowe.

---

<sup>I</sup> dr n. med., Pomorski Uniwersytet Medyczny w Szczecinie, Katedra Mikrobiologii, Immunologii i Medycyny Laboratoryjnej, Zakład Medycyny Laboratoryjnej.

<sup>II</sup> lekarz i doktorant, Pomorski Uniwersytet Medyczny w Szczecinie, Klinika Nefrologii, Transplantologii i Chorób Wewnętrznych.



## Wprowadzenie

Płytki krwi to pierwsze cząsteczki, które docierają do miejsca uszkodzenia tkanek i aktywnie uczestniczą w początkowych etapach procesu zapalnego oraz gojenia. Dostarczają one do miejsca uszkodzenia szerokie spektrum płytkowych czynników wzrostu – (GF) i innych cząsteczek, takich jak: chemokiny, metabolity kwasu arachidonowego, białka macierzy zewnątrzkomórkowej (ECM) nukleotydy czy kwas askorbinowy [1, 2].

Płytkowe czynniki wzrostu uwalniane są z ziarnistości zawartych w płytkach po ich adhezji, a następnie aktywacji przez agonistów. Ziarnistości alfa zawierają wiele GF odpowiedzialnych za inicjację i utrzymanie odpowiedzi leczniczej [1, 2]. Wykazano, że płytkowe czynniki wzrostu odgrywają ważną rolę we wszystkich fazach gojenia. Aktywne wydzielanie tych białek przez płytki krwi zaczyna się w ciągu 10 minut po powstaniu skrzepu, przy czym więcej niż 95% wstępnie zsintetyzowanych GF wydzielanych jest w ciągu godziny. Następnie w czasie 5–10 dni, w celu zachowania równowagi i swojego przeżycia, płytki wytwarzają i wydzielają dodatkowe GF [1, 3].

Matryca fibrynowa utworzona po aktywacji płytek stymuluje również gojenie ran. Tworzy się ona przez polimeryzację fibrynogenu w osoczu po zewnętrznej aktywacji wapniem, trombiną lub wewnętrznej aktywacji endoplazmy tromboplastyny [4]. Matryca ta wychwytuje płytki krwi, umożliwiając powolne uwalnianie naturalnej kombinacji GF, zapewniając tymczasową ramę dla komórek macierzystych i stymulując migrację fibroblastów oraz prezentację innych mediatorów biologicznych, takich jak adhezyjne glikoproteiny [1, 5, 6].

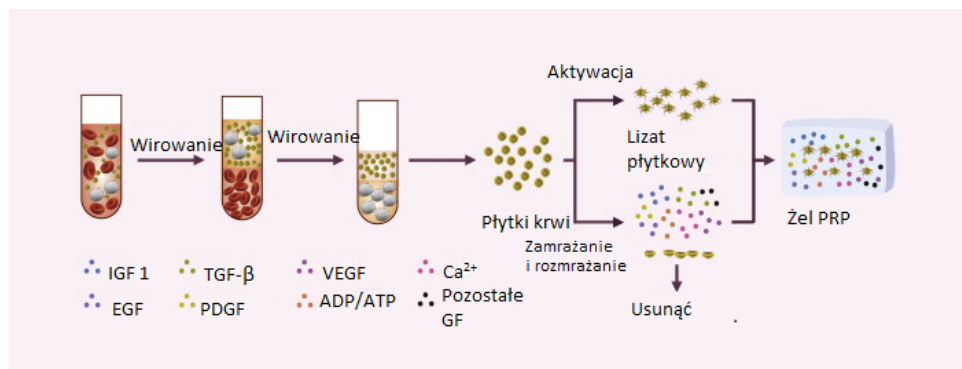
GF wydzielane przez płytki krwi obejmują płytkowe czynniki wzrostu, takie jak: PDGF (płytkowopochodny czynnik wzrostu), EGF (czynnik wzrostu naskórka), IGF-1 (insulinopodobny czynnik wzrostu), TGF $\beta$  (transformujący czynnik wzrostu  $\beta$ ), VEGF (śródbłonkowy czynnik wzrostu naczyń), HGF (czynnik wzrostu hepatocytów) i bFGF (podstawowy czynnik wzrostu fibroblastów) [6].

Te czynniki wzrostu są głównymi składnikami osocza bogatopłytkowego (PRP) i odgrywają istotną rolę w takich procesach, jak: zwiększenie rekrutacji, proliferacji i różnicowania komórek zaangażowanych w regenerację tkanek i przebudowę kości, przebudowę naczyń, angiogenezę, procesy zapalne oraz koagulację.

Proces gojenia ran jest złożonym mechanizmem charakteryzującym się czterema odrębnymi, ale zachodzącymi na siebie fazami: hemostazą, zapaleniem, proliferacją i przebudową [1, 7]. Faza proliferacyjna obejmuje tworzenie naczyń krwionośnych przez komórki śródbłonna i syntezę kości przez osteoblasty. Wszystkie te zdarzenia są koordynowane przez oddziaływania komórkowe i przez czynniki wzrostu uwalniane przez różne typy komórek. Ostatnie prace podkreślają potrzebę dodatkowych badań zmierzających do scharakteryzowania PRP pod kątem zawartości GF i ich fizjologicznych ról w gojeniu się ran [1, 8, 9].

### Sposoby uzyskiwania oraz znaczenie osocza bogatopłytkowego (PRP)

Osocze bogatopłytkowe (PRP) pozyskuje się z krwi pobranej na antykoagulant – cytrynian sodu [10]. Następnie krew jest wirowana w jednym lub w dwóch etapach. Pierwszy etap wirowania pozwala na oddzielenie krwinek białych i czerwonych od osocza z płytkami krwi. Drugi etap wirowania pozwala na uzyskanie osocza bogatopłytkowego i osocza ubogopłytkowego (PPP, *platelet-poor plasma*) [11].



Rycina 1. Wytwarzanie PRP [12, 14]

Kolejnym istotnym etapem jest aktywacja PRP w celu uzyskania jak największej ilości GF. PRP mogą być aktywowane przez chlorek wapnia, trombinę, chitozan i batroksobinę. Najczęściej wykorzystuje się chlorek wapnia i trombinę. 5-procentowy roztwór chlorku wapnia w ciągu 19 minut wytwarza najbardziej efektywne PRP, które wykazuje zdolność do adhezji do tkanek miękkich [12, 13]. Chitozan może być stosowany zamiast trombiny, ponieważ

zwiększa agregację, adhezję i ekspresję glikoproteiny błonowej ziarnistości alfa. Ponadto liofilizacja PRP z żelem chitozanu może powodować przedłużone uwalnianie GF, co jest bardzo istotne, biorąc pod uwagę, że 70% GF jest wytwarzanych w ciągu pierwszych 10 minut po utworzeniu skrzepu, a 100% w ciągu godziny [12, 14].

W zależności od stosowanego urządzenia i techniki, PRP może zawierać różne ilości osocza, erytrocytów, białych krwinek i płytek krwi. Stężenie płytek krwi powinno się zwiększać powyżej wartości początkowej lub stężenia całkowitego. Przyjmuje się, że PRP powinno zawierać co najmniej 5-krotność liczby płytek krwi w porównaniu z wartościami wyjściowymi we krwi. Wniosek ten jest poparty badaniami *in vitro*, wykazującymi dodatnią korelację pomiędzy stężeniem płytek krwi a proliferacją ludzkich mezenchymalnych komórek macierzystych, proliferacją fibroblastów i produkcją kolagenu typu I [4]. To sugeruje, jak wykazano w kontrolowanych badaniach na zwierzętach, że zastosowanie autologicznego PRP może poprawić gojenie się ran zarówno tkanek miękkich, jak i twardych [1, 15, 16]. Wykazano, że autologiczne PRP zawierające co najmniej 1 000 000 płytek krwi/ $\mu\text{L}$  w 5 ml osocza skutecznie leczy rany, między innymi, takie jak przewlekłe owrzodzenia stóp u chorych na cukrzycę. Jest również bezpieczne ze względu na autologiczny charakter i wytwarzane w miarę potrzeb z krwi pacjenta [1, 17]. Osocze bogatopłytkowe poprawia gojenie przez dostarczanie różnych GF i cytokin z płytkowych ziarnistości alfa [1, 18].

Wykorzystanie osocza bogatopłytkowego w celu poprawy regeneracji kości i dojrzewania tkanek miękkich w ostatnich latach znacznie wzrosło w ortopedii, chirurgii szczękowo-twarzowej, urologii i chirurgii plastycznej. Jednak, podczas gdy niektórzy autorzy zauważyli poprawę regeneracji kości i znaczny wzrost stężenia czynników wzrostu [1, 19], inni nie zaobserwowali poprawy [1, 20].

### **Płytkowe czynniki wzrostu**

Płytkowy czynnik wzrostu – EGF – odkryto w 1962 r. [1, 21]. Jednak dopiero w 1989 r. wykonano pierwsze badanie kliniczne, w którym dążono do wykazania wpływu EGF na gojenie się ran. Z ówczesnych badań wynikało, że EGF może przyspieszyć regenerację naskórka i poprawić gojenie ran przewlekłych [1, 22].

PDGF został odkryty w 1974 r. Czynnikiem ten jest uwalniany w wyniku degranulacji ziarnistości w płytkach krwi podczas gojenia się ran. Stymuluje proliferację wielu komórek, w tym komórek tkanki łącznej. Po uwolnieniu PDGF jest chemotaktyczny wobec monocytów, neutrofilów i fibroblastów. Komórki te uwalniają swój własny PDGF, tworząc pozytywną pętlę autokrynego sprzężenia zwrotnego [23]. PDGF wpływa także na wzrost komórek, migrację komórkową, efekty metaboliczne i moduluje receptory błon komórkowych [24]. Występuje w czterech izoformach A, B, C i D i zawiera dwa łańcuchy receptorowe (PDGFR-alfa i PDGFR-beta). Wszystkie izoformy zwiększają proliferację komórek kostnych [25]. Odgrywa ważną rolę w gojeniu ran, miażdżycy tętnic, zwłóknieniu i nowotworzeniu.

Do ekspresji PDGF zachodzi konstytutywnie, chociaż w większości komórek nerkowych synteza tego czynnika jest indukowana [24]. Poszczególne izoformy PDGF regulują procesy patofizjologiczne – proliferację komórek, migrację do macierzy zewnątrzkomórkowej, wytwarzanie mediatorów pro- i przeciwzapalnych, przepuszczalność tkanek i regulację hemodynamiczną [26].

Inaktywacja genów receptora PDGF-B i PDGF-Beta (PDGFRb) przez rekombinację homologiczną w zarodkowych komórkach macierzystych powoduje defekty sercowo-naczyniowe, hematologiczne i nerkowe. Te ostatnie są szczególnie interesujące. Dotyczą całkowitej utraty komórek mezangium w kłębuszkach nerkowych oraz braku gromadzenia moczu w pęcherzu moczowym [26].

Liczne wyniki badań dotyczące genów kodujących PDGF wykazują, że ich ekspresja jest zmieniona w większości chorób nerek. Dowiedziono, że PDGF-C jest mediatorem zwłóknienia śródmiąższowego nerek a PDGF-B i D są kluczowymi czynnikami związanymi z chorobą mezangioproliferacyjną i zwłóknieniem śródmiąższowym nerek [26, 27, 28].

Chociaż wiele GF uczestniczy w procesie gojenia ran, PDGF i TGF- $\beta$ 1 wydają się być najbardziej zaangażowanymi modulatorami [29]. W badaniach *in vitro* wykazano, że PDGF odgrywa ważną rolę we wczesnym gojeniu się ran w kwaśnym pH. W niższym pH ilość PDGF w osoczu zwiększa się, co stymuluje proliferację fibroblastów [7]. TGF- $\beta$  zwiększa produkcję kolagenu przez fibroblasty [30]. Jego uwalnianie *in vitro* jest zwiększane przez neutralne lub alkaliczne pH, co odpowiada późniejszym etapom gojenia [4].

TGF- $\beta$  należy do rodziny niedawno odkrytych białek sekrecyjnych. Posiada trzy izoformy (TGF- $\beta$ 1, TGF- $\beta$ 2 oraz TGF- $\beta$ 3). Jest produkowany głównie

w płytkach krwi i w makrofagach. TGF- $\beta$  powoduje chemotaksję i aktywację monocytów, makrofagów i fibroblastów. Aktywowane fibroblasty zwiększają powstawanie macierzy zewnątrzkomórkowej i kolagenu, a także stymulują komórki do utworzenia tymczasowej matrycy na ranie [31].

W piśmiennictwie można znaleźć doniesienia na temat zależności pomiędzy stężeniem TGF- $\beta$  w osoczu a progresją choroby nerek. Nerki reagują na urazy poprzez uwalnianie cytokin prozapalnych i czynników wzrostu, takich jak transformujący czynnik wzrostu. Długotrwała nadekspresja TGF- $\beta$ , jaka ma miejsce u pacjentów poddawanych dializie w wyniku konieczności utrzymania dostępu naczyniowego, powoduje gromadzenie się macierzy zewnątrzkomórkowej w uszkodzonej nerce [32, 33], a ostatecznie prowadzi do zwłóknienia kłębuszków nerkowych i zwłóknienia śródmiąższowego [32, 34, 35, 36, 37]. Dzieje się to w wyniku apoptozy oraz przejścia nabłonkowo mezenchymalnego (EMT – *epithelial mesenchymal transition*). Konsekwencją apoptozy jest utrata zróżnicowanych komórek nerkowych (podocytów, komórek mezangialnych i śródbłonka) oraz zanik naczyń włosowatych kłębuszków i kanalików nerkowych. EMT powoduje atrofię rdzeniową i wytwarzanie śródmiąższowych miofibroblastów, które z kolei wywołują zwłóknienie śródmiąższowe [38, 39, 40].

Rolę TGF- $\beta$  w postępującej niewydolności nerek potwierdzają wyniki badań, w których celem było podawanie przeciwciał anti-TGF- $\beta$  w różnych modelach zwierzęcych. Pod ich wpływem zwłóknienie nerek ulega zmniejszeniu. Ponadto w kilku badaniach klinicznych wykazano zwiększoną ekspresję TGF- $\beta$  w nerkach pacjentów z chorobą kłębuszków nerkowych, w tym z nefropatią cukrzycową [41, 42, 43] i innymi glomerulopatiami o podłożu zapalnym [41, 44, 45]. Należy jednak wziąć pod uwagę fakt, że PChN występuje najczęściej u osób starszych i sam proces starzenia się może powodować zwłóknienie nerek [40, 46]. Pomimo istotnej roli TGF- $\beta$  w progresji chorób nerek stwierdzonej na modelach zwierzęcych, nie wszystkie wyniki badań klinicznych potwierdzają tę tezę. Niektórzy badacze sugerują, że zwiększone stężenie TGF- $\beta$  może świadczyć o progresji choroby nerek [40, 47, 48]. Z kolei w innych badaniach nie wykazano związku między stężeniami TGF- $\beta$  i progresją PChN [40, 49].

Insulinopodobny czynnik wzrostu (IGF-1) po raz pierwszy został wyizolowany z osocza w 1978 r. Jego cechą charakterystyczną jest podobieństwo strukturalne do insuliny, co tłumaczy jego zdolność do wiązania się z jej receptorami i działanie insulinopochodne. IGF-1 jest zbudowany z dwóch łańcuchów A

i B połączonych mostkiem dwusiarczkowym. Promuje proliferację osteoblastów i pobudza syntezę osteokalcyny. Ponadto, stymuluje proliferację i różnicowanie mezenchymalnych komórek macierzystych w procesach chondrogenyzy, adipogenyzy, miogenyzy, sprzyja różnicowaniu neuronalnemu, wywołuje chemotaksję komórek śródbłonna naczyń, a także jest ważnym modulatorem apoptozy komórki [25].

Wytwarzanie IGF-1 jest zależna od czynników, takich jak: wiek, płeć, rytm dobowy, czynniki genetyczne oraz choroby przewlekłe [50, 51, 52]. Produkcja IGF-1 jest obniżona u osób cierpiących na przewlekłe choroby wątroby. PChN prowadzi zaś do zmniejszenia biodostępności IGF-1, mimo prawidłowego lub nawet podwyższonego stężenia tego białka we krwi [50, 53, 54]. IGF-1 charakteryzuje plejotropowość działania. Wykazuje on bowiem cechy charakterystyczne nie tylko dla klasycznego hormonu, ale także jako czynnik wzrostu odznacza się w wielu tkankach działaniem parakrynnym i autokrynnym [50, 51, 55]. Stymuluje układy enzymatyczne komórek, pobudzając do ich podziałów kariokinetycznych warunkujących rozrost tkanek miękkich i kości. IGF-1 stanowi kluczowy czynnik pośredniczący w działaniu hormonu wzrostu (*GH – growth factor*) na komórki docelowe, a przede wszystkim chondrocyty, osteoblasty i komórki gruczołów dokrewnych. Odgrywa ważną rolę w zwiększeniu masy kostnej. Produkowany w osteoblastach ma znaczenie w utrzymaniu odpowiedniej gęstości tkanki kostnej. W kilku badaniach wykazano korzystny wpływ IGF-1 na ośrodkowy układ nerwowy, obejmujący między innymi działanie neurotroficzne, neuroprotektcyjne i metaboliczne [50, 52, 56]. IGF-1 ma również istotne znaczenie dla prawidłowego rozwoju nerek zarówno w okresie prenatalnym, jak i po urodzeniu. Jest to spowodowane zależnością pomiędzy stężeniem IGF-1 i działaniem hormonu wzrostu. Zarówno nadmiar, jak i niedobór hormonu wzrostu są związane z zaburzoną czynnością nerek. Insulino-podobne czynniki wzrostu wpływają także na hemodynamikę nerkową zarówno bezpośrednio, jak i pośrednio poprzez interakcję z układem renina-angiotensyna.

W piśmiennictwie można znaleźć doniesienia na temat zależności pomiędzy stężeniem IGF-1 i zwiększoną śmiertelnością pacjentów cierpiących na PChN. Może to być spowodowane opornością na działanie hormonu wzrostu (GH) i IGF-1 w tej grupie pacjentów, co w konsekwencji prowadzi do licznych zaburzeń metabolicznych. Udowodniono, że w populacji ogólnej niskie stężenia

IGF-1 są związane ze zwiększonym ryzykiem wystąpienia zastoinowej niewydolności serca [57, 58] i niedokrwiennej choroby serca [57, 59], a wysokie związane są z rozwojem nowotworu [57, 60] i większą śmiertelnością wśród chorych na nowotwór [57, 61, 62]. Niskie stężenie IGF-1 jest niezależnie związane ze zwiększonym ryzykiem śmiertelności z powodu niedokrwiennej choroby serca u osób w podeszłym wieku [57, 63].

Jin i wsp. wykazali, że niskie stężenie IGF-1 stwierdza się u osób ze zmniejszoną gęstością kości oraz wyniszczeniem mięśni, u pacjentów w piątym stadium PChN rozpoczynających dializę – może być markerem przeżycia w tej grupie chorych [57]. W innym badaniu wykazano, że krótkotrwałe podanie rekombinowanego ludzkiego IGF-1 (Rh-IGF-1) może wpłynąć na poprawę GFR i promować odpowiedź anaboliczną u pacjentów dializowanych. U szczerów z ostrym zapaleniem moczowodów wykazano, że Rh-IGF-1 przyspiesza powrót do zdrowia i zmniejsza katabolizm [57, 64]. Jednakże skuteczność i długoterminowa przydatność kliniczna terapii GH lub Rh-IGF-1 u pacjentów z PChN pozostają niejasne. Możliwość pozytywnego wpływu IGF-1 na przeżycie pacjenta ze schyłkową niewydolnością nerek może być spowodowana tym, że IGF-1 zmniejsza stężenie glukozy w surowicy, promuje wewnątrzkomórkowy transport glukozy, hamuje lipolizę, poprawia syntezę białka oraz wzrost kości [57, 65, 66].

Stężenie IGF-1 może odgrywać istotną rolę w ocenie przeżycia pacjentów po przeszczepieniu narządu. Udowodniono, że duże stężenie tego czynnika może być markerem wskazującym na odzyskiwanie przez wątrobę funkcji syntetycznych [67]. Wykazano również, że im szybciej po przeszczepieniu wątroby dojdzie do zmniejszenia stężenia IGF-1, tym pacjent ma większą szansę na 3-letnie przeżycie [68].

## **Podsumowanie**

Osocze bogatopłytkowe znalazło zastosowanie w wielu dziedzinach medycyny, między innymi w: chirurgii, stomatologii, medycynie estetycznej czy sportowej. Coraz więcej wiemy również o znaczeniu płytkowych czynników wzrostu jako czynników prognostycznych u pacjentów cierpiących na przewlekłą chorobę nerek (zarówno dializowanych, jak i po przeszczepieniu narządu). Dużą zaletą PRP są rzadko występujące efekty niepożądane po infuzji oraz au-

tologiczny charakter podawanego materiału. Konieczne są jednak kolejne badania, które sprecyzowałyby zależność pomiędzy zawartością GF w osoczu bogatopłytkowym a efektem terapeutycznym w przypadku wybranych chorób.

## Bibliografia

- [1] Sánchez-González D.L., Méndez-Bolaina E., Trejo-Bahena N.I., *Platelet-Rich Plasma Peptides: Key for Regeneration*, „Int. J. Pept.” 2012(3), s. 532519.
- [2] Rendu F., Brohard-Bohn B., *The Platelet Release Reaction: Granules' Constituents, Secretion and Functions*, „Platelets.” 2001, 12(5), s. 261–273.
- [3] Cole B., Seroyer S., *Platelet-Rich Plasma: Where Are We Now and Where Are We Going?*, „Sports Health.” 2010, 2, s. 203–210.
- [4] Liu Y., Kalen A., Risto O., Wahlström O., *Fibroblast Proliferation Due to Exposure to a Platelet Concentrate In Vitro Is Ph Dependent*, „Wound Repair and Regeneration” 2002, 10, s. 336–340.
- [5] Foster T.E., Puskas B.L., Mandelbaum B.R., Gerhardt M.B., Rodeo S.A., *Platelet-Rich Plasma: From Basic Science to Clinical Applications*, „American Journal of Sports Medicine” 2009, 37, s. 2259–2272.
- [6] Werner S., Grose R., *Regulation of Wound Healing by Growth Factors and Cytokines*, „Physiological Reviews.” 2003, 83, s. 835–870.
- [7] Mishra A., Velotta J., Brinton T.J. et al., *RevaTen Platelet-Rich Plasma Improves Cardiac Function After Myocardial Injury*, „Cardiovascular Revascularization Medicine” 2011, 12, s. 158–163.
- [8] Tözüm T.F., Demiralp B., *Platelet-Rich Plasma: A Promising Innovation in Dentistry*, „Journal Canadian Dental Association” 2003, 69, s. 664.
- [9] Freymiller E.G., Aghaloo T.L., *Platelet-Rich Plasma: Ready or Not?*, „Journal of Oral and Maxillofacial Surgery” 2004, 62, s. 484–488.
- [10] Anitua E., Andia I., Ardanza B., Nurden P., Nurden A.T., *Autologous Platelets as a Source of Proteins for Healing and Tissue Regeneration*, „Thrombosis and Haemostasis” 2004, 91, s. 4–15.
- [11] Mei-Dan O., Laver L., Nyska M., Mann G., *Platelet Rich Plasma: A New Biotechnology for Treatment of Sports Injuries*, „Harefuah” 2011, 150, s. 453–457.



- [12] Zhu Y., Yuan M., Meng HY., Wang AY., Guo QY. et.al., *Basic Science and Clinical Application of Platelet-Rich Plasma for Cartilage Defects and Osteoarthritis: A Review*, „Osteoarthritis Cartilage.” 2013, 21, s. 1627–37.
- [13] Luengo Gimeno F., Gatto S., Ferro J., Croxatto J.O., Gallo J.E., *Preparation of Platelet-Rich Plasma as a Tissue Adhesive for Experimental Transplantation in Rabbits*, „Thromb J” 2006, 4, s. 18.
- [14] Kutlu B., Tigli Aydin R.S., Akman A.C., Gumusderelioglu M., Nohutcu R.M., *Platelet-Rich Plasma-Loaded Chitosan Scaffolds: Preparation and Growth Factor Release Kinetics*, „J Biomed Mater Res B Appl Biomater.” 2012, 101B.
- [15] Carter C.A., Jolly D.G., Worden C.E., Hendren D.G., Kane C.J.M., *Platelet-Rich Plasma Gel Promotes Differentiation and Regeneration During Equine Wound Healing*, „Experimental and Molecular Pathology” 2003, 74, s. 244–255.
- [16] Eppley B.L., Pietrzak W.S., Blanton M., *Platelet-Rich Plasma: A Review of Biology and Applications in Plastic Surgery*, „Plastic and Reconstructive Surgery” 2006, 118, s. 147e–159e.
- [17] Marx R.E., *Platelet-Rich Plasma (PRP): What is PRP and What is Not PRP?*, „Implant Dentistry” 2001, 10, s. 225–228.
- [18] Eppley B.L., Woodell J.E., Higgins J., *Platelet Quantification and Growth Factor Analysis from Platelet-Rich Plasma: Implications for Wound Healing*, „Plastic and Reconstructive Surgery” 2004, 114, s. 1502–1508.
- [19] Marx R.E., Carlson E.R., Eichstaedt R.M., Schimmele S.R., Strauss J.E. et al., *Platelet-Rich Plasma: Growth Factor Enhancement for Bone Grafts*, „Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology, Oral Radiology, and Endodontics” 1998, 85(6), s. 638–646.
- [20] Froum S.J., Wallace S.S., Tarnow D.P., Cho S.C., *Effect of Platelet-Rich Plasma on Bone Growth and Osseointegration in Human Maxillary Sinus Grafts: Three Bilateral Case Reports*, „International Journal of Periodontics and Restorative Dentistry” 2002, 22, s. 45–53.
- [21] Cohen S., *Isolation of a Mouse Submaxillary Gland Protein Accelerating Incisor Eruption and Eyelid Opening in the New Born Animal*, „Journal of Biological Chemistry” 1962, 237, s. 1555–1562.
- [22] Brown G.L., Nancy L.B., Griffen J., *Enhancement of Wound Healing by Topical Treatment with Epidermal Growth Factor*, „The New England Journal of Medicine” 1989, 321, s. 76–79.

- [23] Hosgood G., *Wound Healing: The Role of Platelet-Derived Growth Factor and Transforming Growth Factor Beta*, „Veterinary Surgery” 1993, 22, s. 490–495.
- [24] Antoniadou H.N., Williams L.T., *Human Platelet-Derived Growth Factor: Structure and Function*, „Federation Proceedings” 1983, 42, s. 2630–2634.
- [25] Ece A., Gürkan F., Kervancioglu M., Kocamaz H., Gunes A. et al., *Oxidative Stress, Inflammation and Early Cardiovascular Damage in Children with Chronic Renal Failure*, „Pediatr Nephrol” 2006, 21, s. 545–552.
- [26] Floege J., Eitner F., Alpers C.E., *A New Look at Platelet-Derived Growth Factor in Renal Disease*, „Journal of the American Society of Nephrology” 2008, 19, s. 12–23.
- [27] Wahlström O., Linder C., Kalén A, Magnusson P., *Acidic Preparations of Platelet Concentrates Release Bone Morphogenetic Protein-2*, „Acta Orthopaedica” 2008, 79, s. 433–437.
- [28] Betsholtz C., *Role of Platelet-Derived Growth Factors in Mouse Development*, „International Journal of Development Biology” 1995, 39, s. 817–825.
- [29] Bir S.C., Esaki J., Marui A., *Therapeutic Treatment with Sustained-Release Platelet-Rich Plasma Restores Blood Perfusion by Augmenting Ischemia-Induced Angiogenesis and Arteriogenesis in Diabetic Mice*, „Journal of Vascular Research” 2011, 48, s. 195–205.
- [30] Bir S.C., Esaki J, Marui A., *Angiogenic Properties of Sustained Release Platelet-Rich Plasma: Characterization In-Vitro and in the Ischemic Hind Limb of the Mouse*, „Journal of Vascular Surgery” 2009, 50, s. 870–879.
- [31] Pierce G.F., Mustoe T.A, Lingelbach J., Masakowski V.R, Gramates P. et al., *Transforming Growth Factor  $\beta$  Reverses the Glucocorticoid-Induced Wound Healing Deficit in Rats. Possible Regulation in Macrophages by Platelet-Derived Growth Factor*, „Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America” 1989, 86, s. 2229–2233.
- [32] Böttinger E.P., Bitzer M., *TGF-Beta Signaling in Renal Disease*, „J Am Soc Nephrol” 2002, 13, s. 2600–10.
- [33] Border W.A., Okuda S., Languino L.R., Sporn M.B., Ruoslahti E., *Suppression of Experimental Glomerulonephritis by Antiserum Against Transforming Growth Factor Beta 1*, „Nature” 1990, 346, s. 371–374.

- [34] Border W.A., Okuda S., Nakamura T., Languino L.R., Ruoslahti E., *Role of TGF-beta 1 in Experimental Glomerulonephritis*, „Ciba Found Symp” 1991, 157, s. 178–89.
- [35] Sharma K., Ziyadeh F.N., Alzahabi B., McGowan T.A., Kapoor S. et al., *Increased Renal Production of Transforming Growth Factor-B1 in Patients with Type II Diabetes Mellitus*, „Diabetes” 1997, 46, s. 854–859.
- [36] Ziyadeh F.N., *Role of Transforming Growth Factor Beta in Diabetic Nephropathy*, „Exp Nephrol” 1994, 2, s. 137.
- [37] Roberts A.B., *Molecular and Cell Biology of TGF-beta*, „Miner Electrolyte Metab” 1998, 24, s. 111–119.
- [38] Zavadil J., Bitzer M., Liang D., Yang YC., Massimi A. et al., *Genetic Programs of Epithelial Cell Plasticity Directed by Transforming Growth Factor-Beta*, „Proc Natl Acad Sci U.S.A” 1991, 98, s. 6686–6691.
- [39] Roberts A.B., *The Ever-Increasing Complexity of TGF-beta Signaling*, „Cytokine Growth Factor Rev.” 2002, 13, s. 3–5.
- [40] Dijke P., Goumans M.J., Itoh F., Itoh S., *Regulation of Cell Proliferation by Smad Proteins*, “J Cell Physiol.” 2002, 191, s. 1–16.
- [41] Tapan M., Buzkova P., Kizer J.R., Djousse L., Chonchol M. et al., *Higher Plasma Transforming Growth Factor (TGF)-B is Associated with Kidney Disease in Older Community Dwelling Adults*, „BMC Nephrol” 2017, 18, s. 98.
- [42] Iwano M., Kubo A., Nishino T., Sato H., Nishioka H. et al., *Quantification of Glomerular TGF-Beta 1 Mrna in Patients with Diabetes Mellitus*, „Kidney Int.” 1996, 49, s. 1120–1126.
- [43] Yamamoto T., Nakamura T., Noble N.A., Ruoslahti E., Border W.A., *Expression of Transforming Growth Factor Beta is Elevated in Human and Experimental Diabetic Nephropathy*, „Proc Natl Acad Sci U S A.” 1993, 90, s. 1814–1818.
- [44] Bodi I., Kimmel P.L., Abraham A.A., Svetkey L.P., Klotman P.E. et al., *Renal TGF-Beta in HIV-Associated Kidney Diseases*, „Kidney Int.” 1997, 51, s. 1568–1577.
- [45] Yamamoto T., Noble N.A., Cohen A.H., Nast C.C., Hishida A. et al., *Expression of Transforming Growth Factor-Beta Isoforms in Human Glomerular Diseases*, „Kidney Int.” 1996, 49, s. 461–469.

- [46] Rule A.D., Amer H., Cornell L.D., Taler S.J., Cosio F.G. et al., *The Association Between Age and Nephrosclerosis on Renal Biopsy Among Healthy Adults*, „Ann Intern Med.” 2010, 152, s. 561–567.
- [47] Wong M.G., Perkovic V., Woodward M., Chalmers J., Li Q. et al., *Circulating Bone Morphogenetic Protein-7 and Transforming Growth Factor-Beta1 are Better Predictors of Renal End Points in Patients with Type 2 Diabetes Mellitus*, „Kidney Int.” 2013, 83, s. 278–284.
- [48] Sharma K., Eltayeb B.O., McGowan T.A., Dunn S.R., Alzahabi B. et al., *Captopril-induced Reduction of Serum Levels of Transforming Growth Factor-Beta1 Correlates with Long-Term Renoprotection In Insulin-Dependent Diabetic Patients*, „Am J Kidney Dis.” 1999, 34, s. 818–823.
- [49] Gupta J., Mitra N., Kanetsky P.A., Devaney J., Wing M.R. et al., *Association Between Albuminuria, Kidney Function, and Inflammatory Biomarker Profile in CKD in CRIC*, „Clin J Am Soc Nephrol.” 2012, 7, s. 1938–1946.
- [50] Filus A., Zdrojewicz Z., *Insulinopodobny czynnik wzrostu-1 (IGF-1) – budowa i rola w organizmie człowieka*, „Pediater Endocrinol Diabetes Metab.” 2014, 22(4), s. 161–169.
- [51] Niedźwiedzka A., *Insulinopodobny czynnik wzrostowy 1 (somatomedyna C) i jego białka wiążące 1 i 3 u dzieci, ze szczególnym uwzględnieniem cukrzycy*, „Endokrynologia Diabetologia i Choroby Przemiany Materii Wieku Rozwojowego” 2000, 6, s. 51–58.
- [52] Suwała A., Ziara K., Landowska D., *Budowa i funkcja insulinopodobnych czynników wzrostowych oraz objawy kliniczne niedoboru IGF-1*, „Endokrynol Ped.” 2010, 3, s. 47–62.
- [53] Kratzsch J., Blum W.F., Schenker E. et al., *Regulation of Growth Hormone (GH), Insulin-Like Growth Factor IGF-1, IGF Binding Proteins-1, -2, -3 and GH Binding Protein During Progression of Liver Cirrhosis*, „Exp Clin Endocrinol Diabetes” 1995, 103, s. 285–291.
- [54] Iglesias P., Diez J.J., Fernandez-Reyes M.J. et al., *Growth Hormone, IGF-1 and its Binding Proteins (IGFBP-1, And-3) in Adult Uraemic Patients Undergoing Peritoneal Dialysis and Haemodialysis*, „Clin Endocrinol (Oxf).” 2004, 60, s. 741–749.
- [55] Józefiak A., Pacholska J., Kędzia W., *Rola IGF-1 i IGFBP w procesie neogenezy*, „Perinatologia, Neonatologia i Ginekologia” 2008, 1, s. 175–183.

- [56] Kozakowski J., *Funkcje poznawcze w zależności od wieku. Wpływ hormonu wzrostu oraz insulinopodobnego czynnika wzrostowego pierwszego*, „Geriatrics” 2007, 1, s. 37–44.
- [57] Jia T., Gama Axelsson T., Heimbürger O., Bárány P., Lindholm B. et al., *IGF-1 and survival in ESRD*, „Clin J Am Soc Nephrol.” 2014, 9, s. 120–7.
- [58] Vasani R.S., Sullivan L.M., D’Agostino R.B., Roubenoff R., Harris T. et al., *Serum Insulin-Like Growth Factor I and Risk for Heart Failure in Elderly Individuals Without a Previous Myocardial Infarction: The Framingham Heart Study*, „Ann Intern Med.” 2003, 139, s. 642–648.
- [59] Boger R.H., Frystyk J., Ledet T., Moller N., Flyvbjerg A. et al., *Low Serum Insulin-Like Growth Factor I is Associated with Increased Risk of Ischemic Heart Disease*, „Circulation.” 2003, 107, s. e193.
- [60] Lin Y., Tamakoshi A., Kikuchi S., Yagyu K., Obata Y. et al., *Serum Insulin-Like Growth Factor-I, Insulin-Like Growth Factor Binding Protein-3, and the Risk of Pancreatic Cancer Death*, „Int J Cancer.” 2004, 110, s. 584–588.
- [61] Samani A.A., Yakar S., LeRoith D., Brodt P., *The Role of the IGF System in Cancer Growth and Metastasis: Overview and Recent Insights*, „Endocr Rev.” 2007, 28, s. 20–47.
- [62] Wakai K, Ito Y, Suzuki K, Tamakoshi A, Seki N. et al., *Serum Insulin-Like Growth Factors, Insulin-Like Growth Factor-Binding Protein-3, and Risk of Lung Cancer Death: A Case-Control Study Nested in the Japan Collaborative Cohort (JACC)*, „Study. Jpn J Cancer Res.” 2002, 93, s. 1279–1286.
- [63] Laughlin G.A., Barrett-Connor E., Criqui M.H, Kritz-Silverstein D., *The Prospective Association of Serum Insulin-Like Growth Factor I (IGF-I) and IGF-Binding Protein-1 Levels with All Cause and Cardiovascular Disease Mortality in Older Adults: The Rancho Bernardo Study*, „J Clin Endocrinol Metab.” 2004, 89, s. 114–120.
- [64] Chan W., Valerie K.C, Chan J.C., *Expression of Insulin-Like Growth Factor-1 in Uremic Rats: Growth Hormone Resistance and Nutritional Intake*, „Kidney Int.” 1993, 43, s. 790–795.
- [65] Dardevet D., Sornet C., Attaix D., Baracos V.E., Grizard J., *Insulin-Like Growth Factor-1 and Insulin Resistance in Skeletal Muscles of Adult and Old Rats*, „Endocrinology” 1994, 134, s. 1475–1484.

- [66] LeRoith D., Yakar S., *Mechanisms of Disease: Metabolic Effects of Growth Hormone and Insulin-Like Growth Factor 1*, „Nat Clin Pract Endocrinol Metab.” 2007, 3, s. 302–310.
- [67] Nicolini D., Mocchegiani F1., Palmonella G., Coletta M., Bruglia M. et al., *Postoperative Insulin-Like Growth Factor 1 Levels Reflect the Graft's Function and Predict Survival after Liver Transplantation*, „PLoS One” 2015 Jul 17, s. 10.
- [68] Salso A., Tisone G., Tariciotti L., Lenci I., Manzia TM. et al., *Relationship Between GH/IGF-1 Axis, Graft Recovery, and Early Survival in Patients Undergoing Liver Transplantation*, „BioMed Research International” 2014, 6.

## REGENERATIVE PROPERTIES OF PLATELETS AND THEIR USE IN MEDICINE – A REVIEW

### Summary

Platelets, thanks to their abilities, are the first to reach the place of tissue damage. They also take part in the initial stages of the inflammatory process and healing. This is possible due to the production of platelet growth factors (GF), among others. These factors are the main components of platelet rich plasma (PRP) and play an important role in processes such as increasing recruitment, proliferation and differentiation of cells involved in tissue regeneration and bone remodeling, vascular remodeling, angiogenesis, inflammatory processes and coagulation. Autologous PRP, containing at least 1,000,000 platelets / $\mu$ L in 5 ml plasma, effectively heals wounds, including chronic foot ulcers in diabetics. It is also safe due to its autologous nature and produced as needed from the patient's blood. Platelet rich plasma improves healing by providing various GFs and cytokines from platelet alpha granules. In recent years, the use of platelet-rich plasma to improve bone regeneration and soft tissue maturation has increased significantly in orthopedics, maxillofacial surgery, urology and plastic surgery. However, it is not clear whether the use of PRP is always beneficial to the patient. PRP may differ in terms of the content of selected GFs up to several hundred times. Recent scientific work highlights the need for additional research to characterize PRP in terms of GF content and their physiological roles in wound healing.

Key words: platelets, platelets growth factors, platelet-rich plasma.

## 2. SPLENOZA – NIE TAKA RZADKA, JAK SIĘ WYDAJE

### Streszczenie

Splenoza to autotransplantacja tkanki śledziony powstająca po pęknięciu śledziony w wyniku urazu lub operacji. Najczęściej występuje wewnątrzbrzusznie, rzadziej w innych lokalizacjach. Rzadko ma istotne znaczenie kliniczne, a implanty śledzionowe zazwyczaj stanowią przypadkowe odkrycie podczas sekcji zwłok lub operacji w obrębie jamy brzusznej. Ze względu na podobieństwo w badaniach obrazowych do procesów nowotworowych postawienie właściwego rozpoznania jest istotne, gdyż znacząco wpływa na dalsze postępowanie z pacjentem. W przypadkach bezobjawowych dalsze leczenie nie jest wymagane.

Słowa kluczowe: splenoza, splenektomia, uraz, autotransplantacja, zmiany guzopodobne.

### Wprowadzenie

Splenoza to nabyty, łagodny, nienowotworowy stan definiowany jako heterotopowa autotransplantacja tkanki śledziony następująca po pourazowym pęknięciu śledziony lub jej uszkodzeniu w trakcie splenektomii lub innego zabiegu chirurgicznego [1, s. 28–40; 2, s. 426–427]. Najczęściej lokalizuje się wewnątrz jamy brzusznej, rzadziej występuje pozabrzusznie. Zazwyczaj pacjenci nie mają żadnych dolegliwości. Nieprawidłowości wykrywane są zwykle przypadkowo w trakcie badań obrazowych lub zabiegu chirurgicznego z innego powodu, a także podczas sekcji zwłok [3, s. 414–419; 4, s. 625–626, 5, s. 356–359]. Splenoza – jak już wskazano – to łagodne zjawisko, jednak ze względu na podobieństwo w badaniach obrazowych do procesów nowotworowych postawienie właściwego rozpoznania jest istotne, gdyż znacząco wpływa na dalsze postępowanie z pacjentem [1, s. 28–40; 2, s. 426–427; 6, s. 2247–2249].

Celem niniejszego opracowania jest przedstawienie aktualnego stanu wiedzy na temat splenozy, istotnej jednostki klinicznej w diagnostyce różnicowej

---

<sup>I</sup> lek., Klinika Urologii i Onkologii Urologicznej.

<sup>II</sup> dr hab., Klinika Urologii i Onkologii Urologicznej.

<sup>III</sup> prof. dr hab., Klinika Urologii i Onkologii Urologicznej.

zmian guzopodobnych, a niedostatecznie opisanej w piśmiennictwie polskojęzycznym, co ma wspomóc zapobieganie zbędnym interwencjom chirurgicznym u pacjentów z historią urazu śledziony lub splenektomii.

## **Epidemiologia, historia i patogeneza**

Dokładna częstość występowania splenozy w populacji nie jest znana. Wcześniej stan ten uważany był za rzadki, obecnie przyjmuje się, że jest to zjawisko powszechne. Częstość występowania splenozy jamy brzusznej i miednicy wynosi od 16% do 76% w przypadku pacjentów po urazowym pęknięciu śledziony i około 20% w przypadku pacjentów po splenektomii. Lokalizacje pozabrzusne są znacznie rzadsze. Splenoza wewnątrz klatki piersiowej występuje u około 18% pacjentów po urazowym pęknięciu śledziony, któremu towarzyszy zazwyczaj jednoczesne pęknięciem przepony [4, s. 625–626; 5, s. 356–359; 7, s. 589–593; 8, s. 221–222; 9, s. 5985]. Uważa się, że rzeczywista częstość występowania splenozy jest większa niż podawana w piśmiennictwie światowym. Wielu pacjentów poddawanych splenektomii po pourazowym pęknięciu śledziony nie poddaje się kolejnej operacji w obrębie jamy brzusznej ani badaniu pośmiertnemu, przez co zjawisko to nie jest u nich rozpoznawane. Ponadto, część pacjentów ze splenozą mogło doświadczyć niewielkiego pęknięcia śledziony, niewymagającego zaopatrzenia chirurgicznego [3, s. 414–419].

Ze względu na wzrost częstości urazów brzucha spowodowanych wszelkiego rodzaju wypadkami splenoza w obrębie jamy brzusznej może pojawiać się częściej niż w przeszłości [4, s. 625–626].

Splenoza występuje raczej u mężczyzn, a większość pacjentów doznała urazu śledziony w wieku młodzieńczym – rozkład wieku i płci odzwierciedla większą częstość urazów u młodych mężczyzn [3, s. 414–419; 7, s. 589–593; 10, s. 14–19].

Termin „splenoza” został po raz pierwszy użyty w 1939 r. przez Buchbindera i Lipkoffa. Jednak pierwszy przypadek splenozy został opisany już w roku 1883 przez Griffingiego i Tizzanigo. Zaobserwowali oni to zjawisko u psów poddanych częściowej splenektomii. Albrecht w 1896 r. i Schilling w 1907 r. opisali pierwsze przypadki splenozy u ludzi, oba rozpoznane w trakcie sekcji zwłok. Mimo braku urazu oraz splenektomii w historii pacjentów, obraz sekcyjny sugerował, że doszło u nich do wcześniejszego uszkodzenia śledziony. W 1910 r. Von Kuttner opisał po raz pierwszy przypadek splenozy u pacjenta



z udokumentowaną historią urazu. W 1911 r. Faltin jako pierwszy doniósł o wykryciu splenozy podczas laparotomii u 15-letniego chłopca operowanego z powodu podejrzenia zapalenia wyrostka robaczkowego. Splenektomię wykonano u niego 6 lat wcześniej z powodu pęknięcia śledziony spowodowanego wypadkiem komunikacyjnym [4, s. 625–626; 5, s. 356–359; 10, s. 14–19; 11, s. 1087–1089].

Za główny patomechanizm rozwoju splenozy uważa się rozlanie uszkodzonej miazgi śledziony do sąsiednich przestrzeni po urazowym pęknięciu śledziony lub jej uszkodzeniu w trakcie splenektomii albo podczas innego zabiegu chirurgicznego. Prawdopodobnie liczba implantów śledzionowych zależy od ciężkości uszkodzenia śledziony, a także ilości uwolnionej miazgi. Mechanizm ten tłumaczy występowanie splenozy brzusznej oraz wewnątrz klatki piersiowej u pacjentów, u których doszło do jednoczesnego pęknięcia lewej kopuły przepony. Innym mechanizmem jest hematogenne rozprzestrzenianie się tkanki śledziony, co wyjaśnia odległe pozabrzusne lokalizacje splenozy, takie jak wewnątrzwątrobowa czy wewnątrzczaszkowa, a także przypadki splenozy wewnątrz klatki piersiowej u pacjentów bez towarzyszącego pęknięcia przepony. Jedną z najnowszych teorii zakłada, że komórki progenitorowe obecne w śledzionie dostają się do wątroby przez żyłę wrotną, a następnie rosną w odpowiedzi na niedotlenienie tkanek [7, s. 589–593; 8, s. 221–222; 9, s. 5985; 12, s. 63–66].

### **Charakterystyka, lokalizacja i manifestacja kliniczna**

Implanty śledzionowe opisywane są jako pojedyncze lub mnogie guzki barwy czerwono-niebieskiej. Ich liczba waha się od kilku do nawet powyżej 400. Mogą być siedzące lub uszypułowane [7, s. 589–593]. Dopływ krwi do guzków z otaczających tkanek i naczyń uważany jest za czynnik ograniczający wzrost guzków, dlatego ich średnica rzadko przekracza 3 cm. Jednak w literaturze opisywano przypadki guzków o średnicy od kilku mm do nawet 12 cm [3, s. 414–419; 10, s. 14–19].

Splenoza najczęściej występuje w jamie brzusznej. Inne lokalizacje są rzadsze i obejmują: przestrzeń zaotrzewnową, jamę opłucnową, miednicę, tkankę podskórną, nerki, jamę osierdziową, mózg, jajniki, żołądek czy wątrobę [3, s. 414–419; 6, s. 2247–2249; 7, s. 589–593; 8, s. 221–222; 13, s. 30–33; 14, s. 336–339; 15, s. 152546; 16, s. 2061]. W obrębie jamy brzusznej autoprzyszczepa

śledzionowe mogą lokalizować się w dowolnym miejscu w jamie otrzewnowej, najczęściej na powierzchni jelita cienkiego, sieci większej, otrzewnej ściennej, jelita grubego, krezki czy dolnej powierzchni przepony [3, s. 414–419; 11, s. 1087–1089]. Splenoza w obrębie jamy opłucnowej lub osierdziejowej zazwyczaj pojawia się w następstwie urazu penetrującego brzucha, w którym oprócz pęknięcia śledziony doszło do rozerwania lewej półkuli przepony [3, s. 414–419]. Anatomiczne położenie śledziony powoduje, że splenoza w obrębie klatki piersiowej występuje prawie wyłącznie po lewej stronie [7, s. 589–593; 9, s. 5985]. Podskórna manifestacja powstaje w konsekwencji rozsiania miazgi śledziony w obrębie blizny chirurgicznej lub rany postrzałowej [3, s. 414–419].

Nie sposób przewidzieć, u których pacjentów poddanych splenektomii po pourazowym pęknięciu śledziony rozwinie się splenoza. Odstęp czasu między urazem śledziony a rozpoznaniem splenozy jamy brzusznej i miednicy waha się od 5 miesięcy do 32 lat (średnio 10 lat). W przypadku splenozy klatki piersiowej jest to od 3 do 45 lat, średnio 21 lat [3, s. 414–419; 4, s. 625–626; 5, s. 356–359; 7, s. 589–593].

Większość pacjentów nie zgłasza żadnych dolegliwości. Splenoza zazwyczaj rozpoznawana jest przypadkowo. Do rzadkich objawów należą: niespecyficzny ból brzucha, wyczuwalny guz w jamie brzusznej, niedrożność jelit, krwotok z przewodu pokarmowego, krwotok do jamy brzusznej, wodonercze [4, s. 625–626; 7, s. 589–593; 11, s. 1087–1089; 12, s. 63–66; 17, s. 1–6]. U licznych pacjentów ze splenozą wykonuje się laparotomię zwiadowczą z powodu niejasnych dolegliwości brzusznych, a rozpoznanie stawiane jest śródoperacyjnie. Zauważono, że większość z nich nie odczuwa bólu po zabiegu, niezależnie od tego, czy implanty śledzionowe zostały usunięte. W przypadku splenozy klatki piersiowej zgłaszanymi objawami były kaszel, ból w klatce piersiowej, krwioplucie i zapalenie opłucnej [3, s. 414–419; 7, s. 589–593; 9, s. 5985; 18, s. 7–10].

Autoprzeszczepy śledzionowe zachowują zdolność do funkcjonowania [11, s. 1087–1089; 17, s. 1–6]. Opisano powiększenie podskórnego implantu w ścianie klatki piersiowej, powstałego w miejscu rany postrzałowej, u pacjenta z nawrotem malarii [3, s. 414–419]. Odnotowano także przypadki rozwoju idiopatycznej plamicy małopłytkowej oraz nawrót zespołu Felty'ego u pacjentów poddanych wcześniejszej splenektomii [4, s. 625–626; 7, s. 589–593]. Uważa się, że obecność funkcjonalnej tkanki śledziony zmniejsza ryzyko ciężkich zakażeń wywołanych przez bakterie otoczkowe, w tym posocznicy [4,

s. 625–626; 5, s. 356–359; 7, s. 589–593; 18, s. 7–10]. Dlatego obecnie, mimo możliwości technicznych, nie zaleca się rutynowego usuwania chirurgicznego implantów. Wyjątek stanowi splenektomia ze wskazań hematologicznych, gdyż obecność funkcjonalnej tkanki śledziony niesie ryzyko nawrotu choroby podstawowej [4, s. 625–626; 5, s. 356–359].

## **Diagnostyka i różnicowanie**

Splenoza ma najczęściej charakter bezobjawowy. Nieprawidłowości zwykle stwierdza się przypadkowo w trakcie badania fizykalnego, obrazowego, podczas sekcji zwłok lub zabiegu operacyjnego wykonywanego wiele lat później z powodu innych dolegliwości niezwiązanych z urazem śledziony [3, s. 414–419; 4, s. 625–626; 6, s. 2247–2249; 11, s. 1087–1089; 12, s. 63–66; 16, s. 2061; 17, s. 1–6]. Ze względu na zachowanie zdolności do funkcjonowania przez implanty śledzionowe w rozmazie krwi obwodowej brak jest markerów hematologicznych typowych dla pacjentów po splenektomii, takich jak ciałka Howella-Jolly’ego, ciałka Heinza syderocyty, zwiększenie liczby retikulocytów czy ochronny poziom przeciwciał przeciw pneumokokom u osoby nieszczepionej [3, s. 414–419; 4, s. 625–626; 5, s. 356–359; 7, s. 589–593; 8, s. 221–222; 9, s. 5985]. Ważnym elementem diagnostyki jest dokładnie przeprowadzone badanie podmiotowe ze szczególnym uwzględnieniem urazów i operacji w obrębie jamy brzusznej [5, s. 356–359]. Dodatkową wskazówką mogą być blizny w okolicy nadbrzusza i lewej okolicy podżebrowej widoczne w badaniu przedmiotowym [9, s. 5985]. Konwencjonalne badania obrazowe, takie jak USG, badania radiologiczne czy rezonans magnetyczny, mają ograniczoną wartość w rozpoznawaniu splenozy [5, s. 356–359]. Badanie ultrasonograficzne ujawnia owalne lub okrągłe zmiany w różnych lokalizacjach. Uwidocznienie zmian na klasycznym badaniu radiologicznym jest bardzo trudne ze względu na niską gęstość tkanek śledziony [5, s. 356–359; 7, s. 589–593; 17, s. 1–6]. Tomografia komputerowa pozwala na ocenę liczby, kształtu, rozmiarów i lokalizacji implantów, jednak nie jest możliwe jednoznaczne określenie charakteru zmiany [5, s. 356–359; 7, s. 589–593; 17, s. 1–6]. Standardowy rezonans magnetyczny (MRI) nie ma zastosowania w różnicowaniu. Jedną z nowych opisywanych technik, stosowaną w diagnostyce splenozy, jest MRI wzmocniony dożylnym podaniem tlenu żelaza. Nanocząsteczki tlenu żelaza usuwane są z krążenia

przez układ siateczkowo-śródbłonkowy. W literaturze opisano tylko kilka przypadków zastosowania tej techniki radiologicznej w splenozie. Biorąc pod uwagę względny niedostatek danych i koszt badania, nie jest jasne, jaką rolę MRI wzmocniony tlenkiem żelaza będzie odgrywać w przyszłości [5, s. 356–359; 7, s. 589–593; 9, s. 5985; 12, s. 63–66]. Najbardziej znaczącą rolę w diagnostyce splenozy odgrywa scyntygrafia jądrowa. Jest to technika nieinwazyjna, pozwalająca na postawienie ostatecznego rozpoznania i uniknięcie niepotrzebnej operacji [17, s. 1–6]. Pierwotnie w badaniu używano koloidu siarkowego znakowanego technetem ( $^{99m}\text{Tc}$ ), gdyż znacznik ten ma zdolność do lokalizacji w układzie siateczkowo-śródbłonkowym. Innymi bardziej czułymi i specyficznymi metodami są scyntygrafia z zastosowaniem płytek krwi znakowanych indym 111 oraz scyntygrafia z zastosowaniem autologicznych krwinek czerwonych znakowanych  $^{99m}\text{Tc}$  [5, s. 356–359; 7, s. 589–593; 8, s. 221–222]. Ostatnia z metod uważana jest za tzw. złoty standard diagnostyczny. Pozwala na rozpoznanie splenozy we wczesnym okresie w przypadku funkcjonalnego hiposplenizmu, słabego poboru znacznika przez tkankę śledziony, gdy implanty śledzionowe są bardzo małe lub gdy wątroba oraz implanty zachodzą na siebie, co uniemożliwia ich wizualizację przy użyciu koloidu siarkowego [7, s. 589–593; 17, s. 1–6]. Do badań pomocniczych zaliczamy również badanie histopatologiczne materiału pobranego w trakcie operacji klasycznej lub laparoskopowej. Ze względu na ograniczoną dostępność scyntygraficznych badań nieinwazyjnych oraz wynik badań obrazowych, sugerujący obecność procesu nowotworowego, metoda ta jest nadal bardzo często stosowana [3, s. 414–419; 4, s. 625–626; 5, s. 356–359; 7, s. 589–593].

Diagnostyka różnicowa splenozy w obrębie jamy brzusznej obejmuje przede wszystkim śledziony dodatkowe. Jednak niecharakterystyczny obraz wielu guzków w badaniach dodatkowych budzi bardzo często podejrzenie procesu nowotworowego. Zjawisko to często mylone jest z: polisplenią, endometriozą, naczyńkami krwionośnymi, nowotworami przerzutowymi, przerzutami do nadnerczy, chłoniakiem; pierwotnym nowotworem otrzewnej, wątroby lub nerek; mnogimi gruczolakami, chorobami ziarniniakowymi (gruźlica, histoplazmoza, reakcja na ciało obce), odczynową adenopatią, nowotworami podścieliskowymi przewodu pokarmowego (GIST) [3, s. 414–419; 5, s. 356–359; 17, s. 1–6; 18, s. 7–10]. Prawidłowe postawienie rozpoznania może zapobiec niepotrzebnym zabiegom chirurgicznym [10, s. 14–19]. Przerzuty nowotworowe są zwykle białe i płaskie, zaś guzki w splenozie mają kolor czerwono-niebieski.

Różnicowanie splenozy z endometriozą nie jest możliwe na podstawie barwy, jednak w endometriozie guzki są zwykle osadzone w błonie surowiczej ściany jelita, a nie siedzące lub uszypułowane, jak w splenozie. Naczyniaki mogą mieć podobny wygląd, lecz zwykle obserwuje się mniej guzków, które opróżniają się po ucisku i napełniają się po jego zwolnieniu [3, s. 414–419; 10, s. 14–19]. Splenoza klatki piersiowej wymaga różnicowania z rakiem płuca, międzybłonniakiem opłucnej, chłoniakiem nieziarnicznym, grasiczakiem, guzami neuroendokrynnymi lub przerzutami nowotworowymi do płuc, wywodzącymi się z raka płuca, piersi, trzustki, przewodu pokarmowego, nerki czy czerniaka [9, s. 5985]. Splenoza skórna może być mylona z chłoniakiem limfocytowym skóry, mięsakiem Kaposiego czy podskórnymi malformacjami naczyniowymi [7, s. 589–593].

Różnice pomiędzy splenozą a śledzionami dodatkowymi są dość wyraźne i mogą pomóc w rozróżnieniu tych dwóch stanów. Śledziony dodatkowe mają charakter wrodzony i powstają w trakcie rozwoju embrionalnego śledziony z mezenchymy w krezce grzbietowej żołądka. Z drugiej strony splenoza jest nabytą autotransplantacją tkanki śledziony w różnych anatomicznych przestrzeniach ciała, która występuje po urazowym lub jatrogennym pęknięciu śledziony. W splenozie obserwuje się zwykle wiele implantów, opisywano nawet 400 pojedynczych guzków, zaś liczba dodatkowych śledzion rzadko przekracza 6. Dodatkowe śledziony zlokalizowane są zwykle w okolicy głównego narządu, więzadła żołądkowo-śledzionowego i więzadła śledzionowo-trzustkowego, co związane jest z rozwojem embrionalnym, zaś implanty śledzionowe znaleźć można w obrębie całej jamy otrzewnowej, a nawet poza nią. Najczęstsze obszary to otrzewna, sieć i krezka. Dodatkowe śledziony wyglądem przypominają narząd główny, a ich ukrwienie pochodzi od gałęzi tętnicy śledzionowej [3, s. 414–419; 7, s. 589–593]. Przeciwnie, implanty śledzionowe nie posiadają wnęki, a dopływ krwi zapewniają nowe naczynia penetrujące torebkę i otaczające tkanki, bez związku z tętnicą śledzionową [3, s. 414–419; 7, s. 589–593; 6, s. 2247–2249; 12, s. 63–66; 15, s. 1525–46]. Torebka implantów śledzionowych jest grubsza, gdyż powstaje z otaczającej ziarniny i zwykle pozbawiona jest mięśni gładkich i elastycznych elementów tkankowych, które są obecne w torebce i beleczkach śledzion dodatkowych. Belecзки implantów są szczątkowe lub w ogóle nie występują. Istnieje różnica zdań na temat miążgi śledziony w splenozie. Niektórzy badacze opisali miążgę jako nierozróżnialną od

miazgi zwykłej śledziony, podczas gdy inni opisywali szczątkową lub brak miazgi białej, nieregularne grudki chłonne, zmniejszenie liczby ośrodków rozmnażania, brak elipsoid, rozproszone ogniska plazmocytów, makrofagów i złogów hemosyderyny [3, s. 414–419; 17, s. 1–6].

## Postępowanie

Splenoza jest stanem łagodnym, zwykle bezobjawowym. Po postawieniu rozpoznania dalsze leczenie nie jest wymagane, z wyjątkiem pacjentów objawowych. Zabieg operacyjny nie jest obojętny dla organizmu. Także usunięcie funkcjonalnej tkanki śledziony niesie za sobą ryzyko cięższego przebiegu zakażeń [3, s. 414–419; 7, s. 589–593; 9, s. 5985; 18, s. 7–10]. Nie opisano żadnego przypadku zgonu z powodu splenozy zarówno wewnątrz jamy brzusznej, jak i klatki piersiowej [10, s. 14–19; 12, s. 63–66]. Interwencja chirurgiczna wskazana jest u pacjentów objawowych w przypadku niepewnej diagnozy lub podejrzenia procesu nowotworowego, szczególnie przy braku dostępu do badań scyntygraficznych, gdyż postawienie dokładnego rozpoznania znacząco wpływa na losy pacjenta i dalsze postępowanie [5, s. 356–359].

Jatrogennej splenozy można uniknąć, jeśli dołoży się wszelkich starań, aby nie rozerwać torebki śledziony podczas splenektomii. Ma to istotne znaczenie podczas zabiegów z przyczyn hematologicznych, gdyż rozwój splenozy niesie za sobą ryzyko nawrotu choroby podstawowej [3, s. 414–419; 10, s. 14–19].

## Podsumowanie

Splenoza powinna być brana pod uwagę w diagnostyce różnicowej zmian guzopodobnych w obrębie jamy brzusznej i klatki piersiowej budzących podejrzenie procesu nowotworowego czy adenopatii. Szczególnie dotyczy to pacjentów w dobrym stanie ogólnym, z historią urazu i splenektomii w wywiadzie, u których w rozmazie krwi obwodowej nie występują markery typowe dla pacjentów po usunięciu śledziony. Wzrastająca dostępność nieinwazyjnych badań z zakresu medycyny nuklearnej oraz skrupulatnie przeprowadzone badanie podmiotowe pozwalają na postawienie rozpoznania oraz zapobiegnięcie niepotrzebnemu zabiegowi operacyjnemu. W celu uniknięcia problemów diagnostycznych i narażenia na inwazyjne badania w przyszłości należy umieścić to rozpoznanie w historii choroby pacjenta.

Ze względu na wzrost liczby wypadków drogowych i urazów komunikacyjnych splenoza staje się coraz powszechniejszym zjawiskiem, dlatego istotnym wydaje się rozpowszechnianie wiedzy na temat tej jednostki klinicznej w trakcie studiów medycznych, jak i wśród lekarzy klinicystów.

## Bibliografia

- [1] Koç Z.P., Özcan Kara P., Tombak A., *Splenoza Mimicking Lymphoma Relapse Confirmed by 18F-FDG PET/CT and Tc-99m Nano-colloid Scintigraphy Thirty Years After Splenectomy for Trauma*, „Molecular Imaging and Radionuclide Therapy” 2019, 28(1), s. 38–40.
- [2] Tian X., Su R., Zhang Y., Dai C., Zhang R., *Omental Splenoza After Liver Transplantation for Hepatocellular Carcinoma Mimicking Metastasis on Fluoro-18-Deoxyglucose Positron Emission Tomography with Computed Tomography*, „Polish Archives of Internal Medicine” 2019, 129(6), s. 426–427.
- [3] Fleming C.R., Dickson E.R., Harrison E.G. Jr., *Splenoza: Autotransplantation of Splenic Tissue*, „The American Journal of Medicine” 1976, 61(3), s. 414–419.
- [4] Payeras Capó M.A., Taylor J.P., Barahona A.E., de Juan García C., Duran C.G., *Intraperitoneal Splenoza*, „Gastroenterología Y Hepatología” 2017, 40, s. 625–626.
- [5] Książczyńska D., *Splenoza brzuszna manifestująca się jako rozszany proces nowotworowy*. „Przegląd Gastroenterologiczny” 2010, 5(6), s. 356–359.
- [6] Degheili J.A., Abou Heidar N.F., *Pelvic Splenoza-A Rare Cause of Pelvic Mass*, „Clinical Case Reports” 2019, 7(11), s. 2247–2249.
- [7] Fremont R.D., Rice T.W., *Splenoza: A Review*, „Southern Medical Journal” 2007, 100(6), s. 589–593.
- [8] Buttar S.N., Ravn J., *Intrathoracic Splenoza Without Clinical Evidence of Diaphragmatic Rupture*, „The Annals of Thoracic Surgery” 2019, 108(4), s. 221–222.
- [9] Khan A., Khan S., Pillai S., *Symptomatic Intrathoracic Splenoza More than Forty Years After a Gunshot Injury*, „Cureus” 2019, 11(10), s. 5985.
- [10] Brewster D.C., *Splenoza. Report of Two Cases and Review of the Literature*, „American Journal of Surgery” 1973, 126(1), s. 14–19.

- [11] Basile R.M., Morales J.M., Zupanec R., *Splenosis. A Cause of Massive Gastrointestinal Hemorrhage*, „Archives of Surgery” 1989, 124(9), s. 1087–1089.
- [12] El-Kheir A., Abdelnour M., Boutros J.G., *Simultaneous Small Bowel and Colon Obstruction Due to Splenosis. A Case Report and Review of Literature*, „International Journal of Surgery Case Reports” 2019, 58, s. 63–66.
- [13] Hashem A., Elbaset M.A., Zahran M.H., Osman Y., *Simultaneous Peritoneal and Retroperitoneal Splenosis Mimics Metastatic Right Adrenal Mass*, „International Journal of Surgery Case Reports” 2018, 49, s. 30–33.
- [14] Yeh C.J., Chuang W.Y., Kuo T.T., *Unusual Subcutaneous Splenosis Occurring in a Gunshot Wound Scar: Pathology and Immunohistochemical Identification*, „Pathology International” 2006, 56(6), s. 336–339.
- [15] Karpathiou G., Chauleur C., Mehdi A., Peoc'h M., *Splenic Tissue in the Ovary: Splenosis, Accessory Spleen or Spleno-Gonadal Fusion?*, „Pathology, Research and Practice” 2019, 215, s. 152546.
- [16] Guedes T.P., Fernandes B., Pedroto I., *Hepatobiliary and Pancreatic: Symptomatic Hepatic Splenosis*, „Journal of Gastroenterology and Hepatology” 2019, 34(12), s. 2061.
- [17] Matsubayashi H., Bando E., Kagawa H., Sasaki K., Ishiwatari H., Ono H., *A Multinodular Mass of Abdominal Splenosis: Case Report of Uncommon Images of a Rare Disease*, „Diagnostics” 2019, 9(3), s. 1–6.
- [18] Kosydar S.R., Sanchirico P.J., Pfeiffer D.C., *A Case of Thoracoabdominal Splenosis* „Radiology Case Reports” 2019, 15(1), s. 7–10.



### **3. CZYNNIKI WPŁYWAJĄCE NA JAKOŚĆ ŻYCIA PACJENTÓW PO PRZESZCZEPACH NARZĄDÓW**

#### Streszczenie

Odczuwanie wysokiej jakości życia i jego komfortu jest trudnym zagadnieniem w pracy badawczej. Pacjenci ze zdiagnozowaną chorobą przewlekłą uzyskują niższe wartości zadowolenia niż wśród grupy bez schorzeń współistniejących. Akceptacja choroby oraz jakość życia są determinowana przez wiele czynników socjodemograficznych, psychospołecznych i fizycznych. Chory, stając się kandydatem do transplantacji, musi przygotować się na długotrwałą diagnostykę, obciążający zabieg oraz leczenie zapobiegające odrzutowi przez cały okres życia. Ma to istotny wpływ na uczucie zadowolenia i komfort życia.

Słowa kluczowe: jakość życia, transplantologia, leczenie operacyjne, czynniki jakości życia, akceptacja choroby.

#### **Wprowadzenie**

Transplantologia narządowa stanowi coraz powszechniejsze zjawisko w Polsce i na świecie. Według statystyk prowadzonych przez Poltransplant w 2019 r. przeszczepiono 1473 narządów od zmarłych dawców. Największą liczbę organów transplantowanych stanowiły nerki – 907, wątroba – 330 oraz serce – 145. Wzrosła również liczba pobieranych narządów od żywych dawców, np. w 2019 liczba przeszczepionych nerek wynosiła 52, a rok wcześniej 40. Niestety grupa osób oczekujących na organy wzrasta lub utrzymuje się na tym samym poziomie [1].

---

<sup>I</sup> Śląski Uniwersytet Medyczny w Katowicach, Wydział Nauk o Zdrowiu, Zakład Gerontologii i Pielęgniarstwa Geriatrycznego.

<sup>II</sup> Śląski Uniwersytet Medyczny w Katowicach, Zakład Psychologii Katedra Nauk Społecznych i Humanistycznych, Wydział Nauk o Zdrowiu w Katowicach.

Zdiagnozowanie u pacjentów choroby, na skutek której konieczna jest transplantacja organu, stanowi źródło stresu, lęku i niepokoju. Wszystkie negatywne odczucia obniżają jakość życia. Im cięższy stan chorego czy nieomyślne rokowanie, tym niższa subiektywna ocena poziomu życia [2].

Przebieg niewydolności narządowej, która może trwać kilka lat, powoduje przystosowanie się pacjentów do schorzenia, przemyślenia dotyczące konieczności wykonania zabiegu w przyszłości oraz zaakceptowania stanu zdrowia. Chorzy adaptują się do nowych warunków życia, w efekcie czego poziom odczuwalnego stresu oraz dyskomfortu fizycznego spada, mając pozytywny wpływ na dalsze rokowanie biorców [2].

Odczuwanie wysokiej jakości życia i jego komfortu jest trudnym zagadnieniem w pracy badawczej. Najczęściej podopieczni ze zdiagnozowaną chorobą przewlekłą uzyskują niższe wartości zadowolenia niż w grupie pacjentów nieprezentujących objawów innych schorzeń. Akceptacja choroby oraz jakość życia są determinowane przez wiele czynników socjodemograficznych, psychospołecznych oraz fizycznych. Pacjent, który zaakceptował swoje schorzenie przyjmuje pozytywną postawę wobec leczenia, a tym samym zapobiega obniżeniu jakości życia. Ważny jest również aktualny poziom emocjonalny, poczucie spełnienia zawodowego oraz wsparcie i gotowość do pomocy osób najbliższych [3].

Zaakceptowanie choroby przez pacjentów ma ścisły związek z podejściem i nastawieniem do leczenia, rehabilitacji, adaptacji do nowych okoliczności, a także świadomości własnego stanu zdrowia i wszystkich elementów z nim związanych. Ten proces jest ostatnim elementem przystosowania się do choroby, uznania ograniczeń, które powoduje oraz wdrożenie działań zapobiegających powikłaniom [3].

Celem niniejszej pracy jest ocena czynników wpływających na jakość życia pacjentów po transplantacji narządów.

### **Pojęcie jakości życia**

Szyguła-Jurkiewicz, Kobyłański i Wójcik za Światową Organizacją Zdrowia wskazują, że zasadniczymi aspektami egzystencji związanymi z jakością życia są:

- wymiar fizyczny – odczuwany ból i dyskomfort, energia i zmęczenie, aktywność seksualna, sen i odpoczynek;

- wymiar psychiczny – uczucia pozytywne i negatywne, procesy umysłowe, samoocena;
- niezależność – ruchowa, aktywność na co dzień, brak uzależnienia od środków medycznych, zdolność do pracy;
- relacje społeczne – więzi osobiste, otrzymywane wsparcie, relacje osobiste;
- środowisko – rodzina, opieka socjalna;
- wymiar duchowy – światopogląd i duchowość.

Braki w jednym z ww. obszarów mogą przyczynić się do obniżenia poziomu życia i pogorszenie się stanu chorego [4].

Jakość jest subiektywnym elementem, w różnym stopniu postrzeganym przez każdego pacjenta. Oprócz determinantów, takich jak czynniki środowiskowe, ekonomiczne czy socjalne, na stopień zadowolenia może wpłynąć również stan chorego i jego gotowość do podjęcia próby leczenia. Im wyższa świadomość osób dotycząca choroby, tym wyższa akceptacja [3].

Do oceny jakości życia w pracach badawczych najczęściej wykorzystywany jest formularz WHOQOL-BREF (ang. *World Health Organization Quality of Life Instruments*). Standard życia oceniany jest przez pacjentów w następujących dziedzinach: funkcjonowanie fizyczne (domena 1), sfera psychologiczna (domena 2), relacje społeczne (domena 3), funkcjonowanie w środowisku (domena 4). Formularz zawiera 26 pytań pozwalających na: analizę czterech ww. domen, samoocenę stanu zdrowia oraz określenie percepcji jakości życia chorego. Za udzielone odpowiedzi można uzyskać punkty w skali od 1 do 5. W każdej z dziedzin można otrzymać maksymalnie 20 punktów. Omawiane narzędzie zawiera również pozycje analizowane odrębnie – pytanie 1 (WHO1): indywidualna ogólna percepcja jakości życia oraz pytanie 2 (WHO2): indywidualna ogólna percepcja własnego zdrowia. Wyniki poszczególnych dziedzin interpretuje się zgodnie z zasadą: im większa liczba punktów, tym wyższa jakość życia [5].

## **Przeszczepy narządów a jakość życia**

Wyrażenie zgody na przeszczep narządu przez pacjenta stanowi często ostateczną metodę leczenia i jest trudną do podjęcia decyzją. Chory, stając się kandydatem do transplantacji, musi przygotować się na długotrwałą diagnostykę, obciążający zabieg operacyjny, a następnie leczenie zapobiegające odrzutowi przez okres całego życia. Pacjent w zależności od aktualnego stanu zdrowia

może kontynuować terapię zachowawczą, jednak wiąże się to z ryzykiem dalszego pogarszania się stanu zdrowia. U potencjalnych biorców często proces postępowania choroby jest na tyle gwałtowny, że trudno jest im się zaadaptować do nowych warunków życia i proponowanego leczenia [6].

Istotny wpływ na jakość życia pacjenta ma długość trwania choroby przed przeszczepem, częstość i nasilenie objawów oraz czas i miejsce oczekiwania na operację. Chorzy, którzy długotrwale zmagali się ze schorzeniami i byli wielokrotnie hospitalizowali są rzadziej zadowoleni z jakości zdrowia. Powodem jest nieustanne narażenie na czynniki stresogenne, takie jak poczucie zagrożenia życia, poczucie ograniczenia w podejmowaniu aktywności oraz wyłączenie z codziennych obowiązków, np. wykonywania pracy zawodowej [7]. Doniosły wpływ na poziom odczuwanej jakości życia ma też przebieg choroby. Wśród pacjentów, u których początek choroby był nagły, decyzja o przeszczepie narządu jako jedynej szansy na wyzdrowienie może być przytłaczająca. Informacja o tym, iż po transplatacji biorca nie wróci do swojego poprzedniego stanu zdrowia może budzić niepokój i zrezygnowanie. Adaptacja do nowych warunków po przeszczepie, rehabilitacja oraz zaawansowana farmakoterapia mogą generować szereg nowych wyzwań dla chorego [6].

Ważnym elementem w opiece nad pacjentem oczekującym na przeszczep jest zapewnienie kontaktu z psychologiem i psychiatrą będących członkami zespołów transplatacyjnych. Do ich zadań należy udział w kwalifikacji biorców, przygotowanie psychiczne do przyjęcia obcego narządu, redukcja stresu i lęku, a także leczenie zaburzeń psychicznych, które pojawiły się w przebiegu choroby podstawowej. Istnieją również przeciwwskazania do przeszczepu, do których należą m.in. brak współpracy oraz czynne psychozy i depresje [7].

Na jakość życia po zabiegu transplatacji wpływa wiele czynników, takich jak: stan zdrowia pacjenta przed przeszczepem, przygotowanie psychiczne i fizyczne, zrozumienie konieczności wykonania operacji, pozytywne nastawienie do leczenia oraz wsparcie rodziny i bliskich [4].

### **Czynniki wpływające na jakość życia pacjentów po transplatacji**

Istnieje wiele doniesień naukowych dotyczących jakości życia wśród pacjentów po transplatacji narządów. W niniejszej pracy analizie poddano wybrane doniesienia literaturowe obejmujące przypadki pacjentów po przeszczepie: wątroby, nerek, płuc i serca.

## Wątroba

Mabrouk i wsp. włączyli do badania 50 pacjentów oczekujących na przeszczep narządu oraz 103 pacjentów od 3 do 4 lat po transplantacji. Okazało się, iż biorcy odczuwają znaczną poprawę jakości życia w porównaniu do sytuacji sprzed zabiegu. Im cięższy stan chorych przed operacją, tym większe poczucie poprawy jakości życia po przeszczepie. Również pacjenci bez powikłań okołoperacyjnych, bez względu na stan przed zabiegiem, wykazywali się większym zadowoleniem z życia. Niższe wyniki uzyskiwali chorzy z epizodami odrzucenia, nawrotami zapalenia wątroby oraz zakażeni wirusem cytomegalii [8].

Podobne badania zostały przeprowadzone przez Mendoza-Sánchez i wsp. Wśród biorców odnotowano poprawę w jakości zdrowia psychicznego (56,7%) oraz w pełnieniu ról społecznych (54%). Nastąpił również progres w aktywności fizycznej w porównaniu ze stanem przed zabiegiem. Przeszczep wątroby u ponad połowy chorych polepszył jakość życia i zdrowia [9].

Inne wnioski wysnuli Dąbrowska-Bender i wsp. Na jakość życia po przeszczepie istotny wpływ miał wiek chorych. Pacjenci powyżej 40. roku życia deklarowali niższą sprawność fizyczną, natomiast biorcy poniżej 30 lat wykazywali największe ograniczenia w aktywności zawodowej. Osoby starsze często zgłaszały spowolnienie ruchowe. Również płeć wpływała na poziom życia. Kobiety częściej niż mężczyźni miały niepokojące myśli, czuły się spięte oraz doświadczały nagłego uczucia niepokoju lub paniki [10].

Ruppert i wsp. przez 12 lat obserwowali i oceniali grupę 381 biorców wątroby. Wykorzystali kwestionariusz oceniający jakość życia oraz zebrane dane demograficzne pacjentów. Po 12 latach od przeszczepu u chorych nastąpił istotny spadek wyników w następujących domenach: cierpienie fizyczne, pełnienie ról społecznych oraz ogólna percepcja zdrowia. Poprawa nastąpiła w sferze psychicznej i funkcjonalności osobistej. U kobiet odnotowano gorsze wyniki w aktywności fizycznej i samorealizacji w sferze osobistej. Obniżenie jakości życia zaobserwowano w szczególności u pacjentów z chorobą alkoholową. Badacze stwierdzili, iż największa poprawa następuje po roku od przeszczepu, a następnie zmiana ta się utrzymuje lub pacjenci odczuwają pogorszenie jakości życia [11].

## Nerki

Badania Oliveira de Mendonça i wsp. na podstawie grupy badawczej liczącej 63 osoby wykazały pozytywny wpływ transplantacji na jakość życia biorców. Po transplantacji postrzeganie poziomu życia poprawiło się we wszystkich domenach. Największe zmiany zaobserwowano w funkcjonowaniu fizycznym i w relacjach społecznych. Czynniki socjodemograficzne nie miały istotnego wpływu na komfort i zadowolenie chorych [12].

Mouelhi wraz ze wsp. w swoich badaniach ocenili czynniki jakości życia na podstawie 1424 biorców. Okazało się, iż brak lub niedostateczny zakres wsparcia bliskich osób oraz leczenie przeciwdepresyjne negatywnie wpływały na komfort życia. Dostęp do Internetu oraz mediów społecznościowych podwyższało percepcję zadowolenia z jakości życia. Badacze zwrócili uwagę na objęcie pacjentów po przeszczepach szczególną opieką psychologiczną [13].

Zmiany w sprawności fizycznej wśród grupy 132 chorych po transplantacji zaobserwowali Esposito i wsp. Po operacji prawie 10% badanych wykazywało poważne zmniejszenie siły mięśniowej, a u 47% nastąpiło znaczne obustronne zaburzenie uchwytu. Prawie  $\frac{1}{4}$  pacjentów wykazywała istotne ograniczenie mobilności. W pierwszych miesiącach po przeszczepie występowały utrudnienia w aktywności fizycznej i społecznej. Samoocena funkcjonalności w zakresie sprawności była znacznie niższa po przeszczepie w porównaniu do stanu sprzed transplantacji [14].

Wpływ na jakość życia oraz rokowanie są zależne od stanu pacjenta przed operacją. Manish i wsp. wysnuli następujące wnioski: pacjenci ze stosunkowo wysokimi poziomami badań laboratoryjnych częściej zgłaszali problemy dotyczące funkcjonalności fizycznej po przeszczepie. Komponenty zdrowia psychicznego były znacznie lepsze u mężczyzn niż u kobiet. Epizody hospitalizacji i odrzucenia przeszczepu nie wpływały na jakość życia [15].

Mousavi-Roknabadi wraz z innymi badaczami ocenili pacjentów przed i po przeszczepie narządu w odniesieniu do subiektywnego poczucia zadowolenia z życia oraz zdrowia. Czynniki demograficzne, takie jak wiek, płeć i stan cywilny nie miały istotnego wpływu na postrzeganie chorych, jednak występowała znacząca różnica pomiędzy percepcją zdrowia w zależności od posiadanego poziomu wykształcenia pacjentów. Wraz ze wzrostem wykształcenia zwiększał się poziom odczuwanej jakości życia. Czas trwania choroby również nie miał wpływu na wartości zdrowia, z wyjątkiem pacjentów ograniczonych

samoobsługowo z powodu problemów fizycznych. Okazało się, iż transplantacja narządu wpływa na poprawę jakości życia pacjentów [16].

## Serce

Jednym z najważniejszych celów terapii pacjentów z zaawansowaną niewydolnością serca jest zmniejszenie stopnia nasilenia objawów oraz polepszenie funkcjonowania fizycznego, psychicznego oraz społecznego. Dostępne badania w większości potwierdzają informacje o poprawie jakości życia w początkowym okresie po transplantacji. Analizy pokazały również, iż w pierwszych latach po zabiegu jakość życia pacjenta pozostaje na wysokim i stałym poziomie, choć nieco gorszym niż u osób zdrowych. Sivertsen opublikował wyniki badania, w którym stwierdzono, że przez pierwsze lata po transplantacji jakość życia jest porównywalna do jakości życia osób zdrowych, jednak po trzech latach często ulega pogorszeniu [17].

U przeważającej liczby pacjentów z niewydolnością serca transplantacja jest niezwykle efektywnym sposobem leczenia, a jej korzyścią jest znaczna poprawa komfortu życia oraz stanu zdrowia. Istotny wpływ na rokowanie ma zmiana dotychczasowego stylu życia, stosowanie leków immunosupresyjnych, regularne uczestniczenie w wizytach kontrolnych oraz badaniach [18].

Marcinkowska, Joško i wsp. w badaniu przeprowadzonym wśród pacjentów po transplantacji serca ocenili jakość życia oraz codzienne funkcjonowanie. Okazało się, iż 86% ankietowanych odczuwa znaczną poprawę, brak dolegliwości kardiologicznych oraz somatycznych. Ponad połowa osób (54%) zapytanych o stan zdrowia odpowiedziało, iż jest on dobry, a 23% uznało go nawet za bardzo dobry. Zdrowie stanowiło największe źródło lęku wśród badanych, pomimo iż większość ankietowanych była zadowolona z jego jakości. Ponad połowa (64%) respondentów podało, że są świadomi ryzyka pogorszenia się ich stanu zdrowia. Mimo wielu zmian wywołanych przez transplantację oraz świadomości następstw tych zmian, poziom satysfakcji z życia u większości ankietowanych się zwiększył. Transplantacja zmieniła subiektywne odczucie zadowolenia z życia w aspekcie psychologicznym, rodzinnym i społecznym. Pomimo trudności wynikających z przeszczepu i okresu okołoperacyjnego, pacjenci przystosowali się do nowych warunków [19].

Kuśnierz i Krzemińska w pracy badawczej analizowały jakość życia kobiet po transplantacji ze szczególnym uwzględnieniem aspektu prorodzinnego. Poziom subiektywnej oceny zadowolenia z życia w sferze fizycznej i emocjonalnej poprawił się u 85% chorych. Połowa pacjentek deklarowała chęć założenia rodziny, a 30% zdecydowałaby się na ciążę po przeszczepie. Największe obawy rodziło zagrożenie poronieniem, pogorszenie stanu zdrowia, ryzyko odrzucenia narządu. Pomimo wielu obciążeń spowodowanych operacją serca, kobiety deklarowały znaczną poprawę jakości życia oraz pozytywny wpływ na aspekty życia codziennego [20].

## Płuca

W badaniu przeprowadzonym przez Ochmana i wsp. dotyczącym wpływu przeszczepu płuc na perspektywę zatrudnienia, jakość życia i aktywność fizyczną pacjentów uwzględniono ocenę sprawności fizycznej podczas wchodzenia po schodach, 6-minutowy testu marszu oraz dokonano pomiarów spirometrycznych. Z badania wynika, że 31,7% pacjentów po operacji podjęło pracę zawodową, przy czym 63,2% respondentów pracowało na pełen etat. Dwóch badanych zmieniło swój zawód (14,3%). Pacjenci potrafili również pokonać większe odległości podczas 6-minutowego testu marszu – zwykle 556 m, w odróżnieniu od pacjentów bez zatrudnienia – około 494 m. Badacze dowiedli, iż praca zawodowa wpływa na lepszą kondycję oraz niezależność ankietowanych. Powyższe wyniki potwierdzają poprawę jakości życia oraz szansę na znalezienie zatrudnienia u pacjentów po transplantacji płuc [21].

Kolejnym dowodem świadczącym o poprawie poziomu życia u pacjentów po transplantacji płuc jest Program Przeszczepu Płuc Śląskiego Centrum Chorób Serca realizowany w latach 2011–2018, kontynuowany do dziś. Z roku na rok liczba pacjentów poddanych operacji jest coraz większa, a efekt leczniczy oraz jakość ich życia znacznie uległy poprawie – w porównaniu do okresu sprzed zabiegu. Badaniem objęto 41 pacjentów z mukowiscydozą, która jest schorzeniem wielosystemowym, uwarunkowanym genetycznie, stopniowo pogarszającym czynność płuc. Postęp w leczeniu tej choroby opóźnia jej rozwój, lecz nie leczy całkowicie. Transplantacja jest najczęściej jedyną możliwą opcją terapeutyczną dla większości chorych.

W badaniu dokonano analizy wydolności oddechowej u osób podczas kwalifikacji do zabiegu oraz po zabiegu. Roczne przeżycie udokumentowano



u 80% chorych, natomiast 3- i 5-letnie odnotowano u 70% pacjentów. Podczas spirometrii średnia wymuszona objętość wydechu w ciągu 1 sek. po transplantacji wynosiła 21,19%, a po 12 miesiącach wynosiła 76,67%. Odnotowano poprawę średniej wymuszonej pojemności życiowej w przypadku 34,18% badanych w chwili kwalifikacji a w odniesieniu do 78,34% pacjentów po roku. Uzyskano również lepsze wyniki w 6-minutowym teście marszu. Po przeszczepie pacjenci poprawili swoje wyniki o 175,55 metrów w relacji do tych uzyskanych przed operacją. Powyższe dane są dowodem, iż transplantacja płuc może poprawić jakość życia, wydolność oddechową, samopoczucie chorych oraz wydłużyć ich życie [22].

Podobnie wnioski wysnuli Smeritschnig i wsp. Wśród 104 pacjentów objętych badaniem wszyscy biorcy uzyskali lepsze wyniki badań laboratoryjnych, co miało znaczny wpływ na poprawę jakości życia. Głównym czynnikiem negatywnie oddziałującym na zadowolenie chorych było przyjmowanie leków immunosupresyjnych: 11% badanych stwierdziło ich silny wpływ, a 24% opowiedziało się za wpływem umiarkowanym. Ponad  $\frac{3}{4}$  pacjentów po transplantacji odczuwało zadowolenie z przeprowadzonego zabiegu, a prawie wszyscy (92%) wybraliby tę procedurę ponownie. Największą satysfakcję i poprawę jakości życia po przeszczepie wykazywali pacjenci z mukowiscydozą [23].

## Podsumowanie

Jakość życia pacjentów po transplantacji narządów determinuje wiele czynników. Na podstawie analizy literatury i wyników badań zastanych okazało się, iż w większości przypadków przeszczep stanowi szansę na polepszenia sprawności fizycznej, psychicznej i społecznej. Istotny wpływ na subiektywną ocenę zdrowia ma stan chorego przed zabiegiem, wyniki badań laboratoryjnych, historia choroby oraz objawy towarzyszące. Czynniki demograficzne, jak miejsce zamieszkania czy poziom wykształcenia, nie miały wpływu na jakość życia, natomiast wiek i płeć w przypadku większości uczestników omówionych badań oddziaływały na postrzeganie przez pacjentów jakości życia przed i po transplantacji. Niedostateczny zakres wsparcia bliskich osób oraz leczenie przeciwdepresyjne przyczyniło się do negatywnych odczuć osób uczestniczących w omówionych badaniach.

## Bibliografia

- [1] Statystyka przeszczepów narządowych w 2019 r. Poltransplant, [http://www.poltransplant.org.pl/statystyka\\_2019.html](http://www.poltransplant.org.pl/statystyka_2019.html) (dostęp 10.02.2020).
- [2] Gałuszka A., *Akceptacja choroby przewlekłej i poziom dystresu pacjentów leczących się ambulatoryjnie*, „Chowanna” 2013, 1, s. 159–177.
- [3] Kowalska J., Wolny K., Kobylańska M., Wójcik B., *Stopień akceptacji choroby a stan funkcjonalny pacjentów starszych przebywających w ośrodku rehabilitacyjnym*, „Geriatría” 2015, 9, s. 3–9.
- [4] Szyguła-Jurkiewicz B., Kowalska M., Mościński M., *Jakość życia jako element oceny stanu zdrowia i efektywności leczenia chorych ze schorzeniami układu sercowo-naczyniowego*, „Folia Cardiologica Excerpta” 2011, 6(1), s. 62–71.
- [5] Kowalska M., Skrzypek M., Danso F. et al., *Ocena wiarygodności kwestionariusza WHOQOL-BREF w badaniu jakości życia dorosłych, aktywnych zawodowo mieszkańców Aglomeracji Górnośląskiej*, „Przegląd Epidemiologiczny” 2012, 66, s. 531–537.
- [6] Cierpka L., Durlík M., *Transplantologia kliniczna. Przeszczepy narządowe*, Termedia, Poznań 2015, s. 380–382.
- [7] Kostro A., Hellmann J., Kobiela I., Skóra M. et al., *Quality of Life After Kidney Transplantation: A Prospective Study*, „Transplantation Proceedings” 2016, 48(1), s. 50–54.
- [8] Mabrouk M., Esmat G., Yosry A. et al., *Health-related Quality of Life in Egyptian Patients After Liver Transplantation*, „Annals of Hepatology” 2012, 11(6), s. 882–890.
- [9] Mendoza-Sánchez F., Ramírez-González R.L, Reyes-Cruz A.A., *Evaluación de la calidad de vida en pacientes con trasplante hepático*, „Revista Mexicana de Trasplantes” 2014, 3(2), s. 44–48.
- [10] Dąbrowska-Bender A., Kozaczuk L, Pączek P. et al., *Patient Quality of Life After Liver Transplantation in Terms of Emotional Problems and the Impact of Sociodemographic Factors*, „Transplantation Proceedings” 2018, 50(7), s. 2031–2038.
- [11] Ruppert K., Kuo S., DiMartini S. et al., *In a 12-Year Study, Sustainability of Quality of Life Benefits After Liver Transplantation Varies with Pretransplantation Diagnosis*, „Gastroenterology” 2010, 139(5), s. 1619–1629.

- [12] Oliveira de Mendonça A.E., Torres G.V., Salvetti M.G. et al., *Changes in Quality of Life After Kidney Transplantation and Related Factors*, „Acta Paulista de Enfermagem” 2014, 27(3), s. 287–292.
- [13] Mouelhi Y., Jouve E., Alessandrini M. et al., *Factors Associated with Health-Related Quality of Life in Kidney Transplant Recipients in France*, „BMC Nephrology” 2018, 19(99), s. 1–12.
- [14] Esposito P., Furini F., Rampino T. et al., *Assessment of Physical Performance and Quality of Life in Kidney-Transplanted Patients: A Cross-Sectional Study*, „Clinical Kidney Journal” 2017, 10(1), s. 124–130.
- [15] Manish B., Rajesh G., Feroz A. et al., *Health Related Quality of Life in Post Renal Transplant Patients a Single Center Study*, „Transplantation” 2018, 102, s. 272–213.
- [16] Mousavi-Roknabadi R.S., Ershadi F., Hadi N. et al., *Effect of Renal Transplantation on Health-Related Quality of Life in Patients with End-Stage Renal Disease: A Quasi-Experimental Study*, „Nephro-Urology Monthly” 2019, 11(2), s. 1–6.
- [17] Sivertsen B., Relbo A., Gullestad L., Hellesvik M., Grov I. et al., *Self-assessed Health and Psychological Symptoms After Heart Transplantation*, „Journal of the Norwegian Medical Association” 2007, 127, s. 3198–3201.
- [18] Jaworska I., Pudło R., Pacholewicz J., Szyguła-Jurkiewicz B., Barańska-Kosakowska A. et al., *Powrót do życia chorych po transplantacji i ocena jego jakości*, „Kardiologia i Torakochirurgia Polska” 2011, 8(1), s. 153–156.
- [19] Marcinkowska U., Joško J., Ciszewska P. et al., *Wybrane aspekty codziennego funkcjonowania osób po przeszczepie serca*, „Problemy Higieny i Epidemiologii” 2010, 91(2), s. 263–267.
- [20] Kuśnierz M., Krzemińska S., *Ocena jakości życia pacjentek po przeszczepie serca ze zwróceniem szczególnej uwagi na aspekt prorodzinny – badania wstępne*, „Pielęgniarstwo i Zdrowie Publiczne” 2013, 3(2), s. 111–118.
- [21] Ochman M., Latos M., Orzeł G., Pałka P., Urlik M. et al., *Employment After Lung Transplantation in Poland – A Single Center Study*, „Occupational Medicine and Environmental Health” 2019, 32(3), s. 379–86.
- [22] Ochman M., Latos M., Urlik M., Staćel T., Nęcki M. et al., *Cystic Fibrosis: From Qualification to Lung Transplantation, a Single Center Experience*, „Annals of Transplantation” 2019, 5, 24, s. 185–190.

- [23] Smeritschnig B., Jaksch P., Kocher A., Aigner C., Mazhar S., Klepetko W., *Quality of Life After Lung Transplantation: A Cross-Sectional Study*, „The Journal of Heart and Lung Transplantation” 2005, 24(4), s. 474–480.

## INFLUENCE OF FACTORS ON THE QUALITY OF LIFE OF PATIENTS AFTER ORGANS TRANSPLANTATION. LITERATURE ANALYSIS

### Summary

Feeling a high quality of life and comfort is a difficult issue in research. Patients diagnosed with a chronic disease using satisfied values than in the group not presenting other diseases. Acceptance of diseases and quality of life are determined by many sociodemographic, psychosocial and operational functions. When becoming a transplant candidate, they must prepare for long-term diagnostics, aggravating surgery and anti-recoil treatment throughout their lives. This has a significant impact on the feeling of contentment and comfort of life.

Key words: quality of life, transplantology, surgical treatment, quality of life factors, acceptance of the disease.

## 4. ŁUSZCZYCA – ETIOPATOGENEZA I LECZENIE

### Streszczenie

Łuszczyca jest przewlekłą chorobą o podłożu genetycznym, o nieznannej etiologii. Choroba ma ścisły związek z przyspieszonym procesem keratynizacji oraz parakeratozą. Udowodniono, że czynniki egzogenne, takie jak: stres, złe nawyki żywieniowe, niezdrowy tryb życia mogą nasilać przebieg schorzenia. Wykazano, że w znacznym stopniu wpływa ona na życie społeczne, rodzinne, sytuację finansową i karierę zawodową chorego. Nie poznano do tej pory skutecznej metody leczenia łuszczycy. Kluczową rolę odgrywa pielęgnacja skóry oraz zdrowy styl życia, które skutecznie mogą zapobiegać nawrotom choroby.

Słowa kluczowe: łuszczyca, przyczyny, przebieg, leczenie.

### Wprowadzenie

Łuszczyca jest schorzeniem znanym już od czasów starożytnych. Początkowo mylono ją z trądem. Za odrębne schorzenie uznano ją w wieku XIX [1]. Obecnie stanowi jedną z najczęściej rozpoznawanych chorób w praktyce dermatologicznej. Uznano ją za chorobę ogólnoustrojową. Jej przebieg w wielu przypadkach nie dotyczy jedynie samej skóry. Może zajmować ona stawy, tym samym prowadzić do inwalidztwa oraz – wskutek rozwoju zespołu powikłań metabolicznych – przyczynić się do zgonu pacjenta. Przypadłość ma silny wpływ nie tylko na zdrowie, ale również na jakość życia [2]. Niestety trwałe i całkowite wyleczenie jest niemożliwe, ze względu na uwarunkowania genetyczne – chorym zaleca się wdrożenie postępowania leczniczego i odpowiednią pielęgnację, które mogą mieć korzystny wpływ na stan fizyczny i psychiczny chorego.

### Cel pracy

Celem niniejszej pracy jest przedstawienie problemu łuszczycy: jej etiopatogenezy, w tym przyczyniających się do rozwoju choroby czynników endogennych (genetycznych, hormonalnych) i czynników sprzyjających nawrotom oraz

zaostreniu zmian chorobowych (leki, infekcje, stres psychiczny i fizyczny). Na podstawie przeprowadzonych badań udowodniono, że nie dotyczy ona tylko skóry, a cięższe postaci mogą wykluczyć chorego z życia społecznego i/lub doprowadzić do inwalidztwa [2, s. 4, s. 78–80]. Ponadto w pracy porównano najnowsze dostępne metody leczenia i pielęgnacji skóry, które mają na celu niwelować następstwa terapii dermatologicznej w przypadku łuszczycy, a tym samym poprawić jakość życia pacjenta.

## **Materiał i metody badawcze**

Dokonano przeglądu artykułów badawczych, w których zostały omówione przyczyny zachorowania oraz źródła nasilające przebieg choroby. Na podstawie wyników przeprowadzonych badań wykazano, że zachorowalność w znaczny sposób obniża jakość życia chorego [14, 17]. W kolejnej części zaprezentowano sposoby leczenia ogólnego, miejscowego oraz leczenie wspomagające. Rozważono wpływ diety na rozwój choroby. Dodatkowo, rozpatrzono doniesienia naukowe dotyczące składników aktywnych zawartych w kosmetykach i ich wpływ na łuszczycę.

## **Etiopatogeneza**

Łuszczyca jest chorobą o nieznanym etiologii. Sklasyfikowana została jako choroba autoimmunologiczna. Ma również podłoże genetyczne. Istnieją także czynniki środowiskowe przyczyniające się do jej emisji. Szacuje się, że ta grudkowo-złuszczająca choroba dotyczy do 5% populacji europejskiej – obu płci w równym stopniu [10].

### Rola czynników genetycznych

Łuszczyca występuje u 30% badanych rodzinie. Wyniki badań pokazują, że ryzyko zachorowania w rodzinie zdrowej wynosi do 2%, gdy choruje jedno z rodziców 10–20%. Dowodem udziału czynnika genetycznego jest występowanie łuszczycy u bliźniąt: jednojajowych (65–70% badanych), dwujajowych (15–20% przypadków) [2; 4, s. 78–80].

## Czynniki powodujące wysiew zmian lub nasilające przebieg schorzenia

Do zainicjowania i nasilenia oraz prowokowania wystąpienia kolejnych zmian chorobowych przyczyniają się czynniki egzo- i endogenne. Należą do nich m.in.: dieta bogata w tłuszcze zwierzęce, alkohol, papierosy, nadwaga, stres psychiczny, okres menopauzy; choroby infekcyjne: dróg oddechowych, bakteryjne, grzybicze, wirusowe (półpasiec); łojotokowe zapalenie skóry; urazy mechaniczne – iniekcje, zadrapania, ukłucia owadów, rany chirurgiczne, skalczenia; napromieniowanie UV lub promieniowanie X; leki: kortykosteroidy, beta-blokery, leki przeciwmalaryczne, niesteroidowe leki przeciwzapalne; zaburzenia metaboliczne [3, s. 43–46]. Nasilenie zmian skórnych obserwuje się zwykle w porze wiosennej oraz jesienią, wówczas dochodzi do najczęstszych infekcji górnych dróg oddechowych. Może być ono spowodowane niskim promieniowaniem UV, które w części przypadków działa łagodząco na ogniska zapalne [12]. Wysiewy łuszczycy są często spowodowane zakażeniami bakteryjnymi – głównie gronkowcami i paciorkowcami. W 26–97% przypadków ostry wysiew zmian łuszczycowych poprzedza infekcja paciorkowcowa [9].

## Obraz kliniczny i objawy

Łuszczycą jest przewlekłą, nawracającą chorobą układową mediowaną immunologicznie. Objawy dotyczą nie tylko samej skóry, ale obejmują również dolegliwości stawowe. W obrazie klinicznym występują czerwono-brunatne grudki, pokryte srebrzystą łuską. Grudki mają skłonność do szerzenia się oraz obwodowego zlewania. Zdrapywanie łuski z grudki przypomina objaw świecy stearynowej. Po zdrapaniu może pojawić się również drobnokropelkowe, punktowe krwawienie (tzw. objaw Auspitz). Pomocne w rozpoznaniu są: parakeratoza – obecność jąder w komórkach warstwy rogowej naskórka oraz skrócenie procesu keratynizacji do okresu 3–4 dni. Dochodzi wówczas do ścięczenia lub zaniku warstwy ziarnistej naskórka. Zmiany na skórze chorego mogą występować w różnorodnym nasileniu – od dyskretnych zmian skórnych do rozległych ognisk plackowatych.

Podręcznikową cechą łuszczycy jest także objaw Köbnera, czyli wysiew zmian łuszczycowych wzdłuż uszkodzenia naskórka w ciągu 7–12 dni. Świąd jest nietypowym objawem – odczuwanym przez 67–95% chorych w okresie zaostrzenia zmian skórnych [8]. Charakterystyczne dla łuszczycy paznokci jest:

rogowacenie pod płytką, zgrubienie oraz kruchość, onycholiza. Typowe miejsca lokalizacji zmian to: owłosiona skóra głowy, okolica łędźwiowo krzyżowa, kolana i łokcie oraz wyprostna powierzchnia kończyn [4, s. 78–80]. Sugerując się lokalizacją oraz wielkością zmian skórnych, wyodrębniono łuszczycę: drobnogrudkową (*Psoriasis gutatta*), łuszczycę zwyczajną dłoni i stóp (*Psoriasis vulgaris palmo-plantaris*), przewlekłą łuszczycę plackowatą (*Chronic plaque psoriasis*), łuszczycę odwróconą (*Psoriasis inversa*), łuszczycę owłosionej skóry głowy (*Psoriasis capitis*), łuszczycę paznokci (*Psoriasis unguium*), łuszczycę krostkową (*Psoriasis pustulosa*), erythrodermię łuszczycową (*Erythrodermia psoriatica*).

### Zaburzenia psychiczne

Z opublikowanych w ciągu kilku ostatnich lat prac wynika, że wśród pacjentów z łuszczycą występują zaburzenia psychiczne. W przekrojowych badaniach włoskich przeprowadzonych w 2006 r. udowodniono, że aż 62% badanych ma objawy depresyjne [14]. Badania przeprowadzone w Polsce przez zespół dermatologów, psychiatrów i psychologów z Warszawy wykazały, że choroba ta wiąże się ze spadkiem jakości życia. Na podstawie przeprowadzonych badań wśród 62 osób chorych na łuszczycę i innych pacjentów z przewlekłymi chorobami skórnymi dowiedziono, że zaburzenia psychiczne u pacjentów z łuszczycą występują aż 4-krotnie częściej niż u innych pacjentów. Częstotliwość zaburzeń psychicznych oceniano na podstawie wyników Mini International Neuropsychiatric Interview (MINI). Zróżnicowanie objawów nerwowych oceniano za pomocą Kwestionariusza Objawowego. Zaburzenia psychiczne występowały wśród 62,5% badanych. U ponad 50% respondentów z depresją stwierdzono także zaburzenia lękowe. Kryteria dla zaostrej depresji spełniło aż 46,8% pacjentów z łuszczycą, a 28,1% deklaroowało objawy zwiększonego ryzyka zachowań samobójczych. Wśród badanych 21,8% wykazywało objawy fobii społecznej. W przeprowadzonym badaniu posłużono się także Skalą Depresji Becka – zaostrenie objawów depresyjnych zaobserwowano u 27 (84,37%) pacjentów z łuszczycą oraz u 15 (46,87%) pacjentów z grupy kontrolnej [14].

Z analizy innych wyników badań zrealizowanych wśród pacjentów hospitalizowanych w Wojewódzkim Specjalistycznym Szpitalu im. Mikołaja Pirogowa



w Łodzi wynika, że łuszczyca wpływa nie tylko na wygląd samej skóry, ale przyczynia się także do pogorszenia zdrowia psychicznego pacjentów. Blisko połowa (40%) respondentów podało łuszczycę jako główną przyczynę niezrealizowania swoich marzeń i planów życiowych, a tylko 20% uznało, że choroba nie stanowi żadnej przeszkody w ich realizacji. Niemal połowa uczestników badania (46%) przyznała, że w obawie przed brakiem akceptacji społeczeństwa ukrywa chorobę przed znaczną większością znajomych. Okazało się również, że łuszczyca może stanowić przeszkodę w rozwoju kariery zawodowej: 32% uczestników badania wskazało, że źródłem ich utrzymania jest renta, 16% stanowiły osoby bezrobotne, a tylko 30% opiniodawców potwierdziło, że są osobami aktywnymi zawodowo [16].

## **Leczenie ogólne**

Nie powstały do tej pory leki, których zastosowanie w krótszej lub dłuższej perspektywie skutkowałoby całkowitym wyleczeniem łuszczycy. Leczenie łuszczycy uzależnione jest od jej postaci. Opiekując się pacjentem chorym na łuszczycę, należy dokładnie przeanalizować zażywane przez niego leki (stosowane w leczeniu innych chorób). Niektóre z nich mogą powodować zaostrzenie zmian skórnych. Wybierając odpowiednią terapię, należy przeprowadzić dokładny wywiad – wykluczyć przeciwwskazania oraz wziąć pod uwagę choroby współistniejące. Każdą nową terapię chorego należy skonsultować ze specjalistą [10].

Leczenie ogólne zaleca się stosować tylko w przypadku niepowodzenia leczenia miejscowego oraz rozległych zmian chorobowych. W tym celu stosuje się: cytostatyki – metotreksat, hydroksymocznik; retinoidy – w połączeniu z PUVA (ang. *Psoralen Ultra-Violet A*); leki immunomodulujące – cyklosporyne A, takrolimus; antybiotykoterapię – tylko w wybranych przypadkach, jeśli wystąpiła infekcja oraz leki biologiczne [5, s. 151–152].

Pomocne w redukowaniu wykwitów jest również światłolecznictwo, które wykorzystuje wpływ promieniowania UV. W tym celu wykorzystuje się m.in.: lampy imitujące światło – tzw. Sun lamps; naświetlania UVB, w tym również solarium; terapię UV z zastosowaniem psolareń – inaczej zwaną fotochemioterapią PUVA; selektywną fototerapię 311 nm. Natomiast w przypadku zmian ograniczonych do rąk i stóp – Psorilux i PUVA. Lekarz prowadzący terapię powinien poinformować pacjenta o konieczności niwelowania skutków

ubocznych po ekspozycji na światło. Konieczne wówczas jest wdrożenie preparatów nawilżających, uzupełniających składniki bariery naskórkowej [12].

### **Leczenie miejscowe**

Leczenie miejscowe uzależnione jest od nasilenia i wielkości zmian skórnych. Ma zastosowanie w przypadku postaci zwykłej łuszczycy. Ponadto zalecane jest w łagodnych zmianach chorobowych (ograniczonych jedynie do samej skóry). Podstawą leczenia zewnętrznego jest w pierwszym etapie usunięcie łusek, a następnie zahamowanie parakaratozy. Polega ono na zastosowaniu: leków keratolitycznych (zawierających siarkę, kwas salicylowy), preparatów dziegiowych (są to preparaty recepturowe, obecnie prawie niedostępne w Polsce), wybranych retinoidów, analogów witaminy D<sub>3</sub>, antraliny (cygnoliny, ditranolu) – leczenie minutowe i klasyczne oraz kortykosteroidów w połączeniu z dziegiami i środkami keratolitycznymi oraz emolientów. Zakazane jest samodzielne stosowanie kortykosteroidów. Początkowo mogą one przynosić poprawę, jednak w późniejszych okresach może dojść do nasilenia objawów skórnych.

Nie można pominąć również leczenia wspomagającego, które w istotny sposób może wpływać na poziom życia pacjenta. Zalicza się do niego balneoterapię i klimatoterapię [8].

### **Pielęgnacja skóry zmienionej chorobowo**

Ważnym elementem w postępowaniu przy łuszczycy jest codzienna higiena skóry przeznaczonymi do tego dermakosmetykami o działaniu keratolitycznym, nawilżającym, natłuszczającym oraz łagodzącym stany zapalne skóry. W ciągu kilku minionych lat na rynku farmaceutycznym pojawiły się całe serie specjalistycznych preparatów – kremy, żele do mycia, szampony, toniki i emulsje do ciała [11]. W okresach remisji zaleca się nieinwazyjne złuszczenie martwego naskórka. Zabronione są peelingi mechaniczne: drobnoziarniste czy cięsząca się popularnością w okresie zimowym mikrodermabrazja. Rekomenduje się stosowanie preparatów zmniejszających rogowacenie okołomieszkowe – zawierające np. kwas azelainowy i salicylowy; nawilżające i natłuszczające – moczownik – w stężeniu do 10%, witaminy – A i E, wielonienasycone kwasy tłuszczowe – np. kwas linolowy, arachidonowy, linolenowy; emolienty – oleje ro-

ślinne (słonecznikowy, makadamia, ze słodkich migdałów), niektóre oleje zwierzęce (lanolina), wosk pszczelej; działające przeciwzapalnie, regulujące złuszczenie naskórka – np. kwas laktobionowy; działające wysuszająco w obrębie samych zmian chorobowych – pochodne siarki. Dermokosmetyki dla osoby chorej na łuszczycę powinny zawierać również humekaty – np. glicerynę oraz składniki odbudowujące barierę lipidową – cholesterol, ceramidy [13].

Zaleca się zabiegi złuszczące w obrębie samych zmian chorobowych. Korzystne efekty w niwelowaniu zmian chorobowych przynosi oksybraza – łagodny peeling mechaniczny, z wykorzystaniem roztworu soli fizjologicznej i hiperbarycznego tlenu [8]. Po uzyskaniu zgody lekarza prowadzącego pacjent może poddać się zabiegowi karboksyterapii – w obrębie samych wykwitów skórnych [7]. Nie poleca się także oczyszczać skóry manualnie. Wykluczone jest również wykonywanie iniekcji. Zabrania się zabiegów przerywających ciągłość naskórka – mezoterapii igłowej lub mikroigłowej, a także kriolipolizy, i zabiegów z zakresu elektrolecznictwa, światłolecznictwa, laseroterapii, w tym np. technologii plazmowej, IPL (*Intense Pulsed Light*) i innych zabiegów laserowych. Wykonując zabiegi w obrębie kończyn górnych i dolnych, zabronione jest stosowanie ostrych narzędzi, tj. cążek czy skalpela. W badaniach dotyczących jakości życia osób chorych na łuszczycę zwrócono uwagę, że ogromny wpływ na jej obniżenie mają zmiany obecne w miejscach widocznych, takich jak: dłonie, płytki paznokciowe czy skóra głowy [12].

## **Rola diety i żywienia**

W świetle aktualnych wyników badań oprócz stosowania dermokosmetyków znaczącą rolę w profilaktyce łuszczycy ma zbilansowana dieta. Według najnowszych doniesień, w diecie powinny znaleźć się: kwasy tłuszczowe omega-3, antyoksydanty oraz witamina D. Chory powinien ograniczyć spożywanie jedzenia typu *fast-food* i bogatego w tłuszcze pochodzenia zwierzęcego oraz zadbać o utrzymanie odpowiedniej masy ciała. Obecnie podnosi się kwestię stosowania diety śródziemnomorskiej w terapii chorych na łuszczycę. Jadłospis obfity w warzywa i owoce, zawierające antyoksydanty prowadzi do zmniejszenia nasilenia zmian łuszczycowych. Flawonoidy natomiast wychwytyują wolne rodniki tlenowe, korzystnie wpływają też na sam proces różnicowania komórek naskórka, co jest bardzo istotne w przebiegu łuszczycy [17].

Spżywanie produktów bogatych w kwasy omega-3 ma duże znaczenie w zmniejszeniu stanu zapalnego w chorobach, takich jak m.in. reumatoidalne zapalenie stawów, wrzodziejące zapalenie jelita grubego, choroba Crohna, łuszczyca i inne choroby autoimmunologiczne. U pacjentów, którzy zwiększyli spożycie produktów obfitujących w kwasy tłuszczowe omega-3 stwierdzono znaczną poprawę, a nawet remisję[17].

Z kolei niedobór witaminy D może być powodem rozwoju choroby, której przyczyną będzie zakłócenie równowagi immunologicznej. Deficyt witaminy D<sub>3</sub> ma wpływ na zmniejszenie produkcji cytokin IL-4, IL-10. Dostarczanie jej od zewnątrz powoduje złagodzenie przebiegu chorób autoimmunologicznych i może doprowadzić do ich niewystępowania. Zaobserwowano, że w czasie trwania terapii miało miejsce ustąpienie zmian łuszczykowych. Warto zauważyć, że wiedza społeczeństwa na temat diety w chorobach autoimmunologicznych jest bardzo uboga [9].

## Podsumowanie

XXI wiek niesie szybszy rozwój cywilizacji, co sprzyja powstawaniu sytuacji stresogennych. Następstwem tego może być występowanie chorób cywilizacyjnych i przewlekłych. Mimo ciągłego rozwoju technologii i postępu medycyny naprawczej, wciąż nie wyjaśniono etiologii występowania niektórych chorób. Nie poznano również skutecznego ich leczenia. Do tych właśnie chorób można zaliczyć łuszczycę, której przyczyną może być przewlekły stres i niezdrowy styl życia. Łuszczyca niekorzystnie wpływa na jakość życia pacjentów, utrudnia funkcjonowanie w społeczeństwie, zakłóca relacje międzyludzkie. Chorzy doświadczają przykrych emocji związanych z wyglądem swojej skóry. Wielu chorych zrezygnowało z tego powodu z aktywności fizycznej czy odsłaniania ciała ze zmianami chorobowymi. Aż 50% chorych deklaruje, że choroba jest główną przyczyną niepowodzeń w ich życiu płciowym [15]. W leczeniu łuszczycy ma znaczenie odpowiednie leczenie ogólne i miejscowe oraz psychoterapia. Kluczową rolę odgrywa jednak pielęgnacja i unikanie używek, ponieważ te ostatnie mogą nasilać objawy choroby. Warto dodać, że jako leczenie wspomagające wdraża się balneoterapię, leczenie sanatoryjne oraz klimatyczne.

## Bibliografia

- [1] Gajerska-Dzieciatkowska M., *Nowe spojrzenie na łuszczycę: Część I – łuszczycza jako choroba autoimmunologiczna*, 27.10.2015 r., <https://biotechnologia.pl/bio-technologie/nowe-spojrzenie-na-luszczycze-czesc-i-luszczycza-jako-choroba-autoimmunologiczna,15684> (dostęp: 20.10.2019).
- [2] Kaszuba A., Uczniak S., Kaszuba A., Łuszczycza [w:] A. Kaszuba, J. Szepietowski, Z. Adamski (red.), *Dermatologia geriatryczna*, T. 1, Czelej, Lublin 2016, s. 171–205.
- [3] Nowicka D., *Dermatologia. Podręcznik dla studentów kosmetologii*, Górnicki Wydawnictwo Medyczne, Wrocław 2007.
- [4] Adamski Z., Kaszuba A., *Dermatologia dla kosmetologów*, Edra Urban & Partner, Wrocław 2017.
- [5] Martini M-C., *Kosmetologia i farmakologia skóry*, Wydawnictwo Lekarskie PZWL, Warszawa 2007.
- [6] *Karboksyterapia w leczeniu łuszczycy*, Mezoderm, <https://www.galland.pl/zasoby/KarboLuszczycza.pdf> (dostęp: 19.10.2019).
- [7] Niewójt K., *Tlen i sól w roli głównej – oxybrazja lub oxydermabrazja*, „Kosmetologia Estetyczna” 2016, 5, s. 136–138.
- [8] Romańska-Gocka K., *Farmakoterapia łuszczycy*, „Terapia i Leki” 2009, 9, s. 647–654.
- [9] Antosik K, Krzęcio-Nieczyporuk E., Kurowska-Socha B., *Rola diety i żywienia w leczeniu łuszczycy*, „Hygeia Public Health” 2017, 52(2), s. 131–137.
- [10] Szczepanik-Kułał P., *Zmiana częstości występowania objawów niepożądanych w trakcie leczenia ogólnego łuszczycy*, <https://www.dermatologia-praktyczna.pl/a4081/Zmiana-czestosci-wystepowania-objawow-niepozadanych-w-trakcie-leczenia-ogolnego-luszczycy.html> (dostęp: 18.10.2019)  
za: Descalzo M.A, Carretero G., Ferrándiz C., Rivera R., Daudén E., Gómez-García F.J. et al., *Change Over Time in the Rates of Adverse Events in Patients Receiving Systemic Therapy for Psoriasis: A Cohort Study*, „J Am Acad Dermatol” 2018, 78(4), s. 798–800.
- [11] *Dermokosmetyki*, [http://stowarzyszenie.luszczycza.org.pl/files/2007\\_walne/dermokosmetyki.pdf](http://stowarzyszenie.luszczycza.org.pl/files/2007_walne/dermokosmetyki.pdf) (dostęp: 20.10.2019).
- [12] Nowicka D., *Łuszczycza – pielęgnacja i postępowanie w gabinecie kosmetyczny*, „Dermatologia” 2018, 5(7), s. 529–532.

- [13] Krajewska A., *Pielęgnacja skóry w łuszczycy*, „Farmakoterapia” 2015, 25(6–7), s. 51–56.
- [14] Parafianowicz K., Sicińska J., Moran A., Szumański J., Staniszewski K., Rudnicka L., Kokoszka A., *Współwystępowanie zaburzeń psychicznych w łuszczycy: doniesienie wstępne*, „Psychiatria Polska” 2010, 1, s. 119–126.
- [15] Nowak A., Popko M., Klimowicz A., *Preparaty pochodzenia roślinnego w pielęgnacji skóry u chorych z łuszczycą*, „Post Fitoter” 2016, 17(4), s. 332–337.
- [16] Wyderka M., Darowska J., *Problemy pielęgnacyjne i społeczne u osób chorych na łuszczycę*, „Pielęgniarstwo Polskie” 2016, 2(60), s. 214–219.
- [17] Stawczyk M., Szczerkowska-Dobosz A., Komorowska O., Dobosz M., Maciejewska-Radomska A., *Znaczenie diety w łuszczycy – przewlekłej układowej chorobie zapalnej*, „Forum Zaburzeń Metabolicznych” 2011, 3, 205–212.

## PSORIASIS – ETIOPATOGENESIS AND TREATMENT

### Summary

Psoriasis is a chronic disease of a genetic origin of unknown etiology. The disease is closely related to the accelerated keratinization process and parakeratosis. It has been proven that exogenous factors – such as stress, poor eating habits, unhealthy lifestyle can increase the course of the disease. It has been shown to significantly affect social and family life, financial status and career. An effective treatment method has not yet been discovered. Skin care and a healthy lifestyle is the key, which can effectively prevent relapse.

Key words: papule, scales, psyche, care.

Kamil Redziak<sup>1</sup>

## 5. STARZENIE SIĘ SPOŁECZEŃSTWA POLSKIEGO – WYZWANIE DLA SYSTEMU OCHRONY ZDROWIA

Streszczenie

Starzenie się społeczeństw to proces polegający na systematycznym zwiększaniu się w strukturze społeczeństwa odsetka osób w wieku 65 lat i więcej. Zjawisko to towarzyszyło społeczeństwom od dawna, lecz od XX wieku przybrało na sile i stało się poważnym wyzwaniem gospodarczym dla wielu państw Europy, w tym Polski. Wydłużenie czasu trwania życia, spadek dzietności i emigracja młodych osób to główne przyczyny starzenia się społeczeństwa polskiego. Celem niniejszej pracy jest przybliżenie problemu starzenia się społeczeństwa, jak również określenie jego przyczyn oraz skutków dla systemu ochrony zdrowia w Polsce.

Słowa kluczowe: starzenie się, przyczyny, ochrona zdrowia, społeczeństwo polskie.

### Wprowadzenie

Starzenie się to fizjologiczny proces regresywnych zmian w strukturze i funkcjach narządów i tkanek organizmu, które są nieodwracalne i postępujące, a swój początek mają już w wieku średnim. Proces ten jest wielopłaszczyznowy i zachodzi nie tylko na płaszczyźnie biologicznej, ale także psychologicznej i społecznej, powodując szereg zmian. W sferze psychologicznej przyczynia się m.in. do zmian w życiu duchowym i emocjonalnym. Ze względu na zachodzące zaburzenia, takie jak zmiany w narządach słuchu i wzroku, z którymi człowiek nie zawsze może sobie poradzić, może dochodzić do wycofania się z relacji z innymi ludźmi, a w konsekwencji do poczucia osamotnienia i depresji [1, s. 288].

Starzenie się społeczeństwa to proces demograficzny o bardzo silnym natężeniu który jest nieunikniony i w ciągu najbliższych kilku dekad nie będzie można go zahamować [2, s. 1]. W literaturze za początek starości uznaje się różne granice wiekowe. Światowa Organizacja Zdrowia (WHO, ang. *World*

---

<sup>1</sup> Uniwersytet Jana Kochanowskiego w Kielcach, Collegium Medicum.

*Health Organization*) za symboliczny wiek starości przyjmuje 60 lat, natomiast według Głównego Urzędu Statystycznego (GUS) starość rozpoczyna się w wieku 65 lat [3, s. 107]. W niniejszej pracy proces starzenia się społeczeństwa rozumiany jest jako wzrost udziału w populacji osób po 65. roku życia. Proces ten jest zjawiskiem, który towarzyszył człowiekowi od dawna, lecz szczególnie w XX wieku przybrał na sile i stał się poważnym wyzwaniem dla wielu europejskich państw, w tym Polski [4, s. 56]. Ze starością bardzo często powiązana jest kwestia wielochorobowości i niepełnosprawności, ponieważ schorzenia przewlekłe kumulują się wraz z wiekiem, co z kolei wiąże się z utrudnionym samodzielnym funkcjonowaniem, a co za tym idzie ze zwiększonym zapotrzebowaniem na usługi zdrowotne. Osoby starsze często cierpią z powodu kilku chorób przewlekłych jednocześnie, dlatego też wymagają kompleksowej opieki medycznej, a nierzadko także pielęgnacji i rehabilitacji w stacjonarnych placówkach świadczących tego typu usługi. Obecnie w Polsce dostęp do takich świadczeń jest znacznie utrudniony. Przyczyn tego stanu należy upatrywać m.in. w niedofinansowaniu ochrony zdrowia, w ograniczonej liczbie specjalistów z zakresu geriatry oraz małej liczbie oddziałów geriatrycznych i placówek opiekuńczych. Wobec powyższego, system ochrony zdrowia stoi przed poważnym wyzwaniem, jakim będzie zabezpieczenie seniorom dostępu do opieki zdrowotnej [5, s. 182].

Celem niniejszej pracy uczyniono przybliżenie problemu starzenia się społeczeństwa, jak również określenie jego przyczyn oraz skutków dla systemu ochrony zdrowia w Polsce.

## **Prognozy demograficzne dla Polski**

W demografii w celu określenia wieku danego społeczeństwa badacze wykorzystują następujące wskaźniki demograficzne:

1. Liczba osób w wieku 65 lat i więcej w strukturze społeczeństwa.
2. Mediana wieku ludności, która wyznacza przeciętny wiek danego społeczeństwa. Jej wartość precyzuje granicę wieku, którą połowa danego społeczeństwa już przekroczyła, a druga jeszcze nie osiągnęła.
3. Wskaźnik obciążenia demograficznego prezentujący sumę osób w wieku przed- i poprodukcyjnym na 100 osób w wieku produkcyjnym.
4. Długość przeciętnego dalszego trwania życia dla osób w określonym wieku.



5. Stosunek liczby ludności w wieku 65 lat i więcej przypadający na 1000 osób w wieku 0–14 lat [6, s. 48–49].

Polski demograf – E. Rosset zaproponował skalę oceniającą, czy dane społeczeństwo jest demograficznie stare. Wyodrębnił on następujące fazy starzenia się społeczeństwa:

1. Młodość demograficzna – występuje, gdy osoby powyżej 60. roku życia stanowią poniżej 8% ludności społeczeństwa.
2. Wczesna faza przejściowa między stanem młodości i starości demograficznej – odsetek osób powyżej 60. roku życia oscyluje w granicach 8–10%.
3. Późna faza przejściowa pomiędzy stanem młodości i starości demograficznej – odsetek osób powyżej 60. roku życia jest w przedziale 10–12%.
4. Starość demograficzna – gdy odsetek osób w wieku 60 lat i więcej wynosi powyżej 12% ludności danego społeczeństwa.

Wskazany badacz wyodrębnił również skale starości demograficznej:

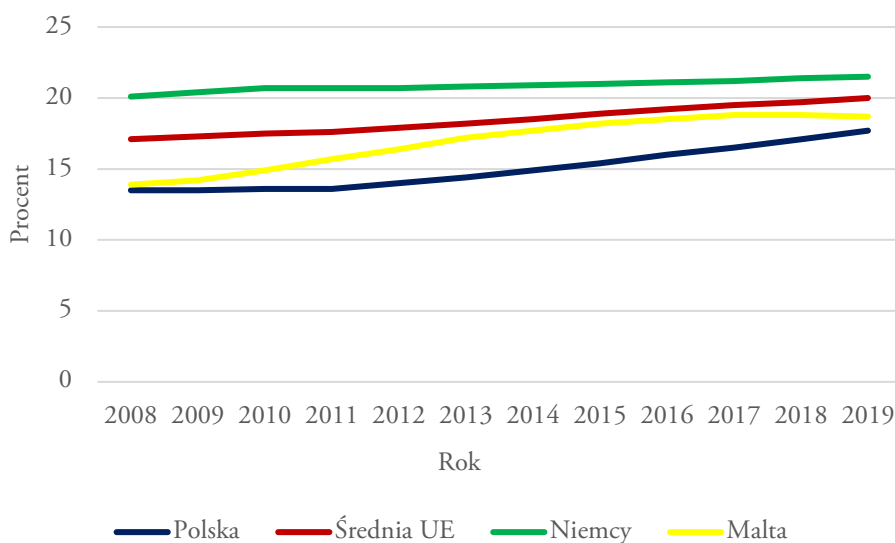
- stan początkowy – odsetek osób w wieku 60 lat i więcej stanowi 12–14% całego społeczeństwa,
- stan średni – liczba osób w wieku 60 lat i więcej wynosi 14–16% ludności całego społeczeństwa,
- stan zaawansowany – liczba osób w wieku 60 lat i więcej stanowi 16–18% danego społeczeństwa,
- stan mocno zaawansowany – odsetek osób w wieku 60 lat i więcej przekracza 18% ludności w danym społeczeństwie [7, s. 4–5].

Kolejnym narzędziem służącym do oceny wieku społeczeństwa jest zmodyfikowana skala Organizacji Narodów Zjednoczonych, która za próg starości uznaje wiek 65 lat i w zależności od odsetka ludności 65+ definiuje społeczeństwo jako:

1. Populację młodą, gdy odsetek osób w wieku 65+ jest mniejszy niż 4% ogółu społeczeństwa.
2. Populację dojrzałą, gdy odsetek osób w wieku 65 lat i więcej stanowi 4–7% ogółu ludności danego społeczeństwa.
3. Populację starzejącą się, gdy odsetek osób w wieku 65 lat i więcej stanowi 7–14% ogółu ludności danego społeczeństwa.
4. Populację starą, gdy odsetek osób w wieku 65 lat i więcej stanowi 14–21% ogółu ludności danego społeczeństwa.
5. Populację hiperstarą, gdy odsetek osób w wieku 65 lat i więcej przekracza 21% ogółu ludności danego społeczeństwa [8, s. 76–77].

Z przedstawionych powyżej skal oceniających jak stare jest dane społeczeństwo wynika, że granica wiekowa, od której zaczyna się starość jest umowna. Odsetek osób w wieku 60 lub 65 lat i więcej oscylujący w granicach 20% ogółu społeczeństwa świadczy o tym, że społeczeństwo to w ujęciu demograficznym jest stare.

Według danych Eurostatu liczba mieszkańców Polski w ostatnich latach nieznacznie się zmniejszyła i w dniu 1 stycznia 2019 r. wyniosła 37 972 812 [9]. Udział osób w wieku 65 lat i więcej w ostatnich latach wykazuje tendencję wzrostową, co ilustruje – na przykładzie Polski, Niemiec, Malty oraz średniej Unii Europejskiej – rysunek 1.



**Rysunek 1. Odsetek ludności w wieku 65 lat i powyżej w Polsce i wybranych krajach Europy w latach 2008–2019**

Źródło: opracowanie własne na podstawie danych pochodzących z Eurostatu [10].

Według danych GUS w 2018 r. mediana wieku kobiet wynosiła 42,6 lata, a mężczyzn 39,3 lat. Natomiast w 2018 r. liczba osób w wieku nieprodukcyjnym przypadająca na 100 osób w wieku produkcyjnym wynosiła 65 [11, s. 2]. Obecnie społeczeństwo polskie należy do najmłodszych w Europie, jednakże dynamika starzenia się jest najszybsza wśród państw europejskich i według prognoz demografów w 2060 r. z jednego z najmłodszych państw europejskich staniemy się jednym z najstarszych.

Na przestrzeni kilku najbliższych lat wzrost odsetka osób w wieku 65+ będzie jednym z najbardziej znaczących w całej Europie [12, s. 309]. Według prognozy GUS w 2035 r. osoby w wieku 65 lat i więcej będą stanowiły 22% społeczeństwa polskiego, a w roku 2050 aż 30,2%. Co więcej, prognozy GUS do 2050 r. przewidują systematyczny spadek ludności Polski. W 2050 r. szacunkowa liczba ludności Polski będzie wynosić 33 950 000 osób i będzie mniejsza o 4,43 mln w porównaniu do 2019 r. Mediana wieku w roku 2035, według prognoz GUS, w przypadku mężczyzn będzie wynosić 46,7 lat, a w odniesieniu do kobiet 50,4 lat. Natomiast w roku 2050 mediana wieku będzie wynosiła w przypadku: mężczyzn – 50,1 lat i kobiet – 54,8 lata. Liczba osób w wieku nieprodukcyjnym przypadająca na 100 osób w wieku produkcyjnym w roku 2050 wzrośnie do 81 [13, s. 110–134]. Co więcej, w Polsce obserwuje się także tzw. „podwójne starzenie się ludności” polegające na tym, że następuje wzrost odsetka ludzi starszych we wszystkich kategoriach wiekowych, czyli tzw. „młodych starych” (w wieku 65–74 lat), „starych starych” (75–84 lata), lecz najszybszy przyrost obserwuje się w ostatniej kategorii wiekowej, czyli u „najstarszych starych” (powyżej 85 lat).

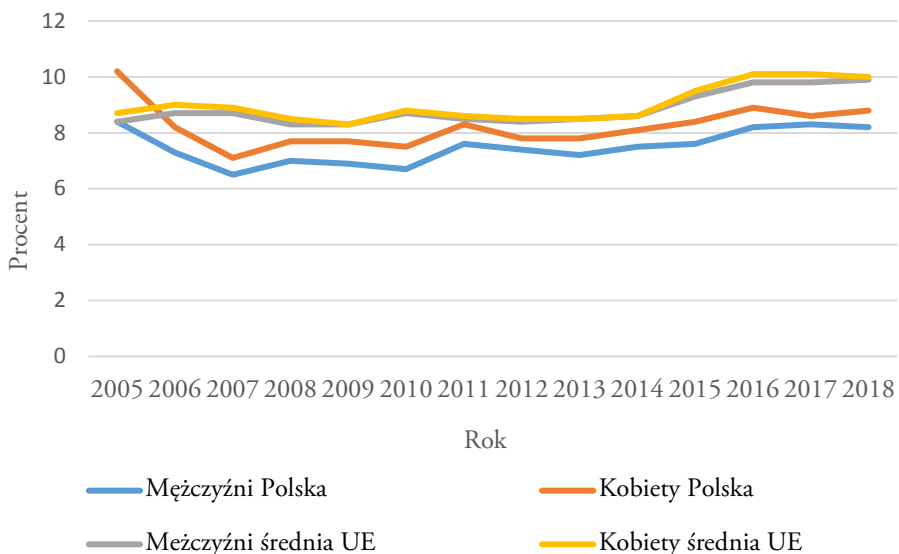
Wyżej wskazane zjawisko pociąga za sobą poważne problemy polegające głównie na zagwarantowaniu skutecznej opieki osobom w wieku sędziwym, które w większości, przy wykonywaniu czynności dnia codziennego, są zależne od pomocy innych osób [4, s. 57–58]. Dynamiczny wzrost odsetka osób po 65. roku życia i jednocześnie zmniejszanie się liczby ludności w ciągu najbliższych kilku dekad będzie stanowiło ogromne wyzwanie nie tylko dla ochrony zdrowia, lecz także dla systemu zabezpieczenia społecznego oraz ekonomii państwa, ponieważ w tym czasie będą zmniejszać się wpływy do budżetu a równolegle będzie zwiększać się zapotrzebowanie na leczenie, opiekę i rehabilitację, które będą generować dodatkowe koszty dla budżetu państwa.

### **Przyczyny starzenia się społeczeństw**

Starzenie się społeczeństw jest wypadkową wielu współdziałających ze sobą czynników, wśród których wymienia się m.in. wydłużający się czas trwania życia, ujemny przyrost naturalny czy nasiloną emigrację i brak imigracji. Obecnie żyjemy w czasach, kiedy to życie ludzkie uległo – i nadal ulega – znacznemu wydłużeniu. Stan ten zawdzięczamy poprawie m.in. warunków higieniczno-

sanitarnych, wynalezieniu szczepionek przeciw chorobom zakaźnym, postępowi w diagnostyce chorób, stosowaniu nowoczesnych metod leczenia, progresowi ekonomicznemu czy prowadzaniu zdrowego stylu życia i większej świadomości zdrowotnej społeczeństwa [14, s. 55].

Najnowsze dane pochodzące z GUS-u wskazują, że przeciętne trwanie życia kobiet w 2018 r. wynosiło 81,7 lat, a mężczyzn 73,8 lata. W odniesieniu do roku 1990 życie kobiet wydłużyło się o 6,5 lat, mężczyzn o 7,6 lat [15, s. 8]. Co więcej, z prognoz GUS wynika, że przeciętna długość życia będzie w dalszym ciągu się wydłużać i w 2030 r. u mężczyzn wzrośnie do 77,5 lat, a w roku 2050 do 81,8 lat. Natomiast u kobiet proces ten będzie nieco wolniejszy – średnie trwanie życia kobiet w 2030 r. będzie wynosiło 84,4 lata, a w 2050 r. 87,6 lat, lecz w dalszym ciągu przeciętne trwanie życia kobiet będzie dłuższe niż mężczyzn [16, s. 41]. Jednakże wydłużenie życia nie zawsze oznacza wydłużenia lat życia przeżytych w zdrowiu. Wskaźnik lat przeżytych w zdrowiu (HLY, ang. *healthy life years*) mierzy liczbę lat, którą osoba w danym wieku powinna przeżyć jeszcze w dobrym zdrowiu. Jednakże trend wzrostu tego wskaźnika nie jest już tak widoczny, jak w przypadku tempa wzrostu przeciętnej długości życia – rysunek 2.



**Rysunek 2. Wskaźnik lat przeżytych w zdrowiu dla wieku 65 lat w Polsce w porównaniu do średniej w Unii Europejskiej w latach 2005–2018**

Źródło: opracowanie własne na podstawie danych pochodzących z Eurostatu [17].

Ważnym czynnikiem mającym wpływ na starzenie się społeczeństwa jest także liczba urodzeń, ponieważ wysoki wzrost liczby urodzeń dzieci przyczynia się do tzw. „odmładzania” danego społeczeństwa. Pomimo działań zaradczych wprowadzanych przez rządzących w Polsce, po dwóch latach wzrostu liczby urodzeń, w 2019 r. odnotowano zmniejszenie liczby urodzeń. Wynosiła ona 375 tys. i w efekcie przyrost naturalny w 2019 r. był ujemny i kształtował się na poziomie  $-0,9\text{‰}$  [18, s. 14].

Współcześnie w Polsce zanikają rodziny wielodzietne. Zaczyna dominować model 2+1 (z jednym dzieckiem) lub 2 + 2 (z dwojgiem dzieci), a wiele par decyduje się na bezdzietność [19, s. 138]. Zmieniają się również role kobiety we współczesnej rodzinie. W rodzinie tradycyjnej kobieta zazwyczaj nie była aktywna zawodowo – wychowywała dzieci i zajmowała się gospodarstwem domowym. Przemiany gospodarcze, ustrojowe, industrializacja i urbanizacja istotnie wpłynęły na przemiany roli kobiety w środowisku rodzinnym [20, s. 55]. Obecnie kobiety kształcą się na uczelniach wyższych, spełniają się zawodowo, łącząc często rolę matki z pracą zawodową. Wydłużający się okres kształcenia i wzrost aktywności zawodowej kobiety przyczyniły się do wzrostu wieku, w którym kobiety decydują się na urodzenie pierwszego dziecka. Według GUS średni wiek kobiety w momencie urodzenia pierwszego dziecka w 2017 r. wynosił 27,8 lat i był wyższy o 5,1 lat w porównaniu do 1990 r. Współczynnik dzietności w 2018 r. wynosił 1,435 i był niższy o 0,556 od współczynnika dzietności w roku 1990. W literaturze tematu przyjmuje się, że współczynnik dzietności w granicach 2,10–2,15 zapewnia zastępowalność pokoleń w danym społeczeństwie [11, s. 3].

Na liczbę urodzeń wpływa także liczba zawieranych małżeństw. Polska należy do państw, w których ludzie żyjący w związkach nieformalnych rzadziej decydują się na posiadanie dziecka [21, s. 4]. W Polsce w 2018 r. współczynnik zawierania małżeństw wynosił 5,0 i był niższy o 1,7 niż w 1990 r. Współczynnik rozwodów w 2018 r. kształtował się na poziomie 1,6 i był wyższy o 0,5 niż w roku 1990 [11, s. 3].

Dla procesu starzenia się ludności nie bez znaczenia pozostają migracje. Z racji tego, że migrują głównie ludzie młodzi, w miejscach, w których saldo migracji jest ujemne, może dochodzić do „postarzania” danego społeczeństwa, natomiast z „odmładzaniem” społeczeństwa związany jest napływ migrantów. W Polsce od wielu lat saldo migracji jest ujemne, co oznacza, że liczba osób,

które wyjeżdżają z kraju jest większa niż liczba osób do niego napływających [22, s. 101–104].

Na proces starzenia się ludności w sposób pośredni wpływają również: poziom zamożności i wykształcenia społeczeństwa, polityka prorodzinna państwa, promowany przez media model rodziny, kryzysy gospodarcze i społeczne oraz konflikty i wojny, które mogą przyczyniać się do ograniczenia dzietności i tym samym wzrostu dynamiki procesu starzenia się społeczeństwa [23, s. 13].

### **Starzenie się społeczeństwa – skutki dla ochrony zdrowia**

Zgodnie z art. 68 ust. 1 Konstytucji Rzeczypospolitej Polskiej [24] każdy ma prawo do ochrony zdrowia. Obywatelom niezależnie od ich sytuacji materialnej władze publiczne zapewniają równy dostęp do świadczeń opieki zdrowotnej finansowanej ze środków publicznych, w tym między innymi osobom starszym. Zatem konstytucyjny obowiązek zapewnienia dostępu do świadczeń zdrowotnych należy do zadań państwa i to ono będzie w głównej mierze odpowiedzialne za zaspokojenie potrzeb zdrowotnych obywateli.

Obecnie system ochrony zdrowia, jak również system pomocy społecznej w Polsce są nieprzystosowane do potrzeb i oczekiwań seniorów. Wśród zarzutów dotyczących funkcjonowania systemu ochrony zdrowia najczęściej wymienia się fakt, że świadczenia zdrowotne udzielane osobom starszym są nieskoordynowane i rozproszone, a ciężar opieki nad osobami starszymi, często niesamodzielnymi i cierpiącymi z powodu wielu schorzeń przewlekłych, jednocześnie przerzucony został na najbliższą rodzinę, która nie ma dostatecznego wsparcia medycznego i finansowego. Również lekarze Podstawowej Opieki Zdrowotnej (POZ) nie mają odpowiedniego przygotowania w zakresie geriatrici. Nierzadko bywa tak, że pacjent w podeszłym wieku z daną chorobą przewlekłą odsyłany jest do lekarza specjalisty, nie zważając na to, że leczy się już z powodu chorób przewlekłych u innych specjalistów. Każdy z nich leczy pacjenta z powodu innej jednostki chorobowej, przepisując leki bez zapoznania się z pozostałym rozpoznaniem medycznymi i zaleconymi już wcześniej lekami. Ten brak skoordynowanej i holistycznej opieki nad pacjentem w podeszłym wieku prowadzi do nieskuteczności leczenia, wielolekowości, często pogorszenia stanu zdrowia i rehospitalizacji [15, s. 50–52]. W ciągu najbliższych dziesięcioleci liczba osób w wieku 65+ drastycznie wzrośnie, a co za tym idzie

zwiększy się konsumpcja świadczeń zdrowotnych, natomiast obecne problemy coraz bardziej będą się pogłębiać [25, s. 4].

Wyzwania stojące przed systemem ochrony zdrowia związane ze starzejącym się społeczeństwem można podzielić na wyzwania o charakterze organizacyjnym oraz na wyzwania o charakterze finansowym.

## **Wyzwania o charakterze organizacyjnym**

Pośród wyzwań o charakterze organizacyjnym dla systemu ochrony zdrowia najczęściej wymienia się: rozwój skoordynowanego i kompleksowego schematu opieki nad osobami starszymi, konieczność współpracy sektora ochrony zdrowia z sektorem pomocy społecznej oraz zabezpieczenie kadr medycznych.

Sprawne działanie systemu ochrony zdrowia oparte jest przede wszystkim na zasobach ludzkich. Wzrost liczby osób w wieku 65+ będzie przyczyniał się do wzmożonej konsumpcji świadczeń zdrowotnych, a tym samym do większego zapotrzebowania na personel medyczny. W Polsce w 2017 r. liczba praktykujących lekarzy na 100 tys. mieszkańców była jedną z najniższych w Europie i wynosiła 237,75/100 tys. Na podstawie danych pochodzących z GUS-u w 2018 r. w Polsce na 10 tys. ludności przypadało 23,3 lekarzy, 50,02 pielęgniarek oraz 7,2 fizjoterapeutów. Niepokojąca jest liczba i wiek dostępnego personelu medycznego. W 2018 r. największa liczba pielęgniarek mających prawo do wykonywania zawodu była w wieku 45–54 lata (98 tys.). Z kolei najmniej liczną grupę stanowiły pielęgniarki przed 35. rokiem życia (43,5 tys.). W przypadku lekarzy największą grupę stanowili ci w wieku 65+ (35 tys.), a dalej w wieku 45–54 i 55–64 lata (po 31 tys.) [26, s. 28–39]. Z powyższej analizy wynika, że proces starzenia nie omija również personelu medycznego.

W opiece nad osobami starszymi szczególnie istotne miejsce powinny zajmować świadczenia z zakresu geriatry. Obecnie system leczenia geriatrycznego w Polsce nie spełnia podstawowych standardów, takich jak dostępność, powszechność, kompleksowość i jakość świadczonych usług. Wskazuje na to liczba lekarzy i pielęgniarek ze specjalizacją z zakresu geriatry oraz liczba placówek czy oddziałów geriatrycznych [16, s. 50–52]. Według danych GUS-u w grudniu 2018 r. w Polsce istniało tylko 146 poradni geriatrycznych, 52 oddziały geriatryczne dysponujące 1143 łózkami, z czego większość było zlokalizowanych w województwie śląskim (15 oddziałów) i w województwie mazowieckim (8 oddziałów), natomiast w pozostałych województwach liczba tego

typu oddziałów nie przekraczała 5, a w województwie warmińsko-mazurskim nie było ani jednego [27, s. 48–50.] W Polsce w dniu 3 marca 2020 r. według Naczelnej Izby Lekarskiej było 500 lekarzy ze specjalizacją w geriatricy, w tym 490 wykonujących zawód [28, s. 1]. Sytuacja ta powoduje, że pacjenci geriatricy leżeni są na oddziałach internistycznych, nie mając jednocześnie dostępu do całościowej oceny geriatricy. Niezbędne zatem staje się uruchomienie dla seniorów kompleksowego systemu opieki, który monitorowałby sytuację zdrowotną osób starszych i integrował podstawową opiekę zdrowotną z ambulatoryjną opieką specjalistyczną, rehabilitacją, opieką i pomocą społeczną oraz z lokalną społecznością [12, s. 311–314]. Oprócz leczenia osoby w wieku podeszłym bardzo często wymagają również opieki w całodobowych placówkach, do których dostęp w Polsce jest także utrudniony. W 2018 r. Polska dysponowała tylko 590 zakładami typu leczniczo-pielęgniacyjnego, w tym 372 zakładami opiekuńczo-leczniczymi z 20,9 tys. łóżek [26, s. 55–59].

### **Wyzwania o charakterze finansowym**

Koszty, które generuje system ochrony zdrowia są bardzo wysokie, a w ciągu najbliższych lat będą stale wzrastać, ponieważ zwiększać się będzie liczba beneficjentów systemu, jak również będą rosły koszty utrzymania społeczeństwa w zdrowiu, a postęp technologiczny w ochronie zdrowia będzie skutkował produkcją coraz to nowocześniejszych leków i urządzeń medycznych. Można powiedzieć, że im starszy pacjent, tym generuje wyższe koszty opieki medycznej. Wzrostowi kosztów towarzyszyć będzie jednocześnie obniżanie się odsetka populacji w wieku produkcyjnym, czyli tzw. płatników systemu [29, s. 47]. W najbliższych dekadach należy zatem oczekiwać obniżenia nakładów na system opieki zdrowotnej, przy jednoczesnym wzroście wydatków na opiekę zdrowotną. Fakt ten potwierdza analiza Narodowego Funduszu Zdrowia, która przewiduje na rok 2030 wzrost wydatków o 12% (6,4 mld PLN) w stosunku do roku 2014. Wydatki te będą największe na opiekę paliatywno-hospicyjną, rehabilitację oraz usługi pielęgnacyjno-opiekuńcze [30, s. 8–10].

Rosnące koszty opieki nad pacjentami w podeszłym wieku pociągają za sobą konieczność poszukiwania i wdrażania efektywnych instrumentów finansowania świadczeń. W licznych badaniach [por. np. 31, 32] wykazano, że rozwój systemu opieki geriatricy jest szansą na zmniejszenie wydatków na opiekę nad seniorami. Dowiedziono, że standardy geriatricy: polepszają jakość życia



osób starszych, poprawiają sprawność funkcjonalną, opóźniając jednocześnie stadium niepełnosprawności, i przede wszystkim minimalizują koszty opieki. W Polsce co prawda wprowadzono całościową ocenę geriatryczną do katalogu świadczeń rozliczanych przez Narodowy Fundusz Zdrowia, co zapewne jest krokiem w dobrą stronę, jednakże niski poziom wyceny tego świadczenia hamuje rozwój świadczeń z zakresu geriatry, dlatego też kluczowe znaczenie będzie miało dostosowanie poziomu finansowania do rzeczywistych kosztów opieki [12, s. 315–316].

## Podsumowanie

Polska, tak jak i większość krajów świata, stoi w obliczu niekorzystnych zmian demograficznych. Przyczyn tego procesu upatruje się m.in. w niskim poziomie dzietności, zwiększonej emigracji młodych osób oraz wydłużeniu się życia. Społeczeństwo polskie obecnie jest jednym z najmłodszych społeczeństw Europy, jednakże z racji tego, że wszystkie czynniki starzenia się populacji występują w jednym czasie proces starzenia się przebiega bardzo dynamicznie, i według prognoz w 2060 r. Polacy będą jednym z najstarszych społeczeństw Europy. Stan ten będzie wywierał wpływ na wszystkie sektory gospodarki, w tym głównie sektor ochrony zdrowia. W odniesieniu do tego obszaru kluczowe stanie się przede wszystkim zapewnienie kompleksowej opieki, zabezpieczenie zasobów ludzkich i infrastrukturalnych oraz wdrożenie efektywnych metod finansowania, które utrzymają wydolność systemu ochrony zdrowia.

## Bibliografia

- [1] Szcześniak-Laskowska M., Kozak-Szkopek E., *Uwarunkowania pomysłowego starzenia*, „Forum Medycyny Rodzinnej” 2013, 7(6).
- [2] Baranowska A., *Starzenie się społeczeństwa i związane z tym konsekwencje – perspektywa socjologiczna* [w:] Baranowska A., Kościńska E., Wasilewska-Ostrowska K.M. (red.), *Społeczny wymiar życia i aktywności osób starszych*, Wydawnictwo Edukacyjne Akapit, Toruń 2013.
- [3] Adamczyk M.D., *Starzenie się społeczeństwa polskiego wyzwaniem dla zrównoważonego rozwoju*, „Zeszyty Naukowe Politechniki Śląskiej” 2017, z. 106.
- [4] Baranowska A., *Starzenie się społeczeństwa europejskiego jako wyzwanie XXI wieku. Casus Polski*, „Opuscula Sociologica” 2017, nr 4.

- [5] Przybyłka A., *Starzenie się ludności w Polsce jako wyzwanie dla systemu ochrony zdrowia*, „Studia Ekonomiczne. Zeszyty Naukowe Uniwersytetu Ekonomicznego w Katowicach” 2017, nr 309.
- [6] Makuch M., *Konsekwencje demograficznego starzenia się* [w:] Zamorska K., Makuch M. (red.), *Starzenie się społeczeństwa. Wymiar społeczny, gospodarczy i polityczny*, Wydział Nauk Społecznych Uniwersytetu Wrocławskiego & Marta Makuch, Katarzyna Zamorska, Kraków 2018.
- [7] Abramowska-Kmon A., *O nowych miarach zaawansowania procesu starzenia się ludności*, „Studia Demograficzne” 2011, nr 1(159).
- [8] Wasilewska E., *Starość demograficzna obszarów wiejskich i jej zróżnicowanie*, „Roczniki Naukowe Ekonomii Rolnictwa i Rozwoju Obszarów Wiejskich” 2017, t. 104, z. 3.
- [9] Eurostat, [https://ec.europa.eu/eurostat/tgm/table.do?tab=table&plugin=1&language=en&pc\\_ode=tps\\_00001](https://ec.europa.eu/eurostat/tgm/table.do?tab=table&plugin=1&language=en&pc_ode=tps_00001) (dostęp: 5.05.2020).
- [10] Eurostat, <https://ec.europa.eu/eurostat/databrowser/view/tps00028/default/table?lang=en> (dostęp: 5.05.2020).
- [11] GUS, *Polska w liczbach 2019*, Zakład Wydawnictw Statystycznych, Warszawa 2019.
- [12] Dubas K., Kocot E., Rogala M., *Starzenie się populacji – co wiemy o problemie i jak możemy się przygotować na sprostanie wyzwaniu demograficznemu?*, „Zdrowie Publiczne i Zarządzanie” 2012, nr 10 (B).
- [13] GUS, *Prognoza ludności na lata 2014–2050*, Studia i Analizy Statystyczne, Warszawa 2014.
- [14] Jeziorska M., *Wpływ starzenia się społeczeństwa na organizację systemu ochrony zdrowia w Polsce* [w:] Szymańska A. (red.), *Ubezpieczenia i finanse. Rozwój i perspektywy*, Wydawnictwo Uniwersytetu Łódzkiego, Łódź 2017.
- [15] GUS, *Trwanie życia w 2018*, Zakład Wydawnictw Statystycznych, Warszawa 2019.
- [16] Haczyński J., *Skutki starzenia się polskiego społeczeństwa* [w:] Haczyński J., Ryc K., Skrzypczak Z. (red.), *Ochrona zdrowia i gospodarka. Pacjenci, świadczeniodawcy, turystyka medyczna*, Wydawnictwo Naukowe Wydziału Zarządzania Uniwersytetu Warszawskiego, Warszawa 2018.
- [17] Eurostat, [https://ec.europa.eu/eurostat/tgm/table.do?tab=table&plugin=-1&language=en&pcode=tepsr\\_sp320](https://ec.europa.eu/eurostat/tgm/table.do?tab=table&plugin=-1&language=en&pcode=tepsr_sp320) (dostęp: 5.05.2020).

- [18] GUS, *Ludność. Stan i struktura oraz ruch naturalny w przekroju terytorialnym w 2019 roku. Stan w dniu 31 XII*, Zakład Wydawnictw Statystycznych, Warszawa 2020.
- [19] Boguszewski R., *Współczesne znaczenie i rozumienie rodziny w Polsce*, „Zeszyty Naukowe KUL” 59, 2015, nr 4 (232).
- [20] Cudak S., *Ewolucja ról kobiety – matki w rodzinie*, „Pedagogika Rodziny” 2012, nr 2/1.
- [21] *Starzenie się społeczeństwa polskiego i jego skutki*, Kancelaria Senatu. Biuro Analiz i Dokumentacji, Warszawa 2011.
- [22] Nowak W., *Starzenie się społeczeństw i migracja – dwa główne wyzwania Europy w II dekadzie XXI wieku. Czy jesteśmy gotowi na zmiany?*, „Rocznik Integracji Społecznej” 2015, nr 9.
- [23] Miszczyk E., *Starość i starzenie się społeczeństw – przyczyny, uwarunkowania oraz prognozy na przyszłość*, „Edukacja Etyczna” 2015, nr 9.
- [24] Konstytucja Rzeczypospolitej Polskiej z dnia 2 kwietnia 1997 r. (Dz. U. Nr 78, poz. 483 ze zm.).
- [25] Ciura G., Szymańczak J., *Starzenie się społeczeństwa polskiego*, „Infos” BAS, 2012, nr 12 (126).
- [26] GUS, *Zdrowie i jego ochrona w 2018 roku*, Zakład Wydawnictw Statystycznych, Warszawa–Kraków 2019.
- [27] GUS, *Sytuacja osób starszych w Polsce w 2018 roku*, Zakład Wydawnictw Statystycznych, Warszawa–Białystok 2020.
- [28] *Zestawienie liczbowe lekarzy i lekarzy dentyistów wg dziedziny i stopnia specjalizacji*, Naczelna Izba Lekarska w Warszawie, [https://nil.org.pl/-uploaded\\_files/1583227918\\_zestawienie-nr-04.pdf](https://nil.org.pl/-uploaded_files/1583227918_zestawienie-nr-04.pdf) (dostęp: 8.05.2020).
- [29] Obidziński P., *Wpływ czynników społeczno-demograficznych na finansowanie systemu opieki zdrowotnej w Polsce w długim okresie*, „Finanse, Rynki Finansowe, Ubezpieczenia” 2015, nr 78.
- [30] *Prognoza kosztów świadczeń opieki zdrowotnej finansowanych przez NFZ w kontekście zmian demograficznych w Polsce*, NFZ, Warszawa 2015.
- [31] Derejczyk J., Bień B., Kokoszka-Paszko J., Szczygieł J., *Gerontologia i geriatrya w Polsce na tle Europy – czy należy inwestować w ich rozwój w naszym kraju?*, „Gerontologia Polska” 2008, 16 (3).

- [32] Grodzicki T., *Strategia rozwoju systemu opieki geriatrycznej i rozwiązań poprawiających jakość opieki nad osobami starszymi w systemie ochrony zdrowia*, PROJEKT przygotowany przez Zespół ds. Geriatrii powołany Zarządzeniem Ministra Zdrowia z dnia 5 lipca 2007 r.

## AGING OF THE POLISH SOCIETY – A CHALLENGE FOR THE HEALTH PROTECTION SYSTEM

### Summary

Aging is a process of systematically increasing the percentage of people aged 65 and over in the structure of society. This phenomenon has accompanied societies for a long time, but since the 20th century it has intensified and has become a serious economic challenge for many European countries, including Poland. Extending life expectancy, decreasing fertility rates and emigration of young people are the main causes of the aging of the Polish society. The purpose of this work is to present the problem of aging of the society, as well as to determine its causes and effects on the health care system in Poland.

Keywords: aging, causes, health protection, Polish society.

Exante Wydawnictwo Naukowe

WWW: [exante.com.pl](http://exante.com.pl), [korekta.pro](http://korekta.pro)

ISBN 978-83-66187-69-6 (PDF)

ISBN 978-83-66187-68-9 (oprawa miękka)