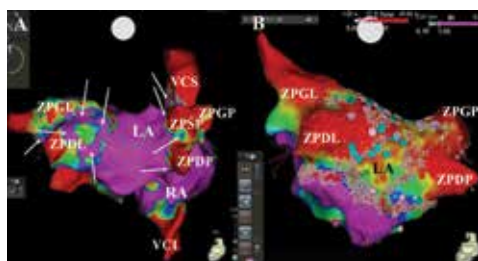


FORUM MEDYCYNY RODZINNEJ



Czasopismo Polskiego Towarzystwa Medycyny Rodzinnej



- Probiotyki — jakość to skuteczność**

Igor Łoniewski

97

- Migotanie przedsionków ma więcej twarzy od Greya.**

Wiadomości wprowadzające w to złożone zagadnienie

Edward Koźluk, Agnieszka Piątkowska, Dariusz Rodkiewicz,
Tomasz Mazurek, Piotr Scisło, Grzegorz Opolski

103

- Wybrane zaburzenia psychiczne oraz psychosomatyczne u pracowników zmianowych — o czym powinien pamiętać lekarz medycyny rodzinnej?**

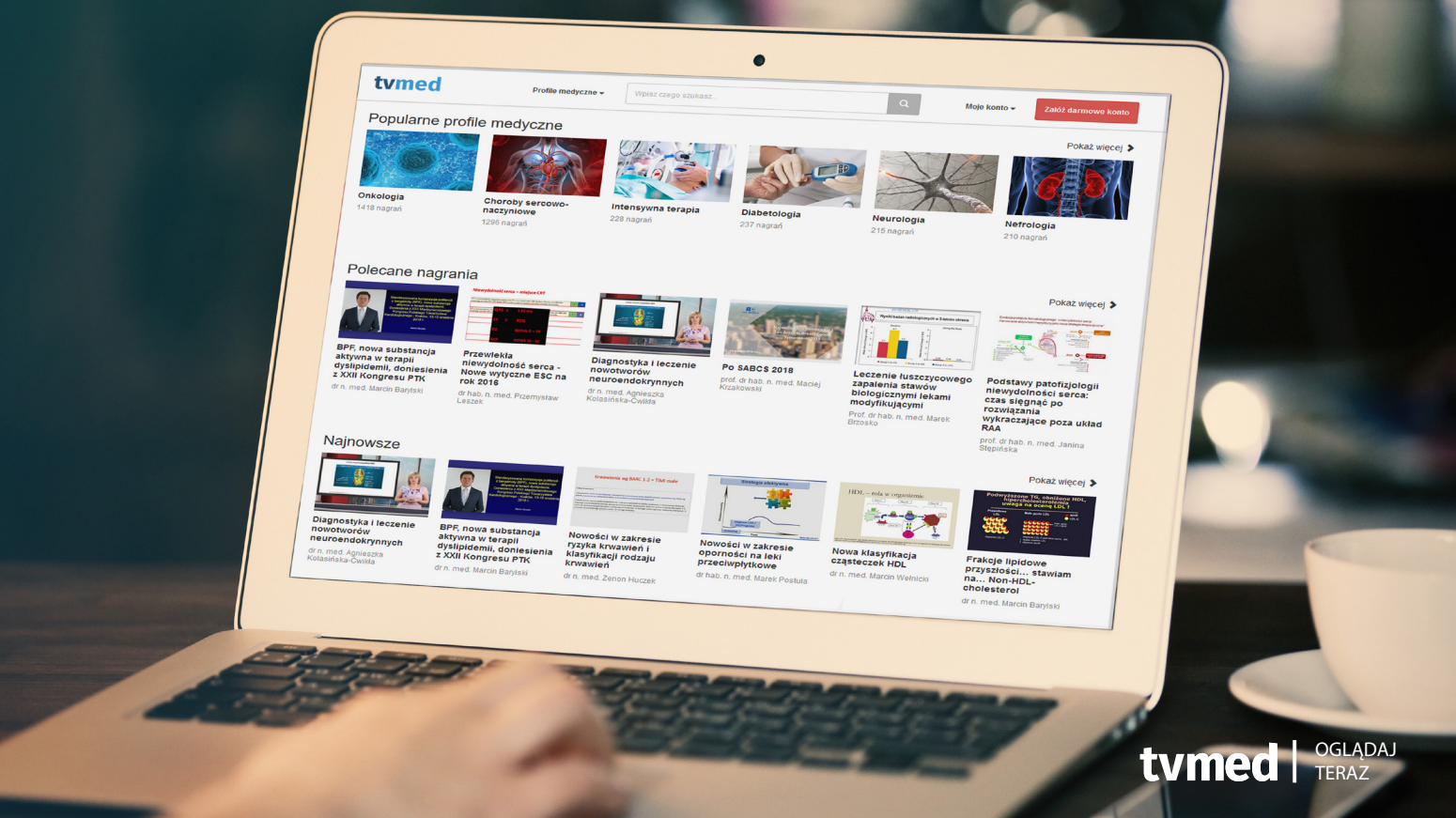
Aleksandra Kozłowska, Martyna Wysocka,
Aneta Nitsch-Osuch

124

- Niedożywienie występujące u osób starszych**

Paweł W. Królik, Ewa Rudnicka-Drożak

129



tvmed | OGLĄDAJ
TERAZ

MULTIMEDIALNA PLATFORMA WIEDZY MEDYCZNEJ

tvmed

- Ponad 5000 wyemitowanych nagrań
- Ponad 300 transmitowanych konferencji
- Ponad 2000 współpracujących z nami specjalistów
- Ponad 1600 godzin materiałów wideo

**Dostęp do najlepszej wiedzy medycznej
w ramach jednej prostej opłaty.
Warto skorzystać już dziś!**

www.tvmed.pl



VI Konferencja CARDIOLIPID

pod patronatem

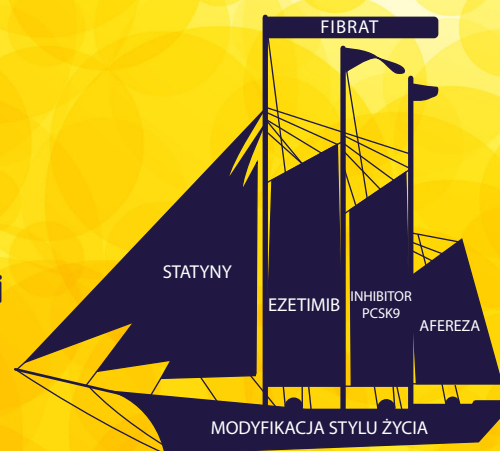
Sekcji Farmakoterapii Sercowo-Naczyniowej
Polskiego Towarzystwa Kardiologicznego

Konferencja hybrydowa
GDYNIA, 3-4 WRZEŚNIA 2021 ROKU

- Hotel Courtyard by Marriott
- Transmisja *online*

Przewodniczący Komitetu Naukowego:

prof. dr hab. n. med. Krzysztof J. Filipiak, FESC
dr hab. n. med. Filip M. Szymański, prof. uczelni



www.cardiolipid.viamedica.pl

ORGANIZATOR



PATRONAT MEDIALNY



PARTNER



Konferencja jest skierowana do wszystkich osób zainteresowanych tematyką. Sesje satelitarne firm farmaceutycznych, sesje firm farmaceutycznych oraz wystawy firm farmaceutycznych są skierowane tylko do osób uprawnionych do wystawiania recept lub osób prowadzących obrót produktami leczniczymi — podstawa prawna: Ustawa z dnia 6 września 2001 r. Prawo farmaceutyczne (Dz. U. z 2017 r. poz. 2211, z późn. zm.)



21-0294.001.011

Repetytorium z Kardiologii i Hipertensjologii 2021

VIRTUAL MEETING



◆ WIOSENNE

Online,
7 marca 2021 roku

◆ LETNIE

Online,
13 czerwca 2021 roku

◆ JESIENNE

Warszawa,
2 października 2021 roku

Więcej informacji i rejestracja na stronie internetowej:

www.kardio.viamedica.pl



ORGANIZATOR



Virtual Meeting jest skierowany tylko do osób uprawnionych do wystawiania recept lub osób prowadzących obrót produktami leczniczymi — podstawa prawna: Ustawa z dnia 6 września 2001 r. Prawo farmaceutyczne (t. j. Dz.U. z 2019 r. poz. 499).

FORUM MEDYCYNY RODZINNEJ



CZASOPISMO POLSKIEGO TOWARZYSTWA MEDYCYNY RODZINNEJ

Patronat Polskie Towarzystwo Lekarskie

www.journals.viamedica.pl/forum_medycyny_rodzinnej

Redaktor Naczelny: Prof. dr hab. n. med. Janusz Siebert (Gdańsk)

Zastępca Redaktora Naczelnego: Dr hab. n. med. Andrzej Jaroszyński (Lublin)

Rada Naukowa:

Prof. dr hab. n. med. Aleksander Araszkiewicz (Bydgoszcz)
Prof. dr hab. n. med. Anna Balcerska (Gdańsk)
Dr hab. n. med. Krzysztof Buczkowski (Bydgoszcz)
Prof. dr hab. n. med. Sławomir Chlabicz (Białystok)
Prof. dr hab. n. med. Zbigniew Gaciong (Warszawa)
Prof. dr hab. n. med. Tomasz Grodzicki (Kraków)
Prof. dr hab. n. med. Władysław Grzeszczak (Zabrze)
Plk prof. dr hab. n. med. Krzysztof Korzeniewski (Warszawa)
Prof. dr hab. n. med. Jerzy Landowski (Gdańsk)
Prof. dr hab. n. med. Krzysztof Narkiewicz (Gdańsk)
Prof. dr hab. n. med. Roman Nowicki (Gdańsk)
Prof. dr hab. n. med. Walenty Nyka (Gdańsk)

Prof. dr hab. n. med. Grzegorz Opala (Katowice)
Dr hab. n. med. Anna Posadzy-Mańczyńska (Poznań)
Prof. dr hab. n. med. Grzegorz Raczak (Gdańsk)
Prof. dr hab. n. med. Jadwiga Roszkiewicz (Gdańsk)
Prof. dr hab. n. med. Bolesław Rutkowski (Gdańsk)
Prof. dr hab. n. med. Janusz Schabowski (Lublin)
Prof. dr hab. n. med. Jerzy Szaflik (Warszawa)
Prof. dr hab. n. med. Andrzej Tykarski (Poznań)
Prof. dr hab. n. med. Krystyna de Walden-Galuszko (Gdańsk)
Prof. dr hab. n. med. Andrzej Więcek (Katowice)
Prof. dr hab. n. med. Jerzy Woy-Wojciechowski (Warszawa)
Andrzej Zarowski, MD, PhD (Antwerpia)

Redaktor prowadzący:

Kamila Reclaw (Gdańsk)

Opinie prezentowane w artykułach nie muszą być zgodne z opiniami Redakcji.

Forum Medycyny Rodzinnej (ISSN 1897–3590, e-ISSN 1897–7839) jest czasopismem wydawanym sześć razy w roku przez VM Media sp. z o.o. VM Group sp.k.
ul. Świętokrzyska 73, 80–180 Gdańsk, tel.: 58 320 94 94;
faks: 58 320 94 60; e-mail: viamedica@viamedica.pl; <https://www.viamedica.pl/>
Wersja elektroniczna czasopisma znajduje się na stronie:
https://journals.viamedica.pl/forum_medycyny_rodzinnej

Adres Redakcji:

Redakcja „Forum Medycyny Rodzinnej”
Katedra i Zakład Medycyny Rodzinnej GUMed
Międzyuczelniane Uniwersyteckie Centrum Kardiologii
ul. Dębinki 2, 80–211 Gdańsk
tel.: 58 349 15 75, tel./faks: 58 349 15 76
e-mail: kmr@gumed.edu.pl

Prenumerata: Roczna prenumerata elektroniczna obejmuje 6 kolejnych numerów pisma i wynosi 120 zł dla odbiorców indywidualnych oraz 240 zł dla instytucji.
Zamówienia drogą elektroniczną: https://journals.viamedica.pl/forum_medycyny_rodzinnej/user/subscriptions

Reklamy: należy kontaktować się z Działem Sprzedaży VM Media sp. z o.o. VM Group sp.k., ul. Świętokrzyska 73, 80–180 Gdańsk, tel.: 58 320 94 94;
e-mail: dsk@viamedica.pl
Redakcja nie ponosi odpowiedzialności za treść reklam.

Wszelkie prawa zastrzeżone, włącznie z tłumaczeniem na języki obce. Żaden fragment tego czasopisma zarówno tekstu, jak i grafiki nie może być wykorzystywany w jakiegokolwiek formie. W szczególności zabronione jest dokonywanie reprodukcji oraz przekładanie na język mechaniczny lub elektroniczny, a także utrwalanie w jakiegokolwiek postaci, przechowywanie w jakimkolwiek układzie pamięci oraz transmitowanie, czy to w formie elektronicznej, mechanicznej czy za pomocą fotokopii, mikrofilmu, nagrań, skanów bądź w jakiegokolwiek inny sposób, bez wcześniejszej pisemnej zgody wydawcy. Prawa wydawcy podlegają ochronie przez krajowe prawo autorskie oraz konwencje międzynarodowe, a ich naruszenie jest ścigane pod sankcją karną.

Nota prawna: https://journals.viamedica.pl/forum_medycyny_rodzinnej/about/legalNote

Czasopismo jest indeksowane w bazie Index Copernicus (60,59)



Zasady edycji i informacje dla autorów zamieszczono na stronie https://journals.viamedica.pl/forum_medycyny_rodzinnej

Ilustracja na okładce: Mapy potencjałowe wykonane przy użyciu systemu elektroanatomicznego CARTO 3 podczas rytmu zatokowego

**KONGRES
HYBRYDOWY**



POZNAŃ, 15–18 WRZEŚNIA 2021 ROKU

XXIV KONGRES POLSKIEGO TOWARZYSTWA REUMATOLOGICZNEGO

**SZCZEGÓŁOWE INFORMACJE ORAZ REJESTRACJA
DOSTĘPNE NA STRONIE INTERNETOWEJ:**

WWW.KONGRESPTR.VIAMEDICA.PL

BIURO ORGANIZACYJNE



PATRONAT MEDIALNY



PARTNER



Virtual Meeting jest skierowany do wszystkich osób zainteresowanych tematyką. Sesje satelitarne firm farmaceutycznych, sesje firm farmaceutycznych oraz wystawy firm farmaceutycznych są skierowane tylko do osób uprawnionych do wystawiania recept lub osób prowadzących obrót produktami leczniczymi — podstawa prawna: Ustawa z dnia 6 września 2001 r. Prawo farmaceutyczne (Dz. U. z 2017 r. poz. 2211, z późn. zm.).



19-0199 001.011

FORUM MEDYCyny RODZINNEJ

Numer 3, tom 15, rok 2021

CZASOPISMO POLSKIEGO TOWARZYSTWA MEDYCyny RODZINNEJ

Spis treści

STANOWISKO EKSPERTA

Probiotyki — jakość to skuteczność 97

Probiotics: quality is efficiency

Igor Łoniewski

INTERESUJĄCE PRZYPADKI KLINICZNE

**Migotanie przedsionków ma więcej twarzy od Greya. Wiadomości wprowadzające
w to złożone zagadnienie** 103

Atrial fibrillation has more shades than Gray. Introduction to this complex issue

Edward Koźluk, Agnieszka Piątkowska, Dariusz Rodkiewicz, Tomasz Mazurek,

Piotr Scisło, Grzegorz Opolski

PRAKTYKA LEKARZA RODZINNEGO

**Wybrane zaburzenia psychiczne oraz psychosomatyczne u pracowników zmianowych
— o czym powinien pamiętać lekarz medycyny rodzinnej?** 124

Mental and psychosomatic disorders among shift workers: what do a family medicine
doctor should remember?

Aleksandra Kozłowska, Martyna Wysocka, Aneta Nitsch-Osuch

WYBRANE PROBLEMY KLINICZNE

Niedożywienie występujące u osób starszych 129

Malnutrition in the elderly

Paweł W. Królik, Ewa Rudnicka-Drożak

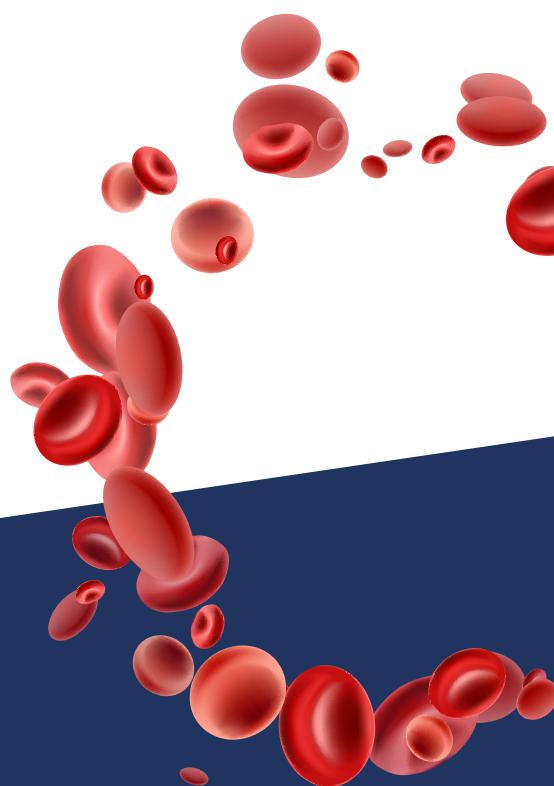


Światowy Dzień Zakrzepicy pod patronatem Polskiego Towarzystwa Flebologicznego

Środa, 13 października 2021
17:30–20:00

PRZEWODNICZĄCY KOMITETU NAUKOWEGO

prof. dr hab. n. med. Zbigniew Krasiński



Szczegółowe informacje i bezpłatna rejestracja na:

www.zakrzepica.viamedica.pl

ORGANIZATOR



Virtual Meeting jest skierowany do osób uprawnionych do wystawiania recept lub osób prowadzących obrót produktami leczniczymi — podstawa prawna: Ustawa z dnia 6 września 2001 r. Prawo farmaceutyczne (Dz. U. z 2017 r. poz. 2211. z późn. zm.).



**Prof. dr hab. n. med.
Janusz Siebert**
Redaktor naczelny

Szanowni Czytelnicy,

trzecie wydanie „Forum Medycyny Rodzinnej” ukazuje się tuż po corocznej konferencji czasopisma przeznaczonej dla lekarzy praktyków.

Sądzę, że poruszane w tym periodyku problemy kliniczne wzbudzą Państwa zainteresowanie.

Pan doktor Igor Łoniewski, ekspert w dziedzinie probiotyków, omawia wpływ jakości pre- i probiotyków na efekty ich stosowania. Sądzę, że jest to jedno z nielicznych opracowań w naszym kraju.

W kolejnej pracy dr. hab. Edwarda Koźluka i jego Zespołu z cyklu dotyczącego metod leczenia zaburzeń rytmu serca mowa o migotaniu przedsionków – arytmii najczęściej występującej w praktyce lekarza podstawowej opieki zdrowotnej. Znakomici klinicyści z I Katedry i Kliniki Kardiologii Warszawskiego Uniwersytetu Medycznego przekazują wiadomości wprowadzające w to wielowątkowe zagadnienie. Charakterystyczny tytuł opracowania: „Migotanie przedsionków ma więcej twarzy od Greya” w pełni oddaje złożoność tego problemu diagnostyczno-terapeutycznego.

Wśród ośrodków silnie oddziałujących na pracę lekarzy rodzinnych jest Zakład Medycyny Społecznej i Zdrowia Publicznego Warszawskiego Uniwersytetu Medycznego. Zespół kierowany przez profesor Anetę Nitsch-Osuch prezentuje opracowanie pt. „Wybrane zaburzenia psychiczne oraz psychosomatyczne u pracowników zmianowych — o czym powinien pamiętać lekarz medycyny rodzinnej”. Ten rzadko opisywany problem godzien jest uważnego poznania.

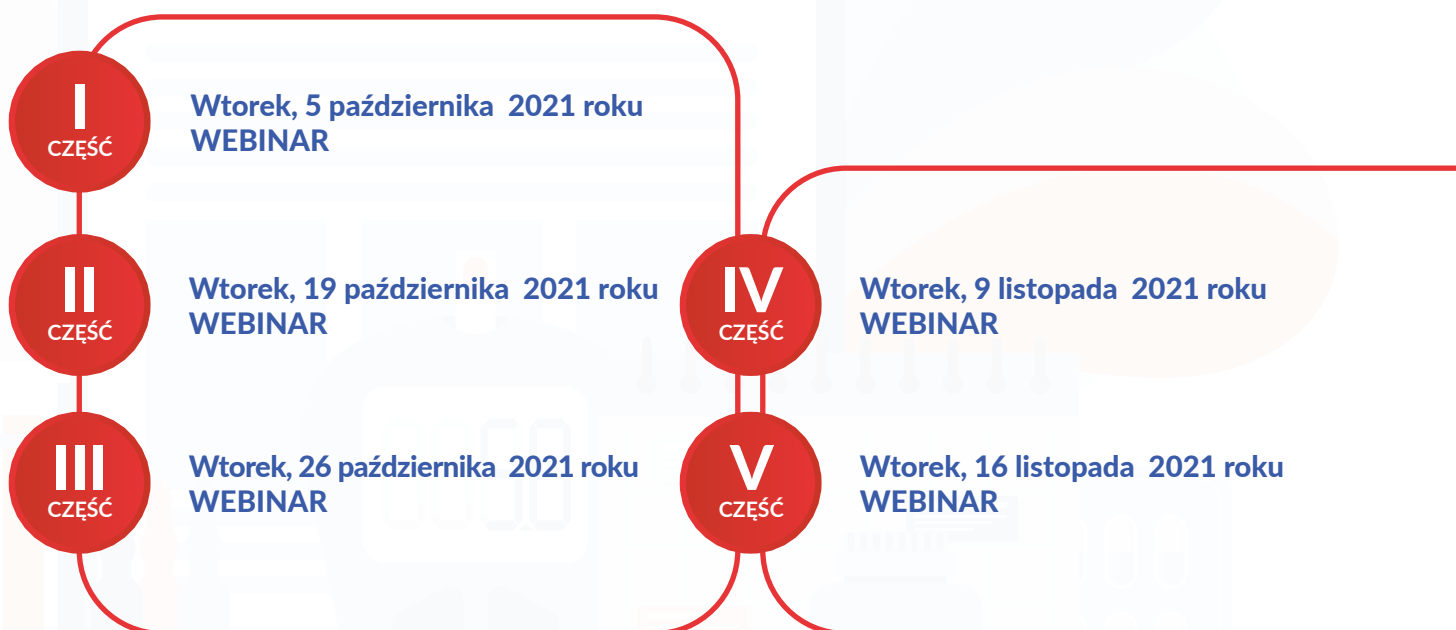
W ramach prezentacji badań z ośrodków naukowych medycyny rodzinnej prezentujemy doświadczenie autorów z Zespołu Katedry i Zakładu Medycyny Rodzinnej Lubelskiego Uniwersytetu Medycznego. Kolejną publikacją z proponowanego cyklu Zespołu kierowanego przez dr hab. Ewę Rudnicką-Drożak jest „Niedożywienie występujące u osób starszych”. Doświadczenia Autorów przekazano w bardzo czytelny sposób.

Życzę interesującej lektury.



Cykl Spotkań po EASD

— corocznym spotkaniu Europejskiego
Stowarzyszenia Badań nad Cukrzycą
(*European Association for the Study of Diabetes*)



ORGANIZATOR



Szczegóły oraz bezpłatna rejestracja na stronie internetowej:

www.easd.viamedica.pl



21-0298.001.002

Konferencja jest skierowana do wszystkich osób zainteresowanych tematyką. Sesje satelitarne firm farmaceutycznych, sesje firm farmaceutycznych oraz wystawy firm farmaceutycznych są skierowane tylko do osób uprawnionych do wystawiania recept lub osób prowadzących obrót produktami leczniczymi — podstawa prawna: Ustawa z dnia 6 września 2001 r. Prawo farmaceutyczne (Dz. U. z 2017 r. poz. 2211, z późn. zm.)

Probiotyki — jakość to skuteczność

Probiotics: quality is efficiency

Forum Medycyny Rodzinnej 2021, tom 15, nr 3, 97–102

Każdego miesiąca Polacy kupują ponad milion opakowań probiotyków. Liczne reklamy telewizyjne i prasowe zachęcają pacjentów do ich stosowania w przypadku występowania rozmaitych dolegliwości. W tym momencie należy zadać sobie pytanie: jaką pomoc w zakresie wyboru probiotyku może uzyskać chory od lekarza rodzinnego, który często, nie mając odpowiedniej wiedzy na ten temat, kieruje go do apteki i rekomenduje kupno „jakiegoś probiotyku”. Postępowanie takie jest nie tylko błędne z punktu widzenia sztuki lekarskiej, ale może być nawet niebezpieczne dla pacjenta. Obowiązująca definicja Organizacji Narodów Zjednoczonych do spraw Wyżywienia i Rolnictwa i Światowej Organizacji Zdrowia (FAO, *Food and Agriculture Organization of the United Nations/WHO, World Health Organization*) określa probiotyki jako „żywe mikroorganizmy, które podane w odpowiedniej ilości wywierają korzystny wpływ na zdrowie gospodarza” [1]. Wszystkie składowe tej definicji należy uwzględnić w wymaganiach jakościowych obowiązujących na każdym etapie wytwarzania probiotyków, co zostało podkreślone w zaleceniach Międzynarodowego Towarzystwa Naukowego ds. Probiotyków i Prebiotyków (ISAPP, *International Scientific Association for Probiotics and Prebiotics*). Większość probiotyków zawiera pałeczki

kwasu mlekowego i bifidobakterie, chociaż w ich skład mogą wchodzić także inne mikroorganizmy. O ich doborze decydują czynniki biologiczne, technologiczne oraz legislacyjne. Probiotyki muszą zawierać żywe bakterie, które podczas produkcji są liofilizowane, czyli suszone w niskiej temperaturze (jest to pierwszy krytyczny moment, podczas którego mikroorganizmy mogą zginąć). Bakterie muszą się „ożywić” w przewodzie pokarmowym, inicjując odpowiedni efekt fizjologiczny (np. tworzenie biofilmu, wydzielanie substancji bioaktywnych, antagonizm w stosunku do patogenów). Podawanie probiotyków odbywa się najczęściej drogą doustną, aczkolwiek aplikowane są także dopochwowo oraz na skórę. Nie ma arbitralnie ustalonych wymogów dotyczących dawkowania probiotyków. Przyjmuje się, że minimalna dawka dobową bakterii probiotycznych powinna wynosić około 1×10^9 jednostek tworzących kolonie (CFU, *colony forming units*) na dobę (odchylenia w zakresie części logarytmu nie mają często zasadniczego znaczenia). Bakterie po adhezji do nabłonka przewodu pokarmowego wysyłają sygnały „przywołujące” inne bakterie, które mają wspólnie stworzyć biofilm dający możliwości przetrwania w przewodzie pokarmowym. Wynika z tego, że działanie probiotyków nie zależy często od dawki, ale od zdolności do

Igor Łoniewski

Katedra i Zakład Żywienia Człowieka
i Metabolomiki, Pomorski Uniwersytet
Medyczny w Szczecinie,
Sanprobi Sp. z o.o. Sp. k., Szczecin

Adres do korespondencji:

Igor Łoniewski
Katedra i Zakład Żywienia Człowieka
i Metabolomiki PUM
ul. Władysława Broniewskiego 24
71-460 Szczecin

Copyright © 2021 Via Medica
ISSN 1897-3590
e-ISSN 1897-7839



Probiotyki można przyjmować niezależnie od posiłku i pory dnia, ale dobrą zasadą jest robienie tego tuż po posiłku

adhezji oraz siły wysyłanego sygnału. Oczywiście skrajnie mała ilość bakterii nie wystarczy do tego, aby proces kolonizacji był skuteczny. Aby probiotyki przeżyły podróż w przewodzie pokarmowym, używa się albo szczepów odpornych na działanie kwasu solnego oraz innych składników soku żołądkowego, albo kapsułek dojelitowych, które rozpuszczają się dopiero w pH jelit. Z reguły probiotyki można przyjmować niezależnie od posiłku i pory dnia, chociaż dobrą zasadą jest robienie tego tuż po posiłku. Jeżeli liofilizat ma być rozpuszczony, a raczej „zawieszony” w płynie, to trzeba pamiętać, żeby nie był on gorący oraz żeby bakterie były do tego przeznaczone (nie należy zawieszać w płynie zawartości kapsułek dojelitowych). Odpowiednia ilość probiotyków w danym preparacie powinna być zachowana na koniec okresu przydatności do spożycia. Korzyści zdrowotne związane z przyjmowaniem szczepów bakterii probiotycznych są zależne od szczepu i powinny zostać wykazane po analizie skutków stosowania produktu przez docelową grupę osób go przyjmujących, na podstawie wyników dobrze zaplanowanych i przeprowadzonych badań klinicznych [2].



Wymagania dotyczące wytwarzania probiotyków dobrej jakości są takie same jak w przypadku leków i spełniają najwyższe standardy produkcji oraz kontroli jakości

Regulacje prawne dotyczące wytwarzania probiotyków są takie same jak dla produktów żywnościowych i nie obejmują specyfiki tej grupy produktów. Z tego powodu renomowani wytwórcy tworzą sami systemy kontroli jakości oraz badań swoich produktów aby zapewnić bezpieczeństwo i skuteczność ich stosowania [3].

WYTWARZANIE

Wymagania dotyczące wytwarzania probiotyków dobrej jakości są takie same jak w przypadku leków i spełniają najwyższe standardy produkcji oraz kontroli jakości. Probiotyki są bardzo wrażliwe na wilgotność i temperaturę. Podczas produkcji temperaturę powinno się utrzymywać na poziomie 20°C, a wilgotność poniżej 30%. Utrzymanie tych warunków jest możliwe dzięki rozbudowanemu i niestety bardzo kosztownemu systemowi

klimatyzacji. Kolejnym elementem, który zapewnia żywotność bakterii przez cały okres ważności produktu, jest rodzaj opakowania. Blistry, które chronią probiotyk przed wilgocią, charakteryzują się niską przepuszczalnością dla pary wodnej (WVTR, *water vapor transmission rate*) na poziomie 0,10 gms/100 in²/dzień (dla porównania WVTR standardowej folii używanej do produkcji blisterów to 3,25 gms/100 in²/dzień).

Należy też zadbać o to, aby również po opuszczeniu zakładu produkcyjnego probiotyk zachował swoje właściwości i był właściwie transportowany (monitoring temperatury i wilgotności) oraz przechowywany zgodnie z zaleceniami producenta — zawsze w suchym miejscu.

Trzeci element definicji jest najważniejszy. Probiotyk musi działać korzystnie na zdrowie gospodarza. Czyli działanie to powinno być udokumentowane badaniami, najlepiej kontrolowanymi placebo badaniami klinicznymi z randomizacją. Niestety, z powodów wymogów prawnych w UE producenci nie mogą umieszczać na opakowaniach informacji na ten temat. Władze sanitarne odpowiedzialne za znakowanie żywności nie zezwalają na informowanie o jego korzystnym działaniu na organizm. Jest to bardzo złożone zagadnienie z pogranicza medycyny, prawa oraz polityki zdrowotnej, którego szczegółowe omówienie przekracza ramy tego opracowania. Dla zobrazowania tylko części tego problemu warto przytoczyć założenia Europejskiego Urzędu ds. Bezpieczeństwa Żywności (EFSA, *European Food Safety Authority*) dotyczące oświadczeń zdrowotnych zgodne z Rozporządzeniem Parlamentu Europejskiego i Rady (WE) Nr 1924/2006 i (UE) nr 1169/2011 (EU) [4]:

- 1) nie mogą odnosić się do choroby;
- 2) oświadczenia o zmniejszeniu ryzyka choroby nie mogą odnosić się do zmniejszenia ryzyka choroby, lecz do zmniejszenia czynnika ryzyka choroby;
- 3) osoby chore nie mogą być populacją docelową dla oświadczeń dotyczących żywności;

4) oświadczenia powinny dotyczyć populacji ogólnej (zdrowej) lub jej podgrup.

W związku z takimi ograniczeniami jedynym źródłem informacji na temat skuteczności probiotyków są opracowania naukowe i dydaktyczne. W tym miejscu należy podkreślić, że na przykład jogurty, kiszonki i inne produkty żywnościowe, które zawierają szczepy bakterii o nieudokumentowanym korzystnym działaniu na zdrowie, nie są probiotykami. Ponieważ probiotyki jako suplementy diety podlegają przepisom jakościowym takim jak produkty żywnościowe, bardzo często myli się je z fermentowaną żywnością — jogurtami czy nawet kiszonkami. W odróżnieniu od żywności fermentowanej, produkty probiotyczne muszą spełniać wiele kryteriów jakościowych oraz tych dotyczących bezpieczeństwa i skuteczności ich stosowania. Są one często używane w celu poprawy stanu zdrowia, a nawet jako środki uzupełniające leczenie różnych schorzeń i chociaż definicja suplementów diety wyklucza takie zastosowanie, to w realnym życiu tego typu sytuacje są bardzo często obserwowane.

Szczepy probiotyczne muszą być dobrze scharakteryzowane, bezpieczne oraz skuteczne [5]. Kluczowym elementem prawidłowej charakterystyki probiotyków jest właściwa identyfikacja i nazewnictwo szczepu. Szczepy probiotyczne muszą być nazywane zgodnie z aktualnie obowiązującą nomenklaturą naukową i taka pełna nazwa musi być umieszczona na opakowaniu produktu, na przykład *Lactobacillus plantarum* 299v. Niedopuszczalne jest podawanie nazw samych gatunków, na przykład *Lactobacillus rhamnosus*. Działanie probiotyków jest szczepozależne i podanie nazwy samego gatunku nie spełnia podstawowych wymogów formalnych ani naukowych. Należy unikać stosowania wielu oznaczeń dla jednego szczepu, ponieważ może to skutkować dodatkowymi, niepotrzebnymi nieporozumieniami.

Najszerzej stosowaną techniką identyfikacji szczepów jest sekwencjonowanie

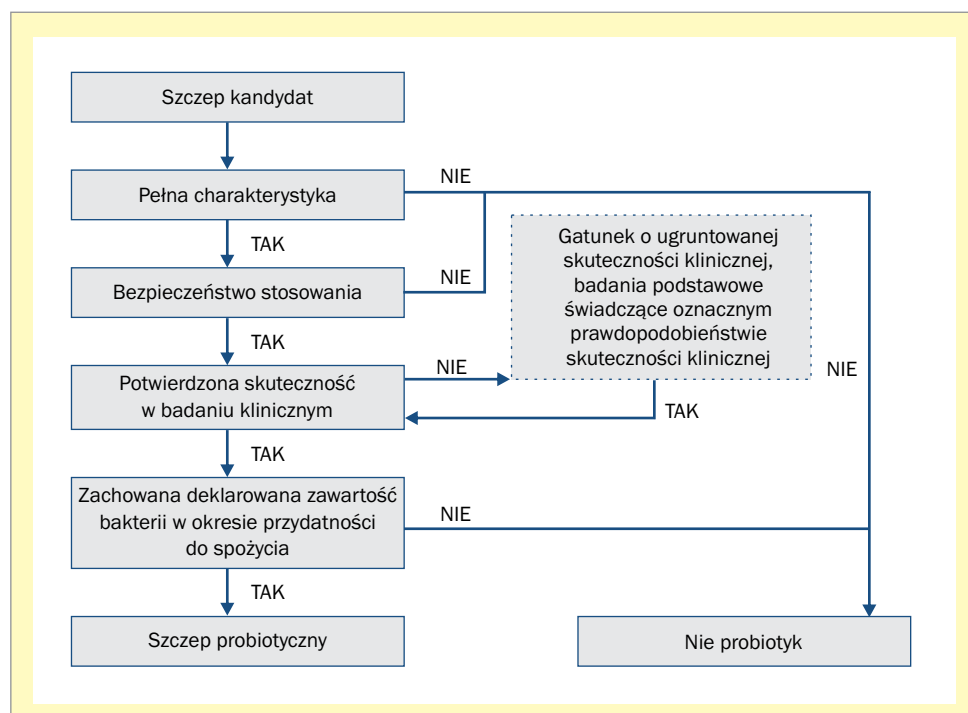
rybosomalnego DNA 16S. Uzyskaną sekwencję można dopasować do dostępnych baz danych. „Złotym standardem” identyfikacji szczepów jest jednak sekwencjonowanie całego genomu w tym wszelkich pozachromosomalnych elementów. W pełni zsekwencjonowany genom umożliwia rozpoznanie drobnoustrojów i ułatwia poszukiwanie potencjalnych korzyści oraz czynników ryzyka związanych z użyciem danego szczepu. Jedną z najbardziej istotnych cech bezpiecznego probiotyku jest brak nabytych genów oporności na środki przeciwdrobnoustrojowe. Przenoszenie antybiotykooporności następuje poprzez żywność, glebę, oraz zbiorniki wodne. Dlatego tak ważny jest odpowiedni dobór szczepu probiotycznego, jego weryfikacja i dokładne badania pod każdym kątem, aby zapobiec poważnym i nieodwracalnym następstwom dla środowiska [5].

Ocena żywotności bakterii jest jednym z najważniejszych wymagań jakościowych dotyczących probiotyków. Powszechnie stosowane metody hodowlane są długotrwałe, co uniemożliwia natychmiastową korektę procesu produkcji oraz obarczone błędem trudnej hodowalności różnych szczepów, co jest szczególnie ważne w przypadku produktów wieloszczepowych. Wprowadzenie cytometrii przepływowej jest bardzo obiecujące, wymaga jednak dalszych badań walidacyjnych [6].

Bezpieczeństwo użycia probiotyku musi być określone na podstawie ustalonych zasad naukowych, w tym przeprowadzenie odpowiednich badań. Dużo gatunków bakterii kwasu mlekowego, bifidobakterii i drożdży jest dostępnych w wielu powszechnie występujących suplementach diety i żywności, co oznacza że są one bezpieczne do spożycia. Europejski Urząd ds. Bezpieczeństwa Żywności od 2007 roku prowadzi i aktualizuje listę gatunków uważanych za bezpieczne do spożycia przez ludzi. Jedną z podstawowych klasyfikacji szczepów probiotycznych jest QPS (*qualified presumption of safety*). Kwalifikacji do QPS dokonuje się na podstawie identyfikacji taksonomicznej



Należy podkreślić, że na przykład jogurty, kiszonki i inne produkty żywnościowe, które zawierają szczepy bakterii o nieudokumentowanym korzystnym działaniu na zdrowie, nie są probiotykami



Rycina 1. Drzewo decyzyjne dotyczące kwalifikacji szczepu jako probiotyku, na podstawie Binda [5]

„Istnieje konieczność stworzenia odrębnych regulacji dotyczących wytwarzania probiotyków, które powinny być zbliżone bardziej do warunków farmaceutycznych niż żywnościowych

oraz wyczerpujących danych naukowych, dotyczących bezpieczeństwa stosowania danego szczepu. Kwalifikacja QPS prowadzona jest na poziomie gatunków. Wydaje się, że skoro działanie probiotyków jest szczepozależne to bezpieczeństwo ich stosowania powinno także być określane dla poszczególnych szczepów. Jedyną metodą jest prowadzenie badań toksykologicznych *in vitro* oraz badań klinicznych. Szczególnie ważne są badania specyficzne dla produktu końcowego, zwłaszcza w przypadku stosowania probiotyków w grupach ciężko chorych ludzi. Można tutaj przywołać badania probiotyku *Lactobacillus plantarum* 299v, który podawany chorym po przeszczepie nerki zmniejszał częstość zakażeń wywołanych przez *Clostridium difficile* [7, 8]. Drzewo decyzyjne dotyczące kwalifikacji szczepu jako probiotyku przedstawiono na rycinie 1.

Istotnym problemem, który wymaga rozwiązań systemowych, jest sposób nadzoru nad produkcją probiotyków. Należy on do władz sanitarnych, które zajmują się też kontrolą produkcji żywności. Na przykładzie studium

przypadku Sanprobi [3] widać, że wytwarzanie probiotyków odbywa się w warunkach „farmaceutycznych”, jednak zakład ten nie może uzyskać certyfikatu dobrej praktyki wytwarzania (GMP, *good manufacturing practice*). Główny Inspektor Farmaceutyczny, który może wydawać tego typu certyfikaty, sprawuje nadzór nad warunkami wytwarzania i importu produktów leczniczych i produktów leczniczych weterynaryjnych oraz warunkami wytwarzania, importu i dystrybucji farmaceutycznych substancji czynnych. Działalność Głównego Inspektora Farmaceutycznego nie obejmuje swoim zakresem nadzoru nad wytwarzaniem suplementów diety. Zadania Inspekcji Farmaceutycznej są szczegółowo określone w art. 109 ustawy Prawo farmaceutyczne (Dz.U. z 2020 r. poz. 944). W związku z tym istnieje konieczność stworzenia odrębnych regulacji dotyczących wytwarzania probiotyków, które powinny być zbliżone bardziej do warunków farmaceutycznych niż żywnościowych.

Inny problem dotyczy deklarowania skuteczności probiotyków. Podejście do tego

zagadnienia różni się w poszczególnych krajach [9]. W Unii Europejskiej probiotyki i suplementy diety podlegają prawu żywnościowemu (rozporządzenie 178/2002/WE; dyrektywa 2000/13/UE). Wszystkie oświadczenia zdrowotne dotyczące probiotyków muszą być zatwierdzone przez EFSA, gdzie opublikowano listę gatunków bakterii, które posiadają kwalifikowane domniemanie bezpieczeństwa, czyli QPS. Jak wspomniano, w EFSA odrzucono wszystkie przedłożone oświadczenia zdrowotne dotyczące probiotyków. Tak więc z jednej strony istnieje rygorystyczna kontrola oświadczeń zdrowotnych, ale z drugiej — niewielka regulacja procesu produkcyjnego i prawie brak nadzoru regulacyjnego po wprowadzeniu produktu do obrotu. W Stanach Zjednoczonych większość produktów probiotycznych klasyfikowana jest jako żywność lub suplementy diety. Suplementy diety muszą być wytwarzane zgodnie z wytycznymi GMP, ale nie są one objęte badaniami jakości lub skuteczności. Podobnie jak w Europie, opakowania suplementów diety nie mogą zawierać informacji dotyczących wskazań do stosowania probiotyków w przypadku konkretnych chorób, dopuszcza się jednak oświadczenia funkcjonalne, takie jak „wspomaga zdrowe trawienie”, wraz z zastrzeżeniem wymaganym przez amerykańską Agencję ds. Żywności i Leków (FDA, *Food and Drug Administration*) dotyczącym braku właściwości leczniczych produktu. Oświadczenia te muszą być zgodne z prawdą, nie mogą wprowadzać w błąd konsumentów oraz muszą być poparte dowodami naukowymi. W Kanadzie Departament ds. Produktów Leczniczych Pochodzenia Naturalnego i Bez Recepty (*Natural and Nonprescription Health Products Directorate*) wydaje rekomendacje dotyczące stosowania probiotyków [3]. Na przykład psychobiotyki *Lactobacillus helveticus* R 0052 i *Bifidoibacterium longum* R 0175 opisane w artykule pani profesor Hanny Karakuły-Juchnowicz [10] zostały w następujący sposób rekomendowane przez tę instytucję:

- pomagają łagodzić ogólne objawy lęku;
- wspomagają równowagę emocjonalną;
- pomagają łagodzić objawy ze strony przewodu pokarmowego wywołane przez stres. Istnieje również kategoria probiotyków, które zostały opracowane w celu spożywania lub podawania dojelitowego pod nadzorem lekarza i które są przeznaczone do postępowania dietetycznego w przypadku określonej choroby lub stanu zdrowia, dla których istnieją określone wymagania żywieniowe. Preparaty te są zaliczane w Stanach Zjednoczonych do kategorii żywności leczniczej. W Polsce wytwórcy suplementów diety nie mogą w ogóle informować konsumentów o działaniu ich produktów, o ile nie są one opatrzone zatwierdzonymi oświadczeniami zdrowotnymi. Dlatego jedyną możliwością uzyskania takich informacji jest korzystanie z profesjonalnych opracowań bądź porad lekarzy, farmaceutów, dietetyków i innych pracowników systemu ochrony zdrowia. Bardzo ważne są rekomendacje towarzystw naukowych i innych organizacji tworzących standardy postępowania żywieniowego lub dietetycznego.

Wychodząc naprzeciw tym potrzebom „Forum Medycyny Rodzinnej” opublikowało wydanie specjalne [11], zawierające prace publikowane na łamach pisma w ciągu ostatnich dwóch lat, autorstwa wybitnych specjalistów, którzy prowadzili i prowadzą badania nad mikrobiotą oraz możliwościami jej modyfikacji w polskiej populacji, dotyczące zastosowania probiotyków w różnych obszarach medycyny. O ile korzyści ze stosowania probiotyków w gastroenterologii wydają się oczywiste [12], podobnie jak w zapobieganiu zakażeniom *Clostridium difficile* [13], o tyle ich korzystne działanie u chorych z osteoporozą [14] czy też schorzeniami psychicznymi [10] może wydawać się zaskakujące. Na szczególną uwagę zasługuje możliwość zmniejszenia ryzyka kardiometabolicznego pod wpływem



Istnieje kategoria probiotyków, które zostały opracowane w celu spożywania lub podawania dojelitowego pod nadzorem lekarza i które są przeznaczone do postępowania dietetycznego w przypadku określonej choroby lub stanu zdrowia

probiotyków [15]. Dodać należy, że wszystkie opracowania zawierają zestawienia tabelaryczne, które umożliwią lekarzom rodzinnym dobór i dawkowanie właściwego preparatu probiotycznego, co pozwoli na właściwe pokierowanie pacjenta, który wymaga podawania probiotyków.

PIŚMIENNICTWO

- Hill C, Guarner F, Reid G, et al. Expert consensus document. The International Scientific Association for Probiotics and Prebiotics consensus statement on the scope and appropriate use of the term probiotic. *Nat Rev Gastroenterol Hepatol*. 2014; 11(8): 506–514, doi: [10.1038/nrgastro.2014.66](https://doi.org/10.1038/nrgastro.2014.66), indexed in Pubmed: [24912386](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/24912386/).
- Fenster K, Freeburg B, Hollard C, et al. The Production and Delivery of Probiotics: A Review of a Practical Approach. *Microorganisms*. 2019; 7(3), doi: [10.3390/microorganisms7030083](https://doi.org/10.3390/microorganisms7030083), indexed in Pubmed: [30884906](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/30884906/).
- Staniak N. Spełnienie wymagań jakościowych probiotyków na przykładzie polskiego wytwórcy „sanprobi” – zwięzłe studium przypadku. Materiały konferencyjne „Przestępczość farmaceutyczna w okresie pandemii COVID-19”, Wydział Farmaceutyczny, Warszawski Uniwersytet Medyczny 2021: 139–156.
- <https://www.efsa.europa.eu/sites/default/files/event/190118-ax.pdf>.
- Binda S, Hill C, Johansen E, et al. Criteria to qualify microorganisms as „Probiotic” in foods and dietary supplements. *Front Microbiol*. 2020; 11: 1662, doi: [10.3389/fmicb.2020.01662](https://doi.org/10.3389/fmicb.2020.01662), indexed in Pubmed: [32793153](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/32793153/).
- Sielatycka K, Juzwa W, Śliwa-Dominiak J, et al. Multi-parameter flow cytometric enumeration of probiotic-containing commercial powders. *Innovative Food Science & Emerging Technologies*. 2021; 68: 102598, doi: [10.1016/j.ifset.2020.102598](https://doi.org/10.1016/j.ifset.2020.102598).
- Kujawa-Szewieczek A, Adamczak M, Kwiecień K, et al. The effect of *Lactobacillus plantarum* 299v on the incidence of *Clostridium difficile* infection in high risk patients treated with antibiotics. *Nutrients*. 2015; 7(12): 10179–10188, doi: [10.3390/nu7125526](https://doi.org/10.3390/nu7125526), indexed in Pubmed: [26690209](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/26690209/).
- Dudzicz S, Kujawa-Szewieczek A, Kwiecień K, et al. Reduces the incidence of infection in nephrology and transplantation ward-results of one year extended study. *Nutrients*. 2018; 10(11), doi: [10.3390/nu10111574](https://doi.org/10.3390/nu10111574), indexed in Pubmed: [30355985](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/30355985/).
- de Simone C. The unregulated probiotic market. *Clin Gastroenterol Hepatol*. 2019; 17(5): 809–817, doi: [10.1016/j.cgh.2018.01.018](https://doi.org/10.1016/j.cgh.2018.01.018), indexed in Pubmed: [29378309](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/29378309/).
- Karakula-Juchnowicz H. Znaczenie „zapomnianego narządu” — mikrobioty jelitowej — w rozwoju i terapii zaburzeń neuropsychiatrycznych. *Forum Medycyny Rodzinnej*. 2020; 14(6): 265–280.
- Analiza krytyczna zastosowania probiotyków w prewencji i terapii. *Forum Medycyny Rodzinnej* 2021, tom 15, Wydanie specjalne, 80–89.
- Adrych K, Rydzewska G. Rozpoznawanie i leczenie zespołu jelita nadwrażliwego w praktyce lekarza rodzinnego. *Forum Medycyny Rodzinnej*. 2019; 13(6): 269–278.
- Adamczak M, Dudzicz S, Więcek A. Zakażenie *Clostridioides difficile* — co jest ważne dla lekarza rodzinnego? *Forum Medycyny Rodzinnej*. 2020; 14(5): 234–244.
- Kwiatkowska B, Głuszko P. Miejsce probiotyków w leczeniu osteoporozy pomenopauzalnej. *Forum Medycyny Rodzinnej*. 2020; 14(3): 120–128.
- Moszak M, Bogdański P. Probiotykoterapia w zespole metabolicznym. *Forum Medycyny Rodzinnej*. 2021; 15(1): 14–33.

Migotanie przedsionków ma więcej twarzy od Greya. Wiadomości wprowadzające w to złożone zagadnienie

**Atrial fibrillation has more shades than Gray.
Introduction to this complex issue**

STRESZCZENIE

W cyklu artykułów poświęconych poszczególnym zaburzeniom rytmu na pierwszy ogień wzięto najczęstszą arytmie po skurczach dodatkowych — migotanie przedsionków. Problem dotyczy szacunkowo około 1 000 000 Polaków i ma tendencję wzrostową. Niniejszy odcinek ma charakter wprowadzający, w kolejnych autorzy rozwiną najbardziej „gorące” zagadnienia, w których wiele się zmieniło w ostatnich latach.

Warunkiem rozpoznania migotania przedsionków jest zapis EKG (w przypadku długotrwałego monitorowania epizod musi trwać przynajmniej 30 sek.). W pracy przedstawiono aktualne klasyfikacje migotania przedsionków mające wpływ na postępowanie z chorymi. Omówiono symptomatologię oraz ryzyko związane z tą arytmie. Autorzy prezentują istotne elementy patofizjologiczne migotania przedsionków, które mają przełożenie na wybór metody leczenia. Omówione zostały również odwracalne czynniki ryzyka tej arytmii, których eliminacja jest kluczem do skutecznego leczenia. Szczegóły na temat różnych metod leczenia będą przybliżone w kolejnym odcinku poświęconym elektrofizjologii.

Forum Medycyny Rodzinnej 2021, tom 15, nr 3, 103–123

Słowa kluczowe: migotanie przedsionków, patofizjologia, czynniki ryzyka, izolacja żył płucnych, okluder uszka lewego przedsionka Watchman

ABSTRACT

We begin a series of articles about different most typical arrhythmias. At the beginning we want to focus on the most common one after atrial and ventricular extrasystoles — atrial fibrillation. The problem affects approximately 1,000,000 patients in polish population and has an increasing tendency. The aim of the current article is the introduction, in the following we will develop the „hottest” issues in which a lot has changed in recent years.

Edward Koźluk¹,
Agnieszka Piątkowska^{2, 1},
Dariusz Rodkiewicz¹,
Tomasz Mazurek¹, Piotr Scisło¹,
Grzegorz Opolski¹

¹I Katedra i Klinika Kardiologii Warszawskiego
Uniwersytetu Medycznego

²Katedra i Klinika Medycyny Ratunkowej
Uniwersytetu Medycznego im. Piastów Śląskich,
Wrocław

Adres do korespondencji:

Agnieszka Piątkowska
I Katedra i Klinika Kardiologii WUM
ul. Banacha 1a, 02-097 Warszawa
tel.: 22 599 10 48
e-mail: elektrofizjologia@wum.edu.pl

Copyright © 2021 Via Medica
ISSN 1897-3590
e-ISSN 1897-7839



**Ważnym kryterium
diagnostycznym dla
rozpoznania epizodu
jako migotania
przedsionków jest
czas jego trwania
przynajmniej 30 sek.
lub udokumentowanie
epizodu
w 12 odprowadzeniach
EKG**

Ten brak jest dla serca jak próżnia
Bez ładu, w chaosie
Bez tej harmonii zła od dobra się nie odróżnia
A serce przyjmuje cios po ciosie

Victory, Chaos

W cyklu artykułów poświęconych poszczególnym zaburzeniom rytmu na pierwszy ogień wzięto najczęstszą arytmie po skurczach dodatkowych — migotanie przedsionków. Problem dotyczy szacunkowo około 1 000 000 Polaków i ma tendencję wzrostową. Temat jest bardzo dobrze opracowany w najnowszych wytycznych Europejskiego Towarzystwa Kardiologicznego [1]. Ponieważ temat jest bardzo szeroki, zostanie mu poświęconych kilka odcinków. Niniejszy ma charakter wprowadzający, w kolejnych autorzy rozwiną najbardziej „gorące” zagadnienia, w których wiele się zmieniło w ostatnich latach.

DEFINICJE I ROZPOZNANIE

Migotanie przedsionków definiuje się jako arytmie nadkomorową z nieskoordynowaną czynnością elektryczną przedsionków, skutkiem czego nie dochodzi do ich efektywnego skurczu [1]. Rozpoznanie odbywa się wyłącznie na podstawie zapisu EKG (badanie to należy wykonać u każdego pacjenta zgłaszającego się z kołataniem serca lub z niemierną jego czynnością i bezwzględnie oryginał lub kopię zapisu należy wydać pacjentowi)

The condition for the diagnosis of atrial fibrillation is an ECG recording (in the case of long-term ECG monitoring, the episode must last at least 30 seconds). We present the current classifications of atrial fibrillation that affect the management of patients. We discuss the symptomatology and the risks associated with this arrhythmia. We present important pathophysiological elements of atrial fibrillation, which translate into the choice of treatment methods. We discuss reversible risk factors for this arrhythmia, the elimination of which is the key to successful treatment. Details on the different treatments will be provided in the next article on electrophysiology.

Forum Medycyny Rodzinnej 2021, tom 15, nr 2, 103–123

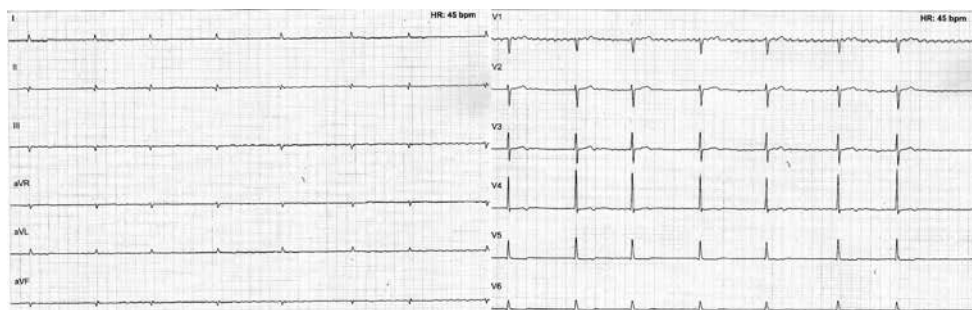
Key words: atrial fibrillation, pathophysiology, risk factors, pulmonary vein isolation, Watchman occluder

(ryc. 1–3). W zapisie EKG kryterium rozpoznania migotania przedsionków stanowią [1]:

- brak załamek P (może występować fala migotania),
- niemiernowość zupełna w zakresie rytmu komór (możliwe jest migotanie przedsionków z miarową czynnością komór w przypadku: całkowitego bloku przedsionkowo-komorowego z rytmem zastępczym, przy stałej stymulacji komorowej, współwystępowaniu innych częstoskurczów z łączy przedsionkowo-komorowego lub częstoskurczu komorowego).

W przypadku zapisów z urządzeń wszczepialnych migotanie przedsionków rozpoznaje się na podstawie szybkiej nieregularnej aktywacji przedsionkowej (AHRE, *atrial high rate electrogram*), przy czym należy podkreślić, że automatycznie zbierane AHRE muszą być zweryfikowane przez lekarza ze względu na niemałe ryzyko fałszywie dodatniego wyniku spowodowanego artefaktami [1].

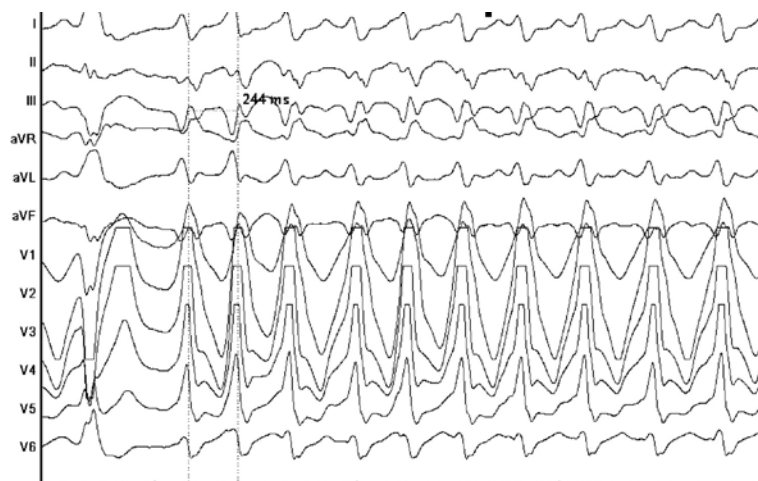
Ważnym kryterium diagnostycznym dla rozpoznania epizodu jako migotania przedsionków jest czas jego trwania przynajmniej 30 sek. lub udokumentowanie epizodu w 12 odprowadzeniach EKG [1] (ryc. 1–3). Krótsze epizody, na przykład w monitorowaniu EKG metodą Holtera, w teledyktacji czy z urządzeń wszczepialnych należy interpretować jako serie pobudzeń dodatkowych. W przypadku krótkich epizodów migotania przedsionków należy podawać ich czas



Rycina 1. Migotanie przedsionków z wolną czynnością komór (44/min) u pacjenta z upośledzonym przewodzeniem przedsionkowo-komorowym (w czasie rytmu zatokowego występowała periodyka Wenckebacha). Rytm jest całkowicie niemierny (cecha typowa dla migotania przedsionków), co wyklucza blok całkowity. Fala migotania widoczna jedynie w odprawieniu V1 (najbardziej typowo)



Rycina 2. Proarytmiczny efekt stymulacji komorowej. W czasie stymulacji VVI na elektrodzie w prawym przedsionku (HRA) widoczne przewodzenie wsteczne z komór do przedsionków. Gwiazdką zaznaczono moment wyzwolenia migotania przedsionków z szybką czynnością komór (70–150/min średnio 123/min). Od momentu wyzwolenia migotania przedsionków na elektrodzie przedsionkowej (HRA) i mapującej (MAP) widoczna fala migotania (objęte czerwonymi eliptycznymi ramkami); A — lokalna aktywacja przedsionka; Af — fala migotania; S — szpilka stymulacji komorowej; V — lokalna aktywacja komory, I, II, III, V1, V6 — odprawienia klasycznego EKG, HRA — lokalny elektrogram z górnej części prawego przedsionka, RV — lokalny elektrogram z prawej komory, MAP — lokalny elektrogram z elektrody mapującej. Zmodyfikowane na podstawie [2]



Rycina 3. Migotanie przedsionków z bardzo szybkim rytmem komór w przebiegu zespołu WPW. Widoczna pełna preeksytacja (stąd szerokie zespoły QRS). Minimalny odstęp R-R wynosi 240 ms (graniczny z punktu widzenia ryzyka migotania komór)



Podstawowa klasyfikacja migotania przedsionków opiera się na jego czasie trwania

trwania. Jest to o tyle istotne, że rozpoznanie lub nie tej arytmii niesie za sobą istotne decyzje terapeutyczne.

Aktualnie podstawowa klasyfikacja migotania przedsionków opiera się na jego czasie trwania. Przy czym należy zaznaczyć, że w swojej historii naturalnej migotanie przedsionków jest chorobą postępującą i wymienione formy mogą przechodzić w siebie. Wyróżnia się [1]:

- migotanie przedsionków rozpoznane po raz pierwszy — migotanie przedsionków, które nie było rozpoznawane wcześniej (nie oznacza to, że go wcześniej nie było), niezależnie od czasu trwania oraz występowania i nasilenia objawów;
- napadowe migotanie przedsionków — migotanie przedsionków ustępujące w ciągu 7 dni samoistnie lub w wyniku interwencji;
- przetrwałe migotanie przedsionków — migotanie przedsionków utrzymujące się bez przerwy w czasie przynajmniej 7 dni, wliczając epizody przerwane kardiowersją (farmakologiczną lub elektryczną) po 7 dniach;
- długotrwałe przetrwałe migotanie przedsionków — migotanie przedsionków trwające > 12 miesięcy, jeżeli planuje się strategię kontroli rytmu (utrzymania rytmu zatokowego);
- utrwalone migotanie przedsionków — migotanie przedsionków, które zostało zaakceptowane jako rytm serca przez lekarza i pacjenta. U pacjentów z utrwalonym migotaniem przedsionków z definicji nie podejmuje się interwencji w celu przywrócenia i utrzymania rytmu zatokowego. W przypadku ponownego wyboru strategii kontroli rytmu serca należy zmienić klasyfikację migotania przedsionków na długotrwałe przetrwałe.

Z punktu widzenia decyzji klinicznych ważne jest również nieme klinicznie migotanie przedsionków, czyli bezobjawowe (pacjent nie odczuwa arytmii lub objawy przypisywane są innej chorobie) i niewykryte. Jest

ono o tyle istotne, że może powodować udary mózgu, niewydolność serca lub przedwczesne zgonu [1].

Poniżej omówiono postacie migotania przedsionków mające wpływ na wybór leczenia. Należy zaznaczyć, że różne z tych postaci mogą współwystępować.

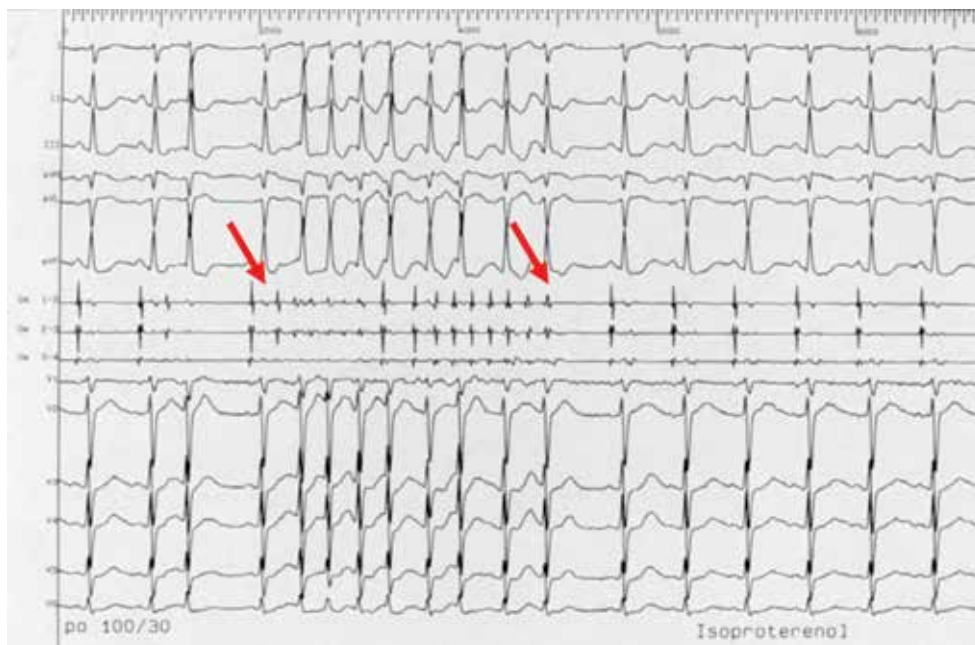
■ Ogniskowe migotanie przedsionków

Od tego zaczęła się cała przygoda ze skutecznym leczeniem ablacją tej arytmii [3, 4]. Postać ta występuje prawdopodobnie dużo częściej, niż się wydaje. Chodzi tu o pacjentów z liczną ekstrasystolią przedsionkową, pobudzeniami przedsionkowymi o krótkim sprzężeniu (nie muszą być liczne) wyzwalającymi migotanie przedsionków, pacjentów z powtarzającymi się seriami pobudzeń dodatkowych przedsionkowych i z częstymi epizodami samoograniczającego się częstoskurczu przedsionkowego lub atypowego trzepotania [1, 3–5] (ryc. 4 [6]). Postać częstsza u ludzi młodych często ma formę grubofalistego migotania przedsionków. W postaci tej dominujące znaczenie ma *trigger* (czynniki wyzwalające) umiejscowiony najczęściej w proksymalnych odcinkach żył płucnych [3–5, 7, 8]. W tej grupie chorych warto rozważyć ablację jako pierwszą metodę leczenia [1].

■ Migotanie przedsionków wyzwalane przez inne arytmie

Migotanie przedsionków wyzwalane przez inne arytmie bywa zaliczane również do poprzedniej grupy. Chodzi o arytmie niewodzące się z żył płucnych. Arytmią, która najczęściej wyzwała migotanie przedsionków, jest trzepotanie przedsionków (ok. 30% pacjentów z trzepotaniem ma również migotanie przedsionków). Ablacja podłoża trzepotania może być wystarczającym zabiegiem w leczeniu migotania przedsionków [9–11]. Temu dość istotnemu zagadnieniu zostanie poświęcony jeden z kolejnych artykułów w cyklu.

Zdarza się, że migotanie przedsionków jest wyzwalane przez nawrotny częstoskurcz węzłowy, częstoskurcze przedsionkowe,



Rycina 4. Pacjent z ogniskowym migotaniem przedsionków — arytmia wzbudzana salwami impulsów przedsionkowych (jedna z nich widoczna na rycinie, jej początek i koniec oznaczone strzałkami). U tego pacjenta ektopia przedsionkowa (wywodząca się z żyły płucnej) wzbudzana jest zwiększonym napięciem współczulnego układu nerwowego (w tym przypadku wlewem isoproterenolu). Zmodyfikowano za [6]

liczną ekstrasystolię komorową lub często-skurcze komorowe, a nawet przez stymulację komorową (tryb VVI) (ryc. 2) [1, 12].

Szczególne znaczenie ma migotanie przedsionków u pacjentów z dodatkowym szlakiem przedsionkowo-komorowym (ryc. 3). Szacuje się, że u tych z jawną preekscytacją arytmia dotyka nawet 40% pacjentów i zazwyczaj dotyczy młodszych grup wiekowych [1, 12]. U pacjentów z krótkim okresem refrakcji szlaku dodatkowego (jak na ryc. 3) migotanie przedsionków jest arytmia zagrażającą życiu [12, 13]. Należy podkreślić, że bezwzględne jest tu przeciwwskazane podawanie glikozydów naparstnicy, antagonistów wapnia niebędących pochodnymi dihydropirydyny, beta-adrenolityków czy amiodaronu [1, 13]. Usunięcie dodatkowego szlaku (przezskórną ablacją lub operacyjnie) uwalnia pacjenta od ryzyka nagłego zgonu i zmniejsza ryzyko wystąpienia migotania przedsionków do poziomu populacyjnego [14, 15]. Ze względu na wagę zagadnienia będzie ono również omówione bardziej szczegółowo w jednym z kolejnych odcinków.

■ **Genetycznie uwarunkowane migotanie przedsionków**

Dziedziczenie jednogenowe dotyczy zazwyczaj pacjentów z kardiomiopatiami i kanałopatiami. U pozostałych pacjentów dziedziczenie jest zazwyczaj wielogenowe [1]. Modele mogą być różne w różnych populacjach [16, 17]. Niektóre warianty genetyczne mogą predysponować do nagłego zgonu, ograniczać zastosowanie niektórych leków czy predysponować do nieskutecznego leczenia (np. izolacją żył płucnych) [1]. Temat ten jest obecnie przedmiotem licznych badań i na pewno warto go śledzić.

■ **Migotanie przedsionków wtórne do organicznej choroby serca**

Dysfunkcja skurczowa lub rozkurczowa lewej komory lub jej przerost w wyniku długotrwałego nadciśnienia tętniczego czy innej organicznej choroby serca (np. zapalenie mięśnia sercowego, choroba niedokrwienna z zawałem serca włącznie, kardiomiopatie) powodują wzrost ciśnienia w lewym przedsionku z następową jego przebudową strukturalną i aktywacją

”
Szczególne znaczenie ma migotanie przedsionków u pacjentów z dodatkowym szlakiem przedsionkowo-komorowym

układów współczulnego i renina–angiotensyna–aldosteron (RAA) [1]. Należą tu również pacjenci (dla niektórych jest to oddzielna kategoria) z wadami zastawkowymi, szczególnie zastawki mitralnej. Największe znaczenie mają stenoza mitralna i sztuczna zastawka w pozycji mitralnej. Stenoza mitralna powoduje wzrost ciśnienia w lewym przedsionku, zaś niedomykalność wzrost objętości lewego przedsionka, które prowadzą do arytmogenicznej jego przebudowy strukturalnej [1]. Podstawowe znaczenie ma tutaj leczenie przyczynowe.

■ Pooperacyjne migotanie przedsionków

Mowa o migotaniu przedsionków stwierdzanym po raz pierwszy po rozległej operacji (najczęściej kardiochirurgicznej), które ustępuje zazwyczaj samoistnie [1]. Być może można tu również zaliczyć występowanie migotania przedsionków w okresie gojenia po ablacji w obrębie lewego przedsionka [18]. Jego przyczyną jest prawdopodobnie uruchomienie procesów zapalnych, stres oksydacyjny w przedsionkach, zwiększone napięcie układu współczulnego (zwłaszcza jeżeli w okresie okołozabiegowym były odstawione beta-adrenolityki lub był podłączany wlew katecholamin) [19].

■ Choroba węzła zatokowego

Choroba węzła zatokowego obejmuje zaburzenia rytmu serca, których przyczyną jest wewnętrzne (organiczne) uszkodzenie węzła zatokowego lub tkanki okołowęzłowej powodujących jego niewydolność [20]. Objawia się ono w postaci bradykardii zatokowej, zahamowań zatokowych lub bloków zatokowo-predsionkowych. Szczególną postacią choroby węzła zatokowego, która stanowi przedmiot włączenia do tej klasyfikacji, jest zespół tachy-brady. Mówi się o nim wtedy, gdy chorobie węzła zatokowego towarzyszą napadowe szybkie rytmy [21, 22]. Najczęściej jest to migotanie przedsionków, nierzadko trzepotanie przedsionków, sporadycznie mogą być też wszystkie inne arytmie [21]. Do niedawna jedynym skutecznym leczeniem (objawowym, nieprzedłużającym życia) była implantacja

układu stymulującego (powinno się preferować stymulację przedsionkową) [23, 24], ostatnio zwraca się uwagę na korzystny efekt ablacji zwojów przywspółczulnych w lewym przedsionku [25, 26].

■ Migotanie przedsionków uzależnione od zachwiania równowagi autonomicznego układu nerwowego

Organizm dąży do homeostazy i każde większe zachwianie sprzyja chorobom. Przykładem ilustrującym nasz temat jest zachwianie równowagi autonomicznego układu nerwowego. Nadmierna przewaga każdej z jego składowych sprzyja wystąpieniu migotania przedsionków. Wychwycenie kierunku zachwianej równowagi ma istotne przełożenie na leczenie [27]. W przypadku nadmiernego napięcia układu współczulnego korzystny efekt przyniosą beta-adrenolityki. W przywspółczulnym migotaniu przedsionków leki ze składową beta-adrenolityczną będą działały niekorzystnie, pogłębiając patofizjologiczne zaburzenie (podobnie jest z preparatami naparstnicy). Problem komplikuje dość częsta sytuacja, że u jednego pacjenta mogą występować obydwie formy migotania przedsionków [1, 27].

Migotanie przedsionków wtórne do nadmiernego napięcia układu współczulnego

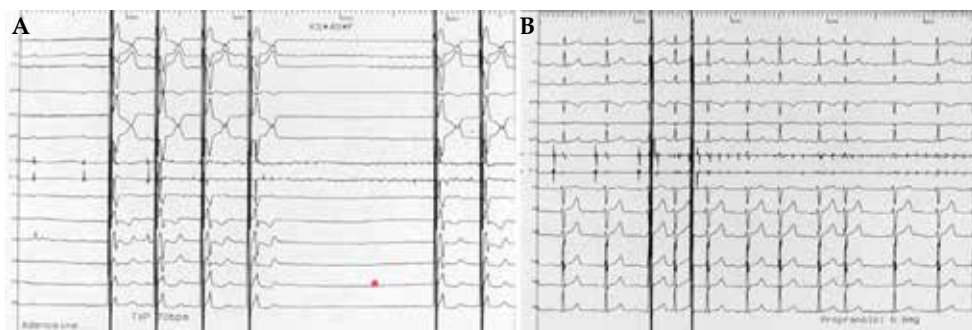
Forma, która jest intuicyjnie bardziej oczywista. Układ współczulny skraca okres refrakcji przedsionka, zwiększa jej niejednorodność i uaktywnia ośrodki ektopowe, czyli wzbudza czynnik wzywający i tworzy czynnościowe podłoże dla migotania przedsionków (ryc. 4). W czystej postaci występuje rzadziej niż postać wagotoniczną. W wywiadach zwraca uwagę, że arytmia rozpoczyna się zawsze w ciągu dnia, jej początek wiąże się z emocją lub wykonywanym (zwykle intensywnym) wysiłkiem fizycznym. Tej formie zwykle towarzyszy wielomoc [28].

Wagotoniczne (przywspółczulne) migotanie przedsionków

Bradykardia ułatwia ujawnienie się ośrodków ektopowych i sprzyja większemu powrotowi



Organizm dąży do homeostazy i każde większe zachwianie sprzyja chorobom. Przykładem jest zachwianie równowagi autonomicznego układu nerwowego



Rycina 5. Wagotoniczne migotanie przedsionków. **Panel A** — arytmia wywołana fazą wagotoniczną po podaniu adenozyiny. Zapis w 3 fazie działania leku (asystolia). Z powodu asystolii spowodowanej blokiem przedsionkowo-komorowym po podaniu adenozyiny konieczna czasowa stymulacja komorowa (u tego pacjenta przezprzełykową; stymulację przezprzełykową komór udaje się uzyskać u około 2% pacjentów, odsetki te rosną znacznie przy wykorzystaniu stymulacji przezżołądkowej). **Panel B** — arytmia wywołana stymulacją przezprzełykową po podaniu odnerwiającej dawki propranololu. Zmodyfikowano za [27]

zylnemu, a zatem przeciążeniu objętościowemu przedsionków. Postać ta występuje pięciokrotnie częściej u mężczyzn niż u kobiet i dotyczy częściej młodszych pacjentów (zwykle między 40. a 50. rokiem życia). Napady rozpoczynają się w okresie przewagi układu przywspółczulnego, czyli w nocy, w spoczynku (szczególnie bo intensywnym wysiłku) lub po (obfitym) posiłku [28] oraz po podaniu beta-adrenolityku lub w pierwszych 4 fazach po podaniu Adenozyiny (ryc. 5). Jest to częsta forma u omawianych poniżej aktywnych i byłych sportowców. Wykonując izolację żył płucnych w tej grupie pacjentów, warto poszerzyć zabieg o ablację zwojów przywspółczulnych [25, 26, 29].

■ Migotanie przedsionków u sportowców

Regularne wykonywanie wysiłku fizycznego, poprzez modyfikację wielu czynników ryzyka zapobiega wystąpieniu migotania przedsionków, dlatego warto pacjentów do tego zachęcać. Arytmia ta jednak często występuje u sportowców wyczynowych, szczególnie związanych z długotrwałymi sportami wytrzymałościowymi. Można zatem mówić o krzywej w kształcie litery U w zależności ryzyka wystąpienia migotania przedsionków od nasilenia wysiłku fizycznego. Zależności tej nie potwierdzono u kobiet [30]. U sportowców z migotaniem przedsionków należy unikać leków klasy I ze względu na ryzyko przekształcenia się migotania przedsionków w trzepotanie z przewodzeniem 1:1 (jeżeli takie leczenie jest

optymalne, należy je poprzedzić ablacją cieśni trójdzielno-żylnej odpowiedzialnej za typowe trzepotanie przedsionków). Jeżeli stosujemy strategię tabletki flekainidu czy propafenonu „w kieszeni”, po zażyciu leku należy powstrzymać się od intensywnego wysiłku na dwa okresy półtrwania leku (optymalnie 2 dni) [30]. Nie zaleca się również uprawiania sportów kontaktowych lub predysponujących do urazów u osób leczonych przeciwkrzepliwie [30].

■ Migotanie przedsionków wtórne do chorób pozasercowych

Wiele problemów ogólnoustrojowych czy pozasercowych sprzyja wystąpieniu migotania przedsionków [1]. Największe znaczenie ma nadczynność tarczycy, której zostanie poświęcone nieco więcej miejsca. Z chorób endokrynologicznych znaczenie ma również guz chromochłonny (choć częściej predysponuje do arytmii komorowych) czy gruczolak kory nadnerczy (poprzez zaburzenia elektrolitowe. Migotaniu przedsionków sprzyjają również choroby autoimmunologiczne i kolagenozy. Arytmia ta występuje również częściej u pacjentów z chorobami układu oddechowego (np. obturacyjny bezdech senny, przewlekła obturacyjna choroba płuc, astma oskrzelowa). Znaczenie mają również choroby nerek. Ze względu na predysponujące do skurczów dodatkowych lub wahań napięcia układu autonomicznego odruchy przełykowo- i żołądkowo-sercowe migotanie przedsionków może

„**Migotaniu przedsionków sprzyjają również choroby autoimmunologiczne i kolagenozy**”

**Nadczynność tarczycy
stwierdza się u około
10% pacjentów
z migotaniem
przedsionków, a arytmia
ta nierzadko jest
pierwszym objawem
choroby tarczycy**

towarzyszyć schorzeniom przewodu pokarmowego. Na drodze odruchowej lub na skutek gwałtownego wzrostu ciśnienia przyczyną migotania przedsionków mogą być choroby neurologiczne (np. guzy, udar krwotoczny i niedokrwienny). Nie można też zapominać o używkach (bardzo silny efekt alkoholu; przez zmianę równowagi układu autonomicznego wiele narkotyków, np. marihuana; w wielu mechanizmach palenie tytoniu). Warto też wspomnieć o jatrogennym migotaniu przedsionków poprzez efekt proarytmiczny leków (nie tylko antyarytmicznych) lub powodowane przez leki zaburzenia elektrolitowe lub wzrost ciśnienia w przedsionkach.

Migotanie przedsionków w nadczynności tarczycy

Z jednej strony ryzyko wystąpienia migotania przedsionków u chorych z nadczynnością tarczycy wynosi około 10%. Z drugiej — nadczynność tarczycy stwierdza się u około 10% pacjentów z migotaniem przedsionków, a arytmia ta nierzadko jest pierwszym objawem choroby tarczycy [dlatego wskazane jest skriningowe oznaczanie stężenia tyreotropiny (TSH, *thyroid stimulating hormone*) u pacjentów z napadem migotania przedsionków]. Odsetki te są wyższe w wieku podeszłym. Nadczynność tarczycy trzykrotnie zwiększa ryzyko przejścia napadowego migotania w formę przetrwałą. Aktywna lub przebyta nadczynność tarczycy jest jednym z najsilniejszych czynników predykcyjnych nieskutecznego leczenia tej arytmii (w tym również zabiegowego) [31–34].

Migotanie przedsionków i nadczynność tarczycy mogą mieć wspólne podłoże genetyczne. U części pacjentów z chorobą Gravesa-Basedowa istnieje mutacja kanałów potasowych w zakresie genów *KCNQ1* i *KCNE2* (można zatem mówić o kanałopatii), które predysponują do nadczynności tarczycy. Pod wpływem zwiększonego stężenia hormonów tarczycy dochodzi do ich nadmiernej aktywacji w sercu (podobny efekt wykazuje podwyższony poziom

glikemii u chorych z cukrzycą). Powoduje to przemieszczanie potasu do komórek (skutkiem czego można obserwować hipokaliemię obwodową, a w komórkach serca dochodzi do skrócenia czasu trwania potencjału czynnościowego, który sprzyja migotaniu przedsionków). Kolejnym problemem u pacjentów z chorobą Gravesa-Basedowa (autoimmunologiczna nadczynność tarczycy) może być ekspozycja na dużą ilość jodu (np. podczas koronarografii, ablacji, mycie dużej powierzchni jodowym środkiem dezynfekującym, długotrwałe podawanie amiodaronu), która jest czynnikiem indukującym przejście wola guzkowego w wole guzkowe toksyczne [2].

Na szczególną uwagę zasługuje poamiodaronowa nadczynność tarczycy. Zaburzenia funkcji tarczycy stwierdza się u 14–18% pacjentów leczonych amiodaronem [2, 31, 34]. Do poamiodaronowej tyreotoksykozy (AIT, *amiodarone induced thyrotoxicosis*) może dojść pod wpływem dwóch mechanizmów [2]:

- AIT typ 1 — gdy nadmiar jodu powoduje niekontrolowane wytwarzania hormonów tarczycy na tle wcześniejszej choroby tarczycy. Tę postać leczy się tyreostatykami lub leczeniem radykalnym.
- AIT typ 2 — bezpośrednie toksyczne działanie amiodaronu na tarczycę, która wcześniej była zdrowa. Uwalniane są hormony z uszkodzonych komórek tarczycowych. Ponieważ wzrost stężenia hormonów tarczycy nie wynika z ich nadmiernej produkcji, nie podaje się tyreostatyków. Głównym leczeniem jest podawanie przez kilka miesięcy glikokortykosteroidów.

Ponieważ leczenie AIT jest długotrwałe, a umiarkowanie pacjenta w tym czasie mało skuteczne, często dochodzi do przetrwałej postaci migotania przedsionków. Powoduje to również istotne zmniejszenie skuteczności leczenia inwazyjnego [2, 31, 32]. Dlatego sugeruje się, by u pacjentów, u których rozważa się (też w przyszłości) leczenie inwazyjne, we

Tabela 1. Skala *European Heart Rhythm Association* (EHRA) oceniająca nasilenie objawów migotania przedsionków. Na podstawie [1]

Klasa	Nasilenie objawów w czasie AF	Opis
1	Brak	AF nie wywołuje żadnych objawów
2A	Niewielkie	Objawy związane z AF nie wpływają na zwykłą codzienną aktywność
2B	Umiarkowane	Objawy związane z AF nie wpływają na zwykłą codzienną aktywność, ale są dolegliwe dla pacjenta
3	Ciężkie	Objawy związane z AF wpływają na zwykłą codzienną aktywność
4	Inwalidyzujące	Zwykła codzienna aktywność została przerwana

AF — migotanie przedsionków

wcześniejszym leczeniu farmakologicznym unikać przewlekłego podawania tego leku, a zarezerwować go dla pacjentów, gdzie inne metody leczenia zawiodły [2, 31].

OBJAWY MIGOTANIA PRZEDSIONKÓW

Objawy migotania przedsionków, które są takie same jak w innych arytmiiach, reprezentują spektrum od całkowitego ich braku po bardzo uciążliwe lub niebezpieczne dla życia [1]. Celem ich optymalizacji wprowadzono wzorowaną na klasyfikacji niewydolności serca *New York Heart Association* (NYHA), a obecnie nieco zmodyfikowaną skalę *European Heart Rhythm Association* (EHRA) (tab.1) [1]. Należy zwrócić uwagę, że nie wszyscy odczuwają „kołatanie serca”. Czasem jedynymi lub dominującymi objawami są duszność, obniżona tolerancja wysiłkowa, chroniczne zmęczenie, stałe niewyspanie, depresja. U starszych osób objawem może być zmiana zachowania. Niepokój mogą budzić zasłabnięcia i utraty przytomności. Zdarza się, że szybka lub wolna czynność serca prowokuje bóle wieńcowe, a w rzadkich przypadkach może przyczyniać się do wystąpienia ostrego zespołu wieńcowego. Pierwszym objawem migotania przedsionków może być też udar mózgu lub zgon/zatrzymanie krążenia [1].

CZYNNIKI I GRUPY RYZYKA

Czynniki ryzyka u omawianych pacjentów należy podzielić na dwie grupy: czynniki ryzyka wystąpienia migotania przedsionków

i czynniki ryzyka niekorzystnego przebiegu tej choroby. Wiele z tych czynników będzie się znajdować w obydwu grupach. Z klinicznego punktu widzenia znaczenie ma również podział na czynniki modyfikowalne i niemodyfikowalne, przy czym wśród pierwszych należy zwrócić uwagę na te, które wymagają systematycznej długotrwałej kontroli, przez co ich pełną eliminację udaje się osiągnąć u niewielkiego odsetka chorych.

■ Czynniki ryzyka wystąpienia migotania przedsionków

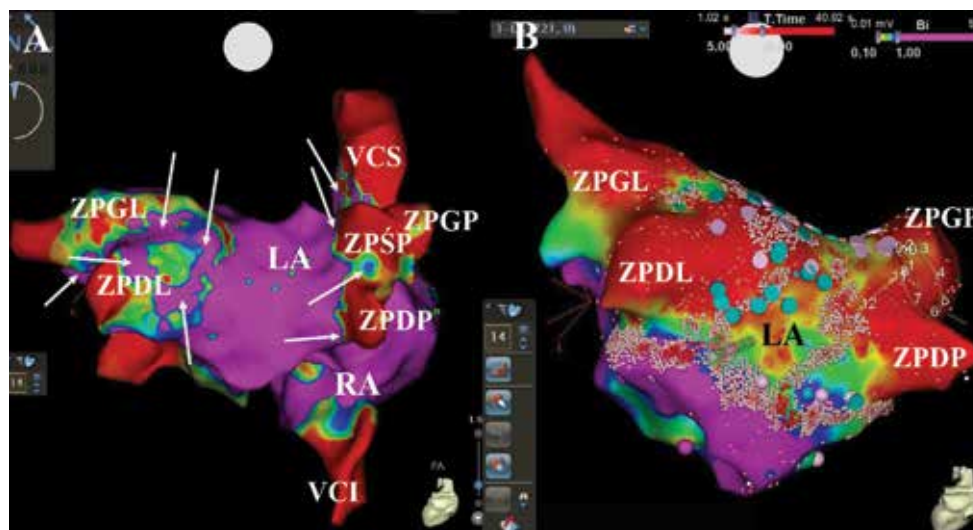
Większość z tych czynników zarówno sprzyja wystąpieniu migotania przedsionków, jak również jego przyspieszonej progresji czy obniżaniu skuteczności leczenia, zarówno farmakologicznego jak i inwazyjnego.

Czynniki niemodyfikowalne

- Najsilniejszym czynnikiem niemodyfikowalnym predysponującym do migotania przedsionków jest wiek. W przedziale wiekowym 25–35 lat ryzyko tej arytmii wynosi 0,2–0,3%, w populacji > 65. rż. wynosi już około 2–3%, wzrasta do około 10% w 80. rż. i 18% u osób powyżej 85. rż. [19, 35]. Skuteczność ablacji gwałtownie maleje, a ryzyko powikłań gwałtownie rośnie u pacjentów po 70. rż. [36].
- Migotanie przedsionków występuje częściej u mężczyzn [1].
- Czynniki genetyczne (w tym rasowe) mają duże znaczenie i temat ten jest obecnie bardzo intensywnie badany.



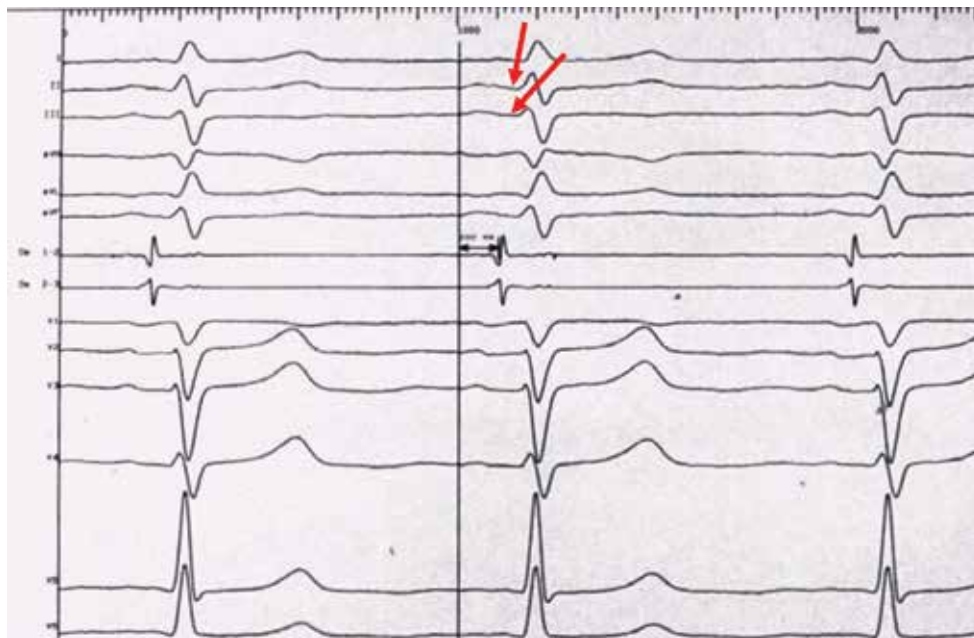
Należy zwrócić uwagę, że nie wszyscy odczuwają „kołatanie serca”. Czasem jedynymi lub dominującymi objawami są duszność, obniżona tolerancja wysiłkowa, chroniczne zmęczenie, stałe niewyspanie, depresja



Rycina 6. Mapy potencjałowe wykonane przy użyciu systemu elektroanatomicznego CARTO 3 podczas rytmu zatokowego. Kolor fioletowy — potencjał powyżej 1,0 mV (prawidłowa amplituda lokalnego sygnału), kolor czerwony — potencjał < 0,1 mV (mięsień mocno uszkodzony lub blizna — rozstrzyga odpowiedź lub jej brak na stymulację). W strefie 0,1–1,0 mV skala barwna od granatowej do pomarańczowej świadczy o uszkodzeniu mięśnia. **Panel A** — pacjent ze „zdrowymi” (bez cech włókniejącej kardiomiopatii) przedsionkami. W obrębie przedsionków jednorodny kolor fioletowy. Inne kolory występują w obrębie uchodzących do przedsionków żył (im głębiej w żyłę, tym więcej czerwieni). Widoczne fioletowe „języczki mięśniowe” wnikaące z przedsionka do żył płucnych (białe strzałki). Obraz taki przemawia za kluczowym znaczeniem triggera (czynnika wyzwalającego), stąd jego abłacja u takich pacjentów jest najskuteczniejszą formą leczenia. **Panel B** — pacjent ze znacznym uszkodzeniem lewego przedsionka w zakresie ściany tylnej, dachu i częściowo (niewidoczne na rycinie) ściany przedniej (obraz typowy dla włókniejącej kardiomiopatii lewego przedsionka). Kolor fioletowy w dolnej części lewego przedsionka, w cieśni mitralnej i w uszku lewego przedsionka (niewidoczne na rycinie). Obszar ściany tylnej z licznymi niskoamplitudowymi pofragmentowanymi potencjałami (potencjalnie arytmogenne strefy zwolnionego przewodzenia w zwłókniałej części mięśnia przedsionka). Małe różowe kropki wskazują na miejsca, w których na podstawie powyższej mapy wykonano abłację (izolacja żył płucnych i segmentu tylnego). Zwłóknienie obejmuje > 35% lewego przedsionka, co wiąże się z niewielkimi szansami długotrwałego utrzymania się rytmu zatokowego (u takich pacjentów w razie nawrotu migotania przedsionków w chwili obecnej nie wykonujemy kolejnego zabiegu). Włókniejąca kardiomiopatia lewego przedsionka ma zazwyczaj charakter postępujący. LA — lewy przedsionek; RA — prawy przedsionek; VCI — żyła główna dolna; VCS — żyła główna górna; ZPDL — żyła płucna dolna lewa; ZPDP — żyła płucna dolna prawa; ZPGL — żyła płucna górna lewa; ZPGR — żyła płucna górna prawa; ZPSP — żyła płata środkowego. Panel B zmodyfikowano za [2]

- Choroba wieńcowa — o ile zaburzenia rytmu związane z ostrym zespołem wieńcowym w obecnej dobie łatwo leczy się przyczynowo, o tyle przewlekły zespół wieńcowy jest chorobą postępującą, której postęp można w chwili obecnej najwyżej spowolnić [1].
- Choroby naczyń (w tym subkliniczna miażdżycy) też mają zazwyczaj przebieg postępujący [1].
- Włókniejąca kardiomiopatia lewego przedsionka [1] — jednostka chorobowa związana z diagnostyką obrazową (magnetyczny rezonans jądrowy, mapa potencjałowa wykonana z użyciem systemu elektrofizjologicznego 3D) [37, 38]

(ryc. 6). Etiologia jest złożona. Znaczenie w jej powstawaniu może mieć wiele czynników wymienionych powyżej i poniżej. Ma również przebieg postępujący i wiąże się z zastępowaniem tkanki mięśniowej przedsionków tkanką łączną i tłuszczową. Elektrokardiograficznie może się to wiązać z istotnymi zaburzeniami przewodzenia w obrębie przedsionków (ryc. 7), które z jednej strony sprzyjają powstawaniu mikro- i makropętli reentry, z drugiej zaś opóźniając aktywację lewego przedsionka mogą doprowadzać do jego skurczu po zamknięciu zastawki mitralnej, co powoduje przeciążenie ciśnieniowe lewego przedsionka, które również sprzyja



Rycina 7. Przykład zaburzeń przewodzenia w obrębie przedsionków. Zapis elektrokardiograficzny wzbogacony w elektrogram uzyskany z elektrody przezprzelykowej (lokalna aktywacja ściany tylnej lewego przedsionka). Zwraca uwagę wydłużony czas aktywacji lewego przedsionka (najlepiej widoczny w odprowadzeniach dolnych — II, III, aVF). Załamek P wnika do zespołu QRS (jest dłuższy niż odstęp PR, który w zapisie tym wynosi 160 ms), co może powodować skurcz lewego przedsionka po zamknięciu zastawki mitralnej i jego przeciążenie ciśnieniowe. Widoczna jest dwufazowość załamka P. W odprowadzeniach dolnych po fazie dodatniej pojawia się faza płasko-ujemna (czerwone strzałki), co wskazuje na blok w obrębie wiązki Bachmana — lewy przedsionek pobudzany jest z opóźnieniem przez włókna zatoki wieńcowej oraz włókna w okolicach dołu owalnego (wektor skierowany w górę i w lewo), co może sprzyjać powstawaniu pętli reentry. Wydłużony do 100 ms odstęp PA (od początku załamka P do początku sygnału na elektrodzie przelykowej zaznaczony dwukierunkową czarną strzałką) na elektrogramie przelykowym potwierdza zaburzenia przewodzenia międzyprzedsionkowego. Zmodyfikowano za [2]

występowaniu migotania przedsionków [10, 27].

- Kardiomiopatie — w chwili obecnej nie ma swojego leczenia. Postęp choroby może sprzyjać różnym zaburzeniom rytmu serca oraz rozwojowi niewydolności serca, która również zwiększa ryzyko wystąpienia migotania przedsionków [1].
- Kanałopatie — choroby uwarunkowane genetycznie, dla których obecnie nie ma swojego leczenia. Wiele z nich predysponuje do zaburzeń rytmu serca, w tym migotania przedsionków [1].
- Przewlekła obturacyjna choroba płuc i inne choroby płuc obniżające saturację, zwiększające hiperkapnię oraz zwiększające opory w krążeniu płucnym sprzyjają zaburzeniom rytmu, w tym wielokształtnemu częstoskurczowi przedsionkowemu i migotaniu przedsionków (należy

je odróżniać na podstawie EKG) [1].

Również leki rozszerzające oskrzela mają nierzadko działanie proarytmiczne. Kortykosteroidy z kolei zwiększają ilość płynu w układzie naczyniowym powodując przeciążenie objętościowe przedsionków.

- Niewydolność serca z migotaniem przedsionków stanowią modelowy przykład dodatniego sprzężenia zwrotnego. Skuteczne leczenie obydwu tych jednostek chorobowych znosi ten niekorzystny efekt (a nawet go odwraca) i potrafi znacznie poprawić rokowanie pacjentów [39]. Poza sytuacją tachykardiomiopatii (odwracalnej niewydolności serca spowodowanej przez zaburzenia rytmu) i nielicznych sytuacjach z odwracalną przyczyną niewydolności, w większości sytuacji klinicznych niewydolność serca jest

**”
Zarówno zbyt mała,
jak i zbyt nasilona
aktywność fizyczna
predysponują do
wystąpienia migotania
przedsionków**

jednak chorobą postępującą, dlatego tą jednostkę chorobową umieściliśmy w grupie przyczyn nieodwracalnych.

- Cukrzyca — choroba nasilająca wiele innych istotnych czynników ryzyka, sprzyja również wahaniom gospodarki wodno-elektrolitowej [1].
- Nadczynność tarczycy — szczegółowo omówiona powyżej.

Czynniki trudno modyfikowalne

Należy do nich zaliczyć te czynniki, z którymi teoretycznie można sobie poradzić, jednak praktyka pokazuje, że nie jest to łatwe i u wielu pacjentów się to nie udaje. Należy tu: nadciśnienie tętnicze (należy tu również zaliczyć ciśnienie prawidłowe wysokie), stany przedcukrzycowe, otyłość, zaburzenia lipidowe, palenie tytoniu, choroby zastawek (szczególnie zastawki mitralnej), obturacyjny bezdech senny [1].

Czynniki modyfikowalne

Ostre choroby i zabiegi chirurgiczne zazwyczaj mają charakter przejściowy i po ustąpieniu działania takiego czynnika długotrwałe przywrócenie rytmu zatokowego zwykle nie stanowi problemu [1]. Pewnym wyjątkiem są operacje w obrębie serca (również te wykonywane drogą przeznaczeniową), które mogą powodować powstawanie blizn, które sprzyjają powstawaniu pętli reentry.

Aktywność fizyczna — jak opisano wcześniej, zarówno zbyt mała, jak i zbyt nasilona aktywność fizyczna predysponują do wystąpienia migotania przedsionków.

Spożycie alkoholu — jeden z silniejszych czynników proarytmicznych dla migotania przedsionków z tych na które możemy realnie wpłynąć [1]. U pacjentów zakwalifikowanych do strategii kontroli rytmu serca (walki o utrzymanie rytmu zatokowego) zaleca się całkowitą abstynencję [1]. Nawet niewielkie ilości alkoholu (bez względu czy wysoko- czy niskoprocentowego) mogą wyzwać napad tej arytmii. U jednego z naszych pacjentów który w rocznicę skuteczne ablacji wypił

lampkę szampana, wystąpił jedyny w ciągu kolejnych 8 lat obserwacji napad migotania.

■ Czynniki ryzyka powikłań migotania przedsionków

Czynniki ryzyka nagłego zgonu

Największe ryzyko nagłego zgonu z powodu migotania przedsionków mają pacjenci z jawnymi cechami preekscytacji [12, 13]. Autorzy niniejszej pracy pisali o tym [13–15], a ze względu na wagę tematu, wróć do niego również w jednym z kolejnych odcinków obecnego cyklu. W tym miejscu podkreślimy tylko, że migotanie przedsionków występuje u około 40% pacjentów z dodatkowym szlakiem i jest to arytmia zagrażająca życiu [12]. W migotaniu przedsionków z jawnymi cechami preekscytacji bezwzględnie przeciwwskazane jest podawanie glikozydów naparstnicy, antagonistów wapnia niebędących pochodnymi dihydropirydyny, beta-adrenolityków i amiodaronu [1, 12]. W przerwaniu napadu skuteczne mogą być leki antyarytmiczne klasy I (flekainid, ajmalina, propafenon). Ponieważ problem dotyczy zazwyczaj młodych, poza tym zdrowych, pacjentów, można je bezpiecznie podawać. W przeciwieństwie do wcześniej wymienionych działają one na dodatkowy szlak i jeżeli nawet nie przerwą migotania przedsionków, to mogą pomóc w kontroli częstości rytmu komór. U pacjentów niestabilnych hemodynamicznie, z przeciwwskazaniami do leków klasy I lub przy ich niedostatecznej skuteczności należy wykonać kardiowersję elektryczną. Pacjent z migotaniem przedsionków w przebiegu zespołu WPW (*Wolff-Parkinson-White syndrome*) ma bezwzględne wskazania do ablacji szlaku dodatkowego w trybie pilnym [1, 12].

Niewydolność serca i migotanie przedsionków wzajemnie nasilają i przyspieszają swój postęp. Skutkuje to skróceniem życia pacjentów, dlatego prawdopodobnie ci z niewydolnością serca stanowią grupę, dla której wykazano najwyraźniejsze zwiększenie przeżywalności po ablacji podłoża migotania

Tabela 2. Skala CHA₂DS₂VASc do oceny ryzyka powikłań zakrzepowo-zatorowych. Na podstawie [19]

Litera	Oceniany parametr	Opis	Punkty
C	Zastoinowa niewydolność serca (<i>Congestive heart failure</i>)	Objawy podmiotowe/przedmiotowe CHF lub obiektywne dowody zmniejszenia EF LV	+1
H	Nadciśnienie tętnicze (<i>Hypertension</i>)	RR w spoczynku > 140/90 mm Hg (co najmniej 2 pomiary) lub leczenie hipotensyjne	+1
A	Wiek (<i>Age</i>)	≥ 75. rż.	+2
D	Cukrzyca (<i>Diabetes</i>)	Stężenie glukozy we krwi na czczo > 125 mg/dl (7 mmol/l) lub leczenie doustnym lekiem hipoglikemizującym/insuliną	+1
S	Udar (<i>Stroke</i>)	Przebyty udar mózgu, TIA lub incydent zakrzepowo-zatorowy	+2
V	Choroby naczyń (<i>Vascular disease</i>)	Przebyty zawał serca, choroba tętnic obwodowych lub blaszki miażdżycowe w aortalii	+1
A	Wiek (<i>Age</i>)	65.–74. rż.	+1
S	Płeć (<i>Sex</i>)	Płeć żeńska	+1

CHF — zastoinowa niewydolność serca, RR — ciśnienie tętnicze, TIA — przemijający atak niedokrwienny

przedsionków [39]. Z kolei dobre leczenie niewydolności serca, uwzględniające zabiegi (np. stymulację pęczyka Hisa, jako metodę pozwalającą na w pełni fizjologiczną resynchronizację) zwiększa skuteczność terapii migotania przedsionków [40].

■ Czynniki ryzyka udaru mózgu

Najczęstszym i jednym z poważniejszych powikłań migotania przedsionków jest udar mózgu. U każdego pacjenta z tą arytmia należy oszacować ryzyko udaru mózgu i na tej podstawie włączyć adekwatne leczenie przeciwkrzepliwe [1]. Obecnie wytyczne *Europejskiego Towarzystwa Kardiologicznego (ESC, European Society of Cardiology)* nie precyzują skali oceny tego ryzyka, ale w praktyce klinicznej najczęściej używa się sugerowanej w poprzednich wytycznych skali CHA₂DS₂VASc (tab. 2) [19]. Dla CHA₂DS₂VASc o wartości 0 ryzyko udaru niedokrwiennego jest niższe od ryzyka powikłań krwotocznych leczenia przeciwkrzepliowego, co czyni to leczenie klinicznie nieuzasadnionym. Przy CHA₂DS₂VASc równym jeden ryzyko udaru jest porównywalne z ryzykiem powikłań krwotocznych (można

rozważyć leki przeciwkrzepliwe, uwzględniając inne czynniki ryzyka powikłań zakrzepowo-zatorowych i krwotocznych; wytyczne podkreślają też, że jeżeli pacjentka ma tylko 1 punkt za płeć, należy ją traktować, jak gdyby miała 0 punktów). Leczenie przeciwkrzepliwe przynosi niewątpliwie korzyści od 2 punktów w powyższej skali i u tych chorych jest już zalecane [1].

■ Czynniki ryzyka powikłań krwotocznych

Leczenie przeciwkrzepliwe wiąże się z ryzykiem powikłań krwotocznych, szacowanych na około 1% rocznie. Indywidualne ryzyko może być znacznie wyższe. Przed włączeniem leczenia przeciwkrzepliowego należy oszacować to ryzyko, przy czym aktualne wytyczne ESC nie rekomendują żadnej ze skal [1], a w praktyce najczęściej korzystamy ze skali HAS-BLED (*Hypertension, Abnormal liver/renal function, Stroke history, Bleeding history or predisposition, Labile INR, Elderly, Drug/alcohol usage*) sugerowanej w poprzednich wytycznych [19] (tab. 3). Podwyższone ryzyko powikłań krwotocznych (np. w skali HAS-BLED od 3 pkt.) nie zwalnia z leczenia



Najczęstszym i jednym z poważniejszych powikłań migotania przedsionków jest udar mózgu

Tabela 3. Skala HAS-BLED do oceny ryzyka krwawienia. Na podstawie [19]

Litera	Oceniany parametr	Opis	Punkty
H	Nadciśnienie tętnicze (<i>Hypertension</i>)	RRs > 160 mm Hg	+1
A	Nieprawidłowa funkcja nerek (<i>Abnormal renal function</i>)	Długotrwała dializoterapia, nerka przeszczepiona lub stężenie kreatyniny w surowicy > 200 $\mu\text{mol/l}$ (2.26 mg/dl)	+1
	Nieprawidłowa funkcja wątroby (<i>Abnormal liver function</i>)	Przewlekła choroba wątroby (np. marskość), cechy biochemiczne istotnego uszkodzenia wątroby (np. bilirubina > 2 $\times$ ggn + ALT/AST/fosfataza zasadowa > 3 $\times$ ggn)	+1
S	Udar (<i>Stroke</i>)	Przebyty udar mózgu, TIA	+1
B	Predyspozycja do krwawień (<i>Bleeding</i>)	Krwawienie w wywiadzie lub predyspozycja do krwawień (np. skaza krwotoczna, niedokrwistość)	+1
L	Niestabilne wartości INR (<i>Labile INRs</i>)	Wahające się duże wartości lub często poza przedziałem terapeutycznym (np. > 40% oznaczeń)	+1
E	Podeszły wiek (<i>Elderly</i>)	Wiek > 65. rż.	+1
D	Leki i alkohol	Przyjmowanie leków z grupy NLPZ	+1
		Nadużywanie alkoholu	+1

ALT — aminotransferaza alaninowa; AST — aminotransferaza asparaginianowa; ggn — górna granica normy, NLPZ — niesteroidowe leki przeciwzapalne, RRs — skurczowe ciśnienie tętnicze, TIA — przemijający atak niedokrwienny

przeciwwkrzepliowego, ale warto u tych pacjentów rozważyć niższe dawki leków przeciwwkrzepliowych lub wszczepienie okludera do uszka lewego przedsionka [1].

■ Czynniki ryzyka proarytmicznego działania leków

Proarytmia objawia się nasileniem zaburzeń rytmu lub wystąpieniem nowej (w tym groźnej dla życia) arytmii pod wpływem stosowania terapii. W pierwszej kolejności należy podkreślić, że działanie proarytmiczne mają nie tylko leki antyarytmiczne. Co więcej, działanie różnych leków potęguje niekorzystny efekt i znacząco podnosi ryzyko pacjenta. Interakcje te, jak również indywidualne ryzyko powodowane przez pojedyncze leki, należy uwzględniać, planując farmakoterapię antyarytmiczną. Czynniki podnoszące ryzyko proarytmii przedstawiono w tabeli 4 [41].

■ Czynniki ryzyka wystąpienia/nasilenia niewydolności serca

Wszystkie leki antyarytmiczne (poza preparatami naparstnicy i adenozyzną) działają

inotropowo ujemnie i mogą ujawniać lub nasilać niewydolność serca. Szczególnie silnie działają tu antagoniści wapnia niebędący pochodnymi dihydropirydyny, które z tego powodu są przeciwwskazane w niewydolności serca [1]. W tej grupie chorych należy też unikać leków antyarytmicznych klasy I [1]. Przy innych lekach należy zachować dużą ostrożność. Stąd rosnące przekonanie o preferencji ablacji nad lekami antyarytmicznymi u pacjentów z niewydolnością serca. Istotna statystycznie korzyść w zakresie przeżycia u pacjentów poddanych izolacji żył płucnych względem farmakoterapii u chorych z niewydolnością serca została wykazana w badaniu *Catheter Ablation for Atrial Fibrillation with Heart Failure* (CASTLE-AF) [39].

Migotanie przedsionków (szczególnie przetrwałe i długotrwałe przetrwałe, choć istotne może być również napadowe z dużym ładunkiem migotania) może powodować rozwój tachykardiomiopatii, czyli wtórnego do arytmii obniżenia wydolności serca. Przez długi czas jest to zjawisko odwracalne i skuteczne

Tabela 4. Najważniejsze czynniki ryzyka proarytmicznego działania leków

Czynnik	Grupa leków
Wydłużony odstęp QT (qtc)	Szczególnie dla leków klasy III leków AA, wiele leków nieantyarytmicznych
Dysfunkcja lewej komory	Szczególnie leki AA klasy I i IV
Przerost mięśnia lewej komory	Szczególnie leki AA klasy I
Bradykardia	Wszystkie leki AA
Hipokaliemia	Szczególnie leki klasy III, glikozydy naparstnicy
Podeszły wiek	Wszystkie leki AA, wiele leków nieantyarytmicznych
Płeć żeńska	Wszystkie leki AA
Polipragmazja w zakresie leków o potencjale proarytmicznym	Wszystkie leki AA, wiele leków nieantyarytmicznych

AA — leki antyarytmiczne

wyleczenie pacjenta z arytmii pozwala przywrócić kurczliwość serca do wartości prawidłowych [1].

KIEDY AKTYWNIEM POSZUKIWAĆ MIGOTANIA PRZEDSIONKÓW?

Migotanie przedsionków zwiększa umieralność przede wszystkim na drodze powikłań zakrzepowo-zatorowych i progresji lub ujawnienia niewydolności serca. Z punktu widzenia ryzyka nie ma znaczenia, czy arytmia jest objawowa czy nie (wydaje się, że ta druga może być nawet groźniejsza, gdyż nie mając o niej wiedzy, nie zapobiegamy powikłaniom migotania). Stąd pomysł, by u pacjentów z podwyższonym ryzykiem występowania tej arytmii wykonywać przesiewowe badania pulsu, a w przypadku jego niemiaryowości wykonywać zapis EKG.

Pacjenci w podeszłym wieku

Ryzyko migotania przedsionków (również bezobjawowego) wzrasta wraz z wiekiem. Uzasadnia to wykonywanie badań przesiewowych w kierunku migotania przedsionków u osób starszych. U pacjentów po 65. roku życia przy każdej okazji powinno się oceniać tętno, a w przypadku jego niemiaryowości wykonywać zapis EKG. U pacjentów w wieku 75–76 lat warto rozważyć skriningowe EKG wykonywane przez okres 2 tygodni. W pierwszej grupie postępowanie takie wykazało migotanie przedsionków u 4,4% badanych, przy

czym u 1,4% było to migotanie stwierdzone po raz pierwszy. W drugiej z tych grup migotanie przedsionków wykryto u 7,4% osób z ryzykiem w skali CHA₂DS₂VASc przynajmniej 2.

Pacjenci po udarze mózgu o nieznannej etiologii

U 12–24% pacjentów z udarem udaje się udowodnić występowanie migotania przedsionków. Wskazuje to na konieczność aktywnego poszukiwania wśród nich tej arytmii.

Pacjenci po ablacji (przeznaczyniowej i chirurgicznej)

Ablacja w obrębie lewego przedsionka sprzyja częściowemu odnerwieniu serca. Z jednej strony zwiększa to skuteczność tej metody leczenia, z drugiej, w przypadku nieskuteczności zabiegu, zwiększa częstość napadów niemych klinicznie (nawet do 30%) [1]. Poprawia to jakość życia pacjentów, a jednocześnie wymagają oni dokładniejszego monitorowania. W przypadku podwyższonego ryzyka udaru mózgu (np. CHA₂DS₂VASc od 2 wzwyż) nie odstawia się leków przeciwkrzepliwych mimo klinicznej skuteczności zabiegów [1]. W przypadku dużego ryzyka krwawienia, można rozważyć weryfikację skuteczności zabiegu za pomocą wszczepionego urządzenia monitorującego (ILR, *implantable loop recorder*) i w przypadku skuteczności wykazywanej urządzeniem, w czasie jego działania można „zawiesić” stosowanie leków przeciwkrzepliwych [42].



Migotanie przedsionków zwiększa umieralność przede wszystkim na drodze powikłań zakrzepowo-zatorowych i progresji lub ujawnienia niewydolności serca

Tabela 5. Czynniki ryzyka nieskutecznej kardiowersji lub wczesnego nawrotu migotania przedsionków (AF). Na pomarańczowo zaznaczono czynniki, które jednocześnie obniżają skuteczność ablacji — izolacji żył płucnych

Czas trwania formy przetrwałej > 2 lat
Zaawansowana wada zastawkowa serca
Niewydolność serca NYHA III lub IV
Istotna dysfunkcja lewej komory
Powiększenie lewego przedsionka (> 60 mm)
Zwłóknienie lewego przedsionka > 35%
Wczesny nawrót migotania przedsionków po kardiowersji
Przewlekłe choroby płuc

JAK I KIEDY PRZYWRACAĆ RYTM ZATOKOWY?

Najprostsza odpowiedź brzmi: zawsze, kiedy istnieje szansa utrzymania rytmu zatokowego. Na pewno warto dać szansę każdemu pacjentowi z nowo wykrytym migotaniem przedsionków. Nie można przewidzieć, czy jest to arytmia napadowa, czy (długotrwale) przetrwała. U pacjentów z odwracalną przyczyną należy dokonać umiarowania po usunięciu czy ustaniu przyczyny. Kardiowersję należy również wykonać u każdego pacjenta z migotaniem przedsionków powodującym dekomensację hemodynamiczną lub z nasilonymi objawami klinicznymi (EHRA 3–4). U pacjentów z mniej nasilonymi objawami kardiowersję (elektryczną lub farmakologiczną) należy rozważyć u młodszych osób, u tych z nielicznymi obciążeniami, u obciążonych ryzykiem lub rozwijającą się tachykardiomiopatią (nawet w fazie bezobjawowej). Kardiowersję powinno się również wykonywać u pacjentów kwalifikowanych do ablacji (w okresie oczekiwania na zabieg) i w okresie gojenia po zabiegu (2–3 miesiące po ablacji).

Czynniki ryzyka nieskutecznej kardiowersji lub wczesnego nawrotu migotania przedsionków i jednocześnie argumenty za (w miarę możliwości i skuteczności) strategią kontroli częstości rytmu komór przedstawiono w tabeli 5.

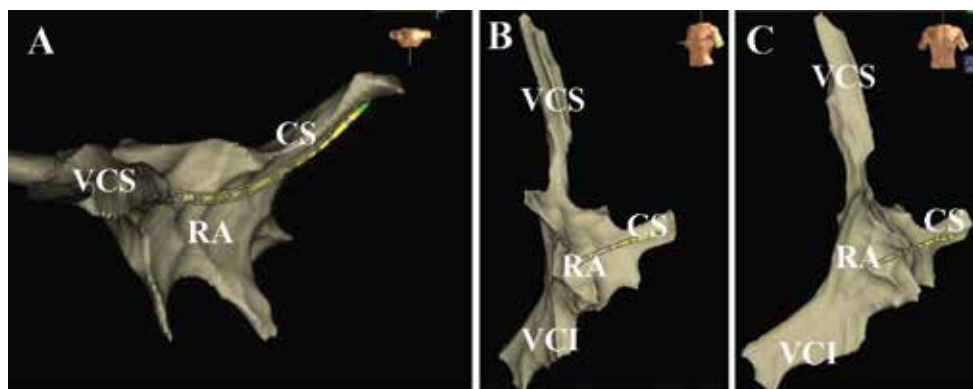
ILUSTRACJA KLINICZNA — OPIS PRZYPADKU

Kobieta, lat 67, z kontrolowanym farmakologicznie nadciśnieniem tętniczym (obecnie przyjmuje preparat złożony

zawierający peryndopril, indapamid i amlodypinę), z 10-letnim wywiadem napadowego migotania przedsionków o uciążliwości IIB według skali EHRA. W ostatnim okresie długotrwałe napady arytmii pacjentka odczuwała co 2–3 miesiące, większość ustępuje po doraźnym przyjęciu propafenonu (omówiona wyżej strategia *pill in the pocket*). Wcześniej-sze leczenie samym beta-adrenolitykiem oraz sotalolem okazało się nieskuteczne. Wraz z nasileniem częstości napadów pacjentka zgłaszała pogorszenie tolerancji wysiłku zauważalne od około pół roku. Wyniki badań biochemicznych (w tym stężenie TSH) były prawidłowe. W echo serca poza cechami upośledzonej relaksacji mięśnia lewej komory bez istotnych odchyleń. Wielkość lewego przedsionka 39 mm, frakcja wyrzutowa lewej komory 68%.

Przed 6 laty pacjentka przeżyła krwotok do lewej zatoki jamistej z pękniętego tętniaka lewej tętnicy szyjnej wewnętrznej w odcinku wewnątrzjamistym. Leczona była przy użyciu spiral i stentu Pipeline. Zabieg był powikłany tętniakiem rzekomym tętnicy udowej wyleczonym miejscowym podaniem trombiny.

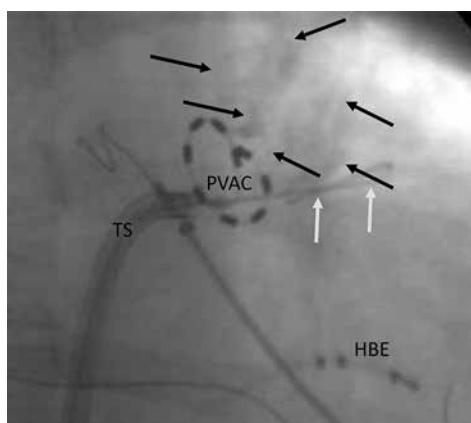
W wywiadach ponadto appendektomia (w młodości), mastektomia lewostronna z powodu raka z jednoczasową rekonstrukcją piersi, resekcja macicy z przydatkami z powodu mięśniaków, witrektomia i operacja zaćmy oka lewego przed 4 laty, złamania nasady dalszej kości promieniowej prawej i kostki bocznej prawego stawu skokowego przed 4 laty.



Rycina 8. Orientacyjna mapa anatomiczna prawego przedsionka i zatoki wieńcowej (z wprowadzoną do niej zaznaczoną na żółto elektrodą 10-punktową) wykonana przy użyciu systemu EnSite na potrzeby lokalizacji przetrwałego otworu owalnego; **panel A** — projekcja górna; **panel B** — projekcja lewa skośna (LAO); **panel C** — projekcja przednia (AP); CS — zatoka wieńcowa; RA — prawy przedsionek; VCI — żyła główna dolna; VCS — żyła główna górna

W związku z wywiadem nadmiernego siniażenia się w trakcie leczenia przeciwkrzepliowego u pacjentki z wysokim ryzykiem zatorowo-zakrzepowym (w skali CHA₂DS₂VASc = 6 pkt.) i jednocześnie wysokim ryzykiem powikłań krwotocznych (w skali HAS-BLED = 4 pkt.) przed 4 laty wykonano skuteczny zabieg zamknięcia uszka lewego przedsionka okluderem Watchman (Boston Scientific). Zabieg skuteczny bez powikłań ogólnych i miejscowych. Zmieniono leczenie przeciwkrzepliwe na przeciw płytkowe kłopotidogrelem z aspiryną. Po kontrolnym przezprzełykowym badaniu echokardiograficznym po 3 miesiącach pozostawiono jedynie leczenie aspiryną. W wykonanym wtedy USG tętnic szyjnych nie stwierdzono nieprawidłowości.

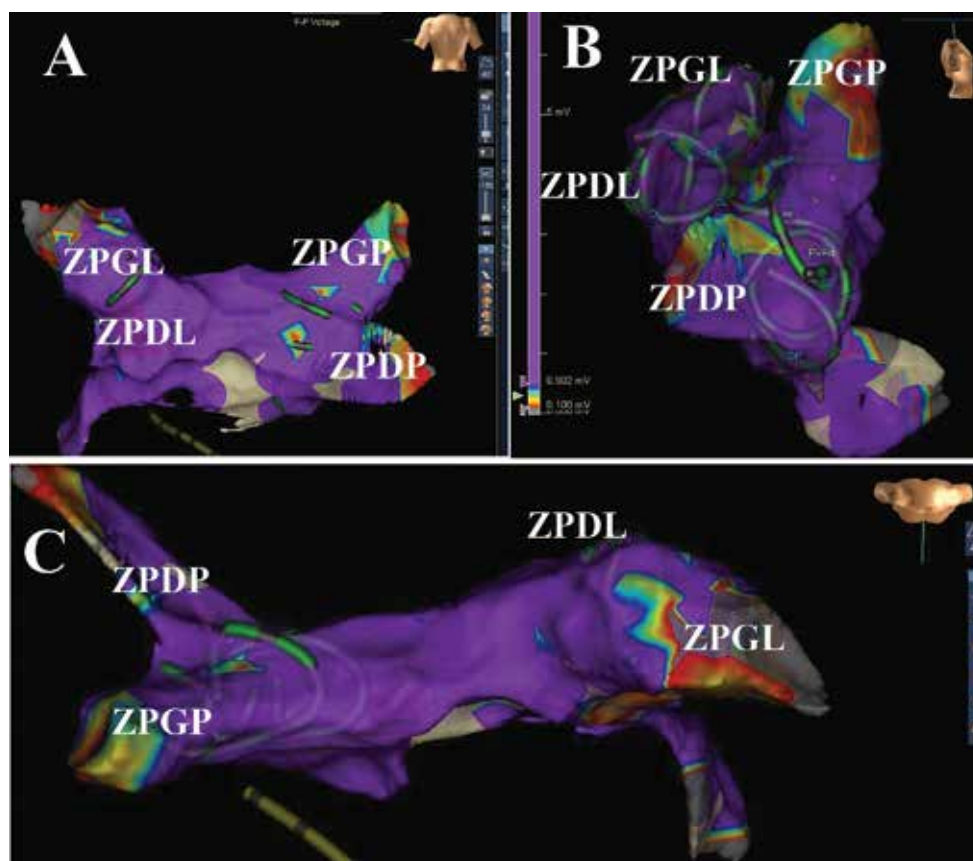
W związku z nasilaniem się dolegliwości i brakiem skutecznej farmakoterapii antyarytmicznej pacjentka została zakwalifikowana do ablacji — izolacji żył płucnych. Wobec obecności okludera w uszku lewego przedsionka, który może utrudniać ablację rąbka pomiędzy żyłą płucną górną lewą a uszkiem, pacjentka zakwalifikowana do zabiegu z użyciem okrężnej wielopunktowej elektrody ablacyjnej (PVAC — Medtronic), którą autorzy dokładnie opisali w poprzednich doniesieniach [43–45]. Wobec wywiadów onkologicznych zaplanowano użycie systemu



Rycina 9. Okrężna elektroda ablacyjna wielopunktowa do ablacji prądem wielofazowym na zewnątrz od ujścia żyły płucnej górnej. Białe strzałki wskazują na lider stabilizujący elektrodę umieszczony w żyłę płucną górną lewą, czarne strzałki wskazują zarys okludera Watchman w uszku lewego przedsionka. HBE — elektroda wprowadzona do prawej komory (początkowo umieszczana w okolicach pęczka Hisa); PVAC — elektroda ablacyjna; TS — koszulka transseptalna sterowalna, przez którą wprowadzono elektrodę do lewego przedsionka

3D w celu maksymalnej redukcji obciążenia radiologicznego [46].

Od początku zabiegu pacjentka z rytmem zatokowym. W celu redukcji fluoroskopii przy użyciu systemu EnSite wykonano mapę anatomiczną prawego przedsionka (ryc. 8). Podjęto nieskuteczną próbę zidentyfikowania przetrwałego otworu owalnego. W związku z powyższym na podstawie mapy prawego przedsionka, z minimalizacją fluoroskopii,



Rycina 10. Mapa potencjałowa lewego przedsionka wykonana z użyciem systemu elektranatomicznego EnSite przy użyciu elektrody PVAC. Kolor fioletowy wskazuje na lokalny potencjał przedsionka $> 1,0\text{mV}$ („zdrowy” przedsionek). Na zielono zaznaczone przykładowe cienie okężnej wielopunktowej elektrody ablacyjnej PVAC. Lokalizacje wewnętrzne do oceny potencjałów w żyłach płucnych (cień elektrody pozwala na powrót w to samo miejsce po serii aplikacji celem oceny ich skuteczności), lokalizacje na zewnątrz żył to przykładowe miejsca ablacji (nałożenie ich wszystkich czyniłoby rycinę mniej czytelną); **panel A** — projekcja tylna (PA), **panel B** — projekcja boczna prawa (RL); **panel C** — projekcja górna

pod kontrolą ciśnienia w igle wykonano nakłucie transseptalne. Wymieniono koszulkę na sterowalną. Przez koszulkę wprowadzono elektrodę PVAC Gold (ryc. 9). Elektrodą tą wykonano mapę anatomiczną lewego przedsionka i proksymalnych odcinków żył płucnych (ryc. 10). Patologiczne potencjały stwierdzono we wszystkich 4 żyłach płucnych. Potencjał własny lewego przedsionka $> 1\text{mV}$ świadczy o braku istotnych zwłóknień (ryc. 10). Wykonano okężną izolację 4ZP zweryfikowaną elektrodą PVAC. Podczas aplikacji w rejonie ujść żył płucnych kilkakrotnie reakcje neurokardiogenne typu mieszane. By uniknąć uszkodzenia nerwu przeponowego, aplikacje w ujściach żył prawych poprzedzone stymulacją wykluczającą jego przebieg w sąsiedztwie miejsc poddawanych ablacji. W czasie zabiegu

podano 16 tys. j.m. heparyny. Sedacja za pomocą fentanylu (0,1 mg) i midazolamu (0,5 mg). Po zabiegu w echo serca bez patologicznej ilości płynu w worku osierdziowym. Utrzymywał się rytm zatokowy. Ciśnienie tętnicze utrzymywało się na poziomie 120/70 mm Hg.

Zabieg trwał 125 min, czas fluoroskopii mimo restrykcyjnej strategii ALARA 6 min 29 sek. (DAP 87mGy). Sumaryczny czas 26 aplikacji wielofazowego prądu RF wyniósł 23 min 23 sek. Po zabiegu utrzymywał się rytm zatokowy 60/min, ciśnienie tętnicze pozostawało stabilne na poziomie 120/70 mm Hg. W następnym dniu pacjentkę wypisano do domu, włączając na 2 miesiące leczenie dabitranem w dawce 110 mg. W czasie półrocznej obserwacji nie wystąpiły u niej napady migotania przedsionków.

Omówienie przypadku

Pacjentka należała do grupy trudnych do leczenia, wśród których farmakoterapia nie sprawdza się w stu procentach (czyli jak większość przypadków w praktyce klinicznej). Z dostępnych w Polsce leków antyarytmicznych nie otrzymywała amiodaronu, ale ze względu na toksyczność lek ten jest traktowany jako ostateczność w terapii długotrwałej [31, 34]. Jeżeli nie ma przeciwwskazań, warto przed jego włączeniem rozważyć zabieg ablacji [31]. Wynika to między innymi stąd, że nadczynność tarczycy (również poamiodaronowa) jest jednym z silniejszych czynników predisponujących do nieskuteczności leczenia ablacją. Temat ten został omówiony w jednej z wcześniejszych publikacji [31].

Wysokie ryzyko powikłań krwotocznych (w połączeniu z wywiadami krwawienia do zatoki jamistej i skłonnością do siniaków) przy jednocześnie dużym ryzyku udaru niedokrwinnego stanowi klasyczne wskazanie do zamknięcia uszka lewego przedsionka, co zostało wykonane kilka lat wcześniej [1].

Metody ablacji u pacjentów z migotaniem przedsionków zostaną omówione w kolejnym artykule z planowanego cyklu. Jednym z ważniejszych aspektów przy podejmowaniu decyzji o tym, jaką metodę zabiegu wybrać, są wywiady onkologiczne lub podwyższone ryzyko onkologiczne pacjenta. W tej grupie pacjentów preferuje się techniki minimalizujące obciążenie radiologiczne, czyli oparte na systemach 3D [46, 47]. W przypadku obecności przetrwałego otworu owalnego lub przetrwałego otworu po poprzednim zabiegu transseptalnym możliwe jest wykonanie zabiegu izolacji żył płucnych całkowicie bez użycia fluoroskopii tylko na podstawie systemu 3D [47]. W przypadku konieczności wykonania punkcji transseptalnej obciążenie radiologiczne można zmniejszyć, korzystając z echokardiografii wewnątrzsercowej [48] lub przezprzełykową [49]. Ta pierwsza jest jednak droga i wciąż nierefundowana przez NFZ, druga stanowi duży dyskomfort dla pacjenta, wiąże się

z odruchowym kaszlem (zwiększone ryzyko powikłań) i większa ryzyko poparzenia przełyku, jeżeli jest wykonywana przez cały zabieg [47]. Dużym utrudnieniem do skutecznej izolacji żył płucnych są okludery uszka lewego przedsionka i zapinki w przegrodzie międzyprzedsionkowej. Jeżeli planowana jest ablacja, warto wykonać ją przed tego typu zabiegami. Nie zawsze jednak jest to możliwe, a decyzja o ablacji (lub jej powtórce) może zapaść nawet po wielu latach (jak u opisywanej pacjentki).

PODSUMOWANIE

Warunkiem rozpoznania migotania przedsionków jest zapis EKG (w przypadku długotrwałego monitorowania epizod musi trwać przynajmniej 30 sek.). W celu optymalnego opracowania leczenia należy zebrać wywiady w kierunku nasilenia objawów, ryzyka powikłań zakrzepowo-zatorowych i krwotocznych. Należy zebrać dokładne wywiady odnośnie do okoliczności towarzyszących wystąpieniu napadu, współwystępujących czynników ryzyka nawrotów migotania lub obciążających pacjenta rokowniczo. Należy dążyć do eliminacji czynników odwracalnych. Jeżeli ich nie ma lub to postępowanie jest niewystarczające, należy wspólnie z pacjentem podjąć decyzję, czy wybieramy strategię kontroli rytmu (utrzymanie rytmu zatokowego) lub kontroli częstości rytmu komór (podczas migotania przedsionków). Należy też wstępnie rozważyć korzyści z ewentualnego leczenia inwazyjnego (ablacja, stała stymulacja, okluder do uszka lewego przedsionka). Szczegóły na temat leczenia będą przybliżone w kolejnym odcinku poświęconym elektrofizjologii.

PIŚMIENNICTWO

1. Hindricks G, Potpara T, Dagres N, et al. ESC Scientific Document Group. 2020 ESC Guidelines for the diagnosis and management of atrial fibrillation developed in collaboration with the European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS): The Task Force for the diagnosis and management of atrial fibrillation of the European Society of Cardiology (ESC) Developed with the special contribution of the European Heart Rhythm Association (EHRA) of the ESC. Eur Heart J. 2021; 42(5): 373–498, doi: [10.1093/eurheartj/ehaa612](https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehaa612), indexed in Pubmed: [32860505](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/32860505/).

”
W celu optymalnego opracowania leczenia należy zebrać wywiady w kierunku nasilenia objawów, ryzyka powikłań zakrzepowo-zatorowych i krwotocznych

2. Koźluk E, Opolski G. Migotanie przedsionków. In: Pruszczyk P, Hryniewiecki T, Drożdż J. ed. Wielka Interna. Kardiologia z elementami angiologii. Cz. II. Medical Tribune Polska 2018: 128–158.
3. Haïssaguerre M, Jais P, Shah DC, et al. Spontaneous initiation of atrial fibrillation by ectopic beats originating in the pulmonary veins. *N Engl J Med.* 1998; 339(10): 659–666, doi: [10.1056/NEJM199809033391003](https://doi.org/10.1056/NEJM199809033391003), indexed in Pubmed: [9725923](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/9725923/).
4. Walczak F, Szufladowicz E, Baranowski R, et al. Żyła płucna punktem wyjścia migotania przedsionków. *Kardiologia Pol.* 2000; 52: 475–478.
5. Walczak F, Szumowski Ł, Koźluk E, et al. Utrwalony „ogniskowy” częstoskurcz w żyłę płucnej może ujawniać się zarówno pod postacią „częstoskurczu przedsionkowego”, jak i „pobudzeń przedwczesnych przedsionkowych”. Jak to jest możliwe? *Kardiologia Pol.* 2002; 57: 168–172.
6. Koźluk E, Piątkowska A. Atlas zapisów elektrofizjologicznych. In: Pruszczyk P, Hryniewiecki T, Drożdż J. Ed. Wielka Interna. Kardiologia z elementami angiologii. Cz. I. Medical Tribune Polska 2018: 149–177.
7. Koźluk E, Łodziński P, Piątkowska A, et al. Ogniskowe migotanie przedsionków — gaszenie ognisk prądem o częstotliwości radiowej. *Kardiologia po Dyplomie.* 2003; 2: 72–77.
8. Koźluk E, Łodziński P, Kiliszek M, et al. Ablacja ogniskowego migotania przedsionków po 60 roku życia — ocena skuteczności i bezpieczeństwa względem młodszych grup wiekowych. *Geriatrya Polska.* 2005; 1: 7–13.
9. Koźluk E, Piątkowska A, Kiliszek M, et al. Trzepotanie i migotanie przedsionków - bliscy przyjaciele, a tak bardzo różni. *Forum Medycyny Rodzinnej.* 2008; 2(2): 112–120.
10. Koźluk E, Piątkowska A, Łodziński P, et al. Ablacja z użyciem systemu CARTO trzepotania przedsionków po farmakologicznej transformacji migotania u pacjenta ze stałą stymulacją resynchronizującą przedsionków. *Kardiologia po Dyplomie.* 2004; 38(3): 62–66.
11. Koźluk E, Łodziński P, Kiliszek M, et al. O ujarzmianiu proarytmii: farmakologiczna transformacja migotania w trzepotanie przedsionków z następującą ablacją cieśni dolnej jako przykład leczenia hybrydowego. *Kardiologia po Dyplomie.* 2004; 3(6): 69–72.
12. Brugada J, Krittis DG, Arbelo E, et al. ESC Scientific Document Group. 2019 ESC Guidelines for the management of patients with supraventricular tachycardia. The Task Force for the management of patients with supraventricular tachycardia of the European Society of Cardiology (ESC). *Eur Heart J.* 2020; 41(5): 655–720, doi: [10.1093/eurheartj/ehz467](https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehz467), indexed in Pubmed: [31504425](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/31504425/).
13. Walczak F, Szumowski Ł, Jedynak Z. Migotanie komór w jawnym i utajonym zespole Wolffa, Parkinsona i White'a. *Kardiologia Pol.* 2000; 52: 348–356.
14. Szumowski Ł, Walczak F, Koźluk E, et al. Surgical dissection and radiofrequency ablation of the atrio-ventricular accessory pathway prevent atrial fibrillation. „EuroPace'97”, Monduzzi Editore, International Proceedings Division. 1997: 303–306.
15. Koźluk E, Łodziński P, Owsik A. Nie pozwalajmy umierać młodym pacjentom z zespołem Wolffa-Parkinsona i White'a (WPW). *Forum Medycyny Rodzinnej.* 2007; 1(3): 285–291.
16. Kiliszek M, Koźluk E, Franaszczyk M, et al. The 4q25, 1q21, and 16q22 polymorphisms and recurrence of atrial fibrillation after pulmonary vein isolation. *Arch Med Sci.* 2016; 12(1): 38–44, doi: [10.5114/aoms.2015.48284](https://doi.org/10.5114/aoms.2015.48284), indexed in Pubmed: [26925117](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/26925117/).
17. Kiliszek M, Franaszczyk M, Koźluk E, et al. Association between variants on chromosome 4q25, 16q22 and 1q21 and atrial fibrillation in the Polish population. *PLoS One.* 2011; 6(7): e21790, doi: [10.1371/journal.pone.0021790](https://doi.org/10.1371/journal.pone.0021790), indexed in Pubmed: [21760908](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/21760908/).
18. Łodziński P, Kiliszek M, Koźluk E, et al. Does a blanking period after pulmonary vein isolation impact long-term results? Results after 55 months of follow-up. *Cardiol J.* 2014; 21(4): 384–391, doi: [10.5603/CJ.a2013.0144](https://doi.org/10.5603/CJ.a2013.0144), indexed in Pubmed: [24142681](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/24142681/).
19. Kirchhof P, Benussi S, Kotecha D, et al. ESC Scientific Document Group. 2016 ESC Guidelines for the management of atrial fibrillation developed in collaboration with EACTS. *Eur Heart J.* 2016; 37(38): 2893–2962, doi: [10.1093/eurheartj/ehw210](https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehw210), indexed in Pubmed: [27567408](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/27567408/).
20. Ferrer MI. The sick sinus syndrome in atrial disease. *JAMA.* 1968; 206(3): 645–646, indexed in Pubmed: [5695590](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/5695590/).
21. Mangrum J, DiMarco J. The evaluation and management of bradycardia. *N Engl J Med.* 2000; 342(10): 703–709, doi: [10.1056/nejm200003093421006](https://doi.org/10.1056/nejm200003093421006).
22. Koźluk E, Łodziński P, Piątkowska A, et al. Choroba węzła zatokowego — co łączy węzła ze stymulatorem. *Kardiologia po Dyplomie.* 2004; 3(5): 70–73.
23. Brignole M, Auricchio A, Baron-Esquivias G, et al. The Task Force on cardiac pacing and resynchronization therapy of the European Society of Cardiology (ESC). Developed in collaboration with the European Heart Rhythm Association (EHRA), European Society of Cardiology (ESC), European Heart Rhythm Association (EHRA), ESC Committee for Practice Guidelines (CPG), Document Reviewers. 2013 ESC Guidelines on cardiac pacing and cardiac resynchronization therapy: the Task Force on cardiac pacing and resynchronization therapy of the European Society of Cardiology (ESC). Developed in collaboration with the European Heart Rhythm Association (EHRA). *Eur Heart J.* 2013; 34(29): 2281–2329, doi: [10.1093/eurheartj/ehz150](https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehz150), indexed in Pubmed: [23801822](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/23801822/).
24. Sasaki Y, Shimotori M, Akahane K, et al. Long-term follow-up of patients with sick sinus syndrome: a comparison of clinical aspects among unpaced, ventricular inhibited paced, and physiologically paced groups. *Pacing Clin Electrophysiol.* 1988; 11(1 Pt 1): 1575–1583, doi: [10.1111/j.1540-8159.1988.tb06277.x](https://doi.org/10.1111/j.1540-8159.1988.tb06277.x), indexed in Pubmed: [2462243](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/2462243/).
25. Pachon JC, Pachon EI, Pachon JC, et al. „Cardio-neuroablation” — new treatment for neurocardiogenic syncope, functional AV block and sinus dysfunction using catheter RF-ablation. *Europace.* 2005; 7(1): 1–13, doi: [10.1016/j.eupc.2004.10.003](https://doi.org/10.1016/j.eupc.2004.10.003), indexed in Pubmed: [15670960](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/15670960/).
26. Koźluk E, Piątkowska A, Rodkiewicz D, et al. Kardio-neuroablacja w omdleniach odruchowych — nowa nadzieja dla trudnych pacjentów. *Forum Medycyny Rodzinnej.* 2019; 13(5): 223–231.

27. Koźluk E, Piątkowska A, Łodziński P, et al. Stymulacja przezprzetykowa — metoda podglądania elektrofizjologicznych czynników predysponujących do migotania przedsionków. *Kardiologia po Dyplomie*. 2003; 2: 90–97.
28. Camm A, Kirchhof P, Lip G, et al. Guidelines for the management of atrial fibrillation: The Task Force for the Management of Atrial Fibrillation of the European Society of Cardiology (ESC). *Europace*. 2010; 12: 1360–1420.
29. Oral H, Pappone C, Chugh A, et al. Circumferential pulmonary-vein ablation for chronic atrial fibrillation. *N Engl J Med*. 2006; 354(9): 934–941, doi: [10.1056/NEJMoa050955](https://doi.org/10.1056/NEJMoa050955), indexed in Pubmed: [16510747](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/16510747/).
30. Pelliccia A, Sharma S, Gati S. 2020 ESC Guidelines on sports cardiology and exercise in patients with cardiovascular disease: The Task Force on sports cardiology and exercise in patients with cardiovascular disease of the European Society of Cardiology (ESC). *Eur Heart J*. 2021 [Epub ahead of print]; 42(1): 17–96.
31. Koźluk E, Zysko D, Piątkowska A, et al. Modele kliniczno-anatomiczne ablacji podłoża migotania przedsionków u pacjentów ze wspólnym pniem żył płucnych - doniesienie wstępne. *Polski Przegląd Kardiologiczny*. 2013; 15(4): 241–249.
32. Tang RB, Liu DL, Dong JZ, et al. High-normal thyroid function and risk of recurrence of atrial fibrillation after catheter ablation. *Circ J*. 2010; 74(7): 1316–1321, doi: [10.1253/circj.cj-09-0708](https://doi.org/10.1253/circj.cj-09-0708), indexed in Pubmed: [20508382](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/20508382/).
33. Mikhaylov EN, Orshanskaya VS, Lebedev AD, et al. Catheter ablation of paroxysmal atrial fibrillation in patients with previous amiodarone-induced hyperthyroidism: a case-control study. *J Cardiovasc Electrophysiol*. 2013; 24(8): 888–893, doi: [10.1111/jce.12140](https://doi.org/10.1111/jce.12140), indexed in Pubmed: [23574390](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/23574390/).
34. Zimetbaum P. Amiodarone for atrial fibrillation. *N Engl J Med*. 2007; 356(9): 935–941, doi: [10.1056/NEJMc065916](https://doi.org/10.1056/NEJMc065916), indexed in Pubmed: [17329700](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/17329700/).
35. Lloyd-Jones DM, Wang TJ, Leip EP, et al. Lifetime risk for development of atrial fibrillation: the Framingham Heart Study. *Circulation*. 2004; 110(9): 1042–1046, doi: [10.1161/01.CIR.0000140263.20897.42](https://doi.org/10.1161/01.CIR.0000140263.20897.42), indexed in Pubmed: [15313941](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/15313941/).
36. Deshmukh A, Patel NJ, Pant S, et al. In-hospital complications associated with catheter ablation of atrial fibrillation in the United States between 2000 and 2010: analysis of 93 801 procedures. *Circulation*. 2013; 128(19): 2104–2112, doi: [10.1161/CIRCULATIONAHA.113.003862](https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.113.003862), indexed in Pubmed: [24061087](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/24061087/).
37. Akoum N, Daccarett M, McGann C, et al. Atrial fibrosis helps select the appropriate patient and strategy in catheter ablation of atrial fibrillation: a DE-MRI guided approach. *J Cardiovasc Electrophysiol*. 2011; 22(1): 16–22, doi: [10.1111/j.1540-8167.2010.01876.x](https://doi.org/10.1111/j.1540-8167.2010.01876.x), indexed in Pubmed: [20807271](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/20807271/).
38. Gaj S, Koźluk E, Piotrowska-Kownacka D, et al. Rola rezonansu magnetycznego w ocenie zwłóknienia przed i po ablacji podłoża migotania przedsionków. *Polski Przegląd Kardiologiczny*. 2011; 13(2): 105–107.
39. Marrouche NF, Brachmann J, Andresen D, et al. CASTLE-AF Investigators. Catheter Ablation for Atrial Fibrillation with Heart Failure. *N Engl J Med*. 2018; 378(5): 417–427, doi: [10.1056/NEJMoa1707855](https://doi.org/10.1056/NEJMoa1707855), indexed in Pubmed: [29385358](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/29385358/).
40. Dabrowski P, Kleinrok A, Koźluk E, et al. Physiologic resynchronization therapy: a case of his bundle pacing reversing physiologic conduction in a patient with CHF and LBBB during 2 years of observation. *J Cardiovasc Electrophysiol*. 2011; 22(7): 813–817, doi: [10.1111/j.1540-8167.2010.01949.x](https://doi.org/10.1111/j.1540-8167.2010.01949.x), indexed in Pubmed: [21087328](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/21087328/).
41. Priori SG, Blomström-Lundqvist C, Mazzanti A, et al. ESC Scientific Document Group. 2015 ESC Guidelines for the management of patients with ventricular arrhythmias and the prevention of sudden cardiac death: The Task Force for the Management of Patients with Ventricular Arrhythmias and the Prevention of Sudden Cardiac Death of the European Society of Cardiology (ESC). Endorsed by: Association for European Paediatric and Congenital Cardiology (AEPC). *Eur Heart J*. 2015; 36(41): 2793–2867, doi: [10.1093/eurheartj/ehv316](https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehv316), indexed in Pubmed: [26320108](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/26320108/).
42. Kusiak A, Jastrzębski M, Bednarski A, et al. Diagnostic value of implantable loop recorder in patients undergoing cryoballoon ablation of atrial fibrillation. *Ann Noninvasive Electrocardiol*. 2020; 25(4): e12733, doi: [10.1111/anec.12733](https://doi.org/10.1111/anec.12733), indexed in Pubmed: [31863721](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/31863721/).
43. Koźluk E, Łodziński P, Kiliszek M, et al. Spełnione marzenie elektrofizjologów: jedna elektroda typu Lasso do mapowania i ablacji okrężającej ujścia żył płucnych. *Kardiologia po Dyplomie*. 2009; 8(12): 69–74.
44. Koźluk E, Balsam P, Peller M, et al. Efficacy of multi-electrode duty-cycled radiofrequency ablation in patients with paroxysmal and persistent atrial fibrillation. *Cardiol J*. 2013; 20(6): 618–625, doi: [10.5603/CJ.2013.0162](https://doi.org/10.5603/CJ.2013.0162), indexed in Pubmed: [24338539](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/24338539/).
45. Boersma L, Koźluk E, Maglia G, et al. Paroxysmal and persistent atrial fibrillation ablation outcomes with the pulmonary vein ablation catheter GOLD duty-cycled phased radiofrequency ablation catheter: quality of life and 12-month efficacy results from the GOLD Atrial Fibrillation Registry. *Europace*. 2020; 22(6): 888–896, doi: [10.1093/europace/euaa042](https://doi.org/10.1093/europace/euaa042), indexed in Pubmed: [32219388](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/32219388/).
46. Koźluk E, Gawrysiak M, Piątkowska A, et al. Radiofrequency ablation without the use of fluoroscopy — in what kind of patients is it feasible? *Arch Med Sci*. 2013; 9(5): 821–825, doi: [10.5114/aoms.2013.38676](https://doi.org/10.5114/aoms.2013.38676), indexed in Pubmed: [24273563](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/24273563/).
47. Koźluk E, Łojewska K, Hiczkiewicz J. First experience with left atrial arrhythmia ablation using a bi-directional steerable transseptal sheath (Vizigo) visible in the CARTO system as a method to reduce fluoroscopy. *Eur J Transl Clin Med*. 2020; 3(2): 18–21, doi: [10.31373/ejtc/131049](https://doi.org/10.31373/ejtc/131049).
48. Žižek D, Antolič B, Prolič Kalinšek T, et al. Intracardiac echocardiography-guided transseptal puncture for fluoroscopy-free catheter ablation of left-sided tachycardias. *J Interv Card Electrophysiol*. 2020 [Epub ahead of print], doi: [10.1007/s10840-020-00858-z](https://doi.org/10.1007/s10840-020-00858-z), indexed in Pubmed: [32860178](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/32860178/).
49. O'Brien B, Balmforth DC, Hunter RJ, et al. Fluoroscopy-free AF ablation using transesophageal echocardiography and electroanatomical mapping technology. *J Interv Card Electrophysiol*. 2017; 50(3): 235–244, doi: [10.1007/s10840-017-0288-9](https://doi.org/10.1007/s10840-017-0288-9), indexed in Pubmed: [29134434](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/29134434/).

Aleksandra Kozłowska¹,
Martyna Wysocka²,
Aneta Nitsch-Osuch¹

¹Wydział Lekarski, Zakład Medycyny Społecznej
i Zdrowia Publicznego,

Warszawski Uniwersytet Medyczny

²Studenckie Koło Naukowe Higieny i Profilaktyki,
Warszawski Uniwersytet Medyczny

Wybrane zaburzenia psychiczne oraz psychosomatyczne u pracowników zmianowych — o czym powinien pamiętać lekarz medycyny rodzinnej?

Mental and psychosomatic disorders among shift workers: what do a family medicine doctor should remember?

STRESZCZENIE

W Polsce i na świecie coraz częściej podejmowanym modelem zatrudnienia jest wykonywanie czynności zawodowych w systemie zmianowym. Taki model pracy istotnie przyczynia się do zaburzeń naturalnych cykli okołodobowych człowieka, przez co obserwuje się zakłócony rytm produkcji i wydzielania niektórych hormonów. Skutkami tego zjawiska mogą być między innymi przewlekłe deprivacje snu, nasilone odczuwanie stresu, depresje, stany lękowe oraz zaburzenia seksualne. Wymienione skutki nierzadko przekładają się na zakłócenia funkcjonowania życia rodzinnego i społecznego jednostki, rodząc wiele konfliktów, które dodatkowo obciążają psychikę pracownika zmianowego. Przegląd piśmiennictwa przedstawiony w pracy wskazał na konieczność wprowadzenia wielokierunkowych działań profilaktycznych mających na celu zredukowanie negatywnego wpływu pracy zmianowej na zdrowie człowieka. W aspekcie zdrowia publicznego uwzględnienie trybu wykonywania świadczonej pracy pacjenta stanowi ważny element opieki nad pacjentem, między innymi w zakresie praktyki zawodowej lekarzy medycyny rodzinnej.

Forum Medycyny Rodzinnej 2021, tom 15, nr 3, 124–128

Słowa kluczowe: praca zmianowa, zaburzenia psychiczne, zaburzenia psychosomatyczne, depresja, zaburzenia erekcji

ABSTRACT

Worldwide, the popular employment model is a shift work system. Non-standard shift work can lead to the disturbance of the natural human circadian cycles, which results in

Adres do korespondencji:

Aleksandra Kozłowska
Zakład Medycyny Społecznej
i Zdrowia Publicznego WUM
ul. Oczipki 3, 02-007 Warszawa
e-mail: aleksandra.kozłowska@wum.edu.pl

Copyright © 2021 Via Medica
ISSN 1897-3590
e-ISSN 1897-7839

a disturbed rhythm of production and secretion of certain hormones. The effects of this may include a variety of negative health outcomes such as chronic sleep deprivation, increased feelings of stress, depression, anxiety and sexual disorders. This also may impact on functioning of the family and social life of an individual, generating many conflicts, which additionally burden the psyche of a shift worker. Authors highlighted needs organizing multidirectional preventive actions among shift workers. In terms of public health, taking into account the type of work is an important element of patient care in the field of professional practice of medicine doctors.

Forum Medycyny Rodzinnej 2021, tom 15, nr 3, 124–128

Key words: shift work, mental disorders, psychosomatic disorders, depression, erectile dysfunction

WSTĘP

W Polsce i na świecie coraz częściej podejmowanym modelem zatrudnienia jest wykonywanie czynności zawodowych w systemie zmianowym. Jest to spowodowane między innymi wzrastającą industrializacją gospodarki oraz koniecznością zapewnienia społeczeństwu całodobowej opieki medycznej. Prawie 20% zatrudnionych mieszkańców Stanów Zjednoczonych stanowią osoby zatrudnione w systemie zmianowym [1]. Praca zmianowa, mimo jej pozytywnego oddziaływania na rozwój ekonomiczny, pociąga za sobą wiele niekorzystnych skutków zdrowotnych obserwowanych wśród osób ją wykonujących. Szacuje się, że tylko 10% osób zatrudnionych w sposób zmianowy nie odczuwa szkodliwych skutków takiego modelu pracy, natomiast aż 20% osób rezygnuje z niej z powodów zdrowotnych [2].

Wspomniany model pracy istotnie przyczynia się do zaburzeń naturalnych cykliów okołodobowych człowieka, przez co obserwuje się u niego zakłócony rytm produkcji i wydzielania niektórych hormonów, na przykład melatoniny, kortyzolu, leptyny, greliny. Skutkiem tego są między innymi przewlekłe deprivacje snu, nasilone odczuwanie stresu, upośledzenie metabolizmu lipidów i węglowodanów [3]. Ponadto nieprawidłowy przebieg cykli okołodobowych człowieka oraz konieczność wykonywania obowiązków zawodowych w porach fizjologicznie przeznaczonych na sen przyczynia się do występowania

licznych zaburzeń psychosomatycznych oraz zaburzeń psychicznych wśród pracowników zmianowych [3, 4]. Co więcej, skutki zaburzeń rytmu okołodobowego obserwowane u pracowników zmianowych, w tym nocnych korelują ze zwiększoną częstotliwością niektórych chorób metabolicznych. Częściej obserwowanymi schorzeniami wśród tych osób są między innymi nadwaga, otyłość, cukrzyca typu 2, zespół metaboliczny, patologie przewodu pokarmowego czy też różnego rodzaju schorzenia sercowo-naczyniowe [5–7]. W piśmiennictwie podkreśla się również, że system pracy zmianowej, w tym praca wykonywana w porze nocnej, wiąże się z większym ryzykiem wystąpienia zaburzeń somatycznych i psychiatrycznych [8, 9]. Poniżej przedstawiono wpływ pracy zmianowej na różne obszary życia człowieka, czyli występowanie zaburzeń psychosomatycznych, zaburzeń funkcjonowania w społeczeństwie, depresję, syndrom chronicznego zmęczenia oraz obniżenie popędu seksualnego.

ZABURZENIA PSYCHOSOMATYCZNE WYSTĘPUJĄCE U PRACOWNIKÓW ZMIANOWYCH

Praca zmianowa i zaliczająca się do niej praca nocna wiążą się z występowaniem wielu zagrożeń psychospołecznych. Definiuje się je jako te, które wpływają pośrednio za pomocą stresu psychologicznego na stan psychiczny oraz społeczny danej jednostki. Długotrwałe narażenie na czynniki wywołujące niebezpieczeństwo może spowodować występowanie



Szacuje się, że tylko 10% osób zatrudnionych w sposób zmianowy nie odczuwa szkodliwych skutków takiego modelu pracy, natomiast aż 20% osób rezygnuje z niej z powodów zdrowotnych



**Niepokój i depresja
wymagające
wprowadzenia
leczenia substancjami
psychotropowymi przez
okres co najmniej
3 miesiące ujawniają się
u około
4% pracowników
dziennych,
9% etatowców
dwuzmianowych,
22% pracowników
trzymianowych
i u 64% osób
zatrudnionych nocą**

licznych szkód fizycznych, a co gorsze — zaburzeń psychosomatycznych. Głównym i nieodłącznym elementem pracy zmianowej jest przede wszystkim stres. Odpowiada on za zwyczaj za obniżenie efektywności wykonywanych czynności i jest spowodowany tym, że dana jednostka odczuwa, że nie poradzi sobie z nałożonymi na nią obowiązkami. Dodatkowo zaburzenia, jakie zostały zauważone u pracowników zmianowych, mogą potęgować występowanie napięcia [10].

Wyniki badań, które przeprowadzono wśród osób pracujących według zmiennego harmonogramu z uwzględnieniem pracy nocnej, wykazały, iż u jednostek tych występuje spadek sprawności funkcji poznawczych oraz czujności. Co więcej, wykazano, że zatrudnienie według zmiennego systemu negatywnie oddziałuje na zwinność ruchów, pamięć werbalną i sprzyja atrofii płata skroniowego. W przytoczonym badaniu stwierdzono również, iż destrukcyjne skutki zaburzeń rytmu okołodobowego spowodowane pracą mogą być odwracalne po powrocie do dziennego systemu zatrudnienia tylko u osób młodych. U ludzi w podeszłym wieku są one uznawane za nieodwracalne [11]. Innymi problemami wymienianymi przez pracowników zmianowych, w tym nocnych, są zaburzenia neuropsichiatryczne. Wiążą się one ściśle z chronicznym zmęczeniem, deficytami snu, dysfunkcjami poznawczymi, przewlekłym napięciem nerwowym, ciężką i często odpowiedzialną pracą.

Wymienione czynniki nierzadko przekładają się na zakłócenia funkcjonowania życia rodzinnego i społecznego rodząc wiele konfliktów, które dodatkowo obciążają psychikę pracownika zmianowego. Współistnienie wszystkich przytoczonych anomalii sprzyja powstawaniu zaburzeń nerwicowych, których symptomy to przede wszystkim: nerwowość, depresje, deprivacje snu, stany lękowe i zaburzenia seksualne [12]. Wyniki badań Costa [2] pokazują, że niepokój i depresja wymagające wprowadzenia leczenia substancjami

psychotropowymi przez okres co najmniej 3 miesiące ujawniają się u około 4% pracowników dziennych, 9% etatowców dwuzmianowych, 22% pracowników trzymianowych i u 64% osób zatrudnionych nocą.

ZABURZENIA FUNKCJONOWANIA W SPOŁECZEŃSTWIE I ZANIEDBYWANIE OBOWIĄZKÓW RODZINNYCH PRZEZ OSOBY PRACUJĄCE ZMIANOWO

Bardzo częstym problemem osób zatrudnionych według zmiennego modelu są trudności rodzinne i interpersonalne spowodowane ograniczeniem ilości czasu przeznaczonego na życie rodzinne i „mijaniem się” z bliskimi. Pory dnia, które są czasem wzmożonej aktywności dla społeczeństwa, dla osób zatrudnionych zmianowo bywają często okresem, w którym odsypiają oni swoje zmiany nocne. Nawal obowiązków domowych, który uniemożliwia relaks i sen po pracy sprzyja powstawaniu wielu konfliktów ze względu na rozdrażnienie, nerwowość i presję czasu. Ponadto w rodzinach pracowników zmianowych obserwuje się często zrzucanie obowiązków domowych na swojego „normalnie” pracującego partnera — co również jest powodem częstych irytacji i sprzeczek. Wykazano również, że wśród osób pracujących według zmiennego grafiku dochodzi do zaniedbywania i zrzucania na boczny tor obowiązków rodzicielskich, co rzutuje na wychowanie i edukację ich dzieci [13, 14].

PRACA ZMIANOWA JAKO CZYNNIK SPRZYJAJĄCY DEPRESJI

Według danych dużej niemieckiej firmy ubezpieczeniowej jedna trzecia osób z ciężkimi zaburzeniami snu jest zatrudniona w zmianowym systemie zatrudnienia, a w przeprowadzonej niedawno metaanalizie zauważono, że świadczenie pracy w porze nocnej łączy się ze zwiększonym ryzykiem depresji [8, 9]. Pod pojęciem depresja kryją się dwa sposoby jej rozumienia. W języku potocznym o takim stanie można mówić, gdy występują objawy, takie jak: obniżony nastrój, gorsze

samopoczucie oraz przygnębienie często bez sprecyzowanych powodów. W psychiatrii natomiast o depresji mówi się jako o zaburzeniach usposobienia i emocji, które przybierają postać chorobowych. Występowanie opisywanego problemu u osób pracujących zmianowo z uwzględnieniem zmian nocnych można wytłumaczyć wieloma biologicznymi mechanizmami. Po pierwsze u pracowników zmianowych dochodzi do zaburzeń transportu serotoniny, która odpowiada między innymi za regulację snu, apetytu oraz nastrojów. Po drugie stwierdzono, że chroniczny stres występujący u osób zatrudnionych na nocne zmiany wywołuje zaburzenia dobowych oscylacji glikokortykoidu i tym samym zwiększa ryzyko zachorowania na opisywane zaburzenie psychiatryczne. Wydaje się, że praca zmianowa zwiększa ryzyko depresji o około 40% [15]. Depresja podwyższa natomiast częstotliwość innych zaburzeń. Sprzyja wzmożonemu lub zmniejszonemu łaknieniu, występowaniu licznych nieprawidłowości dotyczących sposobu żywienia, a także może łączyć się z występowaniem otyłości. Co więcej udowodniono, że zwiększa ona ryzyko zachorowania na choroby sercowo-naczyniowe, które i tak jest zwiększone u pracowników zmianowych [16].

ZMIENNY MODEL ZATRUDNIENIA A WYSTĘPOWANIE SYNDROMU CHRONICZNEGO ZMĘCZENIA I ZMNIEJSZENIE POPĘDU SEKSUALNEGO

Jednym z wielu zaburzeń, które występują u pracowników zmianowych, jest syndrom przewlekłego zmęczenia. Określa się go jako subiektywny stan, któremu towarzyszą apatia, osłabienie po przebudzeniu, powtarzający się deficyt energii oraz trudności w zasypianiu. Japońscy badacze podzielili zmęczenie pracą na trzy rodzaje. Pierwszy z nich związany jest ze spadkiem aktywności, drugi z obniżeniem motywacji i ogólnych chęci do pracy, trzeci natomiast dotyczy osłabienia fizycznego. Każdy przyczynia się do tak zwanego wypalenia zawodowego i sprzyja powstawaniu różnych dolegliwości. Udowodniono również, że osoby

chronicznie zmęczone przykładają mniejszą uwagę do jakości i ilości spożywanych posiłków, co przekłada się często na nieprawidłowy stan odżywienia oraz sprzyja występowaniu chorób metabolicznych takich jak np. nadwaga, otyłość. Za skutek przewlekłego zmęczenia uważa się również zmniejszenie popędu płciowego lub obniżenie jakości życia seksualnego, co ma istotny wpływ na relacje między partnerami [12, 17]. Wykazano, że u pracowników zmianowych płci męskiej, u których występują zaburzenia snu, częściej obserwowane są zaburzenia erekcji (najczęściej w grupie pracowników nocnych). Dane te sugerują, że zaburzenia rytmu okołodobowego mogą znacząco wpływać na erekcję, a praca zmianowa jest potencjalnym czynnikiem ryzyka jej zaburzeń [18].

PODSUMOWANIE

Zmianowy system pracy w znaczący sposób wpływa na organizm w aspekcie zarówno fizjologicznym, jak i psychiczno-społecznym. Narażenie na zaburzenie rytmów okołodobowych, przewlekły stres, presję czasu, spowodowanych pracą zmianową z naciskiem na pracę nocną wydają się być czynnikami, których skutki widoczne są niezależnie od tolerancji osobniczej. Biorąc pod uwagę wielokierunkowy, negatywny wpływ wspomnianego systemu zatrudnienia na zdrowie człowieka, uzasadnione wydaje się prowadzenie większej liczby badań, których celem byłoby sprawdzenie wielu do tej pory niejednoznacznych hipotez. Analiza badań przedstawionych w pracy wskazała na konieczność wprowadzenia wielokierunkowych działań profilaktycznych mających na celu zredukowanie negatywnego wpływu pracy zmianowej na zdrowie człowieka. Aby tego dokonać sugeruje się objęcie pracowników zmianowych opieką profilaktyczną, której założeniem byłoby edukowanie tych osób o metodach radzenia sobie ze stresem oraz ogólnym wpływem zmiennego systemu zatrudnienia na fizjologię człowieka. Co więcej, warto byłoby podjąć również działania prowadzące do wprowadzenia profilaktyki wtórnej,

”
Chroniczny stres występujący u osób zatrudnionych na nocne zmiany wywołuje zaburzenia dobowych oscylacji glikokortykoidu i tym samym zwiększa ryzyko zachorowania na opisywane zaburzenie psychiatryczne. Wydaje się, że praca zmianowa zwiększa ryzyko depresji o około 40%

”
Wykazano, że u pracowników zmianowych płci męskiej, u których występują zaburzenia snu, częściej obserwowane są zaburzenia erekcji

której celem było by wczesne wykrycie początkowych symptomów omawianych chorób. W aspekcie zdrowia publicznego uwzględnienie trybu wykonywania świadczonej pracy pacjenta stanowi ważny element opieki nad pacjentem między innymi w zakresie praktyki zawodowej lekarzy medycyny rodzinnej.

PIŚMIENNICTWO

- Deng N, Kohn TP, Lipshultz LI, et al. The Relationship Between Shift Work and Men's Health. *Sex Med Rev.* 2018; 6(3): 446–456, doi: [10.1016/j.sxmr.2017.11.009](https://doi.org/10.1016/j.sxmr.2017.11.009), indexed in Pubmed: [29371140](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/29371140/).
- Costa G. Shift work and occupational medicine: an overview. *Occup Med (Lond).* 2003; 53(2): 83–88, doi: [10.1093/occmed/kqg045](https://doi.org/10.1093/occmed/kqg045), indexed in Pubmed: [12637591](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/12637591/).
- Jang TW, Kim H, Kang SH, et al. Circadian Rhythm of Wrist Temperature among Shift Workers in South Korea: A Prospective Observational Study. *Int J Environ Res Public Health.* 2017; 14(10), doi: [10.3390/ijerph14101109](https://doi.org/10.3390/ijerph14101109), indexed in Pubmed: [28946653](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/28946653/).
- Arendt J. Shift work: coping with the biological clock. *Occup Med (Lond).* 2010; 60(1): 10–20, doi: [10.1093/occmed/kqp162](https://doi.org/10.1093/occmed/kqp162), indexed in Pubmed: [20051441](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/20051441/).
- Vetter C, Devore EE, Wegrzyn LR, et al. Association Between Rotating Night Shift Work and Risk of Coronary Heart Disease Among Women. *JAMA.* 2016; 315(16): 1726–1734, doi: [10.1001/jama.2016.4454](https://doi.org/10.1001/jama.2016.4454), indexed in Pubmed: [27115377](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/27115377/).
- Hansen AB, Stayner L, Hansen J, et al. Night shift work and incidence of diabetes in the Danish Nurse Cohort. *Occup Environ Med.* 2016; 73(4): 262–268, doi: [10.1136/oemed-2015-103342](https://doi.org/10.1136/oemed-2015-103342), indexed in Pubmed: [26889020](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/26889020/).
- Lim SK, Yoo SJ, Koo DL, et al. Stress and sleep quality in doctors working on-call shifts are associated with functional gastrointestinal disorders. *World J Gastroenterol.* 2017; 23(18): 3330–3337, doi: [10.3748/wjg.v23.i18.3330](https://doi.org/10.3748/wjg.v23.i18.3330), indexed in Pubmed: [28566894](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/28566894/).
- Pieh C, Jank R, Waiß C, et al. Night-shift work increases cold pain perception. *Sleep Med.* 2018; 45: 74–79, doi: [10.1016/j.sleep.2017.12.014](https://doi.org/10.1016/j.sleep.2017.12.014), indexed in Pubmed: [29680433](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/29680433/).
- Lee A, Myung SK, Cho JJ, et al. Night shift work and risk of depression: metaanalysis of observational studies. *J Korean Med Sci.* 2017; 32(7): 1091–1096, doi: [10.3346/jkms.2017.32.7.1091](https://doi.org/10.3346/jkms.2017.32.7.1091), indexed in Pubmed: [28581264](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/28581264/).
- Matuska E. Zagrożenia psychospołeczne związane z pracą. *Stud Bezp.* 2017; 2: 129–142.
- Zużewicz K. Skutki zdrowotne pracy w niefizjologicznym rytmie. *Zeszyty Naukowe SGSP.* 2017; 62(1): 127–139.
- Santorek-Strumillo E, Zawilska JB, Misiak P, et al. [Influence of the shift work on circadian-rhythms compare survey on health service employees and policemen]. *Przegl Lek.* 2012; 69(3): 103–106, indexed in Pubmed: [22764651](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/22764651/).
- Kwarecki K, Zużewicz K. Charakterystyka snu i dobowego wzoru aktywności lokomotorycznej u pracowników zmianowych, nocnych. *Med Pr.* 2002; 53(1): 79–84.
- Harrington JM. Health effects of shift work and extended hours of work. *Occupational and Environmental Medicine.* 2001; 58(1): 68–72, doi: [10.1136/oem.58.1.68](https://doi.org/10.1136/oem.58.1.68).
- Lee A, Myung SK, Cho JJ, et al. Night Shift Work and Risk of Depression: Meta-analysis of Observational Studies. *J Korean Med Sci.* 2017; 32(7): 1091–1096, doi: [10.3346/jkms.2017.32.7.1091](https://doi.org/10.3346/jkms.2017.32.7.1091), indexed in Pubmed: [28581264](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/28581264/).
- Platek A, Szymanski F, Filipiak K, et al. Prevalence of depressive disorders in professional drivers – epidemiologic subanalysis of the RACER study. *Psychiatria Polska.* 2016; 50(4): 859–871, doi: [10.12740/pp/44395](https://doi.org/10.12740/pp/44395).
- Basińska B, Wilczek- Różyńska E. Zespół wypalenia zawodowego i zmęczenie w kontekście pracy zmianowej i stresu zawodowego wśród pielęgniarek chirurgicznych. *Przegl Psych.* 2011; 54(1): 99–113.
- Rodriguez KM, Kohn TP, Kohn JR, et al. Shift work sleep disorder and night shift work significantly impair erectile function. *J Sex Med.* 2020; 17(9): 1687–1693, doi: [10.1016/j.jsxm.2020.06.009](https://doi.org/10.1016/j.jsxm.2020.06.009), indexed in Pubmed: [32736945](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/32736945/).

Niedożywienie występujące u osób starszych

Malnutrition in the elderly

Paweł W. Królik^{1, 2}
Ewa Rudnicka-Drożak³

¹Oddział Geriatryczny, Szpital Specjalistyczny w Jasle

²Kolegium Nauk Medycznych, Uniwersytet Rzeszowski

³Katedra i Zakład Medycyny Rodzinnej, Uniwersytet Medyczny w Lublinie

STRESZCZENIE

Niedożywienie jest bardzo częstym, dotyczącym niemal co piątej osoby w podeszłym wieku, jednym z wielkich zespołów geriatrycznych. Pomimo to, nierozpoznawane, pozostaje zasadniczo poza zainteresowaniem nie tylko samych pacjentów i ich rodzin, ale przede wszystkim opiekujących się nimi lekarzy. Przyczynami niedożywienia, poza towarzyszącymi starzeniu się chorobami przewlekłymi, są: wielolekowość, problemy funkcjonalne i poznawcze oraz nierzadko socjalno-ekonomiczne typowe dla tego okresu życia. Niedożywienie może być poprzedzone brakiem apetytu, w konsekwencji zjadaniem mniejszej ilości pokarmu, zjawiskiem opisywanym jako *anorexia of aging*. Pacjenci w wieku podeszłym powinni w warunkach opieki podstawowej mieć zapewnioną możliwość przeprowadzenia oceny ryzyka niedożywienia. Mogą temu służyć krótkie testy przesiewowe takie jak kwestionariusz MNA-SF i SNAQ czy ankieta *Nutritional Health Checklist*, ale też systematyczny pomiar BMI czy tylko masy ciała pacjenta. Najważniejszą rolę w zapobieganiu i leczeniu niedożywienia u osób starszych (poza leczeniem przyczynowym) odgrywa białko, którego ilość powinna zostać zwiększona ze standardowego poziomu 0,8 g/kg mc./d. do 1,2–1,5 g/kg mc./d. i które powinno być dodatkowo wzbogacone o leucynę. Bardzo istotne jest też wypijanie przez osoby w podeszłym wieku odpowiedniej ilości płynów oraz właściwa suplementacja witaminy D.

Forum Medycyny Rodzinnej 2021, tom 15, nr 3, 129–135

Słowa kluczowe: niedożywienie, starsi ludzie, zespół geriatryczny, podstawowa opieka zdrowotna

ABSTRACT

Malnutrition is very common, affecting almost every fifth elderly person, its one of the giant geriatric syndromes. Despite being unrecognized, it is generally beyond the interest not only of patients and their families, but also of the doctors who care for them. The causes of malnutrition, apart from chronic diseases accompanying aging, include multimorbidity, functional and cognitive problems, and often socio-economic problems typical of this period of life. Malnutrition may be preceded by a lack of appetite, leading as a consequence to eating less food, a phenomenon known as *anorexia of aging*. Elderly patients should be have opportunity to undertake a risk assessment of malnutrition in a primary care setting.

Adres do korespondencji:

Paweł W. Królik
Oddział Geriatryczny
Szpital Specjalistyczny w Jasle
e-mail: pawkrolik@interia.pl

Copyright © 2021 Via Medica
ISSN 1897-3590
e-ISSN 1897-7839



**Starsi ludzie często nie
zjadają pokarmów
w odpowiedniej ilości
oraz właściwej jakości**

Short screening tests such as MNA-SF and SNAQ or survey Nutritional Health Checklist, but also systematic measurement BMI or just the patient's weight can serve this purpose. The most important role in the prevention and treatment of malnutrition in the elderly (apart from causal treatment) is played by protein, the amount of which should be increased from the standard level of 0,8 g/kg b.w./d. to 1,2–1,5 g/kg b.w./d., additionally reinforced with leucine. It is also very important to drink enough fluids and proper vitamin D supplementation by elderly.

Forum Medycyny Rodzinnej 2021, tom 15, nr 3, 129–135

Key words: malnutrition, older people, geriatric syndrome, primary healthcare

WSTĘP

Częstość występowania niedożywienia gwałtownie zwiększa się u osób w podeszłym wieku, szczególnie po 75. rż. Zaliczane do wielkich problemów geriatrycznych, dotyka 15–20% osób starszych [1, 2]. Wiąże się ze spadkiem sprawności funkcjonalnej, zwiększonym ryzykiem wystąpienia chorób przewlekłych i zespołu kruchości oraz większym ogólnym ryzykiem zgonu. Może być wywołane przez nowotwory (19–36%), choroby psychiczne, szczególnie depresje, ale też otępienie i zaburzenia lękowe (9–24%), choroby przewodu pokarmowego (9–19%), choroby endokrynologiczne, zwłaszcza nadczynność tarczycy (4–11%), choroby układu oddechowego i układu krążenia (9–10%), leki oraz problemy społeczne (ubóstwo, samotność itp.). W jednej czwartej wszystkich przypadków (16–28%) nie udaje się znaleźć wywołującej ją przyczyny [1–4]. Często pozostaje nie rozpoznane ponieważ jego ocena ogranicza się niejednokrotnie tylko do pomiaru wskaźnika masy ciała (BMI, *body mass index*) lub tylko samej wagi pacjenta [4]. Właściwie nie ma też zaakceptowanej i ustandaryzowanej definicji „niedożywienia”. W przypadku osób starszych ocena stanu odżywienia jest dodatkowo skomplikowana ze względu nie tylko na częstą wśród nich wielochorobowość czy niepełnosprawność, ale też problemy związane z samym przyjmowaniem posiłków, takie jak dysfagia, mniejszy apetyt oraz zmęczenie i osłabienie siły mięśni (zespół kruchości, sarkopenia) [5].

ANOREXIA OF AGING

Starsi ludzie często nie zjadają pokarmów w odpowiedniej ilości oraz właściwej jakości. Pojęcie *anorexia of aging* obejmuje utratę apetytu, zjadanie mniejszej ilości posiłków oraz będące ich przyczyną zmiany fizjologiczne i patologiczne, które występują u osób starszych. Zjawisko to zostało po raz pierwszy nazwane i opisane przez Johna Morleya w 1988 roku [6]. Może dotyczyć około 20% osób starszych, odpowiednio 4% i 11% starszych kobiet i mężczyzn pozostających w swoich domach i aż 35% i 27% mieszkańców placówek opieki długoterminowej [7, 8]. Anoreksja jest podłożem niedożywienia białkowo-energetycznego, sarkopenii i zespołu kruchości oraz silnym, niezależnym czynnikiem predykcyjnym niskiej jakości życia, zwiększonej zachorowalności i śmiertelności. Przyczynia się do wyniszczenia mięśni, w tym mięśni oddechowych, zmniejszonej czynności jelit ze zwiększoną translokacją bakterii oraz upośledzenia funkcji immunologicznych. Jest związana nie tylko z mniejszą wytrzymałością i zmniejszeniem aktywności fizycznej (wolne tempo poruszania się, upadki), ale również z niedokrwistością, odleżynami, słabym gojeniem się ran, opóźnionym powrotem do zdrowia po zabiegach operacyjnych oraz pogorszeniem funkcji poznawczych [9–11].

Najprawdopodobniej istnieją dwa ogólne mechanizmy zaangażowane w rozwój związanego z wiekiem spadku apetytu: zmniejszone dążenie do jedzenia wynikające ze spadku

całkowitego wydatku energetycznego TTE (*total energy expenditure*) oraz szybsze i silniejsze działanie sygnałów sytości. U osób starszych sygnały anoreksyjne przeważają nad sygnałami oreksygenicznymi. Zmniejszenie poboru energii jest większe od zmniejszonych wydatków energetycznych, co prowadzi do utraty wagi. To przejście od anoreksji „fizjologicznej” do „patologicznej” wiąże się często z oddziaływaniem różnorodnych czynników patologicznych, ale też socjalnych i społecznych. Następnym etapem, do którego prowadzi anoreksja jest niedożywienie białkowo-energetyczne oraz szereg powikłań ze zwiększoną śmiertelnością łącznie [6, 12].

Oprócz wielu chorób żołądkowo-jelitowych oraz zespołów złego wchłaniania, schorzenia takie jak zastoinowa niewydolność serca, przewlekła obturacyjna choroba płuc (POChP) czy choroba Parkinsona podobnie jak depresja i zaburzenia poznawcze często kojarzą się z utratą apetytu. Anoreksja występuje u około 25% starszych pacjentów z depresją [13]. Około 90% pacjentów z otępieniem doświadcza problemów określanych skrótem BPSD (*behavioral and psychological symptoms of dementia*). Jednym z elementów tego zespołu, występującym u około 24% chorych są problemy z właściwym odżywianiem się (zaburzenia smaku i węchu, apraksja połykania) [14]. Niebezpieczeństwo anoreksji wywołanej przez leki zwiększa się dodatkowo za sprawą polifarmakoterapii. Najczęściej przepisywane leki, które mogą hamować apetyt to między innymi leki nasercowe (digoksyna, amiodaron i spironolakton), leki psychotropowe [fenotiazyna, amitryptylina, lit, fluoksetyna i inne (SSRI, *selective serotonin reuptake inhibitor*)] oraz niesteroidowe leki przeciwzapalne (NLPZ) [9].

KRÓTKIE TESTY PRZESIEWOWE

Światowa Organizacja Zdrowia definiuje prawidłowy zakres masy ciała dla osób dorosłych jako BMI między 18,5 a 24,9 kg/m². Dla osób starszych może nie być on jednak właściwy [15].

Ryzyko niedożywienia pojawia się w ich przypadku, gdy BMI < 23 kg/m², obwód ramienia (MAC, *mid-arm circumference*) ≤ 22 cm i łydki (CC, *calf circumference*) < 31 cm [16]. Pytanie o niezamierzoną utratę masy ciała w ciągu ostatnich miesięcy jest często stosowaną alternatywną metodą oceny niedożywienia. Utrata ≥ 5% w ciągu miesiąca lub ≥ 10% w ciągu 6 miesięcy mogą służyć jako wartości graniczne. W przypadku ubytku 5% konieczne jest przeprowadzenie postępowania diagnostycznego w celu wyjaśnienia takiego stanu rzeczy. Ubytek 10% prowadzi do upośledzenia sprawności funkcjonalnej, natomiast 15–20% wskazuje na ciężkie niedożywienie [1, 3]. U osób w wieku powyżej 65 lat powinno zalecać się rozpoznawanie niedożywienia wymagającego interwencji żywieniowej już przy BMI < 24 kg/m² oraz przy utracie masy ciała ≥ 5% w ciągu 1–6 miesięcy [1].

Skrócona forma MNA-SF (*Mini Nutritional Assessment- Short Form*) została opracowana specjalnie dla szybkiej identyfikacji osób starszych z problemem niedożywienia w obliczu ograniczeń czasowych związanych między innymi z krótkim czasem wizyty lekarskiej (trwa do 5 min). Do jej stworzenia wybrano 6 pozycji z pierwotnej, pełnej wersji badania [17] (tab. 1).

Czułość i swoistość kwestionariusza MNA-SF wynoszą 89% i 82% przy obliczaniu BMI oraz 85% i 84% w przypadku pomiaru obwodu łydki [18]. Podobnie bardzo wysoka czułość i specyficzność MNA-SF w identyfikacji pacjentów zagrożonych niedożywieniem oraz niedożywionych wykazano w polskich badaniach [19].

Kwestionariusz uproszczonej oceny apetytu SNAQ (*Simplified Nutrition Assessment Questionnaire*) jest prostym narzędziem przesiewowym o wysokiej zdolności przewidywania przyszłej utraty wagi i niedożywienia białkowo-energetycznego. Wynik < 14 pkt wskazujący na słaby apetyt jest związany min. ze zwiększonym ryzykiem zakażenia szpitalnego (OR 3,53; 95% CI: 1,48, 8,41; p = 0,004)



**U osób starszych
sygnały anoreksyjne
przeważają
nad sygnałami
oreksygenicznymi**



**U osób w wieku powyżej
65 lat powinno zalecać
się rozpoznawanie
niedożywienia
wymagającego
interwencji żywieniowej
już przy BMI < 24 kg/m²
oraz przy utracie masy
ciała ≥ 5% w ciągu
1–6 miesięcy**



W warunkach POZ jako badanie przesiewowe można stosować tak zwaną listę kontrolną zdrowego żywienia



Leczenie niedożywienia powinno być przyczynowe

Tabela 1. Ocena stanu odżywienia, MNA-SF (Mini-Nutritional Assessment- Short Form)

- A. Czy w ostatnich 3 miesiącach wystąpiło ograniczenie spożywania posiłków związane z utratą apetytu, zaburzeniami trawienia, połykania czy żucia?
- 0 = ciężkie ograniczenie spożywania posiłków
1 = umiarkowane ograniczenie spożywania posiłków
2 = brak ograniczenia spożywania posiłków
- B. Utrata masy ciała w ciągu ostatnich 3 miesięcy
- 0 = powyżej 3 kg
1 = nieznana
2 = między 1 a 3 kg
3 = nie
- C. Możliwość poruszania się
- 0 = unieruchomienie w łóżku lub fotelu
1 = może wstawać z łóżka lub fotela, ale bez opuszczania mieszkania
2 = pełna sprawność
- D. Czy pacjent/ka w ciągu ostatnich 3 miesięcy cierpiał/a z powodu stresu psychologicznego lub ciężkiej choroby?
- 0 = tak
2 = nie
- E. Zaburzenia neuropsychologiczne
- 0 = ciężkie otępienie lub depresja
1 = łagodne otępienie
2 = bez zaburzeń psychologicznych
- F1. Wskaźnik masy ciała (BMI) (masa ciała w kg)/(wzrost w m)²*
- 0 = BMI < 19
1 = 19 ≤ BMI < 21
2 = 21 ≤ BMI < 23
3 = BMI ≥ 23
- * jeżeli nie można obliczyć wskaźnika BMI, zastępuje się go pomiarem obwodu łydki
- F2. Obwód łydki (CC) w cm
- 0 = CC < 31
3 = CC ≥ 31

Wynik oceny z badania przesiewowego (maks. 14 pkt):
12–14 pkt — prawidłowy stan odżywienia; 8–11 pkt — zagrożenie niedożywieniem; 0–7 pkt — niedożywienie

Tabela 2. Kwestionariusz Short Nutritional Assessment Questionnaire

- Czy schudłeś w niezamierzony sposób:
- ponad 6 kg w ciągu ostatnich 6 miesięcy? 3 pkt
— ponad 3 kg w ciągu ostatnich 3 miesięcy? 2 pkt
- Czy odczuwałeś spadek apetytu w ciągu ostatniego miesiąca? 1 pkt
- Czy stosowałeś suplementy diety lub środki odżywcze w ciągu ostatniego miesiąca? 1 pkt

≥ 2 pkt — umiarkowane niedożywienie (interwencja żywieniowa); ≥ 3 pkt — poważne niedożywienie (interwencja żywieniowa i leczenie dietetyczne); www.fightmalnutrition.eu

Tabela 3. Lista kontrolna zdrowego żywienia

- Mam chorobę, która spowodowała, że zmieniłem rodzaj/iłość spożywanego jedzenia 2 pkt
- Zjadam mniej niż dwa posiłki dziennie 3 pkt
- Zjadam niewiele owoców, warzyw i produktów mlecznych 2 pkt
- Wypijam co najmniej trzy razy dziennie piwo, wino lub inny alkohol 2 pkt
- Mam problemy ze stanem uzębienia lub jamy ustnej, które utrudniają mi jedzenie 2 pkt
- Nie zawsze mam dość pieniędzy, żeby kupić potrzebne jedzenie 4 pkt
- Zjadam najczęściej posiłki samotnie 1 pkt
- Zażywam codziennie trzy lub więcej leków na lub bez recepty 1 pkt
- Schudłem lub przytyłem w sposób niezamierzony 4,5 kg w ciągu sześciu miesięcy 2 pkt
- Nie zawsze jestem w stanie zrobić zakupy, gotować, zjeść posiłek 2 pkt

Interpretacja wyników:

0–2 pkt — prawidłowy sposób odżywiania się, kontrolne badanie za 6 miesięcy

3–5 pkt — umiarkowane ryzyko żywieniowe, konieczna poprawa nawyków żywieniowych i stylu życia, kontrolne badanie za 3 miesiące

≥ 6 pkt — wysokie ryzyko żywieniowe, konieczna konsultacja z lekarzem lub dietetykiem

i ryzykiem śmierci (HR 2,29, 95% CI: 1,12, 4,68; p = 0,023) [20] (tab. 2).

W warunkach POZ jako badanie przesiewowe można stosować tak zwaną listę kontrolną zdrowego żywienia (*Nutritional Health Checklist*, nutritionandaging.org) w formie ankiety, która może zostać wypełniona przez samego pacjenta [21] (tab. 3).

LECZENIE OSÓB Z NIEDOŻYWIENIEM

Leczenie osób z niedożywieniem powinno być przyczynowe. Modyfikacja diety musi uwzględniać preferencje pacjenta. Zapewnienie różnorodności posiłków, łagodna konsystencja pokarmu (ułatwienie żucia i połykania) oraz pomoc podczas jedzenia (jeśli pacjenci takiej pomocy potrzebują)

mogą prowadzić do zwiększenia masy ciała. Suplementy diety powinny zapewnić dodatkowe kalorie, ale nie mogą zastępować zaplanowanych posiłków (forma płynna umożliwia szybkie opróżnianie żołądka, może być podana na 2 godz. przed lub po posiłku). Jako przybliżoną wartość zapotrzebowania energetycznego osób starszych przyjmuje się 30 kcal/kg mc./d. oraz co najmniej 1 g białka/kg mc./d. W przypadku chorych z zespołem kruchości, pacjentów z ciężkimi chorobami, urazami i niedożywionych ilość białka należy zwiększyć do 1,2–1,5 g/kg mc./d. Oczywiście, poziom zapotrzebowania energetycznego wymaga indywidualnych regulacji w odniesieniu do wszystkich istotnych czynników, takich jak stan odżywienie, aktywność fizyczna czy stan kliniczny pacjenta [22, 23].

Białko w diecie ma znaczenie zasadnicze. Zwiększa między innymi stężenie insulino-podobnego czynnika wzrostu, który działa anabolicznie na mięśnie i kości oraz stymuluje wchłanianie wapnia. Reakcja na białko zawarte w pokarmie u osób starszych jest osłabiona, w wyniku czego jego ilość potrzebna do osiągnięcia odpowiedniego efektu anabolicznego musi być większa. Wzrost spożycia (ze standardowego 0,8 g/kg mc./d.) do poziomu 1,0–1,5 g/kg mc./d. może pomóc w utrzymaniu prawidłowej masy kostno-mięśniowej u osób starszych, bez negatywnego wpływu na bilans azotowy i wydolność nerek. Białko powinno być wysokiej jakości, równomiernie rozłożone w ciągu całego dnia na kilka posiłków, tak aby zoptymalizować odpowiedź anaboliczną na przykład po 30 g do każdego posiłku dla osoby ważącej 70 kg [9, 11]. Ważne by było wzbogacone o leucynę, która jest aktywatorem wydzielania insuliny oraz kinazy mTOR, czyli tak zwanego ssaczego celu rapamycyny, głównego regulatora endogennej syntezy białka [24]. Witamina D działa synergistycznie z leucyną i insuliną, stymulując syntezę białek mięśniowych prawdopodobnie poprzez zwiększenie wrażliwości na indukowane przez nie szlaki anaboliczne [25].

Tabela 4. Zawartość białka w wybranych produktach

Produkt	Zawartość w 100 g
Ser cheddar pełnotłusty	27,2 g
Ser gouda tłusty	25,5 g
Ser camembert pełnotłusty	21,5 g
Ser brie pełnotłusty	18,8 g
Twaróg tłusty	17,8 g
Twarożek wiejski	12,4 g
Czerwona soczewica	25,4 g
Zielona soczewica	25,0 g
Nasiona słonecznika	24,4 g
Suche nasiona fasoli białej	21,4 g
Ciecierzycy	20,0 g
Pierś kurczaka	21,6 g
Wieprzowina, schab bez kości	21,0 g
Sznyceł cielęcy	20,6 g
Wątróbka wieprzowa	20,3 g
Tuńczyk	23,0 g
Łosoś wędzony	21,6 g
Wędzona makrela	20,8 g
Jajko jedno	7,0 g

Jej niedobór wiąże się ze zmniejszoną siłą mięśni i wydolnością fizyczną, gorszą stabilnością postawy i jakością życia [26]. Minimalne stężenie u osób dorosłych zostało dla Europy Środkowej określone dla 25(OH)D jako stężenie co najmniej 30 ng/ml [27]. Suplementacja witaminy D w dawce 800–2000 IU/d. w przypadku osób w wieku 65–75 lat oraz 2000–4000 IU/d. po 75. rż. powinna trwać przez cały rok [28] (tab. 4).

Ostatnie zalecenia *European Society for Clinical and Economic Aspects of Osteoporosis and Osteoarthritis* (ESCEO) przedstawiają podobne stanowisko z punktem odcięcia dla białka w diecie na poziomie 1,0 g/kg mc./d. oraz stężenia w surowicy 25(OH)D 20 ng/ml, które są minimalnymi poziomami potrzebnymi, aby przekroczyć próg stymulacji anabolicznej i tym samym poprawić przyrost masy mięśniowej w starszej populacji [25, 29]. Wysokie spożycie pokarmów o dużej zawartości



Białko w diecie ma znaczenie zasadnicze



Wzrost spożycia białka (ze standardowego 0,8 g/kg mc./d.) do poziomu 1,0–1,5 g/kg mc./d. może pomóc w utrzymaniu prawidłowej masy kostno-mięśniowej u osób starszych, bez negatywnego wpływu na bilans azotowy i wydolność nerek

Tabela 5. Zawartość leucyny w wybranych produktach

Produkt	Zawartość w 100 g
Ser parmezan	3,675 g
Ser gouda tłusty	2,277 g
Ser brie półtłusty	1,713 g
Ser twarogowy chudy	1,679 g
Soja, nasiona suche	2,725 g
Soczewica czerwona, nasiona suche	2,010 g
Fasola biała, nasiona suche	1,799 g
Groch, nasiona suche	1,792 g
Wołowina rostbef	1,797 g
Schab	1,638 g
Kurczak tusza	1,297 g
Dorsz świeży	1,461 g
Kasza jaglana	1,002 g
Jajka	1,066 g

przeciwutleniaczy (karotenoidy, witamina C), a więc warzyw i owoców, wiąże się z niższym ryzykiem rozwinienia się zespołu kruchości [23]. Bardzo istotne jest wypijanie odpowiedniej ilości płynów czyli co najmniej 1–1,5 l/d. Udowodniono między innymi, że pogorszenie funkcji poznawczych u osób w podeszłym wieku może wystąpić już wtedy, gdy odwodnienie powoduje 2% ubytek ich masy ciała [5] (tab. 5).

Dostępnych jest kilka leków stymulujących apetyt między innymi megestrol poprawiający apetyt i zwiększający przyrost masy ciała pacjentów z chorobą nowotworową czy mirtazapina, antagonistą serotoniny stosowany w leczeniu depresji, ale nie wykazano, by zmniejszały one śmiertelność u starszych pacjentów z niezamierzoną utratą wagi. Megestrol z powodu ryzyka zakrzepicy żył głębokich nie powinien być stosowany u osób leżących oraz przez okres dłuższy niż 3 miesiące. Wydaje się skuteczniejszy u kobiet, gdy jest podawany z pokarmem (lepsze wchłanianie) oraz w połączeniu olanzapiną. Dronabinol (ekstrakt tetrahydrokanabinolu), podobnie jak megestrol, powoduje zwiększenie apetytu i przyrost masy ciała. Jest doskonałym lekiem w opiece paliatywnej, zwiększa przyjemność z jedzenia oraz generalnie z życia [2, 6].

PODSUMOWANIE

Problemy z ogólnym stanem odżywienia u osób starszych niestety rzadko są brane pod uwagę w praktyce klinicznej. Mimo że zaawansowany wiek poprzez wiele różnych mechanizmów sprzyja jego rozwojowi, niedożywienie nie jest i nie musi być nieuniknioną konsekwencją starzenia się. Jednym z najważniejszych celów w opiece nad osobami starszymi powinna być identyfikacja osób zagrożonych oraz optymalizacja ich sposobu odżywiania się przez zapewnienie żywności w odpowiedniej ilości oraz wysokiej jakości [9, 30].

PIŚMIENNICTWO

1. Wojszel ZB. Niedożywienie i dylematy leczenia żywieniowego w geriatrici. Postępy nauk medycznych. 2011; 8: 649–57.
2. Gaddey HL, Holder K. Unintentional weight loss in older adults. Am Fam Physician. 2014; 89(9): 718–722, indexed in Pubmed: [24784334](#).
3. Seematter-Bagnoud L, Büla C. Brief assessments and screening for geriatric conditions in older primary care patients: a pragmatic approach. Public Health Rev. 2018; 39: 8, doi: [10.1186/s40985-018-0086-7](#), indexed in Pubmed: [29744236](#).
4. Mathus-Vliegen EMH. Obesity and the elderly. J Clin Gastroenterol. 2012; 46(7): 533–544, doi: [10.1097/MCG.0b013e31825692ce](#), indexed in Pubmed: [22772735](#).
5. Engelheart S, Brummer R. Assessment of nutritional status in the elderly: a proposed function-driven model. Food Nutr Res. 2018; 62, doi: [10.29219/fnr.v62.1366](#), indexed in Pubmed: [29720931](#).
6. Morley JE. Undernutrition in older adults. Fam Pract. 2012; 29 Suppl 1: i89–i93, doi: [10.1093/fampra/cmr054](#), indexed in Pubmed: [22399563](#).
7. Donini LM, Savina C, Piredda M, et al. Senile anorexia in acute-ward and rehabilitations settings. J Nutr Health Aging. 2008; 12(8): 511–517, doi: [10.1007/BF02983203](#), indexed in Pubmed: [18810297](#).
8. Donini LM, Dominguez LJ, Barbagallo M, et al. Senile anorexia in different geriatric settings in Italy. J Nutr Health Aging. 2011; 15(9): 775–781, doi: [10.1007/s12603-011-0048-y](#), indexed in Pubmed: [22089227](#).
9. Landi F, Calvani R, Tosato M, et al. Anorexia of Aging: Risk Factors, Consequences, and Potential Treatments. Nutrients. 2016; 8(2): 69, doi: [10.3390/nu8020069](#), indexed in Pubmed: [26828516](#).
10. Martone AM, Onder G, Vetrano DL, et al. Anorexia of aging: a modifiable risk factor for frailty. Nutrients. 2013; 5(10): 4126–4133, doi: [10.3390/nu5104126](#), indexed in Pubmed: [24128975](#).
11. Gaffney-Stomberg E, Insogna K, Rodriguez N, et al. Increasing Dietary Protein Requirements in Elderly People for Optimal Muscle and Bone Health. Jour-

- nal of the American Geriatrics Society. 2009; 57(6): 1073–1079, doi: [10.1111/j.1532-5415.2009.02285.x](https://doi.org/10.1111/j.1532-5415.2009.02285.x).
12. Wysokiński A, Sobów T, Kłoszewska I, et al. Mechanisms of the anorexia of aging-a review. *Age (Dordr)*. 2015; 37(4): 9821, doi: [10.1007/s11357-015-9821-x](https://doi.org/10.1007/s11357-015-9821-x), indexed in Pubmed: [26232135](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/26232135/).
13. German L, Kahana C, Rosenfeld V, et al. Depressive symptoms are associated with food insufficiency and nutritional deficiencies in poor community-dwelling elderly people. *J Nutr Health Aging*. 2011; 15(1): 3–8, doi: [10.1007/s12603-011-0005-9](https://doi.org/10.1007/s12603-011-0005-9), indexed in Pubmed: [21267514](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/21267514/).
14. Taameeyapradit U, Udomittipong D, Teppak N. Characteristics of behavioral and psychological symptoms of dementia, severity and levels of distress on caregivers. *J Med Assoc Thai*. 2014; 97(4): 423–430.
15. Winter JE, MacInnis RJ, Wattanapenpaiboon N, et al. BMI and all-cause mortality in older adults: a meta-analysis. *Am J Clin Nutr*. 2014; 99(4): 875–890, doi: [10.3945/ajcn.113.068122](https://doi.org/10.3945/ajcn.113.068122), indexed in Pubmed: [24452240](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/24452240/).
16. Ożga E, Małgorzewicz S. Ocena stanu odżywienia osób starszych. *Geriatrics*. 2013; 7: 1–6.
17. Krzymińska-Siemaszko R, Wieczorowska-Tobis K. Ewolucja oceny niedożywienia u starszych chorych przy użyciu kwestionariusza MNA. *Geriatrics*. 2012; 6: 139–43.
18. Kaiser MJ, Bauer JM, Ramsch C, et al. MNA-International Group. Validation of the Mini Nutritional Assessment short-form (MNA-SF): a practical tool for identification of nutritional status. *J Nutr Health Aging*. 2009; 13(9): 782–788, doi: [10.1007/s12603-009-0214-7](https://doi.org/10.1007/s12603-009-0214-7), indexed in Pubmed: [19812868](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/19812868/).
19. Kostka J, Borowiak E, Kostka T. Validation of the modified mini nutritional assessment short-forms in different populations of older people in Poland. *J Nutr Health Aging*. 2014; 18(4): 366–371, doi: [10.1007/s12603-013-0393-0](https://doi.org/10.1007/s12603-013-0393-0), indexed in Pubmed: [24676316](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/24676316/).
20. Pilgrim AL, Baylis D, Jameson KA, et al. Measuring Appetite with the Simplified Nutritional Appetite Questionnaire Identifies Hospitalised Older People at Risk of Worse Health Outcomes. *J Nutr Health Aging*. 2016; 20(1): 3–7, doi: [10.1007/s12603-015-0533-9](https://doi.org/10.1007/s12603-015-0533-9), indexed in Pubmed: [26728926](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/26728926/).
21. Elsayy B, Higgins KE. The geriatric assessment. *Am Fam Physician*. 2011; 83(1): 48–56, indexed in Pubmed: [21888128](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/21888128/).
22. Volkert D, Beck A, Cederholm T, et al. ESPEN guideline on clinical nutrition and hydration in geriatrics. *Clinical Nutrition*. 2019; 38(1): 10–47, doi: [10.1016/j.clnu.2018.05.024](https://doi.org/10.1016/j.clnu.2018.05.024).
23. Lorenzo-López L, Maseda A, de Labra C, et al. Nutritional determinants of frailty in older adults: A systematic review. *BMC Geriatr*. 2017; 17(1): 108, doi: [10.1186/s12877-017-0496-2](https://doi.org/10.1186/s12877-017-0496-2), indexed in Pubmed: [28506216](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/28506216/).
24. Dudkowska M, Kucharewicz K. Związki pochodzenia naturalnego modulujące starzenie i śmierć komórek. *Postępy Biochemii*. 2014; 60(2): 207–20.
25. Verlaan S, Maier A, Cederholm T, et al. Sufficient levels of 25-hydroxyvitamin D and protein intake required to increase muscle mass in sarcopenic older adults - The PROVIDE study. *Clin Nutr*. 2018; 37(2): 551–557, doi: [10.1016/j.clnu.2017.01.005](https://doi.org/10.1016/j.clnu.2017.01.005), indexed in Pubmed: [28132725](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/28132725/).
26. Aspell N, Laird E, Healy M, et al. Vitamin D Deficiency Is Associated With Impaired Muscle Strength And Physical Performance In Community-Dwelling Older Adults: Findings From The English Longitudinal Study Of Ageing. *Clin Interv Aging*. 2019; 14: 1751–1761, doi: [10.2147/CIA.S222143](https://doi.org/10.2147/CIA.S222143), indexed in Pubmed: [31686797](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/31686797/).
27. Płudowski P, Misiorowski W, Konstantynowicz J, et al. Profilaktyka i leczenie niedoboru witaminy D- wybór właściwych rekomendacji. *Post N Med*. 2016; XXIX(10): 738–46.
28. Rusińska A, Płudowski P, Walczak M, et al. Zasady suplementacji i leczenia witaminą D- nowelizacji 2018 r. *Standardy Medyczne/Pediatrics*. 2018; 15: 531–59, doi: [10.31350/postępyneonatalogii/2018/1](https://doi.org/10.31350/postępyneonatalogii/2018/1).
29. Bruyère O, Cavalier E, Reginster JY. Vitamin D and osteosarcopenia: an update from epidemiological studies. *Curr Opin Clin Nutr Metab Care*. 2017; 20(6): 498–503, doi: [10.1097/MCO.0000000000000411](https://doi.org/10.1097/MCO.0000000000000411), indexed in Pubmed: [28806178](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/28806178/).
30. Smith ML, Bergeron CD, Lachenmayr S, et al. A Brief Intervention for Malnutrition among Older Adults: . *Int J Environ Res Public Health*. 2020; 17(10), doi: [10.3390/ijerph17103590](https://doi.org/10.3390/ijerph17103590), indexed in Pubmed: [32443789](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/32443789/).

VI Warszawskie Dni Nadciśnienia Tętniczego i Zaburzeń Lipidowych 2021

2 października 2021 roku

Konferencja hybrydowa

Warszawa

Przewodniczący:

prof. dr hab. n. med. Aleksander Prejbisz
dr hab. n. med. Piotr Dobrowolski, prof. inst.
prof. dr hab. n. med. Andrzej Januszewicz

Szczegółowe informacje oraz rejestracja:

www.dninadcisnienia.viamedica.pl



ORGANIZATOR



PATRONAT



Konferencja jest skierowana do wszystkich osób zainteresowanych tematyką. Sesje satelitarne firm farmaceutycznych, sesje firm farmaceutycznych oraz wystawy firm farmaceutycznych są skierowane tylko do osób uprawnionych do wystawiania recept lub osób prowadzących obrót produktami leczniczymi — podstawa prawna: Ustawa z dnia 6 września 2001 r. Prawo farmaceutyczne (Dz. U. z 2017 r. poz. 2211, z późn. zm.)



dla lekarzy



dla pacjentów



dla studentów

Ogromna oferta wydawnicza obejmująca pozycje skierowane do lekarzy i pacjentów, książki autorów polskich i zagranicznych z dziedziny medycyny jest dostępna w jednym miejscu — księgarni internetowej IKAMED!



książki



czasopisma



e-booki



**rabaty dla
stałych klientów**



sprzęt medyczny



**książki sprowadzane
na zamówienie**

**Zapraszamy do zaponania się
z ofertą IKAMED już teraz!**

www.ikamed.pl



**Od ponad 25 lat aktywnie uczestniczymy
w rozwoju nauki i edukacji medycznej**



wydajemy ponad 1200
publikacji oraz broszur



wydajemy
ponad 40 czasopism



organizujemy ponad
180 konferencji rocznie



udostępniamy ponad
8000 godzin filmów edukacyjnych



prowadzimy ponad
40 serwisów internetowych

**Zapraszamy do zapoznania się z różnorodną ofertą produktów
proponowanych przez Via Medica już teraz!**

www.viamedica.pl

Znajdź nas na

