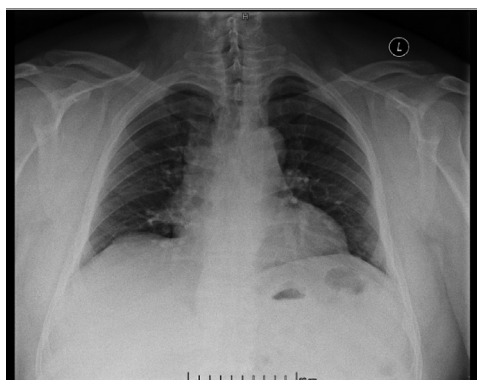


# FORUM MEDYCYNY RODZINNEJ

Numer 2  
Tom 17  
Rok 2023



Czasopismo Polskiego Towarzystwa Medycyny Rodzinnej



- **Potencjalny związek pomiędzy wybranymi składnikami oraz produktami żywności a depresją** **45**  
Ewelina Swora-Cwynar, Martyna Marciniak,  
Paulina Chmiela, Agnieszka Dobrowolska
- **Rehabilitacja i ocena pacjentów po zabiegu implantacji ślimakowej** **62**  
Michał Miciak, Krzysztof Jurkiewicz, Karolina Dorobisz
- **Kardiomiopatie w populacji pacjentów pediatrycznych** **73**  
Ireneusz Domański-Giec, Krzysztof Kowalik,  
Andrzej Modrzejewski
- **Porażenie nerwu przeponowego — rzadkie, ale bardzo istotne powikłanie infekcji COVID-19** **82**  
Agata Ogłóza, Ewa Maria Sokolewicz, Jan Puchowski,  
Bartosz Gabriel Trzeciak
- **Nietolerancja laktozy — żywieniowe ryzyko niedoboru wapnia?** **87**  
Julia Szaniawska, Justyna Nowak

# FORUM MEDYCyny RODZINNEJ



CZASOPISMO POLSKIEGO TOWARZYSTWA MEDYCyny RODZINNEJ

Patronat Polskie Towarzystwo Lekarskie

[www.journals.viamedica.pl/forum\\_medycyny\\_rodzinnej](http://www.journals.viamedica.pl/forum_medycyny_rodzinnej)

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

**Zastępca Redaktora Naczelnego:** Prof. dr hab. n. med. Andrzej Jaroszyński (Lublin)

## Rada Naukowa:

Prof. dr hab. n. med. Aleksander Araszkiwicz (Bydgoszcz)  
Prof. dr hab. n. med. Anna Balcerska (Gdańsk)  
Dr hab. n. med. Krzysztof Buczkowski, prof. UMK (Bydgoszcz)  
Prof. dr hab. n. med. Sławomir Chłabcz (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)  
Płk 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. 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. Ewa Rudnicka-Drożak (Lublin)  
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:

Dorota Czarnocka (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 Group sp. z o.o., ul. Świętokrzyska 73, 80–180 Gdańsk, tel.: 58 320 94 94; faks: 58 320 94 60; e-mail: [viamedica@viamedica.pl](mailto:viamedica@viamedica.pl); <https://www.viamedica.pl/>  
Wersja elektroniczna czasopisma znajduje się na stronie: [https://journals.viamedica.pl/forum\\_medycyny\\_rodzinnej](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](mailto:kmr@gumed.edu.pl)

**Prenumerata:** Odbiorcy indywidualni: prenumerata on-line: 120 zł. Instytucje: prenumerata on-line: 240 zł.  
Zamówienia drogą elektroniczną: [https://journals.viamedica.pl/forum\\_medycyny\\_rodzinnej/user/subscriptions](https://journals.viamedica.pl/forum_medycyny_rodzinnej/user/subscriptions)

**Reklamy:** należy kontaktować się z Działem Sprzedaży VM Media Group sp. z o.o., ul. Świętokrzyska 73, 80–180 Gdańsk, tel.: 58 320 94 94; e-mail: [dsk@viamedica.pl](mailto: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 jakikolwiek 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](https://journals.viamedica.pl/forum_medycyny_rodzinnej/about/legalNote)  
Czasopismo jest indeksowane w bazie *Index Copernicus* (68,43) i MEIN (40).



22-6112.002.001

Zasady edycji i informacje dla autorów zamieszczono na stronie [https://journals.viamedica.pl/forum\\_medycyny\\_rodzinnej](https://journals.viamedica.pl/forum_medycyny_rodzinnej)

**Ilustracja na okładce:** Zdjęcie RTG z uniesieniem przepony po obu stronach; w trakcie infekcji SARS-CoV-2.



# FORUM MEDYCYNY RODZINNEJ

Numer 2, tom 17, rok 2023

CZASOPISMO POLSKIEGO TOWARZYSTWA MEDYCYNY RODZINNEJ

## Spis treści

### WYBRANE PROBLEMY KLINICZNE

- Potencjalny związek pomiędzy wybranymi składnikami oraz produktami żywności a depresją**  
The importance of selected components and food products in the development and progression of depression  
Ewelina Swora-Cwynar, Martyna Marciniak, Paulina Chmiela, Agnieszka Dobrowolska .....45
- Rehabilitacja i ocena pacjentów po zabiegu implantacji ślimakowej**  
Recovery and evaluation of patients after cochlear implantation procedure  
Michał Miciak, Krzysztof Jurkiewicz, Karolina Dorobisz .....62
- Kardiomiopatie w populacji pacjentów pediatrycznych**  
Cardiomyopathies in paediatric patients  
Ireneusz Domański-Giec, Krzysztof Kowalik, Andrzej Modrzejewski .....73

### INTERESUJĄCE PRZYPADKI KLINICZNE

- Porażenie nerwu przeponowego — rzadkie, ale bardzo istotne powikłanie infekcji COVID-19**  
Phrenic nerve paralysis: a rare but important complication of COVID-19 infection  
Agata Ogłóża, Ewa Maria Sokolewicz, Jan Puchowski, Bartosz Gabriel Trzeciak .....82
- Nietolerancja laktozy — żywieniowe ryzyko niedoboru wapnia?**  
Lactose intolerance — nutritional risk of calcium deficiency?  
Julia Szaniawska, Justyna Nowak.....87





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

Szanowni Państwo,

przesyłamy Państwu do wnikliwej analizy wiosenne wydanie Forum Medycyny Rodzinnej.

Okres pracy w pandemii, następnie nałożenie się infekcji wirusowych w okresie jesienno-zimowym sprzyjał pogorszeniu się stanu psychicznego znacznego odsetka pacjentów lekarzy rodzinnych. Dlatego pojawiają się próby określenia czynników wpływających na dobrostan psychiczny i fizyczny. Autorzy z Katedry i Kliniki Gastroenterologii, Dietetyki i Chorób Wewnętrznych Uniwersytetu Medycznego im. Karola Marcinkowskiego w Poznaniu analizują związek pomiędzy wybranymi składnikami żywności a depresją. Próba opisanie takich zależności jest bardzo interesująca i dostarcza informacji przydatnych w codziennej praktyce POZ.

Liczba chorych z ubytkami słuchu leczonych poprzez wszczepienie implantu ślimakowego zwiększa się w Polsce dynamicznie. Pacjentów po zabiegu inwazyjnym czeka długa rehabilitacja audiologiczna przywracająca dobrą funkcję narządu słuchu. Rekonwalescencja po implantacji ślimakowej wymaga multidyscyplinarnego podejścia mającego na celu uwzględnienie wszystkich aspektów życia pacjenta. Zespół z Katedry i Kliniki Otolaryngologii Chirurgii Głowy i Szyi Uniwersytetu Medycznego we Wrocławiu bardzo wnikliwie prezentuje etapy rehabilitacji i oceny pacjentów po zabiegu implantacji ślimakowej.

Kardiomiopatie w populacji pacjentów pediatrycznych są zagadnieniem opisanym w kolejnym artykule. Autorzy przedstawiają kardiomiopatie wieku dziecięcego. Diagnostyka oraz leczenie kardiomiopatii w grupie pacjentów pediatrycznych są niezmiennie przydatne w codziennej praktyce kardiologów, pediatrów i lekarzy rodzinnych. W dziale INTERESUJĄCE PRZYPADKI KLINICZNE znajdą Państwo opis nietypowego powikłania czasowo związanego z infekcją COVID-19 oraz bardzo dobrą prezentację pt.: „Nietolerancja laktozy — żywieniowe ryzyko niedoboru wapnia?” Sądzę, iż obie prace znajdą uznanie Czytelników.

Życzę zajmującej lektury



# Potencjalny związek pomiędzy wybranymi składnikami oraz produktami żywności a depresją

## The importance of selected components and food products in the development and progression of depression

### STRESZCZENIE

U chorujących na depresję występują niższe poziomy takich składników pokarmowych jak cynk, witaminy B1, B12, D, kwas foliowy, kwasy EPA i DHA, a także mają oni odmienny skład mikrobioty, a poprawa tych parametrów przekłada się na zmniejszenie nasilenia choroby, wobec czego należałoby u tych pacjentów wraz z leczeniem farmakologicznym rozważyć także leczenie dietetyczne, szczególnie, że suplementacja niektórych z tych składników w połączeniu z lekami, wykazuje dodatkowe korzyści. Dobrym przykładem jest witamina B1, która skraca czas pojawienia się pierwszych efektów terapeutycznych leków. Ustalając dietę dla pacjenta z tą jednostką chorobową, należałoby także uwzględnić produkty, które łatwo włączyć do jadłospisu, a które mają udowodnione działanie profilaktyczne w stosunku do depresji, takie jak kawa (w ilości 600 ml/doba) i herbata oraz łagodzące objawy depresji jak szafran i kurkuma. Warto także edukować pacjenta odnośnie negatywnego wpływu spożywania produktów o wysokim indeksie glikemicznym, które jest postrzegane jako „poprawiające humor”, a które zwiększają ryzyko zachorowania na depresję. Duże nadzieje we wspomaganiu leczenia chorych na depresję pokłada się w probiotykach, gdyż wpływają one na wiele parametrów kojarzonych z depresją. Nie ustalono jednak jeszcze, jakie szczepy działają w przypadku tej choroby najkorzystniej. Oprócz diety niezwykle istotne znaczenie mają także odpowiednia ilość snu oraz aktywność fizyczna.

Forum Medycyny Rodzinnej 2023, tom 17, nr 2, 45–61

Słowa kluczowe: depresja, żywność, dieta, witaminy, składniki mineralne, mikrobiota

### ABSTRACT

People suffering from depression have lower levels of such nutrients as zinc, vitamins B1, B12, D, folic acid, EPA and DHA acids and also have a different composition of the microbiota, and improvement of these parameters translates into a reduction in the severity of the disease, so dietary treatment should also be considered in these patients

Ewelina Swora-Cwynar,  
Martyna Marciniak,  
Paulina Chmiela,  
Agnieszka Dobrowolska

Katedra i Klinika Gastroenterologii, Dietetyki  
i Chorób Wewnętrznych, Uniwersytet Medyczny  
im. Karola Marcinkowskiego w Poznaniu

### Adres do korespondencji:

Martyna Marciniak, Katedra i Klinika  
Gastroenterologii, Dietetyki i Chorób  
Wewnętrznych, ul. Przybyszewskiego 49,  
60-355 Poznań,  
e-mail: marmarciniak@ump.edu.pl

Copyright © 2023 Via Medica  
ISSN 1897-3590  
e-ISSN 1897-7839





Szacuje się, że w Polsce na depresję choruje do 1,5 mln osób.

along with drug treatment. Especially since supplementation of some of these components, in combination with medication, shows additional benefits. A good example is vitamin B1, which shortens the time for the appearance of the first therapeutic effects of drugs. When establishing a diet for a patient with this disease entity, it would also be advisable to include foods that are easy to incorporate into the menu and have a proven preventive effect against depression, such as coffee (at 600 ml/day) and tea, and depression symptom relievers like saffron and turmeric. It is also worth educating the patient about the negative impact of consuming high glycemic index foods, which are perceived as “mood-enhancing,” and which increase the risk of developing the disease. High hopes in supporting the treatment of depression are placed on probiotics, as they affect many of the parameters associated with depression, although it has not yet been established which strains work most favorably in this disease. In addition to diet, adequate sleep and physical activity are also extremely important

Forum Medycyny Rodzinnej 2023, vol 17, no 2, 45–61

**Key words:** depression, food, diet, vitamins, minerals, microbiota

## WSTĘP

Szacuje się, że w Polsce na depresję choruje do 1,5 mln osób [1]. W skali świata statystyki te są równie niepokojące. Według Światowej Organizacji Zdrowia (WHO, *World Health Organization*) dysfunkcja ta stanowi 4,3% wszystkich chorób na świecie i jest najczęściej występującym, pojedynczym czynnikiem, uniemożliwiającym normalne funkcjonowanie [2]. Depresja zwiększa też prawdopodobieństwo wystąpienia innych chorób, co przyczynia się do zwiększenia ryzyka przedwczesnego zgonu w tej grupie osób od 40 do 60% w porównaniu z populacją ogólną [1]. Chorych leczy się głównie za pomocą terapii psychologicznej oraz farmakologicznej, choć leki pierwszego rzutu, czyli selektywne inhibitory wychwyty zwrotnego serotoniny (SSRI, *selective serotonin reuptake inhibitor*) nie dość, że potrzebują tygodni lub nawet miesięcy, by przynieść terapeutyczne efekty, to aż do 33% pacjentów jest opornych na ich działanie (nie uzyskano efektów leczenia, po wypróbowaniu przynajmniej dwóch leków z tej grupy) [3]. Dodatkową trudnością w leczeniu depresji jest fakt, że po wyleczeniu pierwszego epizodu, około połowa pacjentów doznaje nawrotu choroby. Ryzyko to zwiększa się po każdym

następnym epizodzie depresji (do 70% po drugim i 90% po trzecim epizodzie), większość, bo 79% z pacjentów dozna nawrotów już w ciągu 6 miesięcy. Wyniki badań sugerują, że ciężkość depresji i oporność na leczenie wzrastają wraz z każdym następnym epizodem depresji, co skłania do szukania sposobów, które działałyby profilaktycznie w stosunku do tej jednostki chorobowej [4]. W poniższej pracy zostały przedstawione wybrane składniki oraz produkty żywnościowe, które mają udowodniony oraz istotny wpływ na rozwój oraz wspomaganie leczenia depresji.

Światowa organizacja zdrowia oszacowała, że w 2015 roku na depresję chorowało ponad 322 milionów ludzi, co stanowi 4,4% społeczeństwa. W latach 2005–2015 liczba osób chorujących na depresję wzrosła o 18,4%, co ma związek zarówno ze wzrostem zachorowalności, jak i rosnącą liczbą populacji [5] (tab. 1). W Polsce choruje na nią 5,1% społeczeństwa. Na depresję statystycznie częściej chorują kobiety (5,1%) niż mężczyźni (3,6%). Ryzyko zachorowania zwiększa się wraz z wiekiem, osiągając 6,24% u osób powyżej 70. roku życia [6]. Według WHO ryzyko zachorowania na depresję zwiększają czynniki takie jak: ubóstwo, bezrobocie, wydarzenia życiowe

**Tabela 1. Występowanie zaburzeń psychicznych na świecie [5]**

| Choroba                            | Procent światowej populacji (2017) | Liczba osób chorych (2017) |
|------------------------------------|------------------------------------|----------------------------|
| Ogół zaburzeń zdrowia psychicznego | 10,7%                              | 792 milionów               |
| Depresja                           | 3,4%                               | 264 milionów               |
| Zaburzenia lękowe                  | 3,8%                               | 284 milionów               |
| Choroba dwubiegunowa               | 0,6%                               | 46 milionów                |

— śmierć bliskiej osoby lub rozpad związku, choroby fizyczne i problemy spowodowane używaniem alkoholu i narkotyków [6].

Depresja jest chorobą należąca do zaburzeń afektywnych, zwanych inaczej zaburzeniami nastroju. Słowem tym określa się występowanie jednego lub kilku (zaburzenia depresyjne nawracające) epizodów depresyjnych, bez występowania między nimi okresów manii lub hipomanii (w innym wypadku jest to choroba afektywna dwubiegunowa). Do głównych objawów klinicznych choroby należy znaczne obniżenie nastroju, utrata zainteresowań i zdolności do radowania się oraz zmniejszenie energii prowadzące do wzmożonej męczliwości i zmniejszenia aktywności. Według klasyfikacji ICD-10 epizod depresyjny rozpoznaje się, gdy występują przez minimum dwa tygodnie, dwa z trzech wyżej wymienionych objawów oraz co najmniej dwa dodatkowe, takie jak: osłabienie koncentracji i uwagi, niska samoocena i mała wiara w siebie, poczucie winy i małej wartości, pesymistyczne i czarne widzenie przyszłości, zmniejszony apetyt oraz myśli, a także czyny samobójcze. Klasyfikacja ta stosuje też podział epizodów depresji na: łagodne, umiarkowane i ciężkie w zależności od liczby objawów (4 — dla depresji łagodnej, 6–7 — umiarkowanej i powyżej 7 dla ciężkiej) [7]. Oprócz Międzynarodowej Statystycznej Klasyfikacji Chorób i Problemów Zdrowotnych (ICD-10, *International Statistical Classification of Diseases and Related Health Problems*) na świecie stosuje się także klasyfikację *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders* (DSM-V), która służy do diagnostyki epizodu dużej depresji oraz epizodów

maniakalnych i hipomaniakalnych. Dodatkowo, zaburzenia depresyjne i dwubiegunowe są w niej podzielone na mniejsze podkategorie [8] (tab. 2, 3).

Wyniki wielu badań wskazują na to, że zdrowe nawyki żywieniowe, takie jak jedzenie śniadania oraz szeroko pojęta, zdrowa dieta, wpływają na zmniejszenie natężenia depresji lub ogólną poprawę zdrowia psychicznego, podczas gdy spożywanie przetworzonych produktów, podjadanie i zachodnia dieta kojarzone są z pogorszeniem stanu [9].

## CZYNNIKI ŻYWIENIOWE

### ■ Makroskładniki

#### *Kwasy omega*

Wielonienasycone kwasy tłuszczowe (WNKT) są nieodłącznym elementem zdrowej, zbilansowanej diety. Wyszczególniamy w nich grupę omega-3, do której należy kwas eikozapentaenowy (EPA) i dokozaheksaenowy (DHA) (występujące w dużych ilościach w oleju rybim) oraz omega-6, między innymi kwas arachidonowy (AA). W żywieniu, szczególną uwagę zwraca się na proporcję tych kwasów, gdyż występuje między nimi konkurencja o te same enzymy. Spożywanie nadmiaru kwasów omega-6 hamuje przemiany kwasów omega-3, co jest zjawiskiem bardzo niekorzystnym. Obecnie szacuje się, że stosunek n-6 do n-3 wynosi 20–15 do 1, co może się przyczyniać do powstawania stanów zapalnych, spadku funkcji poznawczych i wzrostu zachowań depresyjnych oraz agresywnych [10]. Wykazano, że osoby chorujące na depresję mają niższe stężenie kwasów EPA i DHA we krwi [11]. Dodatkowo wykryto, że im niż-



**Do głównych objawów klinicznych depresji należy znaczne obniżenie nastroju, utrata zainteresowań i zdolności do radowania się oraz zmniejszenie energii prowadzące do wzmożonej męczliwości i zmniejszenia aktywności.**



**Częstym zjawiskiem występującym w odpowiedzi na stres i negatywne emocje, jest spożywanie produktów wysokokalorycznych, w szczególności zawierających spore ilości cukrów prostych.**

**Tabela 2. Klasyfikacja zaburzeń nastroju [8]**

**Zaburzenia nastroju dwubiegunowe i pokrewne**

- Zaburzenie dwubiegunowe typu I
- Zaburzenie dwubiegunowe typu II
- Zaburzenie cyklotymiczne
- Zaburzenie dwubiegunowe i pokrewne wywołane substancjami psychoaktywnymi lub lekami
- Zaburzenie dwubiegunowe i pokrewne powstałe w wyniku choroby somatycznej
- Zaburzenie dwubiegunowe określone inaczej i pokrewne oraz zaburzenie dwubiegunowe nieokreślone i pokrewne

**Zaburzenia depresyjne**

- Zaburzenie o destrukcyjnej regulacji nastroju
- Duże zaburzenie depresyjne
- Uporczywe zaburzenie nastroju — dystymia
- Zaburzenie dysforyczne przedmiesiączkowe
- Zaburzenie depresyjne wywołane substancjami psychoaktywnymi lub lekami
- Zaburzenie depresyjne powstałe w wyniku choroby
- Zaburzenie depresyjne określone inaczej
- Zaburzenie depresyjne nieokreślone

**Tabela 3. Klasyfikacja *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders* dla rozpoznania dużej depresji [8]**

A. W okresie dwóch tygodni lub dłuższym występowało 5 lub więcej spośród poniżej wymienionych objawów (co stanowi istotną zmianę w stosunku do wcześniejszego funkcjonowania), przy czym co najmniej jednym z nich było [1] obniżenie nastroju lub [2] anhedonia:

- obniżony nastrój przez większą część dnia i niemal codziennie (u dzieci lub młodzieży zamiast nastroju obniżonego może występować nastrój drażliwy)
- wyraźnie mniejsze zainteresowanie i satysfakcja z niemal wszystkich aktywności (anhedonia)
- zmniejszenie masy ciała pomimo braku stosowania diet albo zwiększenie masy ciała (zmiany wyniosły więcej niż 5% masy ciała w ciągu miesiąca) lub zmniejszenie się lub zwiększenie się apetytu obecne niemal codziennie
- bezsenność lub wzmożona senność niemal codziennie
- pobudzenie psychoruchowe lub spowolnienie występujące niemal codziennie (które jest zauważalne dla otoczenia, a nie stanowi jedynie subiektywnego poczucia pacjenta)
- męczliwość lub utrata energii obecne niemal codziennie
- poczucie własnej niskiej wartości lub nadmierne, nieadekwatne poczucie winy (może mieć charakter urojeniowy) obecne niemal codziennie (lecz niesprowadzające się tylko do wyrzucania sobie faktu bycia chorym)
- zmniejszona zdolność koncentracji lub brak decyzyjności obecne niemal codziennie
- nawracające myśli o śmierci (lecz niesprowadzające się tylko do lęku przed umieraniem), nawracające myśli samobójcze bez sprecyzowanego planu samobójczego lub z planem samobójczym lub próby samobójcze

B. Objawy są przyczyną klinicznie istotnego cierpienia lub upośledzenia w funkcjonowaniu społecznym, zawodowym lub innych ważnych obszarach funkcjonowania

C. Nie ma podstaw, aby epizod ten przypisywać działaniu substancji przyjmowanych przez pacjenta lub innym przyczynom medycznym związanym ze stanem zdrowia pacjenta

D. Występowanie wymienionych objawów nie jest łatwiejsze do wyjaśnienia obecnością zaburzeń schizofrenicznych, schizofrenii, zaburzeń podobnych do schizofrenii (*schizofreniform disorder*), zaburzeń urojeniowych lub innych zaburzeń ze spektrum zaburzeń psychotycznych

E. Nigdy nie miał miejsca epizod manii ani też epizod hipomanii

ze stężenie tych kwasów, tym cięższy stopień depresji. Nie stwierdzono natomiast zależności, występowania depresji z kwasami ome-

ga-6 [12]. Według metaanalizy Grosso i wsp. [13] częste spożycie ryb, istotnie zmniejszało ryzyko wystąpienia zaburzeń depresyjnych.

Analizy wykazały, że zależność ta przyjmuje na wykresie kształt litery J, gdzie maksimum przypadało przy spożyciu 1,8 g/dobę kwasu omega-3 [13]. Kwasy omega-3 wchodziły także w skład osłonki mielinowej, a odpowiednia jej struktura przekłada się na szybsze przewodzenie impulsów nerwowych i lepsze przewodnictwo neuronalne [10]. W badaniach wykorzystujących traktografię istoty białej (czyli nieinwazyjną technikę obrazowania włókien nerwowych, za pomocą której można ocenić zmiany w zagęszczeniu komórek nerwowych i ilość mieliny) wykazano korelację między zmniejszonym nasileniem objawów depresji a zwiększeniem integralności istoty białej. Co istotne, zwiększenie stężenia kwasu DHA we krwi, które nastąpiło po suplementacji oleju rybnego, także korelowało ze zwiększeniem integralności istoty białej. Sugeruje to, że kwas DHA, w wyniku zmian w niektórych rejonach mózgu i spowodowanej tym lepszej transmisji impulsów nerwowych, może łagodzić objawy depresji [14]. W tym badaniu autorzy zwrócili uwagę na wskaźnik anizotropii frakcyjnej (szerokość, gęstość i liczebność połączeń nerwowych), dostrzegli korelację pomiędzy wzrostem wskaźnika, stężeniem DHA% w osoczu a zmniejszeniem nasilenia objawów depresji [14].

### ■ **Węglowodany**

Częstym zjawiskiem występującym w odpowiedzi na stres i negatywne emocje, jest spożywanie produktów wysokokalorycznych, w szczególności zawierających spore ilości cukrów prostych. Z psychologicznego punktu widzenia stanowi to próbę zredukowania odczuwanego niepokoju poprzez zapewnienie chwilowego rozproszenia i/lub poczucia komfortu. Doznanie natychmiastowej ulgi związanej z jedzeniem, utrudnia jednak rozwinięcie skutecznych strategii radzenia sobie ze stresem w dłuższej perspektywie, co podtrzymuje ten negatywny cykl [15]. Niestety, spożycie węglowodanów, nawet w krótkiej jednostce czasu ma niekorzystny wpływ na samopoczucie.

W badaniu sprawdzającym wpływ spożycia węglowodanów na nastrój w różnych przedziałach czasowych, wykazano, że w ciągu 60 minut od ich spożycia następuje spadek czujności i zwiększenie zmęczenia. Co więcej, nie stwierdzono ich pozytywnego wpływu na żadną z badanych emocji (m.in. złość, zadowolenie, zdezorientowanie, pobudzenie) także w odstępie kilku godzin po spożyciu [16]. W dłuższej perspektywie, zauważalny jest związek depresji z jakością węglowodanów w diecie. W badaniu prospektywnym, trwającym dziesięć lat, wykazano, że osoby, które spożywały produkty pełnoziarniste, wysoko białonnikowe, o niskim indeksie glikemicznym miały o 30% mniejsze ryzyko wystąpienia depresji. Dodatkowym czynnikiem zwiększającym prawdopodobieństwo wystąpienia depresji było większe spożycie cukrów dodawanych do żywności [17]. Korelację między indeksem glikemicznym (IG) a depresją potwierdzają także wyniki innych badań, zarówno na modelach zwierzęcych [18], jak i na ludziach [19]. W jednym z nich zauważono, że osoby starsze chorujące na depresję, stosowały dietę o wyższym IG, aczkolwiek nie dotyczyło to badanych przyjmujących leki przeciwdepresyjne. Dodatkowo osoby chorujące na depresję miały wyższe stężenie insuliny we krwi [20]. W metaanalizie badań dostrzega się także, że napoje słodzone zwiększają ryzyko rozwoju depresji, związek ten dostrzega się już od porcji 250 ml dziennie [21]. Badając związek depresji ze spożyciem węglowodanów, odkryto korelację współwystępowania tej choroby z cukrzycą. Wynik badania przeprowadzonego wśród ponad 6000 uczestników, wykazał, że większe nasilenie objawów depresyjnych u osób po 50. roku życia jest związane z większym ryzykiem rozwoju cukrzycy typu 2 [22], a z kolei u kobiet z cukrzycą, dieta niskowęglowodanowa wiązała się z mniejszym ryzykiem wystąpienia objawów depresji i lęku, a także lepszą jakością snu [23]. Omawiając wpływ jakości spożywanych węglowodanów na zdrowie, warto mieć na uwadze, że osoby spożywa-



**Doznanie natychmiastowej ulgi związanej z jedzeniem utrudnia rozwinięcie skutecznych strategii radzenia sobie ze stresem w dłuższej perspektywie.**



**Wczesne objawy niewystarczającej ilości tiaminy w organizmie obejmują zmniejszenie lub/i utratę apetytu, osłabienie, apatię, zmęczenie, zaburzenia snu, czyli typowe objawy depresji.**

jące produkty o niskim IG prowadzą zwykle zdrowszy tryb życia (są bardziej aktywne fizycznie, spożywają mniej alkoholu, posiadają większą świadomość żywieniową, co przekłada się na jakość sposobu żywienia), co może podważać istotność tej korelacji [17].

### ■ Witaminy

#### **Witamina B1 (tiamina)**

Tiamina jest rozpuszczalną w wodzie, egzogenną witaminą. W organizmie ludzkim w największej ilości występuje w mięśniach szkieletowych, sercu, wątrobie i mózgu, czyli organach o największym zapotrzebowaniu energetycznym. Wiąże się to z jej funkcją jako koenzymu uczestniczącego w przemianach węglowodanów i produkcji ATP (*adenosine triphosphate*). Ponieważ układ nerwowy czerpie energię prawie wyłącznie z węglowodanów, jest on bardzo wrażliwy na jej niedobór. Potwierdza to fakt szybkości wychwytu tiaminy przez barierę krew–mózg. Wczesne objawy niewystarczającej jej ilości w organizmie obejmują zmniejszenie lub/i utratę apetytu, osłabienie, apatię, zmęczenie, zaburzenia snu, czyli typowe objawy depresji, a także nudności, anoreksję i dyskomfort w jamie brzusznej. Gdy niedobór tiaminy przechodzi w stan przewlekły w organizmie zachodzi demielinizacja, a z powodu niewystarczającego wytwarzania energii w mózgu, zostaje osłabione przewodnictwo nerwowe i synaptyczne [24]. Udowodniono, że zaburzenie oddychania mitochondrialnego, a więc wytwarzania energii w mitochondriach jest istotnie skorelowane z nasileniem objawów depresyjnych, w szczególności z utratą energii, trudnościami z koncentracją i zmęczeniem [25]. Dodatkowo u szczurów, u których stosowano dietę niedoborową w tiaminę, zaobserwowano niższe stężenie serotoniny, a wyższe jej metabolitów niż w grupie kontrolnej [26]. Mimo że w krajach rozwiniętych problemy związane z podażą odpowiedniej ilości energii należą do rzadkości i są związane głównie z chorobami, to zaobserwowano, że wiele

osób nie spełnia zalecanych norm spożycia dla witaminy B1. U pacjentów przed zabiegami bariatrycznymi, mimo iż spożycie kalorii według kwestionariuszy wynosiło średnio 2710,7 (w tym 47% kcal z węglowodanów), to spożycie tiaminy pokrywało zaledwie 34% zalecanej wartości referencyjnej [27]. W krajach niezagrożonych głodem niedobory witaminy B1 mogą wynikać z faktu zwiększonego spożycia wysokowęglowodanowej i wysokoprzetworzonej żywności. Z racji udziału tiaminy w procesie metabolizacji glukozy, każde 1000 kcal pochodzące z węglowodanów zwiększa zapotrzebowanie na ten mikroelement o 0,33 mg [24]. Wynik badania przeprowadzonego wśród starszej społeczności chińskiej wykazał, że stężenie tiaminy we krwi było niższe u osób z objawami depresji [28]. Okazuje się, że suplementacja witaminy B1 w dawce 300 mg/dzień u pacjentów leczonych fluoksetyną przyspieszyła zmniejszenie objawów z 12 tygodni (czyli czasu po którym średnio zauważane są efekty terapeutyczne leków z grupy SSRI) do 6 tygodni i wykazywała większą skuteczność w zmniejszaniu objawów depresji niż sama fluoksetyna z placebo [29]. Warto też dodać, że przyjmowanie tiaminy w fazie lutealnej może zmniejszyć ogólne nasilenie fizycznych i psychicznych objawów zespołu napięcia przedmiesiączkowego. Wykazywała ona w tym okresie skuteczne działanie w zmniejszaniu lęku (96%), depresji (80,4%), zaburzeniach snu (80,24%), zmęczeniu (73,88%), słabej koncentracji (70,51%) i myśli samobójczych (18%) [30].

#### **Witamina B12 i kwas foliowy**

Witamina B12 jest niezbędna do tworzenia elementów morfotycznych krwi, osłonek mielinowych oraz syntezy białek. Aktywne formy obu tych witamin są kofaktorami, niezbędnymi w procesie metylacji homocysteiny do metioniny. Podwyższone stężenia homocysteiny w osoczu obserwowano nawet u 30% pacjentów z ciężką depresją, co sugie-



ruje związek tych witamin z tą chorobą [31]. Bendera i wsp. [32] w swojej metaanalizie potwierdzili, że osoby chorujące na depresję mają niższy poziom kwasu foliowego w surowicy oraz mniejszą jego zawartość w diecie [32]. Korelację między niskim poziomem witaminy B12 w osoczu a występowaniem depresji wykazuje między innymi wynik badania w grupie wegetarian, u których częściej występowały niedobory tej witaminy i częściej też obecne były problemy neurologiczne i psychiatryczne. Częstość występowania u nich depresji wynosiła 31%, podczas gdy u wszystkich było to zaledwie 12% [33]. Podobną zależność odkryto w przypadku kobiet ciężarnych, z niskim prawidłowym stężeniem witaminy B12 w surowicy, które były 3,82 raza bardziej narażone na wystąpienie depresji [34]. W badaniu prospektywnym z udziałem osób powyżej 65. roku życia wykazano, że niższe stężenie kwasu foliowego i witaminy B12, a wyższe homocysteiny są predyktorami wystąpienia depresji [35]. W grupie badanych, u których oprócz leczenia farmakologicznego stosowano też suplementację kwasu foliowego, witaminy B6 i witaminy B12, zaobserwowano, że po 12 tygodniu wykazywali oni większą odpowiedź na leczenie. Ponadto nawrót dużej depresji u uczestników, którzy doświadczyli remisji objawów do 12 tygodni, był rzadszy wśród osób leczonych witaminami niż placebo [36]. Szacuje się, że depresja występuje ponad dwukrotnie częściej u osób z niedoborem kwasu foliowego niż w przypadku niedoboru kobalaminy [31]. U szczurów, po 6-tygodniowej suplementacji kwasem foliowym, zanotowano podniesienie poziomów neuroprzekazników monoaminowych, neurotroficznego czynnika pochodzenia mózgowego i  $\beta$ -endorfiny. Obniżyło się natomiast stężenie interleukiny-6 i homocysteiny [37]. W metaanalizie badań dotyczących rodzaju diety a depresją dostrzeżono, iż wegetarianie częściej wykazywali objawy depresji, w tym przypadku istnieje możliwość korelacji między

stężeniem kobalaminy, której niedobór może dotyczyć osób na diecie roślinnej stosujących nieodpowiednio zbilansowany sposób żywienia, a rozwojem depresji [38].

### **Witamina D**

Mianem witaminy D określa się dwa związki: ergokalcyferol (D2), którego źródłem są rośliny i grzyby oraz cholekalcyferol (D3) — obecny w produktach pochodzenia zwierzęcego. Istotnym źródłem witaminy D3 jest także synteza w organizmie, zachodząca pod wpływem promieni UVB. W wątrobie związki te zostają przekształcone do 25-hydroksycholekalcyferolu [25(OH)D3], zwanego kalcytrolem, który ze względu na stabilność i odzwierciedlenie zawartości witaminy D pochodzącej zarówno z syntezy skórnej, jak i podaży z pożywieniem cholekalcyferolu i ergokalcyferolu, jest oznaczany we krwi [39]. Badając związek witaminy D z depresją, zaobserwowano, że osoby z jej prawidłowym stężeniem, mają dużo niższe prawdopodobieństwo rozwinięcia depresji [40, 41]. W badaniu sprawdzającym korelację tej choroby i stężenia witaminy D u osób otyłych i z nadwagą, wykazano, że osoby z niższym jej stężeniem w surowicy ( $< 40$  nmol/l) otrzymywały wyższe wyniki w kwestionariuszach, szacujących liczbę i nasilenie objawów depresji (mieli większe nasilenie choroby) [42]. Związek ten występował także w innych badaniach [43]. Aby sprawdzić terapeutyczny efekt suplementacji witaminy D, w przytaczanym badaniu podawano ochotnikom przez okres roku witaminę D, w dawkach 20 000 UI lub 40 000 UI na tydzień. Obie te ilości obniżyły średnią otrzymywanych w kwestionariuszu punktów. Eksperymenty na niższych dawkach (400–800 UI/dzień) nie stwierdzają wyższości witaminy D nad placebo [42]. Najsilniejszy efekt terapeutyczny obserwuje się u osób z dużą depresją i współistniejącym niedoborem witaminy D [43]. W badaniu z udziałem osób z prawidłowym stężeniem tej witaminy, które obejmowało szeroki zakres



**Korelację między niskim poziomem witaminy B12 w osoczu a występowaniem depresji wykazuje m.in. wynik badania w grupie wegetarian, u których częściej występowały niedobory tej witaminy i częściej też obecne były problemy neurologiczne i psychiatryczne.**



**Cynk, wiążąc się z podjednostką receptora NMDA, hamuje jego aktywność. Zablokowanie tego enzymu wykazuje działanie przeciwłkowe, neuroprotektoryjne, prokognitywne oraz antydepresyjne.**

wyników dotyczących nastroju, (depresję, lęk, podwyższone samopoczucie), nie potwierdzono wpływu suplementacji witaminy D w okresie jesienno-zimowym na zmiany nastroju [44]. Mówiąc o suplementacji, trzeba pamiętać, że witamina D w dawkach wyższych niż 10 000 UI na dzień wykazuje właściwości toksyczne w mózgu, gdzie znajdują się specyficzne receptory dla biologicznie czynnej formy witaminy D, czyli 1,25-dihydroksycholekalcyferolu [1,25(OH)2D3]. Są tam również umiejscowione enzymy, niezbędne do hydroksylacji tej witaminy, co oznacza, że mózg może w swoim obrębie metabolizować witaminę D do jej aktywnej formy [42]. Jej działanie w tym organie jest związane z wpływem tej witaminy na zmianę poziomów jonów wapnia ( $Ca^{2+}$ ) w neuronach. Kiedy stężenie witaminy D spada, poziom wewnątrzkomórkowego  $Ca^{2+}$  zaczyna wzrastać, co może przyspieszyć wystąpienie depresji. Witamina ta wpływa także na utrzymanie odpowiedniego poziomu serotoniny w mózgu. Wykazano, że jednym z działań witaminy D jest regulacja ekspresji genów hydroksylazy tryptofanu 1 i hydroksylazy tryptofanu 2, które odgrywają ważną rolę w syntezie tego neuroprzekaźnika [40].

### ■ Składniki mineralne

#### Cynk

Cynk jest pierwiastkiem, niezbędnym do prawidłowego funkcjonowania ponad 300 enzymów [45]. Wchodzi między innymi w skład receptora N-metylo-D-asparagowego (NMDA), który jest receptorem dla glutaminianu, czyli pobudzającego neurotransmitera, pozostającego w stanie fizjologicznym w równowadze z kwasem GABA. Cynk, wiążąc się z podjednostką receptora NMDA, hamuje jego aktywność. Zablokowanie tego enzymu wykazuje działanie przeciwłkowe, neuroprotektoryjne, prokognitywne oraz antydepresyjne [46]. Cynk stanowi także ważny składnik systemu antyoksydacyjnego organizmu. Chroni przed działaniem wolnych

rodników, zabezpieczając przed utlenianiem grupy sulfhydrylowe białek, a także indukuje metalotioneiny, które usuwają oksydanty. Oprócz tego wpływa na funkcjonowanie zmysłu smaku, syntezę białek i hormonów, ma też właściwości immunomodulujące [47]. Niedobór tego pierwiastka powoduje osłabienie układu odpornościowego i utrzymywanie się stanu zapalnego. U pacjentów z ciężkimi deficytami występują: limfopenia, zmniejszony stosunek między limfocytami T pomocniczymi (Th) a cytotoksycznymi limfocytami T, zmniejszona aktywność komórek NK (*natural killer*) i zwiększona cytotoksyczność monocytów. Wykazano, że w próbkach krwi pacjentów z chorobami autoimmunologicznymi, stężenie cynku jest znacznie niższe niż w grupie kontrolnej, co potwierdza jego ważną rolę w układzie odpornościowym [45]. Niedobory cynku są także stwierdzane u osób wykazujących objawy depresji. Zależność tę wykazano dla osób starszych, zauważając podobny związek z niskim poziomem cynku i obniżonymi funkcjami poznawczymi. Sprawdzono jednocześnie, że stężenie tego pierwiastka we krwi nie odwzorowywało ciężkości depresji [48]. Kluczową przesłanką do potwierdzenia przeciwdepresyjnego wpływu cynku, jest fakt, że jego suplementacja powoduje zmniejszenie objawów depresji [49]. Kobiety spożywające przez 10 tygodni kapsułkę zawierającą multiwitaminę (MV, *multivitaminis*) i 7 mg cynku wykazywały w kwestionariuszach znaczący spadek poziomu gniewu i zachowań depresyjnych w porównaniu z kobietami przyjmującymi jedynie MV [50]. Działanie przeciwdepresyjne tego pierwiastka oprócz omówionego już wpływu na układ GABA i stan zapalny może wynikać z jego udziału w funkcjonowaniu osi podwzgórze–przysadka–nadnercza. Potwierdza to wynik badania, w którym u szczurów z niedoborem cynku stwierdzono znacznie podwyższone stężenie glikokortykoidów w surowicy [51]. Znając wpływ tego pierwiastka na rozwój depresji, nie można zaprzeczyć istotności jego odpowiedniego

spożycia w tej jednostce chorobowej. Niestety, osoby chorujące na depresję spożywają go statystycznie istotnie mniej niż osoby zdrowe [53]. Kolejną trudnością w spełnieniu zaleceń żywieniowych dotyczących spożycia cynku, jest fakt, że istnieje wiele związków utrudniających jego wchłanianie. Należą do nich miedź, wapń, żelazo, fosforany, szczawiany, foliany, pochodne inozytolu, alkohol, błonnik. Biodostępność zwiększa natomiast laktoza oraz białko zwierzęce, szczególnie zawierające histydynę i cysteinę [54].

## ■ **Kawa i herbata**

### **Kawa**

Kawa to napój niezwykle bogaty w różnorodne związki organiczne (zawiera ich około 900) [55] i tuż po wodzie jest najchętniej wybieranym napojem na świecie [56]. Z racji swojej popularności, szczególnie w krajach zachodnich, i pobudzającego wpływu na ośrodkowy układ nerwowy, w ostatnich latach zaczęło powstawać wiele prac naukowych badających jej wpływ na zdrowie. Wyniki badań skupiających się na korelacji spożycia kawy i występowania depresji, potwierdzają jej skuteczność jako środka profilaktycznego [57–60], przy zaznaczeniu, że znaczący spadek zachorowalności występuje, jeśli spożywa się do około 600 ml kawy/dobę [61]. Zauważono, że pozytywny wpływ tego napoju jest wprost proporcjonalny do dawki. Metaanaliza biorąca pod uwagę wyniki badań z udziałem 330,667 uczestników, wykazała, że każda kolejna filiżanka kawy na dzień, zmniejszała ryzyko wystąpienia tej choroby średnio o 8%. Gdy brano pod uwagę jedynie kofeinę (badania z udziałem 38,223 uczestników) znacząca zależność występowała jedynie, gdy przyjmowana ona była w dawce od 68 mg/dobę do 509 mg/dobę [62]. Związek ten łatwo przechodzi przez barierę krew–mózg i już niewielka jego dawka (kilku  $\mu\text{mol/L}$ ) wykazuje działanie silnego, niespecyficznego inhibitora receptorów adenozynowych A1 i A2A, co przejawia się zwiększeniem wydzielania katecholamin: adrenaliny, dopaminy i seroto-

niny [63], co tłumaczyłoby przeciwdepresyjne działanie kawy. Istnieją jednak wyniki badań niepotwierdzające związku kofeiny z depresją [57, 59]. Wskazywałoby to na istotność innych, cennych składników kawy, takich jak polifenole, w tym kwasy: chlorogenowy, chinolowy i kawowy (które wykazują silne działanie antyoksydacyjne), olejków eterycznych, związków fenolowych i witamin [55].

### **Herbata**

Obecnie wytwarza się wiele rodzajów herbaty. Zostały one skategoryzowane na podstawie odmiennych rodzajów obróbki, które znacząco wpływają na ich właściwości. Najmniej przetworzona, a więc posiadająca najwięcej związków aktywnych, jest herbata zielona. Obfituje ona w związki takie jak: flawonole (rutyna, kwercetyna, kamferol), taniny katechinowe, proantocyjanidyny, ksantyny (kofeina, teobromina, teofilina), kwasy fenolowe (kofeinowy, galusowy, chlorogenowy), mikroelementy (mangan, fluorki, glin), witaminy z grupy B i C, olejki eteryczne, oraz najbardziej znany związek występujący w herbacie teanina [64]. Wyniki badań nad korelacją tego napoju z występowaniem objawów depresji potwierdzają, że systematyczne picie zielonej herbaty jest powiązane z rzadszym występowaniem objawów tej choroby [58, 61, 65]. Wykazano, że osoby pijające  $\geq 4$  filiżanki tego napoju miały o 51% mniejsze szanse na rozwinięcie się objawów depresji w porównaniu z ludźmi, którzy pili jedną lub wcale. Wiązano to z dużą zawartością w zielonej herbacie, kwasu foliowego, ale po uwzględnieniu zmiennej, jaką było stężenie tego kwasu w surowicy krwi badanych, w statystykach korelacja ta jedynie nieznacznie się zmniejszyła [58]. Działanie antydepresyjne przypisuje się także teaninie, która wykazuje działanie neuroprotektynne, moduluje aktywność neuroprzekazników i zmniejsza stres psychiczny. Wykazano, że jej spożycie zwiększa stężenia serotoniny, dopaminy i kwasu GABA w mózgu. Co cieka-



**Wyniki badań skupiających się na korelacji spożycia kawy i występowania depresji, potwierdzają jej skuteczność jako środka profilaktycznego.**





**Wyniki badań na myszach wykazały, że polifenole zawarte w zielonej herbacie zmniejszają poziom hormonu adrenokortykotropowego i kortykosteronu w surowicy krwi.**

we, teanina działa synergistycznie z kwasem GABA, zwiększając czas snu i poprawiając jego jakość [66]. Właściwości uspokajających herbaty warto także doszukiwać się w polifenolach, które stanowią aż 20–30% suchej masy tego surowca [64]. Wyniki badań na myszach wykazały, że polifenole zawarte w zielonej herbacie zmniejszają poziom hormonu adrenokortykotropowego i kortykosteronu w surowicy krwi. Sugeruje to, że działanie przeciwdepresyjne tego napoju może wynikać z hamowania osi podwzgórzowo-przysadkowo-nadnerczowej [67].

**■ Przyprawy**

**Szafran**

Szafranem określa się wysuszone znamiona (słupki kwiatowe) krokusa uprawnego (*Crocus sativus* L.). W łagodnych i średnich przypadkach depresji, ta najdroższa przyprawa świata wykazuje tak samo silne działanie przeciwdepresyjne, jak fluoksetyna i citalopram, czyli popularne leki na depresję [68, 69]. Częstość występowania zdarzeń niepożądanych u osób stosujących szafran nie różniła się statystycznie od grupy przyjmującej placebo, co niewątpliwie jest sporą zaletą tej przyprawy. Uważana jest ona za bezpieczną nawet w dawkach znacznie większych niż przy typowym stosowaniu. Jedynym ryzykiem związanym z włączeniem jej do diety jest możliwość wystąpienia alergii, jednak nie jest to zjawisko częste [70]. Związki, którym przypisuje się antydepresyjne działanie, to pikrokrocyna, safranal, krocyna i krocetyna. Dwa ostatnie są dobrze znane ze swoich właściwości chemoprewencyjnych, które wynikają między innymi z ich działania przeciwutleniającego, hamowania proliferacji komórek, wzmacniania różnicowania komórek, modulację wzrostu komórek oraz immunomodulację całego organizmu, co może się przekładać na przeciwdepresyjne działanie szafranu [71]. Porównywano 30 mg tej substancji z 30 mg wodnego ekstraktu z szafranu i wykazano, że obie te substancje miały lepsze

działanie w łagodzeniu objawów depresji niż placebo [69]. Niestety nie ma badań, które określałyby najskuteczniejszą dawkę szafranu, we wszystkich stosowano tę samą ilość, 30 mg/dzień stosowaną przez 6 do 12 tygodni. Limitem w badaniach nad tą przyprawą jest zdecydowanie jej wysoka cena, choć wydaje się, że równie dobrym i bardziej dostępnym na skalę przemysłową źródłem tego surowca mogą być jego płatki [72].

**Kurkuma**

Korzeń kurkumy (*Curcuma longa*) znany jest od wieków w kulturze azjatyckiej. Obecnie jego wykorzystywanie ogranicza się do celów kulinarnych, aczkolwiek wyniki licznych badań potwierdzają także zdrowotne walory tej rośliny. Kurkumina — polifenol, wchodzący w skład kurkumy i będący głównym obiektem zainteresowań naukowców, znana jest ze swoich właściwości przeciwzapalnych. Działa poprzez neutralizowanie wolnych rodników, hamowanie produkcji czynnika martwicy nowotworów (TNF, *tumor necrosis factor*) i sygnalizacji komórkowej, w której pośredniczy TNF, poprzez bezpośrednie wiązanie się z tą cząsteczką [73]. Metaanaliza z udziałem łącznie 377 pacjentów potwierdza istotną, kliniczną skuteczność kurkuminy w łagodzeniu objawów depresji z dużą siłą efektu [74]. Wykazuje ona także działanie przeciwłękowe [75]. Warto zauważyć, że w żadnym z badań nie zgłoszono żadnych zdarzeń niepożądanych. Działanie kurkuminy w kontekście depresji potwierdzono również na modelach zwierzęcych. Pozwoliło to na wykazanie jej wpływu na hamowanie ekspresji enzymów MAO-A i MAO-B, co przekłada się na podwyższenie poziomu noradrenaliny, serotoniny i dopaminy [76]. Zwiększa ona też dostępność tych neuroprzekazników dla receptorów. Kurkumina jest w stanie przekroczyć barierę krew–mózg i w większości kumuluje się w hipokampie [74]. Niestety niska biodostępność kurkuminy znacznie ogranicza działanie terapeutyczne tego składnika. Jej

budowa lipofilna wpływa na nieefektywną absorpcję przez organizm. Dodatkowo jest szybko metabolizowana i eliminowana z organizmu [77]. Powstało kilka metod zwiększających jej przyswajalność, takich jak tworzenie kompleksów z fosfolipidami, miceli polimerowych czy preparatów nanocząsteczkowych [76], aczkolwiek metodą najbardziej dostępną do celów użytkowych jest stosowanie jej razem z piperyną — głównym składnikiem aktywnym występującym w czarnym pieprzu. Zwiększa ona biodostępność kurkuminy u ludzi i szczurów poprzez zmniejszenie glukuronidacji kurkuminy [78].

#### **DIETA PRZECIWZAPALNA**

W badaniach naukowych istnieje ogromna liczba dowodów, które wskazują na związek między stanem zapalnym a rozwojem depresji. Dostrzega się tutaj udział wzorców żywieniowych jako modulatorów stanu zapalnego [79]. Dieta określana jako prozapalna może być jednym z czynników wpływających na rozwój depresji, prozapalne składniki żywności aktywują wrodzony układ odpornościowy, co z kolei prowadzi do stanu zapalnego [80]. Wśród produktów prozapalnych główną rolę stanowi wysokoprzetworzona żywność (np. słodycze, słone przekąski, fast food) [81]. Dodatkowo w badaniach dostrzega się, iż pod wpływem stresu badani częściej sięgają po żywność wysokoprzetworzoną, natomiast rzadziej sięgają po produkty przeciwzapalne, takie jak owoce czy warzywa [82]. Wobec tego wprowadzenie diety przeciwzapalnej obfitującej między innymi w owoce, warzywa, a także nienasycone kwasy tłuszczowe (np. dieta śródziemnomorska) może potencjalnie zmniejszać ryzyko wystąpienia, a także zmniejszać objawy depresji [83, 84].

#### **MIKROBIOM JELITOWY I DIETA**

Według najnowszych wyliczeń ludzkie jelita zasiedla około  $3,8 \times 10^{13}$  komórek bakterii, co w przeliczeniu na masę wynosi 0,2 kg. Dla porównania organizm ludzki posiada około

$3,0 \times 10^{13}$  komórek, co w przybliżeniu oznacza stosunek 1:1 [85]. Oprócz liczebności mikrobiom jelitowy charakteryzuje się różnorodnym składem, gatunkowym, który jest względnie stały i odmienny dla każdego osobnika [86]. W mikrobiocie jelitowej zdrowych osób dorosłych dominują głównie bakterie typu *Bacteroides* oraz *Firmicutes*, stanowią one około 90% całego mikrobiomu [87]. Kluczowymi czynnikami wpływającymi na jej kształtowanie jest: sposób porodu, stosowanie antybiotyków, dieta w okresie niemowlęcym (mleko matki lub mleko modyfikowane) i dorosłym [88] (długotrwałe stosowanie diety bogatej w węglowodany i błonnik, zwiększa liczbę bakterii *Prevotella*, a diety wysokotłuszczowej i wysokobiałkowej z *Bacteroides*) [89, 90]. Wykazuje także zależność od wieku [91] i miejsca zamieszkania [92], co znacznie utrudnia prowadzenie badań w kierunku terapii probiotycznych, gdyż ciężkie jest ustalenie docelowej, najbardziej optymalnej kompozycji mikrobioty jelitowej u ludzi. W przypadku porównania mikrobioty jelitowej z osób z depresją oraz zdrowych dostrzeżono różnice liczebności następujących grup bakterii: *Bacteroidetes*, *Firmicutes*, *Proteobacteria* i *Actinobacteria* [93]. Niemniej jednak, z leczeniem probiotykami wiąże się duże nadzieje, ponieważ wykazano, że relacja organizm — mikrobiota jest dwukierunkowa i zmiany w mikrobiocie wywierają wpływ na funkcjonowanie całego organizmu. Dzieje się to poprzez jej udział w metabolizmie składników odżywczych, ksenobiotyków i leków, utrzymaniu strukturalnej integralności bariery śluzowej jelita, immunomodulacji i ochronie przed patogenami [94, 95]. Dostrzega się, że wprowadzenie suplementacji probiotykami, które wpływają na oś jelito-mózg, może łagodzić oraz zmniejszać objawy depresji [96]. Wpływ mikrobioty na zaburzenia nastroju można także zauważyć, badając wpływ suplementacji na tę jednostkę chorobową. Podawanie pacjentom z zespołem jelita drażliwego przez 6 tygodni *Bifidobacterium longum* NCC3001 zmniejszyło u nich



**W badaniach naukowych istnieje ogromna liczba dowodów, które wskazują na związek między stanem zapalnym a rozwojem depresji.**



**Duże nadzieje we wspomaganiu leczenia depresji pokłada się w probiotykach, choć do tej pory nie ustalono, jakie szczepy bakterii działają w tej chorobie najkorzystniej.**

objawy depresji i lęku, a także wywołało wyraźne zmiany w aktywności mózgu w regionach z nimi związanych [97]. Z kolei wyniki badań z udziałem zdrowych osób wykazały, że 4-tygodniowa suplementacja wieloskładnikowym probiotykiem, zawierającym *Bifidobacterium bifidum* W23, *Bifidobacterium lactis* W52, *Lactobacillus acidophilus* W37, *Lactobacillus brevis* W63, *Lactobacillus casei* W56, *Lactobacillus salivarius* W24 i *Lactococcus lactis* (W19 i W58), zmniejszyła reaktywność poznawczą w skali Leiden [98] (jest to łatwość, z jaką łagodnie niski nastrój wywołuje negatywne myślenie i jest silnym predyktorem nawrotu depresji) [99].

#### **DYSKUSJA**

U osób chorujących na depresję występują niższe stężenia takich składników pokarmowych jak cynk, witaminy B1, B12, D, kwas foliowy, kwasy EPA i DHA, a także mają oni odmienny skład mikrobioty. Normalizacja tych parametrów przekłada się na zmniejszenie nasilenia choroby, wobec czego należałoby u tych pacjentów oprócz leczenia farmakologicznego rozważyć także leczenie dietetyczne, szczególnie, że suplementacja niektórych z tych składników w połączeniu z lekami wykazuje dodatkowe korzyści. Dobrym przykładem jest witamina B1, która skraca czas pojawienia się pierwszych efektów terapeutycznych leków. Ustalając dietę dla pacjenta chorującego na depresję, należałoby uwzględnić produkty, które łatwo włączyć do jadłospisu, a które mają udowodnione działanie: profilaktyczne — takie jak kawa (w ilości 600 ml/dobę, istotną informacją jest fakt, iż nie powinno się spożywać więcej niż 400 mg kofeiny na dobę) i herbata oraz łagodzące — jak szafran i kurkuma. Warto także edukować pacjenta na temat negatywnego wpływu spożywania produktów o wysokim indeksie glikemicznym, które są powszechnie postrzegane jako „poprawiające humor”, a które w rzeczywistości zwiększają ryzyko zachorowania na depresję. Duże nadzieje we

wspomaganiu leczenia depresji pokłada się w probiotykach, choć do tej pory nie ustalono, jakie szczepy bakterii działają w tej chorobie najkorzystniej. Oprócz podstawowego leczenia farmakologicznego oraz psychoterapeutycznego niezwykle istotne znaczenie ma także odpowiedni sposób żywienia, ilość snu oraz aktywność fizyczna [100].

#### **PODSUMOWANIE**

Istotność korelacji depresji z żywieniem potwierdza fakt, że osoby z objawami depresji mają niższe stężenie we krwi kwasów EPA i DHA, witamin B1, B12 oraz D, kwasu foliowego i cynku. Dodatkowo suplementacja każdego z tych składników wykazywała właściwości przeciwdepresyjne. Najczęściej jest to wyjaśniane faktem, że substancje te stanowią części enzymów, lub innych struktur obecnych w mózgu, nie bez znaczenia są też ich właściwości przeciwzapalne. Oprócz poszczególnych elementów warto zwrócić uwagę na jakość diety, definiowanej jako spożywanie produktów wysokobłonnikowych, niezawierających dodatku cukru i o niskim indeksie glikemicznym, które również korelują z rzadszym występowaniem depresji. W trakcie analizowania sposobu odżywiania nie powinno się pomijać napojów i przypraw. Wykazano, że picie dużych ilości kawy i/lub herbaty, zmniejsza ryzyko zachorowania na depresję, a regularne stosowanie kurkumy i szafranu zmniejsza objawy tej choroby (niektóre badania wskazują na skuteczność podobną do leków przeciwdepresyjnych). Czynnikiem, który ma znaczący wkład w zaburzenia nastroju, jest też mikrobiota. Suplementacja niektórymi szczepami zmniejsza objawy depresji i lęku. Przypisuje się to jej możliwościom syntezy neuroprzekazników, zmniejszaniu odpowiedzi na stres, a także pozytywnemu wpływowi na układ odpornościowy.

#### **ZALECENIA:**

- Należy spożywać składniki o niskim indeksie glikemicznym.

- Warto włączyć do jadłospisu kawę i herbatę.
  - Dodawać do potraw szafran i kurkumę (używać w połączeniu z pieprzem).
  - Zwrócić szczególną uwagę na produkty zawierające:
    - kwasy omega 3 (ryby: makrela, łosoś, pstrąg; siemię lniane, olej lniany, nasiona chia, orzechy włoskie, jajka),
    - witaminy B12 (mięso, ryby, nabiał, drożdże, jaja),
    - witaminy B1 (mięso wieprzowe, wątroby, nasiona roślin strączkowych, produkty pełnoziarniste, orzechy — szczególnie makadamia); nie łączyć z surowymi rybami,
    - witaminy D (tłuste ryby, jaja, drożdże, grzyby),
    - kwas foliowy (warzywa ciemnozielone liściaste: jarmuż, sałata, kapustne: brokuł, kapusta, suche nasiona roślin strączkowych),
    - cynk (mięso, wątroba, pestki dyni, kakao, sery podpuszczkowe, migdały, płatki owsiane, ciemne pieczywo, kasza gryczana, jaja).
  - Włączać do diety produkty pro- i prebiotyczne.
8. Association AP. Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, 5th Edition: DSM-5. 5 edition. Washington, D.C: American Psychiatric Publishing; 2013. 991 p.
  9. Khalid S, Williams CM, Reynolds SA. Is there an association between diet and depression in children and adolescents? A systematic review. *Br J Nutr.* 2016; 116(12): 2097–2108, doi: [10.1017/S0007114516004359](https://doi.org/10.1017/S0007114516004359), indexed in Pubmed: 28093091.
  10. Bojkowski Ł, Mojs E. The role of polyunsaturated fatty acids in selected areas of the human psychological functioning. *Polski Przegląd Nauk o Zdrowiu.* 2016; 1(46): 92–96.
  11. Parletta N, Zarnowiecki D, Cho J, et al. People with schizophrenia and depression have a low omega-3 index. *Prostaglandins Leukot Essent Fatty Acids.* 2016; 110: 42–47, doi: [10.1016/j.plefa.2016.05.007](https://doi.org/10.1016/j.plefa.2016.05.007), indexed in Pubmed: 27255642.
  12. Thesing CS, Bot M, Milanesechi Y, et al. Omega-3 and omega-6 fatty acid levels in depressive and anxiety disorders. *Psychoneuroendocrinology.* 2018; 87: 53–62, doi: [10.1016/j.psyneuen.2017.10.005](https://doi.org/10.1016/j.psyneuen.2017.10.005), indexed in Pubmed: 29040890.
  13. Grosso G, Micek A, Marventano S, et al. Dietary n-3 PUFA, fish consumption and depression: A systematic review and meta-analysis of observational studies. *J Affect Disord.* 2016; 205: 269–281, doi: [10.1016/j.jad.2016.08.011](https://doi.org/10.1016/j.jad.2016.08.011), indexed in Pubmed: 27544316.
  14. Chhetry BT, Hezghia A, Miller JM, et al. Omega-3 polyunsaturated fatty acid supplementation and white matter changes in major depression. *J Psychiatr Res.* 2016; 75: 65–74, doi: [10.1016/j.jpsychires.2015.12.007](https://doi.org/10.1016/j.jpsychires.2015.12.007), indexed in Pubmed: 26802812.
  15. Litwin R, Goldbacher EM, Cardaciotto L, et al. Negative emotions and emotional eating: the mediating role of experiential avoidance. *Eat Weight Disord.* 2017; 22(1): 97–104, doi: [10.1007/s40519-016-0301-9](https://doi.org/10.1007/s40519-016-0301-9), indexed in Pubmed: 27460010.
  16. Mantantzis K, Schlaghecken F, Sünram-Lea SI, et al. Sugar rush or sugar crash? A meta-analysis of carbohydrate effects on mood. *Neurosci Biobehav Rev.* 2019; 101: 45–67, doi: [10.1016/j.neubiorev.2019.03.016](https://doi.org/10.1016/j.neubiorev.2019.03.016), indexed in Pubmed: 30951762.
  17. Sanchez-Villegas A, Zazpe I, Santiago S, et al. Added sugars and sugar-sweetened beverage consumption, dietary carbohydrate index and depression risk in the Seguimiento Universidad de Navarra (SUN) Project. *Br J Nutr.* 2018; 119(2): 211–221, doi: [10.1017/S0007114517003361](https://doi.org/10.1017/S0007114517003361), indexed in Pubmed: 29268815.
  18. Santos CJ, Ferreira AVM, Oliveira AL, et al. Carbohydrate-enriched diet predispose to anxiety and depression-like behavior after stress in mice. *Nutr Neurosci.* 2018; 21(1): 33–39, doi: [10.1080/1028415X.2016.1213529](https://doi.org/10.1080/1028415X.2016.1213529), indexed in Pubmed: 27472404.
  19. Gangwisch JE, Hale L, Garcia L, et al. High glycemic index diet as a risk factor for depression: analyses from the Women's Health Initiative. *Am J Clin Nutr.* 2015; 102(2): 454–463, doi: [10.3945/ajcn.114.103846](https://doi.org/10.3945/ajcn.114.103846), indexed in Pubmed: 26109579.

## PIŚMIENICTWO

1. Galecki P, Szulc A. *Psychiatria.* 1st ed. Edra Urban & Partner, Wrocław 2018.
2. World Health Organization. *Mental Health action plan 2013-2020.* 2013.
3. Fogaça MV, Duman RS. Cortical GABAergic Dysfunction in Stress and Depression: New Insights for Therapeutic Interventions. *Front Cell Neurosci.* 2019; 13: 87, doi: [10.3389/fncel.2019.00087](https://doi.org/10.3389/fncel.2019.00087), indexed in Pubmed: 30914923.
4. Moriarty A, Meader N, Gilbody S, et al. Prognostic models for predicting relapse or recurrence of depression. *Cochrane Database of Systematic Reviews.* 2019, doi: [10.1002/14651858.cd013491](https://doi.org/10.1002/14651858.cd013491).
5. Ritchie H, Roser M. *Mental Health. Our World in Data.* <https://ourworldindata.org/mental-health> (2020 Aug 10).
6. World Health Organization. *Depression and Other Common Mental Disorders.* 2017.
7. Organization WH. *The ICD-10 Classification of Mental and Behavioural Disorders: Clinical Descriptions and Diagnostic Guidelines.* 1 edition. Geneva: World Health Organization; 1992. 374 p.

20. Mwamburi DM, Liebson E, Folstein M, et al. Depression and glycemic intake in the homebound elderly. *J Affect Disord.* 2011; 132(1-2): 94–98, doi: [10.1016/j.jad.2011.02.002](https://doi.org/10.1016/j.jad.2011.02.002), indexed in Pubmed: [21396718](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/21396718/).
21. Wang Y, Zhao R, Wang B, et al. The Dose-Response Associations of Sugar-Sweetened Beverage Intake with the Risk of Stroke, Depression, Cancer, and Cause-Specific Mortality: A Systematic Review and Meta-Analysis of Prospective Studies. *Nutrients.* 2022; 14(4), doi: [10.3390/nu14040777](https://doi.org/10.3390/nu14040777), indexed in Pubmed: [35215425](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/35215425/).
22. Demakakos P, Pierce MB, Hardy R. Depressive symptoms and risk of type 2 diabetes in a national sample of middle-aged and older adults: the English longitudinal study of aging. *Diabetes Care.* 2010; 33(4): 792–797, doi: [10.2337/dc09-1663](https://doi.org/10.2337/dc09-1663), indexed in Pubmed: [20086253](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/20086253/).
23. Daneshzad E, Keshavarz SA, Qorbani M, et al. Association between a low-carbohydrate diet and sleep status, depression, anxiety, and stress score. *J Sci Food Agric.* 2020; 100(7): 2946–2952, doi: [10.1002/jsfa.10322](https://doi.org/10.1002/jsfa.10322), indexed in Pubmed: [32031258](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/32031258/).
24. Dhir S, Tarasenko M, Napoli E, et al. Neurological, Psychiatric, and Biochemical Aspects of Thiamine Deficiency in Children and Adults. *Front Psychiatry.* 2019; 10: 207, doi: [10.3389/fpsy.2019.00207](https://doi.org/10.3389/fpsy.2019.00207), indexed in Pubmed: [31019473](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/31019473/).
25. Karabatsiakis A, Böck C, Salinas-Manrique J, et al. Mitochondrial respiration in peripheral blood mononuclear cells correlates with depressive subsymptoms and severity of major depression. *Transl Psychiatry.* 2014; 4(6): e397, doi: [10.1038/tp.2014.44](https://doi.org/10.1038/tp.2014.44), indexed in Pubmed: [26126180](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/26126180/).
26. Vigil FA, Oliveira-Silva Id, Ferreira LF, et al. Spatial memory deficits and thalamic serotonergic metabolite change in thiamine deficient rats. *Behav Brain Res.* 2010; 210(1): 140–142, doi: [10.1016/j.bbr.2010.02.019](https://doi.org/10.1016/j.bbr.2010.02.019), indexed in Pubmed: [20153779](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/20153779/).
27. Dagan S, Zelber-Sagi S, Webb M, et al. Nutritional Status Prior to Laparoscopic Sleeve Gastrectomy Surgery. *Obesity Surgery.* 2016; 26(9): 2119–2126, doi: [10.1007/s11695-016-2064-9](https://doi.org/10.1007/s11695-016-2064-9).
28. Zhang G, Ding H, Chen H, et al. Thiamine nutritional status and depressive symptoms are inversely associated among older Chinese adults. *J Nutr.* 2013; 143(1): 53–58, doi: [10.3945/jn.112.167007](https://doi.org/10.3945/jn.112.167007), indexed in Pubmed: [23173173](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/23173173/).
29. Ghaleiha A, Davari H, Jahangard L, et al. Adjuvant thiamine improved standard treatment in patients with major depressive disorder: results from a randomized, double-blind, and placebo-controlled clinical trial. *Eur Arch Psychiatry Clin Neurosci.* 2016; 266(8): 695–702, doi: [10.1007/s00406-016-0685-6](https://doi.org/10.1007/s00406-016-0685-6), indexed in Pubmed: [26984349](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/26984349/).
30. Abdollahifard S, Rahmanian Koshkaki A, Moazamiyanfar R. The effects of vitamin B1 on ameliorating the premenstrual syndrome symptoms. *Glob J Health Sci.* 2014; 6(6): 144–153, doi: [10.5539/gjhs.v6n6p144](https://doi.org/10.5539/gjhs.v6n6p144), indexed in Pubmed: [25363099](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/25363099/).
31. Reynolds E. Vitamin B12, folic acid, and the nervous system. *Lancet Neurol.* 2006; 5(11): 949–960, doi: [10.1016/S1474-4422\(06\)70598-1](https://doi.org/10.1016/S1474-4422(06)70598-1), indexed in Pubmed: [17052662](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/17052662/).
32. Bender A, Hagan KE, Kingston N. The association of folate and depression: A meta-analysis. *J Psychiatr Res.* 2017; 95: 9–18, doi: [10.1016/j.jpsychires.2017.07.019](https://doi.org/10.1016/j.jpsychires.2017.07.019), indexed in Pubmed: [28759846](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/28759846/).
33. Kapoor A, Baig M, Tunio SA, et al. Neuropsychiatric and neurological problems among Vitamin B12 deficient young vegetarians. *Neurosciences (Riyadh).* 2017; 22(3): 228–232, doi: [10.17712/nsj.2017.3.20160445](https://doi.org/10.17712/nsj.2017.3.20160445), indexed in Pubmed: [28678220](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/28678220/).
34. Peppard L, Oh KMi, Gallo S, et al. Risk of depression in pregnant women with low-normal serum Vitamin B12. *Res Nurs Health.* 2019; 42(4): 264–272, doi: [10.1002/nur.21951](https://doi.org/10.1002/nur.21951), indexed in Pubmed: [31119757](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/31119757/).
35. Kim JM, Stewart R, Kim SW, et al. Predictive value of folate, vitamin B12 and homocysteine levels in late-life depression. *Br J Psychiatry.* 2008; 192(4): 268–274, doi: [10.1192/bjp.bp.107.039511](https://doi.org/10.1192/bjp.bp.107.039511), indexed in Pubmed: [18378986](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/18378986/).
36. Almeida OP, Ford AH, Hirani V, et al. B vitamins to enhance treatment response to antidepressants in middle-aged and older adults: results from the B-VITAGE randomised, double-blind, placebo-controlled trial. *Br J Psychiatry.* 2014; 205(6): 450–457, doi: [10.1192/bjp.bp.114.145177](https://doi.org/10.1192/bjp.bp.114.145177), indexed in Pubmed: [25257064](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/25257064/).
37. Zhou Y, Cong Yu, Liu H. Folic acid ameliorates depression-like behaviour in a rat model of chronic unpredictable mild stress. *BMC Neurosci.* 2020; 21(1): 1, doi: [10.1186/s12868-020-0551-3](https://doi.org/10.1186/s12868-020-0551-3), indexed in Pubmed: [31941442](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/31941442/).
38. Ocklenburg S, Borawski J. Vegetarian diet and depression scores: A meta-analysis. *J Affect Disord.* 2021; 294: 813–815, doi: [10.1016/j.jad.2021.07.098](https://doi.org/10.1016/j.jad.2021.07.098), indexed in Pubmed: [34375207](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/34375207/).
39. Parker GB, Brotchie H, Graham RK. Vitamin D and depression. *J Affect Disord.* 2017; 208: 56–61, doi: [10.1016/j.jad.2016.08.082](https://doi.org/10.1016/j.jad.2016.08.082), indexed in Pubmed: [27750060](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/27750060/).
40. Berridge MJ. Vitamin D and Depression: Cellular and Regulatory Mechanisms. *Pharmacol Rev.* 2017; 69(2): 80–92, doi: [10.1124/pr.116.013227](https://doi.org/10.1124/pr.116.013227), indexed in Pubmed: [28202503](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/28202503/).
41. Belzeaux R, Boyer L, Ibrahim EIC, et al. Mood disorders are associated with a more severe hypovitaminosis D than schizophrenia. *Psychiatry Res.* 2015; 229(1-2): 613–616, doi: [10.1016/j.psychres.2015.04.039](https://doi.org/10.1016/j.psychres.2015.04.039), indexed in Pubmed: [26027439](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/26027439/).
42. Jorde R, Sneve M, Figenschau Y, et al. Effects of vitamin D supplementation on symptoms of depression in overweight and obese subjects: randomized double blind trial. *J Intern Med.* 2008; 264(6): 599–609, doi: [10.1111/j.1365-2796.2008.02008.x](https://doi.org/10.1111/j.1365-2796.2008.02008.x), indexed in Pubmed: [18793245](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/18793245/).
43. Menon V, Kar SK, Suthar N, et al. Vitamin D and Depression: A Critical Appraisal of the Evidence and Future Directions. *Indian J Psychol Med.* 2020; 42(1): 11–21, doi: [10.4103/IJPSYM.IJPSYM\\_160\\_19](https://doi.org/10.4103/IJPSYM.IJPSYM_160_19), indexed in Pubmed: [31997861](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/31997861/).
44. Choukri MA, Conner TS, Haszard JJ, et al. Effect of vitamin D supplementation on depressive symptoms and psychological wellbeing in healthy adult women: a double-blind randomised controlled clinical trial. *J Nutr Sci.* 2018; 7: e23, doi: [10.1017/jns.2018.14](https://doi.org/10.1017/jns.2018.14), indexed in Pubmed: [30197783](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/30197783/).



45. Sanna A, Firinu D, Zavattari P, et al. Zinc Status and Autoimmunity: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Nutrients*. 2018; 10(1), doi: [10.3390/nu10010068](https://doi.org/10.3390/nu10010068), indexed in Pubmed: [29324654](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/29324654/).
46. Wierońska JM, Cieślak P. Glutaminian i jego receptory, czyli o tym, jak można uleczyć mózg. *Wszechświat*. 2017; 118(7-9): 10.
47. Szcześniak M, Grimling B, Meler J. Cynk – pierwiastek zdrowia. *Farm pol*. 2014; 7(70): 363–366.
48. Markiewicz-Żukowska R, Gutowska A, Borawska MH. Serum zinc concentrations correlate with mental and physical status of nursing home residents. *PLoS One*. 2015; 10(1): e0117257, doi: [10.1371/journal.pone.0117257](https://doi.org/10.1371/journal.pone.0117257), indexed in Pubmed: [25635818](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/25635818/).
49. Lai J, Moxey A, Nowak G, et al. The efficacy of zinc supplementation in depression: systematic review of randomised controlled trials. *J Affect Disord*. 2012; 136(1-2): e31–e39, doi: [10.1016/j.jad.2011.06.022](https://doi.org/10.1016/j.jad.2011.06.022), indexed in Pubmed: [21798601](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/21798601/).
50. Sawada T, Yokoi K. Effect of zinc supplementation on mood states in young women: a pilot study. *Eur J Clin Nutr*. 2010; 64(3): 331–333, doi: [10.1038/ejcn.2009.158](https://doi.org/10.1038/ejcn.2009.158), indexed in Pubmed: [20087376](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/20087376/).
51. Takeda A, Tamano H, Ogawa T, et al. Significance of serum glucocorticoid and chelatable zinc in depression and cognition in zinc deficiency. *Behav Brain Res*. 2012; 226(1): 259–264, doi: [10.1016/j.bbr.2011.09.026](https://doi.org/10.1016/j.bbr.2011.09.026), indexed in Pubmed: [21946308](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/21946308/).
52. Wang J, Um P, Dickerman BA, et al. Zinc, Magnesium, Selenium and Depression: A Review of the Evidence, Potential Mechanisms and Implications. *Nutrients*. 2018; 10(5), doi: [10.3390/nu10050584](https://doi.org/10.3390/nu10050584), indexed in Pubmed: [29747386](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/29747386/).
53. Li Z, Wang W, Xin X, et al. Association of total zinc, iron, copper and selenium intakes with depression in the US adults. *J Affect Disord*. 2018; 228: 68–74, doi: [10.1016/j.jad.2017.12.004](https://doi.org/10.1016/j.jad.2017.12.004), indexed in Pubmed: [29232566](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/29232566/).
54. Gertig H, Przystawski J. *Bromatologia. Zarys nauki o żywności i żywieniu*. PZWL, Warszawa 2006.
55. Ewelina He, Ożga M, Rembalkowska E. Zawartość związków biologicznie czynnych w wybranych typach kawy z produkcji ekologicznej i konwencjonalnej. *Journal of Research and Applications in Agricultural Engineering*. 2010; 55(3).
56. Nehlig A. Effects of coffee/caffeine on brain health and disease: What should I tell my patients? *Pract Neurol*. 2016; 16(2): 89–95, doi: [10.1136/practneurol-2015-001162](https://doi.org/10.1136/practneurol-2015-001162), indexed in Pubmed: [26677204](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/26677204/).
57. Ruusunen A, Lehto SM, Tolmunen T, et al. Coffee, tea and caffeine intake and the risk of severe depression in middle-aged Finnish men: the Kuopio Ischaemic Heart Disease Risk Factor Study. *Public Health Nutr*. 2010; 13(8): 1215–1220, doi: [10.1017/S1368980010000509](https://doi.org/10.1017/S1368980010000509), indexed in Pubmed: [20359377](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/20359377/).
58. Pham NM, Nanri A, Kurotani K, et al. Green tea and coffee consumption is inversely associated with depressive symptoms in a Japanese working population. *Public Health Nutr*. 2014; 17(3): 625–633, doi: [10.1017/S1368980013000360](https://doi.org/10.1017/S1368980013000360), indexed in Pubmed: [23453038](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/23453038/).
59. Park RJ, Moon JD. Coffee and depression in Korea: the fifth Korean National Health and Nutrition Examination Survey. *Eur J Clin Nutr*. 2015; 69(4): 501–504, doi: [10.1038/ejcn.2014.247](https://doi.org/10.1038/ejcn.2014.247), indexed in Pubmed: [25469468](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/25469468/).
60. Guo X, Park Y, Freedman ND, et al. Sweetened beverages, coffee, and tea and depression risk among older US adults. *PLoS One*. 2014; 9(4): e94715, doi: [10.1371/journal.pone.0094715](https://doi.org/10.1371/journal.pone.0094715), indexed in Pubmed: [24743309](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/24743309/).
61. Grosso G, Micek A, Castellano S, et al. Coffee, tea, caffeine and risk of depression: A systematic review and dose-response meta-analysis of observational studies. *Mol Nutr Food Res*. 2016; 60(1): 223–234, doi: [10.1002/mnfr.201500620](https://doi.org/10.1002/mnfr.201500620), indexed in Pubmed: [26518745](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/26518745/).
62. Wang L, Shen X, Wu Y, et al. Coffee and caffeine consumption and depression: A meta-analysis of observational studies. *Aust N Z J Psychiatry*. 2016; 50(3): 228–242, doi: [10.1177/0004867415603131](https://doi.org/10.1177/0004867415603131), indexed in Pubmed: [26339067](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/26339067/).
63. López-Cruz L, Salamone JD, Correa M. Caffeine and Selective Adenosine Receptor Antagonists as New Therapeutic Tools for the Motivational Symptoms of Depression. *Front Pharmacol*. 2018; 9: 526, doi: [10.3389/fphar.2018.00526](https://doi.org/10.3389/fphar.2018.00526), indexed in Pubmed: [29910727](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/29910727/).
64. Sikora E, Ogonowski J. Badania właściwości antyutleniających ekstraktu z zielonej herbaty. *Chemik*. 2011; 65(10): 968–973.
65. Niu K, Hozawa A, Kuriyama S, et al. Green tea consumption is associated with depressive symptoms in the elderly. *Am J Clin Nutr*. 2009; 90(6): 1615–1622, doi: [10.3945/ajcn.2009.28216](https://doi.org/10.3945/ajcn.2009.28216), indexed in Pubmed: [19828710](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/19828710/).
66. Kim S, Jo K, Hong KB, et al. GABA and l-theanine mixture decreases sleep latency and improves NREM sleep. *Pharm Biol*. 2019; 57(1): 65–73, doi: [10.1080/13880209.2018.1557698](https://doi.org/10.1080/13880209.2018.1557698), indexed in Pubmed: [30707852](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/30707852/).
67. Zhu WL, Shi HS, Wei YM, et al. Green tea polyphenols produce antidepressant-like effects in adult mice. *Pharmacol Res*. 2012; 65(1): 74–80, doi: [10.1016/j.phrs.2011.09.007](https://doi.org/10.1016/j.phrs.2011.09.007), indexed in Pubmed: [21964320](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/21964320/).
68. Akhondzadeh S, Mostafavi SA, Keshavarz SA, et al. A placebo controlled randomized clinical trial of *Crocus sativus* L. (saffron) on depression and food craving among overweight women with mild to moderate depression. *J Clin Pharm Ther*. 2020; 45(1): 134–143, doi: [10.1111/jcpt.13040](https://doi.org/10.1111/jcpt.13040), indexed in Pubmed: [31602695](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/31602695/).
69. Dai L, Chen L, Wang W. Safety and Efficacy of Saffron (*Crocus sativus* L.) for Treating Mild to Moderate Depression: A Systematic Review and Meta-analysis. *J Nerv Ment Dis*. 2020; 208(4): 269–276, doi: [10.1097/NMD.0000000000001118](https://doi.org/10.1097/NMD.0000000000001118), indexed in Pubmed: [32221179](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/32221179/).
70. Tóth B, Hegyi P, Lantos T, et al. The Efficacy of Saffron in the Treatment of Mild to Moderate Depression: A Meta-analysis. *Planta Med*. 2019; 85(1): 24–31, doi: [10.1055/a-0660-9565](https://doi.org/10.1055/a-0660-9565), indexed in Pubmed: [30036891](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/30036891/).
71. Colapietro A, Mancini A, D'Alessandro AM, et al. Crocetin and Crocin from Saffron in Cancer Chemotherapy and Chemoprevention. *Anticancer Agents Med Chem*. 2019; 19(1): 38–47, doi: [10.2174/1871520619666181231112453](https://doi.org/10.2174/1871520619666181231112453), indexed in Pubmed: [30599111](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/30599111/).

72. Szafrński T. [Herbal remedies in depression--state of the art]. *Psychiatr Pol.* 2014; 48(1): 59–73, indexed in Pubmed: [24946435](#).
73. He Y, Yue Y, Zheng Xi, et al. Curcumin, inflammation, and chronic diseases: how are they linked? *Molecules.* 2015; 20(5): 9183–9213, doi: [10.3390/molecules20059183](#), indexed in Pubmed: [26007179](#).
74. Ng QX, Koh SS, Chan HW, et al. Clinical Use of Curcumin in Depression: A Meta-Analysis. *J Am Med Dir Assoc.* 2017; 18(6): 503–508, doi: [10.1016/j.jamda.2016.12.071](#), indexed in Pubmed: [28236605](#).
75. Fusar-Poli L, Vozza L, Gabbiadini A, et al. Curcumin for depression: a meta-analysis. *Crit Rev Food Sci Nutr.* 2020; 60(15): 2643–2653, doi: [10.1080/10408398.2019.1653260](#), indexed in Pubmed: [31423805](#).
76. Bhat A, Mahalakshmi AM, Ray B, et al. Benefits of curcumin in brain disorders. *Biofactors.* 2019; 45(5): 666–689, doi: [10.1002/biof.1533](#), indexed in Pubmed: [31185140](#).
77. Kocaadam B, Şanlıer N. Curcumin, an active component of turmeric (*Curcuma longa*), and its effects on health. *Crit Rev Food Sci Nutr.* 2017; 57(13): 2889–2895, doi: [10.1080/10408398.2015.1077195](#), indexed in Pubmed: [26528921](#).
78. Hewlings SJ, Kalman DS. Curcumin: A Review of Its Effects on Human Health. *Foods.* 2017; 6(10), doi: [10.3390/foods6100092](#), indexed in Pubmed: [29065496](#).
79. Tolkien K, Bradburn S, Murgatroyd C. An anti-inflammatory diet as a potential intervention for depressive disorders: A systematic review and meta-analysis. *Clin Nutr.* 2019; 38(5): 2045–2052, doi: [10.1016/j.clnu.2018.11.007](#), indexed in Pubmed: [30502975](#).
80. Bosma-den Boer MM, van Wetten ML, Pruijboom L. Chronic inflammatory diseases are stimulated by current lifestyle: how diet, stress levels and medication prevent our body from recovering. *Nutr Metab (Lond).* 2012; 9(1): 32, doi: [10.1186/1743-7075-9-32](#), indexed in Pubmed: [22510431](#).
81. Cordain L, Eaton SB, Sebastian A, et al. Origins and evolution of the Western diet: health implications for the 21st century. *Am J Clin Nutr.* 2005; 81(2): 341–354, doi: [10.1093/ajcn.81.2.341](#), indexed in Pubmed: [15699220](#).
82. Papier K, Ahmed F, Lee P, et al. Stress and dietary behaviour among first-year university students in Australia: sex differences. *Nutrition.* 2015; 31(2): 324–330, doi: [10.1016/j.nut.2014.08.004](#), indexed in Pubmed: [25442361](#).
83. Lassale C, Batty GD, Baghdadli A, et al. Healthy dietary indices and risk of depressive outcomes: a systematic review and meta-analysis of observational studies. *Mol Psychiatry.* 2019; 24(7): 965–986, doi: [10.1038/s41380-018-0237-8](#), indexed in Pubmed: [30254236](#).
84. Molendijk M, Molero P, Ortuño Sánchez-Pedreño F, et al. Diet quality and depression risk: A systematic review and dose-response meta-analysis of prospective studies. *J Affect Disord.* 2018; 226: 346–354, doi: [10.1016/j.jad.2017.09.022](#), indexed in Pubmed: [29031185](#).
85. Sender R, Fuchs S, Milo R. Revised Estimates for the Number of Human and Bacteria Cells in the Body. *PLoS Biol.* 2016; 14(8): e1002533, doi: [10.1371/journal.pbio.1002533](#), indexed in Pubmed: [27541692](#).
86. Ruff WE, Greiling TM, Kriegel MA. Host-microbiota interactions in immune-mediated diseases. *Nat Rev Microbiol.* 2020; 18(9): 521–538, doi: [10.1038/s41579-020-0367-2](#), indexed in Pubmed: [32457482](#).
87. Tremaroli V, Bäckhed F. Functional interactions between the gut microbiota and host metabolism. *Nature.* 2012; 489(7415): 242–249, doi: [10.1038/nature11552](#), indexed in Pubmed: [22972297](#).
88. Lozupone CA, Stombaugh JI, Gordon JI, et al. Diversity, stability and resilience of the human gut microbiota. *Nature.* 2012; 489(7415): 220–230, doi: [10.1038/nature11550](#), indexed in Pubmed: [22972295](#).
89. Wu GD, Chen J, Hoffmann C, et al. Linking long-term dietary patterns with gut microbial enterotypes. *Science.* 2011; 334(6052): 105–108, doi: [10.1126/science.1208344](#), indexed in Pubmed: [21885731](#).
90. Dash S, Clarke G, Berk M, et al. The gut microbiome and diet in psychiatry: focus on depression. *Curr Opin Psychiatry.* 2015; 28(1): 1–6, doi: [10.1097/YCO.0000000000000117](#), indexed in Pubmed: [25415497](#).
91. Vaiserman AM, Koliada AK, Marotta F. Gut microbiota: A player in aging and a target for anti-aging intervention. *Ageing Res Rev.* 2017; 35: 36–45, doi: [10.1016/j.arr.2017.01.001](#), indexed in Pubmed: [28109835](#).
92. Yatsunenko T, Rey FE, Manary MJ, et al. Human gut microbiome viewed across age and geography. *Nature.* 2012; 486(7402): 222–227, doi: [10.1038/nature11053](#), indexed in Pubmed: [22699611](#).
93. Winter G, Hart RA, Charlesworth RPG, et al. Gut microbiome and depression: what we know and what we need to know. *Rev Neurosci.* 2018; 29(6): 629–643, doi: [10.1515/revneuro-2017-0072](#), indexed in Pubmed: [29397391](#).
94. Jandhyala SM, Talukdar R, Subramanyam C, et al. Role of the normal gut microbiota. *World J Gastroenterol.* 2015; 21(29): 8787–8803, doi: [10.3748/wjg.v21.i29.8787](#), indexed in Pubmed: [26269668](#).
95. Huang R, Wang Ke, Hu J. Effect of Probiotics on Depression: A Systematic Review and Meta-Analysis of Randomized Controlled Trials. *Nutrients.* 2016; 8(8), doi: [10.3390/nu8080483](#), indexed in Pubmed: [27509521](#).
96. Goh KK, Liu YW, Kuo PH, et al. Effect of probiotics on depressive symptoms: A meta-analysis of human studies. *Psychiatry Res.* 2019; 282: 112568, doi: [10.1016/j.psychres.2019.112568](#), indexed in Pubmed: [31563280](#).
97. Pinto-Sanchez MI, Hall GB, Ghajar K, et al. Probiotic *Bifidobacterium longum* NCC3001 Reduces Depression Scores and Alters Brain Activity: A Pilot Study in Patients With Irritable Bowel Syndrome. *Gastroenterology.* 2017; 153(2): 448–459.e8, doi: [10.1053/j.gastro.2017.05.003](#), indexed in Pubmed: [28483500](#).
98. Steenbergen L, Sellaro R, van Hemert S, et al. A randomized controlled trial to test the effect of multispecies probiotics on cognitive reactivity to sad mood. *Brain Behav Immun.* 2015; 48: 258–264, doi: [10.1016/j.bbi.2015.04.003](#), indexed in Pubmed: [25862297](#).
99. Himle A, Havik O, Thimm J. The Leiden Index of Depression Sensitivity-Revised (LEIDS-R) and its

revision (LEIDS-RR): An investigation of the internal structure and conceptual validity in a Norwegian sample. *Nordic Psychology*. 2020; 72(4): 331–345, doi: [10.1080/19012276.2020.1727359](https://doi.org/10.1080/19012276.2020.1727359).

100. Lopresti AL, Hood SD, Drummond PD. A review of lifestyle factors that contribute to important path-

ways associated with major depression: diet, sleep and exercise. *J Affect Disord*. 2013; 148(1): 12–27, doi: [10.1016/j.jad.2013.01.014](https://doi.org/10.1016/j.jad.2013.01.014), indexed in Pubmed: 23415826.



Michał Miciak<sup>1</sup>,  
Krzysztof Jurkiewicz<sup>1</sup>,  
Karolina Dorobisz<sup>2</sup>,

<sup>1</sup>Studenckie Koło Naukowe Otolaryngologii,  
Chirurgii Głowy i Szyi, Uniwersytet Medyczny  
im. Piastów Śląskich we Wrocławiu

<sup>2</sup>Katedra i Klinika Otolaryngologii Chirurgii  
Głowy i Szyi, Uniwersytet Medyczny  
im. Piastów Śląskich we Wrocławiu

# Rehabilitacja i ocena pacjentów po zabiegu implantacji ślimakowej

## Recovery and evaluation of patients after cochlear implantation procedure

### STRESZCZENIE

Współczesna otorynolaryngologia inwazyjna oferuje pacjentom z ubytkami słuchu wszczepienie implantu ślimakowego. W tej pracy została przedstawiona problematyka okresu pooperacyjnego, czyli rehabilitacja audiologiczna przywracająca funkcjonalność narządu słuchu. Analizując prace badawcze z wielu ośrodków, omówiono subiektywne i obiektywne metody badania postępów w rehabilitacji, oraz oceniono jakość życia pacjentów za pomocą kwestionariuszy i ankiet, które mogą wnieść ważne wskazówki terapeutyczne również na etapie lekarza medycyny rodzinnej. Podsumowując, rekonwalescencja po implantacji ślimakowej wymaga holistycznego, multidyscyplinarnego podejścia mającego na celu uwzględnienie wszystkich aspektów życia pacjenta.

Forum Medycyny Rodzinnej 2023, tom 17, nr 2, 62–72

Słowa kluczowe: słuch, rehabilitacja, implant ślimakowy, progres, badania

### ABSTRACT

Contemporary invasive otorhinolaryngology offers patients with hearing loss a cochlear implantation. This paper briefly outlines issues of the postoperative period, that is, an audiological rehabilitation restoring the functionality of the hearing organ. In addition, the focus was on closely correlated with each other methods of the recovery progress — subjective and objective, and also on important therapeutic guidance: questionnaires and surveys dealing with patients' quality of life assessment, citing examples from many clinics. To sum up, recovery from cochlear implantation requires a holistic, multidisciplinary approach focused on all aspects of the patient's life, that should be also presented at the general practitioner stage.

Forum Medycyny Rodzinnej 2023, vol 17, no 2, 62–72

Key words: hearing, recovery, cochlear implant, improvement, examinations

Adres do korespondencji:  
Karolina Dorobisz, Katedra i Klinika  
Otolaryngologii, Chirurgii Głowy i Szyi,  
ul. Borowska 213, 50–556 Wrocław,  
e-mail: karolina.dorobisz@umw.edu.pl

Copyright © 2023 Via Medica  
ISSN 1897–3590  
e-ISSN 1897–7839

### WSTĘP

Słuch jest najważniejszym społecznie  
zmysłem. Jego utrata wiąże się z licznymi za-

burzeniami w percepcji otoczenia. Autorzy  
badania opublikowanego w „The Lancet”  
(2019) [1] szacują, że ubytek słuchu posiada

1,57 miliarda ludzi na świecie. Stanowi to niepełna jedną na pięć osób. Ponad 62% spośród badanych to osoby w wieku powyżej 50 lat. Zgodnie z przewidywaniami autorów, liczba osób z ubytkiem słuchu wzrośnie do 2,45 miliarda w 2050 roku (wzrost o 56,1% w stosunku do obecnej sytuacji). Autorzy zaznaczają, że właśnie głuchota znajduje się na trzecim miejscu listy wskaźnika utraconych lat życia (YLDs, *years of healthy life lost due to disability*) zaraz za bólem lędźwiowym i migreną. Jedną z metod terapeutycznych w znacznym albo głębokim niedosłuchu odbiorczym jest wszczepienie implantu ślimakowego (CI, *cochlear implant*) [2]. Pacjenci są poddawani kwalifikacjom audiologicznej, logopedycznej, radiologicznej, psychologicznej, otolaryngologicznej oraz pedagogicznej (w przypadku pacjentów pediatrycznych). Zwraca się również uwagę na stopień i rodzaj niedosłuchu, umiejętność wzrokowego odbioru mowy przez odczytywanie jej z ust, wybór dominującej półkuli mózgu do implantacji, prawidłową budowę anatomiczną ślimaka, kości skroniowej i nerwu przedsionkowo-ślimakowego oraz osobowość pacjenta i jego gotowość do rehabilitacji. Ocenie podlega także przewidywany zysk z zastosowania CI. Istniejące zjawisko deprywacji słuchowej (stopniowa utrata

umiejętności analizowania bodźców z powodu długotrwałego braku ich docierania do mózgu z jednego ucha) może okazać się trudne do odwrócenia w przypadku zbyt późnej implantacji, nawet pomimo intensywnej rehabilitacji pacjenta. Dodatkowo, w badaniach audiometrycznych istnieją obiektywne kryteria kwalifikacji do zabiegu implantacji CI (np. audiometria tonalna: średni poziom ubytku słuchu  $\geq 70$  dB HL (*hearing level* — próg słyszalności) dla ucha lepiej słyszącego, badanie w wolnym polu słuchowym: poziom niedosłuchu  $\geq 55$  dB, audiometria słowna:  $< 30$ – $50\%$  rozpoznawania słów). Inne badania, jak audiometria impedancyjna, audiometria odpowiedzi z pnia mózgu czy otoemisja akustyczna, również są brane pod uwagę w procesie kwalifikacji do zabiegu [2, 3] (tab. 1).

Jedną z wykonywanych procedur wszczepiania CI — *round window approach*, jest przeprowadzana w znieczuleniu ogólnym: w okolicy zausznej wykonuje się małe nacięcie, wyrostek sutkowaty jest otwierany, by zapewnić dostęp do ślimaka, następnie lokalizowane i otwierane jest okienko okrągłe. Przez nie do ślimaka wprowadza się elektrody implantu. Po potwierdzeniu działania implantu badaniem elektrofizjologicznym, jest on mocowany do kości, a skóra zaszywana.

**”**  
**Zgodnie z przewidywaniami autorów, liczba osób z ubytkiem słuchu wzrośnie do 2,45 miliarda w 2050 r.**

**Tabela 1. Rodzaje kwalifikacji stosowanych przed zabiegiem wszczepienia implantu ślimakowego oraz niektóre ich elementy. Na podstawie [2]**

| Rodzaj kwalifikacji            | Elementy kwalifikacji   |
|--------------------------------|---|
| Otolaryngologiczna             | Przyczyna i przebieg niedosłuchu;<br>Brak przeciwwskazań do zabiegu   |
| Audiologiczno-otoneurologiczna | Na przykład audiometria tonalna: średni poziom ubytku słuchu $\geq 70$ dB HL dla ucha lepiej słyszącego<br>Badanie w wolnym polu słuchowym: poziom niedosłuchu $\geq 55$ dB<br>Audiometria słowna: $< 30$ – $50\%$ rozpoznawania słów |
| Logopedyczna                   | Określenie dominującej drogi odbioru sygnału (wzrokowa/słuchowa);<br>Umiejętność odczytywania mowy z ust  |
| Radiologiczna                  | Stan kości skroniowej (w TK);<br>Stan nerwu przedsionkowo-ślimakowego (w MRI)   |
| Psychologiczna                 | Ustalenie dominującej półkuli mózgowej — lateralizacja;<br>Ocena osobowości, IQ, motywacji  |

HL (*hearing level*) — próg słyszalności; IQ (*intelligence questionnaire*) — test inteligencji; MRI (*magnetic resonance imaging*) — rezonans magnetyczny; TK — tomografia komputerowa



Omawiany zabieg to dopiero początek długiej drogi do pełnego bądź częściowego powrotu świadomego słyszenia i rozumienia znaczenia słyszanych dźwięków.

Zabieg trwa około dwóch godzin [3] (ryc. 1). Jest to dopiero początek długiej drogi do pełnego bądź częściowego powrotu świadomego słyszenia i rozumienia znaczenia słyszanych dźwięków. W tej pracy skupimy się na procesie rehabilitacji po wspomnianym zabiegu. Zostaną omówione metody badania pacjentów, etapy rehabilitacji, jak również zaprezentowana ocena postępów rekonwalescencji słuchowej. Całość jest złożonym i wieloetapowym procesem, a prawidłowa ocena takiej terapii wymaga współpracy specjalistów z różnych dziedzin lekarskich i nielekarskich.

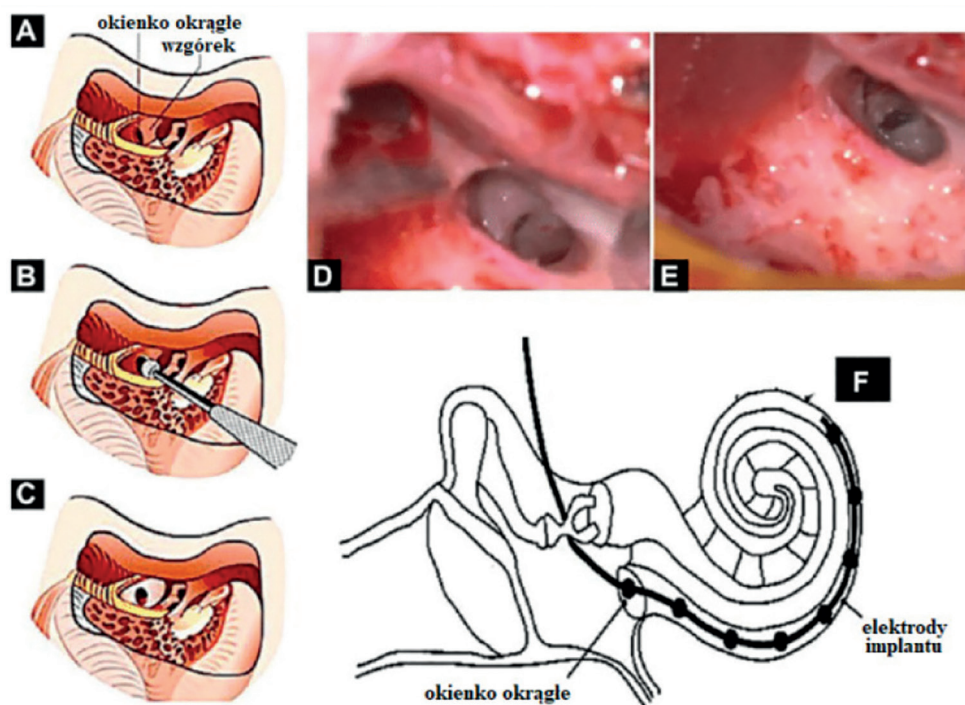
#### METODY BADANIA

Postępy pacjentów po zabiegu wszczepienia CI mogą być monitorowane na różne sposoby, poprzez ocenę funkcji słuchu zarówno w badaniach subiektywnych (badanie szeptem, audiometria tonalna, audiometria mowy), jak i obiektywnych (audiometria impedancyjna, badanie odpowiedzi elektrycz-

nych mózgu) [4]. Pozyskiwanie obu rodzajów danych od pacjenta może ułatwić proces wprowadzenia zmian w terapii w przypadku wykrycia ewentualnych nieprawidłowości.

#### Badania subiektywne

W prospektywnym badaniu przeprowadzonym przez Langa [5] wzięło udział 11 pacjentów po wszczepieniu implantu, dodatkowo 7 z nich zgłaszało przewlekłe szумы uszne przed rehabilitacją. Wykorzystano trzy testy słuchowe z zakresu audiometrii mowy: freiburski test jednosylabowy (15% zrozumiałości mowy u pacjentów), test zdań Oldenburga (próg 4,1 dB zrozumiałości mowy w hałasie u pacjentów) i test zdaniowy HSM (*Hochmair-Schulz-Moser sentence test*) (78% zrozumiałości mowy u pacjentów). Otrzymane wyniki oceniono na bardzo dobre, poprawę zauważono także w odniesieniu do szumów usznych — wszyscy z 7 pacjentów subiektywnie ocenili je na mniej nasilone niż przed



**Rycina 1.** Technika chirurgiczna zabiegu implantacji ślimakowej. **A** — położenie okienka okrągłego; **B** — nawiercanie kości w pobliżu nerwu twarowego w celu poprawy widoczności okienka okrągłego; **C** — otwarte okienko okrągłe poprzez miękkie nawiercanie kości nad okienkiem przedsionka; **D** — widok okienka okrągłego podczas zabiegu *in vivo*; **E** — otwarcie okienka okrągłego *in vivo* przed wprowadzeniem elektrody do ślimaka; **F** — rysunek przedstawia elektrodę po jej wprowadzeniu do ślimaka. Na podstawie [30]

procesem rehabilitacji. Roux-Vaillard i wsp. [6] przeprowadzili retrospektywne badanie u 29 pacjentów po wszczęciu CI. Metodą był dwusylabowy test Fourniera z zakresu audiometrii mowy przeprowadzony po sześciomiesięcznym okresie rehabilitacji. Pacjenci zostali podzieleni dodatkowo na dwie grupy, pierwsza grupa (19 pacjentów) z aktywacją CI dzień po wszczęciu, druga grupa (10 pacjentów) — aktywacją „klasyczną” 2 tygodnie po wszczęciu. W obu grupach wykazano zadowalające wyniki testu Fourniera: poziom rozumienia mowy w grupie pierwszej wyniósł 61,58% a w grupie drugiej — 71%. Średni próg 50% rozpoznawalności słów wyniósł w grupie pierwszej 39,74 dB, a w grupie drugiej — 36,5 dB. Wyniki są więc bardzo podobne w obu grupach, natomiast wczesna aktywacja CI ogranicza u pacjenta stres związany z oczekiwaniem na aktywację urządzenia. Kobosko i wsp. [7] przeprowadzili jakościową analizę u czterech pacjentów z głuchotą prelingwalną po wszczęciu implantu ślimakowej i procesie rehabilitacji. Z badań subiektywnych przeprowadzono audiometrię tonalną oraz audiometrię mowy (z wykorzystaniem jednosylabowego testu Pruszewicza). Pacjenci A i B deklaruowali wysoką satysfakcję po implantacji, a pacjenci C i D — niską. Wyniki testu [stopień dyskryminacji mowy dla poziomu sygnału 70 dB SPL (poziom ciśnienia akustycznego — *sound pressure level*)] prezentowały się następująco: pacjent A — 90% w warunkach ciszy i 85% w warunkach szumu, analogicznie: pacjent B — 35% i 10%, pacjent C — 5% i 0%, pacjent D — 40% i 30%. Zauważalna jest rozbieżność wyników z deklaracjami pacjentów, co można wyjaśnić na przykład uwarunkowaniami psychologicznymi bądź behawioralnymi. W użyciu są także inne liczne testy, zgodnie z Geremek-Samsonowicz [8], na przykład test Onomatopeje, identyfikacji 12 dźwięków czy słuchowego różnicowania głosek. Opracowanie profili słuchowych umiejętności pacjentów implantowanych pozwala

obecnie na indywidualny dobór testów oraz monitorowanie procesu rehabilitacji.

### ■ **Badania obiektywne**

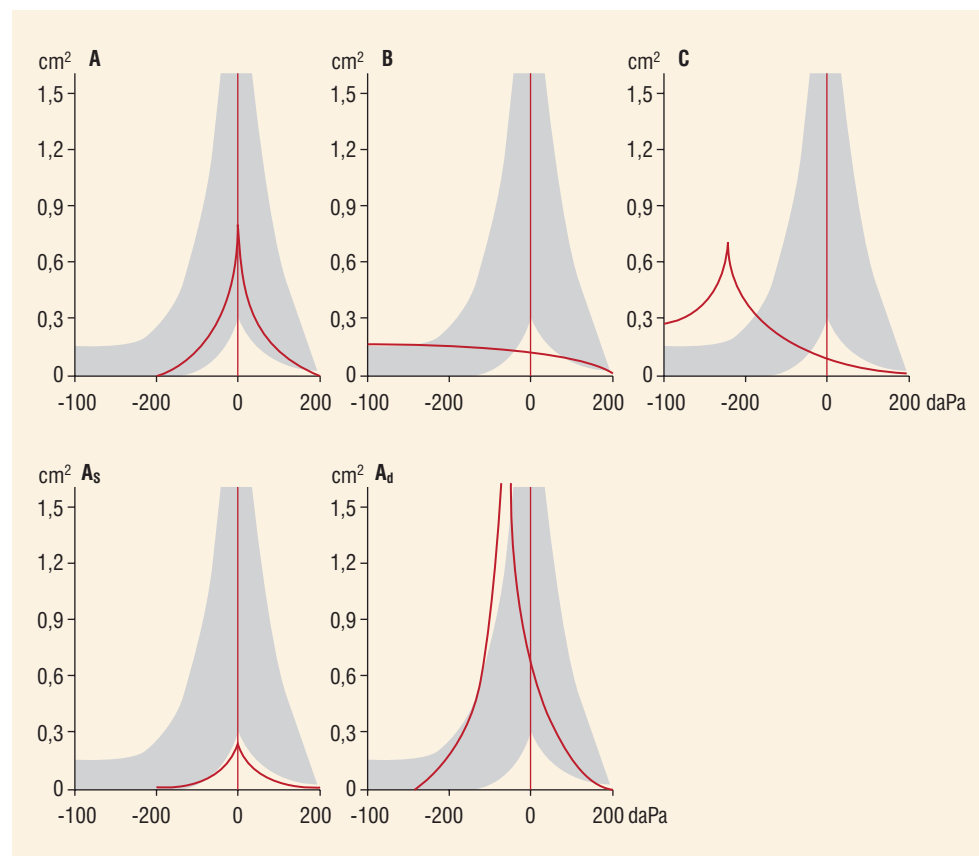
Wspomniane badanie audiometrii impedancyjnej obejmuje testy, takie jak tympanometria czy pomiar odruchu z mięśnia strzemiączkowego. Alonso-Luján i wsp. [9] opisali wyniki 68 pacjentów po wszczęciu implantu, z czego 57 z nich po 6-miesięcznym okresie od zabiegu. Aż 53 pacjentów (77,9%) uzyskało tympanogramy A według klasyfikacji Jergera — prawidłowe zakresy referencyjne ciśnienia, podatności i morfologii błony bębenkowej, co w porównaniu z niektórymi wynikami sprzed wszczęcia CI: typu As u 12 (17,6%) pacjentów i typu C u 3 (4,4%) ukazuje poprawę. U wszystkich pacjentów stwierdzono natomiast brak odruchu z mięśnia strzemiączkowego (próg 110 dB). Nowym rodzajem tympanometrii jest tak zwana tympanometria szerokopasmowa, która oprócz tradycyjnych wykresów pozwala także na uzyskanie wyników w technice 3D oraz szeregu innych informacji (wykresy absorpcji czy częstotliwości rezonansowych) [10] (ryc. 2).

Orhan i wsp. [11] użyli wspomnianej metody w ocenie 48 pacjentów po wszczęciu implantu ślimakowej. Średnia częstotliwość rezonansowa wyniosła około 846,7 Hz dla zaimplantowanego ucha i 815,05 Hz dla ucha bez implantu, średnie współczynniki absorpcji wyniosły analogicznie około 0,476 i 0,555 — różnice te zakwalifikowano jako statystycznie istotne. Wyniki mogą być związane z większą sztywnością w obrębie zaimplantowanego ucha. Z uwagi na to, że było to pierwsze tego rodzaju badanie oceniające pacjentów po implantacji, należy poczekać na pojawienie się kolejnych, by wypracować odpowiednie wnioski i zalecenia na podstawie tej nowatorskiej metody. Warto jednak pamiętać, że na sposób przetwarzania dźwięków przechodzących przez elementy układu słuchowego, wpływają również zmiany czynnościowe zachodzące w mózgu pacjentów



**Na sposób przetwarzania dźwięków przechodzących przez elementy układu słuchowego, wpływają również zmiany czynnościowe zachodzące w mózgu pacjentów po implantacji.**

”  
Wyniki badania PET  
wykazały różnice  
w aktywności  
obszarów mózgu  
u badanych pacjentów.



**Rycina 2.** Klasyfikacja tympanogramów według Jergera wraz z najczęstszymi schorzeniami. Typ A: ucho prawidłowe, typ B: wysiękowe zapalenie ucha środkowego, typ C: dysfunkcja trąbki słuchowej, typ As: otoskleroza, typ Ad: przerwanie łańcucha kosteczek. Na podstawie Polskiego Towarzystwa Audiologicznego i Foniatrycznego [31]

po implantacji [12]. Metodą funkcjonalnego rezonansu magnetycznego (fMRI, *functional magnetic resonance imaging*) Lazard i wsp. [13] wykazali zależność wyników pacjentów po implantacji ślimakowej i 6 miesiącach rehabilitacji od drogi przewodzenia impulsów w mózgu. Neuronalna sieć grzbietowa (górną), zawierająca obszary czołowo-ciemieniowe, jest fizjologiczną siecią fonologii, podczas gdy sieć brzuszna (dolna), zawierająca dolne obszary skroniowo-potyliczne, dolne czołowe i przednie skroniowe — zaczyna przeważać z czasem postępującej głuchoty. Pacjenci, którzy otrzymali CI po dłuższym czasie, w badaniu fMRI wykazywali przewagę impulsów drogi brzusznej, kiedy to pacjenci po szybszej implantacji — drogi grzbietowej. Przełożyło się to na gorsze wyniki testów słuchowych u pierwszej grupy pacjentów, co można wy-

tłumaczyć specyfiką działania sieci brzusznej — pozwala ona głównie na powierzchowną analizę otrzymywanych bodźców słuchowych. Jest to przykład wspomnianego zjawiska depriwacji słuchowej. Zespół Giraud i wsp. [14] zastosował metodę pozytonowej tomografii emisyjnej (PET, *positron emission tomography*) w badaniu 12 pacjentów (6 osób zdrowych i 6 po implantacji i niespełna dwuletniej rehabilitacji z logopedą). Po dożylnym wstrzyknięciu radioaktywnego znacznika, pacjenci zostali poddani testom słuchowym o rosnącej trudności (słuchanie samogłosek, słów, zdań, historyjki). W skali ocen 1–10, osoby zdrowe uzyskały średnio 9,8 pkt z testu, a osoby po implantacji — 9,5 pkt, co ukazuje porównywalne zrozumienie bodźców w obu grupach. Wyniki badania PET wykazały różnice w aktywności obszarów mózgu u badanych pacjentów.



Zauważono, że zdrowe osoby używają wzorców hierarchicznych, porównując coraz trudniejsze bodźce z łatwymi (samogłoskami) i angażują podobne strefy kory mózgowej (głównie obszary skroniowe — kora słuchowa), natomiast przetwarzanie fonologiczne u osób po implantacji jest zaburzone, przez co korzystają one z dodatkowych neuronów w celu rozwiania niejasności odbiorczych. Takie wyniki potwierdzają zasadność stosowania zarówno badań subiektywnych, jak i obiektywnych — na podstawie wyłącznie jednego rodzaju badań nie można wyciągnąć odpowiednich wniosków o realnych korzyściach pacjenta z CI (zasada *cross check* Jergera) [7] (tab. 2).

### PROCES REHABILITACJI

Przebyty zabieg operacyjny jest nieodłączny od procesu rehabilitacji. Jakkolwiek w przypadkach pacjentów ortopedycznych czy chirurgicznych, kierowanie na rehabilitację pooperacyjną jest utrzymane w konkretnych zaleceniach [15, 16], tak w rehabilitacji po wszczepieniu implantu ślimakowego trudniej takie wytyczne znaleźć. Jak zauważył Debara i wsp. [17], zgodnie ze stanowiskiem *National Institutes of Health* (maj 1988) ówczesnie nie istniały klarowne wytyczne co do kierowania pacjentów oraz wdrażania programów rehabilitacji po wszczepieniu implantu. Natomiast

na podstawie wyników uzyskanych od ponad 1400 pacjentów w przeprowadzonej przez autorów ankiecie, znacznie przeważał trend wdrażania takiego rodzaju terapii. Zgodnie z Geremek-Samsonowicz [8] w połowie lat 90. XX wieku wzorowano się w Polsce na doświadczeniach ośrodków europejskich, między innymi w Nottingham, Hanowerze czy Wiedniu, co zaowocowało wypracowaniem własnego sposobu rehabilitacji pacjentów z CI. Zawsze powoływany jest interdyscyplinarny zespół złożony z otolaryngologów, foniatorów i psychologów, którzy dopasowują terapię indywidualnie do pacjenta. Działania składają się z trzech poziomów, na których wraz z zaawansowaniem pacjenta, skupia się cel terapii: I poziom — detekcja i dyskryminacja dźwięków, II poziom — identyfikacja dźwięków mowy, III poziom — rozumienie mowy na drodze słuchowej [18]. Rodzaj ćwiczeń jest dopasowywany indywidualnie do pacjentów z prelingwalnym bądź postlingwalnym ubytkiem słuchu oraz do wieku. Kasica-Bańkowska i Kasica ze Specjalistycznego Ośrodka Diagnostyki i Rehabilitacji dla Dzieci i Młodzieży z Wadą Słuchu Polskiego Związku Głuchych w Katowicach [18] prezentują obszerny program rehabilitacji dla dzieci po zabiegu wszczepienia implantu ślimakowego składający się z sześciu etapów. Etap pierwszy obejmuje edukację przedoperacyjną i moty-



**Przebyty zabieg operacyjny jest nieodłączny od procesu rehabilitacji.**

**Tabela 2. Porównanie aktywnych obszarów kory mózgowej podczas badania pozytronowej tomografii emisyjnej przeprowadzonego przez Giraud i wsp. [14]. Osoby posiadające implant ślimakowy angażowały dodatkowe obszary neuronalne w porównaniu z osobami zdrowymi**

| Rodzaj testu    | Osoby zdrowe                                | Osoby z implantem ślimakowym  |
|-----------------|---|---|
| Test samogłosek | Pierwotna kora słuchowa                     | Dodatkowo: lewy zakręt Heschla, lewy tylny środkowy region skroniowy, lewa półkula mózdzku  |
| Test słów       | Środkowe części górnego zakrętu skroniowego | Dodatkowo: lewa górna okolica skroniowa, okolica grzbietowa potyliczna, wzgórze, mózdzek  |
| Test zdań       | Jak w teście słów                           | Dodatkowo: prawy zakręt Heschla, części lewego górnego zakrętu skroniowego, środkowy prawy górny zakręt skroniowy, kora przedruchowa, zakręty hipokampa |
| Test historyjki | Obszary skroniowe i mózdzek                 | Dodatkowo: obszary kory przedruchowej, hipokampa, kory potylicznej  |



**Poprawa zdolności komunikacyjnych jest proporcjonalna do pracy włożonej w cały proces przez pacjenta, jego bliskich oraz zespół specjalistów.**

wację pacjenta, etap drugi — proste ćwiczenia na wykrywanie dźwięku instrumentów akustycznych, etap trzeci — rozróżnianie natężenia i częstotliwości dźwięków, etap czwarty — identyfikację elementów segmentalnych i suprasegmentalnych mowy, jak akcent czy intonacja, etap piąty — rozumienie mowy wraz z odpowiadaniem na pytania dotyczące historii, oraz etap szósty — eliminację dźwięków zakłócających jak hałas czy szum. Terapia powinna nauczyć pacjenta jak prawidłowo wykorzystywać informacje słuchowe, jednak należy pamiętać, że nie u każdego kończy się ona sukcesem w stopniu zadowalającym. Na podstawie czynników, takich jak stopień niedosłuchu, czas trwania głuchoty przed implantacją, rehabilitacja z wykwalifikowanym terapeutą czy motywacja pacjenta, możliwe jest częściowe przewidzenie efektów terapii. Poprawa zdolności komunikacyjnych jest proporcjonalna do pracy włożonej w cały proces przez pacjenta, jego bliskich oraz zespół specjalistów. Logiczne jest także szybsze osiągnięcie zadowalających wyników z mniejszym stopniem niedosłuchu przed wszczęciem CI. Lorens [19] proponuje ponadto zastosowanie Międzynarodowej Klasyfikacji Funkcjonowania, Niepełnosprawności i Zdrowia (ICF, *International Classification of Functioning, Disability and Health*) jako pomocy w praktyce klinicznej, co znacząco ułatwia porozumiewanie się specjalistów z różnych dziedzin lekarskich podczas rehabilitacji pacjenta po wszczęciu CI.

### **OCENA KORZYŚCI**

Odzyskanie możliwości korzystania ze zmysłu słuchu u pacjentów z CI wiąże się nie tylko z percepcją dźwięków otoczenia czy rozumieniem mowy, lecz w dużej mierze poprawia stan psychiczny i funkcjonowanie pacjentów w społeczeństwie. Poza opisanymi metodami badania pacjentów z CI, konieczne jest więc zastosowanie także metod pozwalających na ocenę jakości życia (HRQoL, *health-related quality of life*) i potrzeb pacjen-

tów. W tym celu przydatne są kwestionariusze i ankiety, których wyniki stanowią dopełnienie obrazu efektywności rehabilitacji. Rostkowska i wsp. [20] dzielą kwestionariusze na ogólne i specyficzne. Ogólne, takie jak: SF-36 (*Short Form (36) Health Survey*), GBI (*General Behavior Inventory*) czy AQoL (*Assessment of Quality of Life*), badają jakość życia zależną od zdrowia w różnych schorzeniach, natomiast specyficzne: HPS (*Hearing Participation Scale*) czy najczęściej stosowany u pacjentów z CI — NCIQ (*Nijmegen Cochlear Implant Questionnaire*) są nakierowane na ocenę pacjentów po interwencji otolaryngologicznej. Przeprowadzone przez Rostkowską i wsp. [21] badanie obejmowało 104 pacjentów po implantacji, a użytą metodą oceny był kwestionariusz AQoL. Jakość życia pacjentów istotnie wzrosła — średni wzrost ogólny o 0,16, wzrost poczucia własnej wartości o 0,17, wzrost percepcji zmysłów o 0,16. Castro i wsp. [22] zastosowali ankietę GBI w ocenie 36 pacjentów. Wykazano znaczną poprawę jakości życia pacjentów: średnio + 41 pkt w porównaniu z ankietą sprzed implantacji. Nie stwierdzono istotnej różnicy w wynikach w grupach pacjentów różniących się na przykład czasem trwania głuchoty czy jej etiologią. Kwestionariuszem niezawodnym w ocenie pacjentów z CI jest ankietę NCIQ (*Nijmegen Cochlear Implant Questionnaire*) z 2000 roku, autorstwa Hinderinka i wsp. [23]. Po jej przetłumaczeniu i kulturowej adaptacji stała się międzynarodowym narzędziem stosowanym u takich pacjentów [23, 24]. Ankietę składa się z trzech głównych domen, a te z sześciu poddomen: podstawowa percepcja słuchowa, zaawansowana percepcja słuchowa, mowa, samoocena, ograniczenie aktywności oraz interakcje społeczne. W każdej z poddomen znajdują się stwierdzenia, które pacjenci oceniają w skali punktowej: 1 — nigdy, 2 — czasami, 3 — regularnie, 4 — zazwyczaj, 5 — zawsze lub nie dotyczy — stwierdzenie nie jest wliczane do punktacji. Punkty są sumowane,

a wynik ogólny (0–100 pkt) obliczany według algorytmu podanego przez autorów NCIQ. We wspomnianym badaniu Kobosko i wsp. [7], obejmującym pacjentów A i B (deklarujący wysoką satysfakcję z CI) oraz C i D (deklarujący niską satysfakcję z CI), potwierdzono w ankiecie NCIQ deklaracje pacjentów. Pacjenci A i B uzyskali odpowiednio 83,8 i 80,4 pkt, a pacjenci C i D: 35,9 i 32,1 pkt na 100 możliwych. U pacjenta C największe odchylenie od średniej zauważono w skali mowy, a u pacjenta D — w skali samooceny. Zestawiając te wyniki z wcześniej opisanymi wynikami audiometrii oraz wywiadem, można zaproponować pacjentom różne uzupełnienia terapii. Rasmussen i wsp. [25] również użyli ankiety NCIQ. Średnia całkowitego wyniku z sześciu skali poprawiła się u pacjentów o 113 pkt. Największy postęp zauważono w skali podstawowej i zaawansowanej percepcji słuchowej, a najmniejszy w skali mowy. Sugeruje to jak ważny jest proces rehabilitacji i wyćwiczenia nowych możliwości słuchowych po implantacji CI. Niektóre zespoły badawcze używają autorskich ankiet i kwestionariuszy, często do oceny dzieci lub zróżnicowanych wiekowo grup badawczych. Mocarska i wsp. [26] objęli badaniem rodziców 47 dzieci po wszczepieniu CI. Kwe-

stionariusz zawierał różne pytania z zakresu zachowań komunikatywnych u dziecka, zachowania w szkole/przedszkolu, reakcji dziecka na dźwięki, zmiany sposobu zachowań i okazywania uczuć. Pozyskane wyniki jednoznacznie potwierdzają wzrost jakości życia dzieci, a także zadowolenie rodziców z wybranej metody leczenia. Polańska-Fryś i wsp. [27] przeprowadzili badanie w zróżnicowanej grupie 47 pacjentów (13 dzieci i 34 dorosłych, w tym 10 osób z głuchotą prelingwalną i 37 — postlingwalną). Ankieta miała nietypowy charakter — należało udzielić opisowych odpowiedzi. Pytania dotyczyły porozumiewania się z rodziną, obcymi, sfery zawodowej/szkolnej i „wychodzenia do ludzi” co opisano jako komunikację, podejmowanie dodatkowej pracy czy nauki szkolnej. Po analizie wyników wyciągnięto wnioski, że aż u 31 osób (65,9%) jakość życia uległa znacznej poprawie, u 15 (31,9%) nie zmieniła się, a tylko u 1 (2,1%) pogorszyła, co miało związek z sytuacją rodzinną. Warto wspomnieć także o możliwości terapii za pomocą CI u osób starszych, których ubytek słuchu jest często związany z wiekiem (*presbycusis*) i wynika z innych schorzeń. Liyang i wsp. [28] objęli badaniem 76 osób, które otrzymały CI w wieku powyżej 65 lat. Wyniki



**Wykazano znaczną poprawę jakości życia pacjentów: średnio + 41 pkt w porównaniu z ankietą sprzed implantacji.**

**Tabela 3. Podsumowanie opisanych metod badań i oceny jakości życia pacjentów po przeszczepieniu implantu ślimakowego**

| Metoda                           | Przykłady  |
|----------------------------------|--|
| Badania subiektywne              | Audiometria mowy (np. test zdań Oldenburga, dwusylabowy test Fourniera)<br>Audiometria tonalna<br>Badanie szeptem                      |
| Badania obiektywne               | Audiometria impedancyjna (np. tympanometria, pomiar odruchu z mięśnia strzemiączkowego)<br>Tympanometria szerokopasmowa<br>fMRI<br>PET |
| Ocena korzyści — kwestionariusze | Ogólne: np. SF-36, GBI, AQoL<br>Specyficzne: np. HPS, NCIQ<br>Autorskie  |

AQoL — *Assessment of Quality of Life*; fMRI (*functional magnetic resonance imaging*) — funkcjonalny rezonans magnetyczny; GBI — *Glasgow Benefit Inventory*; HPS — *Hearing Participation Scale*; NCIQ — *Nijmegen Cochlear Implant Questionnaire*; PET (*positron emission tomography*) — pozytonowa tomografia emisyjna; SF-36 — *Short Form Health Survey*





**Zauważając możliwy problem w aspekcie użytkowania czy działania implantu, warto zasugerować pacjentowi dodatkową wizytę u swojego specjalisty.**

przeprowadzonej ankiety ukazały poprawę jakości życia, a testy zdań AzBio — poprawę percepcji mowy u pacjentów. Również Clark i wsp. [29] podkreślają zalety z zastosowania CI u pacjentów geriatrycznych, co jest odzwierciedlone w przeprowadzanych ankietach HRQoL. Pacjenci raportowali wzrost pewności siebie w konwersacjach z osobami znajomymi i nieznanymi, a także chętniej korzystali z telefonu komórkowego i uczestniczyli w życiu społecznym (tab. 3).

### PODSUMOWANIE

Opisany proces rehabilitacji oraz oceny pacjentów po implantacji jest w większości przypadków domeną lekarzy specjalistów otolaryngologów, neurologów czy odpowiednio przeszkolonego personelu rehabilitacyjnego i psychologicznego. Wykorzystują oni szereg wspomnianych metod obiektywnych i subiektywnych do badań i oceny skuteczności zaimplementowanej terapii. Nieuniknione jest jednak napotkanie pacjenta posiadającego implant ślimakowy także przez lekarza medycyny rodzinnej. Diagnozując schorzenia wydające się mieć swoją przyczynę na przykład na podłożu neurologicznym czy psychiatrycznym, warto pamiętać o implancie, mogącym być jednym z ich nieoczywistych źródeł. Źle dopasowane urządzenie nie przyniesie pacjentowi pożądanego i oczekiwanego korzyści z jego posiadania. Taki implant może wręcz nastroić pacjenta dodatkowych problemów, często trudnych do uchwycenia, prawidłowego zdiagnozowania i połączenia właśnie z obecnością implantu (poczucie winy, wstydlivość, stany depresyjne, wynikające np. z trudności w dostosowaniu głośności swojej mowy). W takich przypadkach pomocne mogą się okazać wspomniane kwestionariusze oceny jakości życia czy zadowolenia z użytkowania implantu ślimakowego. Implementując je nawet w niewielkim stopniu i anonimowej formie w praktyce lekarza rodzinnego, mamy możliwość zebrania przekrojowych informacji, których pacjent z CI sam może nam

nie przekazać. Takie informacje zazwyczaj nie są uzyskiwane w standardowym lekarskim wywiadzie, a mogą się stać kluczową wskazówką terapeutyczną. Zauważając możliwy problem właśnie w aspekcie użytkowania czy działania implantu, warto zasugerować pacjentowi dodatkową wizytę u swojego specjalisty, by korzyści z posiadanego urządzenia były możliwe jak największe.

### WNIOSKI

Terapia pacjenta po wszczępieniu implantu ślimakowego wymaga długotrwałej rehabilitacji.

Proces jest wieloetapowy i wymaga współpracy specjalistów z różnych dziedzin lekarskich.

W diagnostyce i lokalizacji problemu w użytkowaniu CI podstawą są opisane badania subiektywne i obiektywne.

Badanie jakości życia (ankiety i kwestionariusze) są cennymi narzędziami wspomagającymi diagnostykę — należy z nich korzystać, by uzyskać pełen obraz pacjenta.

Zastosowanie różnych metod oceny rehabilitacji pozwala na porównanie wyników oraz ocenę skuteczności terapii pacjenta z CI.

Należy rozważyć zmianę rodzaju terapii na podstawie niezadowolającej oceny pacjenta i dostosować jej cel na konkretną płaszczyznę.

Zadaniem lekarza rodzinnego jest ukięrowanie dalszego postępowania dla pacjentów z CI zgłaszających problemy pozornie niezwiązane z implantem.

### PIŚMIENNICTWO

1. GBD 2019 Hearing Loss Collaborators. Hearing loss prevalence and years lived with disability, 1990-2019: findings from the Global Burden of Disease Study 2019. *Lancet*. 2021; 397(10278): 996-1009, doi: [10.1016/S0140-6736\(21\)00516-X](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(21)00516-X), indexed in PubMed: [33714390](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/33714390/).
2. Przewoźny T, Kuczkowski J, Molisz A, et al. Nowoczesne zasady kwalifikacji chorych do implantacji ślimakowych. *Forum Med Rodz*. 2013; 7(6): 342-348.
3. Vincenti V, Bacciu A, Guida M, et al. Pediatric cochlear implantation: an update. *Ital J Pediatr*. 2014; 40: 72, doi: [10.1186/s13052-014-0072-8](https://doi.org/10.1186/s13052-014-0072-8), indexed in PubMed: [25179127](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/25179127/).

4. Zaleska-Kręcicka M, Kręcicki T. Zarys otolaryngologii. AM, Wrocław 2006: 46-48, 102-103.
5. Lang K, Rehabilitation einseitig ertaubter Patienten mit Tinnitus nach Cochlea Implantation. Medizinische Fakultät Heidelberg, 2014. <https://archiv.ub.uni-heidelberg.de/volltextserver/16974/>.
6. Roux-Vaillard S, Pineau A, Laccourreye L, et al. Immediate activation after cochlear implantation: Preliminary Study. *Eur Ann Otorhinolaryngol Head Neck Dis.* 2020; 137(1): 17–20, doi: [10.1016/j.anorl.2019.09.009](https://doi.org/10.1016/j.anorl.2019.09.009), indexed in Pubmed: [31563458](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/31563458/).
7. Kobosko J, Pankowska A, Olszewski Ł, et al. Subiektywna i obiektywna ocena korzyści z implantu ślimakowego u osób dorosłych z częściową głuchotą o początku prelingwalnym. *Nowa Audiofonologia.* 2017; 6(4): 31–42, doi: [10.17431/1002752](https://doi.org/10.17431/1002752).
8. Geremek-Samsonowicz A. Rehabilitacja pacjentów po operacji wszczepienia implantów ślimakowych na przestrzeni 20. letnich doświadczeń. *Nowa Audiofonologia.* 2012; 1(3): 30–34, doi: [10.17431/883303](https://doi.org/10.17431/883303).
9. Alonso-Luján LR, Gutiérrez-Farfán I, Luna-Reyes FA, et al. Audiometric evaluation short and medium term in cochlear implants. *Rev Invest Clin.* 2014; 66(5): 415–421.
10. Kotowski M, Pucher B, Polski B, et al. Zastosowanie kliniczne pomiarów tympanometrii szerokopasmowej u dzieci. *Otornolaryngologia.* 2015; 14(1): 30–35.
11. Orhan KS, Çelik M, Polat B, et al. Wideband Absorbance Outcomes of Cochlear Implantation: A Comparative Clinical Study. *J Int Adv Otol.* 2021; 17(1): 9–12, doi: [10.5152/iao.2020.4876](https://doi.org/10.5152/iao.2020.4876), indexed in Pubmed: [33605214](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/33605214/).
12. McKay CM. Brain Plasticity and Rehabilitation with a Cochlear Implant. *Adv Otorhinolaryngol.* 2018; 81: 57–65, doi: [10.1159/000485586](https://doi.org/10.1159/000485586), indexed in Pubmed: [29794427](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/29794427/).
13. Lazard DS, Giraud AL, Gnansia D, et al. Understanding the deafened brain: implications for cochlear implant rehabilitation. *Eur Ann Otorhinolaryngol Head Neck Dis.* 2012; 129(2): 98–103, doi: [10.1016/j.anorl.2011.06.001](https://doi.org/10.1016/j.anorl.2011.06.001), indexed in Pubmed: [22104578](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/22104578/).
14. Giraud AL, Truy E, Frackowiak RS, et al. Differential recruitment of the speech processing system in healthy subjects and rehabilitated cochlear implant patients. *Brain.* 2000; 123 ( Pt 7): 1391–1402, doi: [10.1093/brain/123.7.1391](https://doi.org/10.1093/brain/123.7.1391), indexed in Pubmed: [10869051](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/10869051/).
15. Sobierajska-Rek A. Uszkodzenia stożka rotatorów w podeszłym wieku. Rehabilitacja pooperacyjna i w leczeniu zachowawczym. In: Podgórskiej M. ed. *Choroby XXI wieku — wyzwania w pracy fizjoterapeuty.* Wydawnictwo Wyższej Szkoły Zarządzania, Gdańsk 2017: 11–31.
16. Krakowska A, Sikorska J, Michalak Ł, et al. Strategia postępowania rehabilitacyjnego po zabiegach kardiochirurgicznych. *Folia Cardiologica Excerpta.* 2010; 5(3): 135–140.
17. Tucci DL, Lambert PR, Ruth RA. Trends in rehabilitation after cochlear implantation. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg.* 1990; 116(5): 571–574, doi: [10.1001/archotol.1990.01870050071009](https://doi.org/10.1001/archotol.1990.01870050071009), indexed in Pubmed: [2328114](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/2328114/).
18. Kasica-Bańkowska K, Kasica B. Diagnostyka i etapy rehabilitacji pacjenta po wszczepieniu implantatu ślimakowego. *Logopedia Silesiana.* 2013; 2: 161–167.
19. Lorens A. Model rehabilitacji audiologicznej po wszczepieniu implantu ślimakowego opracowany na podstawie Międzynarodowej Klasyfikacji Zdrowia, Funkcjonowania i Niepełnosprawności (ICF). *Nowa Audiofonologia.* 2014; 3(5): 77–90, doi: [10.17431/894019](https://doi.org/10.17431/894019).
20. Rostkowska J, Skarżyński PH. Przegląd kwestionariuszy stosowanych do oceny jakości życia u osób dorosłych głuchych (niedosłyszących) korzystających z implantu ślimakowego. *Nowa Audiofonologia.* 2017; 6(4): 43–50, doi: [10.17431/1002743](https://doi.org/10.17431/1002743).
21. Rostkowska J, Skarzynski PH, Kobosko J, et al. Health-related quality of life in adults with profound postlingual hearing loss before and after cochlear implantation. *Eur Arch Otorhinolaryngol.* 2021; 278(9): 3393–3399, doi: [10.1007/s00405-021-06866-7](https://doi.org/10.1007/s00405-021-06866-7), indexed in Pubmed: [34101007](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/34101007/).
22. Pérez-Mora R, Lassaletta L, Castro A, et al. [Diagnosis of intracranial facial schwannoma: clinical, and radiological factors, and the value of immunohistochemistry]. *Acta Otorrinolaringol Esp.* 2004; 55(9): 399–403, doi: [10.1016/s0001-6519\(04\)78543-x](https://doi.org/10.1016/s0001-6519(04)78543-x), indexed in Pubmed: [15605803](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/15605803/).
23. Hinderink JB, Krabbe PF, Van Den Broek P. Development and application of a health-related quality-of-life instrument for adults with cochlear implants: the Nijmegen cochlear implant questionnaire. *Otolaryngol Head Neck Surg.* 2000; 123(6): 756–765, doi: [10.1067/mhn.2000.108203](https://doi.org/10.1067/mhn.2000.108203), indexed in Pubmed: [11112975](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/11112975/).
24. Santos NP, Couto MI, Martinho-Carvalho AC. Nijmegen Cochlear Implant Questionnaire (NCIQ): translation, cultural adaptation, and application in adults with cochlear implants. *Cochlear Implants.* 2017; 29(6): e20170007, doi: [10.1590/2317-1782/20172017007](https://doi.org/10.1590/2317-1782/20172017007), indexed in Pubmed: [29236905](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/29236905/).
25. Rasmussen KM, West NC, Bille M, et al. Cochlear Implantation Improves Both Speech Perception and Patient-Reported Outcomes: A Prospective Follow-Up Study of Treatment Benefits Among Adult Cochlear Implant Recipients. *J Clin Med.* 2022; 11(8), doi: [10.3390/jcm11082257](https://doi.org/10.3390/jcm11082257), indexed in Pubmed: [35456353](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/35456353/).
26. Mocarska D, Kędzia A, Wójcik R, et al. Wpływ wszczepienia implantu ślimakowego na jakość życia dziecka i jego rodziny. *Nowiny Lekarskie.* 2013; 82(3): 208–214.
27. Polańska-Fryś D, Postulszna-Owczar M, Bogucka G. Zmiana jakości życia pacjentów po operacji wszczepienia implantu ślimakowego. *Audiofonologia.* 1997; 11: 71–78.
28. Tang L, Thompson CB, Clark JH, et al. Rehabilitation and Psychosocial Determinants of Cochlear Implant Outcomes in Older Adults. *Ear Hear.* 2017; 38(6): 663–671, doi: [10.1097/AUD.0000000000000445](https://doi.org/10.1097/AUD.0000000000000445), indexed in Pubmed: [28542018](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/28542018/).
29. Clark JH, Yeagle J, Arbaje AI, et al. Cochlear implant rehabilitation in older adults: literature review and proposal of a conceptual framework. *J Am Geriatr*

- Soc. 2012; 60(10): 1936–1945, doi: [10.1111/j.1532-5415.2012.04150.x](https://doi.org/10.1111/j.1532-5415.2012.04150.x), indexed in Pubmed: [22974240](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/22974240/).
30. Double Ring in Cochlear Otosclerosis: A Limit to Cochlear Implantation? The Solution Is the Surgical Approach – Scientific Figure on ResearchGate. [https://www.researchgate.net/figure/Surgical-technique-](https://www.researchgate.net/figure/Surgical-technique-of-cochlear-implant-CI-A-Drawing-illustrates-the-position-of-the_fig2_337973812)  
[of-cochlear-implant-CI-A-Drawing-illustrates-the-position-of-the\\_fig2\\_337973812](https://www.researchgate.net/figure/Surgical-technique-of-cochlear-implant-CI-A-Drawing-illustrates-the-position-of-the_fig2_337973812) (18.02.2023).
31. Analiza Polskiego Towarzystwa Audiologicznego i Foniatrycznego. [http://www.ptaf.pl/attachments/article/39/Analiza%20i%20interpretacja%20ABR\\_2019.pdf](http://www.ptaf.pl/attachments/article/39/Analiza%20i%20interpretacja%20ABR_2019.pdf) (18.02.2023).

# Kardiomiopatie w populacji pacjentów pediatrycznych

## Cardiomyopathies in paediatric patients

Ireneusz Domański-Giec<sup>1</sup>,  
Krzysztof Kowalik<sup>2</sup> ,  
Andrzej Modrzejewski<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Wojewódzki Szpital Zespolony w Kielcach  
<sup>2</sup>Oddział Kliniczny Chirurgii Ogólnej  
Pomorskiego Uniwersytetu Medycznego  
w Szczecinie

### STRESZCZENIE

Autorzy przedstawiają w niniejszym artykule kardiomiopatie wieku dziecięcego. Omawiają definicję choroby, diagnostykę oraz leczenie kardiomiopatii w grupie pacjentów pediatrycznych, w nadziei, że informację tę będą pomocne w codziennej praktyce pediatrów i lekarzy rodzinnych, w rezultacie przybliżenia tematu kardiomiopatii wśród dzieci i młodzieży.

Forum Medycyny Rodzinnej 2023, tom 17, nr 2, 73–81

**Słowa kluczowe:** kardiomiopatia rozstrzeniowa, kardiomiopatia przerostowa, diagnostyka, leczenie, dzieci

### ABSTRACT

In this article, the authors present paediatric cardiomyopathies. The article discusses the definition of the disease, diagnosis and treatment of cardiomyopathies in paediatric patients. We are hoped that the information presented will be helpful in the daily practice of paediatricians and general practitioners, bringing the topic of cardiomyopathies among children and adolescents closer.

Forum Medycyny Rodzinnej 2023, vol 17, no 2, 73–81

**Key words:** dilated cardiomyopathy, hypertrophic cardiomyopathy, diagnosis, treatment, children

### WSTĘP

Kardiomiopatie są heterogenną grupą chorób mięśnia sercowego, związanych z wystąpieniem dysfunkcji mechanicznej i/lub elektrycznej. Zgodnie z definicją zaburzenie nie może wynikać z choroby niedokrwiennej serca, nadciśnienia tętniczego, choroby zastawkowej ani wrodzonej wady serca [1]. Kardiomiopatie mogą występować sporadycznie lub rodzinie [2]. Są one istotnym aspektem w pediatrycznej praktyce klinicznej, gdyż ce-

chują się jednym z bardziej niepomyślnych rokowań w kardiologii dziecięcej — prawie 40% dzieci z rozpoznaną objawową kardiomiopatią, przechodzi przeszczepienie serca lub umiera w ciągu dwóch lat od rozpoznania [3]. Odsetek dzieci z kardiomiopatią, które wymagają przeszczepienia serca, w ciągu ostatnich 10 lat nie zmniejszył się i kardiomiopatie stanowią główną przyczynę przeszczepień serca w populacji dzieci powyżej 1. roku życia [3].

### Adres do korespondencji:

Krzysztof Kowalik, Oddział Kliniczny  
Chirurgii Ogólnej Pomorskiego Uniwersytetu  
Medycznego w Szczecinie,  
e-mail: krzysztof.kowalik.uro@gmail.com

Copyright © 2023 Via Medica  
ISSN 1897-3590  
e-ISSN 1897-7839



Według obecnie przyjętych kryteriów kardiomiopatie można podzielić na pierwotne (o etiologii genetycznej, nabytej oraz mieszanej) oraz wtórne.

Częstość zachorowań na kardiomiopatie w populacji pediatrycznej wynosi około 1 na 100 000 w populacji [3]. Celem niniejszego artykułu jest syntetyczne ujęcie tematu kardiomiopatii w populacji pediatrycznej.

#### PODZIAŁ KARDIOMIOPATII

Definicja i klasyfikacja kardiomiopatii ulegały znacznym zmianom [4]. Według obecnie przyjętych kryteriów kardiomiopatie można podzielić na pierwotne (o etiologii genetycznej, nabytej oraz mieszanej) oraz wtórne (tab. 1) [1, 4].

Do kardiomiopatii pierwotnych o etiologii genetycznej zalicza się:

- kardiomiopatię przerostową (HCM, *hypertrophic cardiomyopathy*),
- arytmogenną kardiomiopatię/dysplazję prawokomorową (ARVC/D, *arrhythmogenic right ventricle cardiomyopathy*),
- niescalenie lewej komory (LVNC, *left-ventricular non-compaction cardiomyopathy*),
- choroby układu bódźoprzewodzącego,
- kanałopatie (zespoły *long-QT*, zespół Brugada, zespół *short-QT*, wielokształtny

katecholaminergiczny częstoskurcz komorowy oraz zespół nagłej nocnej niewyjaśnionej śmierci u młodych mężczyzn z Azji południowo-wschodniej).

- miopatie mitochondrialne [1].

Kardiomiopatie pierwotne o etiologii mieszanej (wpływ czynników genetycznych oraz pozagenetycznych) obejmują kardiomiopatię rozstrzeniową (DCM, *dilated cardiomyopathy*) oraz kardiomiopatię restrykcyjną. Do kardiomiopatii pierwotnych nabytych zalicza się kardiomiopatię zapalną związaną z zapaleniem mięśnia sercowego, zespół takotsubo, kardiomiopatię połogową, kardiomiopatię tachyarytmiczną [1].

Kardiomiopatie wtórne mają związek z chorobami ogólnoustrojowymi, powstają często w następstwie zaburzeń metabolicznych, reakcji toksycznych oraz nadwrażliwości [5]. Do przyczyn kardiomiopatii wtórnych zalicza się między innymi: amyloidozę, lizosomalne choroby spichrzeniowe, hemochromatozę, ekspozycję na substancje toksyczne (leki, metale ciężkie), sarkoidozę, przyczyny endokrynologiczne (cukrzyca, nadczynność

Tabela 1. Rodzaje i podział pierwotnych kardiomiopatii (zmodyfikowano według *American Heart Association*) [1]

#### Podział pierwotnych kardiomiopatii

| Nabyte  | Genetyczne  | Mieszane   |
|---|---|--|
| Kardiomiopatie zapalne (np. zapalenie mięśnia sercowego)    | Kardiomiopatia przerostowa                        | Kardiomiopatia rozstrzeniowa                             |
| Okoloporodowe   | Arytmogenna kardiomiopatia                        |  |
| Kardiomiopatie u dzieci matek z cukrzycą insulinozależną    | Kardiomiopatia z niescalenia lewej komory         |  |
| Kardiomiopatie prowokowane częstoskurczem komorowym         | Kardiomiopatia wynikająca z gromadzenia glikogenu | Pierwotna kardiomiopatia restrykcyjna niehipertroficzna  |
|   | Wady konsolidacji                                 |  |
|   | Miopatie mitochondrialne                          |  |
| Kardiomiopatie prowokowane stresem (np. zespół „takotsubo”) | Wynikające z zaburzeń kanałów jonowych            |  |
|   | Zespół wydłużonego QT                             | Zespół skróconego QT                                     |
|   | Zespół Brugada                                    | Polimorficzny częstoskurcz komorowy katecholaminergiczny |
|   |   | Idiopatyczne migotanie komór                             |

i niedoczynność tarczycy, nadczynność przytarczyc, guzy chromochłonne, akromegalię), choroby reumatologiczne, autoimmunologiczne, nerwowo-mięśniowe, zaburzenia jonowe, chemioterapię (zwłaszcza z użyciem antracyklin i cyklofosfamidu), radioterapię i inne [1].

### **KARDIOMIOPATIA ROZSTRZENIOWA**

Kardiomiopatia rozstrzeniowa jest najczęstszą kardiomiopatią u dzieci [2]. W jej przebiegu dochodzi do rozstrzeni komór oraz upośledzenia ich funkcji skurczowej. Co najmniej 50–70% przypadków ma etiologię idiopatyczną [6], w pozostałych przyczynę przypisuje się zapaleniu mięśnia sercowego (spowodowanego przez wirusy *Coxsackie* typu B, *Parwovirus* B19), zaburzenia immunologiczne, zaburzenia nerwowo-mięśniowe, choroby tkanki łącznej, ekspozycję na antracykliny [2, 5].

Rokowanie w przypadku kardiomiopatii rozstrzeniowej jest poważne. Około 40–50% chorych w ciągu 5 lat od rozpoznania umiera bądź wymaga przeszczepienia serca. Powyżej 20% pacjentów ma szansę odzyskać prawidłową funkcję skurczową w ciągu pierwszych dwóch lat od wdrożenia leczenia. Korzystniejszym rokowaniem cechują się niemowlęta, chorzy, u których choroba rozwinęła się w następstwie zapalenia mięśnia sercowego, a także osoby z wyjściowo niewielkim upośledzeniem funkcji skurczowej [6].

Objawy choroby wynikają głównie z postępującej niewydolności serca oraz są zależne od wieku dziecka. U najmłodszych dzieci można zaobserwować trudności z karmieniem, brak prawidłowego zwiększania masy ciała, oziębienie kończyn, zmiany barwy skóry. Z kolei u dzieci starszych występuje upośledzenie tolerancji wysiłku fizycznego, bóle w klatce piersiowej, duszność, osłabienie, uczucie „ciężkości w brzuchu”. W badaniu przedmiotowym może wystąpić tachykardia, tachypnoe, szmer nad sercem, rytm cwałowy, hepatosplenomegalia, zaburzenia perfuzji obwodowej i obrzęki [2, 5].

Częstym powodem wdrożenia diagnostyki prowadzącej do ustalenia rozpoznania DCM jest powiększenie sylwetki serca w badaniu RTG klatki piersiowej [2]. Kluczowym elementem ustalenia rozpoznania kardiomiopatii rozstrzeniowej pozostaje badanie echokardiograficzne, w którym dostrzegalne jest zwiększenie wymiaru końcowo-rozkurczowego lewej komory, obniżenie frakcji wyrzutowej lewej komory, ponadto często stwierdza się odcinkowe zaburzenia kurczliwości, zmianę geometrii lewej komory na kulistą oraz wtórną niedomykalność mitralną [7]. W związku z rozstrzenią jam serca oraz zmniejszoną funkcją skurczową, częste są powikłania zakrzepowo-zatorowe, co może się wiązać się z uwidocznieniem skrzepliny podczas oceny echokardiograficznej [7]. Coraz większa dostępność badania MRI (*magnetic-resonance imaging*) serca umożliwia bardzo dokładną oceną morfologii oraz funkcji mięśnia sercowego w przebiegu DCM, czyniąc tę metodę diagnostyczną najdokładniejszą [2, 8]. Zastosowanie kontrastu gadolinowego umożliwia ocenę włóknienia w MRI. Ponadto badanie to pozwala na ocenę obrzęku mięśnia sercowego oraz jest pomocne w diagnostyce różnicowej i ustaleniu etiologii choroby [8]. Dokładne rozpoznanie histopatologiczne oraz immunohistochemiczne jest możliwe dzięki wykonaniu biopsji endomiokardialnej — zwłaszcza przed przeszczepieniem serca, oraz różnicowaniu zmian o charakterze idiopatycznym i zapalnym (badanie to jest jednak słabo dostępne w warunkach polskich) [5, 8].

Leczenie kardiomiopatii rozstrzeniowej jest adekwatne do postępującej niewydolności serca. Przede wszystkim obejmuje postępowanie farmakologiczne z zastosowaniem inhibitorów ACE (*angiotensin converting enzyme*), beta-adrenolityków, antagonistów aldosteronu oraz diuretyków [2]. Ponadto wraz ze wzrostem ryzyka groźnych dla życia arytmii komorowych istotną rolę odgrywają leki antyarytmiczne oraz związane z dużym potencjałem prokoagulacyjnym choroby



**Częstym powodem wdrożenia diagnostyki prowadzącej do ustalenia rozpoznania DCM jest powiększenie sylwetki serca w badaniu RTG klatki piersiowej.**





„Złotym standardem”  
w diagnostyce HCM jest  
echokardiografia  
przezskłatkowa.

— leki przeciwzakrzepowe [5]. Uwagi wymagają nowe leki obecne w kardiologii pacjentów dorosłych, takie jak iwabradyna, inhibitory neprylizyny czy antagoniści kotransportera sodowo-glukozowego typu 2. Obecnie należy jednak oczekiwać na wyniki badań nad skutecznością leków należących do wymienionych grup, wśród pacjentów pediatrycznych dotkniętych niewydolnością serca [9]. U niektórych chorych zaleca się implantację kardiowertera-defibrylatora w prewencji wtórnej groźnych arytmii komorowych, lub prewencji pierwotnej przy LVEF (*left ventricular ejection fraction*) poniżej 35%, mimo optymalnego leczenia [8]. Chorzy z frakcją wyrzutową poniżej 35% oraz blokiem lewej odnogi pęczka Hisa w zapisie EKG, mogą odnieść znaczne korzyści z implantacji układu do terapii resynchronizującej (CRT, *cardiac resynchronization therapy*), która stanowi istotne narzędzie terapeutyczne w populacji pacjentów dorosłych. U pacjentów pediatrycznych doświadczenia z zastosowaniem terapii resynchronizującej są mniejsze, choć wyniki dotychczasowych badań wydają się zachęcające [5, 9, 10]. W przypadku rozwoju skrajnej niewydolności serca wskazane jest przeszczepienie serca [2, 8].

#### **KARDIOMIOPATIA PRZEROSTOWA**

Kardiomiopatia przerostowa charakteryzuje się asymetrycznym przerostem lewej komory, przy braku czynników mogących być przyczynami tego przerostu (takimi jak wada zastawkowa, wrodzona wada serca, nadciśnienie tętnicze) [11, 12].

Kardiomiopatia przerostowa jest drugą co do częstości chorobą mięśnia sercowego u dzieci i młodzieży oraz główną przyczyną nagłej śmierci sercowej u młodych sportowców [11]. Częstość występowania zależy od rasy, uwarunkowań genetycznych i jest oceniana w zależności od badań na 0,24–0,47 na 100 tys., do 1 na 500 osób [5, 11].

Europejskie Towarzystwo Kardiologiczne dzieli HCM na postaci rodziną/genetyczną oraz nierodziną/niegenetyczną. Postacie

genetyczne wynikają z zaburzeń metabolicznych, wad rozwojowych, chorób nerwowo-mięśniowych oraz mutacji białek sarkomerowych [11]. Postać niegenetyczna kardiomiopatii przerostowej jest rzadsza i może wynikać z cukrzycy u matki dziecka, bądź być skutkiem amyloidozy [11].

Objawy choroby mogą się pojawić już u dzieci najmłodszych albo dopiero w późniejszych latach życia [5]. Do wdrożenia diagnostyki u niemowląt zwykle skłania obecność szmeru nad sercem, pojawienie się objawów zastoinowej niewydolności serca, duszności, problemów z karmieniem, wzmożonej potliwości, zaburzenie prawidłowego rozwoju. U dzieci starszych natomiast zwykle w obrazie klinicznym występuje upośledzenie tolerancji wysiłku fizycznego, duszność, bóle w klatce piersiowej, kołatania serca, zaburzenia rytmu serca, omdlenia [11].

U większości chorych z kardiomiopatią przerostową występują nieprawidłowości w zapisie EKG i obejmują one zwykle patologiczne załamki Q, cechy przerostu lewej komory oraz zaburzenia okresu repolaryzacji [11].

„Złotym standardem” w diagnostyce HCM jest echokardiografia przezskłatkowa [11]. W przypadku tej choroby przerost zwykle dotyczy przegrody międzykomorowej oraz przednio-bocznej ściany lewej komory, rzadziej obejmuje prawą komorę [5, 7]. Kardiomiopatia przerostowa w echokardiografii daje obraz prawidłowej lub zwiększonej funkcji skurczowej lewej komory, dysfunkcję rozkurczową oraz w około 25–40% dzieci zawężanie drogi odpływu lewej komory [7, 11]. Dość często obserwuje się skurczowy ruch zastawki mitralnej w kierunku przegrody międzykomorowej (SAM, *systolic anterior motion*) [7]. Roczna śmiertelność w kardiomiopatii przerostowej wynosi w zależności od źródeł i podtypu choroby około 1–8% rocznie [5, 11].

Ze względu na ryzyko nagłej śmierci sercowej uprawianie sportu jest przeciwwskazane [5, 11]. Lekami pierwszego rzutu

w przypadku zawężania drogi odpływu lewej komory są beta-adrenolityki, wśród których u dzieci zwykle korzysta się z propranololu, metopropolu, bisoprololu oraz atenololu [11]. Powodują one wydłużenie okresu rozkurczu, tym samym zmniejszenie zapotrzebowania tlenowego mięśnia sercowego oraz redukcję gradientu na drodze odpływu lewej komory [5, 11]. U pacjentów z przeciwwskazaniami do stosowania beta-adrenolityków, w celu poprawy funkcji rozkurczowej zaleca się werapamil [5]. Należy jednak zachować szczególną ostrożność w jego stosowaniu u chorych z wysokim gradientem drogi odpływu lewej komory — u takich pacjentów może doprowadzić do dekompensacji hemodynamicznej [11].

U pacjentów objawowych, z wysokim gradientem w drodze odpływu lewej komory znajduje zastosowanie mikiotomia w obrębie przegrody międzykomorowej [5, 11]. Zabieg ten przynosi korzyści w postaci zmniejszenia niedomykalności mitralnej oraz zmniejszenia wymiaru lewego przedsionka [11]. Operacja jest obciążona ryzykiem zgonu poniżej 2% w doświadczonych ośrodkach. Do jej potencjalnych, choć rzadkich, powikłań należy całkowity blok przedsionkowo-komorowy, blok lewej odnogi pęczka Hisa, uszkodzenie przegrody międzykomorowej, zastawki aortalnej lub mitralnej [11]. Alternatywą dla klasycznego zabiegu operacyjnego są ablacja alkoholowa przegrody międzykomorowej lub radioablacja [11].

W przypadku chorych z rozpozną kardiomiopatią przerostową istotną rolę odgrywa oszacowanie ryzyka nagłej śmierci sercowej, głównie w wyniku tachyarytmii komorowych [5, 11]. Na największe ryzyko wskazuje epizod zatrzymania krążenia w wywiadzie. Do innych czynników o niekorzystnym znaczeniu rokowniczym należą: SCD u członków rodziny chorego, znaczny przerost mięśnia lewej komory, omdlenia o niewyjaśnionej etiologii, wcześniejsze arytmie komorowe oraz spadki ciśnienia tętniczego w odpowiedzi na wysiłek

fizyczny [11]. U chorych z istotnym ryzykiem nagłej śmierci sercowej najskuteczniejszą metodą prewencji jest implantacja kardiowerte-ra-defibrylatora [5, 11, 12].

U większości pacjentów przebieg HCM pozostaje bezobjawowy. W przypadku wystąpienia schyłkowej niewydolności serca, która rozwija się u około 5–15% chorych dzieci, wskazane jest przeszczepienie serca. Kardiomiopatia przerostowa stanowi około 6% przyczyn przeszczepień serca w populacji pediatrycznej [11].

### **KARDIOMIOPATIA RESTRYKCYJNA**

Kardiomiopatia restrykcyjna jest chorobą mięśnia sercowego, która charakteryzuje się głównie upośledzoną funkcją rozkurczową, przy zwykle prawidłowej funkcji skurczowej komór [13]. Choroba ta jest rzadka w populacji pediatrycznej, stanowi zaledwie około 2–5% przypadków kardiomiopatii u dzieci [5, 13]. Kardiomiopatia restrykcyjna u dzieci ma zwykle inną etiologię niż w przypadku pacjentów dorosłych. U dzieci jest ona głównie związana z ekspozycją na promieniowanie, antracykliny oraz z chorobami metabolicznymi, na przykład chorobą Gauchera czy zespołem Hurlera [13]. Wykazano jednak wiele mutacji białek składowych tkanki mięśnia sercowego mających udział w etiologii tej choroby [14].

Obraz kliniczny jest zróżnicowany, od bezobjawowego do pełnoobjawowej niewydolności serca, omdleń czy nagłego zgonu sercowego [14]. W echokardiografii komory serca mają zachowane prawidłowe wymiary, oba przedsionki są znacznie powiększone, a napływ mitralny ma charakter restrykcyjny [7]. Powiększenie przedsionków wiąże się ze zwiększeniem ryzyka arytmii przedsionkowych oraz zwiększonym ryzykiem trombotycznym, mogącym skutkować istotnymi powikłaniami zakrzepowo-zatorowymi [14]. Cewnikowanie serca oraz rezonans magnetyczny umożliwiają różnicowanie kardiomiopatii restrykcyjnej z zaciskającym zapaleniem osierdzia [5, 13, 14].



**Kardiomiopatia  
przerostowa stanowi  
około 6% przyczyn  
przeszczepień serca  
w populacji pediatrycznej.**





**Leczenie chorych z kardiomiopatią restrykcyjną ma charakter objawowy, należy do niego rutynowe leczenie niewydolności serca, leczenie przeciwzakrzepowe oraz antyarytmiczne.**

Rokowanie jest niekorzystne. Odsetek 5-letnich przeżyć od momentu postawienia rozpoznania wynosi 68% [14]. Omdlenie związane najczęściej z niedokrwieniem, zaburzeniami rytmu bądź zaburzeniami zakrzepowo-zatorowymi jest niekorzystnym czynnikiem rokowniczym [14]. Pojawienie się nadciśnienia płucnego w przebiegu choroby również pogarsza rokowanie [14]. Ryzyko nagłego zgonu sercowego, związane ze zmianami niedokrwieniami oraz wtórnymi do nich komorowymi zaburzeniami rytmu wtórnymi wynosi 28% [5].

Leczenie chorych z kardiomiopatią restrykcyjną ma charakter objawowy, należy do niego rutynowe leczenie niewydolności serca, leczenie przeciwzakrzepowe oraz antyarytmiczne. W przypadku wysokiego ryzyka groźnych arytmii komorowych możliwa jest implantacja kardiowertera-defibrylatora [5, 14]. W przypadku zaburzeń przewodnictwa należy w razie potrzeby implantować choremu dziecku kardiostymulator [5]. W niektórych przypadkach zaleca się rozważenie wczesnej transplantacji serca, która wiąże się z poprawą rokowania [14].

### **KARDIOMIOPATIA Z NIESCALENIA MIĘŚNIA LEWEJ KOMORY**

Niescalenie mięśnia lewej komory serca stanowi około 5% kardiomiopatii rozpoznawanych u dzieci [15]. Odpowiada ona za około 4% przeszczepień serca w populacji pediatrycznej [15]. Choroba ta charakteryzuje się nadmiernym beczkowaniem lewej komory oraz obecności głębokich zachyłków między nimi [15, 16]. Wykazano, że kardiomiopatia z niescalenia lewej komory ma etiologię genetyczną, może występować zarówno sporadycznie, jak i rodzinie [16]. Zidentyfikowano wiele mutacji genetycznych biorących udział w patogenezie tej jednostki chorobowej — są to geny wpływające na budowę i funkcję sarkomerów, cytoszkieletu oraz mitochondriów [3]. Niescalenie lewej komory może się wiązać z występowaniem zespołu Bartha [3, 15, 16].

Najczęstszą postacią dziedziczenia w przypadku tej choroby jest jednak dziedziczenie w sposób autosomalny dominujący [16].

Zapis elektrokardiograficzny pracy serca może nie wykazywać żadnych nieprawidłowości u około 10–25% chorych, u pozostałych zwykle występują zaburzenia okresu repolaryzacji, cechy przerostu lewej komory, migotanie przedsionków oraz blok lewej odnogi pęczka Hisa [16]. Kluczowym dla rozpoznania jest badanie echokardiograficzne [15, 16]. W badaniu echokardiograficznym zwykle występuje poszerzenie jamy lewej komory, upośledzenie jej funkcji skurczowej, a także charakterystyczne dla tej jednostki chorobowej dwuwarstwowe miokardium — złożone z warstwy scalonej (nasierdzia) oraz warstwy niescalonej (wsierdzia) [16]. Zastosowanie funkcji *color-Doppler* umożliwia zobrazowanie przepływu krwi w zagłębieniach między obecnym beczkowaniem lewej komory [15, 16]. Najprzystatniejszymi kryteriami diagnostycznymi są kryteria Jenni i obejmują stosunek niescalonej części miokardium do części scalonej, powyżej 2:1 [15]. Coraz istotniejszą rolę w diagnostyce odgrywa rezonans magnetyczny mięśnia sercowego [15, 16].

Przez wiele lat przebieg choroby może pozostawać bezobjawowy [16]. Wraz z postępem choroby rozwija się niewydolność serca, zaburzenia rytmu oraz wiążące się z zastojem krwi w zachyłkach między beczkami lewej komory — powikłania zakrzepowo-zatorowe [15, 16]. Farmakoterapia obejmuje zwykle inhibitory ACE, sartany, beta-adrenolityki, diuretyki oraz antykoagulanty [15]. W przypadku pacjentów ze skrajną niewydolnością serca, mimo zastosowania optymalnej farmakoterapii wskazane jest przeszczepienie serca [16].

### **ARYTMOGENNA KARDIOMIOPATIA**

Arytmogenna kardiomiopatia jest dziedziczną chorobą polegającą na włóknisto-tłuszczowej przebudowie mięśnia prawej komory serca, prowadzącej do komorowych zaburzeń rytmu oraz upośledzenia jej funkcji

skurczowej [3, 17]. W około 20–75% patologiczne zmiany obejmują także miokardium lewej komory [15]. Choroba ta jest uwarunkowana genetycznie i zwykle dziedziczona w sposób autosomalny dominujący [3]. U dorosłych choroba występuje z częstością około 1 na 5000 osób, natomiast brakuje dokładnych danych dotyczących populacji pediatrycznej [15]. Zwiększenie świadomości choroby skutkuje wzrostem odnotowywanych przypadków w ostatnich latach [17].

Choroba manifestuje się głównie występowaniem komorowych zaburzeń rytmu i wiążącymi się z nimi objawami, takimi jak uczucie kołatania serca, omdlenia — najczęściej podczas wysiłku fizycznego, bóle w klatce piersiowej, epizody zatrzymania krążenia [3].

Arytmogenna kardiomiopatia stanowi przyczynę 11% zgonów z powodu nagłej śmierci sercowej wśród młodych dorosłych i 22% wśród sportowców [4]. W pracy autorstwa Riele i wsp. [17], spróbowano określić różnice w przebiegu klinicznym choroby u pacjentów pediatrycznych i pacjentów dorosłych. W badaniu większość grupy badanej stanowili mężczyźni (choć w przypadku dzieci stanowili oni mniejszy odsetek niż wśród pacjentów dorosłych), wykazano, że w przypadku dzieci częściej występuje nagły zgon sercowy niż u pacjentów dorosłych objętych tą chorobą. Z kolei u pacjentów dorosłych częściej odnotowano występowanie utrwalaonych zaburzeń komorowych. Poza tym, w obu grupach obraz kliniczny jest jednak zbliżony.

Do odchyień w zapisie EKG należą choć mało swoiste zaburzenia okresu repolaryzacji (ujemne załamki T) oraz rzadsze, za to bardziej swoiste, zaburzenia okresu depolaryzacji (obraz bloku prawej odnogi pęczka Hisa oraz fala Epsilon — klasycznie na ramieniu zstępującym zespołu QRS) [18]. W badaniu echokardiograficznym do obrazu arytmogennej kardiomiopatii należy powiększenie jamy prawej komory z upośledzeniem jej kurczliwości, zlokalizowane akinetyczne lub dyskinetyczne zachyłki oraz istotne od-

cinkowe poszerzenie prawej komory [7]. Zastosowanie rezonansu magnetycznego umożliwia dokładną ocenę wielkości prawej komory, jej funkcji skurczowej, zawartości tłuszczu w miokardium, a także ocenę włóknienia [3].

Postępowanie w przypadku arytmogennej kardiomiopatii w znacznej mierze polega na redukcji ryzyka nagłej śmierci sercowej, wtórnej do komorowych zaburzeń rytmu i obejmuje stosowanie leków antyarytmicznych, implantację kardiowertera-defibrylatora, głównie w prewencji wtórnej nagłego zgonu sercowego oraz ablacje ognisk generujących zaburzenia rytmu [15, 17].

#### **TAKOTSUBO**

Zespół takotsubo, nazywany również zespołem złamanego serca, kardiomiopatią takotsubo czy kardiomiopatią stresową, jest ostrą i zwykle odwracalną chorobą [19, 20]. Obecnie zgodnie z zaleceniami Europejskiego Towarzystwa Kardiologicznego zaleca się używanie jedynie nazwy „zespół takotsubo” [20]. Choroba charakteryzuje się ostrymi, zwykle ustępującymi z czasem, zaburzeniami kurczliwości mięśnia lewej komory serca, którym nie towarzyszą odpowiedzialne za te zaburzenia zmiany angiograficzne w naczyniach wieńcowych [19]. Zaburzenia te powstają w związku z silnym stresem emocjonalnym bądź biologicznym, lub bez żadnego uchwytanego czynnika wyzwalającego [20]. W patogenezie choroby upatruje się przede wszystkim wpływu nadmiernej aktywacji adrenergicznej na mięsień sercowy. Doszukuje się jednak również innych przyczyn powstania wyżej wymienionych zaburzeń i zalicza się do nich między innymi: dysfunkcję śródbłonna naczyniowego, stres oksydacyjny, przeładowanie jonami wapnia komórek miokardium czy nadmierną aktywację płytek krwi [20].

Do najczęstszych objawów klinicznych zespołu takotsubo należą ból w klatce piersiowej, kołatanie serca, duszność, omdlenia, dające zwykle obraz kliniczny ostrego zespołu



**Zespół takotsubo, nazywany również zespołem złamanego serca, kardiomiopatią takotsubo czy kardiomiopatią stresową, jest ostrą i zwykle odwracalną chorobą.**

wieńcowego [19, 20]. W EKG można zwykle zaobserwować uniesienia odcinka ST, obniżenia odcinka ST, LBBB czy odwrócenie załamków T [20]. W badaniu echokardiograficznym dostrzegalne są odcinkowe zaburzenia kurczliwości, zwłaszcza w segmentach koniuszkowych oraz prawidłowa kurczliwość lub hiperkineza segmentów przypodstawnych [20]. Rzadziej spotykane są sytuacje, gdy zaburzenia kurczliwości dotyczą nie koniuszka i segmentów przykoniuszkowych, a segmentów podstawnych (odwrócony zespół takotsubo) lub śródkomorowych [20]. W zespole takotsubo wskutek wcześniej opisanych zaburzeń kurczliwości lewa komora w badaniu echokardiograficznym oraz w wentrykulografii, przyjmuje charakterystyczny obraz, od którego wywodzi się nazwa zespołu — lewa komora przybiera kształt podobny do naczynia służącego do połowu ośmiornic [20]. W leczeniu stosuje się zwykle postępowanie charakterystyczne dla niewydolności serca, w farmakoterapii głównie podaje się inhibitory ACE oraz beta-adrenolityki, pamiętając również o zwiększonym ryzyku tworzenia skrzepliny w koniuszku lewej komory [20].

Choroba ta jest częstsza u kobiet, zwykle w wieku pomenopauzalnym. U dzieci jest to rzadki zespół, którego częstości występowania dokładnie nie ustalono [19]. Z pracy Senni P. i wsp. [19] wynika, że takotsubo wiąże się z 7-procentową śmiertelnością w populacji pediatrycznej.

### PODSUMOWANIE

Kardiomiopatie nie są chorobami spotykanymi bardzo często w praktyce lekarzy niebędących kardiologami dziecięcymi, jednak są to na tyle częste choroby, w dodatku obciążone tak poważnym rokowaniem, wiążącym się z wysokim ryzykiem progresji schyłkowej niewydolności serca, a także nagłego zgonu sercowego, że każdy lekarz powinien posiadać dość szeroką wiedzę na ich temat oraz być wyczulonym na możliwość ich obecności u swoich pacjentów.

### PIŚMIENNICTWO

1. Maron BJ, Towbin JA, Thiene G, et al. American Heart Association, Council on Clinical Cardiology, Heart Failure and Transplantation Committee, Quality of Care and Outcomes Research and Functional Genomics and Translational Biology Interdisciplinary Working Groups, Council on Epidemiology and Prevention. Contemporary definitions and classification of the cardiomyopathies: an American Heart Association Scientific Statement from the Council on Clinical Cardiology, Heart Failure and Transplantation Committee; Quality of Care and Outcomes Research and Functional Genomics and Translational Biology Interdisciplinary Working Groups; and Council on Epidemiology and Prevention. *Circulation*. 2006; 113(14): 1807–1816, doi: [10.1161/CIRCULATIONAHA.106.174287](https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.106.174287), indexed in Pubmed: [16567565](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/16567565/).
2. Zipser M, Kwiatkowska J, Potaż P. Dilated cardiomyopathy in pediatric population. *Forum Medycyny Rodzinnej*. 2015; 9(3): 276–278.
3. Lipshultz SE, Law YM, Asante-Korang A, et al. Cardiomyopathy in Children: Classification and Diagnosis: A Scientific Statement From the American Heart Association. *Circulation*. 2019; 140(1): e9–ee68, doi: [10.1161/CIR.0000000000000682](https://doi.org/10.1161/CIR.0000000000000682), indexed in Pubmed: [31132865](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/31132865/).
4. Brieler J, Breeden MA, Tucker J. Cardiomyopathy: An Overview. *Am Fam Physician*. 2017; 96(10): 640–646, indexed in Pubmed: [29431384](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/29431384/).
5. Kawalec W, Grenda R, Kulus M. *Pediatrica*, Tom 1. PZWL, Warszawa: 434–443.
6. Urcelay G. Miocardiopatía dilatada en el niño. *Revista Chilena de Pediatría*. 2020; 91(6): 860–866, doi: [10.32641/rchped.v91i6.2851](https://doi.org/10.32641/rchped.v91i6.2851), indexed in Pubmed: [33861821](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/33861821/).
7. Hoffman P, Kasprzak JD. *Echokardiografia*. Via Medica, Gdańsk 2004.
8. Schultheiss HP, Fairweather D, Caforio ALP, et al. Dilated cardiomyopathy. *Nat Rev Dis Primers*. 2019; 5(1): 32, doi: [10.1038/s41572-019-0084-1](https://doi.org/10.1038/s41572-019-0084-1), indexed in Pubmed: [31073128](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/31073128/).
9. Masarone D, Valente F, Rubino M, et al. Pediatric Heart Failure: A Practical Guide to Diagnosis and Management. *Pediatr Neonatol*. 2017; 58(4): 303–312, doi: [10.1016/j.pedneo.2017.01.001](https://doi.org/10.1016/j.pedneo.2017.01.001), indexed in Pubmed: [28279666](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/28279666/).
10. Hill AC, Silka MJ, Bar-Cohen Y. Cardiac Resynchronization Therapy in Pediatrics. *J Innov Card Rhythm Manag*. 2018; 9(8): 3256–3264, doi: [10.19102/icrm.2018.090804](https://doi.org/10.19102/icrm.2018.090804), indexed in Pubmed: [32477817](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/32477817/).
11. Moak JP, Kaski JP. Hypertrophic cardiomyopathy in children. *Heart*. 2012; 98(14): 1044–1054, doi: [10.1136/heartjnl-2011-300531](https://doi.org/10.1136/heartjnl-2011-300531), indexed in Pubmed: [22591735](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/22591735/).
12. Wang S, Zhu C. Hypertrophic cardiomyopathy in children. *Asian Cardiovasc Thorac Ann*. 2022; 30(1): 92–97, doi: [10.1177/02184923211041285](https://doi.org/10.1177/02184923211041285), indexed in Pubmed: [34569255](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/34569255/).
13. Zangwill S, Hamilton R. Restrictive Cardiomyopathy. *Pacing and Clinical Electrophysiology*. 2009; 32: S41–S43, doi: [10.1111/j.1540-8159.2009.02383.x](https://doi.org/10.1111/j.1540-8159.2009.02383.x).

14. Lee TM, Hsu DT, Kantor P, et al. Pediatric Cardiomyopathies. *Circ Res.* 2017; 121(7): 855–873, doi: [10.1161/CIRCRESAHA.116.309386](https://doi.org/10.1161/CIRCRESAHA.116.309386), indexed in Pubmed: [28912187](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/28912187/).
15. Choudhry S, Puri K, Denfield SW. An Update on Pediatric Cardiomyopathy. *Curr Treat Options Cardiovasc Med.* 2019; 21(8): 36, doi: [10.1007/s11936-019-0739-y](https://doi.org/10.1007/s11936-019-0739-y), indexed in Pubmed: [31236771](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/31236771/).
16. Pietraszek N, Piotrowska-Kownacka D, Głowczyńska R. Kardiopatia z niescalenia mięśnia lewej komory. *Folia Cardiologica.* 2018; 13(4): 378–385, doi: [10.5603/fc.2018.0081](https://doi.org/10.5603/fc.2018.0081).
17. Te Riele AS, James CA, Sawant AC, et al. Arrhythmogenic Right Ventricular Dysplasia/Cardiomyopathy in the Pediatric Population: Clinical Characterization and Comparison With Adult-Onset Disease. *JACC Clin Electrophysiol.* 2015; 1(6): 551–560, doi: [10.1016/j.jacep.2015.08.004](https://doi.org/10.1016/j.jacep.2015.08.004), indexed in Pubmed: [29759408](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/29759408/).
18. Biernacka EK. [Undervalued role of ECG in diagnosis of arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy]. *Kardiol Pol.* 2012; 70(9): 960–961, indexed in Pubmed: [22993011](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/22993011/).
19. Sendi P, Martinez P, Chegondi M, et al. Takotsubo cardiomyopathy in children. *Cardiol Young.* 2020; 30(11): 1711–1715, doi: [10.1017/S1047951120002632](https://doi.org/10.1017/S1047951120002632), indexed in Pubmed: [32843113](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/32843113/).
20. Krawczyk K, Rostoff P. Zespół takotsubo - aktualne spojrzenie na "kardiopatię" indukowaną stresem. *Kardiologia po Dyplomie.* 2021; 20(1).

Agata Ogłóza<sup>1</sup>,  
Ewa Maria Sokolewicz<sup>2</sup>,  
Jan Puchowski<sup>2</sup>,  
Bartosz Gabriel Trzeciak<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Katedra i Klinika Hematologii i Transplantologii,  
Gdański Uniwersytet Medyczny

<sup>2</sup>Katedra Medycyny Rodzinnej, Gdański  
Uniwersytet Medyczny

# Porażenie nerwu przeponowego — rzadkie, ale bardzo istotne powikłanie infekcji COVID-19

## Phrenic nerve paralysis: a rare but important complication of COVID-19 infection

### STRESZCZENIE

W niniejszej pracy zaprezentowano rzadki przypadek pacjenta z COVID-19 w wywiadzie, z dusznością, uczuciem rozpierania w klatce piersiowej, ograniczeniem wysiłku oraz bólami szyi i ramion, bez typowych zmian płucnych uwidoczonych w badaniu RTG klatki piersiowej. Obserwowano ściszenie szmeru pęcherzykowego u podstawy zmienionego chorobowo płuca. Ze względu na prezentowany obraz kliniczny jako przyczynę dolegliwości wzięto pod uwagę różne zmiany śródmiąższowe płuc związane bezpośrednio z zakażeniem COVID-19. Podejrzewano porażenie nerwu przeponowego, zauważalne na zdjęciu obrazowym, fluoroskopii i w badaniu przedmiotowym podczas wdechu i wydechu w pozycji stojącej. Jest to dość nietypowe, niemniej ważne neurologiczne powikłanie zakażenia COVID-19.

Forum Medycyny Rodzinnej 2023, tom 17, nr 2, 82–86

Słowa kluczowe: zakażenie COVID-19, porażenie nerwu przeponowego

### ABSTRACT

We describe a rare case of a post-COVID-19 patient with dyspnea, a feeling of chest distension, limitation to exercise and neck and shoulder pain with no strictly lung changes shown on X-ray. Decreased respiratory sounds at the base of the affected hemithorax and dullness to percussion were examined. Due to the clinical picture, various interstitial lung changes associated with COVID-19 infection have been taken into consideration. Phrenic nerve paralysis, spotted on X-ray, fluoroscopy and in physical examination while standing breathing in and out, was suspected. This is a rather untypical, nevertheless important neurological complication of COVID-19 infection.

Forum Medycyny Rodzinnej 2023, vol 17, no 2, 82–86

Key words: COVID-19 infection, phrenic nerve palsy

Adres do korespondencji:  
Agata Ogłóza, Katedra i Klinika Hematologii  
i Transplantologii, Gdański Uniwersytet  
Medyczny, ul. Dębinki 7, 80–952 Gdańsk,  
e-mail: ogloza.agata@gmail.com

Copyright © 2023 Via Medica  
ISSN 1897–3590  
e-ISSN 1897–7839

## WSTĘP

W grudniu 2019 roku, w regionie Hubei w Chinach, zaobserwowano liczne zachorowania na zapalenie płuc spowodowane przez nieznanego wcześniej patogen [1]. Czynnikiem sprawczym okazał się drugi koronawirus ciężkiego ostrego zespołu oddechowego — w skrócie SARS-CoV-2 lub 2019-nCoV. W dniu 30 stycznia 2020 roku, Światowa Organizacja Zdrowia (WHO, *World Health Organization*) ogłosiła, iż epidemia COVID-19 stanowi zagrożenie dla zdrowia o znaczeniu międzynarodowym [2]. Dla lepszej kontroli nad wybuchem epidemii oraz diagnostyki choroby COVID-19, osoby potencjalnie zarażone były izolowane i poddawane dostępnym metodom leczenia [3]. Częstymi manifestacjami wyżej wymienionej choroby były objawy zbliżone do objawów prodromalnych grypy, takich jak gorączka, kaszel, duszność, ogólne osłabienie, złe samopoczucie, ból mięśni oraz ból gardła. Dodatkowym objawem opisywanym u osób z rozpoznaną infekcją SARS-CoV-2 była jednak utrata węchu oraz smaku, która szybko stała się najbardziej charakterystyczna dla tej choroby [4]. Po odkryciu, iż wirus SARS-CoV-2 zawiera w sobie konwertazę angiotenzyny 2 (ACE2, *angiotensin converting enzyme*) jako główny receptor komórki gospodarza niezbędny do jego wiązania, potwierdzono zagrożenie dla ośrodkowego układu nerwowego [5]. W wielu doniesieniach potwierdzono objawy neurologiczne i neuropsychiatryczne COVID-19 oraz wpływ choroby zarówno na ośrodkowy, jak i obwodowy układ nerwowy [6–8]. Powikłania obwodowego i ośrodkowego układu nerwowego mogą być przyczyną opisywanych dotychczas powikłań infekcji COVID — przykładem jest porażenie nerwu błędnego.

## OPIS PRZYPADKU

Mężczyzna, lat 46, zgłosił się do lekarza POZ z powodu gorączki, kataru, suchego kaszlu, zaburzeń węchu i smaku oraz desaturacji do 87%. W badaniu przedmiotowym nie

stwierdzono istotnych odchyłań. W wywiadzie hiperurykemia, nadciśnienie tętnicze, alergiczny nieżyt nosa, astma oraz otyłość. Chory negował palenie tytoniu. Z powodu obrazu klinicznego wykonano test genetyczny RT-PCR (*real-time polymerase chain reaction*), którego pozytywny wynik potwierdził infekcję wirusem SARS-CoV-2. Trzy tygodnie później wykonano badania laboratoryjne, w tym przeciwciała anty-SARS-CoV2. W wynikach zleconych badań stwierdzono przeciwciała przeciwko SARS-CoV-2 w klasie IgM i IgG — stężenie NT-proBNP oraz D-dimerów w normie. W tym samym czasie pacjent zgłosił uczucie rozpięcia w klatce piersiowej, spadek tolerancji wysiłku oraz bóle mięśniowo-kostne. W badaniu przedmiotowym stwierdzono między innymi ściszenie szmeru pęcherzykowego oraz stłumienie odgłosu opukowego. W RTG klatki piersiowej opisano obustronne uniesienie przepony oraz wykluczono obecność odmy lub rozedmy płuc (ryc. 1, 2). Z dostępnych źródeł wynika, iż pacjent nie zgłaszał innych niż wymienione objawów ze strony układu oddechowego oraz układu sercowo-naczyniowego. U pacjenta nie stwierdzono obrazu radiologicznego typowego dla przebytej infekcji COVID-19, takich jak zmiany śródmiąższowe typu matowej szyby (GGO, *ground glass opacities*), konsolidacja, pogrubienie opłucnej, wysięk opłucnowy, obecność guzków lub mas, plaster miodu lub rozstrzeni oskrzeli. Podczas wizyty kontrolnej wykonano USG płuc, którego wynik wykluczył obecność płynu w jamie opłucnej.

Na podstawie całości obrazu klinicznego oraz wyników zleconych badań wysunięto podejrzenie nerwu przeponowego. W celu potwierdzenia diagnozy wykonano dodatkowo fluoroskopię, która ostatecznie potwierdziła rozpoznanie. Ze względu na znaczne osłabienie, pacjent nie wyraził zgody na hospitalizację. W związku z powyższym odstąpiono od dalszych badań obrazowych, testów czynnościowych układu oddechowego oraz elektromiografii. Pacjent otrzymał leczenie

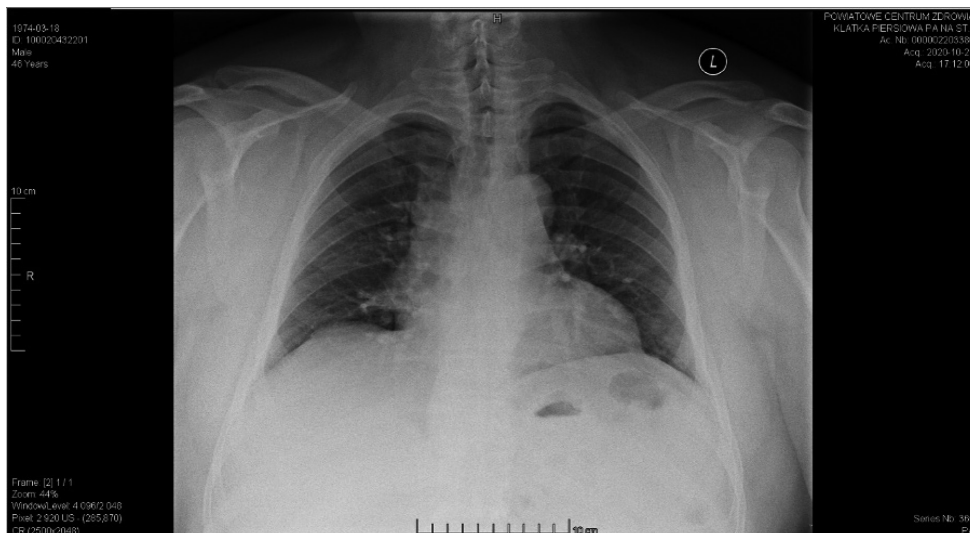


**30 stycznia 2020 roku, Światowa Organizacja Zdrowia ogłosiła, iż epidemia COVID-19 stanowi zagrożenie dla zdrowia o znaczeniu międzynarodowym.**

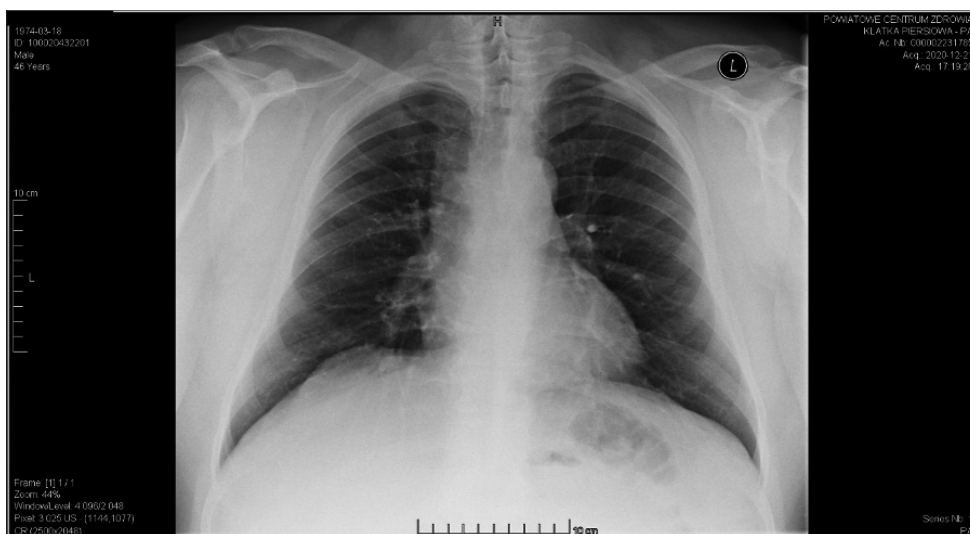




**Porażenie nerwu przeponowego może występować jedno- lub obustronnie oraz wystąpić jako powikłanie COVID-19.**



**Rycina 1.** Zdjęcie RTG z uniesieniem przepony po obu stronach; w trakcie infekcji SARS-CoV-2



**Rycina 2.** Kontrolne RTG. Płuca i serce bez zmian

zgodnie z wówczas obowiązującymi wytycznymi — leczenie objawowe oraz budezonid wziewnie. Pacjentowi zalecono codziennie pomiaru saturacji oraz zgłoszenie się do szpitala w przypadku pogorszenia stanu. Podczas kontroli ambulatoryjnej po dwóch miesiącach nie stwierdzono wzmożonej duszności ani stale uniesionej przepony.

### DISKUSJA

Porażenie nerwu przeponowego (PNP) może występować jedno- lub obustronnie oraz wystąpić jako powikłanie COVID-19 [9]. Pacjenci najczęściej skarżą się na duszność

i osłabienie siły mięśniowej, bóle karku lub barku, mogą też mieć trudności w leżeniu na wznak, a w badaniach czynnościowych układu oddechowego obniżoną pojemność życiową płuc [10]. Diagnostykę rozpoczyna się od badania przedmiotowego oraz badań obrazowych (RTG klatki piersiowej i USG płuc), a także wykluczenia innych potencjalnych, takich jak choroby śródmiąższowe płuc, obecność płynu w jamie opłucnej, uraz klatki piersiowej czy narządów mięśniowych. Rozpoznanie stawia się na podstawie typowego obrazu klinicznego, badań obrazowych (takich jak RTG klatki piersiowej, fluorosko-

pia i USG klatki piersiowej). Badanie RTG klatki piersiowej ma 90-procentową czułość i 93-procentową ujemną wartość predykcyjną w rozpoznawaniu jednostronnego porażenia przepony (szczególnie prawostronnego) [11]. Brak stwierdzonego uniesienia przepony w badaniach obrazowych praktycznie wyklucza rozpoznanie. Fluoroscopia jest łatwym do wykonania oraz interpretacji badaniem, które obrazuje przeponę podczas spokojnego i wymuszonego oddychania. Fluoroscopia od lat jest uznawana za „złoty standard” w diagnostyce porażenia przepony i pozostaje przydatna szczególnie w przypadku połowiczego porażenia przepony. Fluoroscopia przepony, poprzedzona zdjęciem rentgenowskim klatki piersiowej wykazującym uniesienie przepony, jest również znana jako *sniff test* i służy do potwierdzenia porażenia nerwu przeponowego. Poniższą technikę łatwo wykonać — pacjent musi wziąć kilka szybkich, krótkich wdechów z zamkniętymi ustami, powodując szybki wdech. Brak skurczu przepony podczas wdechu wskazuje na porażenie nerwu przeponowego. Badania czynnościowe układu oddechowego również odgrywają istotną funkcję w przebiegu diagnostyki porażenia nerwu przeponowego. Najlepszą metodą szacowania siły mięśni wdechowych i wydechowych jest ocena maksymalnego ciśnienia statycznego w jamie ustnej podczas wdechu (MIP, *maximal inspiratory pressure*) oraz wydechu (MEP, *maximal expiratory pressure*) przy zamkniętych górnych drogach oddechowych. Przy uzyskaniu dobrej współpracy z pacjentem oraz wykonania wymaganego wysiłku oddechowego, jest to również jedna z lepiej tolerowanych i często stosowanych metod w praktyce klinicznej. Bezwzględne wartości MIP powyżej 80 cm H<sub>2</sub>O u mężczyzn i 70 cm H<sub>2</sub>O u kobiet teoretycznie wykluczają klinicznie istotne osłabienie mięśni wdechowych. Jednoczesne zmniejszenie MIP i MEP sugeruje, że zajęcie przepony może wynikać z uogólnionego zajęcia mięśni wdechowych i wydechowych. W jednostronnym porażeniu ważniejsze jest zmnie-

szczenie MIP do około 60% wartości przewidywanej. Elektromiografia i testy stymulacji są również bardzo przydatne w ocenie zaburzeń nerwowo-mięśniowych. Elektromiografia może wykazać nieprawidłową samoistną aktywność przepony i jest bardzo przydatną metodą w diagnostyce, rozwoju i rokowaniu zaburzeń nerwu przeponowego. Z kolei testy stymulacyjne są wskaźnikami efektywności transmisji nerwowej i nerwowo-mięśniowej. Brak potencjału czynnościowego mięśnia po stymulacji nerwu przeponowego na poziomie sugeruje porażenie przepony, które może mieć również podłoże zapalne. Podczas badania RTG pacjenta z uniesieniem przepony należy wykluczyć następujące, potencjalne przyczyny, takie jak: pozycja leżąca pacjenta podczas badania, obustronna niedodma, obecność płynu w obu jamach opłucnowych, uraz, otyłość, stany zapalne, zaburzenia nerwowo-mięśniowe, proces idiopatyczny i patologiczną masę w płucach (nowotwór lub chłoniak) [12]. Z powodu specyficznych objawów pacjenta, obrazu rentgenowskiego charakterystycznego dla porażenia nerwu przeponowego oraz wcześniej opisanych innych zmian neurologicznych (węchu lub zaburzenia smaku) najbardziej prawdopodobną diagnozą jest porażenie nerwu przeponowego wtórnie do przebytego COVID-19 [13]. Należy mieć na uwadze, iż powinowactwo SARS-CoV-2 do komórek układu nerwowego oraz bezpośredni atak na komórki nerwowe, może odgrywać ważną rolę w rozwoju niewydolności oddechowej pacjentów z COVID-19 [14]. W związku z powyższym objawy neurologiczne mogą wpływać na ośrodkowy układ nerwowy, obwodowy układ nerwowy i układ mięśniowo-szkieletowy [15]. Chociaż najpowszechniejsza jest neuroinwazja drogi węchowej, koronawirus może atakować również nerwy obwodowe, powodując u pacjentów ból głowy, choroby naczyń mózgowych i zaburzenia świadomości. Opisano, że koronawirusy mogą się wiązać zakończeniem nerwów obwodowych poprzez komórkowy receptor enzymu konwertującego



**Powinowactwo SARS-CoV-2 do komórek układu nerwowego oraz bezpośredni atak na komórki nerwowe, może odgrywać ważną rolę w rozwoju niewydolności oddechowej pacjentów z COVID-19.**

angiotensynę 2 (receptor ACE2), który ulega ekspresji w nabłonku dróg oddechowych, mięszu płuc, komórkach śródbłonka naczyń, komórkach nerki i komórkach jelita cienkiego.

Przypadek opisywanego pacjenta sugeruje, że infekcja SARS-CoV-2 może skutkować zaburzeniem czynności układu oddechowego w wyniku porażenia nerwu przeponowego. Dodatkowo, udzielając pomocy medycznej pacjentom zakażonym koronawirusem, należy brać pod uwagę różne, choć rzadko zgłaszane, powikłania neurologiczne.

### PIŚMIENICTWO

1. Esakandari H, Nabi-Afjadi M, Fakkari-Afjadi J, et al. A comprehensive review of COVID-19 characteristics. *Biol Proced Online*. 2020; 22: 19, doi: [10.1186/s12575-020-00128-2](https://doi.org/10.1186/s12575-020-00128-2), indexed in Pubmed: [32774178](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/32774178/).
2. Guo YR, Cao QD, Hong ZS, et al. The origin, transmission and clinical therapies on coronavirus disease 2019 (COVID-19) outbreak - an update on the status. *Mil Med Res*. 2020; 7(1): 11, doi: [10.1186/s40779-020-00240-0](https://doi.org/10.1186/s40779-020-00240-0), indexed in Pubmed: [32169119](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/32169119/).
3. López M, Gallego C, Abós-Herrándiz R, et al. Impact of isolating COVID-19 patients in a supervised community facility on transmission reduction among household members. *J Public Health (Oxf)*. 2021; 43(3): 499–507, doi: [10.1093/pubmed/fdab002](https://doi.org/10.1093/pubmed/fdab002), indexed in Pubmed: [33554257](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/33554257/).
4. Lovato A, de Filippis C, Marioni G. Upper airway symptoms in coronavirus disease 2019 (COVID-19). *Am J Otolaryngol*. 2020; 41(3): 102474, doi: [10.1016/j.amjoto.2020.102474](https://doi.org/10.1016/j.amjoto.2020.102474), indexed in Pubmed: [32278470](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/32278470/).
5. Rodrigues R, Costa de Oliveira S. The Impact of (ACE2) Expression Levels in Patients with Comorbidities on COVID-19 Severity: A Comprehensive Review. *Microorganisms*. 2021; 9(8), doi: [10.3390/microorganisms9081692](https://doi.org/10.3390/microorganisms9081692), indexed in Pubmed: [34442770](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/34442770/).
6. Mahalakshmi AM, Ray B, Tuladhar S, et al. Does COVID-19 contribute to development of neurological disease? *Immun Inflamm Dis*. 2021; 9(1): 48–58, doi: [10.1002/iid3.387](https://doi.org/10.1002/iid3.387), indexed in Pubmed: [33332737](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/33332737/).
7. Maurier F, Godbert B, Perrin J. Respiratory Distress in SARS-CoV-2 without Lung Damage: Phrenic Paralysis Should Be Considered in COVID-19 Infection. *Eur J Case Rep Intern Med*. 2020; 7(6): 001728, doi: [10.12890/2020\\_001728](https://doi.org/10.12890/2020_001728), indexed in Pubmed: [32523929](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/32523929/).
8. Roy D, Ghosh R, Dubey S, et al. Neurological and Neuropsychiatric Impacts of COVID-19 Pandemic. *Can J Neurol Sci*. 2021; 48(1): 9–24, doi: [10.1017/cjn.2020.173](https://doi.org/10.1017/cjn.2020.173), indexed in Pubmed: [32753076](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/32753076/).
9. Maurier F, Godbert B, Perrin J. Respiratory Distress in SARS-CoV-2 without Lung Damage: Phrenic Paralysis Should Be Considered in COVID-19 Infection. *Eur J Case Rep Intern Med*. 2020; 7(6): 001728, doi: [10.12890/2020\\_001728](https://doi.org/10.12890/2020_001728), indexed in Pubmed: [32523929](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/32523929/).
10. Dai Y, Patel A, Bierner SM. Phrenic nerve palsy in patients with neuralgic amyotrophy: case series study. *Eur J Phys Rehabil Med*. 2019; 55(4): 519–521, doi: [10.23736/S1973-9087.19.05294-8](https://doi.org/10.23736/S1973-9087.19.05294-8), indexed in Pubmed: [31058474](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/31058474/).
11. Ricoy J, Rodríguez-Núñez N, Álvarez-Dobaño JM, et al. Diaphragmatic dysfunction. *Pulmonology*. 2019; 25(4): 223–235, doi: [10.1016/j.pulmoe.2018.10.008](https://doi.org/10.1016/j.pulmoe.2018.10.008), indexed in Pubmed: [30509855](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/30509855/).
12. FitzMaurice TS, McCann C, Walshaw M, et al. Unilateral diaphragm paralysis with COVID-19 infection. *BMJ Case Rep*. 2021; 14(6), doi: [10.1136/bcr-2021-243115](https://doi.org/10.1136/bcr-2021-243115), indexed in Pubmed: [34140331](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/34140331/).
13. Desforges M, Le Coupancec A, Dubeau P, et al. Human Coronaviruses and Other Respiratory Viruses: Underestimated Opportunistic Pathogens of the Central Nervous System? *Viruses*. 2019; 12(1), doi: [10.3390/v12010014](https://doi.org/10.3390/v12010014), indexed in Pubmed: [31861926](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/31861926/).
14. Li YC, Bai WZ, Hashikawa T. The neuroinvasive potential of SARS-CoV2 may play a role in the respiratory failure of COVID-19 patients. *J Med Virol*. 2020; 92(6): 552–555, doi: [10.1002/jmv.25728](https://doi.org/10.1002/jmv.25728), indexed in Pubmed: [32104915](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/32104915/).
15. Harapan BN, Yoo HJ. Neurological symptoms, manifestations, and complications associated with severe acute respiratory syndrome coronavirus 2 (SARS-CoV-2) and coronavirus disease 19 (COVID-19). *J Neurol*. 2021; 268(9): 3059–3071, doi: [10.1007/s00415-021-10406-y](https://doi.org/10.1007/s00415-021-10406-y), indexed in Pubmed: [33486564](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/33486564/).

# Nietolerancja laktozy — żywieniowe ryzyko niedoboru wapnia?

## Lactose intolerance — nutritional risk of calcium deficiency?

### STRESZCZENIE

**Wstęp.** Nietolerancja laktozy, to schorzenie, które dotyka coraz większą liczbę populacji. Prawidłowo skomponowana dieta stanowi ważny czynnik leczenia tego schorzenia. Nieodpowiednio zbilansowana dieta bezlaktozowa może prowadzić do poważnych konsekwencji zdrowotnych. Celem pracy była ocena wiedzy osób z nietolerancją laktozy na temat konsekwencji związanych z eliminacją produktów nabiałowych z diety.

**Materiał i metody.** Badanie zostało przeprowadzone w mediach społecznościach w zamkniętych grupach wśród osób z nietolerancją laktozy. Dane zebrano na przełomie 2021 oraz 2022 roku na podstawie autorskiego kwestionariusza. Dodatkowo na potrzeby badania stworzono skalę oceny. Za prawidłowo wypełnioną ankietę można było zdobyć maksymalnie 30 punktów.

**Wyniki.** Po zsumowaniu punktów przyznanych za prawidłowe odpowiedzi respondenci średnio otrzymali 15 punktów. Obszarami wiedzy, w których respondenci wykazali się największą znajomością, były pytania dotyczące żywieniowych źródeł wapnia oraz konsekwencji jego niedoboru w diecie. Obszarami, w których respondenci nie posiadali dostatecznej wiedzy, była zawartość laktozy w produktach spożywczych oraz bezlaktozowych źródeł wapnia. W części oceniającej nawyki żywieniowe respondenci przyznali, że nie mają nawyku wdrażania dodatkowej suplementacji wapnia.

**Wnioski.** Poziom wiedzy na temat żywienia w nietolerancji laktozy wśród osób z tym schorzeniem został oceniony jako niski. Zaobserwowano, że badani znają żywieniowe źródło wapnia, są świadomi konsekwencji związanych z jego niedoborem w diecie, natomiast nie wdrażają dodatkowej suplementacji. Działaniami jakie należy podjąć, aby poszerzyć ich wiedzę w tym zakresie jest podejmowanie edukacji żywieniowej.

Forum Medycyny Rodzinnej 2023, tom 17, nr 2, 87–98

**Słowa kluczowe:** laktoza, nietolerancja laktozy, wapń, bez laktozy, dieta bezlaktozowa

### ABSTRACT

**Introduction.** Lactose intolerance is a disease that affects an increasing number of the population. A properly composed diet is an important factor in the treatment of this disease. An inadequately balanced lactose-free diet can lead to serious health

Julia Szaniawska<sup>ORCID</sup>,  
Justyna Nowak<sup>ORCID</sup>

Katedra Profilaktyki Chorób Metabolicznych,  
Wydział Nauk o Zdrowiu w Bytomiu, Śląski  
Uniwersytet Medyczny w Katowicach

### Adres do korespondencji:

Julia Szaniawska, Katedra Profilaktyki Chorób  
Metabolicznych, Wydział Nauk o Zdrowiu  
w Bytomiu, Śląski Uniwersytet Medyczny  
w Katowicach,  
e-mail: jszaniawska55@gmail.com



**Nietolerancja laktozy jest jedną z form nietolerancji pokarmowej. Osoby dotknięte tą chorobą nie tolerują cukru mlekowego (laktozy) lub tolerują tylko niewielkie jego ilości.**

consequences. The aim of the study was to assess the knowledge of people with lactose intolerance on the consequences of eliminating dairy products from the diet.

**Material and methods.** The study was conducted in social media on closed groups among people with lactose intolerance. The data was collected at the turn of 2021 and 2022 on the basis of a proprietary questionnaire. In addition, an assessment scale was created for the purposes of the study. A maximum of 30 points could be scored for a correctly completed questionnaire.

**Results.** After adding up the points awarded for the correct answers, the respondents received an average of 15 points. The areas of knowledge in which the respondents showed the greatest knowledge were questions about dietary sources of calcium and the consequences of its deficiency in the diet. The areas in which the respondents did not have sufficient knowledge were the content of lactose in food products and lactose-free sources of calcium. In the part evaluating eating habits, the respondents admitted that they are not in the habit of implementing additional calcium supplementation.

**Conclusions.** The level of knowledge about nutrition in lactose intolerance among people with this disease was assessed as low. It was observed that the subjects know the dietary source of calcium, are aware of the consequences of its deficiency in the diet, but do not implement additional supplementation. Actions that should be taken to broaden their knowledge in this area include undertaking nutritional education.

Forum Medycyny Rodzinnej 2023, vol 17, no 2, 87–98

**Key words:** lactose, lactose intolerance, calcium, lactose free, lactose free diet

## WSTĘP

### ■ Nietolerancja laktozy

Nietolerancja laktozy jest jedną z form nietolerancji pokarmowej. Osoby dotknięte tą chorobą nie tolerują cukru mlekowego (laktozy) lub tolerują tylko niewielkie jego ilości. Przyczyną tego jest niedobór enzymów odpowiedzialnych za rozkład laktozy na monosacharydy, takie jak glukoza i galaktoza [1]. Związki te są znacznie bardziej przyswajalne, przez co w większym stopniu ulegają absorpcji w rąbku szczoteczkowym jelita cienkiego i w rezultacie mogą zostać wykorzystywane przez organizm [2]. Ze względu na różnice w aktywności enzymu, wyróżnia się wrodzoną, pierwotną oraz wtórną nietolerancję laktozy [1, 3].

### ■ Objawy

Do typowych, a zarazem najczęściej występujących objawów nietolerancji laktozy zalicza się bóle brzucha, nudności, kolki, wzdęcie

oraz uczucie przelewania się w brzuchu [4]. Zwyczajowo występują około 1–1,5 godziny po spożyciu pokarmu zawierającego laktozę [2]. Obraz kliniczny nietolerancji laktozy obejmuje nie tylko objawy żołądkowo-jelitowe, ale również ogólnoustrojowe, do których należą bóle i zawroty głowy, utrata masy ciała, owrzodzenia w obrębie jamy ustnej oraz bóle mięśni i stawów [5].

### ■ Rozpowszechnienie nietolerancji laktozy

Występowanie nietolerancji laktozy jest coraz powszechniejsze. Szacuje się, że obecnie nietolerancję laktozy wykazuje aż 70% ogółu populacji [6, 7]. Na częstość występowania nietolerancji ma wpływ wiele czynników. Jednym z nich jest pochodzenie etniczne. Zauważono, że w krajach afrykańskich schorzenie to występuje znacznie rzadziej niż azjatyckich czy europejskich [8]. W Polsce nietolerancja laktozy występuje u 18% dzieci do lat 10 oraz u niemal 40% dorosłych [9].



### ■ Sposoby leczenia

Mimo dynamicznych postępów nauk medycznych oraz farmakologii wyleczenie nietolerancji laktozy wciąż jest niemożliwe. „Złotym standardem” w terapii schorzenia okazuje się synteza leczenia farmakologicznego oraz żywieniowego [10]. Postępowanie to polega na stosowaniu diety, a także przyjmowaniu farmaceutyków w postaci egzogennej laktazy na 5–30 minut przed posiłkiem, który obfituje w laktozę. Takie zachowanie umożliwia spożywanie produktów laktozowych przez osoby z jej nietolerancją [11, 12]. Warto pamiętać, że nadrzędnym celem terapii powinny być eliminacja dokuczliwych objawów, poprawa komfortu życia pacjenta oraz zapobieganie występowania ewentualnym niedoborom żywieniowym [13].

### ■ Dieta bezlaktozowa

Dieta osób nietolerujących laktozę zależy od stopnia tolerancji laktozy przez chorego. Podlega ona odpowiednim modyfikacjom poprzez całkowitą lub częściową eliminację z diety produktów spożywczych zawierających w swoim składzie laktozę [14]. Warto zwrócić uwagę, że laktoza występuje nie tylko w mleku i produktach mlecznych, ale również w postaci „ukrytej laktozy”, obecnej na przykład w pieczywie cukierniczym, słonych przekąskach, gotowych daniach, słodyczach czy lekach [15].

### ■ Skutki zdrowotne nieprawidłowo skomponowanej diety bezlaktozowej

Komponując dietę pozbawioną produktów obfitujących w laktozę, należy zadbać o odpowiednią podaż wszystkich składników pokarmowych. Dieta ta powinna być dostosowana do indywidualnych potrzeb pacjenta, pokrywać zapotrzebowanie na makro- i mikroelementy oraz zapobiegać występowaniu dokuczliwych objawów [16]. Nieprawidłowo zbilansowana racja pokarmowa stanowi ryzyko niedoborów pokarmowych, których konsekwencją mogą być poważne choroby [17]. Pacjenci wykluczający z codziennego

jadłospisu mleko i produkty mleczne są narażeni w głównej mierze na deficyty wapnia, witamin z grupy B, D, białka, magnezu oraz cynku [18]. Niedobór tych związków zwiększa ryzyko występowania między innymi osteoporozy, cukrzycy, zespołu metabolicznego, wyższych wartości ciśnienia tętniczego, otyłości czy nawet nowotworów [19].

Celem niniejszej pracy była ocena wiedzy osób w grupie wiekowej 19–69 lat, w tym 82,4% kobiet i 17,6% mężczyzn z przypuszczalną nietolerancją laktozy na temat konsekwencji związanych z eliminacją produktów nabiałowych z diety.

### MATERIAŁ I METODY

Dane do badania zebrano za pomocą anonimowego, autorskiego kwestionariusza rozesłanego drogą elektroniczną do użytkowników forum internetowej grupy zrzeszającej osoby z nietolerancją laktozy. Kwestionariusz składał się z 3 części. Pierwsza z nich dotyczyła metryczki badanych i zawierała pytania dotyczące płci, wieku, miejsca zamieszkania, aktywności zawodowej oraz wykształcenia respondentów. Drugą część kwestionariusza stanowiły pytania oceniające wiedzę ankietowanych, wśród których można było znaleźć te dotyczące prawidłowego zdefiniowania laktozy, czynników mających wpływ na występowanie nietolerancji laktozy oraz roli kwasu szczawiowego w przyswajaniu wapnia. A trzecia część składała się z pytań sprawdzających nawyki żywieniowe osób z nietolerancją laktozy i dotyczyła częstości spożywania poszczególnych produktów spożywczych zawierających laktozę w swoim składzie i produktów spożywczych, w których laktoza nie występuje, rodzaju i częstotliwości występowania dolegliwości związanych z nietolerancją laktozy oraz suplementacji poszczególnych makro- i mikrośladników. Dodatkowo, na potrzeby badania utworzono autorską skalę oceny, zgodnie z którą za każdą prawidłową odpowiedź ankietowani otrzymywali 1 punkt, natomiast za udzielenie odpowiedzi „nie wiem”



**Ze względu na różnice w aktywności enzymu, wyróżnia się wrodzoną, pierwotną oraz wtórną nietolerancję laktozy.**





**Za główną przyczynę nietolerancji laktozy uważa się ograniczoną aktywność enzymu rozkładającego laktozę — laktazę.**

lub odpowiedzi nieprawidłowej respondencji nie otrzymywali punktów. Maksymalnie, po zsumowaniu wszystkich można było uzyskać 30 punktów. Otrzymany średni wynik dla całej badanej grupy był następnie porównywany zgodnie z autorską skalą oceny. Uzyskanie 15 lub mniej punktów określano jako niski stan wiedzy na temat żywienia w nietolerancji. Wartości w zakresie od 16 do 22 były odzwierciedlały dostateczny zakres wiedzy. Liczba punktów 23–27 świadczyła o dobrym, natomiast co najmniej 28 — o bardzo dobrym stanie wiedzy respondentów.

Grupę badaną stanowiło 148 osób w wieku 19–69 lat. W grupie chorych 82,4% stanowiły kobiety, natomiast 17,6% ankietowanych to mężczyźni.

Wyniki zostały zebrane za pomocą formularza Google, a opracowane przy użyciu programu komputerowego Microsoft Excel.

**WYNIKI**

Grupę badaną stanowiło 148 osób w przedziale wiekowym 19–69 lat. Wśród ankietowanych większy odsetek stanowiły kobiety

— 82,4%, osoby zamieszkujące tereny miejskie — 76,4% oraz osoby z wykształceniem średnim 48,6%. Nietolerancja laktozy występowała u wszystkich osób biorących udział w badaniu — 100%. Dokładną charakterystykę badanej grupy przedstawiono w tabeli 1.

Po przeanalizowaniu zebranych wyników stwierdzono, że największą część grupy — 57,4% stanowiły osoby, u których nietolerancja laktozy występowała od 5 lat, nietolerancję laktozy od 6–10 lat stanowiły 23,6% ogółu ankietowanych. Nietolerancja ta występowała powyżej 10 lat u 11,5% badanych, natomiast najmniejszą grupę badanych stanowiły osoby, u których nietolerancja laktozy występuje od urodzenia — 7,4%.

Dolegliwości związane z nietolerancją laktozy występujące po spożyciu laktozy obecnej w mleku i produktach mlecznych zgłaszali niemal wszyscy badani — 98%. Analiza częstości występowania objawów związanych z nietolerancją laktozy wśród badanych wykazała, że dolegliwością, która występowała najczęściej, był ból brzucha (66,2%). Badani deklarowali duszność jako objaw występują-

**Tabela 1. Charakterystyka badanej grupy osób biorących udział w badaniu (n = 148)**

| Dane metrykalne                          |                  | n   | n (%) |
|--|------------------|-----|-------|
| Płeć                                     | Kobieta          | 122 | 82,4  |
|  | Mężczyzna        | 26  | 17,6  |
| Miejsce zamieszkania                     | Miasto           | 113 | 76,4  |
|  | Wieś             | 35  | 23,6  |
| Wykształcenie                            | Średnie          | 72  | 48,6  |
|  | Wyższe           | 33  | 22,3  |
|  | Zawodowe         | 30  | 20,3  |
|  | Podstawowe       | 13  | 8,8   |
| Aktywność zawodowa                       | Aktywny zawodowo | 72  | 48,6  |
|  | Uczeń/student    | 43  | 29,1  |
|  | Bezrobotny       | 17  | 11,5  |
|  | Emeryt/rencista  | 16  | 10,8  |
| Nietolerancja laktozy                    | Tak              | 148 | 100   |
|  | Nie              | 0   | 0     |
| Okres występowania nietolerancji laktozy | Od urodzenia     | 11  | 7,4   |
|  | Od 5 lat         | 85  | 57,4  |
|  | Od 6–10 lat      | 35  | 23,6  |
|  | Powyżej 10 lat   | 17  | 11,5  |

cy po spożyciu mleka i produktów mlecznych najrzadziej (78,4%) (tab. 2).

Respondentów poproszono o zdefiniowanie pojęcia „laktoza”. Prawidłową odpowiedzią było stwierdzenie, że jest „cukrem występującym w mleku oraz produktach mlecznych”. Takiej odpowiedzi udzieliło 74,3% wszystkich ankietowanych. Odpowiedzi błędnej udzieliło 25,7% osób wszystkich badanych, wskazując kolejno odpowiedzi „nie wiem” (18,9%), „cukier występujący tylko w mleku” (5,4%), „cukier występujący w produktach mlecznych roślinnych” (1,4%) (ryc. 1).

Za główną przyczynę nietolerancji laktozy uważa się ograniczoną aktywność enzymu rozkładającego laktozę — laktazę. Kolejne pytanie w ankiecie dotyczyło wiedzy. Niemal wszystkie osoby badane, bo aż 93,2% posiadało wiedzę w tym zakresie. Nieprawidłową odpowiedź „zbyt duże spożycie mleka i produktów mlecznych” wskazała prawie połowa respondentów — 47,3%.

Respondenci poproszeni o wskazanie produktów spożywczych, w których obecna jest laktoza, błędnie określali jej zawartość w słodyczach, pieczywie cukierniczym, płatkach śniadaniowych, wędlinach oraz słonych przekąskach. Ponad połowa badanych

— 60,7% wskazywała, że laktoza nie występuje w słodyczach, 58,8% badanych określiło jej brak w pieczywie cukierniczym, 67,6% respondentów w płatkach śniadaniowych, 68,9% respondentów w wędlinach, a 67,6% respondentów w słonych przekąskach.

Spośród produktów należących do grupy „mleko i produkty mleczne” największą zawartością laktozy w swoim składzie charakteryzuje się mleko zwierzęce, w tym krowie, kozie oraz owcze. Prawidłową wiedzę w tym temacie wykazało 40,5% wszystkich osób badanych.

Na pytanie dotyczące zwiększonego ryzyka niedoborów żywieniowych spowodowanych nieprawidłowo skomponowaną dietą eliminującą spożycie produktów laktozowych respondenci w znaczącej większości — 73,6% posiadali prawidłową wiedzę na ten temat wskazując wapń jako ryzyko niedoboru tego pierwiastka. Najmniejsza liczba poprawnych odpowiedzi została odnotowana w grupie osób z wykształceniem podstawowym — 15,4%, natomiast największą liczbę poprawnych odpowiedzi uzyskała grupa z wykształceniem wyższym — 90,9%.

Respondentów poproszono o wybranie grupy produktów będących najlepszym źródłem wapnia w diecie. Analizując znajomość prawidłowej odpowiedzi na to pytanie, moż-

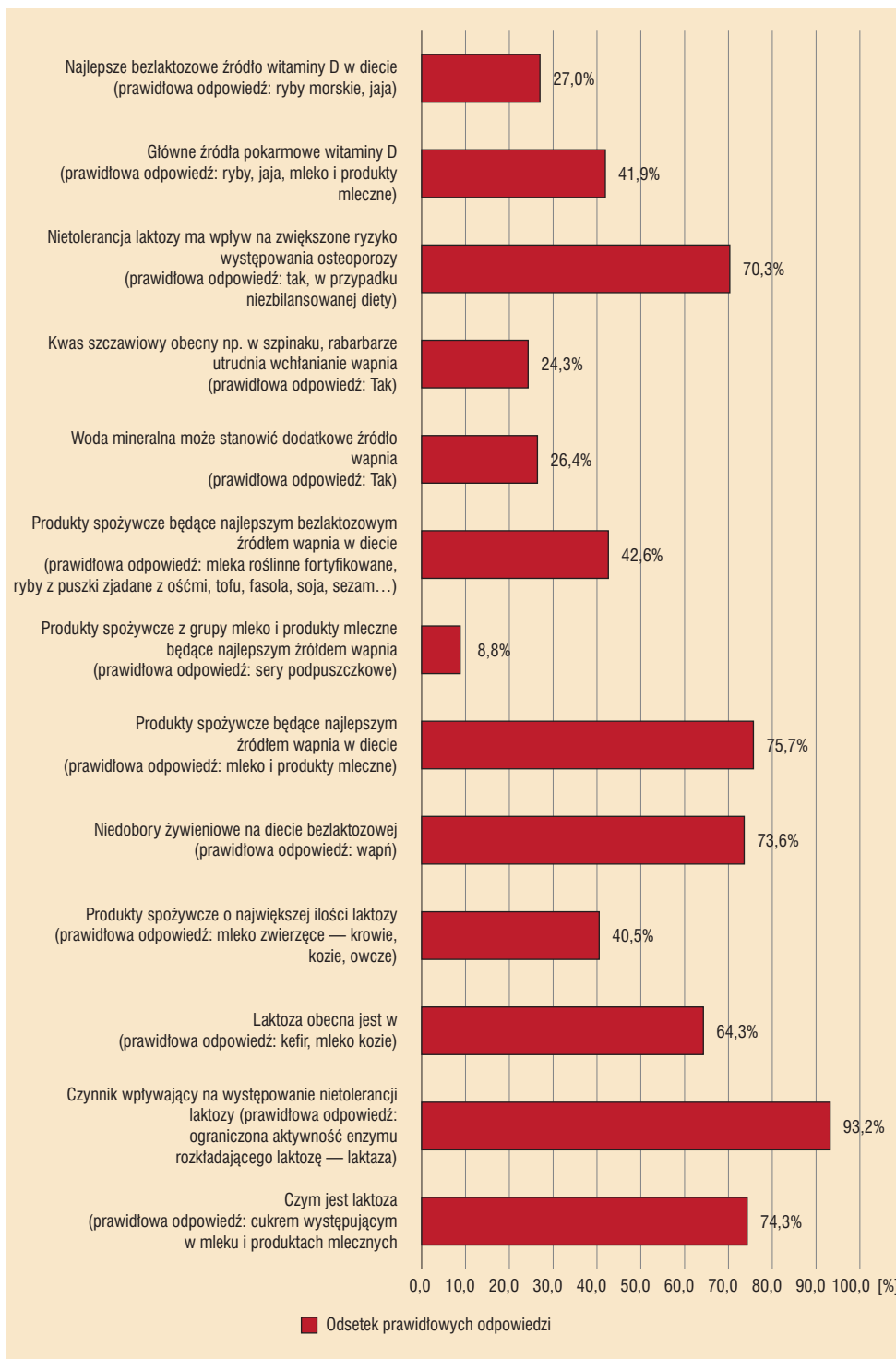
**”**  
**Spośród produktów należących do grupy „mleko i produkty mleczne” największą zawartością laktozy w swoim składzie charakteryzuje się mleko zwierzęce, w tym krowie, kozie oraz owcze.**

**Tabela 2. Dolegliwości związane z nietolerancją laktozy w badanej grupie**

| <b>Dolegliwości związane z nietolerancją laktozy:</b>         |   |               |                |                     |              |
|---|---|---------------|----------------|---------------------|--------------|
| • występowanie dolegliwości — 98% badanej grupy               |   |               |                |                     |              |
| <b>Szczegółowa charakterystyka obserwowanych dolegliwości</b> | <b>Dolegliwości związane z nietolerancją laktozy w badanej grupie</b> |               |                |                     |              |
|   | <b>Bardzo często</b>  | <b>Często</b> | <b>Czasami</b> | <b>Prawie nigdy</b> | <b>Nigdy</b> |
| Dolegliwości skórne   | 29,8%   | 6,1%          | 22,3%          | 18,2%               | 21,6%        |
| Duszność  | 1,4%  | 2%            | 3,4%           | 12,8%               | 78,4%        |
| Biegunka  | 30,4%   | 27,7%         | 18,2%          | 14,2%               | 7,4%         |
| Ból brzucha   | 66,2%   | 21,6%         | 7,4%           | 2,7%                | 0,0%         |
| Wzdęcia   | 50%   | 22,3%         | 14,2%          | 9,5%                | 2%           |
| Nudności  | 23,6%   | 21,6%         | 25             | 12,2%               | 15,5%        |
| Wymioty   | 5,4%  | 4,7%          | 20,9%          | 28,4%               | 38,6%        |



**Najlepszym  
bezlaktozowym  
żywieniowym źródłem  
witaminy D są ryby  
morskie i jaja.**



**Rycina 1.** Charakterystyka prawidłowo udzielanych odpowiedzi na pytania sprawdzające wiedzę respondentów (n = 148)

na zaobserwować, że najczęstsza odpowiedź respondentów dotyczyła mleka i produktów mlecznych (75,5%) i była prawidłowa. Żaden z badanych nie wybrał odpowiedzi „warzywa i owoce”.

W części kwestionariusza sprawdzającej wiedzę, ankietowanych zapytano o produkty z grupy „mleko i produkty mleczne”, które są najcenniejszym źródłem wapnia w diecie. Po przeanalizowaniu odsetka prawidłowo

udzielanych na to pytanie odpowiedzi zauważono, że prawie połowa respondentów (42,6%) udzielała nieprawidłowej odpowiedzi, wskazując: mleko krowie, mleko kozie, mleko, owcze jako prawidłową. Osoby z wykształceniem wyższym częściej deklarowały odpowiedź prawidłową: ser podpuszczkowy (ser żółty) — 18,2%, niż osoby z wykształceniem zawodowym (0,0%).

Mleka roślinne fortyfikowane, ryby z puszek zjadane z ośmi, tofu, fasola, soja, sezam, płatki owsiane, orzechy i nasiona są uważane za produkty będące najlepszym bezlaktozowym źródłem wapnia w diecie. Większość ankietowanych nie posiadała wiedzy na ten temat, ponieważ, aż 47,3% badanych udzieliło nieprawidłowej odpowiedzi, wskazując na: „mięso, wędliny, jaja”.

Najmniejszą wiedzę w tym zakresie posiadały osoby, u których nietolerancja laktozy występuje od 6 do 10 lat — 31,4%, natomiast największa liczba osób, u których nietolerancja laktozy występuje od urodzenia 72,2%, wykazała wystarczający poziom wiedzy.

Dodatkowe źródło wapnia w diecie może stanowić woda mineralna. Aż 67,6% wszystkich badanych osób wskazało, że nie zna odpowiedzi na to pytanie.

Respondenci poproszeni o wskazanie prawidłowej odpowiedzi na pytanie z zakresu wpływu kwasu szczawiowego na wchłanianie wapnia w znaczącej większości — 67,6% przyznali, że nie posiadają wiedzy w tym temacie.

Po przeanalizowaniu odpowiedzi udzielonych na pytanie dotyczące wpływu nietolerancji laktozy na ryzyko występowania osteoporozy można zauważyć, że znacząca większość badanych — 70,3% wie, że nieprawidłowo zbilansowana dieta jest czynnikiem, który zwiększa ryzyko osteoporozy.

Ankietowanych spytano o produkty będące głównym żywieniowym źródłem witaminy D. Prawidłową odpowiedź „ryby, jaja, mleko i produkty mleczne” wybrało 41,9% ankietowanych. Najmniejszą wiedzę w tym zakresie stwierdzono w grupie osób z wy-

kształceniem zawodowym (13,3%). Największy odsetek prawidłowych odpowiedzi zaobserwowano w grupie osób z wykształceniem wyższym (72,7%).

Najlepszym bezlaktozowym żywieniowym źródłem witaminy D są ryby morskie i jaja. Prawidłową wiedzę w tym zakresie posiadało jedynie 27% badanych. Największy odsetek prawidłowych odpowiedzi zauważono w grupie osób z wykształceniem wyższym (66,7%), natomiast osoby z wykształceniem zawodowym nie posiadały wiedzy w tym zakresie.

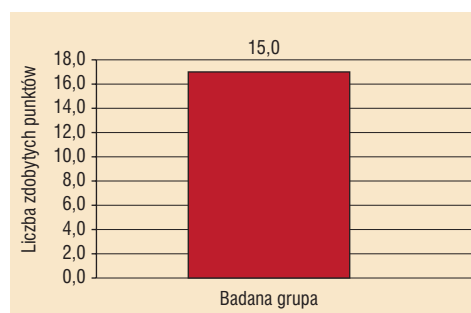
Po przeanalizowaniu odsetka wszystkich prawidłowych odpowiedzi udzielonych przez respondentów w części kwestionariusza zawierającego pytania dotyczące poziomu wiedzy badanych w zakresie żywienia w nietolerancji laktozy, stwierdzono, że średnia otrzymanych punktów dla ogółu badanych wyniosła 15 punktów. Wynik ten świadczy o niskim stanie wiedzy ogółu badanych (ryc. 2).

Respondenci zapytani o wdrażanie dodatkowej suplementacji wapnia w przypadku stosowania diety wykluczającej spożycie mleka i produktów mlecznych deklarowali w największej ilości — 78,4%, że nie stosują tego typu suplementacji. Dodatkowo zauważono, że badani mężczyźni znacznie częściej (92,3%) niż badane kobiety (77%) określali, że w ogóle nie wdrażają dodatkowej suplementacji wapniem (ryc. 3).

Ankietowanych spytano o wiedzę w zakresie spożywania produktów spożywczych wzbogacanych w wapń. Ponad połowa badanych



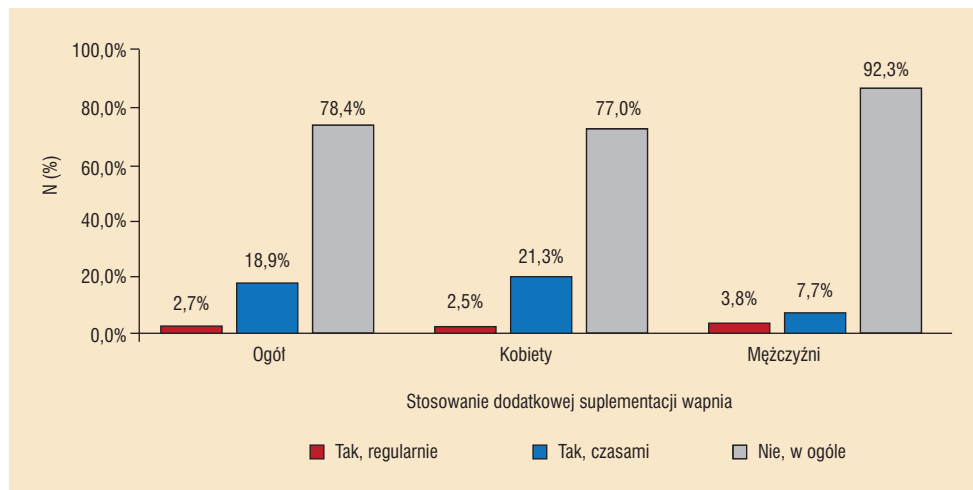
**Dodatkowe źródło wapnia w diecie może stanowić woda mineralna.**



**Rycina 2.** Podsumowanie liczby punktów w grupie badanej po wypełnieniu kwestionariusza



Laktoza jest disacharydem zbudowanym z glukozy i galaktozy. W żywności występuje jako główny składnik produktów należących do grupy mleko i przetwory mleczne.



Rycina 3. Suplementacja wdrażania wapnia i witaminy D przez ankietowanych

— 55,4% przyznała, że nie wie, czy spożywa tego typu produkty. Osoby z wykształceniem wyższym częściej byli świadomi spożywania produktów wzbogacanych wapń (48,5%) niż osoby z wykształceniem podstawowym, które nie udzieliły prawidłowej odpowiedzi.

Pytani o trudności z zakupem produktów bezlaktozowych badani najczęściej (69,6%) deklarowali, że nie mają problemu z dostępnością tego typu produktów. Grupą, której zakup tego typu produktów stwarzał największy problem, byli emeryci i renciści (68,8%). Natomiast najmniej problemów z zakupem produktów pozbawionych laktozy w swoim składzie mieli uczniowie i studenci (83,7%).

### DYSKUSJA

Występowanie nietolerancji laktozy staje się coraz powszechniejszym zjawiskiem. Za główną grupę produktów będących jej źródłem uważa się mleko i jego przetwory. Osoby z nietolerancją pokarmową — na przykład laktozy — ze względu na występowanie uporczywych dolegliwości bardzo często decydują się na eliminację tych produktów ze swojej codziennej diety. Całkowite rezygnowanie z przetworów mlecznych nie jest jednak właściwe ze względu na ich korzystny wpływ na zdrowie. Są one cennym źródłem witamin, minerałów oraz białka [20]. Ich niedostatecz-

ne spożycie zwiększa ryzyko chorób, zespołu metabolicznego, nowotworów oraz osteoporozy [21]. Dlatego bardzo ważnym aspektem jest edukacja pacjentów w zakresie wdrażania odpowiedniej suplementacji lub wprowadzania zamienników pozbawionych laktozy, ale będących dobrym źródłem poszczególnych makro- i mikroskładników [22, 23].

Laktoza jest disacharydem zbudowanym z glukozy i galaktozy. W żywności występuje jako główny składnik produktów należących do grupy mleko i przetwory mleczne. Spośród tej grupy produktów spożywczych największą zawartością laktozy w swoim składzie charakteryzują się mleka zwierzęce (krowie, kozie, owcze) [24]. Zadawalający jest fakt, iż znacząca większość badanych (74,3%) wie, czym jest laktoza, a aż 40,5% prawidłowo wskazywała mleka zwierzęce jako najlepsze źródło laktozy. Odmienne rezultaty otrzymał autor badania przeprowadzonego w grupie rodziców dzieci z alergią pokarmową, gdzie znacząca większość z nich (72%) przyznała, iż nie wie, czym jest laktoza. Prawidłowej odpowiedzi udzieliło jedynie 14% badanych respondentów, definiując laktozę jako cukier mleczny [25].

Rozkład laktozy następuje w jelicie cienkim pod wpływem działania enzymu laktazy produkowanym w rąbku szczoteczkowym je-

lita cienkiego. Są jednak sytuacje, w których enzym ten działa nieprawidłowo poprzez jego obniżoną aktywność, deficyt lub całkowity brak. Taka sytuacja powoduje występowanie schorzenia zwanego zespołem złego wchłaniania laktozy lub nietolerancją laktozy [5]. Wyniki badania własnego wskazują, iż respondenci znają przyczynę nietolerancji laktozy. Niemal wszyscy badani — 93,2% prawidłowo wskazali ograniczoną aktywność enzymu rozkładającego laktozę — laktaza jako odpowiedź prawidłową.

Zapotrzebowanie na wapń określone w Normach Żywienia dla populacji Polski zostało opracowane z podziałem na płeć, wiek oraz stan fizjologiczny [26]. Spożycie niezgodne z ilością zawartą w normach może wpływać na zwiększone ryzyko występowania chorób spowodowanych deficytem tego pierwiastka w diecie. Do powikłań związanych z dietą hipokalcemiczną należą krzywica oraz osteoporoza [27]. Na występowanie wyżej wymienionych chorób szczególnie narażone są osoby, które ze swojej diety eliminują produkty będące głównym źródłem wapnia jakimi są mleko i przetwory mleczne [28]. Respondenci w znaczącej większości (75,5%) znają żywieniowe źródło wapnia i wskazują mleko i jego przetwory jako produkty zawierające największą ilość tego pierwiastka w swoim składzie. Dodatkowo — 73,6% badanych ma świadomość, że nieprawidłowo zbilansowana dieta bezlaktozowa może się przyczynić do zwiększonego ryzyka deficytu wapnia w diecie. Zadawalające jest to, że badani w większości (70,3%) są świadomi, jakie ryzyko niesie ze sobą dieta uboga w wapń. Autorzy badań przeprowadzonych w grupie studentów z Warszawskiego Uniwersytetu Medycznego, uzyskali podobne wyniki. Aż 86% respondentów poprawnie wskazało mleko i jego przetwory jako grupę produktów stanowiących główne żywieniowe źródło wapnia [29].

Warto zwrócić uwagę na to, że laktoza obecna jest nie tylko w mleku i jego przetworach, ale innych produktach spożywczych,

w których występuje w postaci tak zwanej „ukrytej laktozy”. Jej źródłem mogą być pieczywo, wyroby cukiernicze, płatki śniadaniowe, gotowe sosy i zupy, mięso i przetwory mięsne [9, 30]. Niepokojący jest fakt, iż ponad połowa badanych — 64,3% nieprawidłowo identyfikowała zawartość laktozy w poszczególnych produktach spożywczych. Konsekwencją takich działań może być nieświadome spożycie laktozy, a tym samym występowanie dokuczliwych objawów jej nietolerancji.

Spośród produktów należących do grupy mleko i produkty mleczne wapń w największych ilościach występuje w serach podpuszczkowych. W badaniu własnym niemal połowa badanych — 42,6% nie miała jednak wiedzy w tym zakresie i wskazywała mleko krowie, kozie oraz owcze jako produkty dostarczające najwięcej wapnia z grupy mleko i produkty mleczne. Autorzy badania przeprowadzonego w grupie rodziców dzieci w wieku przedszkolnym uzyskali podobne wyniki. Najwyższy procent badanych osób wskazywał mleko i produkty mleczne jako główne źródła wapnia, białka i witaminy D [31]. Niedostateczna wiedza w tym zakresie może w konsekwencji wpływać na występowanie niedoborów tego składnika pokarmowego.

Spośród produktów bezlaktozowych największą zawartością wapnia charakteryzują się mleka roślinne fortyfikowane, ryby z puszki zjadane z ośmi, tofu, fasola, soja, sezam, płatki owsiane [17]. Wynik przeprowadzonego badania wykazał, że prawie połowa ankietowanych — 47,3% respondentów nie zna tego typu produktów jako żywieniowych źródeł wapnia. Dokonując analizy udzielanych odpowiedzi w poszczególnych grupach badanych, zauważono, że okres występowania nietolerancji laktozy wpływa na świadomość respondentów w tym zakresie. Brak wiedzy w tym zakresie może się wiązać z ryzykiem wybierania produktów o mniejszej zawartości wapnia w swoim składzie, co w konsekwencji obniża jego zawartość w diecie.



**Ponad połowa badanych nieprawidłowo identyfikowała zawartość laktozy w poszczególnych produktach spożywczych.**





**Pozytywny wpływ na biodostępność wapnia wykazuje również witamina D.**

Warto zwrócić uwagę na zawartość związków obecnych w produktach roślinnych, które dodatkowo ograniczają przyswajalność wapnia. Należą do nich między innymi fitiny i szczawiany [17, 28]. Niepokojący jest fakt, iż ponad połowa badanych — 67,7% nie ma świadomości odnośnie do tego, jaki wpływ mogą mieć wyżej wymienione związki na biodostępność wapnia. Składnikiem, który wpływa na zwiększenie udziału wapnia w diecie, jest woda pochodząca z wód gruntowych, o zwiększonej ilości wapnia i magnezu [17, 26]. Niemal połowa badanych (44,26%) nie posiadała wystarczającej wiedzy w tym temacie, co może skutkować zakupem wód o mniejszej zawartości tego składnika w składzie. Takie zachowanie wiąże się z utrudnionym pokryciem zapotrzebowania na wapń. Dodatkowym problemem staje się brak wdrażania dodatkowej suplementacji wapnia przy jednoczesnym eliminowaniu z diety produktów będących jego źródłem. Niepokojący pozostaje fakt, że aż 78,4% ankietowanych nie stosowała dodatkowej suplementacji wapnia w przypadku eliminacji z diety produktów obfitujących w ten pierwiastek. Takie zachowanie może zwiększać zapadalność na choroby spowodowane niedoborem wapnia w diecie [23].

Warto wspomnieć, że pozytywny wpływ na biodostępność wapnia wykazuje również witamina D [32]. Za jej nadrzędne źródło uważa się syntezę skórą. W żywności występuje w znacznie mniejszych ilościach [33]. Respondenci przyznali, iż nie do końca znają żywieniowe źródła witaminy D. Jedynie 41,9% osób wskazało ryby, jaja, mleko i produkty mleczne jako produkty o największej jej zawartości. Autorzy badania przeprowadzonego w grupie studentów Warszawskiego Uniwersytetu Medycznego odpowiedzieli w 72%, że znają żywieniowe źródła witaminy D, wskazując odpowiedź prawidłową, że najlepszym żywieniowym źródłem witaminy D są ryby i tłuszczy rybi [21]. W innym badaniu poprowadzonym wśród dzieci saudyjskich, większość uczestników była w stanie wymienić źródło

witaminy D. Przykłady źródeł żywności zidentyfikowanych zarówno przez pacjentów, jak i zdrowe dzieci to: mleko (88% i 96%); ryby, sardynki i tuńczyk (50% i 76%); oraz warzywa liściaste (72% i 72%) [34]. Za najlepsze źródło witaminy D pozbawione laktozy w swoim składzie uważa się ryby morskie oraz jaja. Wiedza respondentów na ten temat była niewystarczająca, ponieważ jedynie 27% badanych wskazywało właśnie taką odpowiedź. Brak odpowiedniej wiedzy może się wiązać z niewystarczającym spożyciem tego składnika w diecie. W swej publikacji Czerwionka-Szaflarska i Rekowska [35] zwracają uwagę na to, jak ważnym składnikiem diety już w najmłodszych grupach wiekowych jest laktoza i jaki ma istotny wpływ na zachodzące w przewodzie pokarmowym i również w całym organizmie dziecka procesy [35].

#### **WNIOSKI**

- 1) Ze względu na zjawisko coraz częstszego występowania nietolerancji i alergii pokarmowych należy zwrócić szczególną uwagę na edukację pacjentów oraz rodziców dzieci, u których wstępują nietolerancje i alergie pokarmowe w zakresie prawidłowego żywienia w tych jednostkach chorobowych oraz zwrócenia uwagi na istotę wdrażania farmaceutycznej suplementacji w przypadku występowania niedoborów witamin i/lub składników mineralnych.
- 2) Należy podejmować działania mające na celu zwiększenie świadomości pacjentów na temat konsekwencji zdrowotnych wynikających z nieprawidłowo skomponowanej diety oraz zwiększenia wiedzy na temat produktów zalecanych do spożycia w celu zmniejszenia ryzyka występowania tych konsekwencji.
- 3) Wśród osób z nietolerancją laktozy należy poszerzać wiedzę na temat prawidłowego żywienia w zespole złego wchłaniania laktozy poprzez prowadzenie odpowiedniej edukacji żywieniowej.

- 4) Pacjenci podczas diagnozy powinni dostać wytyczne oraz zalecenia dotyczące prawidłowego bilansowania posiłków. Dodatkowo powinno się prowadzić kampanie społeczne mające na celu edukację nie tylko osoby chore, ale i całe społeczeństwo.

## PIŚMIENNICTWO

- Jarocka-Cyrta E. Nietolerancja laktozy: aspekty patogenetyczne, obraz kliniczny, leczenie. *Medycyna po Dyplomie*. 2014; 2: 16–23.
- Zdrojewicz Z, Zyskowska K, Wasiuk S, et al. Lactose in drugs and lactose intolerance – realities and myths. *Pediatrics i Medycyna Rodzinna*. 2018; 14(3): 261–266, doi: [10.15557/pimr.2018.0027](https://doi.org/10.15557/pimr.2018.0027).
- Malik TF, Panuganti KK. *Lactose Intolerance*. StatPearls, Treasure Island 2022.
- Szilagyi A, Ishayek N. Lactose Intolerance, Dairy Avoidance, and Treatment Options. *Nutrients*. 2018; 10(12), doi: [10.3390/nu10121994](https://doi.org/10.3390/nu10121994), indexed in Pubmed: [30558337](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/30558337/).
- Deng Y, Misselwitz B, Dai N, et al. Lactose Intolerance in Adults: Biological Mechanism and Dietary Management. *Nutrients*. 2015; 7(9): 8020–8035, doi: [10.3390/nu7095380](https://doi.org/10.3390/nu7095380), indexed in Pubmed: [26393648](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/26393648/).
- Forsgård RA. Lactose digestion in humans: intestinal lactase appears to be constitutive whereas the colonic microbiome is adaptable. *Am J Clin Nutr*. 2019; 110(2): 273–279, doi: [10.1093/ajcn/nqz104](https://doi.org/10.1093/ajcn/nqz104), indexed in Pubmed: [31175813](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/31175813/).
- Ugidos-Rodríguez S, Matallana-González MC, Sánchez-Mata MC. Lactose malabsorption and intolerance: a review. *Food Funct*. 2018; 9(8): 4056–4068, doi: [10.1039/c8fo00555a](https://doi.org/10.1039/c8fo00555a), indexed in Pubmed: [29999504](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/29999504/).
- Ciechocka A. Nietolerancja laktozy u osób dorosłych. 2021. <https://www.mp.pl/medycynarodzinna/artykuly/247992,nietolerancja-laktozy-u-osobdoroslých>.
- Adamski Z, Andrzejewska M, Bogdański P. *Dietetyka kliniczna*. PZWL, Warszawa 2021: 519–520, 576.
- Suri S, Kumar V, Prasad R, et al. Considerations for development of lactose-free food. *Journal of Nutrition & Intermediary Metabolism*. 2019; 15: 27–34, doi: [10.1016/j.jnim.2018.11.003](https://doi.org/10.1016/j.jnim.2018.11.003).
- Fassio F, Facioni MS, Guagnini F. Lactose Maldigestion, Malabsorption, and Intolerance: A Comprehensive Review with a Focus on Current Management and Future Perspectives. *Nutrients*. 2018; 10(11), doi: [10.3390/nu10111599](https://doi.org/10.3390/nu10111599), indexed in Pubmed: [30388735](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/30388735/).
- Małkowska M, Podgorzelska D. Wpływ mlecznych produktów bezlaktozowych, a świadomość konsumentów. In: Truszkowski W, Sosna PR, ed. *Uwarunkowania bezpieczeństwa i jakości żywności w Polsce*. Uniwersytet Warmińsko-Mazurski w Olsztynie 2019.
- Mądry E, Fidler E, Walkowiak J. Lactose intolerance – current state of knowledge. *Acta Sci Pol Technol Aliment*. 2010; 9(3): 343.
- Czarkowska J. *Zdrowy styl życia. Podlaski Ośrodek Doradztwa Rolniczego w Szepietowie*, Szepietowo 2015.
- Zatwarnicki P. Nietolerancja laktozy – przyczyny, objawy, diagnostyka. *Piel Zdr Publ*. 2014; 4(3): 273–276.
- Ciborowska H, Rudnicka A. *Dietetyka Żywnie zdrowego i chorego człowieka*. PZWL, Warszawa 2019: 555.
- Facioni MS, Raspini B, Pivari F, et al. Nutritional management of lactose intolerance: the importance of diet and food labelling. *J Transl Med*. 2020; 18(1): 260, doi: [10.1186/s12967-020-02429-2](https://doi.org/10.1186/s12967-020-02429-2), indexed in Pubmed: [32590986](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/32590986/).
- Toca MD, Fernández A, Orsi M, et al. Lactose intolerance: myths and facts. An update. *Arch Argent Pediatr*. 2022; 120(1): 59–66, doi: [10.5546/aap.2022.eng.59](https://doi.org/10.5546/aap.2022.eng.59), indexed in Pubmed: [35068123](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/35068123/).
- Dekker PJT, Koenders D, Bruins MJ. Lactose-Free Dairy Products: Market Developments, Production, Nutrition and Health Benefits. *Nutrients*. 2019; 11(3), doi: [10.3390/nu11030551](https://doi.org/10.3390/nu11030551), indexed in Pubmed: [30841534](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/30841534/).
- Pereira PC. Milk nutritional composition and its role in human health. *Nutrition*. 2014; 30(6): 619–627, doi: [10.1016/j.nut.2013.10.011](https://doi.org/10.1016/j.nut.2013.10.011), indexed in Pubmed: [24800664](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/24800664/).
- Basinskiene L, Juodeikiene G, Vidmantiene D, et al. Non-Alcoholic Beverages from Fermented Cereals with Increased Oligosaccharide Content. *Food Technol Biotechnol*. 2016; 54(1): 36–44, doi: [10.17113/ftb.54.01.16.4106](https://doi.org/10.17113/ftb.54.01.16.4106), indexed in Pubmed: [27904391](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/27904391/).
- Ibrahim SA, Gyawali R, Awaisheh SS, et al. Fermented foods and probiotics: An approach to lactose intolerance. *J Dairy Res*. 2021; 88(3): 357–365, doi: [10.1017/S0022029921000625](https://doi.org/10.1017/S0022029921000625), indexed in Pubmed: [34425920](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/34425920/).
- Plantz MA, Bittar K. *Dietary Calcium*. StatPearls, Treasure Island 2021.
- Usai-Satta P, Lai M, Oppia F. Lactose Malabsorption and Presumed Related Disorders: A Review of Current Evidence. *Nutrients*. 2022; 14(3), doi: [10.3390/nu14030584](https://doi.org/10.3390/nu14030584), indexed in Pubmed: [35276940](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/35276940/).
- Kalinowski P, Mirosław K. Wiedza rodziców na temat alergii pokarmowej występującej u ich dzieci. *Med Og Nauk Zdr*. 2014; 20(1): 88–91.
- Jarosz M, Rychlik E, Stoś K. *Normy żywienia dla populacji Polski i ich zastosowanie*. PZH, Warszawa 2020: 274–277.
- Ratajczak AE, Rychter AM, Zawada A, et al. Lactose intolerance in patients with inflammatory bowel diseases and dietary management in prevention of osteoporosis. *Nutrition*. 2021; 82: 111043, doi: [10.1016/j.nut.2020.111043](https://doi.org/10.1016/j.nut.2020.111043), indexed in Pubmed: [33316755](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/33316755/).
- Hodges JK, Cao S, Cladis DP, et al. Lactose Intolerance and Bone Health: The Challenge of Ensuring Adequate Calcium Intake. *Nutrients*. 2019; 11(4), doi: [10.3390/nu11040718](https://doi.org/10.3390/nu11040718), indexed in Pubmed: [30925689](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/30925689/).
- Czarnecka J, Kobos E, Sienkiewicz Z, et al. Wiedza studentów Warszawskiego Uniwersytetu Medycznego na temat osteoporozy. *Piel Pol*. 2015; 1(55): 61–67.
- Kaczmarek M, Korotkiewicz-Kaczmarek E. *Alergia i nietolerancja pokarmowa*. Mleko i inne pokarmy. Help-Med, Kraków 2013: 169–18.
- Harton A, Giżyńska A, Myszkowska-Rygiak J. Wiedza żywieniowa rodziców a spożycie mleka i produktów mlecznych przez dzieci w wieku przedszkolnym. *Handel wew*. 2018; 4(375): 121–135.

32. Kmiec P, Sworzak K. Korzyści i zagrożenia wynikające z suplementacji witaminą D. Forum Medycyny Rodzinnej. 2017; 11(1): 38–46.
33. Chang SW, Lee HC. Vitamin D and health - The missing vitamin in humans. *Pediatr Neonatol.* 2019; 60(3): 237–244, doi: [10.1016/j.pedneo.2019.04.007](https://doi.org/10.1016/j.pedneo.2019.04.007), indexed in Pubmed: [31101452](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/31101452/).
34. Alshamsan FM, Bin-Abbas BS. Knowledge, awareness, attitudes and sources of vitamin D deficiency and sufficiency in Saudi children. *Saudi Med J.* 2016; 37(5): 579–583, doi: [10.15537/smj.2016.5.14951](https://doi.org/10.15537/smj.2016.5.14951), indexed in Pubmed: [27146624](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/27146624/).
35. Czerwionka-Szaflarska M, Rekowska M. Czy pamiętamy, jak ważna jest laktoza w diecie niemowląt i małych dzieci. *Standardy medyczne, Pediatria.* 2018; 15: 787–796.