

# FORUM MEDYCYNY RODZINNEJ



Czasopismo Polskiego Towarzystwa Medycyny Rodzinnej



- **Aktualne miejsce inhibitorów DPP-4 w leczeniu chorych na cukrzycę typu 2** 171  
Grzegorz Dzida, Jarosław Woroń, Maciej Matecki, Irina Kowalska, Dorota Zozulińska-Ziółkiewicz, Janusz Gumprecht, Anna E. Płatek, Filip M. Szymański
- **Ukraińscy uchodźcy wojenni w Polsce** 182  
Krzysztof Korzeniewski
- **Zmiany w jamie ustnej w przebiegu celiakii** 191  
Maria Mikołajska, Paulina Adamska, Dorota Pylińska-Dąbrowska, Kinga Dewerenda, Anna Starzyńska
- **Analiza wybranych czynników wpływających na realizację przez pacjentów założeń odpowiedniego sposobu odżywiania w pierwszych dwóch latach po operacji bariatrycznej** 199  
Aleksandra Krystyna Kułach, Anna Grabowska, Ilona Kawa, Aleksandra Cwiąg, Michał Pędziwiatr, Piotr Major
- **Ostre zapalenie błony śluzowej nosa i zatok przynosowych u dorosłych** 208  
Milena Dybowska, Piotr Gutknecht
- **Zespół Flooda. Przyczyny, objawy i leczenie** 216  
Wojciech Szczęsny, Jakub Szmytkowski



tvmed | OGLĄDAJ  
TERAZ

## MULTIMEDIALNA PLATFORMA WIEDZY MEDYCZNEJ

# tvmed

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

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

[www.tvmed.pl](http://www.tvmed.pl)

# 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. Walenty Nyka (Gdańsk)

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

## Redaktor prowadzący:

Kamila Reclaw (Gdańsk)

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

**Forum Medycyny Rodzinnej** (ISSN 1897–3590, e-ISSN 1897–7839) jest czasopismem wydawanym sześć razy w roku przez VM Media sp. z o.o. VM Group sp.k.  
ul. Świętokrzyska 73, 80–180 Gdańsk, tel.: 58 320 94 94;  
faks: 58 320 94 60; e-mail: [viamedica@viamedica.pl](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 sp. z o.o. VM Group sp.k., 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).

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:** Język geograficzny u pacjenta z celiakią



**dla lekarzy**



**dla pacjentów**



**dla studentów**

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



**książki**



**czasopisma**



**e-booki**



**rabaty dla  
stałych klientów**



**sprzęt medyczny**



**książki sprowadzane  
na zamówienie**

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

**[www.ikamed.pl](http://www.ikamed.pl)**

## Spis treści

### WYBRANE PROBLEMY KLINICZNE

#### Aktualne miejsce inhibitorów DPP-4 w leczeniu chorych na cukrzycę typu 2

The current position of DPP-4 inhibitors in the treatment of type 2 diabetes

Grzegorz Dzida, Jarosław Woroń, Maciej Matecki, Irina Kowalska, Dorota Zozulińska-Ziółkiewicz, Janusz Gumprecht, Anna E. Płatek, Filip M. Szymański ..... 171

#### Ukraińscy uchodźcy wojenni w Polsce

Ukrainian war refugees in Poland

Krzysztof Korzeniewski ..... 182

#### Zmiany w jamie ustnej w przebiegu celiakii

Oral lesion in celiac disease

Maria Mikołajska, Paulina Adamska, Dorota Pylińska-Dąbrowska, Kinga Dewerenda, Anna Starzyńska ..... 191

#### Analiza wybranych czynników wpływających na realizację przez pacjentów założeń odpowiedniego sposobu odżywiania w pierwszych dwóch latach po operacji bariatrycznej

Analysis of selected factors affecting patients' realization of dietary recommendations in the first two years after bariatric surgery

Aleksandra Krystyna Kułach, Anna Grabowska, Ilona Kawa, Aleksandra Ćwięk, Michał Pędziwiatr, Piotr Major ..... 199

#### Ostre zapalenie błony śluzowej nosa i zatok przynosowych u dorosłych

Management of acute rhinosinusitis in adults

Milena Dybowska, Piotr Gutknecht ..... 208

#### Zespół Flooda. Przyczyny, objawy i leczenie

Flood syndrome: etiology, symptoms and treatment

Wojciech Szczęsny, Jakub Szmytkowski ..... 216

**OD 30 LAT  
AKTYWNI UCZESTNICZYMY  
W ROZWOJU NAUKI  
I EDUKACJI MEDYCZNEJ.**





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

Szanowni Państwo,

piąte wydanie „Forum Medycyny Rodzinnej” zawiera bardzo interesujące opracowania.

Zespół znakomych specjalistów z wielu uczelni medycznych przedstawia dokument podsumowujący aktualne miejsce inhibitorów DPP-4 w leczeniu chorych na cukrzycę typu 2. Niskie ryzyko wystąpienia interakcji oraz prosty schemat dawkowania umożliwia osiągnięcie optymalnej kontroli glikemii i uniknięcie powikłań cukrzycy. Następnie profesor Krzysztof Korzeniewski analizuje korelacje sytuacji w Ukrainie na oddziaływanie epidemiologiczne ponad 3 mln Ukraińców przebywających w naszym Kraju we wrześniu 2022 roku.

Profesor Anna Starzyńska z Zespołem opisują zmiany w jamie ustnej w przebiegu celiakii. Te dobrze ilustrowane doniesienie wzbudzi zainteresowanie lekarzy praktyków.

Pacjenci po operacjach bariatrycznych coraz liczniej odwiedzają gabinety lekarzy POZ. Analiza wybranych czynników wpływających na realizację odpowiedniego odżywiania w pierwszych dwóch latach po operacji bariatrycznej jest niezmiernie pouczającą lekturą.

Jedną z najczęściej występujących jednostek chorobowych w POZ są ostre zapalenia błony śluzowej nosa i zatok przynosowych u dorosłych. Opisane standardy postępowania diagnostycznego i leczenia są istotne w codziennej praktyce lekarskiej.

W ostatniej prezentowanej pracy omawiane są współczesne poglądy na etiopatogenezę i leczenie samoistnego pęknięcia przepukliny pępkowej u chorych z wodobrzuszem. Pan Profesor Wojciech Szczęsny i doktor Jakub Szmytkowski niezwykle precyzyjnie przybliżają ten problem medyczny.

Życzę zajmującej lektury.





# Aktualne miejsce inhibitorów DPP-4 w leczeniu chorych na cukrzycę typu 2

## The current position of DPP-4 inhibitors in the treatment of type 2 diabetes

### STRESZCZENIE

Właściwa farmakoterapia chorych na cukrzycę typu 2 uwzględnia wybór leków pozwalających na osiągnięcie optymalnej kontroli glikemii i uniknięcie powikłań cukrzycy. Dodatkowe korzyści zapewnia wybór leków dobrze tolerowanych przez pacjentów, wykazujących niskie ryzyko wystąpienia interakcji oraz o prostym schemacie dawkowania. Jedną z dostępnych współcześnie opcji farmakoterapii są inhibitory dipeptydylo-peptydazy 4 (DPP-4). Niniejszy dokument podsumowuje aktualne miejsce inhibitorów DPP-4 w leczeniu chorych na cukrzycę typu 2.

Forum Medycyny Rodzinnej 2022, tom 16, nr 5, 171–181

Słowa kluczowe: cukrzyca typu 2, inhibitory dipeptydylopeptydazy 4, sitagliptyna

### ABSTRACT

Appropriate pharmacotherapy of type 2 diabetes takes into account the selection of drugs helpful to achieve optimal glycemic control and avoid diabetes complications. Additional benefits are provided by the choice of drugs that are well tolerated by patients, have a low risk of drug interactions and a simple dosing schedule. One of the pharmacotherapy options available today are dipeptidyl peptidase 4 (DPP-4) inhibitors. This document summarizes the current role of DPP-4 inhibitors in the treatment of type 2 diabetes.

Forum Medycyny Rodzinnej 2022, vol 16, no 5, 171–181

Key words: type 2 diabetes mellitus, inhibitors of dipeptidyl peptidase 4, sitagliptin

### MECHANIZM DZIAŁANIA I WŁAŚCIWOŚCI FARMAKOLOGICZNE INHIBITORÓW DPP-4

Obecnie na całym świecie choruje na cukrzycę ponad 537 milionów dorosłych [1]. Podstawowym elementem postępowania

w terapii cukrzycy jest osiągnięcie optymalnej kontroli glikemii, co stanowi jeden z elementów prewencji sercowo-naczyniowej i nerkowej, w szczególności w zakresie mikroangiopatii [2]. W ciągu ostatnich kilkudziesięciu lat postępy farmakoterapii przyniosły nowe

Grzegorz Dzida<sup>1</sup>,  
Jarosław Woron<sup>2</sup>,  
Maciej Małecki<sup>3</sup>,  
Irina Kowalska<sup>4</sup>,  
Dorota Zozulińska-Ziótkiewicz<sup>5</sup>,  
Janusz Gumprecht<sup>6</sup>,  
Anna E. Płatek<sup>7</sup>,  
Filip M. Szymański<sup>8</sup>

<sup>1</sup>Katedra i Klinika Chorób Wewnętrznych, Uniwersytet Medyczny w Lublinie

<sup>2</sup>Klinika Intensywnej Terapii Interdyscyplinarnej *Collegium Medicum*, Uniwersytet Jagielloński, Kraków; Zakład Farmakologii Klinicznej Katedry Farmakologii Wydziału Lekarskiego, *Collegium Medicum*, Uniwersytet Jagielloński w Krakowie

<sup>3</sup>Katedra i Klinika Chorób Metabolicznych, *Collegium Medicum*, Uniwersytet Jagielloński w Krakowie

<sup>4</sup>Klinika Chorób Wewnętrznych i Chorób Metabolicznych, Uniwersytet Medyczny w Białymstoku

<sup>5</sup>Katedra i Klinika Chorób Wewnętrznych i Diabetologii, Uniwersytet Medyczny im. Karola Marcinkowskiego w Poznaniu

<sup>6</sup>Katedra i Klinika Chorób Wewnętrznych i Diabetologii, Śląski Uniwersytet Medyczny w Katowicach

<sup>7</sup>Zakład Biofizyki, Fizjologii i Patofizjologii, Warszawski Uniwersytet Medyczny

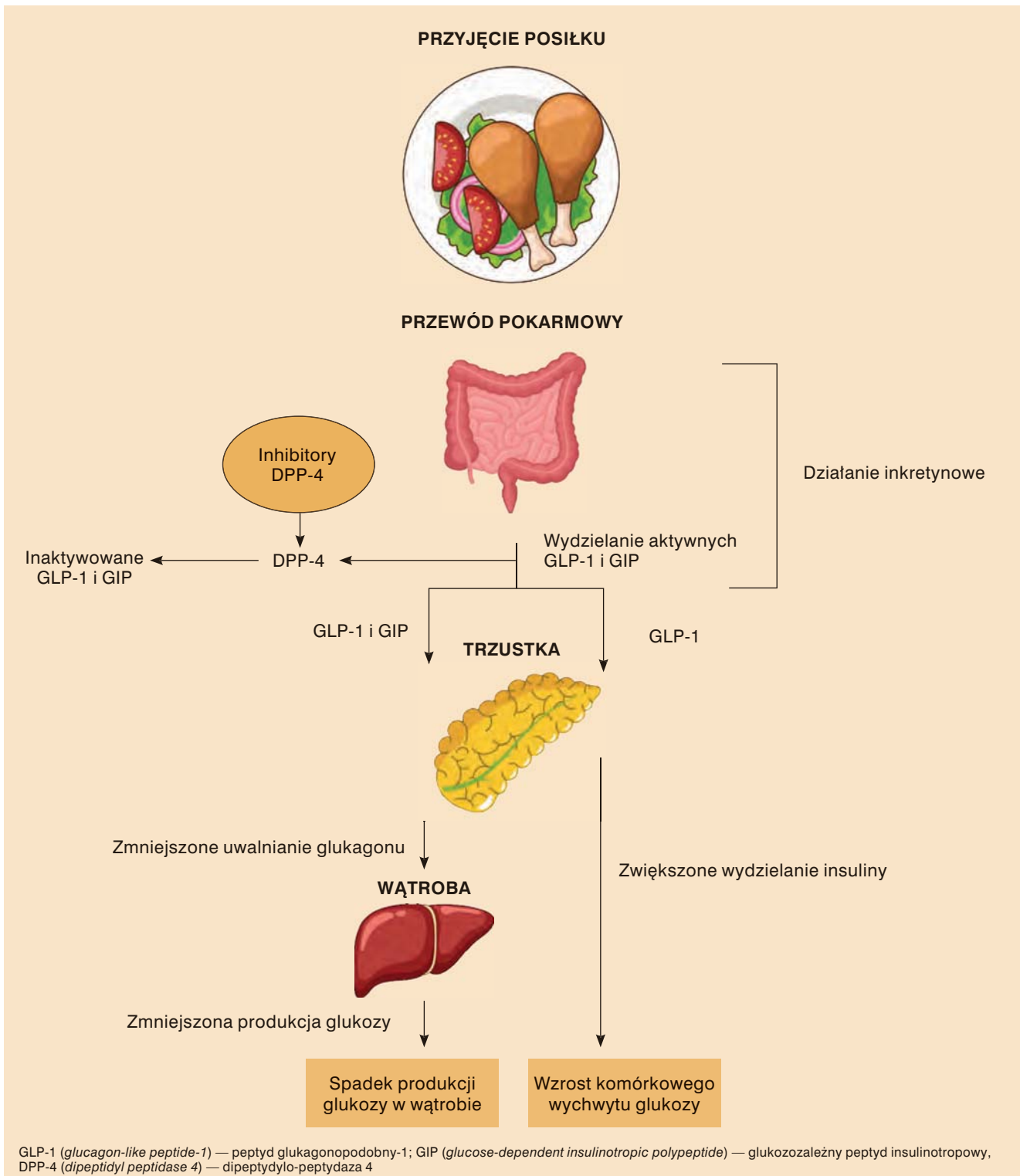
<sup>8</sup>Katedra Chorób Cywilizacyjnych, Wydział Medyczny, *Collegium Medicum*, Uniwersytet Kardynała Stefana Wyszyńskiego w Warszawie

### Adres do korespondencji:

Filip M. Szymański  
Katedra Chorób Cywilizacyjnych  
Wydział Medyczny, *Collegium Medicum*  
Uniwersytet Kardynała Stefana Wyszyńskiego  
w Warszawie  
e-mail: filip.szymanski@wum.edu.pl

opcje terapeutyczne. Niektóre z nich wiążą się z oddziaływaniem na różne etapy szlaku hormonów inkretynowych, który odpowiada za utrzymanie prawidłowej homeostazy glu-

kozy. Podstawowe aspekty działania hormonów inkretynowych i niektóre możliwości ich farmakologicznej modyfikacji przedstawiono na rycinie 1.



Rycina 1. Funkcjonowanie osi inkretynowej oraz miejsce oddziaływania inhibitorów DPP-4

Najważniejsze hormony tego szlaku to peptyd glukagonopodobny-1 (GLP-1, *glucagon-like peptide-1*) oraz glukozozależny peptyd insulinotropowy (GIP, *glucose-dependent insulinotropic polypeptide*). Oba te hormony zwiększają sekrecję insuliny zależną od glukozy, przy czym GLP-1 hamuje również sekrecję glukagonu po spożyciu posiłku. Inaktywacja GIP i GLP-1 zachodzi w wyniku działania dipeptydylo-peptydazy 4 (DPP-4, *dipeptidyl peptidase 4*). Hamowanie enzymu DPP-4 zwiększa i przedłuża aktywność hormonów inkretynowych, a w konsekwencji prowadzi do zależnego od glukozy wzrostu uwalniania insuliny i spadku stężenia glukagonu. Inhibitory DPP-4, powszechnie nazywane gliptynami, stanowią jedną z nowoczesnych opcji leczenia cukrzycy. Do przedstawicieli tej klasy leków zalicza się takie cząsteczki, jak sitagliptyna, pierwsza zarejestrowana cząsteczka z tej grupy, a także saksagliptyna, wildagliptyna, linagliptyna, alogliptyna. Porównanie tych substancji przedstawiono w tabeli 1.

W wyniku działania inhibitorów DPP-4 dochodzi do obniżenia stężenia glukozy na czczo i po posiłku, co prowadzi do redukcji odsetka hemoglobiny glikowanej A1c (HbA<sub>1c</sub>) i zwiększenia liczby pacjentów osiągających glikemiczne cele terapeutyczne [4]. Gliptyny to jednocześnie jedna z najlepiej tolerowanych przez pacjentów grup leków przeciwhiperglikemicznych, niewykazująca istotnych działań niepożądanych. Stosowanie gliptyn

nie powoduje ryzyka hipoglikemii. Sitagliptyna jest jednym z inhibitorów DPP-4, który cechuje się łatwością dawkowania, podaje się ją bowiem raz dziennie doustnie w dawce 100 mg, niezależnie od posiłku. Dawkowanie nie wymaga stopniowej intensyfikacji ani korekty w zależności od glikemii. U pacjentów z łagodną niewydolnością nerek nie jest wymagane dostosowywanie dawki sitagliptyny. U chorych z zaburzeniami czynności nerek o nasileniu umiarkowanym [GFR (*glomerular filtration rate*)  $\geq 30$  do  $< 45$  ml/min] dawka sitagliptyny wynosi 50 mg raz na dobę. U tych z niższymi wartościami klirensu kreatyniny i dializowanych dawkę trzeba ponownie zredukować do 25 mg na dobę. U pacjentów stosujących DPP-4 inhibitory z przewlekłą chorobą nerek, nie ma potrzeby zmiany dawkowania jedynie w przypadku linagliptyny, która wydalana jest głównie przez wątrobę.

#### **WPLYW INHIBITORÓW DPP-4 NA ROKOWANIE PACJENTÓW Z CUKRZYCĄ TYPU 2**

Ze względu na związek cukrzycy z ryzykiem wystąpienia chorób układu sercowo-naczyniowego coraz większą wagę przykładamy do wpływu poszczególnych leków na występowanie incydentów sercowo-naczyniowych, takich jak zawał serca czy udar mózgu, oraz zgon sercowo-naczyniowy. Inhibitory DPP-4 według zalecenia *Food and Drug Administration* zostały przebadane pod tym kątem w badaniach z predefiniowanymi sercowo-naczyniowymi punktami końcowymi (CVOT,

**Tabela 1. Porównanie właściwości inhibitorów dipeptydylo-peptydazy 4 [3]**

Parametr	Sitagliptyna	Wildagliptyna	Saksagliptyna	Linagliptyna	Alogliptyna
Skuteczność hamowania DPP-4	Max 97% (po 24 godz. od ostatniej dawki > 80%)	Max 95% (po 12 godz. od ostatniej dawki > 80%)	Max 80% (po 24 godz. od ostatniej dawki 70%)	Max 80% (po 24 godz. od ostatniej dawki 70%)	Max 90% (po 24 godz. od ostatniej dawki 75%)
Selektywność	Wysoka	Wysoka	Umiarkowana	Wysoka	Wysoka
Biodostępność	87%	85%	75%	30%	63%
Okres półtrwania	8–24 h	1,4–4,5 h	2–4 h	10–40 h	12–21 h
Wydalanie	Nerkowe (80% w postaci niezmienionej)	Nerkowe (22% w postaci niezmienionej)	Nerkowe (12–29% w postaci niezmienionej)	Z żółcią (> 70% w postaci niezmienionej)	Nerkowe (> 70% w postaci niezmienionej)

*cardiovascular outcome trials*). Wyniki badań klinicznych z randomizacją dotyczące leków z grupy inhibitorów DPP-4 udowodniły ich bezpieczeństwo sercowo-naczyniowe, nie wykazując wzrostu ryzyka wystąpienia złożonego sercowo-naczyniowego punktu końcowego (MACE, *major adverse cardiovascular event*). W odniesieniu do sitagliptyny takim badaniem był TECOS (*Trial Evaluating Cardiovascular Outcomes with Sitagliptin*), w którym porównywano tą cząsteczkę z placebo, nie wykazując wyższego ryzyka wystąpienia MACE lub hospitalizacji z powodu niewydolności serca wśród pacjentów leczonych tym inhibitorem DPP-4 [5]. Wynik badania CAROLINA (*Cardiovascular Outcome Study of Linagliptin vs. Glimperiride in type 2 diabetes*) wykazał podobne ryzyko wystąpienia złożonego punktu końcowego i mniejsze o 77% dla linagliptyny ryzyko hipoglikemii w stosunku do pochodnej sulfonylomocznika [6]. Jedynie w przypadku saksagliptyny, wynik badania SAVOR-TIMI 53, w którym porównywano saksagliptynę z placebo, przy podobnym ryzyku MACE, wykazał wyższe o 27% ryzyko hospitalizacji z powodu niewydolności serca w grupie saksagliptyny, zwłaszcza wśród osób z wcześniejszą niewydolnością serca lub przewlekłą chorobą nerek [7].

Powyższe wyniki powinny być jednak interpretowane w kontekście aktualnej praktyki klinicznej i odnoszone do innych powszechnie stosowanych grup leków przeciwhiper-glikemicznych. Dotychczas przeprowadzono liczne badania obserwacyjne porównujące gliptyny z pochodnymi sulfonylomocznika. W duńskim obserwacyjnym badaniu kohortowym u pacjentów leczonych pochodnymi sulfonylomocznika wykazano wyższe o 22% ryzyko MACE i podobne ryzyko wystąpienia niewydolności serca w porównaniu z pacjentami stosującymi inhibitory DPP-4 [8]. W południowokoreańskiej analizie retrospektywnej porównującej inhibitory DPP-4 z pochodnymi sulfonylomocznika, pacjenci leczeni gliptynami wykazywali redukcję ryzyka wystąpie-

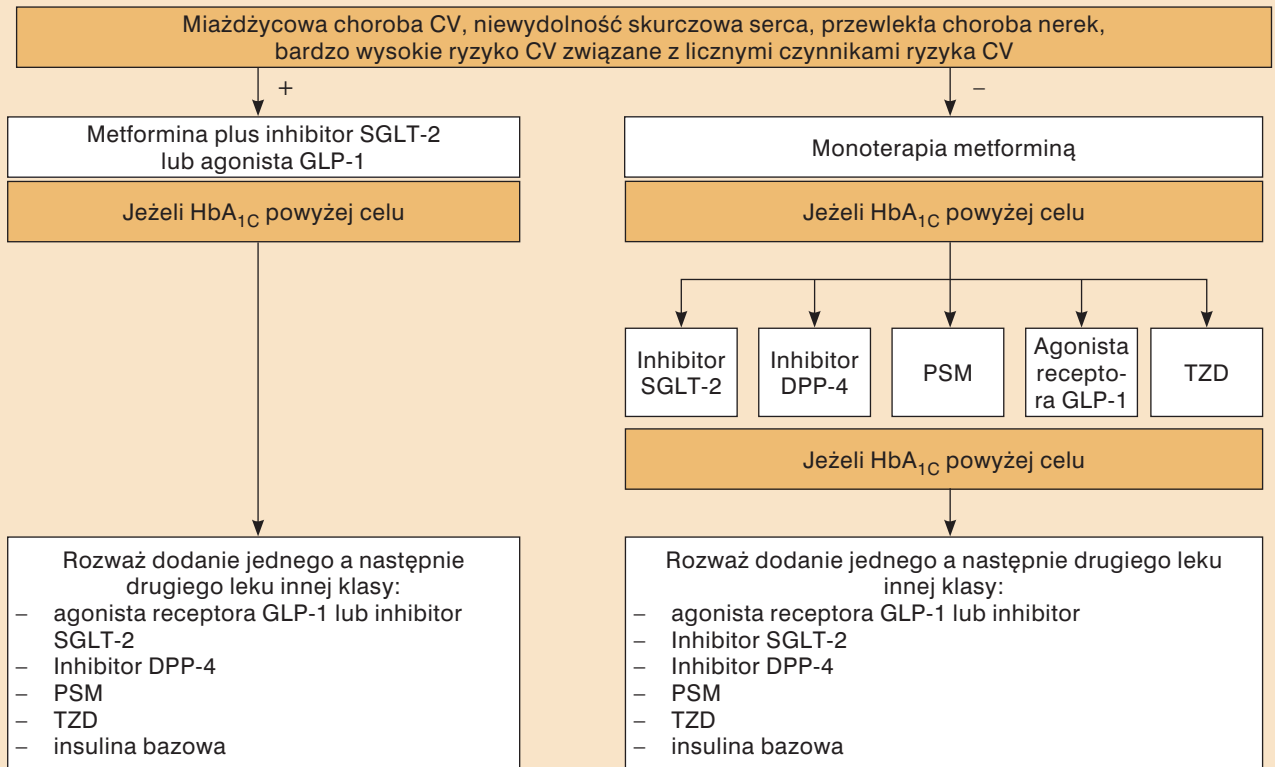
nia niewydolności serca o 22%, zawału serca o 24% i udaru mózgu o 37% [9]. W analizach podgrup zastosowanie sitagliptyny łączyło się z istotnym zmniejszeniem ryzyka niewydolności serca [9]. W innym badaniu o podobnej metodycy porównującym gliptyny z pochodnymi sulfonylomocznika, osoby stosujące inhibitory DPP-4 wykazały niższe o 32% ryzyko poważnych incydentów sercowo-naczyniowych, o 36% zredukowane ryzyko udaru niedokrwionego mózgu i o 57% ryzyko hipoglikemii [10]. Wyniki tych dwóch badań retrospektywnych potwierdziły: przegląd systematyczny i oparta na nim metaanaliza [11].

Podobne wyniki pokazuje duża analiza oparta na ogólnokrajowym rejestrze porównująca stosowanie gliptyn i pochodnych sulfonylomocznika u pacjentów z cukrzycą typu 2 z Tajwanu leczonych równocześnie metforminą [12]. W porównaniu z leczonymi metforminą i pochodną sulfonylomocznika, pacjenci stosujący gliptyny i metforminę wykazywali znamienne niższe ryzyko wystąpienia punktów końcowych sercowo-naczyniowych, odpowiednio o 21% dla hospitalizacji z powodu poważnych incydentów sercowo-naczyniowych, o 14% dla hospitalizacji z powodu niewydolności serca, a także wystąpienia zawału mięśnia serca i choroby naczyń mózgowych. Wyniki były szczególnie korzystne wśród podgrup stosujących sitagliptynę i wildagliptynę. W omawianym badaniu rejestrowym wykazano także, że gliptyny w porównaniu z pochodnymi sulfonylomocznika przynoszą korzyści zarówno w przypadku pacjentów z wcześniej rozpoznanymi chorobami układu sercowo-naczyniowego, jak i bez nich.

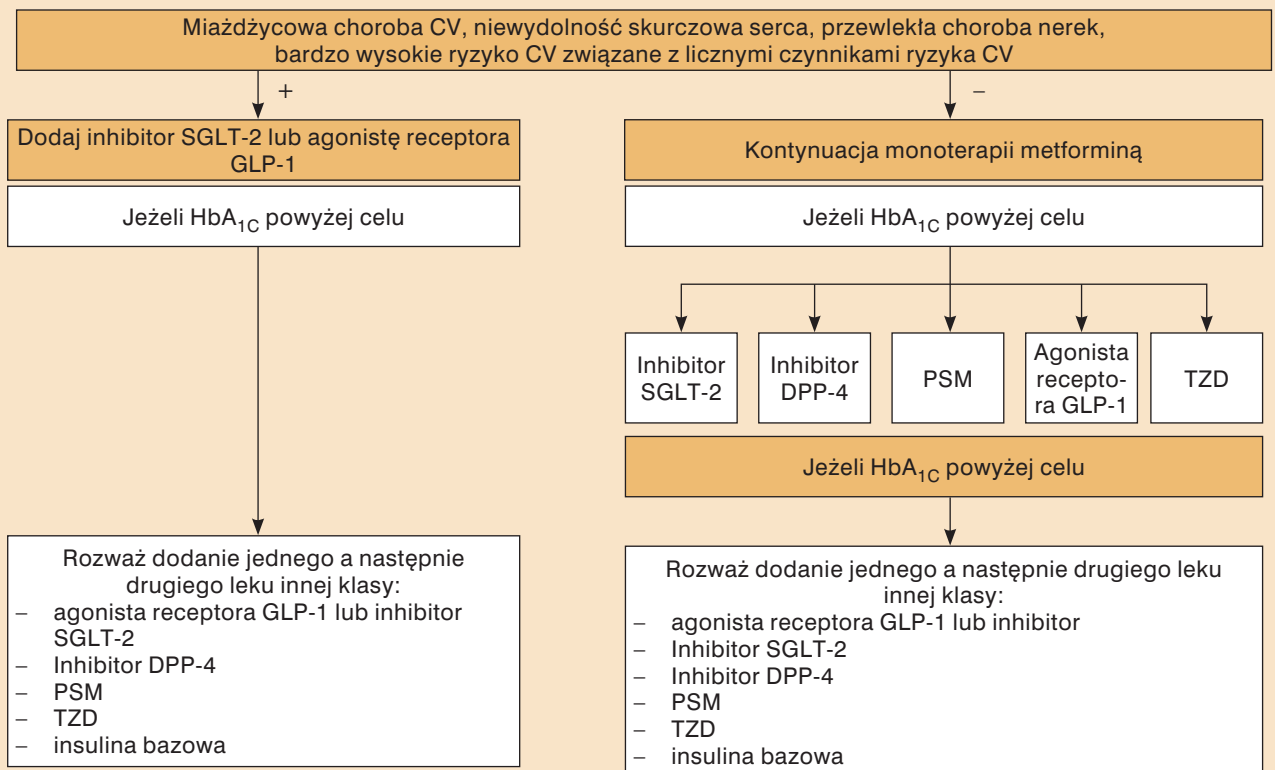
#### **MIEJSCE GLIPTYN W ZALECENIACH TOWARZYSTW NAUKOWYCH**

Aktualne wytyczne polskich i międzynarodowych towarzystw naukowych podobnie pozycjonują inhibitory DPP-4 w aktualnym algorytmie terapii cukrzycy typu 2. Zalecenia Polskiego Towarzystwa Diabetologicznego (PTD) z roku 2022 [13] rekomendują zastoso-

### PACJENCI Z CUKRZYCĄ TYPU 2 UPREDNIO NIELECZENI FARMAKOLOGICZNIE



### PACJENCI Z CUKRZYCĄ TYPU 2 UPREDNIO LECZENI METFORMINĄ



CV (*cardio-vascular*) — układ sercowo-naczyniowy; DPP-4 (*dipeptidyl peptidase 4*) — inhibitory dipeptydylo-peptydazy 4; GLP-1 (*glucagon-like peptide-1*) — peptyd glukagonopodobny-1; PSM — pochodne sulfonilomocznika; SGLT-2 (*sodium-glucose co-transporter-2*) — inhibitory kotransportera glukozowo-sodowego 2; TZD — tiazolidynediony [agonista PPAR- $\gamma$ , (*peroxisome proliferators-activated receptors gamma*)]

**Rycina 2.** Schemat leczenia farmakologicznego chorych na cukrzycę typu 2 według wytycznych Polskiego Towarzystwa Diabetologicznego 2022 [zmodyfikowano za: 13]

wanie gliptyn w następujących sytuacjach klinicznych:

- rozpoczynanie terapii cukrzycy typu 2
  - w przypadku nietolerancji metforminy lub występowaniu przeciwwskazań do jej stosowania,
- konieczności intensyfikacji terapii
  - jako kolejny lek u pacjentów leczonych uprzednio metforminą i/lub inhibitorem SGLT-2 (*sodium-glucose co-transporter-2*) lub innymi doustnymi lekami hipoglikemizującymi.

W omawianych wytycznych pozycjonowanie poszczególnych innych leków w stosunku do gliptyn uzależnione jest od czynników takich jak występowanie chorób sercowo-naczyniowych i ich czynników ryzyka, obecność nadwagi lub otyłości czy skłonności do hipoglikemii. Podsumowanie zaleceń dotyczących farmakoterapii cukrzycy typu 2 według PTD przedstawiono na rycinie 2.

W wytycznych *American Diabetes Association* (ADA) z 2022 roku [14] czy opublikowanych w 2018 roku wytycznych ADA/EASD (*European Association for the Study of Diabetes*) [15] zastosowano ocenę pacjenta pod kątem występowania chorób takich jak: schorzenia układu sercowo-naczyniowego o podłożu miażdżycowym lub ich wysokie ryzyko, niewydolność serca i przewlekła choroba nerek. W przypadku ich niewystępowania, należy wziąć pod uwagę ryzyko hipoglikemii, konieczność redukcji masy ciała oraz dostępność i koszty leczenia. Zalecenia podsumowano na rycinie 3. W tym przypadku inhibitory DPP-4 należałoby zalecić pacjentom bez ciężkich chorób współistniejących, z wysokim ryzykiem hipoglikemii oraz na każdej ścieżce klinicznej w sytuacji, kiedy nie udało się osiągnąć wyrównania glikemii w złożonym modelu terapeutycznym. Można oczekiwać, że pojawiająca się obecnie w wielu krajach, w tym także w Polsce, dostępność tanich preparatów sitagliptyny może dodatkowo wzmocnić pozycjonowanie gliptyn w zaleceniach diabetologicznych w związku

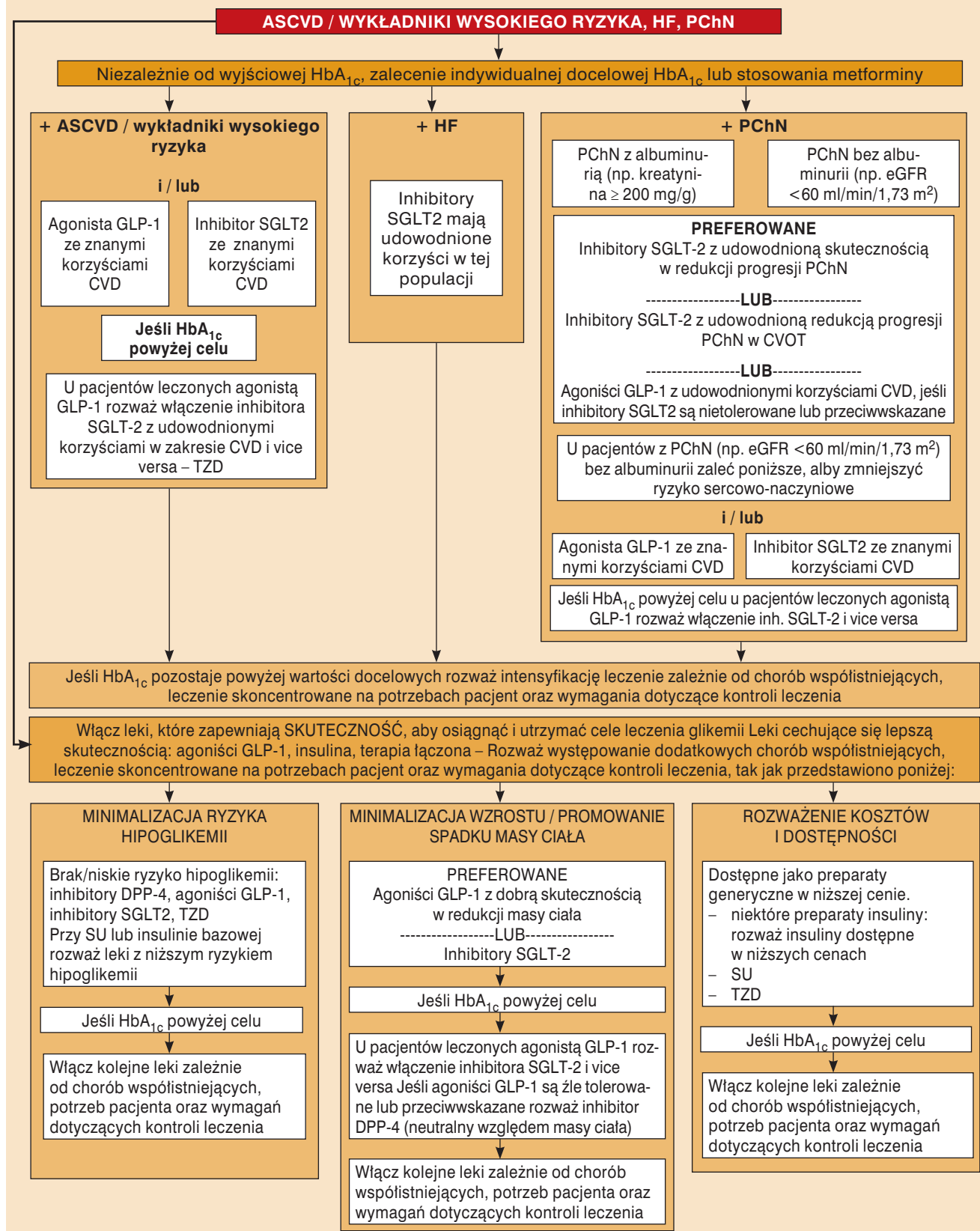
z ich łatwiejszą dostępnością ekonomiczną dla pacjentów.

Natomiast w najnowszym wspólnym stanowisku ADA/EASD opublikowanym we wrześniu 2022 inhibitory DPP-4 znalazły swoje miejsce jako leki przeciwhiperglykemiczne o pośredniej sile działania, co sugerowałoby zastosowanie ich w celu obniżenia glikemii w terapii skojarzonej. Jednak w tym dokumencie można odnaleźć znacznie więcej odniesień do tej klasy leków. Ponieważ leczenie cukrzycy typu 2 u ludzi młodych nie ma wciąż wystarczających dowodów EBM, to w tym właśnie przypadku badanie VERIFY dostarcza dowodów na skuteczność terapii skojarzonej metforminą i inhibitorem DPP-4 w rozpoczynaniu farmakoterapii nowo rozpoznanej cukrzycy typu 2 szczególnie u ludzi młodych, u których cukrzycę rozpoznano w 4. dekadzie życia. Niepodważalne jest również miejsce inhibitorów DPP-4 w terapii osób w wieku starszym szczególnie narażonych na ryzyko związane z hipoglikemią. Stanowisko ADA i EASD wspomina również możliwość zastosowania sitagliptyny w deintensyfikacji terapii cukrzycy typu 2 u osób starszych przez możliwość skutecznego zastąpienia iniekcji insuliny doposiłkowych zastosowaniem sitagliptyny w dawce 100 mg 1 raz rano, co daje efekty glikemiczne porównywalne z 3 wstrzyknięciami insuliny do posiłkowych.

Ostatnim ważnym dokumentem, do którego należy się odnieść, określając obecną pozycję gliptyn we współczesnej diabetologii, są zalecenia *Primary Care Diabetes Europe* i ich aktualizacja z 2022 roku [16, 17]. W tym dokumencie zalecenia przedstawiono w nieco innej formie niż w zaleceniach PTD i ADA/EASD. Podzielono je bowiem na osobne rekomendacje dla grup pacjentów:

- bardzo wysokiego ryzyka sercowo-naczyniowego,
- wysokiego ryzyka sercowo-naczyniowego,
- z chorobą sercowo-naczyniową o podłożu miażdżycowym,

**PIERWSZA LINIA LECZENIA ZALEŻY OD CHOROBY WSPÓLISTNIEJĄCYCH, CZYNNIKÓW ZALEŻNYCH OD PACJENTA, W TYM KOSZTÓW, DOSTĘPNOŚCI, POTRZEBY KONTROLI LECZENIA I NAJCZĘŚCIEJ OBEJMUJE METFORMINĘ I WSZECHSTRONNE ZMIANY STYLU ŻYCIA**



Rycina 3. Zalecenia American Diabetes Association dotyczące farmakoterapii w cukrzycy typu 2 [14]

- z niewydolnością serca,
- z przewlekłą chorobą nerek,
- z otyłością,
- w wieku podeszłym i/lub z zespołem kruchości.

W dokumencie tym podkreślono zastosowanie gliptyn w kilku sytuacjach klinicznych, przede wszystkim w leczeniu pacjentów w wieku podeszłym i/lub z zespołem kruchości. W tej grupie chorych zaleca się preparaty podawane raz na dobę, w formie doustnej, cechujące się dobrą tolerancją i niskim ryzykiem hipoglikemii, czyli odpowiadające profilowi działania gliptyn. W dokumencie zaleca się, aby u pacjentów w wieku podeszłym stosować w pierwszej linii leczenia metforminę, a w przypadku jej nietolerancji lub nieskuteczności uzupełniać leczenie właśnie o inhibitory DPP-4 jako drugą linię terapii. Ponadto zwrócono uwagę na bezpieczeństwo i wysoką skuteczność gliptyn, z ewentualną koniecznością redukcji dawki w zależności od funkcji nerek przy ich stosowaniu, z wyjątkiem linagliptyny, w intensyfikacji farmakoterapii przeciwhiperglikemicznej u pacjentów z przewlekłą chorobą nerek. Co bardzo istotne, w całym dokumencie podkreślono znaczenie czynników ekonomicznych w dostępności i możliwości kontynuacji farmakoterapii cukrzycy. Autorzy omawianych wytycznych, zwracają tym samym uwagę, że leki takie jak inhibitory DPP-4, inhibitory SGLT-2 i agoniści GLP-1 powinny być preferowane ponad pochodnymi sulfonilomocznika, jeżeli pozwalają na to lokalne warunki ekonomiczne lub sytuacja materialna pacjenta.

Podobne stanowisko zaprezentowano w pracy poglądowej sygnowanej przez czołowych diabetologów z wielu krajów europejskich [18]. Dokument ten pokazuje konieczność odchodzenia od pochodnych sulfonilomocznika włączanych na wczesnych etapach leczenia cukrzycy. Według Panelu Ekspertów, którzy opracowali wspomniane stanowisko, pochodne sulfonilomocznika powinny być obecnie stosowane po wyczerpaniu innych opcji terapeutycznych,

w tym leczenia inhibitorami DPP-4, lub też z powodów ekonomicznych.

Autorzy obecnych zaleceń towarzystw naukowych coraz częściej zwracają uwagę na jeszcze jedno zagadnienie, jakim jest rozpoczynanie terapii przeciwhiperglikemicznej od dwóch cząsteczek z różnych grup leczniczych. Wyniki badań pokazują, że wcześnie wdrożenie takiej strategii prowadzi do szybszego osiągnięcia celu terapeutycznego w zakresie kontroli glikemii [19, 20]. Jednym z najczęściej cytowanych badań, którego wynik pokazał słuszność takiego podejścia, jest VERIFY (*Vildagliptin Efficacy in combination with metformin For early treatment of T2DM*) — rozpoczynanie leczenia przeciwhiperglikemicznego od skojarzenia dwóch substancji jest długoterminowo bardziej skuteczne od dodawania sekwencyjnie do pierwszego leku drugiej cząsteczki w późniejszym czasie [22]. W omawianym badaniu uczestnicy w jednym z ramion otrzymywali na początku leczenia inhibitor DPP-4 (wildagliptynę) i metforminę, co skutkowało dłuższym utrzymywaniem się lepszej kontroli metabolicznej niż stosowanie sekwencyjnie krok po kroku metforminy i gliptyny. Obecnie wydaje się, że tego typu podejście powinno być rozważone w pierwszym rzucie leczenia między innymi u pacjentów ze świeżo rozpoznaną cukrzycą typu 2, u których wyjściowe wartości HbA<sub>1c</sub> przekraczają wartości docelowe o 1,5–2%. Dużym praktycznym ułatwieniem inicjacji terapii dwoma lekami są preparaty dwuskładnikowe zawierające metforminę i DPP-4 inhibitor, na przykład sitagliptynę.

#### **PROFILE PACJENTÓW, U KTÓRYCH KORZYSTNE JEST STOSOWANIE INHIBITORÓW DPP-4**

Biorąc pod uwagę pozycję inhibitorów DPP-4 w wytycznych towarzystw naukowych, należy się zastanowić, w jakich grupach chorych gliptyny mogą być szczególnie rekomendowane. W dobie narastającego znaczenia medycyny spersonalizowanej takie podejście wydaje się szczególnie uzasadnione.



Podpisany poniżej Panel Ekspertów przedstawia kilka sylwetek pacjentów, u których na przykładzie sitagliptyny, zaproponowano optymalne zastosowanie inhibitora DPP-4:

- pacjent źle tolerujący inne leki pierwszego rzutu (np. metforminę) lub z przeciwwskazaniami do ich stosowania — inhibitor DPP-4, na przykład sitagliptyna, może być w tej sytuacji stosowana w monoterapii, jako jedyny doustny lek przeciwhiperglykemiczny;
- pacjent w wieku podeszłym — sitagliptyna może być stosowana w monoterapii w przypadku przeciwwskazań do metforminy lub przy jej nietolerancji lub też w postaci preparatu złożonego z metforminą;
- pacjent ze świeżo rozpoznaną cukrzycą typu 2 i wysoką HbA<sub>1c</sub> (np. > 8%), bez obciążeń kardiologicznych — w przypadku takich chorych wczesne wdrożenie leczenia równocześnie metforminą i sitagliptyną, na przykład w formie tabletki dwuskładnikowej, może zapewnić nie tylko szybkie osiągnięcie celów leczenia, ale także potencjalnie poprawić trwałość efektu terapeutycznego i zmniejszyć ryzyko powikłań;
- pacjent leczony pochodną sulfonilomocznika i/lub innym lekiem (np. metforminą) z epizodami hipoglikemii — zastąpienie pochodnej sulfonilomocznika inhibitorem DPP-4, na przykład sitagliptyną w monoterapii lub preparatem złożonym zawierającym sitagliptynę i metforminę, pozwoli wyeliminować epizody hipoglikemii i zmniejszyć ryzyko narastania masy ciała, a także może się przyczynić do redukcji ryzyka sercowo-naczyniowego;
- pacjent bez choroby sercowo-naczyniowej i czynników ryzyka, nieskutecznie leczony metforminą w monoterapii — dołączenie do leczenia DPP-4 inhibitora, na przykład sitagliptyny, lub zastosowanie preparatu złożonego sitagliptyny i metforminy, istotnie poprawia skuteczność leczenia przeciwiglikemicznego.
- pacjent nieosiągający docelowych wartości HbA<sub>1c</sub> pomimo leczenia dwoma lekami (metformina + inhibitor SGLT-2 lub metformina + pochodna sulfonilomocznika) — w tej sytuacji sitagliptyna może być stosowana jako trzeci lek doustny, zarówno w postaci preparatu jednoskładnikowego, jak również jako preparat złożony zawie-

**Tabela 2. Profil farmakokinetyczny inhibitorów DPP-4 a ryzyko interakcji farmakokinetycznych [23]**

Inhibitor DPP-4	Udział cytochromu P450 i P-glikoproteiny w klirensie leku	Znaczenie kliniczne
Alogliptyna	CYP2D6 CYP3A4	Istotne klinicznie ryzyko interakcji farmakokinetycznych z inhibitorami CYP2D6 i CYP3A4
Sitagliptyna	CYP3A4 CYP2C8	Istotne klinicznie ryzyko interakcji farmakokinetycznych z inhibitorami CYP3A4 i CYP2C8 — w szczególności z kłopidogrelem, felodypiną i kandesartanem
Linagliptyna	CYP3A4 P-gp w niewielkim stopniu	Wzrost ryzyka interakcji w przypadku jednoczasowego stosowania z induktorami CYP3A4
Saksagliptyna	CYP3A4/A5	Istotne ryzyko interakcji farmakokinetycznych z silnymi inhibitorami CYP3A4, w przypadku konieczności jednoczasowego stosowania dawka saksagliptyny nie może przekraczać 2,5 mg

DPP-4 (*dipeptidyl peptidase 4*) — inhibitory dipeptydylo-peptydazy 4

rający sitagliptynę i uprzednio stosowaną metforminę.

- pacjent „problematiczny” — u pacjentów słabo stosujących się do zaleceń lekarskich, rzadko zgłaszających się na wizyty kontrolne, obawiających się działań niepożądanych leków, u których ryzyko przerwania terapii jest wysokie, zastosowanie DPP-4 inhibitora, na przykład sitagliptyny w monoterapii lub jako preparatu złożonego z metforminą, może poprawić współpracę pacjenta. Zastosowanie dwulekowych preparatów hipoglikemizujących niesie ze sobą poprawę compliance u pacjentów z cukrzycą typu 2.

U chorego na cukrzycę nie bez znaczenia są także potencjalne interakcje z innymi jednocześnie stosowanymi w politerapii lekami. Wybór chorego na cukrzycę typu 2, z wielochorobowością musi zawierać ocenę wpływu leczenia diabetologicznego na ryzyko powikłań wynikających z interakcji inhibitorów DPP-4 z innymi jednocześnie stosowanymi lekami. Najważniejsze informacje dotyczących ryzyka interakcji farmakokinetycznych zebrano w tabeli 2.

Podsumowując, inhibitory DPP-4, wśród nich najdłużej obecna w diabetologii sitagliptyna, stanowią ważną grupę leków przeciwhiperglykemicznych, które powinny znaleźć zastosowanie w szerokiej grupie pacjentów z cukrzycą typu 2. Są one ciągle są zbyt rzadko stosowane w codziennej praktyce klinicznej. Wobec niedawnego zwiększenia dostępności na rynku polskim przystępnych ekonomicznie preparatów sitagliptyny i jej jednotabletkowego połączenia z metforminą należy zwrócić uwagę na możliwość ich powszechniejszego stosowania u pacjentów z cukrzycą typu 2. Grupy pacjentów, u których szczególnie korzystne może być stosowanie sitagliptyny i innych inhibitorów DPP-4 to zwłaszcza pacjenci, u których istotne są eliminacja ryzyka hipoglikemii i przyrostu masy ciała oraz pacjenci nieskutecznie leczeni jednym lub dwoma lekami doustnymi, u których kontrola glikemii pozostaje niezadowolająca.

## PIŚMIENICTWO:

1. International Diabetes Federation IDF Diabetes Atlas, 10th Edn. <https://www.diabetesatlas.org>.
2. Inzucchi SE. Oral antihyperglycemic therapy for type 2 diabetes: scientific review. *JAMA*. 2002; 287(3): 360–372, doi: 10.1001/jama.287.3.360, indexed in Pubmed: 11790216.
3. Golightly LK, Drayna CC, McDermott MT. Comparative clinical pharmacokinetics of dipeptidyl peptidase-4 inhibitors. *Clin Pharmacokinet*. 2012; 51(8): 501–514, doi: 10.1007/BF03261927, indexed in Pubmed: 22686547.
4. Scott LJ. Sitagliptin: A Review in Type 2 Diabetes. *Drugs*. 2017; 77(2): 209–224, doi: 10.1007/s40265-016-0686-9, indexed in Pubmed: 28078647.
5. Green JB, Bethel MA, Armstrong PW, et al. TECOS Study Group. Effect of Sitagliptin on Cardiovascular Outcomes in Type 2 Diabetes. *N Engl J Med*. 2015; 373(3): 232–242, doi: 10.1056/NEJMoa1501352, indexed in Pubmed: 26052984.
6. Rosenstock J, Kahn SE, Johansen OE, et al. CAROLINA Investigators. Effect of Linagliptin vs Glimepiride on Major Adverse Cardiovascular Outcomes in Patients With Type 2 Diabetes: The CAROLINA Randomized Clinical Trial. *JAMA*. 2019; 322(12): 1155–1166, doi: 10.1001/jama.2019.13772, indexed in Pubmed: 31536101.
7. Scirica BM, Braunwald E, Raz I, et al. SAVOR-TIMI 53 Steering Committee and Investigators\*. Heart failure, saxagliptin, and diabetes mellitus: observations from the SAVOR-TIMI 53 randomized trial. *Circulation*. 2014; 130(18): 1579–1588, doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.114.010389, indexed in Pubmed: 25189213.
8. Thein D, Christiansen MN, Mogensen UM, et al. Add-on therapy in metformin-treated patients with type 2 diabetes at moderate cardiovascular risk: a nationwide study. *Cardiovasc Diabetol*. 2020; 19(1): 107, doi: 10.1186/s12933-020-01078-5, indexed in Pubmed: 32631337.
9. Kim YG, Yoon D, Park S, et al. Dipeptidyl Peptidase-4 Inhibitors and Risk of Heart Failure in Patients With Type 2 Diabetes Mellitus: A Population-Based Cohort Study. *Circ Heart Fail*. 2017; 10(9), doi: 10.1161/CIRCHEARTFAILURE.117.003957, indexed in Pubmed: 28899989.
10. Ou SM, Shih CJ, Chao PW, et al. Effects on Clinical Outcomes of Adding Dipeptidyl Peptidase-4 Inhibitors Versus Sulfonylureas to Metformin Therapy in Patients With Type 2 Diabetes Mellitus. *Ann Intern Med*. 2015; 163(9): 663–672, doi: 10.7326/M15-0308, indexed in Pubmed: 26457538.
11. Kaneko M, Narukawa M. Meta-analysis of dipeptidyl peptidase-4 inhibitors use and cardiovascular risk in patients with type 2 diabetes mellitus. *Diabetes Res Clin Pract*. 2016; 116: 171–182, doi: 10.1016/j.diabetes.2016.04.012, indexed in Pubmed: 27321333.
12. Wang J, Wu HY, Chien KL. Cardioprotective effects of dipeptidyl peptidase-4 inhibitors versus sulfonylureas in addition to metformin: A nationwide cohort study of patients with type 2 diabetes. *Diabetes Metab*. 2022; 48(3): 101299, doi: 10.1016/j.diabet.2021.101299, indexed in Pubmed: 34728339.

13. Araszkiwicz A, Bandurska-Stankiewicz E, Budzyński A, et al. 2019 Guidelines on the management of diabetic patients. A position of Diabetes Poland. *Curr Top Diabetes*. 2022; 2: 1–134, doi: 10.5603/dk.2019.0001.
14. Professional Practice Committee: Standards of Medical Care in Diabetes—2022. *Diabetes Care* 2022, 45, S3–S3, doi: 10.2337/dc22-Sppc.
15. Davies MJ, D'Alessio DA, Fradkin J, et al. Management of Hyperglycemia in Type 2 Diabetes, 2018. A Consensus Report by the American Diabetes Association (ADA) and the European Association for the Study of Diabetes (EASD). *Diabetes Care*. 2018; 41(12): 2669–2701, doi: 10.2337/dci18-0033, indexed in Pubmed: 30291106.
16. Seidu S, Cos X, Brunton S, et al. A disease state approach to the pharmacological management of Type 2 diabetes in primary care: A position statement by Primary Care Diabetes Europe. *Prim Care Diabetes*. 2021; 15(1): 31–51, doi: 10.1016/j.pcd.2020.05.004, indexed in Pubmed: 32532635.
17. Seidu S, Cos X, Brunton S, et al. 2022 update to the position statement by Primary Care Diabetes Europe: a disease state approach to the pharmacological management of type 2 diabetes in primary care. *Prim Care Diabetes*. 2022; 16(2): 223–244, doi: 10.1016/j.pcd.2022.02.002, indexed in Pubmed: 35183458.
18. Consoli A, Czupryniak L, Duarte R, et al. Positioning sulphonylureas in a modern treatment algorithm for patients with type 2 diabetes: Expert opinion from a European consensus panel. *Diabetes Obes Metab*. 2020; 22(10): 1705–1713, doi: 10.1111/dom.14102, indexed in Pubmed: 32476244.
19. Abdul-Ghani MA, Puckett C, Triplitt C, et al. Initial combination therapy with metformin, pioglitazone and exenatide is more effective than sequential add-on therapy in subjects with new-onset diabetes. Results from the Efficacy and Durability of Initial Combination Therapy for Type 2 Diabetes (EDICT): a randomized trial. *Diabetes Obes Metab*. 2015; 17(3): 268–275, doi: 10.1111/dom.12417, indexed in Pubmed: 25425451.
20. Phung OJ, Sobieraj DM, Engel SS, et al. Early combination therapy for the treatment of type 2 diabetes mellitus: systematic review and meta-analysis. *Diabetes Obes Metab*. 2014; 16(5): 410–417, doi: 10.1111/dom.12233, indexed in Pubmed: 24205921.
21. Aroda V, González-Galvez G, Grøn R, et al. Durability of insulin degludec plus liraglutide versus insulin glargine U100 as initial injectable therapy in type 2 diabetes (DUAL VIII): a multicentre, open-label, phase 3b, randomised controlled trial. *The Lancet Diabetes & Endocrinology*. 2019; 7(8): 596–605, doi: 10.1016/s2213-8587(19)30184-6.
22. Matthews D, Paldánus P, Proot P, et al. Glycaemic durability of an early combination therapy with vildagliptin and metformin versus sequential metformin monotherapy in newly diagnosed type 2 diabetes (VERIFY): a 5-year, multicentre, randomised, double-blind trial. *The Lancet*. 2019; 394(10208): 1519–1529, doi: 10.1016/s0140-6736(19)32131-2.
23. Kostka-Trąbka E, Woron J. *Interakcje leków w praktyce klinicznej*. Wydawnictwo Lekarskie PZWL, Warszawa.

Krzysztof Korzeniewski

Zakład Epidemiologii i Medycyny Tropikalnej  
w Gdyni, Wojskowy Instytut Medyczny  
w Warszawie  
Zakład Medycyny Tropikalnej i Epidemiologii  
w Gdyni, Wydział Nauk o Zdrowiu  
z Instytutem Medycyny Morskiej i Tropikalnej,  
Gdański Uniwersytet Medyczny

# Ukraińscy uchodźcy wojenni w Polsce

## Ukrainian war refugees in Poland

### STRESZCZENIE

Zbrojna agresja Federacji Rosyjskiej na Ukrainę w lutym 2022 roku spowodowała ucieczkę ponad 10 mln Ukraińców poza granice swojego kraju. W ciągu ośmiu miesięcy do Polski wjechało ponad 6 mln ukraińskich uchodźców wojennych. Obecnie w naszym kraju przebywa ponad 3 mln Ukraińców (w tym co najmniej 1,3 mln migrantów ekonomicznych mieszkających w Polsce przed 2022 rokiem). Sytuacja epidemiologiczna w Ukrainie związana z wysoką zapadalnością na choroby zakaźne (gruźlica, HIV/AIDS, wzw B, wzw C, kiła, odra, *poliomyelitis*, infekcje wielolekooporne), niski poziom immunoprofilaktyki społeczeństwa oraz wysoka chorobowość spowodowana chorobami niezakaźnymi (choroby sercowo-naczyniowe, cukrzyca, nowotwory, choroby i zaburzenia psychiczne) należy do najgorszych w Europie. Mimo to masowy napływ milionów ukraińskich uchodźców wojennych nie spowodował istotnego pogorszenia sytuacji epidemiologicznej w Polsce. Znaczący wpływ miała na to sprawna organizacja kompleksowej pomocy realizowanej przez polskie samorządy i wolontariuszy oraz fakt, że większość Ukraińców przybywających w ostatnich miesiącach do naszego kraju stanowiły osoby w dobrym stanie zdrowia (w przeciwieństwie do wielu mieszkańców Ukrainy, którzy pozostali w swoim kraju, często z powodu braku możliwości wyjazdu za granicę).

Forum Medycyny Rodzinnej 2022, tom 16, nr 5, 182–190

Słowa kluczowe: uchodźcy wojenni, Ukraina, Polska, epidemiologia

### ABSTRACT

The armed aggression of the Russian Federation against Ukraine in February 2022 forced over 10 million Ukrainians to flee their country. More than 6 million Ukrainian war refugees have entered Poland in the last eight months. Currently, there are over 3 million Ukrainians staying in our country (including at least 1.3 million economic migrants who arrived in Poland before 2022). The epidemiological situation in Ukraine characterized by high incidence of infectious diseases (tuberculosis, HIV/AIDS, hepatitis B, hepatitis C, syphilis, measles, *poliomyelitis*, multi-drug resistant infections), low vaccination rates and high morbidity associated with non-communicable diseases (cardiovascular diseases, diabetes, cancer, mental illnesses and disorders) is one of the worst in Europe. Nevertheless, the massive influx of millions of war refugees has not resulted in

#### Adres do korespondencji:

prof. dr hab. n. med. Krzysztof Korzeniewski  
Zakład Epidemiologii i Medycyny  
Tropikalnej WIM  
ul. Grudzińskiego 4, 81–103 Gdynia  
e-mail: kkorzeniewski@wim.mil.pl

Copyright © 2022 Via Medica  
ISSN 1897–3590  
e-ISSN 1897–7839

**a significant deterioration of the epidemiological situation in Poland. This was possible due to excellent organization of comprehensive assistance for Ukrainian refugees provided by Polish local governments and volunteers, and is also due to the fact that the majority of Ukrainians arriving in Poland in recent months are in good health (unlike many Ukrainian inhabitants who have stayed in their country, often because they were unable to finance their travel abroad).**

Forum Medycyny Rodzinnej 2022, vol 16, no 5, 182–190

**Key words:** war refugees, Ukraine, Poland, epidemiology

## WSTĘP

Agresja wojsk Federacji Rosyjskiej na Ukrainę 24 lutego 2022 roku oraz eskalacja konfliktu zbrojnego w kolejnych tygodniach i miesiącach spowodowały masowy napływ obywateli narodowości ukraińskiej do Polski, uciekających przed działaniami wojennymi, szukających schronienia lub ubiegających się o status uchodźcy na terenie naszego kraju oraz w innych krajach Unii Europejskiej. Już w pierwszych trzech dniach rosyjskiej agresji granicę Polski przekroczyło 115 tysięcy Ukraińców. Łącznie do 25 października 2022 roku, a więc w ciągu ośmiu kolejnych miesięcy, przez osiem drogowych przejść granicznych (w Dorohusku, Korczowej, Hrebennem, Medyce, Budomierzu, Krościenku, Dołhobyczowie i Zosinie; długość granicy polsko-ukraińskiej liczy 535 km) do naszego kraju przedostało się (pieszo lub transportem kołowym) ponad 6 mln Ukraińców, głównie kobiet i dzieci. W tym samym 8-miesięcznym okresie, z Polski do Ukrainy wróciło ponad 4 mln obywateli ukraińskich. Obecnie, dzienna liczba Ukraińców wjeżdżających do Polski i powracających do Ukrainy jest zbliżona (ok. 25 tysięcy osób) [1]. Biorąc pod uwagę co najmniej 1,3 mln ukraińskich migrantów ekonomicznych, którzy pracowali w Polsce przed wybuchem wojny w lutym 2022 roku oraz ponad 1,8 mln uchodźców wojennych, którzy przebywają w Polsce od 24 lutego br., liczbę Ukraińców w październiku 2022 roku szacuje się na ponad 3 mln (całkowita liczba

osób mieszkających w Polsce, tj. 37,5 mln Polaków oraz kilka milionów obcokrajowców, po raz pierwszy w historii naszego kraju przekroczyła 40 mln) [1].

Według *The United Nations Refugee Agency* (UNHCR), w okresie 24.02–2.08.2022 roku z Ukrainy wyjechało ponad 10,350 mln mieszkańców (w tym samym okresie do Ukrainy wróciło 4,272 mln). Jest to największy exodus ludności od czasów II wojny światowej (podczas kryzysu migracyjnego w 2015 roku do Europy przedostało się 1,830 mln uchodźców, głównie z Afryki i Azji) [2].

Oprócz masowego napływu uchodźców wojennych przez granicę z Ukrainą, od ubiegłego roku trwa napływ nielegalnych imigrantów z Azji i Afryki, którzy próbują przedostać się do Polski przez granicę z Białorusią (w 2021 roku polskie służby graniczne zarejestrowały ponad 40 tys. prób nielegalnego przekroczenia polskiej granicy, w okresie styczeń–sierpień 2022 roku — ponad 7,7 tys.). Polska, w porozumieniu z Unią Europejską, na swojej granicy z Białorusią (liczącej 418 km) zbudowała techniczną zaporę o wysokości 5,5 m i długości 187 km (oddana do użytku 30 czerwca 2022 roku) [3]. Od lipca br. liczba nielegalnych przekroczeń granicy polsko-białoruskiej dokonywanych przez obcokrajowców uległa radykalnemu zmniejszeniu (15–50 prób w ciągu doby, głównie imigranci z Afryki wjeżdżający do Rosji lub Białorusi, następnie próbujący przedostać się do Unii Europejskiej) [1].



**Ukraina jest jedynym krajem na naszym kontynencie, w którym w ostatnich latach notuje się przypadki szczepionkowego poliomyelitis**



**W latach 2017–2020 raportowano najwięcej w Europie przypadków odry, drugą najwyższą zapadalność i liczbę zakażeń HIV, czwartą najwyższą liczbę zachorowań na gruźlicę**

Według Komendy Głównej Straży Granicznej RP, od kilku lat liczba Ukraińców przekraczających legalnie granice Polski jest liczona w milionach, dlatego polskie służby graniczne mają duże doświadczenie w odprawianiu licznych grup obcokrajowców na przejściach drogowych w województwach wschodnich. W 2019 roku do Polski wjechało aż 10,416 mln obywateli narodowości ukraińskiej (głównie w celach zarobkowych, w większości mężczyźni i kobiety w wieku produkcyjnym), w 2020 roku — 3,769 mln, w 2021 roku — 4,296 mln. W 2022 roku diametralnie zmienił się profil Ukraińców wjeżdżających do Polski. Wśród ponad 6 mln uchodźców wojennych 95% stanowiły kobiety i dzieci (mężczyźni w wieku 18–60 lat w Ukrainie zostali objęci obowiązkową mobilizacją) [1].

Według analityków Polskiego Instytutu Ekonomicznego, począwszy od 16 marca 2022 roku do połowy lipca 2022 roku w Polsce wydano 1,225 mln numerów PESEL uchodźcom z Ukrainy (identyfikator pozwala Ukraińcom na uzyskanie dostępu do publicznego systemu ochrony zdrowia/bezpłatnej opieki zdrowotnej/oraz dostępu do edukacji na tych samych zasadach co obywatele polscy, jest pomocny w znalezieniu pracy, ułatwia załatwianie spraw w urzędach, pozwala na założenie konta w banku, korzystanie ze świadczeń rodzinnych) [4]. Wśród Ukraińców z wydanym numerem PESEL jest aż 520 tysięcy dzieci (< 3 lat — 50 tysięcy, 3–7 lat — 110 tysięcy, > 7 lat — 360 tysięcy). Osoby w wieku produkcyjnym stanowią 46%, a wśród nich 358 tysięcy (wg Ministerstwa Rodziny i Polityki Społecznej) znalazło w Polsce zatrudnienie [5]. Dzięki 1,3 mln Ukraińców oficjalnie pracujących w naszym kraju jeszcze przed rosyjską inwazją w Ukrainie oraz kolejnym setkom tysięcy Ukraińców zasilających nasz rynek pracy, Polska w dalszym ciągu notuje niski wskaźnik bezrobocia (wg Głównego Urzędu Statystycznego stopa rejestrowanego bezrobocia w lipcu br. wynosiła zaledwie 4,9%). Tylko 7% Ukraińców z wydanym numerem PESEL w Polsce

to osoby w wieku poprodukcyjnym (kobiety > 60 lat, mężczyźni > 65 lat) [6].

#### **SYTUACJA EPIDEMIOLOGICZNA W UKRAINIE**

Sytuacja epidemiologiczna populacji ukraińskiej należy do najgorszych w Europie. Ukraina jest jedynym krajem na naszym kontynencie, w którym w ostatnich latach notuje się przypadki szczepionkowego poliomyelitis (cVDPV, *circulating vaccine-derived poliovirus*). W latach 2017–2020 raportowano najwięcej w Europie przypadków odry (> 115 000 zachorowań), drugą najwyższą zapadalność i liczbę zakażeń HIV (37,5 przypadków na 100 tys. mieszkańców v. 3,5 na 100 tys. w krajach Unii Europejskiej w 2020 roku), czwartą najwyższą liczbę zachorowań na gruźlicę (28 539 nowych przypadków w 2019 roku, 17 593 w 2020 roku; 29% nowych przypadków oraz 46% wcześniej wykrytych stanowią przypadki gruźlicy wielolekoopornej) [7–9].

Szacuje się, że najczęstszą przyczynę zgonów w Ukrainie stanowią choroby układu krążenia (67%); zgon z powodu choroby niedokrwiennej serca wśród Ukraińców występuje sześć razy częściej niż w populacji krajów Unii Europejskiej. Prewalencja cukrzycy dotyczy 6% dorosłych i 1,3% ukraińskich dzieci [10]. Wyniki badań wykonanych w populacji ukraińskiej przed wojną wykazały, że aż 33% Ukraińców w ciągu życia ma incydenty zaburzeń psychicznych (zwłaszcza wśród ludności przymusowo wysiedlonej ze wschodniej i południowej części kraju), z jednym z najwyższych na świecie wskaźników samobójstw [11] oraz zgonów z powodu zatrucia alkoholowych [12].

Złe warunki sanitarne, niedożywienie, wysoki poziom stresu podczas działań wojennych są istotnymi czynnikami ryzyka zaostrzenia się chorób przewlekłych, jak również wystąpienia ostrych chorób zakaźnych (np. bakteryjne i wirusowe infekcje układu pokarmowego lub oddechowego) oraz ekto-parazytoz (świerzb, wszawica). Silne ruchy

antyszczepionkowe w Ukrainie (stymulowane przez rosyjskich trolli) w ostatnich latach skłoniły wielu rodziców do rezygnacji z obowiązkowych szczepień ochronnych swoich dzieci, co przełożyło się na gwałtowny wzrost zachorowalności na choroby zakaźne, takie jak odra. Ocenia się, że część zaświadczeń o szczepieniach ukraińskich dzieci może być fałszywa [przyjęcie do żłobka, przedszkola w Ukrainie wymaga posiadania przez rodziców potwierdzenia wakcynacji w ramach obowiązującego programu szczepień ochronnych (PSO)] [13]. Ukraiński PSO dla dzieci dotyczy szczepień przeciw dziesięciu chorobom zakaźnym: gruźlicy, błonicy, tężcowi, krztuścowi, *Haemophilus influenzae* typu B, wirusowemu zapaleniu wątroby typu B (wzw B), poliomyelitis, odrze, śwince, różyczce. W 2016 roku wyszczepialność przeciw błonicy, tężcowi, krztuścowi ukraińskich dzieci w ramach PSO wynosiła zaledwie 20%, przeciw odrze i gruźlicy 40%, poliomyelitis 50%. W ostatnich dwóch latach nastąpił znaczący wzrost wyszczepialności populacji dziecięcej w Ukrainie: przeciw błonicy tężcowi, krztuścowi oraz wzw B 81% (2020 rok), odrze 82% (2021 rok), poliomyelitis 84% (jednak tylko 53% dzieci > 12. m.ż. w 2021 rok), gruźlicy 93% (2020 rok) [7, 14]. Obecne działania wojenne w Ukrainie, zniszczenie infrastruktury i ograniczony dostęp do placówek służby zdrowia, z dużym prawdopodobieństwem doprowadzą do ponownego załamania ukraińskiego programu szczepień ochronnych.

Według nieoficjalnych danych ponad 0,5 mln Ukraińców ma aktywną gruźlicę, w tym 10% zakażeń lekoopornych. Według oficjalnych statystyk zachorowalność na gruźlicę w Ukrainie wynosi 44 przypadki na 100 tys. mieszkańców, jednak rzeczywisty wskaźnik może być 2–3 krotnie wyższy [15] (dla porównania w 2020 roku w Polsce zachorowalność na gruźlicę wynosiła 13 zachorowań na 100 tys. mieszkańców) [16].

Według *World Health Organization* (WHO) w 2021 roku we wschodniej Ukrainie

wykryto 22 przypadki zakażenia szczepionkowym wirusem polio typu 2 (cVDPV-2), w tym dwa przypadki ostrego porażenia wiotkiego [występowanie objawowych zakażeń wirusem szczepionkowym świadczy o wysokim wskaźniku niezaszczepionej populacji oraz krążeniu wirusa w środowisku (ścieki)] [17].

Według danych *Central Intelligence Agency World Factbook*, w Ukrainie w 2020 roku miała miejsce druga co do wielkości w Europie liczba przypadków HIV/AIDS (260 tysięcy osób zakażonych wirusem HIV, 3100 zgonów z powodu AIDS); źródłem w ponad 70% nowo wykrytych przypadków HIV były kontakty seksualne [18].

Część ukraińskich pacjentów z ranami odniesionymi podczas działań wojennych w Ukrainie jest leczona w krajach sąsiednich, w tym w Polsce. Eksperti *European Centre for Disease Prevention and Control* (ECDC) podkreślają konieczność uwzględnienia ryzyka zakażenia bakteriami wielolekoopornymi, między innymi *Acinetobacter baumannii* i *Klebsiella pneumoniae*. W Ukrainie oporność na leki jest wysoka, zwłaszcza wśród bakterii Gram-ujemnych. Według danych zgłoszonych przez ukraińskie ośrodki medyczne do *Central Asian and European Surveillance of Antimicrobial Resistance* (CAESAR) 53% izolatów *Escherichia coli* było opornych na cefalosporyny, 54% izolatów *Klebsiella pneumoniae* na karbapenemy, 77% izolatów *Acinetobacter* spp. na karbapenemy, 18% izolatów *Staphylococcus aureus* stanowiły szczepy odporne na metycylinę (MRSA). U pacjentów przeniesionych ze szpitali w Ukrainie lub z wywiadem wskazującym na hospitalizację w tym kraju w ciągu ostatnich 12 miesięcy należy przeprowadzić izolację profilaktyczną i badanie przesiewowe w kierunku zakażeń bakteriami wielolekoopornymi zgodnie z wytycznymi dotyczącymi profilaktyki i kontroli zakażeń w danej placówce medycznej (w szczególności pod kątem diagnostyki zakażeń bakteriami *Enterobacterales*) [19].



**Według nieoficjalnych danych ponad 0,5 mln Ukraińców ma aktywną gruźlicę, w tym 10% zakażeń lekoopornych**



**Istotnym problemem leczenia pacjentów z Ukrainy w Polsce jest częsty brak dokumentacji medycznej dotyczącej ich problemów zdrowotnych (choroby przewlekłe) i historii leczenia**

### **PROBLEMY ZDROWOTNE UKRAIŃCÓW W POLSCE**

W okresie przed rosyjską inwazją w Ukrainie oraz przed epidemią COVID-19 w Polsce oficjalnie przebywało ponad 1,3 mln Ukraińców (głównie kobiet i mężczyzn w wieku produkcyjnym zasilających polski rynek pracy). Mimo tak dużego napływu obywateli narodowości ukraińskiej, według Głównego Urzędu Statystycznego, niewielka liczba osób wymagała hospitalizacji w naszym kraju (w 2019 roku — 759 pacjentów, w 2020 roku — 1303 pacjentów). Główną przyczynę leczenia szpitalnego Ukraińców w ww. okresie stanowiły „urazy, zatrucia i inne określone skutki działania czynników zewnętrznych” (ICD-10 S00 — T98) oraz „ciąża, poród i okres połogu” (O00 — O99). Dla porównania, do najczęstszych przyczyn hospitalizacji Polaków w latach 2019–2020 należały nowotwory (C00 — D48) oraz choroby układu krążenia (I00 — I99) [20].

Podczas obecnego kryzysu migracyjnego, od 24 lutego do końca lipca 2022 roku ponad 23 tysiące Ukraińców (którzy przekroczyli granicę z Polską) wymagało leczenia szpitalnego, głównie na oddziałach chirurgicznych, internistycznych, pediatrycznych i ginekologiczno-położniczych; 216 pacjentów było hospitalizowanych z powodu chorób i zaburzeń psychicznych, ponad 100 osób zostało umieszczonych w hospicjach. W wymienionym okresie tylko 171 ukraińskich pacjentów przetransportowano z Polski na leczenie specjalistyczne (głównie onkologiczne) do krajów Europy Zachodniej. Istotnym problemem leczenia pacjentów z Ukrainy w Polsce jest częsty brak dokumentacji medycznej dotyczącej ich problemów zdrowotnych (choroby przewlekłe) i historii leczenia. Występują również problemy w komunikacji między polskim personelem medycznym (lekarzami, pielęgniarkami) a pacjentami ukraińskimi (słownictwo medyczne stanowi dodatkową barierę). Ministerstwo Zdrowia w Polsce wychodząc naprzeciw ww. utrudnieniom, do końca

lipca 2022 roku wydało lekarzom z Ukrainy 1040 pozwoleń na pracę w naszym kraju [21].

Zgodnie ze stanowiskiem ECDC z 2015 roku — uchodzący nie stanowią istotnego zagrożenia epidemiologicznego dla krajów UE w kontekście zalewania chorób zakaźnych, ale stanowią grupę priorytetową dla działań z zakresu profilaktyki i kontroli zakażeń, gdyż są szczególnie podatni na niektóre infekcje [8]. Badania przesiewowe i leczenie gruźlicy oraz HIV/AIDS w Polsce są bezpłatne; te same kryteria dotyczą cudzoziemców, w tym Ukraińców. Każdy uchodźca przebywający w Polsce jest poddawany badaniom w kierunku gruźlicy, HIV/AIDS, zapalenia wątroby typu B, zapalenia wątroby typu C i kiły. W ECDC szacuje się, że 33–56 tysięcy uchodźców wojennych z Ukrainy zakażonych wirusem HIV może obecnie przebywać w krajach europejskich (0,6% populacji ogólnej w Ukrainie jest zakażonych wirusem HIV v. 0,06% zakażonych w polskiej populacji) [22, 23]. Według ECDC 1% dorosłej populacji Ukrainy może być zakażone HBV, i nawet 3% HCV, przy czym częstość występowania jest wyższa w grupach ryzyka (osoby używające narkotyków dożylnych, osoby zakażone HIV) [24].

Według ECDC w 2020 roku we wszystkich krajach Unii Europejskiej (UE) wykryto 33148 nowych zachorowań na gruźlicę (najwięcej w Rumunii, 7698 przypadków); 33% wszystkich zachorowań dotyczyło obcokrajowców spoza UE, którzy przebywali na terenie Unii Europejskiej [25]. Instytut Gruźlicy i Chorób Płuc w Polsce zbierający dane epidemiologiczne dotyczące zachorowalności na gruźlicę, w 2020 roku poinformował o 3388 zachorowaniach (współczynnik zachorowalności 8,8 na 100 tysięcy mieszkańców); w 2021 roku raportowano wzrost zachorowań do 3704 przypadków (9,7 na 100 tysięcy). W 2021 roku w Polsce wykryto 132 przypadki gruźlicy wśród cudzoziemców (w tym u 68 Ukraińców, 15 Hindusów, 7 Gruzinów i 7 Wietnamczyków); w tym samym roku



w Polsce wykryto 53 przypadki gruźlicy wielolekoopornej (w tym u 25 obcokrajowców). Wśród wszystkich przypadków choroby wykrywanych w polskiej populacji 95,5% stanowi gruźlica płuc. W 2021 roku współczynnik wyszczepialności przeciw gruźlicy (szczepionką BCG) w naszym kraju wynosił 92,2% wszystkich żywo urodzonych niemowląt [16].

W związku z możliwym niskim odsetkiem wykonanych szczepień ochronnych u dzieci ukraińskich przyjeżdżających z falą uchodźców wojennych do Polski, placówki medyczne w naszym kraju (zwłaszcza podstawowa opieka zdrowotna z punktami szczepień) położyły szczególnie nacisk na szczepienie dzieci i młodzieży poniżej 19. r.ż., z uwzględnieniem ich dotychczasowego kalendarza w ramach ukraińskiego PSO oraz dostosowanie tego programu do PSO realizowanego na terenie naszego kraju. Na podstawie obowiązującej w Polsce ustawy o zapobieganiu oraz zwalczaniu zakażeń i chorób zakaźnych u ludzi, cudzoziemcy przebywający w Polsce dłużej niż 3 miesiące podlegają obowiązkowym szczepieniom (dotyczy to głównie dzieci i młodzieży poniżej 19. r.ż., które nie zostały zaszczepione zgodnie z PSO w swoich krajach macierzystych lub stan ich wyszczepienia jest nieznany). Ministerstwo Zdrowia w Polsce wprowadziło również możliwość wykonania szczepień dla cudzoziemców przebywających w naszym kraju krócej niż 3 miesiące (szczepienia mają wówczas status zalecanych) [21]. Należy zaznaczyć, że kalendarze szczepień w ramach PSO w Polsce i Ukrainie pokrywają się w przypadku 10 chorób zakaźnych (gruźlica, tężec, błonica, krztusiec, *poliomyelitis*, wirusowe zapalenie wątroby typu B, *Haemophilus influenzae* typu b, odra, różyczka, świnka). Problemem dla polskiej ochrony zdrowia są szczepionki stosowane w PSO ukraińskim przeciw *poliomyelitis* (w Ukrainie pierwsze dwie dawki szczepionki IPV pokrywają się z polskim PSO, ale już cztery kolejne dawki dotyczą doustnej, żywej szczepionki OPV, której w Polsce nie podaje się od 2016 roku). Ukraiński kalendarz

szczepień nie obejmuje ponadto profilaktyki przeciwko rotawirusom i zakażeniom pneumokokowym (w Polsce szczepienia obowiązkowe) oraz ospie wietrznej (w Polsce szczepienia zalecane).

Ministerstwo Zdrowia w Polsce za priorytet uznało szczepienie uchodźców ukraińskich przeciw odrze/różyczce/świnie, błonicy/tężcowi/krztuścowi/*poliomyelitis*, wzw B i COVID-19. Szczepienia noworodków przeciw gruźlicy i wirusowemu zapaleniu wątroby typu B oraz dalsze szczepienia zgodnie z polskim PSO są obowiązkowe dla dzieci obcokrajowców urodzonych w Polsce, szczepienia poekspozycyjne (tężec, wścieklizna) należy wykonywać niezwłocznie, zgodnie z decyzją lekarza. Szczepienia są udokumentowane w karcie szczepień lub w e-karcie szczepień. W przypadku braku dokumentacji medycznej dotyczącej przeprowadzonych wakcytacji, każde dziecko ukraińskie traktowane jest jako nieszczepione i szczepienia należy wykonywać zgodnie z PSO obowiązującym w Polsce. Każdy Ukraińiec ze statusem uchodźcy wojennego, który do tej pory nie był szczepiony przeciwko COVID-19, może odbyć cykl szczepień w Polsce; dorosłym zaleca się jednodawkową szczepionkę Janssen (Johnson & Johnson), natomiast dzieciom > 5 lat i młodzieży < 18 lat zaleca się szczepionki mRNA (Pfizer, Moderna) [26].

Mimo licznych obaw związanych ze znaczącym wzrostem zachorowań na choroby zakaźne w Polsce, spowodowanym napływem milionów uchodźców wojennych z Ukrainy, nie obserwuje się znaczącego pogorszenia się sytuacji epidemiologicznej na terenie naszego kraju. Poza kilkoma jednostkami chorobowymi, w przypadku których zaobserwowano istotny wzrost zachorowalności (może być on związany z zaprzestaniem przestrzegania reżimu sanitarnego obowiązującego w latach 2020–2021 w czasie pandemii COVID-19), liczby raportowanych w Polsce zachorowań na większość chorób zakaźnych w 2022 roku są porównywalne z rokiem ubiegłym. Do zacho-



**Na podstawie  
 obowiązującej w Polsce  
 ustawy o zapobieganiu  
 oraz zwalczaniu zakażeń  
 i chorób zakaźnych  
 u ludzi, cudzoziemcy  
 przebywający w naszym  
 kraju dłużej niż 3 miesiące  
 podlegają obowiązkowym  
 szczepieniom**

rowań, w przypadku których zarejestrowano ponad 100-procentowy wzrost zapadalności w okresie od stycznia do lipca 2022 roku (w porównaniu z tym samym okresem w 2021 roku) należą: wirusowe zakażenia jelitowe, płonica, ospa wietrzna, świnka oraz zakażenia inwazyjne *Streptococcus pneumoniae* i *Haemophilus influenzae* [27].

Odpowiedzią na utrzymującą się dobrą sytuację epidemiologiczną Polski, mimo napływu milionów uchodźców wojennych w ciągu zaledwie kilku miesięcy, mogą być badania ukraińskiej migracji, jakie przeprowadził w ostatnich tygodniach br. interdyscyplinarny zespół składający się z ukraińskich i polskich naukowców. Na podstawie bieżących analiz i ekspertyz opracowano wnioski, z których wynika, że do Polski od wybuchu wojny 24 lutego 2022 roku wjechała głównie ukraińska klasa średnia, ludzie, którzy pragnęli bezpiecznie schronić się przed wojną i jej negatywnymi skutkami. Respondentów przeprowadzonych badań ankietowych w 97% stanowiły kobiety, ze średnią wieku 36 lat (przedziały wiekowe < 24 — 10%, 25–44 — 72%, 45–64 — 19%, > 65 — 1%), w 76% z wykształceniem wyższym; 91% respondentów mieszkało w ukraińskich miastach, 52% miało dobre i bardzo dobre warunki materialne. Krótki pobyt w Polsce przed wojną potwierdziło 43% badanych, 9% — dłuższy pobyt (rok i więcej); 92% ankietowanych nie chce wyjeżdżać do krajów zachodnich; chcą zostać w Polsce (28%) lub w większości wrócić na Ukrainę. Za własne pieniądze wynajmuje w Polsce mieszkania 28% badanych, 16% otrzymuje prywatne pieniądze na wynajem, 17% mieszka u polskich rodzin, 22% mieszka w lokalach udostępnionych bezpłatnie przez stronę polską, 12% mieszka u krewnych z Ukrainy, którzy wcześniej przyjechali do Polski. Pracuje w Polsce 18% respondentów, 71% jest w trakcie uzyskiwania zezwoleń lub zamierza pracować w Polsce, 28% pracuje zdalnie przez Internet i otrzymuje wynagrodzenie z Ukrainy. Do polskich szkół uczęszcza 46% uczniów

ukraińskich, 45% uczęszcza do szkół ukraińskich zdalnie przez Internet [28].

Przedstawione dane jednoznacznie wskazują, że Polska stała się dla Ukraińców bezpiecznym, przyjaznym i pomocnym krajem, w którym można się schronić przed negatywnymi skutkami wojny. Widoczna jest postępująca integracja ukraińskich uchodźców wojennych z polskim społeczeństwem (zupełnie odmienna od prób asymilacji fali 1,8 mln uchodźców z Azji i Afryki, którzy przybyli do Europy Zachodniej w 2015 roku). Oczywiście zaważyło na tym podobieństwo kulturowe i językowe Polski i Ukrainy. Uchodźcy z Ukrainy mogą w znaczący sposób przyczynić się do rozwoju polskiej gospodarki, należy jednak pamiętać o odpowiedniej opiece medycznej nad nimi w naszym kraju, zwłaszcza w kontekście olbrzymiej skali zaburzeń psychicznych wywołanych działaniami wojennymi oraz rozłąką z rodzinami, które zostały w Ukrainie.

#### PODSUMOWANIE

W ciągu ośmiu miesięcy 2022 roku do Polski wjechało ponad 6 mln ukraińskich uchodźców wojennych, w tym samym okresie ponad 4 mln Ukraińców wróciło z Polski na Ukrainę. Obecnie w naszym kraju przebywa ponad 3 mln Ukraińców (w tym co najmniej 1,3 mln migrantów ekonomicznych mieszkających w Polsce przed 2022 rokiem). Sytuacja epidemiologiczna w Ukrainie związana z wysoką zapadalnością na choroby zakaźne (gruźlica, HIV/AIDS, wzw B, wzw C, kiła, odra, *poliomyelitis*, infekcje wielolekooporne), niski poziom wyszczepialności w ramach PSO oraz wysoka chorobowość spowodowana chorobami niezakaźnymi (choroby sercowo-naczyniowe, cukrzyca, nowotwory, choroby i zaburzenia psychiczne) należy do najgorszych w Europie. W Polsce szczególną uwagę zwraca się na nadzór epidemiologiczny nad wykrywaniem wśród Ukraińców chorób zakaźnych (gruźlica, HIV/AIDS, wzw B, wzw C, kiła, choroby zakaźne wieku dziecięcego)



**Mimo licznych obaw związanych ze znaczącym wzrostem zachorowań na choroby zakaźne w Polsce, spowodowanym napływem milionów uchodźców wojennych z Ukrainy, nie obserwuje się znaczącego pogorszenia się sytuacji epidemiologicznej na terenie naszego kraju**

oraz wprowadzenie szczepień ochronnych dla dzieci i dorosłych zgodnie z obowiązującym programem. Pomimo złej sytuacji epidemiologicznej w Ukrainie i napływu w krótkim czasie milionów uchodźców, nie zaobserwowano masowych zachorowań, wybuchu ognisk epidemicznych ani znaczącego pogorszenia się sytuacji zdrowotnej w Polsce. Czynniki, które mogły mieć znaczący wpływ na utrzymanie dobrej sytuacji epidemiologicznej w naszym kraju były sprawna organizacja kompleksowej pomocy realizowanej przez samorządy i wolontariuszy oraz fakt, że wśród Ukraińców przybywających w ostatnich miesiącach do Polski znalazły się w większości osoby w dobrym stanie zdrowia (w przeciwieństwie do wielu mieszkańców Ukrainy, którzy pozostali w swoim kraju, często z powodu braku możliwości wyjazdu za granicę). Należy zauważyć, że przedłużający się konflikt zbrojny w Ukrainie może spowodować dalsze załamanie systemu opieki zdrowotnej w tym kraju, zubożenie ludności oraz znaczny wzrost zachorowalności na choroby zakaźne (gruźlica, wielolekooporne infekcje, choroby wieku dziecięcego, choroby przenoszone drogą płciową) oraz niezakaźne (urazy wojenne, inwalidztwo, choroby psychiczne, cukrzyca, choroby sercowo-naczyniowe). Kolejne fale uchodźców wojennych z Ukrainy mogą charakteryzować się znacznie gorszym stanem zdrowia w porównaniu z sytuacją zdrowotną Ukraińców obserwowaną w Polsce w ostatnich 8 miesiącach 2022 roku, dlatego nadzór epidemiologiczny w naszym kraju powinien zostać zintensyfikowany.

## PIŚMIENNICTWO

1. Straż Graniczna. <https://www.strazgraniczna.pl/pl/granica/statystyki-sg> (26.08.2022).
2. The United Nations Refugee Agency. Ukraine emergency. <https://www.unhcr.org/ukraine-emergency.html> (22.08.2022).
3. Straż Graniczna. <https://www.strazgraniczna.pl/pl/aktualnosci/10322,Zakonczenie-prac-przy-budowie-bariery-fizycznej-na-granicy-polsko-bialoruskiej.html> (26.08.2022).
4. Polski Instytut Ekonomiczny. <https://pie.net.pl/> (24.08.2022).
5. Ministerstwo Rodziny i Polityki Społecznej. <https://www.gov.pl/web/rodzina> (20.02.202).
6. Główny Urząd Statystyczny. <https://stat.gov.pl/> (20.08.2022).
7. Global Infectious Disease and Epidemiology Network. Ukraine. <https://app.gideononline.com/explore/countries/ukraine-G318> (12.08.2022).
8. Marchese V, Formenti B, Cocco N, et al. Examining the pre-war health burden of Ukraine for prioritisation by European countries receiving Ukrainian refugees. *Lancet Reg Health Eur.* 2022; 15: 100369, doi: 10.1016/j.lanpe.2022.100369, indexed in Pubmed: 35531492.
9. European Centre for Disease Prevention and Control. Operational Public Health Considerations for the Prevention and Control of Infectious Diseases in the Context of Russia's Aggression Towards Ukraine, ECDC, Stockholm, 2022. <https://www.ecdc.europa.eu/sites/default/files/documents/prevention-control-infectious-diseases%E2%88%92Russia-aggression.pdf> (12.08.2022).
10. World Health Organization. Regional office for Europe. STEPS: prevalence of noncommunicable disease risk factors in Ukraine 2019. <https://apps.who.int/iris/bitstream/handle/10665/336642/WHO-EURO-2020-1468-41218-56060-eng.pdf?sequence=1&isAllowed=y>. (08.08.2022).
11. Hook K, Bogdanov S. Mental health care in Eastern Europe and Central Asia: An analysis of needs and a call for greater investment. *Lancet Reg Health Eur.* 2021; 10: 100182, doi: 10.1016/j.lanpe.2021.100182, indexed in Pubmed: 34806062.
12. World Health Organization, European health for all database. <https://gateway.euro.who.int/en/datasets/european-health-for-all-database/> (10.08.2022).
13. Reuters. Measles and mistrust in Ukraine weaken world's defenses. <https://www.reuters.com/article/us-health-measles-ukraine-insight-idUSKB-N1XE15T> (12.08.2022).
14. Ludvigsson JF, Loboda A. Systematic review of health and disease in Ukrainian children highlights poor child health and challenges for those treating refugees. *Acta Paediatr.* 2022; 111(7): 1341–1353, doi: 10.1111/apa.16370, indexed in Pubmed: 35466444.
15. World Health Organization. Regional Office for Europe. World Tuberculosis Day: supporting Ukraine in scaling up TB diagnosis and treatment. 23 March, 2021. <https://www.euro.who.int/en/countries/ukraine/news/news/2021/3/world-tuberculosis-day-supporting-ukraine-in-scaling-up-tb-diagnosis-and-treatment> (10.08.2022).
16. Instytut Gruźlicy i Chorób Płuc. Gruźlica i choroby układu oddechowego w Polsce w 2020 roku. [https://www.igichp.edu.pl/wp-content/uploads/2021/07/Biuletyn\\_2021.pdf](https://www.igichp.edu.pl/wp-content/uploads/2021/07/Biuletyn_2021.pdf) (22.08.2022).
17. World Health Organization. Circulating vaccine-derived poliovirus type 2 (cVDPV2) — Ukraine. [https://www.who.int/emergencies/disease-outbreak-news/item/circulating-vaccine-derived-poliovirus-type-2-\(cvdpv2\)-ukraine](https://www.who.int/emergencies/disease-outbreak-news/item/circulating-vaccine-derived-poliovirus-type-2-(cvdpv2)-ukraine) (08.08.2022).
18. Central Intelligence Agency. The World Factbook 2022 — Ukraine. <https://www.cia.gov/the-world-factbook/countries/ukraine/#people-and-society> (8.08.2022).

19. Wroczyńska A, Rymer W, Kuna A, et al. Profilaktyka i kontrola chorób zakaźnych w kontekście agresji Rosji na Ukrainę. Omówienie zaleceń European Centre for Disease Prevention and Control. *Med Prakt.* 2022; 4: 80–88.
20. Statistics Poland. The foreign population in Poland during the COVID-19 pandemic. 2020. <https://stat.gov.pl/en/experimental-statistics/human-capital/the-foreign-population-in-poland-during-the-covid-19-pandemic,10,1.html> (8.08.2022).
21. Ministerstwo Zdrowia. Pomoc medyczna dla obywateli Ukrainy. Ministerstwo Zdrowia. <https://www.gov.pl/web/zdrowie/pomoc-medyczna-dla-ukrainy> medyczna dla obywateli Ukrainy. (12.08.2022).
22. European Centre for Disease Prevention and Control. Operational considerations for the provision of the HIV continuum of care for refugees from Ukraine in the EU/EEA. 5 July 2022. . <https://www.ecdc.europa.eu/en/publications-data/operational-considerations-provision-hiv-continuum-care-refugees-ukraine-eeeea> (10.08.2022).
23. Krajowe Centrum ds. AIDS. <https://aids.gov.pl/> (10.08.2022).
24. European Centre for Disease Prevention and Control. Joint statement: Ensuring high-quality viral hepatitis care for refugees from Ukraine. 3 May 2022. <https://www.ecdc.europa.eu/en/news-events/joint-statement-ensuring-high-quality-viral-hepatitis-care-refugees-ukraine> (10.08.2022).
25. European Centre for Disease Prevention and Control. Tuberculosis surveillance and monitoring in Europe 2022 –2020 data. 24 March 2022. <https://www.ecdc.europa.eu/en/publications-data/tuberculosis-surveillance-and-monitoring-europe-2022-2020-data> (10.08.2022).
26. Ministerstwo Zdrowia. Szczepienia przeciw COVID-19 cudzoziemców narodowości ukraińskiej. <https://www.gov.pl/web/zdrowie/szczepienia-przeciw-covid-19-cudzoziemcow-narodowosci-ukrainskiej> (10.08.2022).
27. Główny Inspektorat Sanitarny. Departament Przeciwepidemiczny i Ochrony Sanitarnej Granic. Zachorowania na wybrane choroby zakaźne w Polsce od 1 stycznia do 31 stycznia 2022 r. oraz w porównywalnym okresie 2021 r. [http://www.wold.pzh.gov.pl/oldpage/epimeld/2022/INF\\_22\\_07B.pdf](http://www.wold.pzh.gov.pl/oldpage/epimeld/2022/INF_22_07B.pdf) (12.08.2022).
28. Długosz P. Przybyła głównie klasa średnia. Pierwsze badania uchodźców z Ukrainy. <https://wszystkocoinajwazniejsze.pl/prof-piotr-dlugosz-ukraincy-w-polsce/> (7.08.2022).

# Zmiany w jamie ustnej w przebiegu celiakii

## Oral lesion in celiac disease

Maria Mikołajska ,  
Paulina Adamska ,  
Dorota Pylińska-Dąbrowska ,  
Kinga Dewerenda ,  
Anna Starzyńska 

Zakład Chirurgii Stomatologicznej Gdańskiego Uniwersytetu Medycznego

### STRESZCZENIE

Choroba trzewna jest przewlekłą enteropatią jelita cienkiego, wywołaną trwałą nietolerancją glutenu, występującą u osób predysponowanych genetycznie. Reakcję immunologiczną wywołują białka wielu zbóż spożywanych w codziennej diecie większości populacji. Ze względu na zróżnicowanie objawów klinicznych choroby trzewnej, diagnostyka jest trudna. Coraz częściej pacjenci manifestują objawy spoza przewodu pokarmowego, a choroba może przebiegać w sposób niemy lub latentny.

Celem pracy była ocena zmian w jamie ustnej, które mogą być pierwszymi symptomami choroby trzewnej.

Forum Medycyny Rodzinnej 2022, tom 16, nr 5, 191–198

Słowa kluczowe: celiakia, choroba trzewna, zmiany w jamie ustnej, hipomineralizacja, afty

### ABSTRACT

Celiac disease is a chronic small intestine enteropathy, caused by permanent gluten intolerance, found in people with a genetic predisposition to this disease. The immune response is caused by proteins of many cereals, which are the ingredients of daily diet for the majority of the population. Due to the wide range of clinical symptoms of celiac disease, the diagnosis is difficult. Patients increasingly show symptoms outside the gastrointestinal tract. The course of disease can be silent or latent.

The aim of the study was to evaluate lesions in the oral cavity, which may be the first symptoms of celiac disease.

Forum Medycyny Rodzinnej 2022, vol 16, no 5, 191–198

Key words: celiac disease, oral cavity abnormalities, hypomineralization, aphthosis

### WSTĘP

Celiakia (CD, *celiac disease*), czyli choroba trzewna, to autoimmunologiczna, trwała, glutenozależna enteropatia jelita cienkiego o podłożu genetycznym, charakteryzująca się trwającą całe życie nietolerancją glutenu. Gluten jest białkiem zapasowym, które znajduje

się w zbożach, takich jak pszenica, żyto, jęczmień czy owies. Celiakia jest jednym z coraz częściej diagnozowanych schorzeń w różnych grupach przez lekarzy wielu specjalności: medycyny rodzinnej, internistów, gastrologów, alergologów, pediatrów, endokrynologów, hematologów, stomatologów, dermatologów

Adres do korespondencji:  
Anna Starzyńska, Zakład Chirurgii  
Stomatologicznej Gdańskiego Uniwersytetu  
Medycznego, ul. Dębinki 7, 80–211 Gdańsk,  
e-mail: anna.starzynska@gumed.edu.pl

Copyright © 2022 Via Medica  
ISSN 1897–3590  
e-ISSN 1897–7839

i innych. Szacuje się, że występowanie choroby trzewnej, w różnych rejonach świata dotyczy około 0,7–1,4% populacji. Ze względu zróżnicowanie objawów klinicznych celiakii diagnostyka jest trudna. Według badań przeprowadzonych przez Zakład Patologii Centrum Zdrowia Dziecka w Warszawie, osoby z celiakią czekają w Polsce na diagnozę średnio 9 lat. Zróżnicowanie manifestacji klinicznych celiakii w ostatnich latach może być spowodowane zmianą stylu życia, rodzaju spożywanego pokarmu, mikrobiomu jelitowego (infekcje i antybiotykoterapia) oraz zróżnicowania przepuszczalności ścian jelita [1].

#### ETIOLOGIA CELIAKII

Rozwój choroby trzewnej zależy od współdziałania 3 czynników, jakimi są: zaburzenia genetyczne dotyczące głównie genów kodujących cząsteczki układu zgodności tkankowej (HLA, *human leukocyte antigen*) klasy II, glutenu oraz transglutaminazy tkankowej typu 2 (tTG2) [2, 3]. U pacjentów z celiakią, spożyty gluten nie jest w pełni trawiony przez enzymy żołądkowe, jelitowe i trzustkowe. Po deaminacji pod wpływem tTG2 i przekształcenia glutaminy w kwas glutaminowy, następuje nadmierna aktywacja limfocytów T CD4+. Konsekwencją pobudzenia limfocytów jest produkcja cytokin prozapalnych i rozwinięcie przewlekłego procesu zapalnego. Upośledzona zostaje funkcja nabłonka oraz błony podstawnej jelita cienkiego, powoduje to stopniowy przerost krypt i zanik kosmków jelitowych, który jest indukowany głównie przez produkcję interferonu gamma. Równolegle pobudzane są limfocyty typu B, które wytwarzają przeciwciała w klasie IgA i IgG przeciwko natywnej gliadynie (AGA, *anti-gliadin antibodies*), deaminowanym peptydom glutenowym (anty-DPG, *deamidated gluten peptide*) oraz tTG2 (anty-tTG2). Oba procesy prowadzą w konsekwencji do rozwinięcia objawów klinicznych charakterystycznych dla przewodu pokarmowego oraz obejmujących inne narządy [4].

#### OBJAWY KLINICZNE

Kliniczny obraz celiakii może przebiegać pod różnymi postaciami. Ludvigsson i wsp. [2] wyodrębnili typy celiakii: 1) klasyczną, bezobjawową, atypową, jawną, oporną na leczenie, a także 2) potencjalną i 3) cichą. Choroba powoduje przewlekły stan zapalny w obrębie błony śluzowej jelita, co prowadzi do zaniku kosmków jelitowych odpowiedzialnych za wchłanianie składników pokarmowych [2].

Klasyczną postać CD opisano w latach 50. XX wieku. Wtedy chorobę diagnozowano przede wszystkim u dzieci do 2. roku życia. W postaci klasycznej charakterystycznymi objawami są zaburzenia dotyczące przewodu pokarmowego, takie jak: przewlekła biegunka, utrata masy ciała, bóle brzucha, wzdęcia czy powiększenie obwodu brzucha. Do wyżej wspomnianych objawów dołączyć się mogą obrzęki obwodowe spowodowane utratą białka przez jelita, bóle kostno-stawowe czy zaburzenia neurologiczne [3]. Do wtórnych objawów postaci klasycznej zalicza się zespół złego wchłaniania, opóźnienie rozwoju psychosomatycznego, niedobory wapnia, żelaza, białka, witamin A, D, E, K, kwasu foliowego (witamina B9), częstsze infekcje oraz podwyższoną aktywność aminotransferaz [4].

Postać bezobjawowa charakteryzuje się natomiast brakiem objawów klinicznych, a diagnoza zostaje postawiona na podstawie badań przesiewowych. Atypową postać reprezentują pacjenci o niejednoznacznych objawach lub z ich brakiem, ale z potwierdzonymi dodatnimi testami serologicznymi, a także ze współwystępowaniem zaburzeń o charakterze anemii z niedoboru żelaza i kwasu foliowego, odchył w parametrach wątrobowych, osteoporozą oraz zmianami w jamie ustnej. Przypadkowo wykryte zmiany w endoskopii jelita mogą wskazać na atypową postać celiakii. W przebiegu celiakii jawnej objawy manifestują się po ekspozycji na gluten. Charakterystycznym jest występowanie po spożyciu wzdęć, bólu brzucha, niestrawno-

**”  
Szacuje się, że występowanie choroby trzewnej, w różnych rejonach świata dotyczy około 0,7–1,4% populacji**

ści, zmęczenia. W postaci odpornej na leczenie, mimo zachowania restrykcyjnej diety bezglutenowej przez okres minimum 12 miesięcy, nie zauważa się poprawy wchłaniania składników odżywczych i regeneracji kosmków jelitowych. Postać potencjalna charakteryzuje się brakiem zmian w biopsji jelita, natomiast testy serologiczne wykazują obecność przeciwciał charakterystycznych dla celiakii. W cichej postaci celiakii można zauważyć ustąpienie objawów chorobowych po zastosowaniu diety. Wyniki badań serologicznych są dodatnie, ale nie ma odchyień w biopsji jelita [2–6].

Europejskie Towarzystwo Gastroenterologii, Hepatologii i Żywienia Dzieci (ESPHGAN, *The European Society for Paediatric Gastroenterology Hepatology and Nutrition*) w 2020 roku sformułowało wytyczne dotyczące diagnostyki celiakii, wskazując między innymi na najczęściej spotykane objawy u pacjentów z chorobą trzewną. Do najczęściej występujących symptomów zaliczono: przewlekłą lub nawracającą biegunkę, przewlekłe zaparcia niepoddające się leczeniu, przewlekły ból brzucha, wzdęcie brzucha oraz nawracające nudności/wymioty. Ponadto zwrócono uwagę na objawy pozajelitowe, które mogą mieć znaczenie w diagnostyce CD, tj.: utrata masy ciała, zahamowanie rozwoju, niski wzrost, opóźnione dojrzewanie płciowe, drażliwość, chroniczne zmęczenie, neuropatia, zapalenie stawów, przewlekła niedokrwistość z niedoboru żelaza, osteoporoza/osteopenia, nawracające aftowe zapalenie jamy ustnej, wady rozwoju szkliwa, a także zaburzenia biochemiczne wskazujące na dysfunkcję wątroby. W stanowisku zawartym w wytycznych ESPGHAN wskazano na problem wyższego ryzyka celiakii u pacjentów chorujących na cukrzycę typu 1 oraz ze stwierdzonymi innymi zaburzeniami autoimmunologicznymi. Pacjenci z niedoborem IgA, zespołem Downa, Turnera, Williamsa-Beurena oraz krewni pierwszego stopnia w stosunku do osoby chorej są również narażeni na wyższe ryzyko rozwoju celiakii [7].

## DIAGNOSTYKA

Diagnostyka celiakii różni się w zależności od wieku chorego. U dorosłych pacjentów opiera się głównie na objawach klinicznych w korelacji z dodatnimi testami serologicznymi (testy wykrywające 3 rodzaje przeciwciał: przeciwciała anty-tTG2, przeciwciała przeciw endomyszalnej (EMA, *endomysial antibody*) oraz przeciwciała przeciw deaminowanemu peptydom gliadyny) oraz biopsji jelita cienkiego z pobraniem wycinków z części zaopuszkowej dwunastnicy oraz z opuszki dwunastnicy (skala Marsha-Oberhubera) [8]. W przypadkach wątpliwych zaleca się wykonanie badań genetycznych (antygen zgodności tkankowej HLA-DQ2 i DQ8). U pacjentów dorosłych z dodatnimi wynikami testów serologicznych zawsze należy wykonać biopsję jelita cienkiego z oceną histopatologiczną [7]. W diagnostyce dzieci z wysokim stężeniem przeciwciał anty-tTG2 — IgA (tzn. 10-krotnie przewyższającym górną granicę normy), u których występują objawy kliniczne celiakii można odstąpić od biopsji jelita, pod warunkiem stwierdzenia u nich dodatnich przeciwciał EMA w klasie IgA [8]. W obu grupach wiekowych należy pamiętać o konieczności oznaczenia całkowitego stężenia IgA w celu wykluczenia niedoboru. Selektywny niedobór IgA występuje u około 1,7–3,0% pacjentów ze stwierdzoną celiakią, czyli 10–15 razy częściej niż w populacji osób zdrowych [8, 9]. Ponadto należy oznaczyć przeciwciała w klasie IgG, takie jak deamidowanej gliadynie (DGP, *deamidated gliadin peptide*), EMA czy tyreoglobulinie (TGA, *thyroglobulin antibody*) [8]. Według najnowszych wytycznych diagnostycznych celiakii ESPGHAN nie jest konieczne wykonanie biopsji jelita cienkiego ani testów HLA. Manifestacja objawów klinicznych u dzieci z potwierdzonymi badaniami serologicznymi, w chwili obecnej również nie jest obligatoryjna. Testy serologiczne oraz biopsja jelita powinny być wykonane u pacjentów, którzy nadal spożywają gluten w swojej diecie, a eliminacja glutenu przed wykona-



**Atypową postać reprezentują pacjenci o niejednoznacznych objawach lub z ich brakiem, ale z potwierdzonymi dodatnimi testami serologicznymi, a także ze współwystępowaniem zaburzeń o charakterze anemii z niedoboru żelaza i kwasu foliowego, odchyień w parametrach wątrobowych, osteoporozą oraz zmianami w jamie ustnej**



**Zmiany w jamie ustnej  
mogą być kliniczną  
manifestacją celiakii**

niem badań może zmienić obraz choroby czy nasilenie zmian [7].

**ZMIANY OBECNE W JAMIE USTNEJ**

Najczęściej występującymi zmianami w jamie ustnej, które mogą być kliniczną manifestacją zaburzeń w celiakii są: afty nawracające na błonie śluzowej, zapalenie kątów ust, zaburzenia mineralizacji szkliwa, dolegliwości o charakterze palenia/pieczenia języka, suchość w jamie ustnej, zanikowe zapalenie języka, język geograficzny oraz wady zgryzu. U co 20. pacjenta z CD występuje zespół Sjögrena [4, 10].

**■ Nawracające afty**

Etiologia nawracających owrzodzeń aftowych (RAS, *recurrent aphthous stomatitis*) na błonie śluzowej jamy ustnej, u pacjentów z chorobą trzewną, nadal nie jest do końca poznana. Przypuszcza się, że wpływ na powstawanie oraz nawrotowość zmian mogą mieć niedobory witaminowe (głównie witaminy B12, a także kwasu foliowego) i żelaza, zaburzenia układu immunologicznego, stres, urazy, infekcje bakteryjne i wirusowe

[10]. Zmiany w przebiegu aftowego zapalenia jamy ustnej mogą być opisywane jako niewielkich rozmiarów nadżerki lub pojedyncze czy mnogie owrzodzenia oraz duże afty (ryc. 1). Powierzchnia aft ma powierzchnię nekrotyczną, kremowobiałą, otoczoną rąbką zapalnym. Zlokalizowane są głównie na nabłonku nierogowaczącym policzków, bocznych powierzchni języka, warg, dna jamy ustnej, podniebienia miękkiego, łuków podniebiennych oraz tylnej ścianie gardła. W przypadku występowania objawów ogólnych (ogólnego rozbicia czy gorączki), stosuje się termin ALU (*aphthous-like ulcers*). Obecność aft powoduje wystąpienie dolegliwości bólowych utrudniających wykonywanie podstawowych zabiegów higienicznych jak mycie zębów, a czasem wręcz upośledzających żucie, przełykanie czy mowę [10–12].

W badaniach Skrzelewskiej i wsp. [13] przeprowadzonych w grupie 200 chorych w wieku 6–24 lat z rozpoznaną celiakią stwierdzono, że aż u 75% pacjentów nieprzeznaczających diety występowały zmiany na błonie śluzowej jamy ustnej [13]. Leczenie aft nawrotowych polega na wykluczeniu przyczyny



**Rycina 1.** Afta na błonie śluzowej podniebienia miękkiego po stronie prawej u pacjenta z celiakią (źródło: własne)



ny miejscowej lub ogólnej aft. Wiąże się to z wyeliminowaniem glutenu z diety. Jednocześnie należy usunąć wszystkie potencjalne czynniki urazowe i infekcyjne. Wykonuje się higienizację jamy ustnej, wygładzenie ostrych krawędzi zębów, wypełnień i uzupełnień protetycznych, przekazuje się zalecenia dietetyczne i higieniczne. Do codziennej higieny jamy ustnej należy stosować szczoteczkę z miękkim włosiem, pasty do zębów o niskim indeksie ścieralności oraz naturalne płukanki [10–12]. W przypadku ciężkiego przebiegu, na kolejnym etapie należy rozważyć miejscowe leczenie farmakologiczne. Stosowane są substancje przeciwzapalne, miejscowo znieczulające, kortykosteroidy, tetracykliny, benzydaminę, chlorheksydyna i solcoseryl. W razie braku poprawy można zastosować leki steroidowe lub cymetydynę. Ponadto stosowanie lasera biostymulacyjnego wpływa na lepsze gojenie się zmian i zmniejsza dolegliwości bólowe. Biostymulacja osiąga najlepsze efekty w początkowym etapie rozwoju zmian [14].

#### **DOLEGLIWOŚCI ZE STRONY JĘZYKA**

Zanikowe zapalenie języka (*atrophic glossitis*) jest związane z zanikiem nabłonka języka przez co klinicznie wygląda na wygładzony, ale i zaczerwieniony. Charakteryzuje się zanikiem nabłonka i zmianami w podścielisku. Poza zaburzeniem w wyglądzie języka mogą wystąpić dolegliwości bólowe, a tym samym trudności w żuciu i połykaniu [15–17].

U pacjentów z celiakią, szczególnie postacią niemą, częściej obserwuje się występowanie języka geograficznego niż u osób zdrowych (ryc. 2) [18]. Nazwa wzięła się od charakterystycznych obszarów zaniku brodawek nitkowatych wśród niezmiennego nabłonka, co przyjmuje obraz „mapy”. Zmiany mogą być wędrujące i ulegają przemieszczeniu w czasie. Język geograficzny charakteryzuje się zanikiem brodawek nitkowatych. Klinicznie obserwuje się czerwone, rumieniowe plamy otoczone białymi obwódkami. Najczęściej pacjenci nie odczuwają żadnych dolegliwości, a nawet nie zdają sobie sprawy z obecności zaburzenia. Niejasne jest tło



**Palenie i pieczenie  
języka jest również jedną  
z częściej występujących  
dolegliwości u pacjentów  
z chorobą trzewną**



**Rycina 2.** Język geograficzny u pacjenta z celiakią (źródło: własne)



**Zaburzenia mineralizacyjne szkliwa mogą występować w wielu chorobach ogólnoustrojowych, jednakże dla celiakii są charakterystyczne**

powstawania języka geograficznego. Przypuszczalnie niedobory witaminy B12, kwasu foliowego i żelaza, związane z zaburzeniem wchłaniania, przyczyniają się do powstawania zaburzeń [18].

Palenie i pieczenie języka jest również jedną z częściej występujących dolegliwości u pacjentów z chorobą trzewną. Pacjenci początkowo zgłaszają mrowienie, drętwienie, pieczenie, które stopniowo postępuje, aż do wystąpienia silnego bólu. Na koniuszku języka, w badaniu klinicznym można zauważyć objawy stanu zapalnego, takie jak rumień oraz obrzęk brodawek [19, 20].

#### **Zaburzenia mineralizacji szkliwa**

Zaburzenia mineralizacyjne szkliwa mogą występować w wielu chorobach ogólnoustrojowych, jednakże dla celiakii są charakterystyczne [21–24]. Aine [21] w swojej pracy opisała czterostopniową klasyfikację zmian dotyczących struktury szkliwa w chorobie trzewnej, które mogą dotyczyć zarówno hipoplazji, jak i hipomineralizacji. Zazwyczaj pojawiają się symetrycznie w tych samych grupach zębowych, we wszystkich czterech kwadrantach.

Czterostopniowa klasyfikacja hipoplazji szkliwa według skali Aine [21]:

- I. Pojedyncze lub mnogie plamy kredowo-żółte lub brązowe o wyraźnej lub zatartej granicy, część szkliwa może być pozbawiona transparencji;
- II. Drobne uszkodzenia struktury szkliwa, powierzchnia szkliwa chropowata z poziomymi rowkami lub dołkami, zaburzenia barwy i transparencji szkliwa;
- III. Wyraźne uszkodzenie struktury szkliwa, część powierzchni szkliwa chropowata z głębokimi rowkami o różnej szerokości lub z dużymi pionowymi zagłębieniami, silne zmatowienie o różnym zabarwieniu;
- IV. Znaczne uszkodzenia struktury szkliwa, zmieniony kształt zęba, szczyty guzków ostro zakończonych lub/i brzegi sieczne nierówno zwężone i chropowate, łatwo zauważalna cienka warstwa szkliwa, zmiany mogą być silnie przebarwione.

Przyczyny powstawania zmian o charakterze defektów szkliwa nadal nie są do końca poznane. Niektórzy autorzy sugerują związek powstawania zmian z hipokalcemią czy niedożywieniem występującym jeszcze przed diagnozą choroby, natomiast inni autorzy sugerują tło immunologiczne [21–24]. Zaburzenia mineralizacji częściej występują w uzębieniu stałym (ryc. 3) niż w mlecznym (ryc. 4). Jest



**Rycina 3.** Hipomineralizacja w obrębie zębów stałych. **A** — I trzonowiec stały prawy w szczęcie [ćwiartka I, ząb 16 wg klasyfikacji FDI (*Fédération Dentaire Internationale*)]; **B** — I siekacz stały lewy w szczęcie (ćwiartka II, ząb 21 wg klasyfikacji FDI, źródło: własne)



**Rycina 4.** Hipomineralizacja w obrębie zęba mlecznego — I trzonowiec mleczny lewy w szczęce [ćwiartka II, ząb 64 wg klasyfikacji FDI (*Fédération Dentaire Internationale*) źródło: własne]

to związane z okresem mineralizacji zębów stałych, które następuje już po urodzeniu, kiedy gluten zostaje wprowadzony do diety dziecka [21–24]. Częściej obserwuje się starcie zębów [24].

#### ■ **Wady zgryzu**

W postaci niemej CD, związanej z zahamowaniem wzrostu u młodocianych pacjentów, występuje opóźnienie rozwoju kości szczęk i żuchwy. Częściej niż u osób zdrowych spotyka się zaburzenia zgryzowe (tyłozgryz, zgryz otwarty, głęboki oraz stłoczenia zębów). Anomalie są szczególnie często obserwowane u pacjentów nieprzestrzegających diety bezglutenowej. W badaniach Skrzewskiej i wsp. [13] stwierdzono, że wady zgryzu występowały u 35% chorych z celiakią, a u niespełna 30% zdiagnozowano stłoczenia zębów. Wykazano również częstsze występowanie opóźnionego wyrzynania zębów u pacjentów z celiakią w porównaniu ze zdrową populacją [13].

#### **PODSUMOWANIE**

Celiakia jest coraz częściej diagnozowaną chorobą. Ze względu na swój autoimmunizacyjny charakter może manifestować się w zróżnicowany sposób. Coraz częściej diagnozowani są chorzy z postacią niemą przez lekarzy rodzinnych czy pediatrów. Zmiany występujące w jamie ustnej, jak zaburzenia mineralizacji szkliwa czy afty nawrotowe, mogą być pierwszymi symptomami, które wpłyną na poszerzenie diagnostyki w kierunku rozpoznania choroby trzewnej.

#### **PIŚMIENNICTWO:**

1. Singh P, Arora A, Strand TA, et al. Global Prevalence of Celiac Disease: Systematic Review and Meta-analysis. *Clin Gastroenterol Hepatol.* 2018; 16(6): 823–836. e2, doi: 10.1016/j.cgh.2017.06.037, indexed in Pubmed: 29551598.
2. Ludvigsson JF, Leffler DA, Bai JC, et al. The Oslo definitions for coeliac disease and related terms. *Gut.* 2013; 62(1): 43–52, doi: 10.1136/gutjnl-2011-301346, indexed in Pubmed: 22345659.
3. Szczelbłowska D, Hebzda A, Serwin D. Celiakia – domena nie tylko pediatrii. *Pediatr Med Rodz.* 2010; 6: 22–26.




**W postaci niemej CD, związanej z zahamowaniem wzrostu u młodocianych pacjentów, występuje opóźnienie rozwoju kości szczęk i żuchwy**

4. Guandalini S. A Brief History of Celiac Disease. University of Chicago Celiac Disease Center. 2007; 7: 1-2.
5. Czerwionka-Szaflarska M, Szaflarska-Popławska A, Müller L. Choroba trzewna dzieci i dorosłych. *Alergia*. 2006; 2: 20–24.
6. Michota-Katuliska E, Zegan M, Leydy K. Zasadność stosowania diety bezglutenowej. *Medycyna Rodzinna*. 2017; 20(4): 259–264, doi: 10.25121/mr.2017.20.4.259.
7. Husby S, Koletzko S, Korponay-Szabó I, et al. European Society Paediatric Gastroenterology, Hepatology and Nutrition Guidelines for Diagnosing Coeliac Disease 2020. *J Pediatr Gastroenterol Nutr*. 2020; 70(1): 141–156, doi: 10.1097/MPG.0000000000002497, indexed in Pubmed: 31568151.
8. Rostom A, Murray JA, Kagnoff MF. American Gastroenterological Association (AGA) Institute technical review on the diagnosis and management of celiac disease. *Gastroenterology*. 2006; 131(6): 1981–2002, doi: 10.1053/j.gastro.2006.10.004, indexed in Pubmed: 17087937.
9. Giorgio F, Principi M, Losurdo G, et al. Seronegative Celiac Disease and Immunoglobulin Deficiency: Where to Look in the Submerged Iceberg? *Nutrients*. 2015; 7(9): 7486–7504, doi: 10.3390/nu7095350, indexed in Pubmed: 26371035.
10. Macho VM, Coelho AS, Veloso E Silva DM, et al. Oral manifestations in pediatric patients with coeliac disease. *Open Dent J*. 2017; 11: 539–545, doi: 10.2174/1874210601711010539, indexed in Pubmed: 29238414.
11. Slebioda Z, Szponar E, Kowalska A. Etiopathogenesis of recurrent aphthous stomatitis and the role of immunologic aspects: literature review. *Arch Immunol Ther Exp (Warsz)*. 2014; 62(3): 205–215, doi: 10.1007/s00005-013-0261-y, indexed in Pubmed: 24217985.
12. Rodrigo L, Beteta-Gorriti V, Alvarez N, et al. Cutaneous and Mucosal Manifestations Associated with Celiac Disease. *Nutrients*. 2018; 10(7), doi: 10.3390/nu10070800, indexed in Pubmed: 29933630.
13. Skrzewska K, Czerwionka-Szaflarska M. Analiza zmian w jamie ustnej u dzieci, młodzieży i młodych dorosłych z chorobą trzewną. *Przegl Pediatr*. 2004; 34: 21–25.
14. Suter VGA, Sjölund S, Bornstein MM. Effect of laser on pain relief and wound healing of recurrent aphthous stomatitis: a systematic review. *Lasers Med Sci*. 2017; 32(4): 953–963, doi: 10.1007/s10103-017-2184-z, indexed in Pubmed: 28345122.
15. Krzywicka B, Herman K, Kowalczyk-Zajac M, et al. Celiac disease and its impact on the oral health status - review of the literature. *Adv Clin Exp Med*. 2014; 23(5): 675–681, doi: 10.17219/acem/37212, indexed in Pubmed: 25491679.
16. Erriu M, Canargiu F, Orrù G, et al. Idiopathic atrophic glossitis as the only clinical sign for celiac disease diagnosis: a case report. *J Med Case Rep*. 2012; 6: 185, doi: 10.1186/1752-1947-6-185, indexed in Pubmed: 22762365.
17. Giuca MR, Cei G, Gigli F, et al. Oral signs in the diagnosis of celiac disease: review of the literature. *Mi-nerva Stomatol*. 2010; 59: 33–43.
18. Cigic L, Galic T, Kero D, et al. The prevalence of celiac disease in patients with geographic tongue. *J Oral Pathol Med*. 2016; 45(10): 791–796, doi: 10.1111/jop.12450, indexed in Pubmed: 27131886.
19. Sherman A, Zamulko A. Burning tongue as initial presentation of celiac disease in an elderly woman. *S D Med*. 2016; 69: 253–255.
20. Lucchese A, Guida A, Serpico R. Glossodynia and coeliac disease. *Immunopharmacol Immunotoxicol*. 2012; 34(2): 247–249, doi: 10.3109/08923973.2011.599392, indexed in Pubmed: 22268634.
21. Aine L. Coeliac-type permanent-tooth enamel defects. *Ann Med*. 1996; 28(1): 9–12, doi: 10.3109/07853899608999067, indexed in Pubmed: 8932499.
22. Ahmed A, Singh A, Kajal S, et al. Dental enamel defects and oral cavity manifestations in Asian patients with celiac disease. *Indian J Gastroenterol*. 2021; 40(4): 402–409, doi: 10.1007/s12664-021-01175-7, indexed in Pubmed: 34244963.
23. Rasmusson CG, Eriksson MA. Celiac disease and mineralisation disturbances of permanent teeth. *Int J Paediatr Dent*. 2001; 11(3): 179–183, doi: 10.1046/j.1365-263x.2001.00260.x, indexed in Pubmed: 11484467.
24. Amato M, Zingone F, Caggiano M, et al. Tooth wear is frequent in adult patients with celiac disease. *Nutrients*. 2017; 9(12), doi: 10.3390/nu9121321, indexed in Pubmed: 29207559.

# Analiza wybranych czynników wpływających na realizację przez pacjentów założeń odpowiedniego sposobu odżywiania w pierwszych dwóch latach po operacji bariatrycznej

Analysis of selected factors affecting patients' realization of dietary recommendations in the first two years after bariatric surgery

Aleksandra Krystyna Kułach<sup>1, 2</sup> ,  
Anna Grabowska<sup>2, 3</sup>,  
Ilona Kawa<sup>2</sup>, Aleksandra Ćwięk<sup>2</sup>,  
Michał Pędziwiatr<sup>1, 2</sup>,  
Piotr Major<sup>1, 2</sup>

<sup>1</sup>Collegium Medicum, Uniwersytet Jagielloński w Krakowie

<sup>2</sup>Oddział Kliniczny Chirurgii Ogólnej, Onkologicznej, Metabolicznej i Stanów Nagłych, II Katedra Chirurgii Ogólnej w Krakowie

<sup>3</sup>Wydział Zarządzania i Komunikacji Społecznej, Instytut Psychologii Stosowanej, Uniwersytet Jagielloński w Krakowie

## STRESZCZENIE

**Wstęp:** Chirurgia bariatryczna skutkuje znaczną redukcją masy ciała w pierwszym roku po operacji, jednak wyniki badań wykazują jej ponowny wzrost u części pacjentów w kolejnych latach. Poszukiwane są czynniki, które wpływają na powstawanie tego zjawiska. Celem pracy była weryfikacja, czy czas od operacji oraz współpraca z dietetykiem i psychologiem wpływają na przestrzeganie przez pacjentów zaleceń odpowiedniej diety.

**Materiał i metody:** Zakwalifikowano 187 pacjentów (kobiety  $n = 156$ , 83,4%) będących do 2 lat po operacji rękawowej resekcji żołądka. Uczestnicy wypełnili ankietę internetową zawierającą punktowane pytania dotyczące prawidłowej diety po operacji oraz współpracy z dietetykiem i psychologiem.

**Wyniki:** W grupie pacjentów po 31 dniach–12 miesiącach po operacji mediana wyników była wyższa (mediana  $Me = 22$ ) niż w grupie 13–24 miesiące ( $Me = 20$ ,  $p = 0,002$ ). Wyższe wyniki uzyskiwały grupy korzystające z porad dietetyka ( $Me = 23$  v.  $Me = 21$ ,  $p < 0,001$ ) i psychologa ( $Me = 23$  v.  $Me = 21$ ,  $p < 0,001$ ).

**Wnioski:** Wraz z upływającym od operacji czasem pacjenci przestają przestrzegać zaleceń odpowiedniej diety. Pacjenci konsultujący się ze specjalistami ściślej stosują zalecenia.

Forum Medycyny Rodzinnej 2022, tom 16, nr 5, 199–207

**Słowa kluczowe:** operacja bariatryczna, rękawowa resekcja, dieta, nawyki żywieniowe

## Adres do korespondencji:

Aleksandra Krystyna Kułach, Oddział Kliniczny Chirurgii Ogólnej, Onkologicznej, Metabolicznej i Stanów Nagłych, II Katedra Chirurgii Ogólnej w Krakowie, ul. Jakubowskiego 2, 30–688, e-mail: aleksandra.kulach@doctoral.uj.edu.pl



Coraz większe znaczenie  
zyskuje chirurgia  
bariatryczna, która jest  
obecnie najskuteczniejszą  
metodą terapii otyłości

#### ABSTRACT

**Introduction:** Bariatric surgery results in a significant reduction in body weight in the first year after surgery, but studies show weight gain in some patients in subsequent years. Factors that contribute to this phenomenon are being sought.

**The aim of the study** was to verify if time since surgery and cooperation with dietitian and psychologist affect patients' adherence to the proper diet recommendations.

**Material and methods:** A total of 187 participants (female  $n = 156$ , 83.4%) up to 2 years after sleeve gastrectomy were enrolled. Participants completed an online questionnaire containing scored questions regarding proper diet and cooperation with specialists.

**Results:** The group of patients 31 days–12 months after surgery had higher median scores (median  $Me = 22$ ) than the group 13–24 months after ( $Me = 20$ ,  $p = 0.002$ ). The groups cooperating with dietitian ( $Me = 23$  vs  $Me = 21$ ,  $p < 0.001$ ) and a psychologist ( $Me = 23$  vs  $Me = 21$ ,  $p < 0.001$ ) had higher scores.

**Conclusions:** Over time from surgery, patients are less adherent to recommendations for an adequate diet. Patients who consult with specialists follow recommendations more accurately.

Forum Medycyny Rodzinnej 2022, vol 16, no 5, 199–207

**Key words:** bariatric surgery, sleeve gastrectomy, diet, eating habits

#### WSTĘP

Rośnie na świecie liczba osób z otyłością znacznego stopnia, ze wskaźnikiem masy ciała (BMI, *body mass index*) przekraczającym 35. Stosowane do tej pory konwencjonalne metody redukcji masy ciała za pomocą diety, aktywności fizycznej i farmakoterapii nie przynoszą istotnego efektu [1]. Z tego względu coraz większe znaczenie zyskuje chirurgia bariatryczna, która jest obecnie najskuteczniejszą metodą terapii otyłości i daje pacjentom spełniającym kryteria kwalifikacji do operacji szansę na osiągnięcie normowagi (BMI 18,5–24,9) oraz remisji chorób współtowarzyszących otyłości [2–4]. Piśmiennictwo zgłębiające efektywność operacji bariatrycznych opisuje najbardziej spektakularny efekt w redukcji kilogramów w pierwszym roku po operacji, jednak u części pacjentów obserwuje się ponowny wzrost masy ciała w kolejnych latach, co rodzi pytanie o czynniki oddziałujące na powstawanie tego zjawiska [5–7]. Coraz więcej uwagi poświęca się tematyce odpowiedniego przygotowania pacjentów do zabiegu oraz otoczenia ich opie-

ką multidyscyplinarnego zespołu w okresie przed- i pooperacyjnym. Jak wiadomo, otyłość jest chorobą, na której rozwój wpływają wybory żywieniowe. Na sposób odżywiania po operacji mogą rzutować nawyki z okresu przed zabiegiem, które w badaniach opisywane są jako nieprawidłowe [8–12]. Z tego względu, aby bezpiecznie zmniejszyć masę ciała, a następnie długotrwale ją utrzymać, okres przedoperacyjny powinien być czasem współpracy pacjenta z zespołem specjalistów skutkującej wcieleniem na stałe do nowego stylu życia modelu odżywiania się opartego na zasadach zdrowego żywienia. Badanie to zostało zaprojektowane w celu zweryfikowania, czy czynniki, takie jak czas od operacji oraz korzystanie z porad dietetyka i psychologa wpływają na przestrzeganie zasad odpowiedniego sposobu odżywiania się przez pacjentów po operacji rękawowej resekcji żołądka (SG, *sleeve gastrectomy*). Celem dodatkowym jest weryfikacja zaleceń, do których pacjenci stosują się w najmniejszym stopniu. Wyniki badania mogą stanowić podstawę do efektywniejszego zaplanowania edukacji pacjentów

kładącej większy nacisk na kwestie wskazane jako problematyczne.

## MATERIAŁ I METODY

Dane na temat aktualnych zachowań żywieniowych pacjentów po operacji SG zostały zebrane w okresie od 4 grudnia 2020 roku do 10 lutego 2021 roku przy użyciu internetowej, anonimowej ankiety za pośrednictwem Google Forms. Ankieta została opublikowana i rozpowszechniona poprzez media społecznościowe członkom ogólnopolskiego Stowarzyszenia Pacjentów Bariatrycznych CHLO (chirurgiczne leczenie otyłości). Kryterium włączenia do badania był wiek 18–67 lat. Górna granica wieku została ustalona na podstawie kryteriów kwalifikacji do operacji wydłużona o 2 lata zgodnie z zakładanym okresem obserwacji pacjentów [3]. Z badania zostały wyłączone osoby, u których w momencie wypełniania kwestionariusza upłynęło mniej niż 31 dni od operacji z powodu charakterystyki diety w tym okresie, chorzy po operacjach rewizyjnych oraz pacjenci, którzy podali nieprawidłowe lub niepełne dane w ankiecie.

W celu uzyskania danych na temat nawyków żywieniowych w badaniu wykorzystano narzędzie opracowane dla populacji włoskiej, dostosowanego przez zespół badaczy do zasad edukacji żywieniowej pacjentów bariatrycznych w Polsce spójnych z rekomendacjami [13, 14]. Kwestionariusz wykorzystany w badaniu składał się z dwóch części — ogólnej zawierającej pytania o rodzaj przebytej operacji, wiek, wzrost, masę ciała i częstość konsultacji z dietetykiem i psychologiem, oraz testowej, która zawierała 17 pytań z punktowanymi odpowiedziami dotyczącymi specyficznych zaleceń po operacji bariatrycznej (tab. 1). Pytania były punktowane od 0 do 2 punktów, maksymalnie można było uzyskać 34 punkty, co oznaczało ścisłe stosowanie zaleceń. Do ustalenia różnic w adherencji do zaleceń względem czasu od operacji dane porównano pomiędzy grupą pacjentów będących od 31 dni do 12 miesięcy po zabiegu (grupa 1) a grupą osób po 13–24 mie-

siącach od zabiegu (grupa 2). Dodatkowo spośród pytań wyróżniono 3 grupy tematyczne w celu określenia, których zaleceń pacjenci przestrzegają w najmniejszym stopniu (tab. 1). Pierwsza grupa dotyczyła pytań o specyficzne zachowania związane ze sposobem spożywania posiłków zalecane po operacji (I, maks. 16 punktów), druga grupa obejmowała zagadnienia opisujące skład posiłków (II, maks. 6 punktów), natomiast trzecia dotyczyła pytań o częstość spożycia produktów przeciwwskazanych w prawidłowej diecie po operacji (III, maks. 8 punktów). Analizie poddano różnice pomiędzy grupami 1 i 2 w zakresie uzyskanych punktów w każdej z grup tematycznych. Sprawdzono również związek między korzystaniem z porad dietetyka i psychologa, a wynikiem z testu. W tym celu porównano wyniki w dwóch grupach — korzystających i niekorzystających z porad. Przeanalizowano również uzyskane punkty z uwzględnieniem podziału na 3 grupy wyróżnione na podstawie częstości odbywania wizyt: pacjenci, którzy nie odbyli żadnej wizyty (grupa A), konsultowali się raz na 6–12 miesięcy (grupa B), korzystali z porad co 3 miesiące lub częściej (grupa C). Badanie zostało przeprowadzone zgodnie ze standardami etycznymi instytucjonalnymi i krajowych komitetów badawczych oraz z Deklaracją Helsińską z 1964 roku i jej późniejszymi zmianami oraz zasadami raportowania danych z badań obserwacyjnych według listy *Strengthening the Reporting of Observational Studies in Epidemiology (STROBE)* [15].

Analizę danych przeprowadzono za pomocą programu STATISTICA 13.3. Zgodność rozkładu danych z rozkładem normalnym została sprawdzona testem Shapiro-Wilka. Badane rozkłady liczby punktów w grupach nie były zgodne z rozkładem normalnym, dlatego zostały przedstawione w postaci mediany i przeanalizowane za pomocą testów nieparametrycznych (Manna-Whitneya i Kruskala-Wallisa dla prób niezależnych). Dla wszystkich analiz jako punkt istotności przyjęto wartość  $p = 0,05$ .



**Coraz więcej uwagi poświęca się tematyce odpowiedniego przygotowania pacjentów do zabiegu oraz otoczenia ich opieką multidyscyplinarnego zespołu w okresie przed- i pooperacyjnym**

Tabela 1. Punktowana część ankiety z oceną punktową odpowiedzi

Pytanie	Grupa pytań
Jak często sprawdza Pani/Pan swoją masę ciała?	IV
Ile posiłków zjada Pani/Pan dziennie?	I
Jakiej objętości posiłki zjada Pani/Pan, jeżeli są to produkty o stałej konsystencji?	I
Jak bardzo głodna/y czuje się Pani/Pan przed posiłkiem?	I
Jak bardzo najedzona/y czuje się Pani/Pan po posiłku?	I
Ile czasu zajmuje Pani/Panu zjedzenie posiłku?	I
Ile razy gryzie Pani/Pan jeden kęs przed połknięciem?	I
Czy posiłki są jedzone regularnie?	I
Jak często w ciągu dnia zdarza się Pani/Panu zjeść cokolwiek pomiędzy posiłkami?	I
W ilu posiłkach w ciągu dnia znajduje się źródło białka?	II
Jaką część posiłku stanowi porcja produktu białkowego?	II
Jak duża jest porcja warzyw w każdym posiłku?	II
Jak często je Pani/Pan słodczyce?	III
Ile wody pije Pani/Pan podczas posiłku?	IV
Jak często pije Pani/Pan gazowane napoje?	III
Jak często w ciągu tygodnia zdarza się Pani/Panu pić słodzone napoje?	III
Jak często pije Pani/Pan alkohol?	III

I — pytania dotyczące zachowań; II — pytania dotyczące składu posiłków; III — pytania dotyczące przeciwwskazanych produktów; IV — pozostałe pytania punktowane



**Analiza danych wykazała istotnie wyższe wyniki w grupach pacjentów korzystających z porad psychologa i dietetyka**

**WYNIKI**

Z 291 pacjentów, którzy wypełnili ankietę do analizy włączono 187 osób. Proces rekrutacji uczestników został przedstawiony na rycinie 1. Kobiety stanowiły 83,4% (n = 156) grupy włączonej do badania. Charakterystykę grup przedstawiono w tabeli 2.

Przeprowadzono analizę dotyczącą różnic w medianach zdobytych punktów w obu grupach. Pacjenci z grupy 1 w większym stopniu przestrzegali zaleceń diety pooperacyjnej i osiągnęli istotnie wyższy wynik z testu (p = 0,002). Wyniki z punktowanej części ankiety zostały przedstawione w tabeli 3.

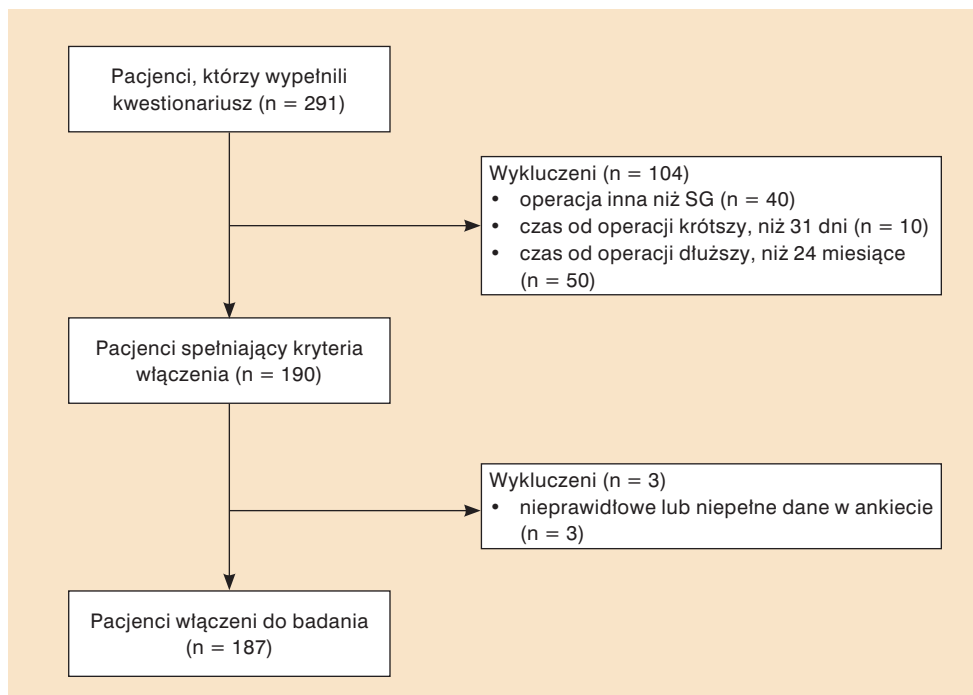
W analizie dotyczącej podgrup pytań różnica istotna statystycznie występowała w zakresie pytań o częstość spożycia przeciwwskazanych produktów (III, p < 0,001) oraz składu posiłków (II, p = 0,037). Wyniki z części skupiającej się na określonych zachowaniach żywieniowych nie osiągnęły istotności statystycznej (I, p = 0,25). Warto zauważyć, że w zakresie pytań z części I w żadnej z badanych grup respondenci nie uzyskali maksymalnego wyniku.

Sprawdzono także zależność pomiędzy konsultacjami u dietetyka i psychologa a liczbą zdobytych przez pacjentów punktów. Analiza danych wykazała istotnie wyższe wyniki w grupach pacjentów korzystających z porad psychologa i dietetyka (w obu przypadkach p < 0,001). Szczegółowe dane dotyczące rozkładu punktów w tych grupach zostały przedstawione w tabeli 5.

Przeprowadzono analizę różnic w wynikach pacjentów z uwzględnieniem podziału na grupy pod względem częstości korzystania z porad specjalistów. W obu przypadkach wykazano związek pomiędzy wynikiem pacjentów a częstością wizyt (p < 0,001). W przypadku konsultacji z dietetykiem istotnie statystyczną różnicę wykazano dla porównania pomiędzy grupami A i C (p < 0,001). Pozostałe porównania parami nie osiągnęły istotności statystycznej.

Porównanie parami poszczególnych grup wyróżnionych na podstawie częstości konsultacji z psychologiem wykazało istotną różnicę pomiędzy grupą A, a pozostałymi grupami (A–B p = 0,008, A–C p < 0,001). W przypad-





Rycina 1. Proces rekrutacji uczestników

Tabela 2. Charakterystyka badanej grupy pacjentów

	Grupa 1 (n = 123)	Grupa 2 (n = 64)
Płeć [kobiety n (%)]	100 (81,3)	56 (87,5)
Średni wiek ± SD	39,1 ± 8,9	40,0 ± 10,9
Średnie BMI przed operacją ± SD	43,4 ± 5,9	43,1 ± 5,2
Średnie najniższe BMI po operacji ± SD	33,0 ± 5,3	28,2 ± 4,1
Średnie aktualne BMI ± SD	33,4 ± 5,4	29,1 ± 4,4
Średni % EWL	53,4 ± 21,3	75,1 ± 21,6

BMI (*body mass index*) — wskaźnik masy ciała; EWL (*percentage of excessive weight loss*) — procent utraty nadmiernej masy ciała; SD (*standard deviation*) — odchylenie standardowe

Tabela 3. Wyniki z punktowanej części ankiety

Grupa (rok po operacji)	Liczebność grupy	Mediana punktów	IQR	Min	Max
Grupa 1	123	22	19–25	12	31
Grupa 2	64	20	17,5–23	11	28

Poziom istotności dla różnicy między grupami  $p = 0,002$ ; IQR (*interquartile range*) — przedział międzykwartyłowy

Tabela 4. Wyniki z pytań z podziałem na grupy P

Grupa	Liczebność grupy	Pytania dotyczące poczucia głodu, ilości posiłków i ich objętości (I) Maks. 16 pkt				Pytania dotyczące składu posiłków (II) Maks. 6 pkt				Pytania dotyczące przeciwwskazanych produktów (III) Maks. 8 pkt			
		Mediana punktów	IQR	Min.	Maks.	Mediana punktów	IQR	Min.	Maks.	Mediana punktów	IQR	Min.	Maks.
1	123	9	7–9	4	14	4	3–4	0	6	7	5–8	1	8
2	64	9	6–9	5	13	3	2–5	0	6	5	3–7	0	8
Poziom istotności		$p = 0,25$				$p = 0,037$				$p < 0,001$			

IQR (*interquartile range*) — przedział międzykwartyłowy

**”  
Pacjenci po roku od  
operacji w mniejszym  
stopniu kontrolują skład  
posiłków i częściej sięgają  
po przeciwwskazane  
produkty**

**Tabela 5. Wyniki z części testowej a konsultacje u specjalistów**

		Grupa niekorzystająca z porad	Grupa korzystająca z porad	p
Dietetyk	n (%)	117 (62,5%)	70 (37,5%)	< 0,001
	Mediana punktów (IQR)	21 (17–23)	23 (20–26)	
Psycholog	n (%)	115 (61,5%)	72 (38,5%)	< 0,001
	Mediana punktów (IQR)	21 (17–23)	23 (21–26)	

IQR (*interquartile range*) — przedział międzykwartylowy

ku porównania grup B i C różnica nie osiągnęła istotności statystycznej. Szczegółowe dane dotyczące wyników w badanych grupach zostały przedstawione w tabeli 6.

#### DYSKUSJA

Niniejsza praca zajmuje się badaniem czynników wpływających na stopień przestrzegania zaleceń przez pacjentów po operacji rękawowej resekcji żołądka. Pierwszym z badanych aspektów był czas, jaki upłynął od operacji. Wyniki wskazują, że pacjenci, u których minął więcej niż rok w mniejszym stopniu niż pacjenci w pierwszym roku po zabiegu przestrzegają zaleceń dotyczących odpowiednich nawyków żywieniowych. Spośród wyróżnionych trzech grup zaleceń pacjenci po roku od operacji w mniejszym stopniu kontrolują skład posiłków i częściej sięgają po przeciwwskazane produkty. Nie stwierdzono natomiast różnic dotyczących przestrzegania rekomendacji dotyczących sposobu i częstości spożywania posiłków. Drugim badanym czynnikiem był fakt konsultacji ze specjalistami. Wyniki badania wskazują na korzystny wpływ

konsultacji dietetyka i psychologa w kwestii lepszej adherencji pacjentów do zaleceń. Dodatkowo można zauważyć, że wyniki pacjentów były zależne od częstości odbywania wizyt. Pacjenci korzystający z porad dietetyka przynajmniej raz na 3 miesiące ściślej stosowali zalecenia niż pacjenci niewspółpracujący z dietetykiem. W przypadku konsultacji psychologa pacjenci, którzy nie korzystali z porad, stosowali zalecenia w mniejszym stopniu niż pacjenci odbywający wizyty przynajmniej raz w roku.

Tematem nawyków żywieniowych zajęli się również Masood i wsp. [16]. Zespół porównał nawyki żywieniowe pacjentów 18 miesięcy po operacji bariatrycznej, uwzględniając podział na grupy według stopnia przyrostu masy ciała względem najniższego pooperacyjnego pomiaru. Przedstawione dane są spójne z wynikami niniejszego badania, w obu projektach wykazano zachodzące z czasem niekorzystne zmiany w zakresie składu posiłków oraz częstości wybierania przeciwwskazanych produktów, takich jak pokarmy bogate w cukry proste. Autorzy cytowanego badania zwracają

**Tabela 6. Wyniki z testu a częstotliwość korzystania z porad specjalistów**

		Grupa A	Grupa B	Grupa C	p
Dietetyk	n (%)	114 (61%)	23 (12,3%)	50 (26,7%)	p < 0,001
	Mediana punktów (IQR)	21 (17–23)	22 (19–25)	23 (21–26)	
Psycholog	n (%)	116 (62%)	23 (12,3%)	48 (25,7%)	p < 0,001
	Mediana punktów (IQR)	21 (17,5–23)	23 (21–26)	23 (21–26,5)	

A — grupa niekorzystająca z porad, B — grupa korzystająca z porad 1–2 razy w roku, C — grupa korzystająca z porad co 3 miesiące lub częściej; IQR (*interquartile range*) — przedział międzykwartylowy

uwagę na większe znaczenie rodzaju wybieranej żywności niż jej ilość w kontekście wzrostu masy ciała po operacji. Badacze wykazali, że w grupie pacjentów z przyrostem masy ciała mniejszy odsetek dokładnie żuł kęsy pokarmu i jadł bez rozpraszania uwagi wykonywaniem innych czynności. W zakresie tych nawyków w niniejszym badaniu różnica między grupami nie osiągnęła istotności statystycznej.

Prezentowane wyniki badania korespondują także z rezultatami pracy Coluzzi i wsp. [17]. Badacze sprawdzili, jakie zmiany zachodzą w sposobie odżywiania się pacjentów po SG w punktach kontrolnych 1, 3, 6, 12 i 24 miesiące po zabiegu. Analizując dane dotyczące apetytu na słodczyce, badacze zauważyli zmniejszenie chęci na słodki smak u 75% pacjentów do 6 miesięcy po operacji, jednak na kolejnych wizytach ten odsetek zmniejszał się do 25% 12 miesięcy po i 23% 24 miesiące po zabiegu. Również w niniejszym badaniu zauważono, że pacjenci w 2. roku po operacji częściej niż w pierwszym wybierają słodczyce. W przypadku ochoty na alkohol w obu badaniach zauważono analogiczną tendencję, wraz z czasem od operacji pacjenci częściej sięgali po alkohol.

Schiavo i wsp. [18] oceniali stopień przestrzegania zaleceń w trakcie pierwszego roku po zabiegu SG. Badacze skupiali się na kompozycji posiłków i częstości spożywania wybranych produktów, w tym słodczy, i porównywali do otrzymanych przez pacjentów zaleceń zadeklarowaną w ankietach częstość spożycia w 4 punktach czasowych: 3, 6, 9 i 12 miesięcy po operacji. Wyniki obu badań udowadniają, że z czasem pacjenci przestają przestrzegać zaleceń, coraz częściej zaczynają spożywać przeciwwskazane produkty i przestają dbać o odpowiedni skład posiłków.

Temat stosowania przez pacjentów zaleceń żywieniowych po operacji bariatrycznej podjęli także Junior i wsp. [19]. Badacze porównywali dane zbierane w punktach czasowych 12, 24, 36 i 48 miesięcy po operacji z podziałem pacjentów pod względem odset-

ka utraconej nadmiernej masy ciała na grupy o mniejszym i większym %EBWL (*% excess body weight loss*). Analizując w obu grupach dane o odsetku pacjentów o bardzo niskiej adherencji do zaleceń lub pacjentów nie stosujących żadnych zaleceń żywieniowych, można zauważyć, że z czasem ten odsetek rośnie. Również w niniejszym badaniu wykazano spadek adherencji do zaleceń wraz z czasem. Wyniki obu badań są zgodne również w zakresie wzrostu częstości spożycia słodczy.

Drugim celem niniejszego badania było sprawdzenie, czy częstość konsultacji z dietetykiem i psychologiem przekłada się na większą adherencję pacjentów do zaleceń pooperacyjnych. Wyniki jednoznacznie wskazują, że pacjenci korzystający z pomocy specjalistów w większym stopniu przestrzegają zasad. W literaturze brakuje podobnie zaprojektowanego badania sprawdzającego tę zależność. Zwykle badacze oceniają wpływ częstości konsultacji u specjalistów z zespołu multidyscyplinarnego na utratę masy ciała. Lombardo i wsp. [20] zajęli się w swoim badaniu wpływem konsultacji dietetycznych na wyniki pooperacyjne pacjentów mierzone w liczbie utraconych kilogramów 3 lata po operacji. Badacze podzielili pacjentów według częstości zaplanowanych wizyt u dietetyka, w grupie kontrolnej odbywały się one co 6 miesięcy, natomiast w grupie interwencyjnej co 3 miesiące. Zmiany w zakresie masy ciała i BMI mierzyli po 3 latach od operacji. Autorzy badania wykazali istotnie większy spadek masy ciała w grupie interwencyjnej względem grupy kontrolnej.

W temacie konsultacji psychologicznych i ich związku ze stopniem stosowania przez pacjentów zaleceń pooperacyjnych również brakuje prac dostarczających informacji. Nieliczne badania dotyczą wpływu konsultacji psychologa na redukcję masy ciała u pacjentów. Jedno z nich przeprowadzili Ogden i wsp. [21]. Autorzy sprawdzili wpływ konsultacji psychologicznych na utratę masy



**Autorzy cytowanego badania zwracają uwagę na większe znaczenie rodzaju wybieranej żywności niż jej ilość w kontekście wzrostu masy ciała po operacji**

**”  
Wraz z upływającym od  
operacji czas pacjenci  
w mniejszym stopniu  
przestrzegają zaleceń  
odpowiedniego sposobu  
odżywiania się po operacji  
bariatrycznej**

ciała w pierwszym roku po operacji omięcia żołądka na pętli Roux-en-Y. Badacze uzyskali odmienne wyniki do otrzymanych w niniejszym badaniu, ponieważ nie stwierdzili istotnego związku między liczbą utraconych kilogramów a odbywaniem pooperacyjnych konsultacji psychologicznych.

Wyniki niniejszego badania opisują czas do 2. roku po operacji i na ich podstawie nie można określić, czy tendencja do rezygnacji z przestrzegania zaleceń potwierdza się w kolejnych latach po operacji. Weryfikacja tej hipotezy wymaga poszerzenia grupy badanej o kolejne lata po operacji w osobnych projektach naukowych.

#### WNIOSKI

Wraz z upływającym od operacji czasem pacjenci w mniejszym stopniu przestrzegają zaleceń odpowiedniego sposobu odżywiania się po operacji bariatrycznej. Zmiany te zachodzą w zakresie stosowania się do reguł dotyczących składu posiłków i unikania produktów przeciwwskazanych, na co należy zwrócić szczególną uwagę w edukacji pacjentów. Konsultacje z dietetykiem i psychologiem wpływają na lepszą adhezję pacjentów do zaleceń dotyczących prawidłowych zachowań po operacji oraz wyboru korzystnych produktów.

#### PIŚMIENNICTWO:

1. Zhang Yi, Liu Ju, Yao J, et al. Obesity: pathophysiology and intervention. *Nutrients*. 2014; 6(11): 5153–5183, doi: 10.3390/nu6115153, indexed in Pubmed: 25412152.
2. Kowalewski P, Janik M, Kwiatkowski A, et al. Bariatric tourists. Foreign bariatric patients treated in Poland - a survey based study. *Pol Przegl Chir*. 2020; 92(4): 12–16, doi: 10.5604/01.3001.0014.1289, indexed in Pubmed: 32908015.
3. Budzyński A, Major P, Gluszek S, et al. Polskie rekomendacje w zakresie chirurgii bariatrycznej i metabolicznej. *Med Prakt Chir*. 2016; 6: 13–25.
4. Ionut V, Burch M, Youdim A, et al. Gastrointestinal hormones and bariatric surgery-induced weight loss. *Obesity (Silver Spring)*. 2013; 21(6): 1093–1103, doi: 10.1002/oby.20364, indexed in Pubmed: 23512841.
5. Courcoulas AP, King WC, Belle SH, et al. Seven-Year Weight Trajectories and Health Outcomes in the Longitudinal Assessment of Bariatric Surgery

- (LABS) Study. *JAMA Surg*. 2018; 153(5): 427–434, doi: 10.1001/jamasurg.2017.5025, indexed in Pubmed: 29214306.
6. Velapati SR, Shah M, Kuchkuntla AR, et al. Weight Regain After Bariatric Surgery: Prevalence, Etiology, and Treatment. *Curr Nutr Rep*. 2018; 7(4): 329–334, doi: 10.1007/s13668-018-0243-0, indexed in Pubmed: 30168043.
7. Maleckas A, Gudaitytė R, Petereit R, et al. Weight regain after gastric bypass: etiology and treatment options. *Gland Surg*. 2016; 5(6): 617–624, doi: 10.21037/gs.2016.12.02, indexed in Pubmed: 28149808.
8. Boniecka I, Szczygieł B, Paśnik K. Wybrane cechy trybu życia pacjentów z otyłością olbrzymią zakwalifikowanych do operacji. *Rocz PZH*. 2009; 60(3): 279–284.
9. Szczepańska E, Brończyk-Puzoń A. Ocena nawyków żywieniowych pacjentów z otyłością, zakwalifikowanych do zabiegu bariatrycznego. *Med Og Nauk Zdr*. 2014; 20(3): 330–334.
10. Mitchell JE, et al. Eating Behavior and Eating Disorders in Adults Prior to Bariatric Surgery. *Int J Eat Disord*. 2016; 48(2): 215–222.
11. Jastrzębska-Mierzyńska M, Ostrowska L, Hady HR, et al. Assessment of dietary habits, nutritional status and blood biochemical parameters in patients prepared for bariatric surgery: a preliminary study. *Wideochir Inne Tech Maloinwazyjne*. 2012; 7(3): 156–165, doi: 10.5114/wiitm.2011.27581, indexed in Pubmed: 23256020.
12. Jastrzębska-Mierzyńska M, Ostrowska L, Wasiluk D, et al. Dietary habits of obese patients qualified for bariatric procedures. *Rocz Panstw Zakł Hig*. 2014; 65(1): 41–47, indexed in Pubmed: 24964578.
13. Spaggiari G, Santi D, Budriesi G, et al. Eating Behavior after Bariatric Surgery (EBBS) Questionnaire: a New Validated Tool to Quantify the Patients' Compliance to Post-Bariatric Dietary and Lifestyle Suggestions. *Obes Surg*. 2020; 30(10): 3831–3838, doi: 10.1007/s11695-020-04723-w, indexed in Pubmed: 32447636.
14. Mechanick JI, Apovian C, Brethauer S. Clinical Practice Guidelines for the Perioperative Nutrition, Metabolic, and Nonsurgical Support of Patients Undergoing Bariatric Procedures - 2019 Update: Cosponsored By American Association of Clinical Endocrinologists/ American College of Endocrinology. *Endocr Pract*. 2019; 25(12): 1346–1359.
15. Von Elm EP, Altman DG, Egger M. The Strengthening the Reporting of Observational Studies in Epidemiology (STROBE) statement: Guidelines for reporting observational studies. *PLoS Med*. 2007; 4(10): 1623–1627.
16. Masood A, Alsheddi L, Alfayadh L, et al. Dietary and Lifestyle Factors Serve as Predictors of Successful Weight Loss Maintenance Postbariatric Surgery. *J Obes*. 2019; 2019: 7295978, doi: 10.1155/2019/7295978, indexed in Pubmed: 30891313.
17. Coluzzi I, Raparelli L, Guarnacci L, et al. Food Intake and Changes in Eating Behavior After Laparoscopic Sleeve Gastrectomy. *Obes Surg*. 2016; 26(9): 2059–2067, doi: 10.1007/s11695-015-2043-6, indexed in Pubmed: 26744284.

18. Schiavo L, Scalera G, Pilone V, et al. Patient adherence in following a prescribed diet and micronutrient supplements after laparoscopic sleeve gastrectomy: our experience during 1 year of follow-up. *J Hum Nutr Diet.* 2017; 30(1): 98–104, doi: 10.1111/jhn.12427, indexed in Pubmed: 27730691.
19. Júnior WS, do Amaral JL, Nonino-Borges CB. Factors related to weight loss up to 4 years after bariatric surgery. *Obes Surg.* 2011; 21(11): 1724–1730, doi: 10.1007/s11695-011-0420-3, indexed in Pubmed: 21509481.
20. Lombardo M, Bellia A, Mattiuzzo F, et al. Frequent Follow-Up Visits Reduce Weight Regain in Long-Term Management After Bariatric Surgery. *Bariatric Surgical Practice and Patient Care.* 2015; 10(3): 119–125, doi: 10.1089/bari.2015.0021.
21. Ogden J, Hollywood A, Pring C, et al. The impact of psychological support on weight loss post weight loss surgery: a randomised control trial. *Obes Surg.* 2015; 25(3): 500–505, doi: 10.1007/s11695-014-1428-2, indexed in Pubmed: 25200170.

Milena Dybowska,  
Piotr Gutknecht

Katedra i Zakład Medycyny Rodzinnej, Gdański  
Uniwersytet Medyczny  
Centrum Medycyny Rodzinnej, Gdański  
Uniwersytet Medyczny

# Ostre zapalenie błony śluzowej nosa i zatok przynosowych u dorosłych

## Management of acute rhinosinusitis in adults

### STRESZCZENIE

Ostre zapalenie błony śluzowej nosa i zatok przynosowych (OZZP) jest powszechną infekcją, wywołowaną głównie przez wirusy. Tylko w 0,5–2% przypadków dochodzi do zakażenia bakteryjnego. Na podstawie typowych objawów oraz badania przedmiotowego lekarz rodzinny może zdiagnozować chorobę oraz wprowadzić skuteczne leczenie. W objawach trwających krócej niż 10 dni lub z widoczną poprawą po 5 dniach zastosowanie znajdują niesteroidowe leki przeciwzapalne (NLPZ), paracetamol, leki obkurczające błonę śluzową, płukanie nosa roztworem soli fizjologicznej. Można rozważyć stosowanie leków antyhistaminowych oraz cynku. W przypadku objawów trwających dłużej niż 10 dni lub nasilających się po 5 dniach należy zastosować glikokortykosteroidy donosowe (dnGKS). Obecność 3 z 5 objawów: gorączka > 38°C, zmiana barwy wydzieliny z nosa, silny miejscowy ból w obrębie twarzy, nasilenie objawów po początkowym łagodnym okresie choroby, zwiększone CRP w surowicy lub przyspieszony OB wskazuje na ostre bakteryjne zapalenie błony śluzowej nosa i zatok przynosowych (OBZZP) i wymaga zastosowania antybiotykoterapii. W razie nieskuteczności leczenia po 48 godzinach należy zmienić antybiotyk na inny oraz skierować pacjenta do specjalisty w trybie pilnym. W przypadku pojawienia się objawów alarmowych konieczna może być hospitalizacja.

Forum Medycyny Rodzinnej 2022, tom 16, nr 5, 208–215

Słowa kluczowe: ostre zapalenie zatok, ostre bakteryjne zapalenie zatok, leczenie, EPOS

### ABSTRACT

Acute rhinosinusitis (ARS) is a common disease caused mainly by viruses. Approximately 0.5–2% of viral infections are complicated by bacterial infection. Family doctor diagnoses and treats ARS which is usually a self-limiting disease. Duration of symptoms of < 10 days or improvement after 5 days of disease requires only symptomatic treatment. Drugs that affect ARS symptoms are nonsteroidal anti-inflammatory drugs (NSAIDs), paracetamol, nasal decongestants, nasal irrigation with saline. Zinc and antihistamines also have benefits for relieving the symptoms of ARS. When symptoms increase after 5 days, or when symptoms are persistent for more than 10 days, the patient requires intranasal corticosteroids (INCSs). Presence of at least three of five symptoms: fever > 38°C, discoloured mucus, severe local pain, 'double' sickening, raised CRP/ESR indicate

#### Adres do korespondencji:

Milena Dybowska  
Katedra i Zakład Medycyny Rodzinnej GUMed  
ul. Dębinki 2, 80–210 Gdańsk  
e-mail: mdybowska@gumed.edu.pl

**acute bacterial rhinosinusitis (ABRS). It requires antibiotics. If there is no improvement in the general condition after 48 hours of taking antibiotic, different treatment and ENT specialist consultation should be considered. Complications are relatively rare in ARS, but ENT specialist consultation or even hospitalisation may be needed.**

Forum Medycyny Rodzinnej 2022, vol 16, no 5, 208–215

**Key words:** acute rhinosinusitis, acute bacterial rhinosinusitis, treatment, EPOS

## WSTĘP

Ostre zapalenie błony śluzowej nosa i zatok przynosowych (OZZP) to jedna z najczęściej występujących chorób infekcyjnych w większości krajów świata. Jest przyczyną ogromnej liczby wizyt ambulatoryjnych. Generuje wysokie koszty bezpośrednie jak i pośrednie dla systemu ochrony zdrowia, znacząco obniża jakość życia pacjentów [1, 2]. Jest jedną z najczęstszych sytuacji klinicznych, w których dochodzi do nadużywania antybiotyków, czego konsekwencją jest narastanie lekooporności drobnoustrojów. Przybliżenie zagadnienia oraz schematu leczenia OZZP pozwoli usystematyzować wiedzę oraz pomóc w podejmowaniu decyzji o racjonalnej antybiotykoterapii.

Definicja OZZP [1] — ostre zapalenie błony śluzowej nosa i zatok przynosowych charakteryzuje się wystąpieniem co najmniej 2 spośród wymienionych poniżej objawów (jednym z nich powinna być niedrożność nosa lub wydzielina z nosa):

- upośledzenie lub blokada drożności nosa,
- obecność wydzieliny z nosa lub spływanie wydzieliny po tylnej ścianie gardła,
- ból/uczucie rozpięcia twarzy,
- pogorszenie/utrata węchu.

W przebiegu infekcji może pojawić się podrażnienie gardła, krtani, tchawicy powodujące kaszel, zaburzenia głosu, ból gardła oraz objawy ogólne, takie jak złe samopoczucie, senność, gorączka.

Objawy pojawiają się nagle, trwają nie dłużej niż 12 tygodni. Mogą występować okresy bezobjawowe.

Zatoki przynosowe dzielą się na grupę przednią (czołowe, sitowe przednie, szczęko-

we) oraz grupę tylną (klinowe, sitowe tylne). Wyżej wymienione objawy OZZP mogą występować w zapaleniu każdej z zatok, jednak dolegliwości bólowe zlokalizowane w obrębie twarzy przemawiają za zapaleniem zatok z grupy przedniej. Ból, uczucie rozpięcia okolicy czołowej może wskazywać na zapalenie zatok czołowych, natomiast ból twarzy w okolicy kości szczękowej lub zębów, zwłaszcza jednostronny, może być pierwszym objawem zapalenia zatoki szczękowej. W zapaleniu zatok z grupy tylnej niespecyficznym objawem jest ból głowy. Zapalenia zatok z grupy tylnej nierzadko zostają zdiagnozowane dopiero gdy pojawią się komplikacje wewnątrzczaszkowe [3, 4].

Ostre zapalenia błony śluzowej nosa i zatok przynosowych dzieli się na [1]:

- ostre wirusowe zapalenie zatok przynosowych (przeziębienie), w którym objawy trwają nie dłużej niż 10 dni, zazwyczaj samoograniczające się, często nie wymaga wizyty u lekarza POZ;
- powirusowe ostre zapalenie zatok przynosowych (objawy nasilają się po 5 dniach lub utrzymują się dłużej niż 10 dni);
- ostre bakteryjne zapalenie zatok przynosowych (OBZZP) (do rozpoznania konieczne jest wystąpienie minimum 3 spośród wymienionych objawów: gorączka > 38°C, zmiana barwy wydzieliny z nosa, silny miejscowy ból w obrębie twarzy, nasilenie objawów po początkowym łagodnym okresie choroby, zwiększone CRP w surowicy lub przyspieszony OB).

Wyodrębnia się również nawracające ostre zapalenie zatok przynosowych definiowane



**Ostre zapalenie błony śluzowej nosa i zatok przynosowych (przeziębienie) jest powszechną infekcją, rocznie dotyka 6–15% populacji**



**Następuje uwolnienie  
cytokin prozapalnych,  
czego konsekwencją  
jest zwiększenie  
przepuszczalności naczyń,  
dochodzi do nadmiernej  
produkcji wydzieliny,  
obrzęku błony śluzowej  
oraz uszkodzenia komórek  
rzęskowych**

jako występowanie co najmniej 4 epizodów OZZP na rok z okresami bezobjawowymi. Do potwierdzenia rozpoznania nawracającego OZZP zalecana jest endoskopia lub tomografia komputerowa zatok, co wykracza poza możliwości lekarza POZ.

### **EPIDEMIOLOGIA I ETIOLOGIA**

Ostre zapalenie błony śluzowej nosa i zatok przynosowych (przeziębienie) jest powszechną infekcją, rocznie dotyka 6–15% populacji [2]. Według różnych źródeł dorośli chorują średnio 1–4 razy w roku, dzieci częściej — średnio 5–7 razy w roku [5–7]. Najczęstszą przyczyną są zakażenia wirusowe, w szczególności wywołane przez rinowirusy, koronawirusy, wirusy RS, grypy, paragrypy, adenowirusy i enterowirusy [1, 8]. Za około 50% wirusowego OZZP odpowiedzialne są rino- i koronawirusy. Zakażenie bakteryjne jest następstwem zakażenia wirusowego, rozwija się jedynie w 0,5–2% przypadków [7–9]. Spowodowane jest w większości przypadków przez *S. pneumoniae* (26–35%) i *H. influenzae* (21–40%). Pozostałe drobnoustroje są odpowiedzialne za mniej niż 20% przypadków: *M. catarrhalis*, *S. aureus*, *S. pyogenes* [1, 8, 10]. Flora beztlenowa jako czynnik etiologiczny nie odgrywa istotnej roli, poza rzadkimi zakażeniami zębopochodnymi.

### **PATOFIZJOLOGIA**

W dalszym ciągu nie jest do końca poznana patogeneza i patofizjologia OZZP. Nabłonek nosa stanowi pierwotną drogę wnikania wirusów oraz jest miejscem ich replikacji w drogach oddechowych. Jest również barierą mechaniczną chroniącą przed czynnikami środowiskowymi, mikroorganizmami i toksynami. Komórki nabłonkowe wyściełające jamę nosową posiadają liczne receptory odpowiedzialne za rozpoznawanie określonych wirusów (ICAM-1, TLR3, alfa2,3 i alfa2,6-SA, RIG-1, MDA4). W ciągu kilku godzin od wniknięcia patogenu rozpoczyna się ekspresja i replikacja genomu wirusa. Następuje

uwolnienie cytokin prozapalnych, czego konsekwencją jest zwiększenie przepuszczalności naczyń, dochodzi do nadmiernej produkcji wydzieliny, obrzęku błony śluzowej oraz uszkodzenia komórek rzęskowych. Jest to przyczyną upośledzenia drożności ujść zatok, zalegania wydzieliny i zwiększenia ciśnienia wewnątrz zatok. Zmiany te powodują wystąpienie objawów OZZP [1, 8, 11]. Uszkodzenie nabłonka rzęskowego na skutek pierwotnej infekcji wirusowej, może prowadzić do powirusowego OZZP oraz w niewielkim odsetku przypadków do ostrego bakteryjnego zapalenia zatok przynosowych.

Ponadto wpływ na wystąpienie OZZP mają czynniki predysponujące [1, 2, 7, 8, 12]:

- mechaniczne upośledzenie drożności (np. skrzywienie przegrody nosa, przerost małżowin nosowych, polipy nosa),
- alergiczny nieżyt nosa,
- przebyte zakażenia układu oddechowego,
- zakażenia zębopochodne,
- dyskinezy rzęskowe,
- niedobory odporności,
- palenie papierosów (czynne i bierne),
- zanieczyszczenia powietrza,
- zaburzenia lękowe i depresyjne,
- refluks żołądkowo-przłykowy (rola czynnika niepewna).

Wyodrębnia się również czynniki, które zwiększają ryzyko wystąpienia infekcji bakteryjnej zatok przynosowych:

- zębopochodne: choroby dziąseł, przyzębia, próchnica zębów, zabiegi stomatologiczne,
- jatrogenne: sondy żołądkowo-przłykowe, tamponada nosa, wentylacja mechaniczna,
- stany obniżonej odporności: infekcja wirusem HIV, niedobory immunoglobulin,
- uszkodzenia rzęsek: mukowiscydoza, zespół Kartagenera, palenie,
- zaburzenia strukturalne: skrzywienie przegrody nosa, polipy nosa, przerost małżowin nosowych, guz, uraz, ciało obce, ziarniniakowatość z zapaleniem naczyń,



- obrzęk błony śluzowej: poprzedzające infekcje górnych dróg oddechowych, alergiczny nieżyt nosa.

## ROZPOZNANIE

Rozpoznanie OZZP stawiane jest na podstawie objawów klinicznych zawartych w definicji schorzenia. W badaniu przedmiotowym wskazane jest wykonanie rynoskopii przedniej, w której ocenia się obecność obrzęku i przekrwienia śluzówki oraz rodzaj wydzieliny. W przypadkach niepowikłanych, nie ma konieczności wykonywania badań dodatkowych u pacjentów pozostających pod opieką lekarza POZ.

Do badań dodatkowych należą:

- badania obrazowe (TK zatok charakteryzuje się większą czułością niż RTG zatok, dlatego jest badaniem preferowanym w zapaleniu zatok) [13, 14],
- endoskopia nosa,
- badania mikrobiologiczne.

Tomografia komputerowa zatok oraz diagnostyka mikrobiologiczna znajdują zastosowanie u pacjentów z brakiem poprawy pomimo leczenia empirycznego, z nietypowym przebiegiem choroby, a także u pacjentów w trakcie immunosupresji bądź przebywających na oddziałach intensywnej opieki medycznej, ze względu na ryzyko gwałtownego przebiegu choroby i rozwinięcia powikłań. Tomografia komputerowa zatok może być również wykorzystywana do oceny skuteczności leczenia oraz do diagnostyki nawracającego OZZP. W przypadku zapalenia zatok szczękowych możliwa jest punkcja zatok i pobranie materiału do badania mikrobiologicznego [15].

Pilnej konsultacji specjalistycznej bądź hospitalizacji wymaga pojawienie się  $\geq 1$  z poniższych objawów alarmowych [1]:

- obrzęk/zaczerwienienie powiek,
- przemieszczenie gałki ocznej,
- podwójne widzenie,
- zaburzenia ruchomości gałki ocznej,
- pogorszenie ostrości widzenia,

- objawy zapalenia kości (obrzęk i silny ból w okolicy zmienionej zapalnie kości),
- objawy zapalenia opon mózgowo-rdzeniowych,
- objawy neurologiczne,
- zaburzenia świadomości.

W rzadkich przypadkach dochodzi do powikłań OBZZP. Częstość powikłań oceniana jest na około 3 przypadki na milion mieszkańców na rok i jest porównywalna w różnych rejonach świata. Stosowanie antybiotyków w powirusowym OZZP nie zapobiega powikłaniom [1]. Najczęstszymi powikłaniami OZZP u dorosłych są powikłania oczodołowe (60–75%): zapalny obrzęk powiek, ropień podokostnowy oczodołu, zapalenie tkanek miękkich oczodołu, następnie wewnątrzczaszkowe (15–20%): zapalenie opon mózgowo-rdzeniowych, ropień nadtwardówkowy, ropień podtwardówkowy, ropień mózgu oraz zapalenia szpiku kości (5–10%) [16].

Należy zaznaczyć, że wystąpienie jedynie ropnej wydzieliny z nosa nie powinno być wskazaniem do włączania antybiotykoterapii.

W ocenie intensywności dolegliwości bólowych warto korzystać ze skali wizualno-analogowej (VAS, *visual analogue scale*). Pozwoli to indywidualnie ocenić każdego pacjenta pod względem natężenia objawów na początku oraz w trakcie leczenia.

Objawy występujące w OZZP nie są specyficzne wyłącznie dla tej jednostki chorobowej. W diagnostyce różnicowej należy wziąć pod uwagę wirusowe infekcje górnych dróg oddechowych, alergiczny nieżyt nosa i zatok przynosowych oraz infekcje zębopochodne. Należy pamiętać również o rzadkich jednostkach chorobowych, które obrazem klinicznym mogą naśladować OZZP, jednak objawy nie będą ustępować po standardowym leczeniu, co powinno skłonić do pogłębienia diagnostyki [1]:

- zespoły bólowe twarzy, w tym migrena, klasterowy ból głowy,
- choroby układowe (ziarniniakowatość z zapaleniem naczyń, zespół Churga i Strauss, sarkoidoza),



**Rozpoznanie OZZP  
stawiane jest na podstawie  
objawów klinicznych  
zawartych w definicji  
schorzenia**



**Częstość powikłań oceniana jest na około 3 przypadki na milion mieszkańców na rok i jest porównywalna w różnych rejonach świata. Stosowanie antybiotyków w powirusowym OZZP nie zapobiega powikłaniom**

- inwazyjna grzybica zatok przynosowych (u pacjentów z obniżoną odpornością, a także z niewyrównaną cukrzycą przebieg może być gwałtowny, dlatego przy podejrzeniu choroby konieczna jest pilna diagnostyka i intensywne leczenie),
- płynotok (charakterystyczny jest występujący jednostronnie wyciek płynu mózgowo-rdzeniowego z nosa).

#### **POSTĘPOWANIE TERAPEUTYCZNE W OSTRYM ZAPALENIU ZATOK PRZYNOSOWYCH**

Poniższe zalecenia leczenia ostrego zapalenia błony śluzowej nosa i zatok przynosowych oparte są na wytycznych EPOS (*European Position Paper on Rhinosinusitis and Nasal Polyps*) z 2020 roku oraz polskich rekomendacjach postępowania w pozaszpitalnych zakażeniach układu oddechowego z 2016 roku [1, 2, 8, 17–19].

W EPOS 2020 jako pierwszy etap leczenia OZZP uwzględniono samoleczenie. Należy edukować pacjentów na temat przebiegu i objawowego leczenia OZZP, a także objawów, które powinny skłonić do konsultacji z lekarzem. Utrzymywanie się objawów powyżej 10 dni lub pojawienie się objawów sugerujących OBZZP wymaga konsultacji lekarza POZ.

W wirusowym OZZP zalecane jest leczenie objawowe. Zastosowanie znajdujących NLPZ, paracetamol, które zmniejszają dolegliwości bólowe głowy oraz gorączkę. Leki obkurczające błonę śluzową ( $\alpha$ -adrenomimetyki) powodują zmniejszenie obrzęku śluzówki, ułatwiając drenaż zatok. Korzystny wpływ na złagodzenie objawów poprzez oczyszczanie z zalegającej wydzieliny przypisuje się płukaniu zatok roztworem soli fizjologicznej. Leki antyhistaminowe mają krótkoterminowy, korzystny wpływ na zmniejszenie nasilenia objawów w ciągu pierwszych dwóch dni OZZP. Nie wykazano korzyści z ich dłuższego stosowania (3–10 dni). Bromek ipratropium redukuje katar w OZZP. Niektóre prace wskazują na korzystny wpływ preparatów cynku w leczeniu

niem wspomagającym infekcji górnych dróg oddechowych. Preparaty cynku zastosowane w dawce 15 mg/dobę w ciągu 24 h od wystąpienia początkowych objawów infekcji skracają czas trwania przeziębienia, jednak nie wpływają na złagodzenie objawów. W związku z koniecznością dalszych badań, a także możliwością wystąpienia działań niepożądanych takich jak nudności, podrażnienia jamy ustnej czy zaburzenia smaku zastosowanie cynku jest ograniczone.

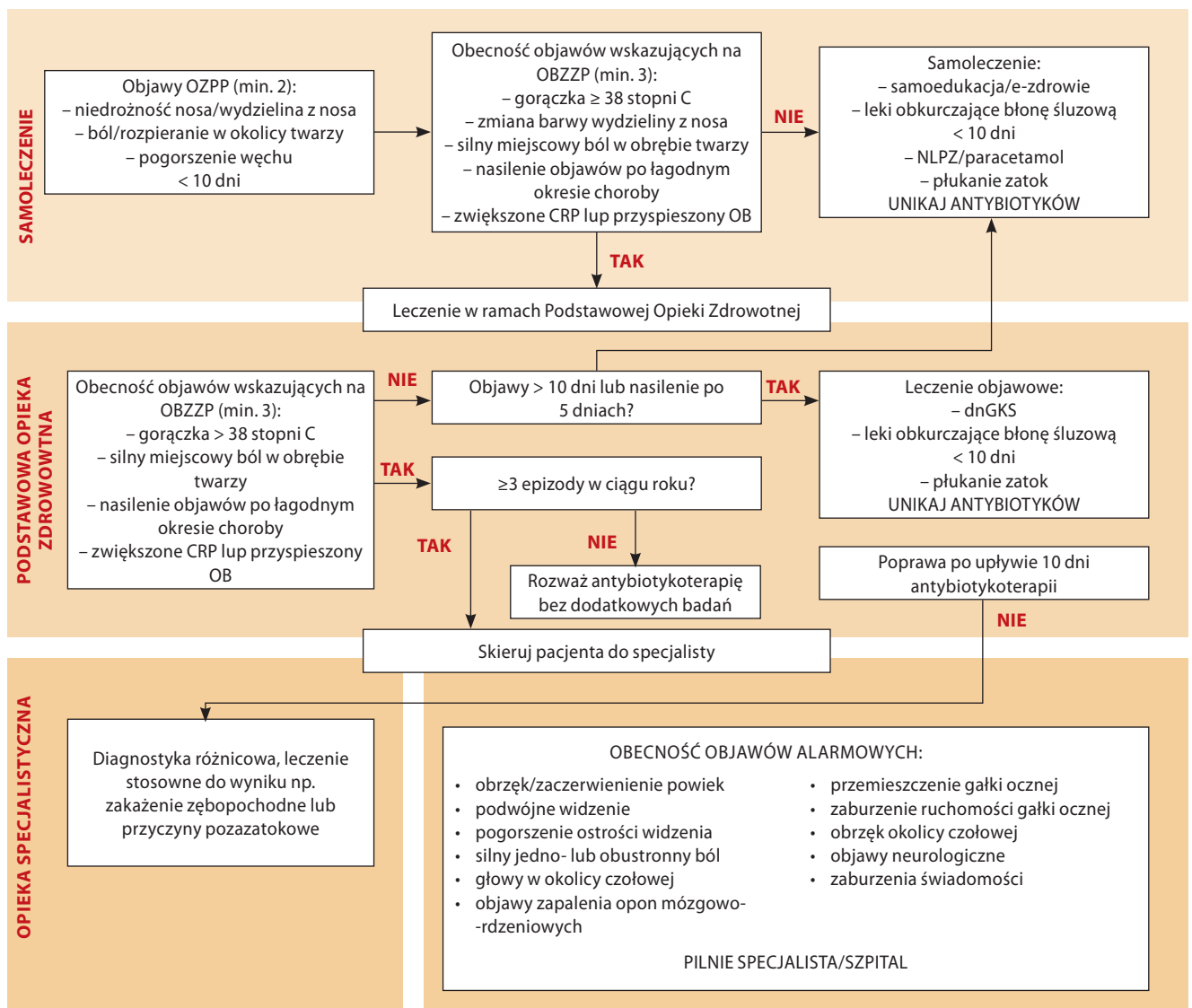
Ważną rolę przypisuje się również umiarkowanej aktywności fizycznej jako prewencji wystąpienia OZZP. Brak dowodów na skuteczność preparatów witaminy C oraz preparatów jeżówki (*Echinacea*) w leczeniu OZZP. Nie zaleca się stosowania donosowych glikokortykosteroidów w ostrym wirusowym zapaleniu zatok przynosowych.

W leczeniu powirusowego OZZP nie wykazano korzyści ze stosowania antybiotyków. Nie wpływają one na redukcję objawów oraz czas trwania infekcji. Zalecane są preparaty glikokortykosteroidów donosowych, które są lekami z wyboru w powirusowym OZZP. Donosowe glikokortykosteroidy są lekami bezpiecznymi, ale również skutecznymi ze względu na ich silne miejscowe działanie przeciwzapalne, nie powodując przy tym immunosupresji. Wskazane jest również płukanie zatok roztworem soli fizjologicznej. Leki antyhistaminowe nie są zalecane.

W OBZZP wskazane jest stosowanie antybiotyków. Standardowe leczenie obejmuje stosowanie antybiotyków  $\beta$ -laktamowych. Lekiem pierwszego wyboru jest amoksycylina w dawce 1500–2000 mg co 12 godzin przez 10 dni. W przypadku reakcji alergicznej na penicyliny (inne niż typu I), można zastosować cefalosporyny, na przykład aksetyl cefuroksymu w dawce 500 mg co 12 godzin przez 10 dni, natomiast w razie wystąpienia natychmiastowej reakcji uczuleniowej na jakikolwiek antybiotyk  $\beta$ -laktamowy należy zastosować makrolidy, na przykład klarytromycynę w dawce 500 mg co 12 godzin

przez 10 dni lub fluorochinolony, na przykład moksyflokscynę 400 mg raz na dobę przez 7 dni lub lewofloksacynę w dawce 500 mg raz na dobę przez 7 dni. W przypadku braku poprawy po 48 godzinach od zastosowania antybiotyku pierwszego rzutu należy skierować pacjenta na konsultację specjalistyczną oraz zamienić amoksycylinę na amoksycylinę z kwasem klawulanowym, pamiętając, aby dawka amoksycyliny w preparacie wynosiła 1500–2000 mg podawane co 12 godzin przez 10 dni. Cefalosporyny, makrolidy oraz flu-

orochinolony wymienione powyżej również znajdują zastosowanie w terapii drugiego rzutu OBZZP. W przypadku ciężkich zakażeń, wymagających podawania antybiotyków parenteralnie zastosowanie znajdują cefalosporyny III generacji (ceftriaksone, cefotaksym) w skojarzeniu z kllindamycyną. Leki antyhistaminowe, płukanie zatok roztworem soli fizjologicznej nie są skuteczne i nie są zalecane. W EPOS 2020 brak jednoznacznych rekomendacji do stosowania dnGKS w OBZZP (ryc. 1, 2).



OZZP – ostre zapalenie zatok przynosowych, OBZZP – ostre bakteryjne zapalenie zatok przynosowych, dnGKS – glikokortykosteroidy donosowe

**Rycina 1.** Schemat leczenia ostrego zapalenia błony śluzowej nosa i zatok przynosowych (OZZP) na podstawie *European Position Paper on Rhinosinusitis and Nasal Polyps 2020*

LEKI I RZUTU	Amoksylicyna 1,0 g co 8 godz. lub 1,5g–2,0 g co 12 godz.
	Aksetyl cefuroksymu 0,5 g co 12 godz.
	Klarytromycyna 0,5 g co 12 godz. lub 0,5 g co 24 godz.
LEKI II RZUTU	Amoksylicyna/klawulanian 0,875/0,125 g co 8–12 godz. lub 2,0/0,125 g co 12 godz.
	Moksyfloksacylna 0,4 g co 24 godz.
	Lewofloksacylna 0,5 g co 24 godz.
LEKI III RZUTU	Cefiksym 0,2 g co 12 godz. lub 0,4 g co 24 godz.
	ewentualnie w skojarzeniu z: Klindamycyna 0,3–0,45 g co 8 godz.

Rycina 2. Dawkowanie antybiotyków w ostrym bakteryjnym zapaleniu błony śluzowej nosa i zatok przynosowych

”  
W EPOS 2020 jako pierwszy etap leczenia OZZP uwzględniono samoleczenie. Należy edukować pacjentów na temat przebiegu i objawowego leczenia OZZP, a także objawów, które powinny skłonić do konsultacji z lekarzem

## PODSUMOWANIE

Ostre zapalenie błony śluzowej nosa i zatok przynosowych jest chorobą powszechną, wywołaną głównie przez wirusy. Generuje wysokie koszty bezpośrednie i pośrednie dla systemu ochrony zdrowia oraz obniża jakość życia pacjentów. Zazwyczaj jest chorobą samoograniczającą się, która wymaga jedynie leczenia objawowego. W leczeniu znajdują zastosowanie leki przeciwbólowe, przeciwzapalne, leki obkurczające błonę śluzową, GKS donosowe. W niewielkim odsetku przypadków (0,5–2%) dochodzi do rozwoju zakażenia bakteryjnego, które wymaga zastosowania antybiotyków. Częstość występowania powikłań jest niewielka, jednak ich stwierdzenie wymaga pilnej konsultacji specjalistycznej lub hospitalizacji.

## PIŚMIENNICTWO:

- Fokkens WJ, Lund VJ, Hopkins C, et al. European Position Paper on Rhinosinusitis and Nasal Polyps 2020. *Rhinology*. 2020; 58(Suppl S29): 1–464, doi: 10.4193/Rhin20.600, indexed in Pubmed: 32077450.
- Fal AM, Babicki M, Brożek-Mądry E, et al. Diagnostyka i leczenie wybranych infekcji oraz stanów zapalnych dróg oddechowych. *Wytyczne dla lekarzy POZ*. *Lekarz POZ*. 2021; 7(5).
- Klossek JM, Mesbah K. Presentation and treatment of acute maxillary sinusitis in general practice: a French observational study. *Rhinology*. 2011; 49(1): 84–89, doi: 10.4193/Rhino09.126, indexed in Pubmed: 21468380.
- Babiński D, Brzoznowski W, Skorek A, et al. [Sphenoid sinusitis]. *Otolaryngol Pol*. 2007; 61(4): 452–457, doi: 10.1016/S0030-6657(07)70460-2, indexed in Pubmed: 18260230.
- Heikkinen T, Järvinen A. The common cold. *Lancet*. 2003; 361(9351): 51–59, doi: 10.1016/S0140-6736(03)12162-9, indexed in Pubmed: 12517470.
- Passioli M, Maggina P, Megremis S, et al. The common cold: potential for future prevention or cure. *Curr Allergy Asthma Rep*. 2014; 14(2): 413, doi: 10.1007/s11882-013-0413-5, indexed in Pubmed: 24415465.
- Turner R. Epidemiology, Pathogenesis, and Treatment of the Common Cold. *Ann Allergy Asthma Immunol*. 1997; 78(6): 531–540, doi: 10.1016/s1081-1206(10)63213-9.
- Hryniewicz W, Albrecht P, Radzikowski A: Rekomendacje postępowania w pozaszpitalnych zakażeniach układu oddechowego 2016; 81-92.
- Hoffmans R, Wagemakers A, van Drunen C, et al. Acute and chronic rhinosinusitis and allergic rhinitis in relation to comorbidity, ethnicity and environment. *PLoS One*. 2018; 13(2): e0192330, doi: 10.1371/journal.pone.0192330, indexed in Pubmed: 29401486.
- Brook I. Microbiology of sinusitis. *Proc Am Thorac Soc*. 2011; 8(1): 90–100, doi: 10.1513/pats.201006-038RN, indexed in Pubmed: 21364226.
- Tan KS, Ong HH, Yan Y, et al. In Vitro Model of Fully Differentiated Human Nasal Epithelial Cells Infected With Rhinovirus Reveals Epithelium-Initiated Immune Responses. *J Infect Dis*. 2018; 217(6): 906–915, doi: 10.1093/infdis/jix640, indexed in Pubmed: 29228279.
- Flook EP, Kumar BN. Is there evidence to link acid reflux with chronic sinusitis or any nasal symptoms? A review of the evidence. *Rhinology*. 2011; 49(1): 11–16, doi: 10.4193/Rhino10.054, indexed in Pubmed: 21468368.
- Burke TF, Guertler AT, Timmons JH. Comparison of sinus x-rays with computed tomography scans in acute sinusitis. *Acad Emerg Med*. 1994; 1(3): 235–239,

- doi: 10.1111/j.1553-2712.1994.tb02437.x, indexed in Pubmed: 7621202.
14. Bayonne E, Kania R, Tran P, et al. Intracranial complications of rhinosinusitis. A review, typical imaging data and algorithm of management. *Rhinology*. 2009; 47(1): 59–65, indexed in Pubmed: 19382497.
  15. Meltzer EO, Hamilos DL. Rhinosinusitis diagnosis and management for the clinician: a synopsis of recent consensus guidelines. *Mayo Clin Proc*. 2011; 86(5): 427–443, doi: 10.4065/mcp.2010.0392, indexed in Pubmed: 21490181.
  16. Chaiyasate S, Fooanant S, Navacharoen N, et al. The complications of sinusitis in a tertiary care hospital: types, patient characteristics, and outcomes. *Int J Otolaryngol*. 2015; 2015: 709302, doi: 10.1155/2015/709302, indexed in Pubmed: 25722725.
  17. Lee HK, Hwang InH, Kim SY, et al. The effect of exercise on prevention of the common cold: a meta-analysis of randomized controlled trial studies. *Korean J Fam Med*. 2014; 35(3): 119–126, doi: 10.4082/kjfm.2014.35.3.119, indexed in Pubmed: 24921030.
  18. Hunter J, Arentz S, Goldenberg J, et al. Rapid review protocol: Zinc for the prevention or treatment of COVID-19 and other coronavirus-related respiratory tract infections. *Integr Med Res*. 2020; 9(3): 100457–260, doi: 10.1016/j.imr.2020.100457, indexed in Pubmed: 32690999.
  19. Meltzer EO, Bachert C, Staudinger H. Treating acute rhinosinusitis: comparing efficacy and safety of mometasone furoate nasal spray, amoxicillin, and placebo. *J Allergy Clin Immunol*. 2005; 116(6): 1289–1295, doi: 10.1016/j.jaci.2005.08.044, indexed in Pubmed: 16337461.

Wojciech Szczęsny,  
Jakub Szmytkowski

Katedra i Klinika Chirurgii Ogólnej, Chirurgii  
Wątroby i Chirurgii Transplantologicznej  
Collegium Medicum w Bydgoszczy,  
Uniwersytet Mikołaja Kopernika w Toruniu

## Zespół Flooda. Przyczyny, objawy i leczenie

### Flood syndrome: etiology, symptoms and treatment

#### STRESZCZENIE

W pracy omówiono współczesne poglądy na etiopatogenezę i leczenie tak zwanego zespołu Flooda, czyli samoistnego pęknięcia przepukliny pępkowej u chorych z wodobrzuszem połączonym z masywną ewakuacją płynu puchlinowego. Na całym świecie zwiększa się liczba chorych z uszkodzeniem wątroby, zwłaszcza na tle metabolicznym (MAFLD). Skutkuje wzrostem liczby pacjentów z marskością wątroby i jej powikłaniami. Jednym z nich jest zwiększona częstość przepuklin pępkowych u tych chorych. Oporne, napięte wodobrzusze wraz ze ścieńczeniem skóry (często owrzodziałej) pokrywającej worek przepukliny, może spowodować jej pęknięcie z masywną ewakuacją płynu puchlinowego. Jest to stan zagrażający życiu. Współcześnie zaleca się zaopatrywanie przepukliny w czasie transplantacji wątroby. Jeśli nie planuje się takiego zabiegu lub okres oczekiwania jest odległy, należy rozważyć planową hernioplastykę z użyciem siatki położonej nadotrzewnowo. Za czynnik przepowiadający możliwość pęknięcia uważa się owrzodzenia skóry pokrywającej worek przepukliny. Jeśli nastąpi rozerwanie worka i skóry, należy zastosować, po wyprowadzeniu pacjenta ze wstrząsu, także zabieg hernioplastyki z użyciem materiału syntetycznego. Dość skąpy materiał i nieliczne prace obejmujące większą liczbę chorych, utrudniają ustalenie jednoznacznego konsensusu. Dlatego nadal pojawiają się w literaturze opisy różnego rozwiązania problemu. Wydaje się jednak, że wyniki wspomnianego wyżej postępowania są obecnie najlepsze i powinny być rekomendowane.

Forum Medycyny Rodzinnej 2022, tom 16, nr 5, 216–221

**Słowa kluczowe:** zespół Flooda, marskość wątroby, wodobrzusze, przepuklina pępkowa, wyciek płynu puchlinowego

#### ABSTRACT

The authors discuss the current views on the etiology and treatment of the so-called flood syndrome, i.e. spontaneous umbilical hernia rupture in patients with ascites, combined with a massive evacuation of the ascitic fluid. The number of cases of liver disease is growing worldwide. This is particularly true for metabolic liver disease (MAFLD), leading to cirrhosis with all of its consequences. One of these complications is an increased incidence of umbilical hernias in this population. High-volume ascites, resistant to treatment, when combined with a thinning of the (often ulcerated) skin overlying the hernial sac, may lead to a spontaneous rupture thereof, resulting in a massive evacuation („flood”)

#### Adres do korespondencji:

dr hab. n. med. Wojciech Szczęsny, prof. UMK  
Katedra i Klinika Chirurgii Ogólnej, Chirurgii  
Wątroby i Chirurgii Transplantologicznej CM  
w Bydgoszczy UMK w Toruniu  
Szpital Uniwersytecki nr 1  
im. dra Antoniego Jurasza  
ul. Marii Skłodowskiej-Curie 9,  
85-094 Bydgoszcz  
e-mail: wojszcz@interia.pl

of the ascitic fluid. Contemporary guidelines recommend umbilical hernia repair during liver transplantation. If liver transplantation is not an option, elective hernioplasty with a preperitoneal mesh implant should be considered. The presence of an ulceration within the skin of the hernial sac is considered a prognostic factor for the rupture. If the rupture does occur, after initial stabilization of the patient urgent mesh hernioplasty should be performed. There is no wide consensus as to the best treatment approach, mainly due to the scarcity of the published case reports; therefore numerous treatment options are being recommended. It is the authors' opinion, however, that the outcomes of mesh hernioplasty are the most favorable and this is the best course of action.

Forum Medycyny Rodzinnej 2022, vol 16, no 5, 216–221

**Key words:** Flood syndrome, liver cirrhosis, ascites, umbilical hernia, ascitic leak

## WODOBRZUSZE

Światowe dane statystyczne podają, że w roku 2017 z powodu przewlekłych chorób wątroby cierpiało 1,5 miliarda osób, zaś ich przyczyną były, odpowiednio w procentach, niealkoholowa stłuszczeniowa choroba wątroby (NAFLD, *non-alcoholic fatty liver disease*) — 60%, wirusowe zapalenie wątroby typu B (HBV, *hepatitis B virus*) — 29%, wirusowe zapalenie wątroby typu C (HCV, *hepatitis C virus*) — 9% i alkoholowa choroba wątroby (ALD, *alcoholic liver disease*) — 2%. W maju 2020 roku, zaproponowano akronim MAFLD — *metabolic-associated fatty liver disease*, zamiast do tej pory używanego akronimu NAFLD. Oddaje on lepiej współczesną wiedzę na temat stłuszczenia wątroby. W krajach europejskich średnia zapadalność na marskość wątroby wynosiła 833/100 000 (od 447 do 1100). W sumie w 2017 roku globalna liczba przypadków skompensowanej marskości wątroby osiągnęła 112 milionów podczas gdy zdekompenowanej 10,6 miliona. Od 1990 do 2017 nastąpił wzrost odsetka przypadków zdekompenowanej marskości wątroby na 100 000 mieszkańców o 19,8%. W roku 1990 była ona odpowiedzialna za 899 000 przypadków śmierci podczas gdy w 2017 już za 1,32 milionów. Nastąpiła wyraźna zmian przyczyn marskości. Zaobserwowano spadek w przypadku WZW typu B lub typu C, alkoholowej choroby wątroby i innych rzadszych chorób z wyjątkiem

niealkoholowego stłuszczeniowego zapalenia wątroby (NASH, *non-alcoholic steatohepatitis*). Tu wzrost wyniósł 33,2% dla marskości skompensowanej i 54,8% dla zdekompenowanej. Widać więc, że w przyszłości można się spodziewać znaczących zmian w epidemiologii tego schorzenia, zarówno jeśli chodzi o całkowitą liczbę chorych, jak i przyczyny oraz rozkład geograficzny [1].

Płyn w jamie otrzewnowej występuje u około połowy pacjentów z marskością. Według Hartleba [2] pojawienie się wodobrzusza (*ascites*) jest konsekwencją hemodynamicznej dekompensacji marskości wątroby i stanowi punkt zwrotny w historii naturalnej tej choroby. Wyraźnie obniża to wskaźnik przeżycia rocznego do 50%, zaś pięcioletniego do 20%. Znaczna większość (85–90%) przypadków wodobrzusza ma związek z marskością wątroby. Z innych częstszych przyczyn wymienia się gruźlicę otrzewnej, zastoinową niewydolność serca oraz chorobę nowotworową (rozśiew na otrzewną). W tym ostatnim przypadku dotyczy to 15–50% pacjentów onkologicznych. Nowotworami, w przebiegu których najczęściej dochodzi do powstania wodobrzusza, są: rak jajnika, błony śluzowej trzonu macicy, piersi, jelita grubego, żołądka i trzustki. Pozostałe przyczyny wodobrzusza należą do kazuistyki [2, 3].

Etiopatogeneza wodobrzusza w marskości opiera się, w dużym skrócie, na dwóch zja-



**Płyn w jamie otrzewnowej występuje u około połowy pacjentów z marskością**



**Przepukliną pępkową określa się defekt w linii pośrodkowej ciała pojawiający się do 3 cm powyżej i poniżej pępka**

wiskach patologicznych. Pierwsze to nadciśnienie wrotne i nadciśnienie w naczyniach zatokowych. Osocze przenika do przestrzeni Dissego i nie może już wrócić do łożyska naczyniowego. Wątrobowe wytwarzanie płynu przekracza możliwości jego drenażu. Przenika on pod torebkę wątroby, skąd przedostaje się do jamy otrzewnowej. Drugim zjawiskiem patofizjologicznym jest nerkowa retencja sodu i wody, wynikająca z niedopełnienia centralnego łożyska naczyniowego (efektywna hipowolemia). Jest to następstwem tętnicznej wazodylatacji trzewnej. Dochodzi do wtórnego hiperaldosteronizmu. Zjawisko to nasila się w pozycji stojącej. Otrzewna jest w stanie zresorbować 700–900 ml płynu na dobę. Nadmiar gromadzi się w jamie otrzewnowej, powodując stale narastające wodobrzusze [2]. Około 10% pacjentów z wodobrzuszem nie odpowiada na standardowe leczenie dietą niskosodową i wysokimi dawkami diuretyków, (400 mg spironolaktonu/dobę i do 160 mg furosemidu/dobę). Są to chorzy z wodobrzuszem opornym.

Ogólnie przyjęty podział wodobrzusza w zależności od objętości płynu przedstawia się następująco:

- 1) łagodne (stopień 1) — stwierdzone tylko za pomocą USG;
- 2) umiarkowane (stopień 2) — możliwe do stwierdzenia w badaniu przedmiotowym; objętość płynu > 500 ml;
- 3) zaawansowane (stopień 3) — brzuch jest napięty, z wygładzeniem pępka lub przepukliną pępkową. Duszność wskazuje, że w jamie otrzewnej zgromadziło się ~15 l płynu [4].

Przedmiotem rozważań w poniższym opracowaniu będzie stopień 3, wywołany przez marskość.

### **PRZEPUKLINA PĘPKOWA**

Pępek wraz z kresą białą należy do miejsc osłabionej oporności. Z definicji przepukliną pępkową (pp) określa się defekt w linii pośrodkowej ciała pojawiający się do 3 cm powyżej i poniżej pępka. Zmiana taka, występuje

u około 2% dorosłej populacji ogólnej, z nieznaczną przewagą kobiet. Wśród przepuklin ściany brzucha stanowi około 11%. Szacuje się, że 90% pp u dorosłych ma charakter nabyty — jedynie 10% pacjentów operowanych z tego powodu miało podobne dolegliwości w dzieciństwie, kiedy etiologia jest wyłącznie wrodzona. Również podejście chirurgiczne jest tu nieco inne — bardziej zachowawcze — gdyż większość przepuklin u dzieci zamyka się w pierwszych latach życia [5]. Wśród czynników ryzyka u dorosłych wymienia się sytuacje prowadzące do zwiększonego ciśnienia wewnątrzbrzusznego, takie jak: otyłość, wielokrotne i mnogie ciążę, dializę otrzewnową i wodobrzusze z różnych przyczyn. Także praca związana z dźwiganiem i przewlekły kaszel, mogą się stać mechanizmem wyzwalającym. Przepuklina pępkowa powiększa się z czasem. Stosunkowo często dochodzi do jej nieodprowadzalności (zrosty worka z siecią) lub, co bardziej niebezpieczne, do uwięźnięcia. Zazwyczaj więźnięcie większa (powoduje to jej martwicę i odczyn zapalny w worku) lub pętla jelitowa. W tym ostatnim przypadku może to być zarówno uwięźnięcie ścienne (richterowskie), jak i całej pętli z możliwością niedokrwienia, martwicy i perforacji. Jest to sytuacja zagrażająca życiu, wymagająca interwencji chirurgicznej w trybie pilnym [6, 7]. Istnieje wiele sposobów zaopatrzenia chirurgicznego pp. Ramy tego opracowania nie pozwalają na ich szczegółowe omówienie. Jedną z najstarszych, do dziś stosowanych, jest metoda Mayo z roku 1901, polegająca na redukcji worka z zszyciem powięzi „na zakładkę”. Wprowadzone do herniologii materiały syntetyczne oraz laparoscopia również znalazły zastosowanie w naprawie pp. *European Hernia Society* zaleca stosowanie materiału syntetycznego, co znakomicie redukuje odsetek nawrotów, również u chorych z uszkodzoną funkcją wątroby. Pozostaje kwestia ciała obcego w zakażonym polu w przypadku uwięźnięcia, co przy współistnieniu wodobrzusza ma olbrzymie znaczenie. Dlatego ro-



dziej zabiegu należy indywidualizować, biorąc pod uwagę wiele okoliczności związanych ze stanem chorego oraz wielkość wrót i stopień kontaminacji pola operacyjnego [8]. Część z tych zagadnień zostanie omówiona niżej.

### **WSPÓLISTNIENIE WODOBRZUSZA I PRZEPUKLINY PĘPKOWEJ**

Przepuklina pępkowa występuje u 20% pacjentów z marskością wątroby z obecnością wodobrzusza, to jest dziesięciokrotnie częściej niż w populacji ogólnej [9]. Odsetek ten może wzrosnąć do 40, w przypadkach opornego, napiętego wodobrzusza [10]. Etiopatogeneza jest tu związana z wodobrzuszem. Wzrasta ciśnienie wewnątrzbrzuszne, powiększając z czasem pierścień pępka i wynicowując pępek na zewnątrz. Dochodzi do zaniku tkanki podskórnej i wypełniony płynem puchlinowym worek przepuklinowy uzyskuje bezpośredni kontakt ze skórą. Ta staje się cienka i traci sprężystość i oporność na działanie czynników zewnętrznych. Należy pamiętać również o zazwyczaj występujących u tych pacjentów niedoborach białkowo-energetycznych. Pojawiają się owrzodzenia i możliwość perforacji. Nadciśnienie wrotne skutkuje powstaniem krążenia obocznego. Krew lewej gałęzi żyły wrotnej płynie poprzez żyły okołopępowinowe, a niekiedy zrekanalizowaną żyłą pępowinową w więzadle obłym. Jeśli żyła pępowinowa pozostaje zarośnięta, żyły okołopępowinowe zwiększają znacznie swoje średnice, co dodatkowo przyczynia się do poszerzenia wrót przepukliny. Kiedy krew dociera tą drogą do żył w obrębie ściany brzucha (podskórne) pojawia się „głowa Meduzy”. Jeśli przepływ przez wspomniane żyły jest intensywny, może być słyszalny za pomocą stetoskopu, jako buczenie żyłne (objaw Cruveilhiera-Baumgartena).

Znaczna i szybka ewakuacja płynu w czasie paracentezy doprowadza niekiedy do zmniejszenia rozmiarów wrót i uwięźnięcia pętli jelita. Jeśli wrota są niewielkie taka sytuacja może też spowodować „uwięźnienie” pewnej

ilości płynu w worku, co może sugerować uwięźnięcie pętli. Rozstrzyga tu badanie USG i/lub tomografia komputerowa. Wielokrotne paracentezy i zmiany ciśnienia płynu wskutek leczenia zachowawczego doprowadzają też do powstawania zrostów pomiędzy workiem a siecią większą. To również może sprawiać trudności diagnostyczne [11–13].

### **NAPRAWA PRZEPUKLINY PĘPKOWEJ PRZY WSPÓLISTNIENIU MARSKOŚCI**

Problem leczenia pp u chorych z wodobrzuszem i marskością pozostaje kontrowersyjny i nadal w literaturze znajduje się sprzeczne dane i zalecenia. Nie ma jednak w tej kwestii dużych i dobrze zaplanowanych badań z randomizacją. Owrzodzenia skóry i przewlekły wyciek płynu puchlinowego są tu stosunkowo częste, skutkując zapaleniem otrzewnej, obciążonym wysokim ryzykiem śmiertelności. Donoszono o 30-procentowej śmiertelności po zabiegach operacyjnych. Dlatego jeszcze kilkadziesiąt lat temu wykluczano raczej naprawę planową [14]. Z biegiem czasu i nabywaniem doświadczenia, zaczęto rozważać zabieg przed powstaniem wspomnianych powikłań, aby nie dopuścić do wymuszonej, nagłej operacji, gdzie śmiertelność nadal pozostaje wysoka [12]. Istnieje konsensus, że ideałem jest operacja naprawcza w czasie transplantacji wątroby. Jeśli przeszczepienie ma odbyć się w ciągu 3–6 miesięcy, zaleca się oczekiwanie. Niestety, przeszczepienia wątroby stanowią nieznaczny odsetek w stosunku do potrzeb [15]. Uważa się, że istotna jest prewencja opisanego poniżej zespołu Flooda, a także przewlekłego wycieku płynu puchlinowego. Oczywiście jest optymalne leczenie zachowawcze za pomocą diuretyków (spironolakton, furosemid), dieta uboga w sód, restrykcje płynowe i abstynencja. Niepowodzenie takiej terapii wymusza wprowadzenie metod instrumentalnych, takich jak powtarzane paracentezy, TIPS (*transjugular intrahepatic portosystemic shunt*), rzadziej PVS (*peritoneovenous shunts*), których celem



**Przepuklina pępkowa występuje u 20% pacjentów z marskością wątroby z obecnością wodobrzusza**



**Zespół Flooda to nagły, niekontrolowany wyciek płynu puchlinowego u chorego z marskością, którego przyczyną jest rozerwanie worka pp wraz z pokrywającą go skórą**

jest zmniejszenie objętości płynu puchlinowego. Przewlekły przeciek może być leczony klasycznym zabiegiem hernioplastyki lub innymi metodami jak na przykład stosowanie klejów fibrynowych. Niestety w obecności *ascites*, odsetek sukcesu jest niski [16]. Śmiertelność w tych zabiegach jest dość wysoka (0–30%) i jest zależna od punktacji w skali *Model For End-Stage Liver Disease*, poziomu płytek krwi i albumin. W nowszych doniesieniach śmiertelność i chorobowość po zabiegach planowych pp w obecności wodobrzusza jest niższa. Wynika z ulepszenia technik chirurgicznych i anestetycznych oraz wprowadzenia wspomnianych wyżej technik. Metaanalizy oraz prace na dość dużych grupach chorych wykazały, że preferowaną metodą zaopatrzenia powinna być zamięśniowa, nadotrzewnowa implantacja siatki. Dotyczy to zarówno niepowikłanej przepukliny, jak i obecności wodobrzusza [7, 17].

### ZESPÓŁ FLOODA

Pod tym pojęciem rozumie się nagły, niekontrolowany wyciek płynu puchlinowego u chorego z marskością, którego przyczyną jest rozerwanie worka pp wraz z pokrywającą go skórą. Zjawisko to nazywane jest również masywną, samoistną paracentezą. Pęknięcie następuje bardzo często wskutek wzrostu ciśnienia. Eponim określający ów zespół, pochodzi od nazwiska Franka B. Flooda, który podał dokładny opis tego powikłania w 1961 roku. Pełnił wówczas obowiązki rezydenta. Pierwszy opis w literaturze medycznej jest jednak starszy o sześćdziesiąt lat. Ciekawostką lingwistyczną pozostaje fakt, że angielskie słowo *flood* oznacza „powódź”, „zatapianie”. De Luca i Grossman wywodzą zatem nazwę zespołu (z małej litery) właśnie od tego słowa, które istotnie oddaje dość obrazowo objawy kliniczne [18, 19]. Flood donosił o pięciu przypadkach, pęknięcia pp. Wszyscy chorzy zmarli w okresie od trzech dni do miesiąca z powodu wstrząsu, niewydolności nerek, zapalenia otrzewnej, niewydolności wątroby, hi-

poproteinemii i hiponatremii [20]. Zjawisko to nazywane jest również masywną, samoistną paracentezą. Pęknięcie następuje bardzo często wskutek wzrostu ciśnienia wewnątrzbrzuszego (kaszel, wymioty, podniesienie ciężaru, lub nawet wstanie z pozycji siedzącej). W 80% przypadków na skórze pępka obecne są owrzodzenia. Uważa się je za czynnik poprzedzający pęknięcie. Najczęściej pęknięcie pp występuje u pacjentów z wodobrzuszem w przebiegu marskości alkoholowej, choć opisywano również przypadki o innej etiologii, a nawet u ciężarnych [21]. Prócz wstrząsu, jaki może towarzyszyć masywnemu wyciekowi, może dojść do ewentracji wraz z zapaleniem otrzewnej i sepsą. Stosunkowo mała liczba przypadków zespołu Flooda powoduje, że leczenie zależy od doświadczeń oddziału i jego wyposażenia, na przykład możliwości wykonania TIPS. Dane z wielu ośrodków dowodzą, że pierwotne zaopatrzenie z następowym leczeniem wodobrzusza różnymi metodami obniża śmiertelność z 60–80% w przypadku odroczonej operacji do 6–20% w zaopatrzeniu pierwotnym. Przyczyną śmierci jest zazwyczaj niewydolność krążenia, zespół wątrobowo-nerkowy i zapalenie otrzewnej z sepsą [22]. Zaleca się wspomnianą wyżej hernioplastykę z zamięśniowym ułożeniem siatki. Jeśli nie przewiduje się przeszczepienia wątroby, a pojawia się napięte wodobrzusze i przepuklina pępkowa, zwłaszcza z owrzodzeniami na skórze worka, należy podjąć kroki zabezpieczające przed rozwojem zespołu Flooda. Należą tu: intensywne leczenie zachowawcze wodobrzusza, TIPS, PVS oraz rozważenie prewencyjnej hernioplastyki.

### PIŚMIENNICTWO

1. Moon AM, Singal AG, Tapper EB. Contemporary Epidemiology of Chronic Liver Disease and Cirrhosis. *Clin Gastroenterol Hepatol*. 2020; 18(12): 2650–2666, doi: 10.1016/j.cgh.2019.07.060, indexed in PubMed: 31401364.
2. Hartleb M. Wodobrzusze - problemy diagnostyczne i terapeutyczne. *Gastroenterologia Kliniczna*. 2012; 4: 41–58.
3. Terlikiewicz J, Marciniak L. Wodobrzusze. *Polska Medycyna Paliatywna*. 2003; 2: 105–109.

4. Xu X, Duan Z, Ding H, et al. Chinese Society of Hepatology, Chinese Medical Association. Chinese guidelines on the management of ascites and its related complications in cirrhosis. *Hepatol Int.* 2019; 13(1): 1–21, doi: 10.1007/s12072-018-09923-2, indexed in Pubmed: 30656520.
5. Brandt ML. Pediatric hernias. *Surg Clin North Am.* 2008; 88(1): 27–43, vii, doi: 10.1016/j.suc.2007.11.006, indexed in Pubmed: 18267160.
6. Shankar DA, Itani KMF, O'Brien WJ, et al. Factors Associated With Long-term Outcomes of Umbilical Hernia Repair. *JAMA Surg.* 2017; 152(5): 461–466, doi: 10.1001/jamasurg.2016.5052, indexed in Pubmed: 28122076.
7. Shrestha D, Shrestha A, Shrestha B. Open mesh versus suture repair of umbilical hernia: Meta-analysis of randomized controlled trials. *Int J Surg.* 2019; 62: 62–66, doi: 10.1016/j.ijsu.2018.12.015, indexed in Pubmed: 30682412.
8. Henriksen NA, Kaufmann R, Simons MP, et al. on behalf of the European Hernia Society and the Americas Hernia Society. EHS and AHS guidelines for treatment of primary ventral hernias in rare locations or special circumstances. *BJS Open.* 2020; 4(2): 342–353, doi: 10.1002/bjs5.50252, indexed in Pubmed: 32207571.
9. Coelho JCU, Claus CMP, Campos ACL, et al. Umbilical hernia in patients with liver cirrhosis: A surgical challenge. *World J Gastrointest Surg.* 2016; 8(7): 476–482, doi: 10.4240/wjgs.v8.i7.476, indexed in Pubmed: 27462389.
10. Belghiti J, Durand F. Abdominal wall hernias in the setting of cirrhosis. *Semin Liver Dis.* 1997; 17(3): 219–226, doi: 10.1055/s-2007-1007199, indexed in Pubmed: 9308126.
11. Dokmak S, Aussilhou B, Belghiti J. Umbilical hernias and cirrhosis. *J Visc Surg.* 2012; 149(5 Suppl): e32–e39, doi: 10.1016/j.jvisurg.2012.04.002, indexed in Pubmed: 23122832.
12. McKay A, Dixon E, Bathe O, et al. Umbilical hernia repair in the presence of cirrhosis and ascites: results of a survey and review of the literature. *Hernia.* 2009; 13(5): 461–468, doi: 10.1007/s10029-009-0535-9, indexed in Pubmed: 19652907.
13. Eker HH, van Ramshorst GH, de Goede B, et al. A prospective study on elective umbilical hernia repair in patients with liver cirrhosis and ascites. *Surgery.* 2011; 150(3): 542–546, doi: 10.1016/j.surg.2011.02.026, indexed in Pubmed: 21621237.
14. Lemmer JH, Strodel WE, Knol JA, et al. Management of spontaneous umbilical hernia disruption in the cirrhotic patient. *Ann Surg.* 1983; 198(1): 30–34, doi: 10.1097/00000658-198307000-00006, indexed in Pubmed: 6859990.
15. Marsman HA, Heisterkamp J, Kazemier G, et al. Management in patients with liver cirrhosis and an umbilical hernia. *Surgery.* 2007; 142(3): 372–375, doi: 10.1016/j.surg.2007.05.006, indexed in Pubmed: 17723889.
16. Sadik KW, Bonatti H, Schmitt T. Injection of fibrin glue for temporary treatment of an ascites leak from a ruptured umbilical hernia in a patient with liver cirrhosis. *Surgery.* 2008; 143(4): 574, doi: 10.1016/j.surg.2007.12.005, indexed in Pubmed: 18374059.
17. Hassan AM, Salama AF, Hamdy H, et al. Outcome of sublay mesh repair in non-complicated umbilical hernia with liver cirrhosis and ascites. *Int J Surg.* 2014; 12(2): 181–185, doi: 10.1016/j.ijsu.2013.12.009, indexed in Pubmed: 24378913.
18. DeLuca LJ, Grossman ME. Flood syndrome. *JAAD Case Rep.* 2015; 1(1): 5–6, doi: 10.1016/j.jdcr.2014.09.003, indexed in Pubmed: 27075124.
19. Johnson JT. Ruptured umbilical hernia. *Trans South Surg Assoc.* 1901; 14: 257–268.
20. Flood FB. Spontaneous perforation of the umbilicus in Laennec's cirrhosis with massive ascites. *N Engl J Med.* 1961; 264: 72–74, doi: 10.1056/NEJM196101122640204, indexed in Pubmed: 13700320.
21. Young BK. Ruptured umbilical hernia in pregnancy. Report of a case. *Obstet Gynecol.* 1965; 26(4): 596–598, indexed in Pubmed: 5889780.
22. Liu GF, Srinivasan A, Mutnuri S, et al. Acute Abdomen From Umbilical Hernia Rupture to Flood Syndrome: A Case Report and Review of Literature. *J Med Cases.* 2019; 10(10): 309–311, doi: 10.14740/jmc3375, indexed in Pubmed: 34434297.

