UCZELNIA PAŃSTWOWA
im. Jana Grodka w Sanoku

ZESZYTY NAUKOWE PWSZ Nr 21



Sanok 2026

Zeszyty Naukowe PWSZ

Nr 21



Redaktor naczelny
prof. zw. dr hab. n. med. i n. o zdr. Elżbieta Cipora

Kolegium redakcyjne
prof. zw. dr hab. n. med. Irena Dorota Karwat
prof. zw. dr hab. n. med. Elżbieta Pac-Kożuchowska
prof. zw. dr hab. n. med. i n. o zdr. Katarzyna Sygit
prof. Oleh Lyubinets M.D., PhD
dr hab. n. med. i n. o zdr. Wojciech Roczniak
dr n. o zdr. Izabela Gąska
dr n. o zdr. Krzysztof Jakubowski
dr n. o zdr. Magdalena Konieczny
dr n. o zdr. Aneta Mielnik
dr n. hum. Ewa Poźniak
dr n. med. Grażyna Rogala-Pawelczyk
dr n. o zdr. Jolanta Sawicka

Sekretarz
mgr Anna Futyma

Korekta językowa (polski)
mgr Ewa Indyk

Korekta językowa (angielski)
dr Mateusz Niemiec
mgr Marcin Wrona
mgr Michał Żuk

Projekt okładki
mgr Wojciech Pajestka

Skład i łamanie
mgr Marcin Stach

Publikacja recenzowana. Lista Recenzentów oraz recenzje znajdują się u Wydawcy.

ISSN 1732-3975
eISSN 2956-5219

Za poprawność merytoryczną artykułów, bibliografii oraz jakość rycin i tabel odpowiadają Autorzy.
Publikacja, ani żaden jej fragment, nie mogą być przedrukowane bez pisemnej zgody Autora i Wydawcy.

©Copyright by
Uczelnia Państwowa im. Jana Grodka w Sanoku
ul. Mickiewicza 21, 38-500 Sanok

Sanok 2026

Spis treści

Wstęp 5

Kardiomiopatie w przebiegu wrodzonych wad metabolizmu u dzieci – współczesne możliwości diagnostyczne i terapeutyczne 7
Klaudia Jurkowska, Julia Mądrzak, Julia Latocha, Maria Lucyna Lamorska, Agata Ostrowska, Piotr Gebuza, Weronika Dudek

Wpływ ekspozycji na światło niebieskie a jakość snu – przegląd aktualnej wiedzy 22
Julia Jessica Mądrzak, Maciej Mieczysław Magierski, Klaudia Jurkowska, Natalia Kosińska, Maria Lamorska, Dominika Dutkiewicz, Julia Latocha, Piotr Gebuza, Agata Ostrowska, Izabela Kołdej

Epidemiologia najczęściej występujących nowotworów u kobiet w województwie podkarpackim w latach 2012–2022 36
Aneta Mielnik, Elżbieta Cipora, Izabela Gąska, Katarzyna Sygit, Magdalena Malec

Badania przesiewowe w profilaktyce najczęściej występujących nowotworów złośliwych – aspekty krajowe i regionalne 48
Aneta Mielnik, Katarzyna Sygit, Izabela Gąska, Magdalena Malec, Elżbieta Cipora

Najczęściej występujące urazy w sportach kontaktowych i ich konsekwencje zdrowotne 62
Bartłomiej Mielnik, Mateusz Niemiec

Wpływ kofeiny na sen, lęk i funkcje poznawcze 79
Agata Ostrowska, Piotr Adam Gebuza, Weronika Dudek, Klaudia Jurkowska, Natalia Kosińska, Maria Lamorska, Julia Mądrzak, Izabela Kołdej, Julia Latocha

Opieka nad dostępem żywieniowym – pielęgniarskie strategie minimalizacji ryzyka infekcji i okluzji w świetle współczesnych standardów praktyki klinicznej 89
Anna Rakoczy

Seksualność kobiet z rakiem piersi 98
Izabela Urbańska, Barbara Wilusz, Paula Szumniak, Magdalena Wojtanowska-Kaczka, Wojciech Roczniak, Barbara Brodziak-Dopierała, Magdalena Babuśka-Roczniak

Opieka pielęgniarska nad młodym mężczyzną z dystrofią mięśniową typu Beckera 111
Edyta Wojciechowska, Elżbieta Cipora, Lucyna Gazdowicz, Zuzanna Łobaza

Ocena wybranych uwarunkowań zachowań zdrowotnych pacjentów z przewlekłą obturacyjną chorobą płuc (POChP) hospitalizowanych w Wojewódzkim Specjalistycznym Zespole Zakładów Opieki Zdrowotnej Chorób Płuc i Gruźlicy w Wolicy 121
Sławomir Marek Wysocki, Agnieszka Nowak, Marianna Nowak, Katarzyna Sygit

Wstęp

Tematyka bieżącego numeru Zeszytów Naukowych PWSZ koncentruje się wokół współczesnych wyzwań medycyny oraz nauk o zdrowiu, obejmując zagadnienia związane z profilaktyką, diagnostyką i terapią chorób przewlekłych, jakością życia oraz bezpieczeństwem pacjentów.

Wśród prac poglądowych znalazły się opracowania dotyczące rzadkich i złożonych problemów klinicznych. Jedna z publikacji dotyczy kardiomiopatii występujących w przebiegu wrodzonych wad metabolicznych u dzieci, z uwzględnieniem algorytmów diagnostycznych oraz dostępnych terapii przyczynowych wpływających na poprawę rokowania. Kolejny artykuł przedstawia wpływ ekspozycji na światło niebieskie na regulację rytmu dobowego. Autorzy zwrócili w nim uwagę na niekorzystny wpływ współczesnych czynników środowiskowych, które mogą powodować zaburzenia snu oraz strategie prewencyjne wspierające ochronę zdrowia. Zbliżoną tematykę porusza kolejne opracowanie dotyczące wpływu kofeiny na sen, lęk i funkcje poznawcze. Omówiono w nim zarówno potencjalne korzyści, jak i negatywne skutki zdrowotne nadmiernego spożycia tej substancji.

Kolejne dwie prace stanowią rezultat realizacji projektu naukowego pn.”Zachowania prozdrowotne podstawą profilaktyki najczęściej występujących chorób nowotworowych”. W pierwszej z nich przedstawiono analizę epidemiologii nowotworów występujących u kobiet w województwie podkarpackim w latach 2012–2022, ze szczególnym uwzględnieniem powiatu sanockiego. Druga praca dotyczy profilaktyki chorób nowotworowych, w tym znaczenia badań przesiewowych. Autorzy artykułów wskazują na niekorzystne trendy epidemiologiczne w zakresie nowotworów, eksponują problemy wynikające z aktualnej sytuacji zdrowotnej społeczeństwa oraz przedstawiają możliwości jej poprawy.

Istotnym zagadnieniem praktyki klinicznej jest również opieka nad dostępem żywieniowym. Jedna z publikacji przedstawia współczesne pielęgniarskie strategie minimalizacji ryzyka infekcji i okluzji w terapii żywienia klinicznego, akcentując znaczenie interdyscyplinarnej współpracy oraz wdrażania standardów bezpieczeństwa. W bieżącym numerze zamieszczono także artykuł dotyczący najczęściej występujących urazów w sportach kontaktowych oraz ich konsekwencji zdrowotnych. Podkreślono potrzebę rozwijania skutecznych programów profilaktyki urazów u sportowców w perspektywie ich dalszej kariery zawodowej.

W części obejmującej prace oryginalne zaprezentowano wyniki badań na temat jakości życia i funkcjonowania pacjentów z chorobami przewlekłymi. Jedna z prac dotyczy analizy wpływu raka piersi na seksualność kobiet, ukazując wielowymiarowe następstwa choroby nowotworowej i jej leczenia w sferach fizycznej, psychicznej oraz społecznej. Kolejną publikację oryginalną stanowi studium przypadku młodego mężczyzny z dystrofią mięśniową typu Beckera, w którym podkreślono znaczenie indywidualizacji procesu oceny stanu pacjenta oraz realizacji kompleksowej opieki pielęgniarskiej nad chorym. Ostatni artykuł poświęcono analizie wybranych uwarunkowań zachowań zdrowotnych pacjentów z przewlekłą obturacyjną chorobą płuc. W wynikach badań własnych Autorzy wykazali zróżnicowanie zachowań zdrowotnych tej grupy pacjentów zależnie od wybranych czynników socjo-demograficznych.

Wyrażam nadzieję, że artykuły opublikowane w bieżącym numerze Zeszytów Naukowych PWSZ będą stanowiły źródło wiedzy i inspiracji do dalszych badań naukowych, a także przyczynią się do rozwoju praktyki klinicznej oraz pogłębienia interdyscyplinarnej współpracy w obszarze nauk medycznych i nauk o zdrowiu.

prof. dr hab. n. med. i n. o zdr. Elżbieta Cipora

Praca poglądowa

Kardiomiopatie w przebiegu wrodzonych wad metabolizmu u dzieci – współczesne możliwości diagnostyczne i terapeutyczne

Cardiomyopathies in the course of congenital metabolic disorders in children – contemporary diagnostic and therapeutic possibilities

Klaudia Jurkowska[1,A-B,F], Julia Mądrzak[2,D], Julia Latocha[3,E-F], Maria Lucyna Lamorska[4,C], Agata Ostrowska[5,B], Piotr Gebuza[6,C], Weronika Dudek[7,B]

[1]Wydział Nauk Medycznych, Śląski Uniwersytet Medyczny w Katowicach, Katowice, Polska

[2]Wydział Nauk Medycznych i Nauk o Zdrowiu, Uniwersytet Radomski im. Kazimierza Pułaskiego, Radom, Polska

[3]I Oddział Chorób Wewnętrznych, Szpital Bielański, Warszawa, Polska

[4]II oddział Chorób Wewnętrznych z pododdziałem Intensywnego Nadzoru Kardiologicznego, Szpital Specjalistyczny im. Stefana Żeromskiego w Krakowie, Kraków, Polska

[5]MCM Górna, MCM Górna, Łódź, Polska

[6]Arion Med, Arion Med, Gostynin, Polska

[7]Górnośląskie Centrum Medyczne im. prof. Leszka Gieca, Katowice, Polska

A – Koncepcja i projekt badania, B – Gromadzenie i/lub zestawianie danych,
C – Analiza i interpretacja danych, D – Napisanie artykułu,
E – Krytyczne zrecenzowanie artykułu, F – Zatwierdzenie ostatecznej wersji artykułu

Julia Mądrzak – 0009-0007-3387-9225
Julia Latocha – 0009-0009-8438-864X
Maria Lucyna Lamorska – 0009-0008-7873-6348
Agata Ostrowska – 0009-0007-6415-2221
Piotr Gebuza – 0009-0005-7137-0820
Weronika Dudek – 0009-0005-3619-9511

Streszczenie

Wstęp. Kardiomiopatie metaboliczne u dzieci to rzadka grupa schorzeń wynikająca z wrodzonych błędów metabolizmu (Inborn Errors of Metabolism – IEM). W przeciwieństwie do dorosłych, u dzieci dominują przyczyny genetyczne prowadzące do dysfunkcji mięśnia sercowego poprzez akumulację toksycznych substratów lub deficyt energetyczny.
Cel. Celem artykułu jest usystematyzowanie aktualnej wiedzy na temat etiologii, zróżnicowanego obrazu klinicznego oraz algorytmów diagnostycznych kardiomiopatii metabolicznych, ze szczególnym uwzględnieniem dostępnych terapii przyczynowych poprawiających rokowanie.
Metody przeglądu. Przeprowadzono analizę piśmiennictwa medycznego w bazach PubMed, Scopus oraz Google Scholar, obejmującą publikacje z lat 2015–2024. Do przeglądu włączono prace oryginalne, poglądowe oraz aktualne wytyczne towarzystw kardiologicznych (European Society of Cardiology – ESC, American Heart Association – AHA). Kryteria wyboru oparto na aktualności danych i istotności klinicznej, wykluczając opisy przypadków.
Opis stanu wiedzy. W pracy omówiono patomechanizmy wiodących grup schorzeń: chorób spichrzania lizosomalnego (choroba Pompego, choroba Fabry'ego, choroba Danona), zaburzeń

oksydacji kwasów tłuszczowych (Fatty Acid Oxidation Disorders – FAOD) oraz chorób mitochondrialnych (zespół Bartha). Wskazano na kluczową rolę nowoczesnych badań genetycznych, w tym sekwencjonowania nowej generacji (Next-Generation Sequencing – NGS), w różnicowaniu fenotypów przerostowych i rozstrzeniowych. Omówiono skuteczność leczenia celowanego, takich jak enzymatyczna terapia zastępcza (Enzyme Replacement Therapy – ERT) i specjalistyczne diety, które mogą prowadzić do regresji zmian narządowych.
Wnioski. Kardiomiopatie metaboliczne wymagają interdyscyplinarnego podejścia i szybkiej diagnostyki molekularnej. Dla wybranych jednostek, takich jak FAOD czy choroba Pompego, istnieją skuteczne terapie ratujące życie, co podkreśla znaczenie populacyjnych badań przesiewowych noworodków. Wczesna identyfikacja defektu metabolicznego pozwala na wdrożenie leczenia celowanego, co znacząco poprawia rokowanie odległe, mimo że choroby mitochondrialne pozostają nadal istotnym wyzwaniem terapeutycznym.
Słowa kluczowe: choroby mitochondrialne, choroba Pompego, wrodzone błędy metabolizmu, zaburzenia oksydacji kwasów tłuszczowych, kardiomiopatie dziecięce.

Abstract

Introduction. Metabolic cardiomyopathies in children are a rare group of disorders resulting from inborn errors of metabolism (IEM). Unlike in adults, genetic causes leading to myocardial dysfunction through the accumulation of toxic substrates or energy deficiency predominate in children.
Objective. The aim of this article is to systematize current knowledge on the etiology, diverse clinical picture, and diagnostic algorithms of metabolic cardiomyopathies, with particular emphasis on available causal therapies that improve prognosis.
Review methods. An analysis of medical literature was conducted in the PubMed, Scopus, and Google Scholar databases, covering publications from 2015 to 2024. The review included original papers, review articles, and current guidelines from cardiology societies (European Society of Cardiology – ESC, American Heart Association – AHA). The selection criteria were based on the timeliness of the data and clinical relevance, excluding case reports.
Abbreviated description of the state of knowledge. The paper discusses the pathomechanisms of leading groups of diseases: lysosomal storage disorders (Pompe disease, Fabry disease, Danon disease), fatty acid oxidation disorders (FAOD), and mitochondrial diseases (Barth syndrome). The key role of modern genetic testing, including next-generation sequencing (NGS), in differentiating hypertrophic and dilated phenotypes is highlighted. The effectiveness of targeted treatments, such as enzyme replacement therapy (ERT) and specialized diets, which can lead to regression of organ changes, was discussed.
Conclusions. Metabolic cardiomyopathies require interdisciplinary care and rapid molecular diagnosis. For conditions like FAOD or Pompe disease, effective life-saving therapies emphasize the importance of newborn screening. Early defect identification enables targeted treatment, significantly improving prognosis, although mitochondrial diseases remain a therapeutic challenge.
Keywords: Pompe disease, mitochondrial diseases, fatty acid oxidation disorders, pediatric cardiomyopathies, congenital metabolic disorders.

Wstęp

Kardiomiopatie stanowią heterogenną grupę chorób mięśnia sercowego, charakteryzującą się nieprawidłowościami w jego strukturze i funkcji, które nie wynikają z obecności choroby niedokrwiennej, wrodzonych wad anatomicznych serca, wad zastawkowych czy nadciśnienia tętniczego [1, 22]. W populacji pediatrycznej schorzenia te należą do rzadkości, a ich roczna zapadalność jest szacowana na około 1,1 do 1,5 przypadków na 100 000 dzieci [22, 23]. Mimo relatywnie niskiej frekwencji w statystykach ogólnych, kardiomiopatie pozostają jedną z głównych przyczyn postępującej niewydolności krążenia u dzieci oraz stanowią wiodące wskazanie do transplantacji serca u pacjentów powyżej pierwszego roku życia [19, 22]. Profil etiologiczny uszkodzenia mięśnia sercowego u dzieci różni się zasadniczo od tego obserwowanego w populacji osób dorosłych. W starszych grupach wiekowych dominują przyczyny naczyniowe, nadciśnieniowe i wtórne, natomiast w populacji pediatrycznej kluczową rolę odgrywają uwarunkowania genetyczne [21, 22, 43]. Szczególną, niezwykle istotną klinicznie podgrupę stanowią wrodzone wady metabolizmu (ang. Inborn Errors of Metabolism – IEM). Szacuje się, że odpowiadają one za około 5–15% wszystkich przypadków kardiomiopatii u dzieci, niemniej jednak w grupie niemowląt i noworodków odsetek ten jest znacznie wyższy [23, 43]. Uważa się, że wiele przypadków klasyfikowanych dawniej jako „idiopatyczne" w rzeczywistości miało nierozpoznane podłoże metaboliczne [2, 41]. Serce, jako narząd o najwyższym zapotrzebowaniu na adenozynotrifosforan (ATP), będącego nośnikiem energii, w przeliczeniu na masę tkanki, jest szczególnie wrażliwe na zaburzenia homeostazy energetycznej [8, 18]. Patomechanizm uszkodzenia w przebiegu wrodzonych wad metabolizmu wynika zazwyczaj z defektu pojedynczego enzymu, kofaktora lub białka transportowego. Prowadzi to do dwóch głównych zjawisk patologicznych: toksycznego gromadzenia substratów w kardiomiocytach (charakterystycznego dla chorób spichrzeniowych) lub krytycznego deficytu energii niezbędnej do skurczu i relaksacji (typowego dla zaburzeń łańcucha oddechowego i oksydacji kwasów tłuszczowych) [36, 41]. Obraz kliniczny kardiomiopatii metabolicznych jest niezwykle zróżnicowany i często niespecyficzny. Może obejmować masywny przerost mięśnia sercowego, typowy dla glikogenoz (np. choroby Pompego), fenotyp rozstrzeniowy z upośledzoną kurczliwością, a także złożone zaburzenia rytmu i przewodzenia, w tym preekscytację czy bloki przedsionkowo-komorowe [8, 17, 25]. Kluczową cechą odróżniającą te schorzenia od izolowanych kardiomiopatii genetycznych (np. sarkomerowych) jest ich charakter ogólnoustrojowy. Manifestacjom kardiologicznym często towarzyszą tzw. „czerwone flagi" (ang. red flags), obejmujące encefalopatię, hipotonię mięśniową, hepatomegalię, zahamowanie wzrastania czy kwasicę metaboliczną [2, 21, 41]. Tradycyjna, inwazyjna diagnostyka tych jednostek chorobowych oparta dawniej na biopsji mięśnia sercowego ustąpiła miejsca nowoczesnym metodom molekularnym, takim jak sekwencjonowanie nowej generacji (NGS) czy sekwencjonowanie całego eksomu (WES) [13, 34]. Postęp ten, wsparty rozwojem badań przesiewowych noworodków (NBS), umożliwił wczesną identyfikację pacjentów, często jeszcze w fazie przedobjawowej [28, 39, 42]. Wczesne wdrożenie leczenia przyczynowego pozwala nie tylko na stabilizację stanu klinicznego, ale również w wielu przypadkach na całkowitą regresję zmian w sercu i poprawę odległego rokowania [11, 28]. Współczesna opieka nad dzieckiem z kardiomiopatią metaboliczną wymaga zatem odejścia od modelu „kardiocentrycznego" na rzecz ścisłej współpracy interdyscyplinarnej w zespole złożonym z kardiologa dziecięcego, genetyka klinicznego, specjalisty chorób metabolicznych oraz dietetyka [1, 33].

Cel pracy

Celem niniejszej pracy jest usystematyzowanie aktualnej wiedzy na temat kardiomiopatii w przebiegu wrodzonych wad metabolizmu. Artykuł koncentruje się na charakterystyce patofizjologii poszczególnych defektów, nowoczesnych algorytmach diagnostyki różnicowej oraz przeglądzie strategii terapeutycznych, ze szczególnym uwzględnieniem metod przyczynowych wprowadzonych do praktyki klinicznej w świetle najnowszych wytycznych towarzystw naukowych (ESC, AHA).

Metody przeglądu

Przeprowadzono analizę piśmiennictwa medycznego w bazach PubMed, Scopus oraz Google Scholar, wykorzystując słowa kluczowe: pediatric cardiomyopathy, inborn errors of metabolism, Pompe disease, mitochondrial disorders. Strategia wyszukiwania obejmowała publikacje z lat 2015–2024. Kryteria selekcji obejmowały wytyczne międzynarodowych towarzystw kardiologicznych (ESC, AHA), artykuły przeglądowe oraz badania kliniczne dotyczące populacji pediatrycznej. Wykluczono opisy pojedynczych przypadków klinicznych, koncentrując się na pracach o charakterze systematycznym, metaanalizach oraz badaniach kohortowych.

Opis stanu wiedzy

Klasyfikacja i obraz kliniczny kardiomiopatii metabolicznych

Wady metabolizmu prowadzące do uszkodzenia mięśnia sercowego można podzielić na kilka głównych kategorii w oparciu o pierwotny defekt biochemiczny oraz mechanizm uszkodzenia komórkowego. Do najczęstszych przyczyn kardiomiopatii metabolicznych należą: choroby spichrzania lizosomalnego (w tym glikogenozy i mukopolisacharydozy), zaburzenia oksydacji kwasów tłuszczowych i karnityny (FAOD) oraz choroby mitochondrialne (defekty łańcucha oddechowego) [36, 41]. Zrozumienie specyfiki poszczególnych szlaków jest kluczowe dla procesu diagnostycznego, gdyż determinuje ono obraz kliniczny – od fenotypu przerostowego po rozstrzeniowy [2]. Kluczowe różnice w manifestacjach kardiologicznych oraz towarzyszące im objawy pozasercowe zestawiono w tabeli (Tabela 1).

Tabela 1. Kluczowe różnice w manifestacjach kardiologicznych oraz towarzyszące im objawy pozasercowe.

Grupa chorób	Dominujący fenotyp kardiologiczny	Charakterystyczne objawy pozasercowe („czerwone flagi”)	Kluczowe biomarkery biochemiczne
Choroby spichrzania lizosomalnego (np. Pompego)	Masywny przerost (HCM), zawężanie drogi odpływ(LVOT)	Hipotonia mięśniowa („wiotkie dziecko”), niewydolność oddechowa, hepatomegalia	Podwyższona kinaza kreatynowa (CK), obecność Glc4 w moczu, obniżona aktywność enzymu w DBS
Zaburzenia oksydacji kwasów tłuszczowych (FAOD)	Rozstrzeń (DCM), osłabiona kurczliwość, groźne arytmie komorowe	Hipoglikemia hipoketotyczna, miopatia, ryzyko nagłego zgonu przy infekcjach	Nieprawidłowy profil acylokarnityn (MS/MS), np. podwyższone C16-OH, C18:1-OH

Grupa chorób	Dominujący fenotyp kardiologiczny	Charakterystyczne objawy pozasercowe („czerwone flagi”)	Kluczowe biomarkery biochemiczne
Choroby mitochondrialne	Fenotyp zmienny (HCM, DCM, niescalenie LVNC), zaburzenia przewodzenia	Encefalopatia, drgawki, kwasica mleczanowa, opóźnienie rozwoju	Podwyższone stężenie mleczanów i pirogronianów w osoczu
Kwasice organiczne	Głównie rozstrzeń (DCM), działanie kardiodepresyjne toksycznych metabolitów	Ostre epizody dekompensacji metabolicznej, kwasica, specyficzny zapach potu/moczu	Profil kwasów organicznych w moczu (GC/MS)

Źródło: Opracowanie własne na podstawie [2, 25, 36, 41].

Choroby spichrzania lizosomalnego (LSDs) to grupa schorzeń, których istotą patologii jest deficyt enzymów lizosomalnych, prowadzący do postępującego gromadzenia się nierozłożonych substratów, takich jak glikogen, glikolipidy i glikozaminoglikany, wewnątrz organelli komórkowych. W kardiomiocytach akumulacja ta skutkuje mechanicznym uszkodzeniem struktury komórki, zaburzeniem procesów autofagii oraz wtórną aktywacją szlaków zapalnych i włóknienia [2, 41]. Klinicznie, choroby spichrzeniowe manifestują się najczęściej jako kardiomiopatia przerostowa (HCM), nierzadko o znacznym nasileniu.

Charakterystyka wybranych jednostek chorobowych

Najważniejszą jednostką w kontekście kardiologii dziecięcej jest choroba Pompego, spowodowana niedoborem kwaśnej alfa-glukozydazy (GAA). Defekt ten prowadzi do masywnego gromadzenia glikogenu w lizosomach, szczególnie w mięśniach szkieletowych i sercu. W klasycznej postaci niemowlęcej (IOPD – Infantile-Onset Pompe Disease) dominującym objawem jest ciężka kardiomegalia z masywnym przerostem lewej komory, prowadząca do zawężania drogi odpływu. Zmianom w sercu towarzyszy uogólniona hipotonia mięśniowa („wiotkie dziecko”), trudności w karmieniu oraz niewydolność oddechowa [17, 39]. Jest to jedna z najczęstszych przyczyn kardiomiopatii metabolicznej u niemowląt, charakteryzująca się piorunującym przebiegiem – w przypadku braku leczenia zgon następuje zazwyczaj w pierwszym roku życia z powodu niewydolności krążeniowo-oddechowej [11, 42]. Poza chorobą Pompego, istotną przyczyną metabolicznej kardiomiopatii przerostowej jest choroba Danona, czyli zaburzenie spichrzeniowe spowodowane mutacją w genie LAMP2, dziedziczone w sposób dominujący i sprzężony z chromosomem X. W odróżnieniu od klasycznych glikogenoz, defekt ten dotyczy białek błony lizosomów, co prowadzi do zaburzenia fuzji lizosomów z autofagosomami i akumulacji glikogenu w cytoplazmie [1, 38]. Choroba Danona charakteryzuje się wyjątkowo masywnym przerostem lewej komory (często przekraczającym 30–40 mm u nastolatków), który szybko postępuje do fazy rozstrzeniowej i schyłkowej niewydolności serca. Cechą charakterystyczną w elektrokardiografii (EKG) jest zespół preekscytacji (WPW), wynikający z przerwania izolacji elektrycznej między przedsionkami a komorami przez gromadzące się wakuole glikogenowe [1, 22]. Ze względu na brak leczenia enzymatycznego i szybką progresję, u pacjentów tych często konieczna jest wczesna kwalifikacja do przeszczepienia serca. Innym istotnym schorzeniem jest choroba Fabry’ego, wynikająca z niedoboru alfa-galaktozydazy A,

co prowadzi do akumulacji globotriaozyloceramidu (Gb3) w lizosomach, między innymi w komórkach śródbłonka naczyniowego i kardiomiocytach. Choroba ta kojarzona jest z pacjentami dorosłymi, a pierwsze jej symptomy sercowe mogą pojawiać się już w wieku nastoletnim [9, 30]. U dzieci i młodzieży obraz kliniczny może obejmować koncentryczny przerost lewej komory (często błędnie diagnozowany jako sarkomerowa kardiomiopatia przerostowa), zaburzenia przewodzenia oraz objawy pozasercowe, takie jak akroparestezje (ból dłoni i stóp) czy hipohidroza, czyli zmniejszona potliwość [9, 32]. Serce jest narządem o wyjątkowo wysokim zapotrzebowaniu energetycznym, czerpiącym w warunkach tlenowych 60–80% energii z beta-oksydacji kwasów tłuszczowych, dlatego wystąpienie zaburzeń utleniania kwasów tłuszczowych (FAOD) jest szczególnie niebezpieczne w sytuacjach stresu metabolicznego, takich jak infekcja, gorączka czy przedłużone głodzenie, kiedy zapotrzebowanie na energię wzrasta, a dostępność glukozy spada [18, 28]. Do defektów najczęściej manifestujących się kardiologicznie należą niedobór dehydrogenazy 3-hydroksyacylo-CoA długołańcuchowych kwasów tłuszczowych (LCHAD) oraz dehydrogenazy acylo-CoA bardzo długołańcuchowych kwasów tłuszczowych (VLCAD). Mechanizm uszkodzenia mięśnia sercowego jest w tym przypadku dwutorowy. Po pierwsze, dochodzi do krytycznego deficytu ATP niezbędnego do skurczu i relaksacji, co objawia się fenotypem kardiomiopatii rozstrzeniowej (DCM) z osłabioną frakcją wyrzutową [18, 28]. Po drugie, gromadzące się w cytoplazmie długołańcuchowe acylokarnityny wykazują działanie toksyczne na błony komórkowe i kanały jonowe, w tym kanały potasowe, sodowe i wapniowe typu L, co predysponuje do występowania groźnych dla życia zaburzeń rytmu serca, nawet przy zachowanej funkcji skurczowej [12, 18].

Kolejną przyczyną kardiomiopatii u pacjentów pediatrycznych mogą być choroby mitochondrialne, które stanowią najbardziej heterogenną grupę zaburzeń metabolicznych, wynikającą z mutacji w DNA jądrowym (nDNA) lub mitochondrialnym (mtDNA), które upośledzają funkcję łańcucha oddechowego i proces fosforylacji oksydacyjnej. Ze względu na wysokie zapotrzebowanie tlenowe tkanki mięśniowej, kardiomiopatia występuje u 20–40% dzieci z cytopatiami mitochondrialnymi, czyli grupą chorób uwarunkowanych genetycznie i wynikających z niewydolności energetycznej komórek, który jest spowodowany zaburzeniem funkcji łańcucha oddechowego [8, 33]. Obraz kliniczny jest niejednorodny: może obejmować zarówno fenotyp przerostowy (często z progresją do fazy rozstrzeniowej), jak i pierwotnie rozstrzeniowy lub gąbczasty (niescalenie mięśnia lewej komory) [29, 34]. Cechą szczególną kardiomiopatii mitochondrialnych jest wysoka częstość występowania zaburzeń układu bodźcotwórczego i przewodzącego. Przykładowo, w zespole Kearnsa-Sayre'a typowy jest postępujący blok przedsionkowo-komorowy, natomiast mutacje w genie PRKAG2 mogą prowadzić do zespołu preekscytacji (WPW) towarzyszącego przerostowi serca [8, 25]. Rozpoznanie to należy podejrzewać zwłaszcza u pacjentów, u których kardiomiopatii towarzyszy niewydolność wielonarządowa, kwasica mleczanowa, drgawki lub opóźnienie rozwoju psychoruchowego [33].

Szczególną jednostką chorobową, łączącą cechy kardiomiopatii mitochondrialnej i zaburzeń metabolizmu lipidów, jest zespół Bartha (BTHS). Jest to schorzenie sprzężone z chromosomem X, wynikające z mutacji w genie TAZ (tafazzyna), co prowadzi do nieprawidłowej przebudowy kardiolipiny – kluczowego fosfolipidu błon mitochondrialnych [8, 22]. Niedobór dojrzałej kardiolipiny destabilizuje łańcuch oddechowy, prowadząc do deficytu energetycznego kardiomiocytów. Klinicznie zespół Bartha manifestuje się klasyczną triadą objawów: kardiomiopatią

(zazwyczaj rozstrzeniową, rzadziej przerostową lub gąbczastą), miopatią mięśni szkieletowych oraz cykliczną neutropenią [2, 8]. Jest to ważna jednostka w diagnostyce różnicowej u płci męskiej, ponieważ wczesne rozpoznanie pozwala na wdrożenie profilaktyki ciężkich zakażeń bakteryjnych wynikających z neutropenii.

Podłoże kardiomiopatii metabolicznych u pacjentów pediatrycznych mogą również stanowić toksyczne metabolity kwasic organicznych (np. kwasica propionowa, metylomalonowa) gromadzące się we krwi (np. propionylo-CoA), które hamują cykl kwasu cytrynowego (cykl Krebsa) i syntezę ATP, działając bezpośrednio kardiodepresyjnie [25, 36]. W tej grupie zaburzeń kardiomiopatia ma zazwyczaj charakter rozstrzeniowy i jest odwracalna po skorygowaniu zaburzeń metabolicznych oraz zastosowaniu suplementacji lewokarnityną, która wiąże i usuwa toksyczne grupy acylowe [28, 41].

Współczesne badania wskazują, że wspólnym patomechanizmem prowadzącym do śmierci kardiocytów w wielu chorobach metabolicznych jest upośledzenie autofagii, czyli procesu, który w warunkach fizjologicznych polega na usuwaniu zbędnych i uszkodzonych komórek i organelli. W chorobie Pompego czy Danona, przeładowane lizosomy przestają pełnić prawidłowo swoją funkcję, prowadzi to do kumulacji toksycznych związków metabolicznych w komórce mięśniowej i ostatecznie do jej obumarcia [1, 2]. Zrozumienie tego mechanizmu otwiera drogę do nowych terapii modulujących autofagię, które są obecnie w fazie badań klinicznych.

Algorytmy diagnostyczne i diagnostyka różnicowa

Współczesne podejście do diagnostyki kardiomiopatii u dzieci ewoluowało z modelu opartego na inwazyjnej ocenie histopatologicznej, takiej jak biopsja endomiokardialna (BEM), w kierunku nieinwazyjnej diagnostyki molekularnej i obrazowej. Zgodnie z wytycznymi European Society of Cardiology (ESC) z 2023 roku oraz stanowiskiem American Heart Association (AHA), proces diagnostyczny wymaga ścisłej współpracy wielodyscyplinarnej, obejmującej kardiologa dziecięcego, genetyka klinicznego oraz specjalistę chorób metabolicznych [1, 15, 22]. U każdego dziecka z nowo rozpoznaną kardiomiopatią o nieustalonej etiologii należy przeprowadzić podstawowy panel badań metabolicznych. Ma on na celu identyfikację biomarkerów sugerujących konkretny blok enzymatyczny przed uzyskaniem wyniku badań genetycznych [26, 36]. Diagnostyka pierwszego rzutu obejmuje profil acylokarnityn w suchej kropli krwi (DBS). Badanie metodą tandemowej spektrometrii mas (MS/MS) pozwala na szybkie wykrycie większości zaburzeń oksydacji kwasów tłuszczowych (FAOD) oraz niektórych kwasic organicznych [28]. Podwyższenie poziomu specyficznych acylokarnityn, takich jak C16-OH czy C18:1-OH, jest wysoce swoiste dla deficytów długołańcuchowej dehydrogenazy 3-hydroksyacylo-koenzymu A (LCHAD) czy dehydrogenazy acylo-koenzymu A bardzo długołańcuchowych kwasów tłuszczowych (VLCAD) [18, 28]. Niezbędna jest także analiza kwasów organicznych w moczu metodą chromatografii gazowej sprzężonej ze spektrometrią mas (GC/MS) w celu wykluczenia kwasic organicznych, na przykład propionowej lub metylomalonowej, które mogą wtórnie uszkadzać mięsień sercowy poprzez toksyczne metabolity i hamowanie cyklu kwasu cytrynowego, czyli cyklu Krebsa [25, 41]. Badania biochemiczne osocza obejmują ocenę poziomu mleczanów i pirogronianów, których wartości są podwyższone w chorobach mitochondrialnych, kinazy kreatynowej (CK), często podwyższonej w chorobie Pompego i Danona, oraz profilu aminokwasów [2, 8, 29]. W przypadku podejrzenia choroby Pompego złotym standardem przesiewowym

jest ocena aktywności alfa-glukozydazy w suchej kropli krwi, a także pomiar tetrasacharydu glukozy (Glc4) w moczu, który koreluje z zawartością glikogenu w tkankach [17, 39]. Wczesna diagnostyka biochemiczna umożliwia wdrożenie celowanej terapii enzymatycznej (ERT) [11].

Zestawienie kluczowych parametrów biochemicznych oraz materiału biologicznego wykorzystywanego w diagnostyce przesiewowej przedstawiono w tabeli (Tabela 2).

Tabela 2. Diagnostyka biochemiczna pierwszego rzutu w kardiomiopatiach metabolicznych.

Materiał biologiczny	Metoda badania	Kluczowe parametry/Biomarkery	Sugerowane rozpoznanie
Sucha kropla krwi (DBS)	Tandemowa spektrometria mas (MS/MS)	Profil acylokarnityn (np. C16-OH, C18:1-OH)	Zaburzenia oksydacji kwasów tłuszczowych (FAOD)
Mocz	Chromatografia gazowa (GC/MS)	Kwasy organiczne, tetrasacharyd glukozy (Glc4)	Kwasice organiczne, choroba Pompego
Surowica/Osocze	Analiza biochemiczna	Mleczany, pirogroniany, profil aminokwasów	Choroby mitochondrialne, zaburzenia cyklu mocznikowego
Krew pełna	Test enzymatyczny (DBS)	Aktywność kwaśnej alfa-glukozydazy (GAA)	Choroba Pompego (IOPD)
Krew pełna	Analiza biochemiczna	Kinaza kreatynowa (CK)	Choroba Pompego, choroba Danona, dystrofie mięśniowe

Źródło: Opracowanie własne na podstawie [17, 25, 28, 36].

Z badań obrazowych, badanie echokardiograficzne pozostaje podstawowym narzędziem oceny fenotypu i monitorowania progresji choroby [7, 14]. W przypadku choroby Pompego charakterystyczny jest masywny, koncentryczny przerost obu komór, często z zawężaniem drogi odpływu lewej komory (LVOT), przy relatywnie małej jamie serca w stosunku do grubości ścian [17, 37]. Choroby mitochondrialne często manifestują się przerostem koncentrycznym, który z czasem ewoluuje w kierunku fenotypu rozstrzeniowego z obniżoną frakcją wyrzutową lewej komory (LVEF). Unikalną cechą może być niescalenie mięśnia lewej komory (LVNC), wynikające z zaburzeń energetycznych w okresie embrionalnym [8, 29]. W zaburzeniach oksydacji kwasów tłuszczowych (FAOD) typowy jest obraz kardiomiopatii rozstrzeniowej (DCM) z cienkimi ścianami i kulistym kształtem lewej komory oraz znacznym upośledzeniem funkcji skurczowej [18, 28]. Rezonans magnetyczny serca (CMR) zyskuje na znaczeniu jako metoda pozwalająca na precyzyjną charakterystykę tkanek. Technika późnego wzmocnienia po podaniu gadolinu (LGE) umożliwia ocenę zwłóknienia mięśnia sercowego, co jest istotnym czynnikiem prognostycznym ryzyka arytmii [1, 40]. W chorobie Fabry'ego badanie rezonansu magnetycznego serca, a konkretnie mapowanie T1, pozwala na wykrycie obniżonych czasów relaksacji T1 wynikających z akumulacji glikosfingolipidów. Jest to unikalny biomarker obrazowy odróżniający tę chorobę od innych form przerostu mięśnia sercowego [30, 32].

Postęp w technologii sekwencjonowania nowej generacji (NGS) zrewolucjonizował proces diagnostyki molekularnej w kardiomiopatiach metabolicznych u dzieci, czyniąc go szybszym i bardziej dostępnym [16, 34]. Celowane panele genowe obejmujące setki genów związanych z kardiomiopatiami i chorobami metabolicznymi są metodą z wyboru pierwszego rzutu. Pozwalają one na wykrycie mutacji punktowych oraz małych delecji lub insercji z wysoką czułością [13, 45]. W przypadkach o nietypowym przebiegu klinicznym lub ujemnym wyniku paneli celowanych, sekwencjonowanie całego eksomu (WES), czyli analiza wszystkich sekwencji kodujących w genomie, pozwala na identyfikację rzadkich lub nowych wariantów patogennych. Badania wskazują, że zastosowanie WES lub sekwencjonowania całego genomu (WGS) u dzieci z kardiomiopatią pozwala na ustalenie przyczyny genetycznej u 60–75% pacjentów z podejrzeniem tła metabolicznego [34, 43]. Identyfikacja mutacji patogennej u dziecka obliguje do przeprowadzenia badań rodzinnych, tak zwanej selekcji kaskadowej. Objęcie opieką i badaniami genetycznymi krewnych pierwszego stopnia ma kluczowe znaczenie w prewencji nagłych zgonów sercowych (SCD) w rodzinie [12, 27]. Wraz z upowszechnieniem metod diagnostyki molekularnej rola biopsji serca została znacznie ograniczona. Obecnie wykonuje się ją jedynie w sytuacjach wątpliwych, gdy wyniki badań genetycznych są niejednoznaczne, na przykład w przypadku wykrycia wariantów o nieznanym znaczeniu (VUS), lub gdy konieczne jest różnicowanie z zapaleniem mięśnia sercowego [20, 22]. W przypadku chorób spichrzeniowych analiza mikroskopowa bioptatu może ujawnić charakterystyczne wakuole, na przykład wypełnione glikogenem w chorobie Pompego lub chorobie Danona, lub nieprawidłowości strukturalne mitochondriów [4, 8, 29].

Nowoczesne metody leczenia przyczynowego i rokowanie

Postępowanie terapeutyczne w kardiomiopatiach o podłożu metabolicznym stanowi jedno z największych wyzwań współczesnej kardiologii dziecięcej, wymagając strategii dwutorowej. Z jednej strony konieczne jest standardowe leczenie objawowe niewydolności serca i zaburzeń rytmu, z drugiej zaś wdrożenie specyficznego leczenia przyczynowego, ukierunkowanego na pierwotny defekt biochemiczny [5, 6, 36]. Leczenie objawowe opiera się na ogólnych wytycznych pediatrycznych, natomiast terapia celowana jest ściśle uzależniona od rozpoznania genetycznego i dostępności nowoczesnych technologii medycznych [14, 47]. Podstawą farmakoterapii w przypadku fenotypu rozstrzeniowego z upośledzoną funkcją skurczową lewej komory jest stosowanie leków neurohormonalnych. Zgodnie z wytycznymi towarzystw kardiologicznych standard postępowania obejmuje inhibitory konwertazy angiotensyny (ACEI), beta-blokery oraz antagonisty receptorów mineralokortykoidowych (MRA), uzupełnione o leki moczopędne w stanach przewodnienia [1, 19, 25]. Należy jednak zachować szczególną ostrożność w stosowaniu niektórych leków inotropowych. W kardiomiopatiach przerostowych z zawężaniem drogi odpływu, na przykład w chorobie Pompego, oraz w zespołach przebiegających z preekscytacją, takich jak choroba Danona czy mutacje w genie podjednostki gamma-2 kinazy białkowej aktywowanej adenozynomonofosforanem (PRKAG2), stosowanie glikozydów naparstnicy jest przeciwwskazane ze względu na ryzyko nasilenia gradientu w drodze odpływu lub indukcję groźnych dla życia arytmii komorowych [21, 24]. W leczeniu zaburzeń rytmu coraz większą rolę odgrywają wszczepialne kardiowertery-defibrylatory (ICD), które są rekomendowane w prewencji nagłego zgonu sercowego (SCD) u pacjentów wysokiego ryzyka, szczególnie

w przebiegu choroby Danona oraz laminopatii wynikających z mutacji w genach kodujących laminę, czyli białka strukturalnego otoczki jądra komórkowego [1, 40].

Przełomem w rokowaniu pacjentów z niektórymi lizosomalnymi chorobami spichrzeniowymi (LSD) stało się wprowadzenie enzymatycznej terapii zastępczej (ERT). Najbardziej spektakularne efekty obserwuje się w chorobie Pompego, gdzie dożylne podawanie rekombinowanej ludzkiej alfa-glukozydazy prowadzi do zahamowania akumulacji glikogenu w sercu [11, 17]. Badania kliniczne jednoznacznie wskazują, że wczesne rozpoczęcie ERT, najlepiej w fazie przedobjawowej lub przed wystąpieniem niewydolności oddechowej, skutkuje znaczącą, a często całkowitą regresją przerostu mięśnia sercowego i poprawą frakcji wyrzutowej [37, 39, 42]. Również w chorobie Fabry'ego oraz mukopolisacharydozach długoterminowa substytucja enzymatyczna pozwala na stabilizację funkcji serca i redukcję masy lewej komory, choć jej skuteczność w odwracaniu zaawansowanego zwłóknienia jest ograniczona [9, 32, 35].

Odmienną strategię terapeutyczną stosuje się w zaburzeniach oksydacji kwasów tłuszczowych (FAOD). W tej grupie schorzeń kluczowe znaczenie ma postępowanie dietetyczne, polegające na rygorystycznym unikaniu okresów głodzenia, które mogłyby nasilić katabolizm tłuszczów [18, 28]. Terapią z wyboru w defektach długołańcuchowych kwasów tłuszczowych, takich jak niedobór dehydrogenazy 3-hydroksyacylo-koenzymu A (LCHAD) czy niedobór dehydrogenazy acylo-koenzymu A bardzo długołańcuchowych kwasów tłuszczowych (VLCAD), jest dieta niskotłuszczowa z suplementacją trójglicerydami średniołańcuchowymi (MCT). Tłuszcze MCT omijają blok metaboliczny, dostarczając sercu niezbędnego substratu energetycznego, co przy rygorystycznym przestrzeganiu zaleceń może doprowadzić do ustąpienia objawów kardiomiopatii i normalizacji funkcji skurczowej [18, 28, 41].

Największe wyzwanie terapeutyczne stanowią nadal choroby mitochondrialne, dla których brakuje w pełni skutecznych metod leczenia przyczynowego. Postępowanie opiera się głównie na suplementacji tak zwanym koktajlem mitochondrialnym, zawierającym koenzym Q10, L-karnitynę, ryboflawinę i tiaminę, mającym na celu wsparcie łańcucha oddechowego i wymiatanie wolnych rodników [8, 29]. Mimo ograniczonej skuteczności klinicznej tych preparatów, są one standardowo stosowane w celu spowolnienia progresji choroby [33]. W skrajnych przypadkach schyłkowej niewydolności serca jedyną opcją ratującą życie pozostaje przeszczepienie serca (HTx). Kwalifikacja do transplantacji w tej grupie chorych jest jednak trudna i wymaga wnikliwej oceny funkcji innych narządów, gdyż współistniejąca ciężka encefalopatia lub postępująca miopatia mogą stanowić przeciwwskazanie do zabiegu [5, 6, 23]. Rokowanie w kardiomiopatiach metabolicznych jest ściśle skorelowane z rodzajem defektu genetycznego oraz momentem postawienia diagnozy [21, 26]. W przypadku wcześnie rozpoznanej choroby Pompego lub zaburzeń oksydacji kwasów tłuszczowych (FAOD), wdrożenie odpowiedniego leczenia pozwala wielu pacjentom na osiągnięcie wieku dorosłego przy zachowanej dobrej jakości życia [11, 28, 39]. Natomiast w chorobach mitochondrialnych o ciężkim przebiegu niemowlęcym, takich jak zespół Bartha czy zespół Kearnsa-Sayre'a, rokowanie pozostaje poważne, z wysokim ryzykiem zgonu w pierwszych latach życia, wynikającym zarówno z niewydolności serca, jak i powikłań wielonarządowych [8, 29, 33]. Podsumowanie specyficznych strategii terapeutycznych oraz głównych celów leczenia w zależności od rozpoznanej jednostki chorobowej przedstawiono w tabeli (Tabela 3).

Tabela 3. Podsumowanie specyficznych strategii terapeutycznych w wybranych kardiomiopatiach.

Jednostka chorobowa	Terapia celowana	Główny cel leczenia
Choroba Pompego	Enzymatyczna terapia zastępcza (alfa-glukozydaza)	Regresja przerostu serca, zapobieganie niewydolności
Zaburzenia FAOD	Dieta niskotłuszczowa, suplementacja olejem MCT	Dostarczenie energii z pominięciem bloku metabolicznego
Choroba Fabry'ego	ERT, terapia chaperonowa (migalastat)	Redukcja spichrzania glikosfingolipidów w kardiomiocytach
Kwasice organiczne	Dieta niskobiałkowa, suplementacja L-karnityną	Eliminacja toksycznych metabolitów wtórnie uszkadzających serce
Choroby mitochondrialne	Koktajl mitochondrialny (CoQ10, witaminy z grupy B)	Wsparcie łańcucha oddechowego i redukcja stresu oksydacyjnego

Źródło: Opracowanie własne na podstawie [8, 11, 18, 28, 36, 41].

Wnioski

1. Kardiomiopatie w przebiegu wrodzonych wad metabolizmu u dzieci to złożona grupa schorzeń wynikających z wrodzonych defektów biochemicznych, które muszą być uwzględniane w diagnostyce różnicowej każdego przypadku o niejasnej etiologii.
2. Kluczowym sygnałem ostrzegawczym dla klinicysty powinna być obecność objawów wielonarządowych, obejmujących encefalopatię, miopatię czy kwasicę metaboliczną, co obliguje do natychmiastowego ukierunkowania diagnostyki na tło genetyczne.
3. Sekwencjonowanie nowej generacji (Next-Generation Sequencing – NGS) oraz sekwencjonowanie całego eksomu (Whole Exome Sequencing – WES) stały się obecnie metodami pierwszego wyboru, umożliwiającymi szybką i precyzyjną identyfikację mutacji patogennej w kardiomiopatiach metabolicznych u dzieci.
4. Unikalną cechą kardiomiopatii metabolicznych – w odróżnieniu od wad strukturalnych czy sarkomerowych – jest ich potencjalna odwracalność pod wpływem leczenia celowanego.
5. Wczesna identyfikacja defektu metabolicznego umożliwia wdrożenie leczenia celowanego, co w przypadku jednostek takich jak choroba Pompego czy zaburzenia utleniania kwasów tłuszczowych (FAOD) pozwala na regresję zmian w sercu i znaczną poprawę rokowania.
6. Choroby mitochondrialne pozostają najpoważniejszym wyzwaniem klinicznym ze względu na brak w pełni skutecznych metod leczenia przyczynowego i wysoką śmiertelność w okresie niemowlęcym.
7. Optymalny model opieki nad dzieckiem z kardiomiopatią metaboliczną wymaga odejścia od podejścia kardiocentrycznego na rzecz ścisłej współpracy interdyscyplinarnej kardiologa, genetyka i specjalisty chorób metabolicznych.

Piśmiennictwo

1. Arbelo E., Protonotarios A., Gimeno J.R. et al. 2023 ESC Guidelines for the management of cardiomyopathies. Eur. Heart J. 2023; 44(37): 3503-3626. https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehad194 (dostęp z dnia 17.01.2026 r.).
2. Chen SC. Cardiomyopathy in children. Curr. Treat. Options Cardiovasc. Med. 2001; 3(5): 403-13. https://doi.org/10.1007/s11936-001-0030-9 (dostęp z dnia 17.01.2026 r.).
3. Choudhry S., Puri K., Denfield S.W. An Update on Pediatric Cardiomyopathy. Curr. Treat. Options Cardiovasc. Med. 2019; 21(8): 36. https://doi.org/10.1007/s11936-019-0739-y (dostęp z dnia 17.01.2026 r.).
4. Cupler E.J., Berger K.I., Leshner R.T. et al. Consensus Committee on Late-onset Pompe Disease. Consensus treatment recommendations for late-onset Pompe disease. Muscle Nerve. 2012; 45(3): 319-33. https://doi.org/10.1002/mus.22329 (dostęp z dnia 17.01.2026 r.).
5. Das B.B. Current State of Pediatric Heart Failure. Children (Basel). 2018; 5(7): 88. https://doi.org/10.3390/children5070088 (dostęp z dnia 17.01.2026 r.).
6. Dipchand AI. Management of Pediatric Heart Failure. Korean Circ. J. 2024; 54(12): 794-810. https://doi.org/10.4070/kcj.2024.0320 (dostęp z dnia 17.01.2026 r.).
7. Dorobantu D.M., Wadey C.A., Amir N.H. et al. The Role of Speckle Tracking Echocardiography in the Evaluation of Common Inherited Cardiomyopathies in Children and Adolescents: A Systematic Review. Diagnostics (Basel). 2021; 11(4): 635. https://doi.org/10.3390/diagnostics11040635 (dostęp z dnia 17.01.2026 r.).
8. El-Hattab A.W, Scaglia F. Mitochondrial Cardiomyopathies. Front Cardiovasc. Med. 2016; 3: 25. https://doi.org/10.3389/fcvm.2016.00025 (dostęp z dnia 17.01.2026 r.).
9. Germain D.P., Fouilhoux A., Decramer S. et al. Consensus recommendations for diagnosis, management and treatment of Fabry disease in paediatric patients. Clin. Genet. 2019; 96(2): 107-117. https://doi.org/10.1111/cge.13546 (dostęp z dnia 17.01.2026 r.).
10. Guertl B., Noehammer C., Hoefler G. Metabolic cardiomyopathies. Int. J. Exp. Pathol. 2000; 81(6): 349-72. https://doi.org/10.1046/j.1365-2613.2000.00186.x (dostęp z dnia 17.01.2026 r.).
11. Hahn A., Schänzer A. Long-term outcome and unmet needs in infantile-onset Pompe disease. Ann. Transl. Med. 2019; 7(13): 283. https://doi.org/10.21037/atm.2019.04.70. (dostęp z dnia 17.01.2026 r.).
12. Hershberger R.E., Givertz M.M., Ho C.Y. et al. Genetic Evaluation of Cardiomyopathy-A Heart Failure Society of America Practice Guideline. J. Card. Fail. 2018; 24(5): 281-302. https://doi.org/10.1016/j.cardfail.2018.03.004 (dostęp z dnia 17.01.2026 r.).
13. Ingles J., Macciocca I., Morales A. et al. Genetic Testing in Inherited Heart Diseases. Heart Lung Circ. 2020; 29(4): 505-511. https://doi.org/10.1016/j.hlc.2019.10.014 (dostęp z dnia 17.01.2026 r.).
14. Kantor P.F., Lougheed J., Dancea A. et al. Presentation, diagnosis, and medical management of heart failure in children: Canadian Cardiovascular Society guidelines. Can. J. Cardiol. 2013; 29(12): 1535-52. https://doi.org/10.1016/j.cjca.2013.08.008 (dostęp z dnia 17.01.2026 r.).
15. Kaski J.P., Arbelo E. The 2023 ESC guidelines for the management of cardiomyopathies: the 10 commandments. Eur. Heart J. 2024; 45(13): 1101. https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehad858 (dostęp z dnia 17.01.2026 r.).

16. Kim K.H., Pereira N.L. Genetics of Cardiomyopathy: Clinical and Mechanistic Implications for Heart Failure. Korean Circ. J. 2021; 51(10): 797-836. https://doi.org/10.4070/kcj.2021.0154 (dostęp z dnia 17.01.2026 r.).
17. Kishnani P.S., Steiner R.D., Bali D. et al. Pompe disease diagnosis and management guideline. Genet. Med. 2006; 8(5): 267-88. https://doi.org/10.1097/01.gim.0000218152.87434.f3 (dostęp z dnia 17.01.2026 r.).
18. Knottnerus S.J.G., Bleeker J.C., Wüst R.C.I. et al. Disorders of mitochondrial long-chain fatty acid oxidation and the carnitine shuttle. Rev. Endocr. Metab. Disord. 2018; 19(1): 93-106. https://doi.org/10.1007/s11154-018-9448-1 (dostęp z dnia 17.01.2026 r.).
19. Kubuš P., Rubáčková Popelová J., Kovanda J. et al. Long-Term Outcome of Patients With Congenital Heart Disease Undergoing Cardiac Resynchronization Therapy. J. Am. Heart Assoc. 2021; 10(6): e018302. https://doi.org/10.1161/JAHA.120.018302 (dostęp z dnia 17.01.2026 r.).
20. Law Y.M., Lal A.K., Chen S. et al. Diagnosis and Management of Myocarditis in Children: A Scientific Statement From the American Heart Association. Circulation. 2021; 144(6): e123-e135. https://doi.org/10.1161/CIR.0000000000001001 (dostęp z dnia 17.01.2026 r.).
21. Lee T.M., Ware S.M., Kamsheh A.M. et al. Genomics of pediatric cardiomyopathy. Pediatr. Res. 2025; 97(4): 1381-1392. https://doi.org/10.1038/s41390-025-03819-2 (dostęp z dnia 17.01.2026 r.).
22. Lipshultz S.E., Law Y.M., Asante-Korang A. et al. Cardiomyopathy in Children: Classification and Diagnosis: A Scientific Statement From the American Heart Association. Circulation. 2019; 140(1): e9-e68. https://doi.org/10.1161/CIR.0000000000000682 (dostęp z dnia 17.01.2026 r.).
23. Lipshultz S.E., Orav E.J., Wilkinson J.D. et al. Risk stratification at diagnosis for children with hypertrophic cardiomyopathy: an analysis of data from the Pediatric Cardiomyopathy Registry. Lancet. 2013; 382(9908): 1889-97. https://doi.org/10.1016/S0140-6736(13)61685-2 (dostęp z dnia 17.01.2026 r.).
24. Litt M.J., Ali A., Reza N. Familial Hypertrophic Cardiomyopathy: Diagnosis and Management. Vasc. Health Risk Manag. 2023; 19: 211-221. https://doi.org/10.2147/VHRM.S365001 (dostęp z dnia 17.01.2026 r.).
25. Lloyd D.F., Vara R., Mathur S. Cardiac manifestations of inherited metabolic disease in children. Pediatr. Int. 2017; 59(5): 525-529. https://doi.org/10.1111/ped.13272 (dostęp z dnia 17.01.2026 r.).
26. Malinow I., Fong D.C., Miyamoto M. et al. Pediatric dilated cardiomyopathy: a review of current clinical approaches and pathogenesis. Front. Pediatr. 2024; 12: 1404942. https://doi.org/10.3389/fped.2024.1404942 (dostęp z dnia 17.01.2026 r.).
27. McKenna W.J., Judge D.P. Epidemiology of the inherited cardiomyopathies. Nat. Rev. Cardiol. 2021; 18(1): 22-36. https://doi.org/10.1038/s41569-020-0428-2 (dostęp z dnia 17.01.2026 r.).
28. Merritt J.L. 2nd, MacLeod E., Jurecka A. et al. Clinical manifestations and management of fatty acid oxidation disorders. Rev. Endocr. Metab. Disord. 2020; 21(4): 479-493. https://doi.org/10.1007/s11154-020-09568-3 (dostęp z dnia 17.01.2026 r.).

29. Meyers D.E., Basha H.I., Koenig M.K. Mitochondrial cardiomyopathy: pathophysiology, diagnosis, and management. Tex. Heart Inst. J. 2013; 40(4): 385-94.
30. Mignani R., Biagini E., Cianci V. et al. Effects of Current Therapies on Disease Progression in Fabry Disease: A Narrative Review for Better Patient Management in Clinical Practice. Adv. Ther. 2025; 42(2): 597-635. https://doi.org/10.1007/s12325-024-03041-2 (dostęp z dnia 17.01.2026 r.).
31. Monda E., Limongelli G., Pelliccia F. Hypertrophic Cardiomyopathy-Current Challenges and Future Perspectives. J. Clin. Med. 2023; 12(18): 6093. https://doi.org/10.3390/jcm12186093 (dostęp z dnia 17.01.2026 r.).
32. Ortiz A., Germain D.P., Desnick R.J. et al. Fabry disease revisited: Management and treatment recommendations for adult patients. Mol. Genet. Metab. 2018; 123(4): 416-427. https://doi.org/10.1016/j.ymgme.2018.02.014 (dostęp z dnia 17.01.2026 r.).
33. Parikh S., Goldstein A., Karaa A. et al. Patient care standards for primary mitochondrial disease: a consensus statement from the Mitochondrial Medicine Society. Genet. Med. 2017; 19(12): 10.1038/gim.2017.107. https://doi.org/10.1038/gim.2017.107 (dostęp z dnia 17.01.2026 r.).
34. Parker L.E., Landstrom A.P. The clinical utility of pediatric cardiomyopathy genetic testing: From diagnosis to a precision medicine-based approach to care. Prog. Pediatr. Cardiol. 2021; 62: 101413. https://doi.org/10.1016/j.ppedcard.2021.101413 (dostęp z dnia 17.01.2026 r.).
35. Porcino M., Musumeci O., Usbergo C. et al. Management of presymptomatic juvenile patients with late-onset Pompe disease (LOPD). Neuromuscul. Disord. 2025; 47: 105277. https://doi.org/10.1016/j.nmd.2025.105277 (dostęp z dnia 17.01.2026 r.).
36. Ramaccini D., Montoya-Uribe V., Aan F.J. et al. Mitochondrial Function and Dysfunction in Dilated Cardiomyopathy. Front. Cell Dev. Biol. 2021; 8: 624216. https://doi.org/10.3389/fcell.2020.624216 (dostęp z dnia 17.01.2026 r.).
37. Schoser B., Stewart A., Kanters S. et al. Survival and long-term outcomes in late-onset Pompe disease following alglucosidase alfa treatment: a systematic review and meta-analysis. J. Neurol. 2017; 264(4): 621-630. https://doi.org/10.1007/s00415-016-8219-8 (dostęp z dnia 17.01.2026 r.).
38. Sen-Chowdhry S., Jacoby D., Moon J.C. et al. Update on hypertrophic cardiomyopathy and a guide to the guidelines. Nat. Rev. Cardiol. 2016; 13(11): 651-675. https://doi.org/10.1038/nrcardio.2016.140 (dostęp z dnia 17.01.2026 r.).
39. Tarnopolsky M., Katzberg H., Petrof B.J. Pompe Disease: Diagnosis and Management. Evidence-Based Guidelines from a Canadian Expert Panel. Can. J. Neurol. Sci. 2016; 43(4): 472-85. https://doi.org/10.1017/cjn.2016.37 (dostęp z dnia 17.01.2026 r.).
40. Towbin J.A., McKenna W.J., Abrams D.J. et al. 2019 HRS expert consensus statement on evaluation, risk stratification, and management of arrhythmogenic cardiomyopathy. Heart Rhythm. 2019; 16(11): e301-e372. https://doi.org/10.1016/j.hrthm.2019.05.007 (dostęp z dnia 17.01.2026 r.).
41. Tril V.E., Burlutskaya A.V., Polischuk L.V. Metabolic cardiomyopathy in pediatrics. Rev. Cardiovasc. Med. 2019; 20(2): 73-80. https://doi.org/10.3390/children5070088 (dostęp z dnia 17.01.2026 r.).

42. van der Ploeg A.T., Kruijshaar M.E., Toscano A. et al. European consensus for starting and stopping enzyme replacement therapy in adult patients with Pompe disease: a 10-year experience. Eur. J. Neurol. 2017; 24(6): 768-e31. https://doi.org/10.1111/ene.13285 (dostęp z dnia 17.01.2026 r.).
43. Vasilescu C., Ojala T.H., Brilhante V. et al. Genetic Basis of Severe Childhood-Onset Cardiomyopathies. J. Am. Coll. Cardiol. 2018; 72(19): 2324-2338. https://doi.org/10.1016/j.jacc.2018.08.2171 (dostęp z dnia 17.01.2026 r.).
44. Vockley J., Andersson H.C., Antshel K.M. et al. Phenylalanine hydroxylase deficiency: diagnosis and management guideline. Genet. Med. 2014 F; 16(2): 188-200. https://doi.org/10.1038/gim.2013.157 (dostęp z dnia 17.01.2026 r.).
45. Vogiatzi G., Lazaros G., Oikonomou E. et al. Role of genetic testing in cardiomyopathies: A primer for cardiologists. World J. Cardiol. 2022; 14(1): 29-39. https://doi.org/10.4330/wjc.v14.i1.29 (dostęp z dnia 17.01.2026 r.).
46. Ware JS, Seidman JG, Arany Z. Shared Genetic Predisposition in Peripartum and Dilated Cardiomyopathies. N Engl J Med. 2016 Jun 30;374(26):2601-2. doi: 10.1056/NEJMc1602671. PMID: 27355546.
47. Žebrauskienė D., Sadauskienė E., Puronaitė R. et al. Genotype-Phenotype Relationship in Hypertrophic Cardiomyopathy. Genes (Basel). 2025; 16(9): 1090. https://doi.org/10.3390/genes16091090 (dostęp z dnia 17.01.2026 r.).

Praca poglądowa

Wpływ ekspozycji na światło niebieskie a jakość snu – przegląd aktualnej wiedzy

The impact of blue light exposure on sleep quality – a review of current evidence

Julia Jessica Mądrzak[1,A-D], Maciej Mieczysław Magierski[2,B-D], Klaudia Jurkowska[3,B-D], Natalia Kosińska[4,B-D], Maria Lamorska[5,B-D], Dominika Dutkiewicz[6,B-D], Julia Latocha[7,B-D], Piotr Gebuza[8,B-D], Agata Ostrowska[9,B-D], Izabela Kołdej[7,B-D]

[1]Wydział Nauk Medycznych i Nauk o Zdrowiu, Uniwersytet Radomski im. Kazimierza Pułaskiego, Radom, Polska

[2]Oddział Chirurgii Ogólnej, Radomski Szpital Specjalistyczny im. dr. Tytusa Chałubińskiego, Radom, Polska

[3]Wydział Nauk Medycznych, Śląski Uniwersytet Medyczny, Katowice, Polska

[4]Wydział Lekarski, Uniwersytet Andrzeja Frycza Modrzewskiego, Kraków, Polska

[5]Szpital Specjalistyczny im. Stefana Żeromskiego, Kraków, Polska

[6]Samodzielny Publiczny Zakład Opieki Zdrowotnej MSWiA, Polska

[7]I Oddział Chorób Wewnętrznych, Szpital Bielański, Warszawa, Polska

[8]Szpital ARION Med, ARION Med Sp. z o.o., Gostynin, Polska

[9]Miejskie Centrum Medyczne „Górna", Łódź, Polska

A – Koncepcja i projekt badania, B – Gromadzenie i/lub zestawianie danych,
C – Analiza i interpretacja danych, D – Napisanie artykułu,
E – Krytyczne zrecenzowanie artykułu, F – Zatwierdzenie ostatecznej wersji artykułu

Julia Jessica Mądrzak – 0009-0007-3387-9225
Maciej Mieczysław Magierski – 0009-0004-5003-4572
Klaudia Jurkowska – 0009-0003-0205-6999
Natalia Kosińska – 0009-0001-9786-0191
Maria Lamorska – 0009-0008-7873-6348
Dominika Dutkiewicz – 0009-0006-2035-8079
Julia Latocha – 0009-0009-8438-864X
Piotr Gebuza – 0009-0005-7137-0820
Agata Ostrowska – 0009-0007-6415-2221
Izabela Kołdej – 0009-0006-3453-6163

Streszczenie

Wstęp. Wszechobecność ekranów i oświetlenia LED emitujących światło niebieskie (~460–480 nm) stała się powszechnym, wieczornym elementem współczesnego stylu życia. Jednocześnie obserwuje się wzrost częstości zaburzeń snu, co skłania do oceny związku przyczynowego.

Cel. Celem pracy jest usystematyzowanie aktualnej wiedzy na temat wpływu wieczornej ekspozycji na światło niebieskie na regulację rytmu dobowego, jakość snu oraz pośrednie konsekwencje dla zdrowia.

Metody przeglądu. Przeprowadzono przegląd narracyjny literatury naukowej z lat 2000–2025, indeksowanej w bazach PubMed, Scopus i Google Scholar. Wykorzystano słowa kluczowe:

„blue light", „melatonin", „sleep", „circadian rhythm". Priorytetowo traktowano badania kliniczne i randomizowane (RCT).
Opis stanu wiedzy. Światło niebieskie jest efektywnie absorbowane przez fotopigment melanopsynę w wewnętrznie światłoczułych komórkach zwojowych siatkówki (ipRGC). Jego wieczorna ekspozycja prowadzi do hamowania sekrecji melatoniny i opóźnienia fazy centralnego zegara biologicznego w jądrach nadskrzyżowaniowych (SCN). Klinicznie przejawia się to wydłużoną latencją snu, skróceniem jego czasu trwania, pogorszeniem architektury (m.in. skrócenie snu REM) oraz obniżoną czujnością dzienną. Grupą szczególnego ryzyka są dzieci i młodzież. Długoterminowo zaburzenia te mogą zwiększać ryzyko problemów z nastrojem, funkcjami poznawczymi i metabolizmem.
Wnioski. Istnieje silny, udokumentowany związek między wieczornym światłem niebieskim a zaburzeniami snu i zdrowia. Najskuteczniejszą, opartą na dowodach strategią prewencyjną jest modyfikacja behawioralna: całkowite ograniczenie użytkowania emitujących światło urządzeń na 2–3 godziny przed snem.
Słowa kluczowe: sen, melatonina, rytm dobowy, higiena snu, światło niebieskie.

Abstract

Introduction. The widespread use of screens and LED lighting emitting blue light (~460–480 nm) has made evening exposure to this wavelength a defining feature of modern life. This coincides with a documented rise in sleep disorders, suggesting a potential causative link.
Objective. This article aims to review and systematize the current body of knowledge regarding the effects of evening blue light exposure on circadian rhythm regulation, sleep quality, and its indirect consequences for broader health outcomes.
Review methods. A narrative review was performed using scientific literature published between 2000 and 2025, sourced from the PubMed, Scopus, and Google Scholar databases. The search utilized keywords including „blue light", „melatonin", „sleep", and „circadian rhythm". Priority was given to clinical studies and randomized controlled trials (RCTs).
Abbreviated description of the state of knowledge. Blue light is preferentially absorbed by the photopigment melanopsin within intrinsically photosensitive retinal ganglion cells (ipRGCs). Evening exposure suppresses melatonin secretion and induces a phase delay in the central circadian pacemaker located in the suprachiasmatic nuclei (SCN). The clinical consequences include prolonged sleep onset latency, reduced total sleep duration, deterioration of sleep architecture (notably a reduction in REM sleep), and diminished daytime alertness. Children and adolescents represent a high-risk population. Long-term, these sleep disruptions are associated with an elevated risk of mood disorders, cognitive deficits, and metabolic dysregulation.
Conclusions. Evidence strongly supports a causal relationship between evening blue light exposure and significant disturbances in sleep and related health domains. The most effective, evidence-supported preventive measure is a behavioral intervention: the complete cessation of light-emitting device use for 2–3 hours prior to bedtime.
Keywords: sleep, melatonin, circadian rhythm, blue light, sleep hygiene.

Wstęp

W dobie nieustannego rozwoju cyfryzacji obserwuje się gwałtowny wzrost ekspozycji na sztuczne źródła światła, w szczególności na światło o krótkiej fali, w tzw. niebieskiej części widma (~460–480 nm). Głównym jego źródłem są ekrany urządzeń elektronicznych (smartfonów, komputerów, telewizorów) oraz powszechnie stosowane oświetlenie LED. Jednocześnie, wraz z wydłużającą się ekspozycją, rośnie ilość osób zgłaszających problemy ze snem, co sugeruje istotny związek przyczynowy między tymi zjawiskami.

Kluczowym mechanizmem łączącym światło niebieskie z regulacją snu jest jego wpływ na wewnętrzny zegar biologiczny, sterujący rytmem dobowym. Światło o krótkiej długości fali jest szczególnie efektywnie wychwytywane przez fotopigment melanopsynę w wyspecjalizowanych komórkach siatkówki (ipRGC). Pobudzenie tego szlaku w godzinach wieczornych stanowi główny sygnał hamujący wydzielanie melatoniny oraz opóźniający fazę centralnego zegara biologicznego w jądrach nadskrzyżowaniowych podwzgórza (SCN). Bezpośrednimi konsekwencjami są trudności w zaśnięciu, fragmentacja snu i ogólne obniżenie jego jakości.

Sen, którego prawidłowa ilość i architektura są w ten sposób zaburzane, pełni szereg fundamentalnych funkcji dla zdrowia fizycznego i psychicznego. Wykracza on daleko poza prosty odpoczynek, będąc niezbędnym dla homeostazy organizmu, procesów naprawczych, plastyczności neuronalnej oraz konsolidacji pamięci. Dlatego wszelkie czynniki zakłócające sen, w tym omawiana ekspozycja na światło niebieskie, mają potencjał wywołania szerokich, negatywnych skutków ubocznych.

Cel pracy

Niniejszy artykuł ma na celu usystematyzowanie aktualnej wiedzy na temat wpływu wieczornej ekspozycji na światło niebieskie (światło o krótkiej długości fali) na procesy regulacji snu. Przegląd obejmie analizę bezpośrednich konsekwencji dla architektury snu oraz pośrednich skutków w zakresie funkcjonowania poznawczego, dobrostanu psychicznego i zdrowia metabolicznego. Artykuł ma również na celu ocenę dostępnych strategii interwencyjnych, służących minimalizacji negatywnego wpływu tego powszechnego zjawiska środowiskowego.

Metody przeglądu

W celu usystematyzowania wiedzy przeprowadzono narracyjny przegląd literatury naukowej. Wyszukiwanie przeprowadzono w elektronicznych bazach danych: PubMed, Scopus i Google Scholar. Do analizy włączono publikacje w języku angielskim i polskim, z lat 2000–2025 (co pozwoliło na uchwycenie dynamicznego rozwoju badań w erze powszechnej digitalizacji).

Wykorzystano kombinację anglojęzycznych słów kluczowych takich jak: „blue light", „melatonin", „sleep", „circadian rhythm", „light emitting diode" („LED"), „intrinsically photosensitive retinal ganglion cells" („ipRGCs"). Terminy łączono za pomocą operatorów logicznych (AND, OR).

Kryteria włączenia publikacji obejmowały: oryginalne prace badawcze oraz przeglądy systematyczne; badania z udziałem ludzi; prace koncentrujące się na wieczornej lub nocnej ekspozycji na sztuczne światło niebieskie i jej wpływie na sen, melatoninę lub rytm dobowy, z priorytetem dla badań klinicznych i randomizowanych (RCT).

Kryteria wykluczenia stanowiły: badania na modelach zwierzęcych (in vivo) lub komórkowych (in vitro); artykuły nienaukowe; prace skupione wyłącznie na innych zakresach widma

światła (np. terapeutyczne światło czerwone) bez związku z tematem oraz publikacje, do których pełnego tekstu nie udało się uzyskać.

Ograniczenia metody. Należy zaznaczyć, że niniejszy przegląd ma charakter narracyjny. Jego celem było syntetyczne, krytyczne i dostępne przedstawienie aktualnego krajobrazu badawczego, identyfikacja luk wiedzy oraz sformułowanie praktycznych rekomendacji.

Opis stanu wiedzy

1. Sen, rytm dobowy i fizjologiczna rola melatoniny

Sen jest fundamentalnym filarem zdrowia fizycznego i psychicznego, pełni szereg kluczowych funkcji restytucyjnych i regulacyjnych. Jego rola wykracza daleko poza prosty odpoczynek, obejmując złożone procesy niezbędne dla homeostazy organizmu. Sen odgrywa decydującą rolę w przywracaniu energii mózgowi, wyłączaniu bodźców zewnętrznych oraz przetwarzaniu informacji pozyskanych w stanie czuwania w trybie „off-line". Proces ten bezpośrednio ułatwia plastyczność neuronalną, leżącą u podstaw uczenia się, a także konsolidację i wygaszanie pamięci [19].

Fizjologia i zachowanie człowieka podlegają precyzyjnej organizacji w ramach 24-godzinnego cyklu, znanego jako rytm dobowy [17]. Proces synchronizacji tych wewnętrznych oscylacji z warunkami zewnętrznymi jest regulowany przez centralny zegar biologiczny zlokalizowany w jądrach nadskrzyżowaniowych podwzgórza (SCN). Głównym i najpotężniejszym sygnałem dla SCN jest światło [17].

Ewolucja wyposażyła organizmy w wyspecjalizowane systemy przewidywania i reagowania na regularne zmiany w środowisku, takie jak cykl dnia i nocy [2]. Światło, poza fundamentalną rolą w widzeniu, wywiera głęboki, podświadomy wpływ na organizm, od synchronizacji rytmów dobowych po modulację nastroju, czujności, uczenia się, snu i termoregulacji [2].

Nadrzędnym zadaniem centralnego zegara biologicznego w SCN jest synchronizacja wrodzonych rytmów fizjologicznych organizmu z zewnętrznym, 24-godzinnym cyklem światło-ciemność, co optymalizuje wewnętrzny porządek czasowy [34].

Jednym z głównych sygnałów wyjściowych tego zegara jest melatonina – hormon sygnalizujący „czas nocny", syntetyzowany przez szyszynkę. Jej produkcja jest hamowana przez światło. Proces syntezy melatoniny rozpoczyna się od aminokwasu L-tryptofanu, który jest przekształcany w serotoninę. Kluczowym i limitującym szybkość całego procesu enzymem jest aryloalkiloamino-N-acetylotransferaza (AA-NAT), aktywowana nocą przez sympatyczną stymulację szyszynki, inicjowaną przez SCN [8]. Melatonina, działając poprzez specyficzne receptory, przekazuje informację o „czasie nocnym" do całego organizmu, inicjując kaskadę procesów prosennych, takich jak obniżenie temperatury ciała i ciśnienia krwi [29].

2. Rola komórek zwojowych siatkówki wrażliwych na światło (ipRGC)

Niezbędnym ogniwem w łańcuchu oddziaływania światła niebieskiego na fizjologię snu jest populacja wewnętrznie światłoczułych komórek zwojowych siatkówki (ang. intrinsically photosensitive Retinal Ganglion Cells, ipRGC). Stanowią one morfologicznie i fizjologicznie heterogenną populację, których aksony wysyłają projekcje do licznych, rozproszonych obszarów mózgu i pośredniczą w szerokim wachlarzu funkcji wzrokowych, od fotostymulacji rytmów dobowych, przez pobudzanie odruchu źrenicy na światło w celu poprawy funkcji wzrokowych, po modulację nastroju, czujności, uczenia się, snu/czuwania, regulację temperatury

ciała, a nawet percepcję wzrokową [2]. Stanowią główny interfejs między światłem docierającym do oka a licznymi, nieświadomymi procesami fizjologicznymi.

Podstawą funkcji ipRGC jest ekspresja specyficznego fotopigmentu – melanopsyny. Komórki te mogą funkcjonować jako autonomiczne detektory światła [2]. Decydujące znaczenie dla regulacji snu ma charakterystyka spektralna melanopsyny, która wykazuje szczytową czułość na światło o długości fali około 480 nm, czyli w niebieskiej części widma wzrokowego [18, 28]. System ten jest złożony i zintegrowany z klasyczną drogą wzrokową. Komórki ipRGC łączą wyjścia pręcików i czopków z własną odpowiedzią na światło i kierują sygnał świetlny do wielu (podkorowych) części mózgu zaangażowanych w regulację układu dobowego, potrzeby snu, nastroju i funkcji poznawczych [5, 25], tworząc kompleksową odpowiedź na warunki oświetleniowe [2, 23, 28].

3. Mechanizm supresji melatoniny przez światło niebieskie

3.1. Szlak od światła do melatoniny: supresja sygnału „ciemności"

Fotyczna synchronizacja rytmów dobowych jest inicjowana przez pobudzenie melanopsyny w ipRGC. Informacja ta jest przekazywana do mózgu za pośrednictwem drogi siatkówkowo-podwzgórzowej (retino-hypothalamic tract, RHT), która bezpośrednio łączy się z nadrzędnym zegarem biologicznym w jądrach nadskrzyżowaniowych (SCN) podwzgórza [17, 18]. Jądro nadskrzyżowaniowe pełni rolę centralnego zegara, koordynując tempo całego organizmu. SCN synchronizuje dobowe rytmy fizjologiczne i behawioralne, w tym sen i czuwanie, temperaturę, karmienie, efekty neuroendokrynne i autonomiczne, z 24-godzinną periodycznością, aby dopasować się do środowiskowego cyklu światło-ciemność, tym samym organizując zoptymalizowany wewnętrzny porządek czasowy. Światło jest podstawowym bodźcem do dostrojenia (połączenia) okresu i fazy rytmu SCN ze środowiskiem zewnętrznym [19]. Jednym z podstawowych sygnałów wyjściowych SCN jest regulacja szyszynki i, w konsekwencji, wydzielanie melatoniny – finalnego chemicznego sygnału „ciemności" przygotowującego organizm do snu [18].

Szlak od światła do supresji melatoniny jest bezpośredni:

1. Światło niebieskie (~480 nm) pobudza melanopsynę w ipRGC.
2. Sygnał jest przekazywany drogą siatkówkowo-podwzgórzową (RHT) bezpośrednio do SCN [17, 18].
3. SCN, jako centralny integrator, hamuje (poprzez wieloneuronalną drogę) aktywność szyszynki [18, 22].
4. Prowadzi to do gwałtownego spadku produkcji i wydzielania melatoniny, usuwając chemiczny sygnał „ciemności".

3.2. Tłumienie wydzielania melatoniny pod wpływem światła niebieskiego

Mechanizm, za pośrednictwem którego światło niebieskie zaburza sen, opiera się w dużej mierze na jego zdolności do hamowania wydzielania melatoniny. Badania konsekwentnie potwierdzają, że ludzkie reakcje resetowania fazy i supresji melatoniny są wrażliwe na krótką długość fali [3, 32]. Oznacza to, że światło niebieskie wywiera najsilniejszy hamujący wpływ na syntezę melatoniny [3, 17, 18, 19, 32]. Supresja ta zależy od intensywności światła, czasu ekspozycji i wykazuje zmienność indywidualną.

W kontekście współczesnego stylu życia, powszechne wieczorne korzystanie z urządzeń emitujących światło (smartfony, tablety, komputery) stało się głównym źródłem zaburzeń rytmu

dobowego [4, 6]. Skutki tej ekspozycji są klinicznie istotne. Ekspozycja na światło wieczorem i wczesną nocą, nawet o niskim natężeniu, skutecznie hamuje uwalnianie melatoniny i opóźnia fazę zegara biologicznego, co bezpośrednio przekłada się na trudności z inicjacją snu [6, 7].

Stopień supresji melatoniny nie jest jednakowy dla wszystkich i jest uzależniony od kilku parametrów. Supresja melatoniny zależy od intensywności światła i czasu ekspozycji, wykazuje duże różnice międzyosobnicze. Badania wskazują jednak na wysoką wrażliwość populacji na światło wieczorne. 50% zahamowania wydzielania melatoniny nastąpiło przy natężeniu światła poniżej 30 luksów, co jest wartością porównywalną lub niższą od typowego oświetlenia wewnętrznego oraz emisji wielu urządzeń elektronicznych [15]. Dynamiczny charakter tego hamowania został zobrazowany w badaniach, gdzie pomiary stężenia melatoniny w ślinie wykazały jego znaczący spadek pod wpływem wieczornej ekspozycji na światło [15].

Powszechna wieczorna ekspozycja na światło niebieskie z urządzeń elektronicznych stanowi istotny czynnik zakłócający fizjologiczny sygnał „ciemności". Poprzez podwójny mechanizm – bezpośredniego blokowania syntezy melatoniny oraz indukowania opóźnienia fazy w jądrze nadskrzyżowaniowym (SCN) – światło to nie tylko usuwa podstawowy chemiczny sygnał prosenny, ale także trwale przesuwa preferencję organizmu na późniejszą porę snu [6]. W rezultacie, wewnętrzna gotowość do snu nie pokrywa się z zewnętrzną porą spoczynku, prowadząc do opóźnienia fazy snu i klinicznie istotnych trudności z zaśnięciem. Mechanizm supresji melatoniny znajduje swoje odzwierciedlenie w codziennym, wypełnionym technologią stylu życia.

4. Wszechobecność emitujących światło niebieskie urządzeń LED jako wyzwanie dla higieny snu

Współczesne środowisko życia charakteryzuje się powszechną obecnością sztucznego światła, w szczególności światła niebieskiego emitowanego przez ekrany i oświetlenie LED. Stanowi to nowe, masowe wyzwanie dla prawidłowej higieny snu. Znaczenie czynników środowiskowych dla jakości nocnego wypoczynku podkreślają międzynarodowe wytyczne. Światowe Towarzystwo Snu w dokumencie „Dziesięć przykazań lepszego snu" z 2016 roku podkreśla warunki środowiskowe i korzystanie z urządzeń elektronicznych jako zestaw czynników wpływających na ilość i jakość snu [9, 18].

Problem ten ma wymiar globalny, a jego skala w Polsce jest szczególnie widoczna. Dane statystyczne za rok 2024 obrazują niemal całkowitą penetrację urządzeń emitujących światło niebieskie w gospodarstwach domowych. W Polsce w roku 2024 dostęp do Internetu posiadało 88,3% gospodarstw domowych, smartfon był w wyposażeniu w 89,4% gospodarstw, a odbiornik telewizyjny (w tym plazmowy/LCD) znajdował się w 95,9% gospodarstw [12]. Urządzenia te stały się nieodłącznym elementem życia, również w sypialniach.

Bezpośrednim mechanizmem, poprzez który technologia zakłóca sen, jest wpływ światła niebieskiego na fizjologię. Ekspozycja na światło niebieskie, zwłaszcza wieczorem, zakłóca naturalny rytm dobowy organizmu poprzez hamowanie wydzielania melatoniny. Zagrożenie jest wielowymiarowe. Prowadzi to do opóźnienia zasypiania, a także jego częstego przerywania przez powiadomienia z urządzeń, którym często towarzyszy hałas i światła czuwania [9, 13]. W ten sposób wszechobecne urządzenia LED tworzą kompleksowy problem, łącząc bezpośredni

wpływ na neurofizjologię snu z behawioralnymi czynnikami zakłócającymi, takimi jak powiadomienia i ciągła dostępność, co w konsekwencji prowadzi do istotnego pogorszenia ogólnego samopoczucia, które jest uzależnione od jakości snu.

5. Kliniczne konsekwencje: zaburzenia parametrów snu

Bezpośrednią konsekwencją opisanych wcześniej mechanizmów neurofizjologicznych są wymierne, obserwowalne zmiany w kluczowych parametrach snu. Negatywny wpływ dotyczy nie tylko czasu trwania, ale przede wszystkim jakości snu (architektury).

5.1. Opóźnienie fazy snu i skrócenie czasu snu

Bezpośrednim skutkiem neurofizjologicznym jest opóźnienie fazy snu, czyli przesunięcie zegara biologicznego na późniejszą godzinę. Światło jest głównym sygnałem zmieniającym fazę rytmu, przy czym kierunek zmiany zależy od pory ekspozycji: ekspozycja wieczorna i nocna opóźnia fazę dobową, a poranna przyspiesza [30].

Światło niebieskie jest w tym procesie niezwykle efektywne. Wpływ światła na przesunięcie fazy został udowodniony w badaniach z użyciem zarówno źródeł monochromatycznych (~460 nm), jak i światła białego wzbogaconego w komponentę niebieską [15]. W ten sposób światło może pośrednio upośledzać czujność, sen i funkcje poznawcze poprzez przesunięcie fazy rytmów dobowych [30].

Kliniczne konsekwencje takiego opóźnienia fazy są znaczące i tworzą błędne koło. Opóźnienie fazy spowodowane nocną ekspozycją na światło może prowadzić do zwiększonej senności, a co za tym idzie – upośledzenia funkcjonowania w ciągu dnia [17]. Paradoksalnie, bezpośrednio w trakcie samej nocnej ekspozycji osoby poddane jasnemu światłu często zgłaszają wyższą subiektywną czujność i lepszą pamięć roboczą, co może maskować potrzebę snu i zachęcać do dalszej aktywności. Konsekwencją nocnej stymulacji jest jednak pogłębiony spadek czujności następnego dnia [17, 27]. Badania korelacyjne potwierdzają, że aktywności związane z użytkowaniem urządzeń elektronicznych skutecznie wypierają zachowania sprzyjające senności. Zaobserwowano, że u nastolatków więcej czasu spędzanego na bezpośredniej interakcji z przyjaciółmi/rodziną, korelowało z krótszym czasem zasypiania, co sugeruje, że substytucja tych zachowań przez korzystanie z urządzeń prowadzi do odwrotnego efektu [31].

Opóźnienie zaśnięcia, wynikające z supresji melatoniny i opóźnienia fazy zegara, przy niezmienionej porze wstawania (np. z powodu obowiązków szkolnych lub zawodowych), nieuchronnie prowadzi do skrócenia całkowitego czasu snu. Badania wskazują, że sama obecność i dostępność smartfona stanowi istotny czynnik ryzyka. Właściciele smartfonów istotnie częściej doświadczali problemów ze snem niż osoby nieposiadające urządzeń, które zazwyczaj śpią tyle godzin, ile zaleca National Sleep Foundation [9, 24]. Wskazuje to, że zagrożenie wynika nie tylko z bezpośredniej emisji światła, ale także z potencjalnej, ciągłej stymulacji psychospołecznej, która opóźnia moment odłożenia urządzenia.

5.2. Pogorszenie architektury snu

Znacząco bardziej niepokojący niż wpływ na czas trwania jest destrukcyjny efekt światła niebieskiego na jakościową strukturę (architekturę) snu, zwłaszcza na stadia kluczowe dla regeneracji i funkcji poznawczych: sen głęboki NREM (zwłaszcza faza N3) oraz sen REM. Kluczowe, kontrolowane badanie eksperymentalne dostarcza na to bezpośrednich dowodów [6]. W randomizowanym, krzyżowym badaniu z udziałem młodych, zdrowych dorosłych,

porównano efekt czytania książki elektronicznej (LE-eBook) z czytaniem tradycyjnej, drukowanej książki przez około 4 godziny przed snem. Zaobserwowano nie tylko wyraźną supresję melatoniny (o 55,12 ± 20,12%) w warunku z ekranem, ale także istotne zmiany w strukturze snu. Uczestnicy po ekspozycji na LE-eBook doświadczyli znaczącego skrócenia fazy REM (109,04 ± 26,25 min vs 120,86 ± 25,32 min w grupie kontrolnej) [6]. Skrócenie to ma potencjalnie poważne konsekwencje, biorąc pod uwagę kluczową rolę snu REM w procesach emocjonalnych i konsolidacji pewnych typów pamięci. Autorzy podsumowują, że czytanie z ekranu prowadziło do wydłużenia latencji snu, opóźnienia rytmu dobowego oraz upośledzenia czujności porannej [6]. Odkrycia te sugerują, że światło niebieskie nie tylko utrudnia inicjację snu, ale także degraduje jakość i regeneracyjną wartość samego snu, upośledzając konsolidację pamięci i procesy naprawcze, za które odpowiedzialne są głębokie stadia snu NREM oraz faza REM.

6. Szczególna wrażliwość grup rozwojowych: dzieci i młodzież

6.1. Podatność fizjologiczna i behawioralna

Dzieci i młodzież stanowią grupę wyjątkowo podatną na negatywne skutki wieczornej ekspozycji na światło niebieskie. W okresie dojrzewania zachodzą istotne, fizjologiczne zmiany w funkcjonowaniu rytmów okołodobowych, charakteryzujące się naturalnym opóźnieniem fazy zasypiania, przy jednoczesnym utrzymaniu lub nawet zwiększeniu całkowitego zapotrzebowania na sen (około 9 godzin) [13]. Problemy ze snem u nastolatków mają charakter wieloczynnikowy i są uwarunkowane faktami biologicznymi, środowiskowymi, społecznymi i behawioralnymi [9]. Nastolatki są dużymi konsumentami urządzeń LED (diody elektroluminescencyjne). Kluczowym elementem biologicznym jest przesunięcie w wydzielaniu melatoniny, które w tym wieku następuje później, co z założenia opóźnia odczuwanie senności [9]. W tym krytycznym okresie rozwojowym, nocna ekspozycja na światło z urządzeń (smartfony, czytniki e-booków i komputery), może hamować wydzielanie melatoniny i opóźniać rytmy dobowe snu i czuwania [17]. Badania wskazują na silny związek między nadmiernym korzystaniem z ekranów a negatywnym wpływem na jakość snu u dzieci i młodzieży. Pisanie SMS-ów w łóżku i intensywne korzystanie z mediów społecznościowych wyłaniają się jako kluczowe zmienne związane z pogorszeniem jakości snu [26]. Gry wideo dodatkowo korelują z wyższym ryzykiem bezsenności i senności w ciągu dnia [32]. Mechanizm ten jest dwojaki. Zgodnie z literaturą, wpływ ten można wyjaśnić z jednej strony pobudzeniem poznawczo-emocjonalnym związanym z treścią (interakcje społeczne, gry), a z drugiej strony ekspozycją na światło emitowane przez ekrany, które może hamować wydzielanie melatoniny, przyczyniając się w równym stopniu do trudności z zasypianiem [9]. Praktyka korzystania z urządzeń w łóżku, tuż przed snem, maksymalizuje siłę tego oddziaływania.

6.2. Kaskada konsekwencji: od snu do zdrowia psychicznego

Konsekwencje są poważne i wielowymiarowe. Korzystanie z tych urządzeń przed snem opóźnia jego inicjację, obniża poziom melatoniny, zmniejsza ilość i opóźnia fazę REM snu oraz upośledza czujność poranną [6]. Ponadto, korzystanie z urządzeń emitujących światło bezpośrednio przed snem również zwiększa czujność w tym czasie, co prowadzi do dalszego opóźniania pory snu [6]. Nastolatki, już skłonne do opóźnionego rytmu, pod wpływem urządzeń doświadczają jego dalszej desynchronizacji i chronicznego niedoboru snu [9, 17]. Zaburzenia snu (chroniczne niedosypianie i zaburzona architektura snu) stają się tu nie tylko objawem, ale i czynnikiem

ryzyka dla zdrowia psychicznego. Badania korelacyjne wskazują na istotny związek między nocnym korzystaniem z telefonu, złymi nawykami sennymi a obniżeniem dobrostanu psychicznego, w tym wyższymi wskaźnikami obniżonego nastroju, niskiej samooceny i problemów z zachowaniem [9]. W ten sposób tworzy się niebezpieczna sekwencja, w której wszechobecna technologia nie tylko pogarsza sam sen, ale także pośredniczy w zwiększaniu ryzyka gorszych wyników poznawczych, problemów z koncentracją oraz rozwoju zaburzeń nastroju w krytycznym okresie rozwojowym.

7. Strategie interwencyjne: ocena skuteczności metod ograniczania ekspozycji na światło niebieskie

W odpowiedzi na powszechny problem ekspozycji na światło niebieskie, opracowano szereg strategii mających na celu złagodzenie jego negatywnego wpływu na sen. Ich skuteczność jest jednak niejednorodna, a część rozwiązań komercyjnych opiera się na wątpliwych podstawach naukowych.

7.1. Interwencje technologiczne: od okularów po filtry programowe

Okulary blokujące światło niebieskie stanowią fizyczną metodę interwencji. Należy jednak podkreślić, że brakuje randomizowanych badań klinicznych (RCT) bezpośrednio porównujących skuteczność różnych, dostępnych komercyjnie filtrów. Przegląd danych sugeruje, że soczewki o barwie pomarańczowej lub czerwonej, które skutecznie blokują krótkie długości fal, teoretycznie mają największy potencjał w ochronie rytmu dobowego. Najprawdopodobniej korzystnie wpływają na wydzielanie melatoniny, rytmiczność dobową i sen, gdy są stosowane w celu zapobiegania niepożądanej ekspozycji na światło zgodne z rytmem dobowym [17]. Potencjał ten wymaga jednak weryfikacji w rygorystycznych badaniach interwencyjnych na ludziach, które dotychczas są nieliczne.

Znacznie powszechniej stosowanym rozwiązaniem są filtry programowe (np. tryb „nocny", „Night Shift"), które poprzez zmianę kolorystyki ekranu na cieplejszą mają redukować emisję światła niebieskiego. Badania oceniające ich skuteczność przynoszą jednak rozczarowujące wyniki. W badaniu porównującym korzystanie ze smartfona z włączonym trybem Night Shift, korzystanie bez tego trybu oraz całkowitą abstynencję od urządzenia, nie zaobserwowano istotnych różnic w parametrach snu między obiema grupami korzystającymi z telefonu [10]. Co więcej, powstrzymanie się od użytkowania smartfona przed snem okazało się zdecydowanie bardziej korzystne niż jakakolwiek forma jego używania, nawet z filtrem [10]. Oznacza to, że sama korekta spektrum światła jest niewystarczająca, negatywny wpływ może wynikać także z jasności ekranu, treści psychostymulujących oraz behawioralnego wzorca opóźniania snu.

W kontekście innych rozwiązań technologicznych, inne formy filtrowania niebieskiego światła, takie jak ściemniacze ekranu, są reklamowane jako promujące lepszy rytm snu i czuwania. Jednakże również nie znajdują potwierdzenia w dowodach naukowych jako metody poprawy pomiarów snu [10].

7.2. Strategie behawioralne: „złoty standard"profilaktyki

W świetle ograniczonej skuteczności rozwiązań czysto technologicznych, najsilniejsze wsparcie w dowodach naukowych znajduje behawioralna zmiana nawyków. Podstawową i najbardziej efektywną strategią jest całkowite ograniczenie ekspozycji na emitujące światło urządzenia na 2–3 godziny przed planowanym snem. Działanie to bezpośrednio eliminuje zarówno

źródło światła niebieskiego, jak i towarzyszącą stymulację poznawczą. Alternatywą dla aktywności przed snem może być korzystanie z urządzeń wykorzystujących technologię E-ink (np. niektóre czytniki e-booków), które, podobnie jak książka drukowana, wykorzystują światło odbite i nie emitują światła niebieskiego bezpośrednio w kierunku oczu użytkownika.

8. Szersze konsekwencje zdrowotne: od poznania do metabolizmu

Zaburzenia snu indukowane ekspozycją na światło niebieskie nie kończą się na trudnościach z zaśnięciem. Mają one daleko idący, kaskadowy wpływ na niemal każdy aspekt funkcjonowania organizmu, od procesów poznawczych po zdrowie metaboliczne i psychiczne. Problem jest znacznie poważniejszy niż tylko „złe zasypianie".

8.1. Upośledzenie funkcji poznawczych i dobrostanu dziennego

Jakość snu jest fundamentalna dla prawidłowego funkcjonowania mózgu w ciągu dnia. Chroniczne zaburzenia architektury snu, szczególnie skrócenie snu głębokiego NREM i REM, prowadzą do upośledzenia konsolidacji pamięci, zmniejszonej zdolności uwagi, obniżonej kreatywności i wolniejszego przetwarzania informacji [6, 9]. Światowe Towarzystwo Snu wskazuje, że jakość snu może mieć nawet większe znaczenie dla codziennego funkcjonowania i subiektywnego poczucia szczęścia niż jego sama ilość [6, 9]. Związek między długością snu a samopoczuciem jest wyraźny – odnotowano związek między snem trwającym maksymalnie 6 godzin oraz wyższymi poziomami stresu u kobiet i snu trwającego co najmniej 9 godzin z niższymi poziomami stresu [9].

8.2. Związek ze zdrowiem psychicznym

Zaburzenie prawidłowego wydzielania melatoniny i związane z nim zaburzenia snu jest powiązane z wieloma chorobami u ludzi, w szczególności z zaburzeniami psychicznymi [30]. Zaburzenia snu są nie tylko rdzeniowym objawem wielu chorób psychicznych, ale także istotnym, niezależnym czynnikiem ryzyka ich rozwoju. Relacja między snem a zdrowiem psychicznym ma charakter dwukierunkowy i samonapędzający się. Bezsenność często poprzedza wystąpienie epizodu depresyjnego [1, 11]. Niedobór i zła jakość snu prowadzą do obniżenia nastroju, zwiększają podatność na stres, nasilają objawy lękowe i obniżają próg drażliwości, tworząc podatny grunt dla rozwoju pełnoobjawowych zaburzeń nastroju. Mechanizmy leżące u podstaw tej zależności obejmują dysfunkcję regulacji emocjonalnej, która jest kluczowym mediatorem między snem a zdrowiem psychicznym [21]. Badania neuroobrazowe wskazują, że chroniczne zaburzenia snu powodują dysfunkcję połączeń czołowo-limbicznych w mózgu, upośledzając zdolność do adaptacyjnego przetwarzania negatywnych emocji [16].

Naukowcy sugerują, że zakłócony sen zwiększa podatność na lęk i depresję poprzez procesy emocjonalne [11]. Potwierdzają to badania korelacyjne i eksperymentalne przeprowadzone na zdrowych dorosłych, które sugerują, że utrata snu skutkuje słabszymi reakcjami emocjonalnymi, takimi jak zwiększona reaktywność na negatywne doświadczenia emocjonalne [21].

8.3. Wpływ na zdrowie metaboliczne

Konsekwencje chronicznej ekspozycji na sztuczne światło w nocy (ALAN) sięgają nawet do poziomu metabolizmu całego organizmu. Najnowsze dowody wskazują, na niepokojący związek między chroniczną nocną ekspozycją na sztuczne światło (ALAN), a zaburzeniami metabolicznymi. Światło niebieskie (~460–480 nm), hamując wydzielanie melatoniny, desynchronizuje zegar biologiczny serca i wątroby oraz zaburza metabolizm glukozy i lipidów,

prowadząc do insulinooporności, stresu oksydacyjnego i stłuszczenia wątroby [20]. Co więcej, pojawiają się sugestie o istnieniu osi światło-jelita-wątroba, gdzie przewlekła ekspozycja na ALAN zmienia skład mikrobiomu jelitowego i zwiększa przepuszczalność jelit, potencjalnie zaostrzając stan zapalny i uszkodzenie wątroby [20]. Oznacza to, że wieczorna ekspozycja na światło z urządzeń może jednym z czynników środowiskowych sprzyjających rozwojowi chorób cywilizacyjnych, takich jak otyłość, cukrzyca typu 2 czy niealkoholowa stłuszczeniowa choroba wątroby (NAFLD) [14, 20, 33].

Wnioski

1. Silny związek między wieczorną ekspozycją na światło niebieskie a snem i zdrowiem.
   Przegląd potwierdza istnienie silnego, wielopoziomowego związku między wieczorną ekspozycją na światło niebieskie a zaburzeniami snu oraz szeroko pojętego zdrowia.
   Dowody naukowe wskazują na spójny łańcuch patofizjologiczny: światło o długości fali ~460–480 nm jest wysoce efektywnie absorbowane przez fotopigment melanopsynę w wewnętrznie światłoczułych komórkach zwojowych siatkówki (ipRGC), co prowadzi do hamowania wydzielania melatoniny przez szyszynkę i opóźnienia fazy centralnego zegara biologicznego w jądrach nadskrzyżowaniowych (SCN).
2. Kliniczne konsekwencje ekspozycji.
   Obiektywnie mierzalne zmiany to wydłużona latencja zasypiania, skrócenie całkowitego czasu snu, pogorszenie architektury (w tym znaczące skrócenie fazy REM i redukcja snu głębokiego NREM) oraz obniżona czujność następnego dnia. Grupą szczególnie narażoną na te negatywne skutki są dzieci i młodzież, u których fizjologiczne opóźnienie fazy snu jest potęgowane przez ekspozycję na emitujące światło urządzenia.
3. Najskuteczniejsze działanie prewencyjne.
   Za podstawowe i najskuteczniejsze działanie prewencyjne uznaje się modyfikację behawioralną, polegającą na całkowitym ograniczeniu korzystania z emitujących światło urządzeń na 2–3 godziny przed snem. Strategie technologiczne mają wartość pomocniczą, lecz wymagają krytycznej oceny. Doraźnie można stosować okulary z filtrem pomarańczowym lub czerwonym, jednak filtry programowe (tryb „nocny") okazują się mało skuteczne. Wieczorny wypoczynek powinien być oparty o aktywności sprzyjające wyciszeniu, w środowisku o ciepłym, przytłumionym oświetleniu (o niskiej temperaturze barwowej).
4. Znaczenie wdrożenia zaleceń.
   Zastosowanie powyższych strategii stanowi podstawę profilaktyki i jest rekomendowane przez towarzystwa naukowe. Jest to inwestycja nie tylko w lepszą jakość snu, ale także w prewencję zaburzeń nastroju, optymalizację funkcji poznawczych i procesu uczenia się, a w dłuższej perspektywie – w ograniczenie ryzyka zaburzeń metabolicznych powiązanych z chroniczną desynchronizacją rytmów dobowych.
5. Obszary wymagające dalszych badań.
   Konieczne są długoterminowe badania oceniające wpływ chronicznej, wieczornej ekspozycji na światło niebieskie na rozwój zaburzeń zdrowia psychicznego (depresja, lęk) i chorób metabolicznych (cukrzyca typu 2, NAFLD). Randomizowane badania kliniczne powinny weryfikować i porównywać rzeczywistą, kliniczną skuteczność różnych komercyjnie dostępnych interwencji (okulary blokujące światło niebieskie o różnej spektroskopii, aplikacje i filtry ekranowe) w populacjach o zróżnicowanej wrażliwości.

6. Znaczenie dla zdrowia publicznego.
   Problem wywołany powszechną, wieczorną ekspozycją na światło niebieskie wykracza poza indywidualny komfort jednostki i stanowi istotne wyzwanie dla zdrowia publicznego. Wymaga kontynuacji badań naukowych, wdrożenia opartych na dowodach rekomendacji do praktyki klinicznej i edukacji społeczeństwa jak również uwzględnienia w polityce zdrowotnej.

Piśmiennictwo

1. Alvaro P.K., Roberts R.M., Harris J.K. The independent relationships between insomnia, depression, subtypes of anxiety, and chronotype during adolescence. Sleep Med. 2014; 34:193-200. https://doi.org/10.1016/j.sleep.2014.03.019.
2. Aranda M.L., Schmidt T.M. Diversity of intrinsically photosensitive retinal ganglion cells: circuits and functions. Cell Mol Life Sci. 2021; 78(3):889-907. https://doi.org/10.1007/s00018-020-03641-5.
3. Brainard G.C., Hanifin J.P., Greeson J.M. et al. Action spectrum for melatonin regulation in humans: evidence for a novel circadian photoreceptor. J Neurosci. 2001; 21(16):6405-6412. https://doi.org/10.1523/JNEUROSCI.21-16-06405.2001.
4. Cajochen C., Frey S., Anders D. et al. Evening exposure to a light-emitting diodes (LED)-backlit computer screen affects circadian physiology and cognitive performance. J Appl Physiol (1985). 2011; 110(5):1432-1438. https://doi.org/10.1152/japplphysiol.00165.2011.
5. Campbell I., Sharifpour R., Vandewalle G. Light as a Modulator of Non-Image-Forming Brain Functions-Positive and Negative Impacts of Increasing Light Availability. Clocks Sleep. 2023; 5(1):116-140. https://doi.org/10.3390/clockssleep5010012.
6. Chang A.M., Aeschbach D., Duffy J.F., et al. Evening use of light-emitting eReaders negatively affects sleep, circadian timing, and next-morning alertness. Proc Natl Acad Sci U S A. 2015; 112(4):1232-1237. https://doi.org/10.1073/pnas.1418490112.
7. Chinoy E.D., Duffy J.F., Czeisler C.A. Unrestricted evening use of light-emitting tablet computers delays self-selected bedtime and disrupts circadian timing and alertness. Physiol Rep. 2018; 6(10):e13692. https://doi.org/10.14814/phy2.13692.
8. Claustrat B., Leston J. Melatonin: Physiological effects in humans. Neurochirurgie. 2015; 61(2-3):77-84. https://doi.org/10.1016/j.neuchi.2015.03.002.
9. de Sá S., Baião A., Marques H. et al. The Influence of Smartphones on Adolescent Sleep: A Systematic Literature Review. Nurs. Rep. 2023; 13(2):612-621. https://doi.org/10.3390/nursrep13020054.
10. Duraccio K.M., Zaugg K.K., Blackburn R.C. et al. Does iPhone night shift mitigate negative effects of smartphone use on sleep outcomes in emerging adults? Sleep Health. 2021; 7(4):478-484. https://doi.org/10.1016/j.sleh.2021.03.005.
11. Gregory A.M., Sadeh A. Sleep problems in childhood psychiatric disorders – a review of the latest science. J Child Psychol Psychiatry. 2015; 57(3):296-317. https://doi.org/10.1111/jcpp.12469.
12. Główny Urząd Statystyczny. Sytuacja gospodarstw domowych w 2024 r. w świetle badania budżetów gospodarstw domowych. https://stat.gov.pl/obszary-tematyczne/warunki-zycia/dochody-wydatki-i-warunki-zycia-ludnosci/sytuacja-

gospodarstw-domowych-w-2024-r-w-swietle-badania-budzetow-gospodarstw-domowych,3,24.html (dostęp z dnia 27.03.2025 r.).
13. Kaczor M., Skalski M. Circadian Sleep Wake Cycle Disorders in adolescents – literature review. Child Neurol 2015; 24(49):19-24. https://doi.org/10.20966/chn.2015.49.349.
14. Krajewska O., Skrypnik K., Kręgielska-Narożna M. i wsp. Wpływ długości i jakości snu na parametry antropometryczne, metaboliczne i ogólny stan zdrowia fizycznego i psychicznego. Forum Zaburzeń Metabolicznych 2017; 8(2):47-54.
15. Lockley S.W., Brainard G.C., Czeisler C.A. High sensitivity of the human circadian melatonin rhythm to resetting by short wavelength light. J Clin Endocrinol Metab. 2003; 88(9):4502-4505. https://doi.org/10.1210/jc.2003-030570.
16. Lowe C.J., Safati A., Hall P.A. The neurocognitive consequences of sleep restriction: A meta-analytic review. Neurosci Biobehav Rev. 2017; 80:586-604. https://doi.org/10.1016/j.neubiorev.2017.07.010.
17. Mason B.J., Tubbs A.S., Fernandez F.X. et al. Spectrophotometric properties of commercially available blue blockers across multiple lighting conditions. J Biol Rhythms. 2022; 39(5):653-664. https://doi.org/10.1080/07420528.2021.2021229.
18. Mikulska J. Skoczylas K., Rokicki S. et al. How blue light affect sleep. J Educ Health Sport. 2023; 37(1):74-79. https://doi.org/10.12775/JEHS.2023.37.01.006.
19. Musiek E.S., Holtzman D.M. Mechanisms linking circadian clocks, sleep, and neurodegeneration. Science. 2016; 354(6315):1004-1008. https://doi.org/10.1126/science.aah4968.
20. Nieva-Ramírez D.G., Uribe M., Nuño-Lámbarri N. Artificial Light at Night, Sleep Disruption, and Liver Health: Implications for MASLD Pathogenesis. Int J Environ Res Public Health. 2025; 22(11):1729. https://doi.org/10.3390/ijerph22111729.
21. Palmer C.A., Alfano C.A.. Sleep and emotion regulation: An organizing, integrative review. Sleep Med Rev. 2017; 31:6–16. https://doi.org/10.1016/j.smrv.2015.12.006.
22. Phillips A.J., Vidafar P., Burns A.C. et al. High sensitivity and interindividual variability in the response of the human circadian system to evening light. Proc Natl Acad Sci USA. 2019; 116(24):12019-12024. https://doi.org/10.1073/pnas.1901824116.
23. Prayag A.S., Najjar R.P., Gronfier C. Melatonin suppression is exquisitely sensitive to light and primarily driven by melanopsin in humans. J Pineal Res. 2019; 66(4):e12562. https://doi.org/10.1111/jpi.12562.
24. Schweizer A., Berchtold A., Barrense-Dias Y. et al. Adolescents with a smartphone sleep less than their peers. Eur J Pediatr. 2017; 176(1):131-136. https://doi.org/10.1007/s00431-016-2823-6.
25. Sharifpour R., Balda F., Paparella I. et al. Cortical excitability is affected by light exposure – Distinct effects in adolescents and young adults. Neurobiol Sleep Circadian Rhythms. 2026; 20:100138. https://doi.org/10.1016/j.nbscr.2025.100138.
26. Silva R.L., Gonçalves B.P.C., Ferreira M.H.L. et al. Consequences of Screen Time on Sleep Quality in Children and Adolescents: A Scoping Review. J Pediatr Health Care. 2026; 40(1):79-97. https://doi.org/10.1016/j.pedhc.2025.08.005.
27. Silvani M.I., Werder R., Perret C. The influence of blue light on sleep, performance and wellbeing in young adults: A systematic review. Front Physiol. 2022; 13:943108. https://doi.org/10.3389/fphys.2022.943108.

28. St Hilaire M.A., Ámundadóttir ML, Rahman S.A. et al. The spectral sensitivity of human circadian phase resetting and melatonin suppression to light changes dynamically with light duration. Proc Natl Acad Sci U S A. 2022; 119(51):e2205301119. https://doi.org/10.1073/pnas.2205301119.
29. Szewczyk P., Dziuba A., Poniewierka E. Melatonina – metabolizm i rola hormonu szyszynki. Pielęgniarstwo i Zdrowie Publiczne 2018; 8(2):135-139. https://doi.org/10.17219/pzp/77041.
30. Tähkämö L., Partonen T., Pesonen A.K. Systematic review of light exposure impact on human circadian rhythm. J Biol Rhythms. 2019; 36(2):151-170. https://doi.org/10.1080/07420528.2018.1527773.
31. Tavernier R., Heissel J.A., Sladek M.R. et al. Adolescents' technology and face-to-face time use predict objective sleep outcomes. Sleep Health. 2017; 3(4):276-282. https://doi.org/10.1016/j.sleh.2017.04.005.
32. Thapan K., Arendt J., Skene D.J. An action spectrum for melatonin suppression: evidence for a novel non-rod, non-cone photoreceptor system in humans. J Physiol. 2001; 535(1):261-267. https://doi.org/10.1111/j.1469-7793.2001.t01-1-00261.x.
33. Zhang P., Lou P., Chang G. et al. Combined effects of sleep quality and depression on quality of life in patients with type 2 diabetes. BMC Fam Pract. 2016; 17(40). https://doi.org/10.1186/s12875-016-0435-x.
34. Zisapel N. New perspectives on the role of melatonin in human sleep, circadian rhythms and their regulation. Br J Pharmacol. 2018; 175(16):3190-3199. https://doi.org/10.1111/bph.14116.

Praca poglądowa

Epidemiologia najczęściej występujących nowotworów u kobiet w województwie podkarpackim w latach 2012–2022

Epidemiology of the most common cancers in women in the Podkarpackie Voivodeship in the years 2012–2022

Aneta Mielnik[1,A-F], Elżbieta Cipora[1,A-F], Izabela Gąska[1,A-B,F], Katarzyna Sygit[1,2,A,E-F], Magdalena Malec[1,B-D]

[1]Instytut Medyczny, Uczelnia Państwowa im. Jana Grodka w Sanoku, Polska

[2]Wydział Medyczny i Nauk o Zdrowiu, Uniwersytet Kaliski im. Prezydenta Stanisława Wojciechowskiego, Polska

A – Koncepcja i projekt badania, B – Gromadzenie i/lub zestawianie danych,
C – Analiza i interpretacja danych, D – Napisanie artykułu,
E – Krytyczne zrecenzowanie artykułu, F – Zatwierdzenie ostatecznej wersji artykułu

Aneta Mielnik – 0000-0003-1430-1018
Elżbieta Cipora – 0000-0002-7794-550X
Izabela Gąska – 0000-0002-6054-5972
Katarzyna Sygit – 0000-0001-7173-2266
Magdalena Malec – 0009-0004-4512-6878

Streszczenie

Wstęp. Choroby nowotworowe są istotnym i narastającym problemem zdrowia publicznego, w tym również kobiet. W 2022 roku w Polsce najczęściej diagnozowanymi nowotworami złośliwymi w populacji żeńskiej były: rak piersi, rak płuca, rak jelita grubego, rak skóry oraz nowotwory ginekologiczne.

Cel. Celem pracy było przedstawienie epidemiologii najczęściej występujących nowotworów u kobiet w województwie podkarpackim w latach 2012–2022, ze szczególnym uwzględnieniem powiatu sanockiego.

Metody przeglądu. Zastosowano przegląd aktualnych danych epidemiologicznych dostępnych w bazach Krajowego Rejestru Nowotworów (KRN), Podkarpackiego Rejestru Nowotworów oraz w publikacjach pochodzących z internetowych baz danych EBSCO i Google Scholar. W wyszukiwaniu użyto następujących słów kluczowych: epidemiologia, nowotwory złośliwe, kobiety, województwo podkarpackie, powiat sanocki.

Opis stanu wiedzy. W roku 2022 w porównaniu do roku 2012 w województwie podkarpackim u kobiet odnotowano wzrost zachorowań na nowotwory złośliwe o 25,9%, a liczba zgonów wzrosła o 4,7%. W powiecie sanockim w 2022 roku wystąpiła niższa zachorowalność, niż średnia dla województwa podkarpackiego, przy jednocześnie wyższej umieralności z powodu nowotworów złośliwych.

Wnioski. W powiecie sanockim niższa zachorowalność przy wyższej umieralności na nowotwory złośliwe wskazuje na prawdopodobnie późne wykrywanie chorób i potrzebę poprawy diagnostyki, profilaktyki oraz dalszych analiz epidemiologicznych. Należy w dalszym ciągu prowadzić analizy

epidemiologiczne dotyczące dynamiki zachorowalności i umieralności na nowotwory złośliwe u kobiet z uwzględnieniem czynników demograficznych oraz społecznych.
Słowa kluczowe: kobiety, nowotwory złośliwe, epidemiologia, województwo podkarpackie, powiat sanocki.

Abstract

Introduction. Cancer is a growing threat to public health, including women. In 2022, the most common diagnoses in Poland resulting from treatment included breast cancer, lung cancer, colorectal cancer, skin cancer, and gynecological cancer.
Objective. The aim of this study was to present the most common epidemics among women in the Podkarpackie Voivodeship from 2012 to 2022, based on the Sanok County.
Review methods. A review of current epidemiological data was used in the databases of the National Cancer Registry (KRN), the Podkarpackie Cancer Registry, and published editions of the online databases EBSCO and Google Scholar. Users were searched for the keywords: epidemiology, harmful viruses, women, Podkarpackie Voivodeship, and Sanok County.
Abbreviated description of the state of knowledge. In 2022, compared to 2012, in the Podkarpackie Voivodeship, the incidence of cancer among women was 25.9%, with the number of complications being 4.7%. In 2022, the Sanok County experienced lower morbidity rates than the average for the Podkarpackie Voivodeship, with concurrent mortality from diseases caused by these diseases.
Conclusions. In Sanok County, morbidity rates are associated with the spread of harmful diseases, which may occur later when the diseases are a consequence of preventive measures and epidemiological analyses. Epidemiological analyses of these diseases and mortality from these diseases in women should be considered, taking into account demographic and social factors.
Keywords: women, malignant tumors, epidemiology, Podkarpackie Voivodeship, Sanok County.

Wstęp

Nowotwory to grupa chorób współczesnej cywilizacji, mających istotne znaczenie w ujęciu globalnym i regionalnym, ponieważ stanowią jedną z głównych przyczyn zachorowalności i umieralności w populacji. Liczbę zachorowań na nowotwory złośliwe na świecie w 2022 roku oszacował Międzynarodowy Zespół Ekspertów z International Agency for Research on Cancer na 19 976 499 przypadków, z czego ponad jedna piąta (4 471 422 przypadki) dotyczyła mieszkańców Europy [5]. Choroby nowotworowe są obecnie jedną z najczęstszych przyczyn zgonów, a prognozy epidemiologiczne wskazują na dalszy wzrost ich liczby w kolejnych dekadach. W Krajowym Rejestrze Nowotworów w Polsce w 2021 roku odnotowano 171 558 nowych rozpoznań onkologicznych i 93 652 zgonów z przyczyn nowotworowych, a w 2022 roku liczba zachorowań wzrosła do 181 300, a zgonów do 96 000 [3,10]. W 2022 roku w Polsce w żeńskiej populacji najczęściej rejestrowanymi nowotworami złośliwymi były: rak piersi, rak płuca, rak jelita grubego, rak skóry oraz nowotwory określane jako ginekologiczne [4]. W Polsce nowotwory złośliwe stanowią drugą przyczynę zgonów ogółem, w tym również u kobiet, podobnie w województwie podkarpackim i w powiecie sanockim [10]. Według Światowej Organizacji Zdrowia (WHO) systematyczny wzrost zachorowalności i umieralności może być związany m.in. ze starzeniem się społeczeństwa oraz niekorzystnymi zmianami stylu życia.

Cel pracy

Celem pracy było przedstawienie epidemiologii najczęściej występujących nowotworów złośliwych u kobiet w województwie podkarpackim, w tym w powiecie sanockim w latach 2012–2022, ze szczególnym uwzględnieniem zachorowalności i umieralności oraz uwarunkowań tych wskaźników.

Metody przeglądu

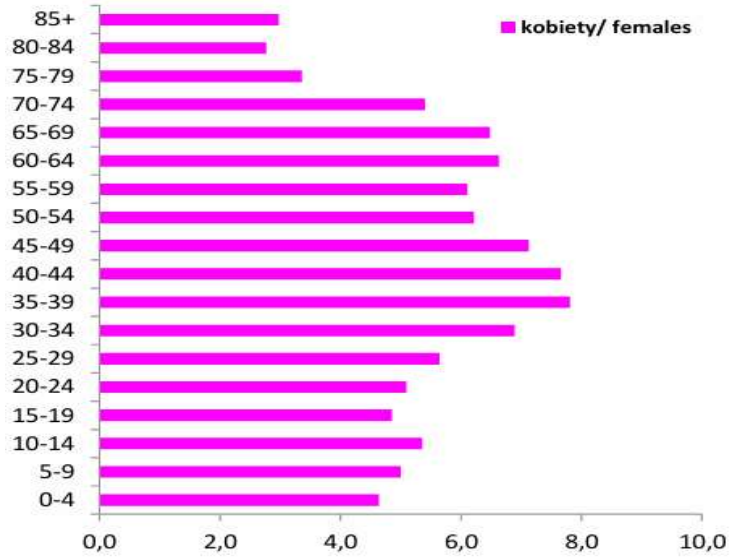
Metodą badawczą zastosowaną w celu uzyskania danych epidemiologicznych dotyczących nowotworów złośliwych u kobiet w województwie podkarpackim była analiza raportów Krajowego Rejestru Nowotworów (KRN) oraz szczegółowych informacji dotyczących Podkarpacia pochodzących z regionalnego rejestru – publikacji wydanej w 2025 roku w ramach Programu wieloletniego „Narodowa Strategia Onkologiczna" zadanie: „Wspomaganie systemu rejestracji nowotworów" pt. „Nowotwory złośliwe w województwie podkarpackim w 2022 roku" [10, 12]. Ponadto w przygotowaniu publikacji wykorzystano krajowe profile dotyczące nowotworów złośliwych z 2025 roku, w których zawarta została m.in. synteza obciążenia nowotworami oraz analiza czynników ryzyka zachorowania na raka w żeńskiej populacji [11]. Uzupełnieniem danych statystycznych były artykuły naukowe na temat najczęściej występujących nowotworów u kobiet w Polsce, w tym w województwie podkarpackim i w powiecie sanockim. W przygotowaniu publikacji zastosowano również przegląd piśmiennictwa pochodzącego z internetowych baz danych EBSCO i Google Scholar. W wyszukiwaniu danych użyto następujących słów kluczowych: epidemiologia, nowotwory złośliwe, kobiety, województwo podkarpackie, powiat sanocki.

Opis stanu wiedzy

Choroby nowotworowe stanowią istotny problem medyczny i społeczny, a ich skuteczne zwalczanie wymaga przede wszystkim działań profilaktycznych, w tym edukacji zdrowotnej społeczeństwa. W onkologii analiza wskaźników epidemiologicznych dotyczy informacji o skali, dynamice i strukturze zachorowań oraz zgonów z powodu chorób nowotworowych. Pozyskanie i analiza tych danych pozwala bardziej optymalnie planować działania w ochronie zdrowia oraz oceniać skuteczność profilaktyki i terapii. Do wskaźników epidemiologicznych o istotnym znaczeniu dla zobrazowania sytuacji zdrowotnej społeczeństwa należą: zachorowalność, chorobowość, umieralność, śmiertelność oraz pięcioletnie przeżycia. W ocenie zachorowalności i umieralności współczynniki standaryzowane dają możliwość porównania różnych populacji, np. względem wieku, miejsca zamieszkania, czy płci.

Zachorowalność określa liczbę nowych przypadków choroby w danej populacji, najczęściej w ciągu roku na 100 000 osób, a chorobowość – liczbę wszystkich osób żyjących z daną chorobą w określonym czasie. W przypadku nowotworów obejmuje zarówno osoby nowo zdiagnozowane, jak i pacjentów leczonych od dłuższego czasu. W epidemiologii nowotworów często analizuje się także wskaźnik przeżycia**,** np. przeżycie 5-letnie, które określa odsetek pacjentów żyjących, co najmniej pięć lat od momentu rozpoznania choroby. Wskaźnik ten zdeterminowany jest m.in. rodzajem nowotworu, stadium zaawansowania choroby w czasie jej rozpoznania i dostępnością leczenia. Umieralność natomiast określa liczbę zgonów z powodu danej choroby w określonej populacji i czasie. Wskaźnik ten pozwala ocenić, które nowotwory stanowią największe zagrożenie dla zdrowia publicznego. W epidemiologii liczba przypadków choroby zawsze odnosi się do wielkości populacji**,** ponieważ sama liczba chorych nie pozwala ocenić rzeczywistej skali problemu. Dlatego stosuje się wskaźniki epidemiologiczne w odniesieniu do określonej liczby mieszkańców, np. na 100 000 osób [6, 14].

Z uwagi na te uwarunkowania należy przeanalizować sytuację demograficzną na Podkarpaciu. W 2022 roku liczba ludności województwa podkarpackiego wyniosła 2,1 mln mieszkańców (stan na 31.12.2022 r.), a średni wiek populacji wyniósł 42,2 lat (stan na 31.12.2023 r.). W ogólnej liczbie ludności nieznacznie przeważały kobiety (51,1%). Współczynnik feminizacji na Podkarpaciu osiągnął wartość 104 i był niższy, niż w kraju, gdzie statystycznie na 107 kobiet przypadało 100 mężczyzn [13]. Najwięcej kobiet było w przedziale wieku 35–39 lat (N = 82 973; 7,8%), następnie w wieku 40–44 lata (N = 81 428; 7,7%), kolejno 45–49 lat (N = 75 639; 7,1%) i 30–34 lata (N = 73 277; 6,9%). Najmniej liczną grupą były kobiety w przedziale wieku 80–84 lata (N = 29 438; 2,8%) oraz 85 lat i więcej (N = 31 608; 3,0%) (Rycina 1).



Rycina 1. Struktura wiekowa kobiet w województwie podkarpackim w 2022 roku [13].

W powiecie sanockim mieszka obecnie 89 365 mieszkańców, przy czym 51,2% (45 710 osób) stanowią kobiety, a 48,8% mężczyźni (43 646 osób). Powiat składa się z dwóch miast – Sanoka i Zagórza, gmin wiejskich Sanoka i Zagórza oraz innych pięciu gmin wiejskich, tj.: Beska, Bukowska, Komańczy, Tyrawy Wołoskiej oraz Zarszyna. W ciągu ostatnich dwudziestu lat liczba mieszkańców powiatu sanockiego zmniejszyła się o 5,6%, a średni wiek mieszkańców wynosi 43,3 lat. Współczynnik feminizacji w powiecie sanockim osiągnął wartość 105 i był porównywalny z tym współczynnikiem na Podkarpaciu. Najwięcej kobiet mieszkających na terenie powiatu sanockiego było w wieku 40–44 lata (3 665 osób), a następnie 45–49 lat (3 505) i w wieku 65–69 lat (3 395) [13].

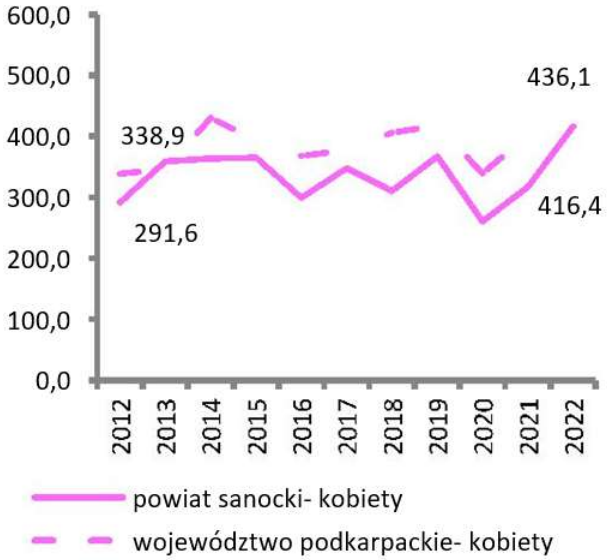
Według aktualnych raportów epidemiologicznych opublikowanych w Krajowym Rejestrze Nowotworów (KRN) oraz regionalnym Podkarpackim Rejestrze Nowotworów z 2022 roku, struktura zachorowań na nowotwory złośliwe u kobiet w województwie podkarpackim była podobna do ogólnopolskiej i europejskiej [10, 12].

W 2022 roku w województwie podkarpackim odnotowano ogółem 9 660 nowych zachorowań na nowotwory złośliwe, w tym 4 635 u kobiet. W porównaniu do 2012 roku w którym rozpoznano 3 682 nowe przypadki zachorowań na nowotwory złośliwe u tej płci, w 2022 roku nastąpił wzrost zachorowań o 953 przypadki. Oznacza to wzrost liczby zachorowań na nowotwory w dziesięcioletnim okresie czasu o 25,9% (Tabela 1). Tak znaczna progresja w tym zakresie wyznacza potrzebę intensyfikacji działań skierowanych do kobiet o charakterze profilaktycznym i terapeutycznym.

Tabela 1. Zachorowania na nowotwory złośliwe u kobiet w województwie podkarpackim w latach 2012–2022 [12, s. 16].

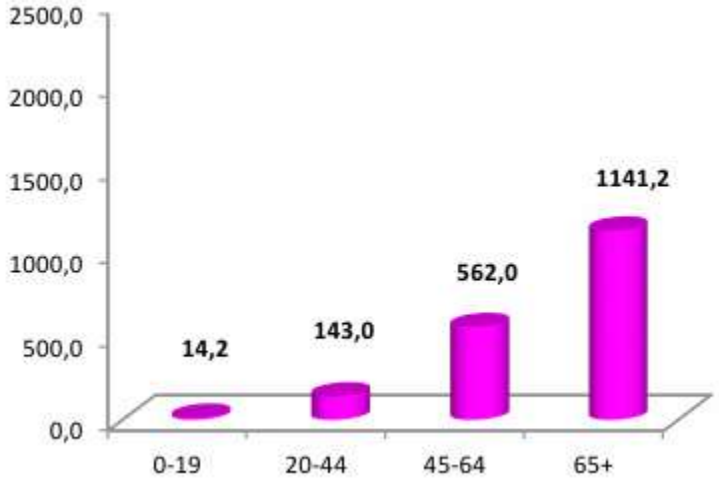
Lata *Year*	Zachorowania kobiety *Incidence females*			
	Liczba bezwzględna *Absolute number*	Współczynnik surowy *Crude rate*	Współczynnik standaryzowany *Standardized rate*	% wszystkich nowotworów *% of all canceres*
2012	3682	338,9	196,8	100,0
2013	3759	346,0	200,4	100,0
2014	4674	430,3	243,0	100,0
2015	4270	393,4	219,0	100,0
2016	3990	367,6	200,8	100,0
2017	4097	377,4	205,5	100,0
2018	4411	406,1	216,3	100,0
2019	4530	417,3	220,5	100,0
2020	3684	339,6	177,7	100,0
2021	4288	401,7	212,1	100,0
2022	4635	436,1	230,7	100,0

W powiecie sanockim, zarówno w roku 2012, jak i 2022 wskaźniki zachorowalności na nowotwory złośliwe u kobiet były niższe, niż średnia dla województwa podkarpackiego. W 2012 roku na Podkarpaciu współczynnik ten wyniósł 338,9, a w powiecie sanockim 291,6. Dziesięć lat później, tj. w 2022 roku odnotowano znaczny wzrost tego współczynnika, zarówno dla całego województwa podkarpackiego, jak i dla powiatu sanockiego (odpowiednio: 436,1 vs 416,4). Zaobserwowano, że tylko w 2013 roku wskaźniki zachorowalności na nowotwory złośliwe u kobiet, zarówno w województwie podkarpackim, jak i w powiecie sanockim były do siebie zbliżone (Rycina 2).



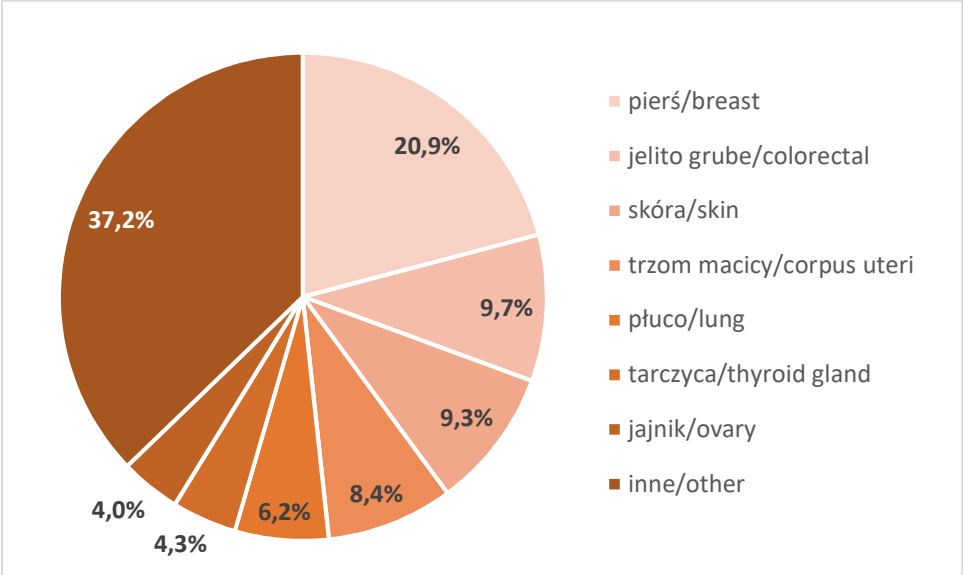
Rycina 2. Wskaźniki zachorowalności na nowotwory złośliwe u kobiet w latach 2012–2022 dla województwa podkarpackiego i powiatu sanockiego [12, s. 128].

Najwyższy wskaźnik zachorowań na nowotwory złośliwe w województwie podkarpackim odnotowano u kobiet w wieku powyżej 65 lat (1 141,2/100 tys.), ponad połowę niższy w wieku 45–64 lata (562,0/100 tys.) i znacznie niższy w wieku 20 44 lata (143,0/100 tys.). Najmniej zachorowań wystąpiło w populacji żeńskiej do 20. roku życia (14,2/100 tys.) (Rycina 3). Wzrost zachorowalności u kobiet starszych wynika między innymi ze zmian hormonalnych po menopauzie, długotrwałej ekspozycji na czynniki rakotwórcze oraz spadku odporności wynikającej z procesu starzenia się.



Rycina 3. Zachorowalność na nowotwory złośliwe według wybranych grup wieku u kobiet w 2022 roku w województwie podkarpackim [12, s. 18].

W 2022 roku najczęściej występującymi nowotworami złośliwymi u kobiet w województwie podkarpackim były: rak piersi (20,9%), jelita grubego (9,7%), skóry (9,3%), trzonu macicy (8,4%), płuca (6,2%), tarczycy (4,3%), jajnika (4,0%). Te nowotwory złośliwe stanowiły 62,8% wszystkich rozpoznań onkologicznych u żeńskiej populacji, a inne nowotwory – 37,2% (Rycina 4).



Rycina 4. Struktura zachorowań na nowotwory złośliwe u kobiet w województwie podkarpackim w 2022 roku [12, s. 17].

Najniższy wskaźnik zachorowalności na nowotwory złośliwe w 2022 roku w województwie podkarpackim wystąpił u kobiet zamieszkałych na terenie powiatu przemyskiego (N = 248,7/ 100 tys.), w następnej kolejności w powiatach: leskim (297,0/100 tys.) i bieszczadzkim (339,7/ 100 tys.). Najwyższy wskaźnik zachorowalności odnotowano natomiast wśród mieszkańców Tarnobrzega (602,4/100 tys.) oraz Rzeszowa (597,3/100 tys.) [12].

W powiecie sanockim współczynnik zachorowalności u kobiet w 2022 roku wyniósł 416,4/100 tys. Najczęściej rozpoznawanymi nowotworami złośliwymi na terenie tego powiatu były: rak piersi (C50), gdzie wskaźnik zachorowalności wyniósł 86,3, następnie nowotwór złośliwy skóry (C44) ze wskaźnikiem 43,1, dalej rak jelita grubego (C18-C21) – 41,0 oraz rak trzonu macicy (C54) – 23,7 (Tabela 2).

Tabela 2. Zachorowania na najczęściej występujące nowotwory złośliwe u kobiet w powiecie sanockim w 2022 roku [12, s. 128].

Umiejscowienie nowotworu *Site*	Liczby bezwzględne *Absolute number*	Współczynnik surowy *Crude rate*	Współczynnik standaryzowany *Standardized rate*	Wskaźnik struktury *Percentage %*
Województwo podkarpackie	**4635**	**436,1**	**230,7**	**100,0**
Powiat sanocki ogółem	**193**	**416,4**	**208,8**	**100,0**
Zachorowania na najczęstsze nowotwory złośliwe w powiecie sanockim				
C50	40	86,3	48,7	20,7
C44	20	43,1	14,3	10,4
C18-C21	19	41,0	18,4	9,8
C54	11	23,7	10,4	5,7

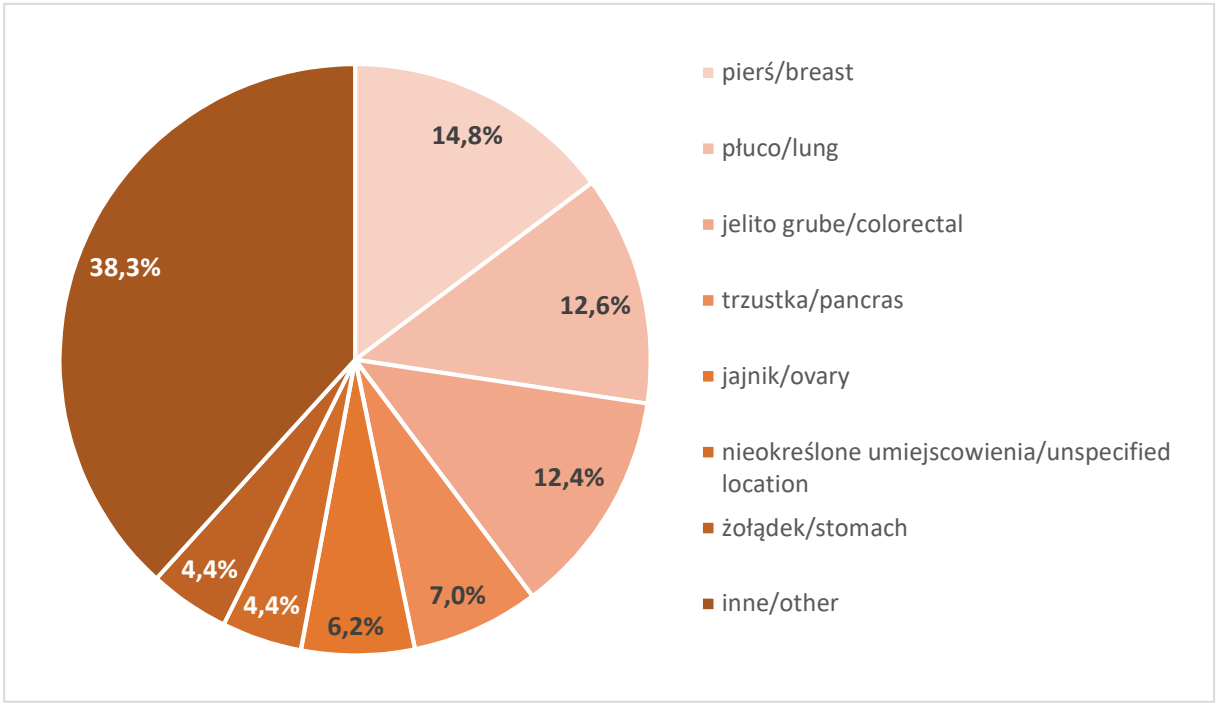
* C50 – nowotwór złośliwy sutka, C44 – nowotwór złośliwy skóry, C18-C21 – nowotwory złośliwe jelita grubego, C54 – nowotwory złośliwe trzonu macicy

Umieralność, jak wcześniej zdefiniowano jest istotnym wskaźnikiem epidemiologicznym obrazującym stan zdrowia populacji. Odnosi się do ogólnej liczby zgonów w określonej populacji w danym przedziale czasu. Podobnie, jak w przypadku zachorowalności w analizowanym 10-letnim okresie (2012-2022) w grupie kobiet daje się zauważyć wzrost liczby zgonów z powodu nowotworów złośliwych (z 1 748 do 1 831 przypadków) o 83 przypadki, co stanowi wzrost o 4,7% (Tabela 3).

Tabela 3. Zgony z powodu nowotworów złośliwych u kobiet w województwie podkarpackim w latach 2012–2022 [12, s. 16].

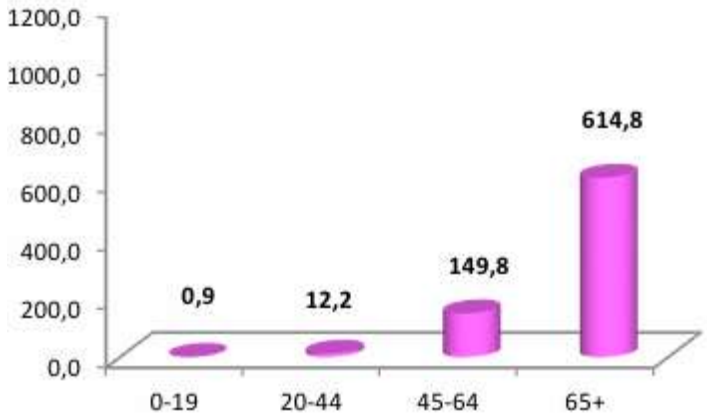
Lata *Year*	Zgony kobiety *Mortality females*			
	Liczba bezwzględna *Absolute number*	Współczynnik surowy *Crude rate*	Współczynnik standaryzowany *Standardized rate*	% wszystkich nowotworów *% of all canceres*
2012	1748	160,9	79,4	100,0
2013	1729	159,2	77,9	100,0
2014	1749	161,0	76,8	100,0
2015	1904	175,4	78,6	100,0
2016	1977	182,2	80,6	100,0
2017	1882	173,4	76,8	100,0
2018	1880	173,1	73,4	100,0
2019	1860	171,3	71,4	100,0
2020	1922	177,2	72,3	100,0
2021	1899	177,9	71,7	100,0
2022	1831	172,3	68,1	100,0

Na Podkarpaciu w 2022 roku kobiety najczęściej umierały z powodu raka: piersi (14,8%), płuca (12,6%), jelita grubego (12,4%), trzustki (7,0%) i jajnika (6,2%) (Rycina 5).



Rycina 5. Struktura zgonów z powodu nowotworów złośliwych u kobiet w 2022 roku w województwie podkarpackim [12, s. 17].

Najwyższy wskaźnik umieralności u kobiet w województwie podkarpackim odnotowano w grupie wieku powyżej 65. roku życia (614,8/100 tys.), natomiast najniższy podobnie, jak w przypadku zachorowań do 20. roku życia (0,9/100 tys.) (Rycina 6).



Rycina 6. Umieralność z powodu nowotworów złośliwych według wybranych grup wieku u kobiet w województwie podkarpackim w 2022 roku [12, s. 18].

Najwyższa umieralność dotyczyła kobiet zamieszkałych na terenie powiatu brzozowskiego (257,2/100 tys.), miasta Przemyśla (256,1/100 tys.) i powiatu krośnieńskiego (236,3/100 tys.). Najniższą umieralność odnotowano wśród mieszkańców powiatu przemyskiego (111,8/100 tys.), a następnie rzeszowskiego (120,5/100 tys.) [12].

W powiecie sanockim w 2022 roku z powodu nowotworów złośliwych zmarło ogółem 91 kobiet, najwięcej – 17 osób (18,7%) z powodu nowotworów złośliwych oskrzela i płuca (C34), kolejnych 10 (11,0%) z powodu raka piersi (C50), 9 (9,9%) z powodu raka jelita grubego (C18-C21) i 8 (8,8%) z powodu raka trzustki (C25) (Tabela 4).

Tabela 4. Najczęściej występujące przyczyny zgonów z powodu nowotworów złośliwych u kobiet w powiecie sanockim w 2022 roku [12, s. 130].

Umiejscowienie nowotworu *Site*	Liczby bezwzględne *Absolute number*	Współczynnik surowy *Crude rate*	Współczynnik standaryzowany *Standardized rate*	Wskaźnik struktury *Percentage %*
Województwo podkarpackie	**1831**	**172,3**	**68,1**	**100,0**
Powiat sanocki ogółem	**91**	**196,3**	**79,8**	**100,0**
Zgony na najczęstsze nowotwory złośliwe w powiecie sanockim				
C34	17	36,7	15,7	18,7
C50	10	21,6	11,4	11,0
C18-C21	9	19,4	7,5	9,9
C25	8	17,3	6,8	8,8

*C50 – nowotwór złośliwy sutka, C34 – nowotwory złośliwe oskrzela i płuca, C18-C21 – nowotwory złośliwe jelita grubego, C25 – nowotwory złośliwe trzustki

W 2022 roku umieralność kobiet z powodu nowotworów złośliwych była wyższa w powiecie sanockim (196,3/100 tys.), niż średnia dla województwa podkarpackiego (172,3/100 tys.). Natomiast w 2012 roku w powiecie sanockim współczynnik umieralności był niższy, niż na Podkarpaciu (odpowiednio: 170,9/ 100 tys. vs 174,2/100 tys.). Można stwierdzić, iż w latach 2012–2022 w województwie podkarpackim oraz w powiecie sanockim zaobserwowano stały wzrost umieralności kobiet z powodu nowotworów złośliwych, przy czym wartości współczynnika umieralności dla powiatu sanockiego były wyższe, niż średnia na Podkarpaciu. Wskazuje to na większe obciążenie zgonami nowotworowymi w tym powiecie (Tabela 5).

Tabela 5. Umieralność z powodu nowotworów złośliwych w latach 2012–2022 wśród kobiet w województwie podkarpackim i w powiecie sanockim [12]

Jednostka terytorialna	Wskaźnik surowy / 100 tys.	Wskaźnik standaryzowany
	Rok 2012	
Województwo podkarpackie	174,2	81,3
Powiat sanocki	170,9	88,6
	Rok 2022	
Województwo podkarpackie	172,3	68,1
Powiat sanocki	196,3	79,8

Przedstawione dane wskazują na niekorzystne trendy w zakresie umieralności kobiet z powodu nowotworów złośliwych w powiecie sanockim. Wskazuje to na konieczność wzmocnienia działań w zakresie wczesnego wykrywania oraz poprawy dostępu do opieki onkologicznej w tym regionie.

Dominującym rodzajem nowotworu złośliwego u kobiet w Polsce oraz w województwie podkarpackim i powiecie sanockim w przeszłości był i nadal pozostaje rak piersi. Jednak w latach 2012–2022 w Polsce obserwowano rosnącą zachorowalność na raka piersi, a umieralność pozostawała stosunkowo stabilna z tendencją do spadku. Województwo podkarpackie natomiast charakteryzowało się niższą zachorowalnością i umieralnością, niż średnia krajowa, co wskazuje, iż województwo to należy do regionów o najniższym obciążeniu epidemiologicznym. Niższa zachorowalność może m.in. wynikać z niedodiagnozowania z powodu mniejszego udziału kobiet z tego regionu w badaniach przesiewowych [9, 15].

W przeszłości, tj. w latach 1999–2010 Grądalska-Lampart i wsp. przeprowadzili epidemiologiczną analizę zachorowalności i umieralności z powodu raka piersi w województwie podkarpackim. Przeanalizowali 6 851 przypadków zachorowań na raka piersi oraz 2 627 zgonów z tego powodu. Zwrócili uwagę, iż w analizowanym okresie wskaźniki zachorowalności i umieralności kobiet w województwie podkarpackim były niższe w porównaniu z tymi samymi wskaźnikami w Polsce [7]. Podobne badania dotyczące epidemiologii raka piersi na Podkarpaciu były prowadzone również w latach 2014–2015 przez Gustalik i wsp. Autorzy zwrócili uwagę na obniżenie wskaźnika zachorowalności w 2015 roku oraz na podejmowane działania profilaktyczne, jednocześnie zwracając uwagę na zbyt późne rozpoznawanie nowotworów, tj. w zaawansowanym

stadium, co wiązało się z ograniczoną skutecznością leczenia i wysokim odsetkiem zgonów z przyczyn onkologicznych u kobiet [8]. W publikacji o podobnej tematyce Cipora i Konieczny podkreśliły, iż rak piersi stanowi istotny problem zdrowotny we wszystkich krajach europejskich, przy czym obserwuje się znaczne różnice regionalne dotyczące wskaźników epidemiologicznych [1]. Epidemiologia zachorowań na raka piersi w Polsce w latach 2001–2011 była tematem innej publikacji autorstwa Cipora i wsp. Wykazano w niej systematyczny wzrost liczby nowych przypadków w analizowanym okresie, co autorzy powiązali m.in. ze starzeniem się populacji, zmianami stylu życia oraz postępem w wykrywalności choroby. Najwyższe współczynniki zachorowalności odnotowano u kobiet starszych, szczególnie po 50. roku życia. Jednocześnie zwrócono uwagę na różnice regionalne w Polsce, co może wynikać z nierównego dostępu do badań profilaktycznych i świadczeń zdrowotnych. Autorzy podkreślili istotną rolę przesiewowej mammografii w wykrywaniu raka piersi we wczesnym stadium [2].

Aktualna sytuacja epidemiologiczna dotycząca nowotworów złośliwych na Podkarpaciu, w tym w powiecie sanockim wskazuje na konieczność dalszego prowadzenia i wzmacniania działań monitorujących, profilaktycznych i edukacyjnych.

Wnioski

1. W latach 2012–2022 w województwie podkarpackim zaobserwowano wyraźny wzrost liczby zachorowań na nowotwory złośliwe u kobiet (o 25,9%), a liczba zgonów wzrosła w mniejszym stopniu (o 4,7%), co może wskazywać na poprawę diagnozowania chorób nowotworowych oraz skuteczności leczenia.
2. Najczęściej występującym nowotworem u kobiet w analizowanym okresie czasu był rak piersi, następnie rak jelita grubego, skóry, trzonu macicy oraz płuca. Jednocześnie rak piersi, płuca i jelita grubego to główne przyczyny zgonów w żeńskiej populacji.
3. Zachorowalność i umieralność na nowotwory złośliwe wyraźnie wzrastały wraz z wiekiem, osiągając najwyższe wartości w grupie kobiet powyżej 65. roku życia. Wskazuje to na istotny wpływ procesów starzenia się populacji na obciążenie chorobami nowotworowymi i dłuższego narażenia na działanie niekorzystnych czynników środowiskowych.
4. W 2022 roku w powiecie sanockim odnotowano niższą zachorowalność, niż średnia wojewódzka, ale jednocześnie wyższą umieralność z powodu nowotworów złośliwych. Może to sugerować późniejsze wykrywanie chorób, ograniczony dostęp do diagnostyki lub leczenia oraz potrzebę intensyfikacji działań profilaktycznych i edukacyjnych w tym powiecie.
5. Zachodzi potrzeba dalszego prowadzenia analiz epidemiologicznych dotyczących dynamiki zachorowalności i umieralności na nowotwory złośliwe u kobiet z uwzględnieniem sytuacji demograficznej i społecznej.

PIŚMIENNICTWO

1. Cipora E., Konieczny M. Rak piersi u kobiet jako problem zdrowotny współczesnej Europy. Public Health Forum 2018; 2(45):108–114.
2. Cipora E., Konieczny M., Sawicka J. Epidemiologia zachorowań na raka sutka w Polsce w latach 2001–2011. W: Jihlavské zdravotnické dny 2014 IV. ročnik. Ošetřovatelství a porodní asistence 21. století. Sbornik s mezinarodni konferencje. Vysoká Škola Polytechnická, Jihlava 2014: 35-43.

3. Didkowska J., Barańska K., Miklewska M.J. i wsp. Częstość zachorowań i śmiertelność nowotworów w Polsce w 2023 roku. Nowotwory. Journal of Oncology 2024; 74(2):75–93. doi: 10.5603/njo.99065.
4. Didkowska J., Wojciechowska U., Sulkowska U. Trendy zachorowań na nowotwory w Polsce. W: Sytuacja zdrowotna ludności Polski i jej uwarunkowania, red. B. Wojtyniak, A. Smaga. Narodowy Instytut Zdrowia Publicznego PZH – Państwowy Instytut Badawczy, Warszawa 2025: 235–251.
5. Ferlay J., Ervik M., Lam F. et al. (2024). Global Cancer Observatory: Cancer Today. Lyon, France: International Agency for Research on Cancer. Available from. https://gco.iarc.who.int/today (dostęp z dnia 06.11.2025 r.).
6. Goryński P., Wojtyniak B. Miary stanu zdrowia i jakości życia ludności. W: Epidemiologia. Od teorii do praktyki, red. I. Paradowska-Stankiewicz, M. Rosińska, B. Wojtyniak i wsp. Wyd. Lek. PZWL, Warszawa 2021: 174–216.
7. Grądalska-Lampart M., Karczmarek-Borowska B., Stryjkowska A. Analiza epidemiologiczna zachorowalności i umieralności na raka piersi z uwzględnieniem skryningu w województwie podkarpackim w latach 1999–2010. Przegląd Medyczny Uniwersytetu Rzeszowskiego i Narodowego Instytutu Leków w Warszawie, Rzeszów 2013; 1:106–118.
8. Gustalik J., Bartusik-Aebisher D., Ostańska E. et al. Epidemiology of breast cancer in Podkapackie voivodship. Eur J Clin Exp Med. 2019; 17(3):242–245. doi: 10.15584/ejcem.2019.3.7.
9. Kaleta P., Rzepka Z., Janus M. i wsp. Rak piersi: epidemiologia, klasyfikacja molekularna, postępowanie diagnostyczno-terapeutyczne. Farmacja Polska 2023; 79(11):689–698.
10. Krajowy Rejestr Nowotworów. Raporty. https://onkologia.org.pl (dostęp z dnia 24.09.2025 r.).
11. OECD/European Commission (2025). Krajowe profile dotyczące nowotworów: Polska 2025, OECD Publishing, Paris. https://doi.org/10.1787/dbc6b1f7-pl (dostęp z dnia 06.11.2025 r.).
12. Patro-Jochym A., Kozioł K., Jodłowska S. i wsp. Nowotwory złośliwe w województwie podkarpackim w 2022 roku. Zakład Epidemiologii i Podkarpacki Rejestr Nowotworów, Uniwersytecki Szpital Kliniczny im. F. Chopina, Rzeszów 2025.
13. Polska w liczbach. Województwo podkarpackie w liczbach. https://www.polskawliczbach.pl/podkarpackie (dostęp z dnia 24.09.2025 r.).
14. Sygit M. Zdrowie publiczne. Wolters Kluwer, Warszawa 2023.
15. Wojciechowska U., Barańska K., Miklewska M. et al. Cancer incidence and mortality in Poland in 2020. Nowotwory. Journal of Oncology 2023; 73(3):129–145.

NAUKA DLA SPOŁECZEŃSTWA

Projekt dofinansowany ze środków budżetu państwa, przyznanych przez Ministra Edukacji i Nauki w ramach Programu „Nauka dla społeczeństwa II”

Ministerstwo Nauki i Szkolnictwa Wyższego

Praca poglądowa

Badania przesiewowe w profilaktyce najczęściej występujących nowotworów złośliwych – aspekty krajowe i regionalne

Screening in the prevention of the most common cancers – national and regional perspectives

Aneta Mielnik[1,A-F], Katarzyna Sygit[1,A,E-F], Izabela Gąska[1,A-B,F], Magdalena Malec[1,B-D], Elżbieta Cipora[1,A-F]

[1]Instytut Medyczny, Uczelnia Państwowa im. Jana Grodka w Sanoku, Polska

A – Koncepcja i projekt badania, B – Gromadzenie i/lub zestawianie danych,
C – Analiza i interpretacja danych, D – Napisanie artykułu,
E – Krytyczne zrecenzowanie artykułu, F – Zatwierdzenie ostatecznej wersji artykułu

Aneta Mielnik – 0000-0003-1430-1018
Katarzyna Sygit – 0000-0001-7173-2266
Izabela Gąska – 0000-0002-6054-5972
Magdalena Malec – 0009-0004-4512-6878
Elżbieta Cipora – 0000-0002-7794-550X

Streszczenie

Wstęp. Profilaktyka, obejmująca zapobieganie chorobom i ich wczesne wykrywanie, jest jednym z priorytetów zdrowia publicznego w Polsce, a w związku z ogłoszeniem roku 2026 Rokiem Profilaktyki, szczególnego znaczenia nabiera promocja badań przesiewowych w grupach zwiększonego ryzyka występowania nowotworów.
Cel. Celem pracy było przedstawienie zakresu i realizacji badań przesiewowych w profilaktyce najczęściej występujących nowotworów u kobiet i mężczyzn w Polsce, ze szczególnym uwzględnieniem województwa podkarpackiego oraz udziału społeczeństwa w tych programach.
Metody przeglądu. Artykuł został przygotowany w oparciu o przegląd i analizę piśmiennictwa dotyczącego profilaktyki wtórnej na poziomie krajowym i regionalnym, w tym pochodzących z internetowych baz danych EBSCO oraz Google Scholar, danych statystycznych zamieszczonych w Krajowym Rejestrze Nowotworów oraz danych Narodowego Funduszu Zdrowia o realizacji programów profilaktycznych. W wyszukiwaniu użyto słów kluczowych: nowotwory, profilaktyka, badania przesiewowe.
Opis stanu wiedzy. W Polsce badania przesiewowe dotyczą profilaktyki raka piersi, szyjki macicy i jelita grubego. Pomimo dostępności mammografii, cytologii, testów HPV HR i kolonoskopii, udział w programach tych badań pozostaje niski, a w województwie podkarpackim, w tym w powiecie sanockim jest niższy niż średnia krajowa.
Wnioski. Niska frekwencja w badaniach przesiewowych może wynikać z niewystarczającej wiedzy i świadomości zdrowotnej społeczeństwa. Konieczne jest wzmacnianie edukacji zdrowotnej oraz promocji badań profilaktycznych w celu zwiększenia udziału w skriningu i poprawy wczesnego wykrywania nowotworów.
Słowa kluczowe: profilaktyka, badania przesiewowe, nowotwory.

Abstract

Introduction. Prevention, including disease prevention and early detection, is one of the priorities of public health in Poland. With 2026 designated as the Year of Prevention, the promotion of screening programs among populations at increased risk of developing cancer has gained particular importance.

Objective. The aim of this study was to present the scope and implementation of screening programs for the prevention of the most common cancers among women and men in Poland, with particular emphasis on the Podkarpackie Voivodeship and public participation in these programs.

Review methods. The article was prepared based on a review and analysis of the literature concerning secondary prevention at both national and regional levels, including sources from the EBSCO and Google Scholar databases, statistical data from the National Cancer Registry, and data from the National Health Fund regarding the implementation of preventive programs. The following keywords were used in the literature search: cancer, prevention, screening.

Abbreviated description of the state of knowledge. In Poland, screening programs focus on the prevention of breast, cervical, and colorectal cancers. Despite the availability of mammography, cervical cytology, high-risk HPV testing, and colonoscopy, participation in these screening programs remains low and, in the Podkarpackie Voivodeship, including Sanok County, is lower than the national average.

Conclusions. Low participation in screening programs may result from insufficient knowledge and limited health awareness among the population. Strengthening health education and promoting preventive screening are essential to increase participation rates and improve the early detection of cancer.

Keywords: cancer, prevention, screening.

Wstęp

Profilaktyka stanowi ogół działań podejmowanych w celu zapobiegania chorobom, ich wczesnego wykrywania oraz ograniczania negatywnych skutków zdrowotnych. Wyróżnia się profilaktykę pierwotną ukierunkowaną na eliminację czynników ryzyka chorób, wtórną – obejmującą wczesne ich wykrywanie oraz trzeciorzędową, której celem jest ograniczenie powikłań i poprawa jakości życia pacjentów po przebytej chorobie. Działania profilaktyczne odgrywają istotną rolę w zdrowiu publicznym, ponieważ przyczyniają się do zmniejszenia zachorowalności i umieralności oraz poprawy jakości życia społeczeństwa [20, 21, 22]. Polsce profilaktyka stanowi jeden z głównych priorytetów Narodowego Programu Zdrowia na lata 2021–2025, którego realizację przedłużono do końca 2026 roku. Dodatkowo rok 2026 ogłoszono Rokiem Profilaktyki podkreślając znaczenie działań prewencyjnych i promocji zdrowego stylu życia [24]. Inicjatywy te mają na celu zwiększenie świadomości zdrowotnej społeczeństwa oraz zachęcanie do regularnych badań profilaktycznych. Szczególne znaczenie profilaktyka odgrywa w odniesieniu do chorób nowotworowych, które po chorobach układu krążenia należą do najczęstszych przyczyn zgonów. W tym kontekście istotną rolę pełnią badania przesiewowe, umożliwiające wykrycie zmian nowotworowych na wczesnym etapie rozwoju, co zwiększa skuteczność leczenia i poprawia rokowanie u pacjentów. Do najważniejszych programów

badań przesiewowych w Polsce należą badania w kierunku raka piersi, raka szyjki macicy oraz raka jelita grubego [15]. Skuteczność tych działań zależy jednak nie tylko od dostępności świadczeń medycznych, ale również od poziomu świadomości zdrowotnej społeczeństwa i aktywnego uczestnictwa w programach profilaktycznych.

Cel pracy

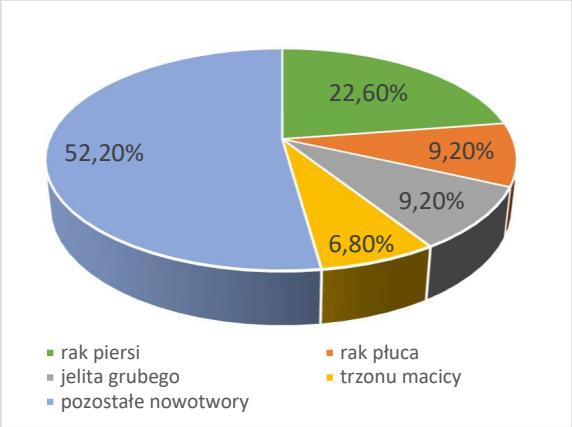
Celem pracybyło przedstawienie realizacji badań przesiewowych w profilaktyce najczęściej występujących nowotworów u kobiet i mężczyzn w Polsce, ze szczególnym uwzględnieniem sytuacji epidemiologicznej oraz poziomu uczestnictwa mieszkańców województwa podkarpackiego w programach profilaktycznych. W pracy dokonano analizy funkcjonowania programów badań przesiewowych ukierunkowanych na wczesne wykrywanie nowotworów stanowiących istotny problem zdrowia publicznego, tj.: raka piersi, raka szyjki macicy oraz raka jelita grubego.

Metody przeglądu

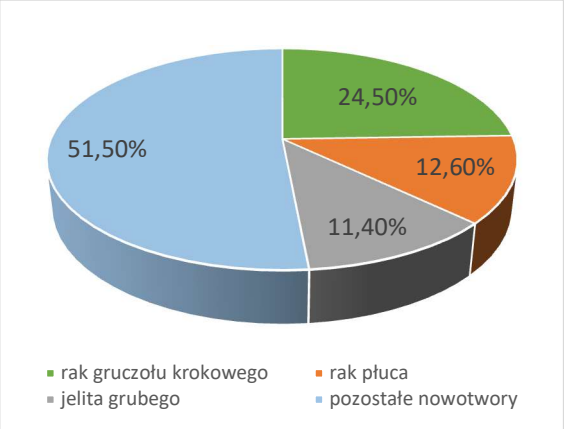
Artykuł został przygotowany na podstawie przeglądu i analizy piśmiennictwa dotyczącego profilaktyki wtórnej na poziomie krajowym i regionalnym, w tym artykułów naukowych pochodzących z internetowych baz danych EBSCO i Google Scholar, danych statystycznych zamieszczonych w Krajowym Rejestrze Nowotworów (KRN) oraz danych Narodowego Funduszu Zdrowia (NFZ) o realizacji programów profilaktycznych. W wyszukiwaniu użyto następujących słów kluczowych: nowotwory, profilaktyka, badania przesiewowe. Wyszukiwanie dotyczyło materiałów opublikowanych w latach 2018–2025. W wyniku wyszukiwania wyodrębniono 29 artykułów, z czego 8 przyjęto do analizy.

Opis stanu wiedzy

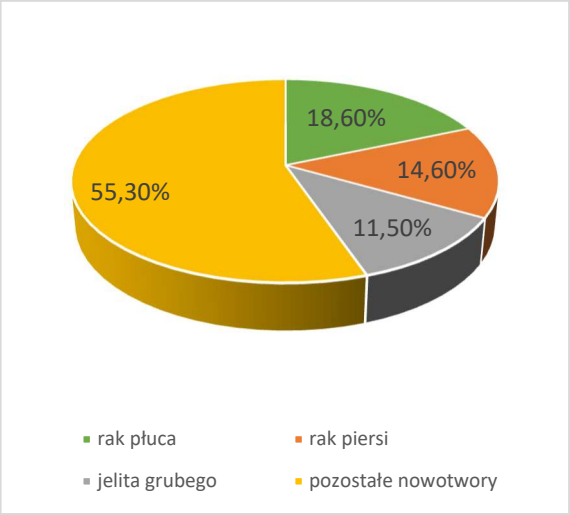
Nowotwory złośliwe są poważnym problemem zdrowotnym współczesnego społeczeństwa, zwłaszcza wśród osób w młodym i średnim wieku (25–64 lata). Według Krajowego Rejestru Nowotworów w Polsce w 2023 roku zdiagnozowano 192 922 przypadków nowotworów złośliwych, z czego 96 925 zachorowań wystąpiło u mężczyzn, a 95 997 u kobiet. Choroby nowotworowe stanowią drugą co do częstości przyczynę zgonów, powodują 26% zgonów u mężczyzn i 23% zgonów u kobiet. W 2023 roku odnotowano 99 676 zgonów z powodu nowotworów złośliwych, z czego 53 322 dotyczyło mężczyzn, a 46 354 kobiet, a liczba osób żyjących w Polsce z chorobą nowotworową wyniosła 1,47 mln [10]. U kobiet najczęściej diagnozowanymi nowotworami złośliwymi w 2023 roku były: rak piersi (22,6%), rak jelita grubego (9,2%), rak płuca (9,2%) i rak trzonu macicy (6,8%) (Ryc.1), natomiast u mężczyzn: rak gruczołu krokowego (24,5%), rak płuca (12,6%) i rak jelita grubego (11,4%) (Ryc.2). Nowotwory złośliwe w tym samym roku stanowiły 24,4% przyczyn wszystkich zgonów. Rak płuca u obu płci był główną przyczyną zgonów onkologicznych (odpowiednio u kobiet 18,6%, u mężczyzn 25,4%) (Ryc. 3,4). Szacunkowa liczba zgonów z powodu raka płuca w Polsce w 2023 roku wyniosła 22,1 tys., przy czym mężczyzn zmarło ok. 15,8 tys., a kobiet 6,3 tys. Ponadto najczęściej po raku płuca kobiety umierały z powodu raka piersi (14,6%) i raka jelita grubego (11,5%) (Ryc.3). Mężczyźni natomiast po raku płuca umierali z powodu nowotworu jelita grubego (12,8%) i raka gruczołu krokowego (11,0%) [10] (Ryc.4).



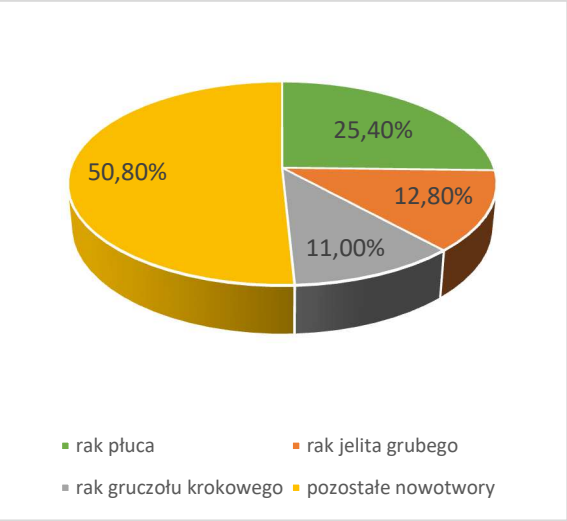
Ryc. 1. Zachorowalność na nowotwory wśród kobiet w 2023 roku [10].



Ryc. 2. Zachorowalność na nowotwory wśród mężczyzn w 2023 roku [10].



Ryc. 3. Zgony z powodu nowotworów wśród kobiet w 2023 roku [10].



Ryc. 4. Zgony z powodu nowotworów wśród mężczyzn w 2023 roku [10].

Utrzymujące się niekorzystne trendy epidemiologiczne powinny być podstawą intensyfikacji działań profilaktycznych, w tym badań przesiewowych. Ponadto należy zwrócić uwagę na starzenie się populacji i działanie niekorzystanych czynników środowiskowych mających wpływ na wzrost liczby zachorowań oraz spadek lub stabilizację umieralności wynikającej z postępów w leczeniu nowotworów [1]. Istotne znaczenie powinna odgrywać tutaj edukacja społeczeństwa w zakresie poprawy stylu życia i udziału w badaniach profilaktycznych.

Profilaktyka to jeden z pięciu podstawowych filarów zdrowia publicznego stanowiący ogół działań podejmowanych w celu zapobiegania chorobom, ich wczesnego wykrywania oraz ograniczenia negatywnych skutków zdrowotnych**.** Działania te w Polsce wpisują się w główne priorytety Narodowego Programu Zdrowia (NPZ) na lata 2021–2025, które zostały przedłużone do końca 2026 roku, wprowadzając nowe obszary działań oraz aktualizację celów i zadań. W realizacji NPZ niezbędne jest uwzględnienie wpływu negatywnych skutków zdrowotnych

wywołanych przez epidemię Covid-19, która była największym globalnym kryzysem zdrowotnym ostatnich lat [22, 24].

Rok 2026 decyzją Sejmu Rzeczypospolitej Polskiej został ustanowiony Rokiem Profilaktyki [24]. Celem tej inicjatywy jest wzmocnienie działań prewencyjnych, promocja właściwego stylu życia oraz budowanie kultury wczesnego reagowania i systematycznych badań profilaktycznych wśród wszystkich grup społecznych. Inicjatywa ta za nadrzędny cel stawia sobie przesunięcie akcentu z leczenia i nadmiernej medykalizacji na zapobieganie chorobom, w tym chorobom nowotworowym. Kładzie nacisk na edukację i profilaktykę, zakładając dostosowanie systemu ochrony zdrowia do aktualnych potrzeb społeczeństwa, a w konsekwencji poprawy jakości życia Polaków. W realizacji tych zadań istotne znaczenie ma sprawna organizacja i finansowanie ochrony zdrowia. Głównym celem przedsięwzięcia jest zachęcenie obywateli, instytucji publicznych, organizacji pozarządowych i środowisk medycznych do aktywnego uczestnictwa w działaniach promujących profilaktykę, edukację prozdrowotną oraz regularne badania kontrolne. Organizacja działań z zakresu promocji zdrowia realizowana jest zarówno na poziomie krajowym, jak i lokalnym. Wymiar krajowy obejmuje zadania prowadzone na terenie całego państwa przez instytucje centralne (np. ministerstwa, czy agencje rządowe). Polega na tworzeniu polityki zdrowotnej państwa, opracowywaniu ogólnokrajowych programów profilaktycznych, wprowadzaniu przepisów prawnych dotyczących ochrony zdrowia oraz finansowaniu i koordynacji działań profilaktycznych. Przykładami tych działań mogą być narodowe programy i kampanie zdrowotne dotyczące zapobiegania chorobom nowotworowym. W wymiarze lokalnym szczególna uwaga skierowana jest na wyrównywanie szans zdrowotnych mieszkańców mniejszych miejscowości i obszarów wykluczonych komunikacyjnie, gdzie dostęp do usług zdrowotnych bywa ograniczony. Działania organizacyjne na poziomie lokalnym dotyczą zadań realizowanych na terenie konkretnej społeczności, tj. gminy, powiatu, czy województwa. Są one szczególnie cenne ponieważ ich profil dostosowany jest do potrzeb lokalnej populacji i polega na organizowaniu regionalnych programów zdrowotnych w oparciu o bezpośrednią współpracę z placówkami ochrony zdrowia, szkołami, czy organizacjami społecznymi. Przykładem takich działań są regionalne akcje badań profilaktycznych, programy promocji zdrowia w szkołach, zakładach pracy [24].

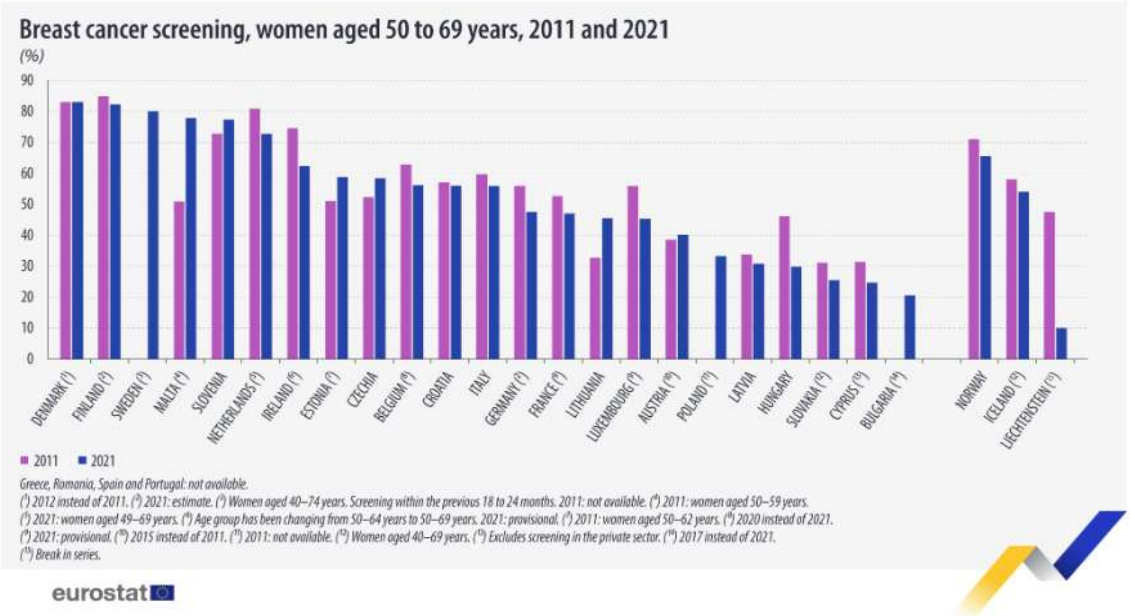
Badania przesiewowe (skrining) w onkologii to działania realizowane w ramach profilaktyki wtórnej polegające na identyfikacji nowotworów, najczęściej w stadium bezobjawowym**.** Jest to także kluczowy element wczesnego wykrywania zmian patologicznych w celu jak najwcześniejszego ich leczenia, który może przedłużyć lub zachować życie. To nieinwazyjne i w pełni bezpieczne procedury medyczne o charakterze diagnostycznym, skierowane do osób zdrowych, które powinny być wykonywane regularnie, zgodnie z ogólnymi wskazaniami lub indywidualnymi zaleceniami lekarskimi. Warunki, które spełniają badania przesiewowe to: wysoka czułość i swoistość, masowość oraz długoterminowość [9, 20, 21].

Badania te dedykowane są osobom, które czują się zdrowe i nie doświadczają żadnych dolegliwości. Ich adresatem są ściśle określone grupy społeczeństwa pod względem płci i wieku. Na badania przesiewowe w Polsce nie jest wymagane skierowanie od lekarza – są one powszechne, bezpłatne i w pełni bezpieczne. Refundowane badania można realizować w podmiotach leczniczych mających umowę z Narodowym Funduszem Zdrowia (NFZ), również w ramach kampanii zdrowotnej”Planuję Długie Życie”, prowadzonej w oparciu o założenia Narodowej Strategii Onkologicznej [22].

W Polsce realizowane są trzy onkologiczne programy badań skriningowych, które pozwalają na wykluczenie lub wczesne zdiagnozowanie raka szyjki macicy, raka piersi i raka jelita grubego, a także na rozpoznanie zmian przednowotworowych (w przypadku raka szyjki macicy i raka jelita grubego), tj. zmian zapowiadających wystąpienie choroby. Do badań przesiewowych u kobiet zalicza się: cytologię, mammografię i kolonoskopię, a u mężczyzn kolonoskopię. W 2025 roku w Polsce rozpoczęła się również realizacja ogólnopolskiego programu badań przesiewowych w kierunku wczesnego wykrywania raka płuca z zastosowaniem niskodawkowej tomografii komputerowej (*Low Dose Computed Tomography* – LDCT) dedykowanej osobom z grup podwyższonego ryzyka. W badaniu tym wykorzystuje się znacznie mniejszą dawkę promieniowania, niż w standardowej tomografii komputerowej klatki piersiowej [22].

Według Raportu Europejskiej Organizacji ds. Walki z Rakiem (European Cancer Organisation – ECO) z 2025 roku wskaźniki uczestnictwa w badaniach przesiewowych w Polsce są niezadawalające, tj. zbyt niskie w porównaniu do średniej unijnej – wynoszą w odniesieniu do raka szyjki macicy 11,2–56,0%, jelita grubego 14,4–36,0% oraz piersi 32,4–54,0% [3, 4].

Rak piersi nadal pozostaje najczęściej diagnozowanym nowotworem u kobiet w Polsce, a Polki częściej umierają na ten nowotwór, niż kobiety w krajach Europy Zachodniej. Ryzyko choroby zwiększają: wiek powyżej 50 lat, występowanie tej choroby w najbliższej rodzinie, czynniki hormonalne, np. wczesny wiek pierwszej miesiączki lub późna menopauza, wieloletnie przyjmowanie hormonalnej terapii zastępczej (HTZ), niewłaściwa dieta, otyłość, niska aktywność fizyczna, częste spożywanie alkoholu oraz przebyte choroby piersi [3, 4, 17]. W celu poprawy tego niekorzystnego trendu epidemiologicznego w 2005 roku w Polsce wprowadzony został powszechny program badań przesiewowych w kierunku nowotworów piersi pn. Populacyjny Program Wczesnego Wykrywania Raka Piersi. Program ten realizowany przez Ministerstwo Zdrowia oraz Narodowy Fundusz Zdrowia stał się kluczowym elementem szerszej polityki zdrowotnej Unii Europejskiej (UE) z początku lat 2000. Początkowo dedykowany był kobietom w wieku 50–69 lat z częstością co dwa lata. Od listopada 2023 roku do programu mogą zgłaszać się kobiety pięć lat starsze i pięć lat młodsze, tj. w przedziale wieku 45–74 lata. Pozostałe zasady udziału w programie nie uległy zmianie. Ponadto w celu poprawy dostępności do badań jak największej liczby kobiet, wykonuje się mammografię w mobilnych mammobusach, co jest istotne szczególnie dla takich regionów, jak województwo podkarpackie. Mammografia, jako badanie przesiewowe jest nadal standardem w profilaktyce raka piersi i pozwala wykryć zmiany niewyczuwalne palpacyjnie – nawet bardzo wczesne. Jej wykonywanie w ramach badań przesiewowych stało się przełomem w profilaktyce raka piersi w Polsce i przyczyniło się do zwiększenia rozpoznania nowotworu we wczesnym jego stadium, a także do spadku umieralności [22]. Z danych Eurostatu wynika, iż Polska znajduje się na odległym miejscu wśród krajów Unii Europejskiej pod względem udziału w badaniach profilaktycznych oraz wczesnej diagnostyki raka piersi (miejsce 7. od końca ze wskaźnikiem ok. 33%) przy średniej europejskiej wynoszącej 60–70%, co decyduje o gorszych efektach profilaktyki i leczenia tego raka. Niższe od polskich wskaźniki zgłaszalności na badania profilaktyczne odnotowano w: Rumunii (20%), Bułgarii (20,6%), na Słowacji (25,5%) i na Węgrzech (29,8%). Kraje o najwyższym udziale w badaniach mammograficznych to kraje nordyckie: Dania (83%), Finlandia (82,2%) i Szwecja (80%) [2,14] (Ryc.5).



Ryc. 5. Udział kobiet w wieku od 50–69 lat w skriningu w kierunku raka piersi w okresie 10-letniej obserwacji tj. latach 2011 i 2021 w krajach europejskich [2].

Badania europejskie pokazują, że regularnie wykonywana mammografia znacznie obniża śmiertelność kobiet – statystycznie o ok. 35%, a wykrycie patologicznych zmian we wczesnym stadium w ponad 90% warunkuje szanse na pełne wyleczenie. Oznacza to, iż skuteczność samej metody jest bardzo wysoka, a problemem populacji kobiet w Polsce jest niski udział w tym skriningu [7].

Istotne znaczenie w zwiększeniu uczestnictwa kobiet w badaniach mammograficznych powinna odgrywać edukacja zdrowotna, zwłaszcza w sytuacji kiedy Polki badają się ponad 2 razy rzadziej, niż wynosi średnia europejska. W 2025 roku odnotowano w grupie docelowej ok. 33% ogólnopolski wskaźnik udziału w mammograficznych badaniach skriningowych, co w porównaniu do średniej europejskiej wynoszącej ok. 70% wskazuje na konieczność poprawy tej sytuacji w Polsce. Najwyższy wskaźnik wykonanych mammografii w krajach UE zaraportowano w Danii (>80%), podobnie jak i w innych karach skandynawskich. Chociaż w ciągu tylko jednego roku w Polsce zauważono wyższy udział kobiet w mammografii o 4% – w 2025 roku (33%) w porównaniu do 2024 roku (29%) – tempo tych zmian jest zdecydowanie niewystarczające. Ponadto w Polsce obserwuje się znaczne różnice pomiędzy poszczególnymi regionami, zarówno pod względem dostępności do badań przesiewowych, jak i poziomu uczestnictwa kobiet w tych badaniach. Odnosząc średnie ogólnopolskie wyniki do wyników uzyskanych na Podkarpaciu, podobnie jak na Podlasiu i w Małopolsce – można zauważyć niepokojąco niski odsetek frekwencji kobiet wykonujących mammografię w tych regionach, tj. 23–27%, co oznacza, iż objęcie skriningiem dotyczy zaledwie 25% uprawnionej populacji docelowej i jest to o ok. 10% gorszy rezultat, niż średnia krajowa [8].

W 2025 roku procent objęcia populacji programem profilaktyki raka piersi na terenie powiatu sanockiego był zróżnicowany. Najwyższy odsetek objęcia populacji tym badaniem wystąpił na terenie gminy Tyrawa Wołoska (39,02%), a następnie miasta Zagórza (33,78%) oraz miasta Sanoka (33,12%), natomiast najniższe wskaźniki objęcia populacji profilaktyką raka piersi dotyczyły gmin Komańcza (25,50%) oraz Besko (27,41%) [15] (Tab. 1).

Tab. 1. Objęcie populacji powiatu sanockiego programem profilaktyki raka piersi* [15].

Lp.	Nazwa gminy	Liczba kobiet kwalifikujących się	Liczba osób wyłączonych	Procent objęcia populacji [%]
1.	Sanok (miasto)	8 536	2 827	33,12
2.	Besko	799	219	27,41
3.	Bukowsko	943	307	32,56
4.	Komańcza	898	229	25,50
5.	Sanok (obszar wiejski)	3 299	1 109	30,59
6.	Tyrawa Wołoska	346	135	39,02
7.	Zagórz (miasto)	1 116	377	33,78
8.	Zagórz (obszar wiejski)	1 497	471	31,46
9.	Zarszyn	1 783	547	30,68

** stan na dzień 01.10.2025 r.*

Obserwuje się nie tylko znaczne nierówności w zgłaszalności na badania występujące pomiędzy województwami, ale również między gminami w jednym powiecie, czy nawet poszczególnymi dzielnicami w jednym mieście i różnice te mogą być bliskie nawet 50%. Zasadnym więc jest prowadzenie lokalnych programów profilaktycznych obejmujących nie tylko duże lub średnie miasta, ale również dotarcie do kobiet z miejscowości o statusie powiatowym, czy gminnym. Przykładem tego rodzaju działań jest realizacja przez Uczelnię Państwową im. Jana Grodka w Sanoku w latach 2024–2027 projektu naukowego pn. „Zachowania prozdrowotne podstawą profilaktyki najczęściej występujących chorób nowotworowych" na terenie miasta i gminy Sanok, na podstawie umowy nr NdS-II/SP/0075/2024/01 zawartej z Ministrem Nauki i przyjęty do finansowania w drodze konkursu na realizację projektów w ramach programu pod nazwą „Nauka dla Społeczeństwa II" ogłoszonego komunikatem Ministra Edukacji i Nauki z dnia 4 kwietnia 2023 r. o ustanowieniu programu pod nazwą „Nauka dla Społeczeństwa II" i naborze wniosków, na podstawie art. 376 ust. 1 i ust. 2 pkt 1 ustawy z dnia 20 lipca 2018 r. – Prawo o szkolnictwie wyższym i nauce (Dz. U. z 2023 r. poz. 742, z późn. zm.). Realizacja projektu pozwoli na postawienie diagnozy określającej sytuację zdrowotną oraz zachowania zdrowotne mieszkańców powiatu sanockiego. Pozyskana wiedza z kolei umożliwi wdrożenie działań aktywizujących społeczeństwo w zakresie zmiany zachowań na prozdrowotne oraz wdrożenie ukierunkowanych działań skierowanych na edukację zdrowotną, która może skutecznie zniwelować problem zachowań antyzdrowotnych, istniejących nierówności w zdrowiu i być pomocna w walce z chorobami nowotworowymi.

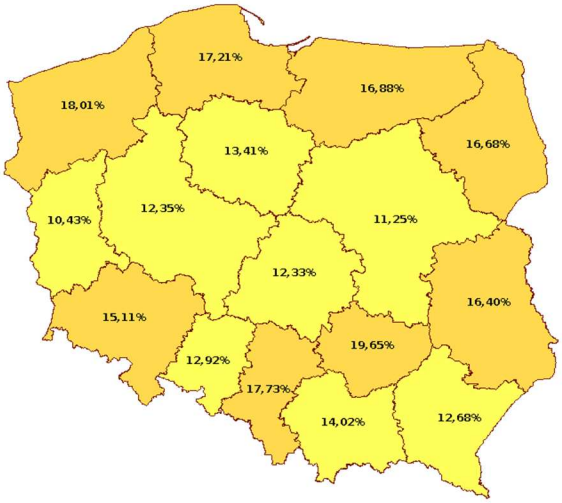
W celu zwrócenia uwagi społeczeństwa na negatywne wskaźniki epidemiologiczne dotyczące nowotworów oraz wskazania zaniedbań w profilaktyce i potrzeby zmian systemowych – miesiąc październik został ogłoszony na świecie Miesiącem Świadomości Raka Piersi, a dzień 15 października Europejskim Dniem Walki z Rakiem Piersi. Ponadto należy zauważyć znaczenie organizacji i stowarzyszeń wspierających osoby z rozpoznaniem choroby nowotworowej. Przykładem takiej organizacji jest Onkofundacja Alivia, która wspiera również kobiety chore na raka piersi m.in. w ramach kampanii edukacyjnej „Dbaj o siebie pełną piersią!". Jej celem

jest zwiększenie wiedzy kobiet na temat raka piersi i zgłaszalności na badania profilaktyczne. Takie inicjatywy społeczne zmierzają do wprowadzenia zmian w systemie ochrony zdrowia oraz wdrożenia konkretnych implikacji praktycznych idących w kierunku przywrócenia zaproszeń na mammografię, ułatwienia rejestracji badań i większego zaangażowania podstawowej opieki zdrowotnej oraz medycyny pracy w ich realizację.

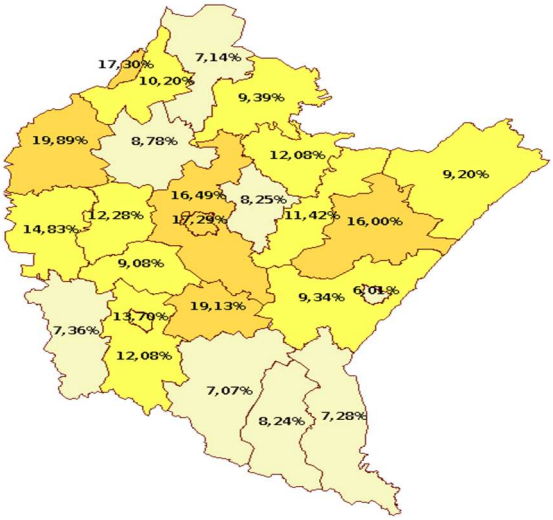
Pomimo tego, że wskaźnik zachorowalności na raka piersi w Polsce jest niższy, niż średnia unijna, a umieralność wyraźnie wyższa – statystycznie mniej Polek choruje na raka piersi, ale jeżeli już zachorują, umierają częściej, niż ich rówieśniczki z krajów Europy Zachodniej. Za przyczynę tego stanu uważa się m.in.: mało wydolny system opieki zdrowotnej oraz zaniedbania w zakresie edukacyjnym. Brak rzetelnej wiedzy medycznej skutkuje złymi nawykami profilaktycznymi, a niska zgłaszalność na badania przesiewowe wynika dodatkowo z barier dostępu i nierówności regionalnych. Trudność w dostępie do specjalistów wydłuża diagnostykę, co przekłada się na późne rozpoznanie nowotworu, gorsze rokowania i wyższą śmiertelność [8].

Badania przesiewowe w ramach profilaktyki raka szyjki macicy zgodnie z Populacyjnym Programem Wczesnego Wykrywania Raka Szyjki Macicy obecnie skierowane są do kobiet w przedziale wieku 25–64 lata (do 1 listopada 2023 roku: 25–59 lat) i polegają na wykonywaniu cytologii regularnie co trzy lata oraz coraz częściej według nowego modelu – testu HPV HR co pięć lat. Badanie pozwala wykryć zmiany przedrakowe „in situ", co daje zdecydowanie większą szansę na wyleczenie. W Polsce zgłaszalność na profilaktyczne badania cytologiczne znacznie odbiega od średniej europejskiej i pozostaje na niezadowalającym poziomie. Według danych European Cancer Organisation udział kobiet uczestniczących w badaniach przesiewowych w kierunku raka szyjki macicy wyniósł w Polsce w 2025 roku ok. 11,2%, podczas gdy średnia dla krajów Unii Europejskiej wyniosła ok. 56%. W województwie podkarpackim również zaobserwowano niższą od oczekiwanej zgłaszalność kobiet do programu profilaktyki raka szyjki macicy, co może ograniczać skuteczność wczesnego wykrywania zmian przednowotworowych i nowotworowych [4, 5, 15, 19].

Analizując dane z 2025 roku dotyczące udziału kobiet w przesiewowej cytologii w poszczególnych województwach w odniesieniu do kobiet zakwalifikowanych do tego skriningu stwierdzono w tym zakresie znaczne zróżnicowanie regionalne. Największą frekwencję odnotowano w województwach: świętokrzyskim (19,65%), zachodniopomorskim (18,01%), śląskim (17,73%), pomorskim (17,21%) oraz warmińsko-mazurskim (16,88%), a najniższą w województwach: lubuskim (10,43%), mazowieckim (11,25%), łódzkim (12,33%), wielkopolskim (12,35%) oraz podkarpackim (12,68%) (Ryc.6). Na terenie województwa podkarpackiego również wystąpiło znaczne zróżnicowanie dotyczące udziału kobiet w profilaktycznej cytologii, w odniesieniu do wszystkich kobiet kwalifikujących się do tego skriningu, sięgające nawet do ok. 12%. Najwyższy odsetek kobiet korzystających z przesiewowej cytologii wystąpił w powiecie mieleckim (19,89%), a najniższy w powiecie sanockim (7,07%) [15] (Ryc.7).



Ryc. 6. Objęcie populacji programem profilaktyki raka szyjki macicy w Polsce [15]



Ryc. 7. Objęcie populacji programem profilaktyki raka szyjki macicy na Podkarpaciu [15]

W poszczególnych miastach i gminach powiatu sanockiego, również daje się zauważyć dość duże różnice procentowe objęcia populacji programem profilaktycznym raka szyjki macicy, w porównaniu do ogólnej liczby kobiet kwalifikujących się do tego przesiewu. Największy odsetek objęcia populacji tym badaniem odnotowano na terenie gmin: Zarszyn (12,86%), Besko (10,18%), Tyrawa Wołoska (8,54%), a najniższe w gminie Komańcza (2,97%) oraz w miastach: Zagórz (4,03%) i Sanok (4,49%) [15] (Tab.2).

Tab. 2. Objęcie populacji powiatu sanockiego programem profilaktyki raka szyjki macicy* [15].

Lp.	Nazwa gminy	Liczba kobiet kwalifikujących się	Liczba osób wyłączonych	Procent objęcia populacji [%]
1.	Sanok (miasto)	9 931	446	4,49
2.	Besko	1 149	117	10,18
3.	Bukowsko	1 366	89	6,52
4.	Komańcza	1 111	33	2,97
5.	Sanok (obszar wiejski)	4 703	325	6,91
6.	Tyrawa Wołoska	515	44	8,54
7.	Zagórz (miasto)	1 391	56	4,03
8.	Zagórz (obszar wiejski)	2 041	114	5,59
9.	Zarszyn	2 379	306	12,86

** stan na dzień 01.10.2025 r.*

W odniesieniu do profilaktyki raka szyjki macicy i innych nowotworów anogenitalnych istotnym problemem jest również relatywnie niski wskaźnik szczepień w polskiej populacji dzieci i młodzieży wynoszący zaledwie 16,67%, przy założonym celu europejskim – 90% [16]. Cel ten osiągnęły już niektóre kraje np. Norwegia, gdzie odnotowano jeden z najwyższych w skali globalnej wskaźników szczepień przeciwko wirusowi HPV w grupie podstawowej,

tj. dzieci i młodzieży w wieku 9–14 lat wynoszący u urodzonych w 2007 roku dziewcząt 93% i chłopców 90% oraz dający się zauważyć stopniowy spadek raka szyjki macicy w norweskiej populacji [18, 23].

Kolonoskopia, jako badanie przesiewowe w kierunku profilaktyki raka jelita grubego obejmuje populację bez objawów klinicznych w wieku od 50–65 lat i w przypadku obciążenia rodzinnego (wystąpienie tego nowotworu u krewnego pierwszego stopnia) dziesięć lat wcześniej, tj. w wieku 40–49 lat. Badanie w ramach programu można wykonać jednorazowo, raz na dziesięć lat. Skrining pozwala wykryć i podjąć leczenie niektórych zmian patologicznych, np. polipów [22]. Udział populacji Polski w badaniu kolonoskopowym jest relatywnie niski, wynosi średnio ok. 15–20% i jest zależny od grupy wiekowej, płci oraz regionu kraju. Realny poziom uczestnictwa w kolonoskopii przesiewowej w Polsce jest wyraźnie poniżej rekomendacji europejskich (≥45–65%) i zwykle nie przekracza ~1/5 populacji docelowej. W powiecie sanockim wystąpiło znaczne zróżnicowanie w odsetku objęcia populacji programem profilaktyki raka jelita grubego w poszczególnych gminach i miastach. Najwyższy odsetek objęcia populacji programem badań kolonoskopowych zaraportowano wśród mieszkańców gmin: Besko (18,92%) i Tyrawa Wołoska (18,76%) oraz miasta Sanoka (15,96%), natomiast najniższy procent objęcia populacji odnotowano na terenie miasta Zagórza (11,99%), gminy Komańcza (12,64%) (Tab. 3). Dane te wyraźnie wskazują, iż zdecydowana większość osób kwalifikujących się do profilaktycznej kolonoskopii nie wykonuje tego badania, a w województwie podkarpackim średnia ok. 10–15% jest niższym wynikiem, niż średnia krajowa oraz znacząco niższym od wyników uznawanych za skuteczne w profilaktyce raka jelita grubego w Europie Zachodniej (od 40 do powyżej 60%) [15].

Tab. 3. Objęcie populacji powiatu sanockiego programem profilaktyki raka jelita grubego* [15].

Lp.	Nazwa gminy	Liczba osób kwalifikujących się	Liczba osób wyłączonych	Procent objęcia populacji [%]
1.	Sanok (miasto)	7 738	1 235	15,96
2.	Besko	872	165	18,92
3.	Bukowsko	1 062	165	15,54
4.	Komańcza	949	120	12,64
5.	Sanok (obszar wiejski)	3 727	571	15,32
6.	Tyrawa Wołoska	421	79	18,76
7.	Zagórz (miasto)	1 059	127	11,99
8.	Zagórz (obszar wiejski)	1 598	242	15,14
9.	Zarszyn	1 893	270	14,26

** stan na 1.10.2025 r.*

Jak wynika z przedstawionych danych poziom udziału społeczeństwa w Polsce, w tym w województwie podkarpackim i powiecie sanockim w badaniach przesiewowych jest niezadowalający, co wskazuje na potrzebę poszukiwania metod mogących poprawić ten stan. Gac i wsp. w swoich badaniach zwrócili uwagę, iż włączenie podstawowej opieki zdrowotnej do zachęcenia pacjentów do korzystania z przesiewowej kolonoskopii to kluczowy czynnik mogący

poprawić frekwencję i regularność uczestnictwa populacji w tym programie. Szczególnie istotne jest dotarcie do osób z grupy ryzyka wystąpieniem raka jelita grubego i bezpośredni kontakt zachęcający do udziału w kolonoskopii [6].

Oprócz badań przesiewowych istotne znaczenie w profilaktyce nowotworów mają inne badania. Szczególnie ważne jest to w odniesieniu do nowotworów najczęściej występujących w określonej populacji. Do takich nowotworów, oprócz raka piersi, raka szyjki macicy i raka jelita grubego u kobiet oraz raka jelita grubego u mężczyzn należą również rak płuca u obu płci i rak gruczołu krokowego u mężczyzn. W przypadku tych dwóch ostatnich nowotworów aktualnie nie są realizowane badania przesiewowe, ale podejmowane są działania, które mają na celu wczesne wykrycie zmian przedinwazyjnych i inwazyjnych. Aktualnie w Polsce realizowany jest program profilaktyczny skierowany do kobiet i mężczyzn należących do grup podwyższonego ryzyka wystąpienia raka płuca. Są to osoby w przedziale wieku 55–75 lat, palące nałogowo tytoń tradycyjnie i e-papierosy. Program polega na wykonaniu niskodawkowej tomografii komputerowej, która jest obecnie najskuteczniejszą metodą wczesnego wykrywania raka płuca. Od 1 października 2026 roku program badań z wykorzystaniem NDTK ma zostać włączony do systemu świadczeń gwarantowanych przez Narodowy Fundusz Zdrowia. Dotychczas badania te realizowane były głównie w ramach pilotażu prowadzonego od 2021 roku w 26 ośrodkach na terenie Polski. Włączenie programu do stałego systemu świadczeń profilaktycznych oznacza istotny krok w kierunku zwiększenia dostępności wczesnej diagnostyki i leczenia raka płuca. W województwie podkarpackim notuje się znaczący udział zachorowań związanych z paleniem tytoniu, a rak płuca to jedna z głównych przyczyna zgonów Polaków [10, 11, 12].

Profilaktyka raka gruczołu krokowego u mężczyzn opiera się na zaleceniach wskazujących na potrzebę wykonywania regularnych badań, po 50 roku życia, a po 40 roku życia u mężczyzn obciążonych rodzinnym występowaniem nowotworu prostaty, tj. oznaczeniu poziomu swoistego antygenu sterczowego (PSA) we krwi oraz kontrolach urologicznych – badaniu per rectum i wykonywaniu USG. Badania te można wykonać od 2025 roku w ramach programu Ministerstwa Zdrowia „Moje zdrowie” [1, 13].

W realizacji programów polityki zdrowotnej państwa istotne znaczenie ma również zaangażowanie samorządów terytorialnych. Augustynowicz i wsp. w swoich badaniach dokonali oceny zaangażowania samorządów terytorialnych w realizację programów polityki zdrowotnej dotyczących nowotworów w Polsce w latach 2009–2014. Wskazali, iż najwięcej programów zrealizowano w województwach wielkopolskim i mazowieckim, a najmniej w kujawsko-pomorskim i podlaskim. Najbardziej aktywne były gminy, następnie powiaty i województwa. Programy dotyczyły głównie raka piersi i raka szyjki macicy, jednak nie przełożyło się to zarówno na wzrost liczby realizowanych programów jak i zwiększenie liczby osób objętych profilaktyką onkologiczną. Wystąpiły duże różnice między regionami i samorządami w zakresie działań przeciwnowotworowych [1].

Przedstawione dane wskazują, że poziom uczestnictwa społeczeństwa w Polsce, w tym w województwie podkarpackim oraz powiecie sanockim w badaniach przesiewowych pozostaje niezadowalający. Sytuacja ta podkreśla konieczność poszukiwania i wdrażania skuteczniejszych metod zwiększania zgłaszalności do programów profilaktycznych.

Wnioski

1. Niska zgłaszalność na badania przesiewowe w Polsce stanowi istotne wyzwanie dla zdrowia publicznego, ponieważ rak piersi, rak jelita grubego oraz rak szyjki macicy należą do najczęściej rozpoznawanych nowotworów złośliwych, a ich wczesne wykrycie znacząco zwiększa skuteczność leczenia i poprawia rokowanie pacjentów.
2. Kluczowe znaczenie w ograniczaniu umieralności z powodu nowotworów złośliwych w populacji polskiej ma systematyczne uczestnictwo w badaniach przesiewowych, takich jak mammografia, cytologia oraz kolonoskopia, które umożliwiają wykrycie zmian nowotworowych we wczesnym stadium i wdrożenie skutecznego leczenia.
3. Istotnym czynnikiem wpływającym na niską frekwencję w badaniach przesiewowych są nierówności regionalne oraz ograniczona dostępność i zróżnicowany poziom organizacji programów profilaktycznych, co wskazuje na potrzebę ich lepszej koordynacji na poziomie krajowym i lokalnym.
4. Zwiększenie skuteczności programów badań przesiewowych wymaga intensyfikacji działań edukacyjnych, ukierunkowanych na podnoszenie świadomości zdrowotnej społeczeństwa oraz aktywne zaangażowanie podstawowej opieki zdrowotnej w promowanie regularnych badań profilaktycznych.

Piśmiennictwo

1. Augustynowicz A., Czerw A.I., Deptała A. Health needs as a priority of local authorities in Poland based on the example of implementation of health policy cancer programmes. Arch Med Sci. 2018; 14(6):1439-1449. https://doi.org/10.5114/aoms.2016.62283.
2. Breast cancer screening rates across the EU, Eurostat; https://ec.europa.eu/eurostat/web/products-eurostat-news/w/ddn20231103-2?utm (dostęp z dnia 05.11.2025 r.).
3. Cancer – Public Health – European Commission; https://health.ec.europa.eu/non-communicable-diseases/cancer_en?utm_source (dostęp z dnia 05.11.2025 r.).
4. European Cancer Organisation. European Cancer Screening Policy Index 2025. Brussels; https://www.europeancancer.org/screening.html (dostęp z dnia 05.11.2025 r.).
5. European Commission. ECIR – European Cancer Inequalities Registry; 2025; https://cancer-inequalities.jrc.ec.europa.eu/ (dostęp z dnia 05.11.2025 r.).
6. Gac A., Kędzior K.J., Pogorzelczyk K., et al. Patients' Expectations and Preferences for the Organizational Conditions of the Colorectal Cancer Screening Programme in Poland: A Qualitative Analysis. Healthcare (Basel). 2023; 11(3):371. doi: 10.3390/healthcare11030371.
7. Janik J. Polki wykonują mammografię dwa razy rzadziej niż średnia UE, Termedia https://www.termedia.pl (dostęp z dnia 05.11.2025 r.).
8. Jankowski M. Geographic variation in screening mammography coverage across Poland: A nationwide dataset analysis. European Journal of Health Policy, Humanization of Care and Medical Ethics. 2025; 5(2):49-58. https://doi.org/10.21697/ejhp.0707.05.
9. Kordek R., Pawlęga J. Badania przesiewowe – skrining. W: Jassem J, Kordek R (red.): Onkologia. Via Medica, Gdańsk 2019: 53–61.
10. Krajowy Rejestr Nowotworów. Nowotwory złośliwe w Polsce w 2023 roku [Raport internetowy]. Narodowy Instytut Onkologii im. Marii Skłodowskiej-Curie – Państwowy

Instytut Badawczy https://onkologia.org.pl/pl (dostęp z dnia 02.11.2025 r.).
11. Manxhuka B., Hofmarcher T. Cancer Dashboard for Poland – Lung Cancer. The Swedish Institute for Health Economics (IHE), Lund 2024.
12. Misja Rak Płuca 2024-2034. Aktualizacja dokumentu kierunkowego z roadmapą – stan na 2025. Polska Grupa Raka Płuca, Wyd. 2. Warszawa 2025.
13. Moje Zdrowie – bilans zdrowia osoby dorosłej; Ministerstwo Zdrowia; https://www.gov.pl/web/zdrowie (dostęp z dnia 06.11.2025 r.).
14. Morga J. Polska na końcu krajów UE pod względem wczesnej diagnostyki raka piersi, Medycyna Praktyczna; https://www.mp.pl (dostęp z dnia 05.11.2025 r.).
15. Narodowy Fundusz Zdrowia; Dane o realizacji programów profilaktycznych (mammografia, cytologia, kolonoskopia) [Zbiór danych wg stanu na dzień 01.10.2025]; https://www.nfz.gov.pl (dostęp z dnia 05.11.2025 r.).
16. Nowakowski A., Prusaczyk A., Szenborn L., et al. The HPV prevention and control program in Poland: progress and the way forward. Acta Dermatovenerol Alp Pannonica Adriat. 2024; 33(4):189-197.
17. OECD/European Commission, EU Country Cancer Profile: Poland 2025, EU Country Cancer Profiles, OECD Publishing, Paris, https://doi.org/10.1787/fc2a5e54-en (dostęp z dnia 05.11.2025 r.).
18. Pałac R., Mielnik A., Cipora E. Cervical cancer in women in Norway – epidemiology and prevention. Journal of Education, Health and Sport. 2025; 86:67610. https://doi.org/10.12775/JEHS.2025.86.67610.
19. Patro-Jochym A., Kozioł K., Jodłowska S. i wsp. Nowotwory złośliwe w województwie podkarpackim w 2022 roku. Zakład Epidemiologii i Podkarpacki Rejestr Nowotworów, Uniwersytecki Szpital Kliniczny im. F. Chopina, Rzeszów 2025.
20. Profilaktyka i edukacja; Narodowy Instytut Onkologii im. Marii Skłodowskiej-Curie – Państwowy Instytut Badawczy; https://nio.gov.pl (dostęp z dnia 05.11.2025 r.).
21. Profilaktyka; Narodowy Portal Onkologiczny; Ministerstwo Zdrowia; https://onkologia.pacjent.gov.pl (dostęp z dnia 05.11.2025 r.).
22. Programy profilaktyczne; Ministerstwo Zdrowia; https://pacjent.gov.pl (dostęp z dnia 05.11.2025 r.).
23. Statistikk for HPV-vaksinasjon i barnevaksinasjonsprogrammet; Norwegian Institute of Public Health; https://www.fhi.no/va/sysvak/dekningsstatistikk (dostęp z dnia 03.11.2025 r.).
24. Uchwała Sejmu Rzeczypospolitej Polskiej z dnia 26 września 2025 r. w sprawie ustanowienia roku 2026 Rokiem Profilaktyki Zdrowotnej. Monitor Polski. 2025; poz. 1069.

NAUKA DLA SPOŁECZEŃSTWA

Projekt dofinansowany ze środków budżetu państwa, przyznanych przez Ministra Edukacji i Nauki w ramach Programu „Nauka dla społeczeństwa II"

Ministerstwo Nauki i Szkolnictwa Wyższego

Praca poglądowa

Najczęściej występujące urazy w sportach kontaktowych i ich konsekwencje zdrowotne

The most common injuries in contact sports and their health consequences

Bartłomiej Mielnik[1,B-D], Mateusz Niemiec[2,A,C,F]

[1]Studenckie Koło Naukowe Fizjoterapeutów, Zakład Fizjoterapii, Instytut Medyczny, Uczelnia Państwowa im. Jana Grodka w Sanoku, Polska

[2]Zakład Fizjoterapii, Instytut Medyczny, Uczelnia Państwowa im. Jana Grodka w Sanoku, Polska

A – Koncepcja i projekt badania, B – Gromadzenie i/lub zestawianie danych,
C – Analiza i interpretacja danych, D – Napisanie artykułu,
E – Krytyczne zrecenzowanie artykułu, F – Zatwierdzenie ostatecznej wersji artykułu

Bartłomiej Mielnik – 0009-0004-3117-0106
Mateusz Niemiec – 0000-0003-2522-8186

Streszczenie

Wstęp. Sporty kontaktowe to dyscypliny sportowe, w których pomiędzy zawodnikami podczas rywalizacji występuje bezpośredni fizyczny kontakt. Może on mieć charakter stały lub incydentalny w przypadku uprawiania takich dyscyplin, jak boks, rugby, czy zapasy lub ograniczony i przypadkowy podczas trenowania piłki nożnej, czy koszykówki. Cechą charakterystyczną wielu sportów kontaktowych jest to, iż starcie pomiędzy zawodnikami jest dozwolone i często stanowi istotny element gry lub walki.
Cel. Celem pracy była analiza najczęstszych urazów w sportach kontaktowych i ich wpływu na stan zdrowia, samopoczucie i karierę zawodników.
Metody przeglądu. Materiał i metody. Przeprowadzono przegląd i analizę piśmiennictwa z internetowej medycznej bazy danych PubMed z ostatnich 5 lat, a do wyszukiwania materiału użyto następujących słów kluczowych: „injuries", „contact sports", „health effects". Zebrany materiał poddano selekcji i weryfikacji pod względem przydatności treści do opisywanego zagadnienia.
Opis stanu wiedzy. Najczęstszymi rodzajami urazów u sportowców uprawiających sporty kontaktowe były urazy: głowy, kończyn górnych i dolnych, kręgosłupa, uszkodzenia stawów, a także tkanek miękkich. Częstość i rodzaj występowania kontuzji była zależna od specyfiki dyscypliny, poziomu zaawansowania zawodników oraz intensywności kontaktu fizycznego. Powtarzające się kontuzje, zwłaszcza wstrząśnienia mózgu stanowiły ważny czynnik predykcyjny kolejnych urazów, co miało negatywny wpływ na obecny i przyszły stan zdrowia sportowców.
Wnioski. Pomimo postępu w profilaktyce i diagnostyce, urazy w sportach kontaktowych nadal stanowią poważny problem zdrowotny. Niezbędne jest prowadzenie dalszych badań klinicznych i epidemiologicznych oraz wdrażanie programów prewencji, obejmujących m.in. trening propriocepcji i stabilizacji, optymalizację obciążeń, poprawę techniki gry, ograniczanie nadmiernego kontaktu oraz monitorowanie zmęczenia i regeneracji sportowców.
Słowa kluczowe: urazy, skutki zdrowotne, sporty kontaktowe.

Abstract

Introduction. Contact sports are sporting disciplines in which there is direct physical contact between competitors during competition. This contact may be constant or incidental in sports such as boxing, rugby or wrestling, or limited and occasional during training in football or basketball. A characteristic feature of many contact sports is that physical contact between players is permitted and often constitutes a significant element of the game or contest.
Objective. The aim of the study was to analyse the most common injuries in contact sports and their impact on athletes' health, well-being and careers.
Review methods. A review and analysis of the literature from the online medical database PubMed covering the last five years was conducted, using the following keywords for the search: 'injuries', 'contact sports', 'health effects'.
Abbreviated description of the state of knowledge. The most common types of injuries among athletes participating in contact sports were injuries to the head, upper and lower limbs, spine, joints, and soft tissues. The frequency and nature of injuries depended on the specific nature of the sport, the athletes' level of proficiency, and the intensity of physical contact. future health.
Conclusions. Despite advances in prevention and diagnosis, injuries in contact sports remain a serious health problem. Further clinical and epidemiological research is essential, as is the implementation of prevention programmes, including proprioception and stabilisation training, optimisation of training loads, improvement of playing technique, reduction of excessive contact, and monitoring of athletes' fatigue and recovery.
Keywords: injuries, health effects, contact sports.

Wstęp

Sporty kontaktowe to dyscypliny sportowe, w których pomiędzy zawodnikami podczas rywalizacji występuje bezpośredni kontakt fizyczny. Może mieć on charakter stały lub incydentalny w przypadku uprawiania takich dyscyplin, jak boks, rugby, czy zapasy lub ograniczony i przypadkowy podczas trenowania piłki nożnej, czy koszykówki. Cechą charakterystyczną wielu sportów kontaktowych jest to, iż starcie pomiędzy zawodnikami jest istotnym elementem gry lub walki, tj. dozwolone i regulowane przez ściśle określone przepisy. Pomimo znacznej poprawy bezpieczeństwa w zakresie uprawiania sportów kontaktowych na przestrzeni ostatnich lat, nadal udział w poszczególnych dyscyplinach wiąże się z ryzykiem kontuzji, czy poważniejszych konsekwencji zdrowotnych. Negatywne skutki zdrowotne mogą być zarówno krótko-, jak i długotrwałe i prowadzić do różnego stopnia ograniczenia sprawności fizycznej, a nawet być przyczyną czasowej lub stałej niepełnosprawności.

Cel pracy

Celem pracy była analiza najczęstszych urazów w sportach kontaktowych oraz ich wpływu na stan zdrowia, samopoczucie i karierę sportową zawodników.

Metody przeglądu

Przeprowadzono przegląd i analizę piśmiennictwa z medycznej internetowej bazy danych *PubMed* z ostatnich 5 lat, a do wyszukiwania materiału użyto następujących słów kluczowych: *„urazy", „sporty kontaktowe*", *„skutki zdrowotne"* brzmiących w języku angielskim: *„injuries*", *„contact sports*", *„health effects"*. W wyniku zaawansowanego wyszukiwania z zastosowaniem

filtrów uzyskano 1839 artykułów naukowych (dane z dnia 10.02.2026 r.). Zebrany materiał poddano selekcji i weryfikacji pod względem przydatności treści do opisywanego zagadnienia. Ze względu na znaczną liczbę publikacji do ogólnej analizy przyjęto 37 artykułów, których spis został zamieszczony w kolejności alfabetycznej w bibliografii. Są to zarówno prace oryginalne, jak i poglądowe, w tym badania kliniczne, przeglądy systematyczne i metaanalizy. Za kryterium metodologiczne doboru literatury przyjęto: opublikowanie materiałów w języku angielskim w bazie *PubMed*, badania obejmujące wyłącznie sporty kontaktowe/kolizyjne oraz publikacje z pełnym dostępem do tekstu. W badaniu, jako kryterium włączenia zakwalifikowano artykuły dotyczące: zawodowych sportowców dorosłych (> 18. roku życia), zawodników uprawiających przynajmniej jeden rodzaj sportu kontaktowego, u których wystąpiły różnego rodzaju kontuzje, czy urazy związane z aktywnością sportową, uczestniczący w treningach lub zawodach w okresie objętym badaniem, którzy wymagali konsultacji lub interwencji medycznych i/lub przerwy w treningach. Z analizy wykluczono dzieci i młodzież (< 18 roku życia), osoby uprawiające różne sporty amatorsko lub sporty nie wiążące się z ryzykiem urazów, czy kontuzji. Na podstawie zgromadzonej bibliografii przeprowadzono selekcję tematyczną artykułów w sposób uporządkowany i zgodny z badanym obszarem. Wyodrębniono 7 głównych kierunków prezentacji badań, w tym dotyczących: epidemiologii urazów w sportach kontaktowych (5 pozycji piśmiennictwa), analizy kontuzji w różnych sportach, tj.: piłce nożnej, hokeju i sportach na lodzie, sportach walki i koszykówce (11 pozycji piśmiennictwa), mechanizmów powstawania urazów (4 pozycje piśmiennictwa); urazów głowy i ich konsekwencji (8 pozycji piśmiennictwa); czynników ryzyka urazów (3 pozycje piśmiennictwa); prewencji urazów (4 pozycje piśmiennictwa) oraz diagnostyki, leczenia i powrotu zawodników do sportu (5 pozycji piśmiennictwa). W oparciu o analizę zgromadzonego materiału przedstawione zostały wyniki przeglądu oraz pięć wniosków.

Opis stanu wiedzy

Aktywność fizyczna i uprawianie sportów są coraz bardziej popularne i odgrywają kluczową rolę w dobrostanie fizycznym, emocjonalnym, społecznym oraz psychicznym populacji. To działania prozdrowotne, spójne z definicją zdrowia przyjętą przez Światową Organizację Zdrowia (WHO), określającego człowieka zdrowego, jako osobę o ogólnej dobrej kondycji biopsychospołecznej oraz posiadającego umiejętność dostosowania się do zmieniających warunków środowiska. W szerszym znaczeniu tego pojęcia zachowanie i potęgowanie zdrowia ma duże znaczenie w utrzymaniu lub poprawie kondycji zdrowotnej społeczeństwa oraz prewencji chorób [11]. Pomimo wielu pozytywnych aspektów racjonalnie prowadzonej aktywności fizycznej, zwłaszcza ta uprawiana regularnie i wyczynowo, może negatywnie wpływać na zdrowie, w sytuacji kiedy wiąże się z koniecznością częstych i obciążających treningów, uczestnictwem w zorganizowanej silnej rywalizacji oraz presją osiągania maksymalnych wyników. Często nad ogólnie definiowane *„zdrowie”*zawodnika, jako nadrzędny cel przekłada się ogólny rezultat całego zespołu. Należy zwrócić uwagę, iż zdrowie w ujęciu holistycznym to również dobrostan psychiczny, który może zostać zaburzony, kiedy sportowcom w czasie zawodowej aktywności stawiane są stale wysokie wymagania tj. ekstremalnej odporności na stres i presję wyniku w kontekście wymagań społecznych oraz wzmożonej koncentracji i kontroli emocji.

Szczególne ryzyko niepożądanych zdarzeń zdrowotnych może wynikać z uprawiania zawodowego sportów określanych, jako kontaktowe i kolizyjne. Zgodnie z definicją sporty kontaktowe i kolizyjne *(tzw. collision sports*) to takie, w których interakcja fizyczna pomiędzy

zawodnikami jest częstym, zamierzonym lub oczekiwanym elementem rywalizacji. Kontakty te mogą dotyczyć ciała innego zawodnika, zderzenia z podłożem lub innymi obiektami i mogą prowadzić do urazów związanych z oddziaływaniem sił mechanicznych. Cechują się tym, iż w trakcie gry kontakt fizyczny między zawodnikami jest uznawany i częsty, ale celowe, silne zderzenia nie są główną częścią gry. Dotyczy to takich dyscyplin, jak piłka nożna, koszykówka, czy zapasy. Różnica w sportach określanych, jako kolizyjne tzw. *collision sports* wynika z tego, iż w tych dyscyplinach celowe i intensywne zderzenia są integralnym elementem rozgrywki. Oznacza to, iż zawodnicy w sposób zamierzony zderzają się z innymi graczami lub podłożem z dużą siłą. Przykładem tego rodzaju sportów może być np. rugby, futbol amerykański, czy hokej [19]. Podział na konkurencje kontaktowe i kolizyjne stosowany w medycynie sportowej ma istotne znaczenie w analizach epidemiologicznych urazów, w których w różnych sportach definiuje się poziomy możliwych bezpośrednich interakcji, co ma znaczenie dla oceny ryzyka urazów, podejmowania interwencji oraz wdrażania strategii prewencyjnych. Oprócz samego kontaktu na ryzyko i rozległość urazu w sportach kontaktowych mają wpływ czynniki określane, jako pozamechaniczne tj. zmęczenie i słaba kontrola motoryczna, niski poziom przygotowania technicznego, niewłaściwie dobrane podłoże, czy obuwie oraz niedostateczne wdrożenie prewencji urazów i wspomagania fizjoterapeutycznego [37]. Urazy powstałe u sportowców w wyniku uprawiania dyscyplin kontaktowych mogą być różne, ale najczęściej dotyczą urazów głowy (w tym wstrząśnienia mózgu) oraz narządu ruchu.

Przegląd i meta-analiza wpływu urazów głowy wykazały, że sportowe wstrząśnienie tj. sport-related concussion (SRC) zwiększa ryzyko zarówno ponownego wstrząśnienia, jak i innych urazów, np. uszkodzeń mięśniowo-szkieletowych kończyn górnych i dolnych [18]. Urazy głowy i wstrząśnienia mózgu, należy w postępowaniu klinicznym zawsze traktować poważnie ze względu na potencjalne długoterminowe konsekwencje neurologiczne i konieczność intensywnych badań prewencyjnych [22]. Najnowsze badania (2025 rok) wskazują, iż wstrząśnienia mózgu u sportowców niosą poważane zagrożenie dla zdrowia przez całe życie, choć mediana ustąpienia objawów u zdrowych dorosłych zwykle wynosi cztery tygodnie. Jednakże osoby z historią wstrząśnienia mózgu mogą być narażone na zwiększone ryzyko kolejnych urazów układu mięśniowo-szkieletowego i kończyn, a w późniejszym życiu na chorobę zwyrodnieniową stawów. Dowodzi to wystąpienia możliwych długoterminowych neurodegeneracyjnych skutków wstrząśnień i ich związku z zaburzeniami kontroli motorycznej oraz podkreśla rolę ćwiczeń neuromięśniowych w terapii ryzyka powikłań [35]. Dowodem występowania większego ryzyka kolejnych urazów mięśniowo-szkieletowych i neurologicznych, po przebytym wstrząśnieniu mózgu w wyniku długotrwałych zmian w kontroli motorycznej i równowadze są badania *Liao M. i wsp*. [18]. Jedne z najwyższych wskaźników występowania wstrząśnień mózgu odnotowano wśród zawodników podczas meczów rugby (~3,89 na 1000 godzin ekspozycji), znacznie częściej, niż podczas treningów lub w sportach o mniejszym kontakcie [22].

Analiza wpływu powtarzających się wstrząśnień mózgu na nasilenie objawów klinicznych i neuropoznawczych w różnych sportach kontaktowych została opublikowana w 2024 roku w jednym z badań wieloośrodkowych. W badaniu wzięło udział 507 aktywnych zawodowo sportowców w wieku od 18 do 40 lat, występujących w pięciu różnych sportach kontaktowych (piłka nożna, piłka ręczna, futbol amerykański, koszykówka i hokej na lodzie). Skupiono się na analizie historii wstrząśnień mózgu, ocenie objawów klinicznych i neuropoznawczych oraz informacji związanych ze sportem. Odniesiono się do takich objawów klinicznych, jak: ból szyi

oraz zaburzenia równowagi, pamięci i postrzegania. Sportowcy, którzy w przeszłości doznali więcej, niż trzy wstrząśnienia mózgu, wykazywali wyższe nasilenie objawów klinicznych, niż sportowcy z mniej, niż trzema wstrząśnieniami we wszystkich dyscyplinach sportowych, ale liczba wcześniejszych wstrząśnień mózgu nie wpływała na ich wydajność neuropoznawczą [7].

Ocena ryzyka ponownych urazów u sportowców po wstrząśnieniu mózgu przedstawiona została w kolejnej metaanalizie, w której badaniami objęto 19 grup kohortowych – łącznie 86 879 sportowców. Zawodnicy z historią wstrząśnienia mózgu częściej doświadczali kolejnych urazów (OR = 1,93; 95% CI = 1,39–2,68), niż sportowcy bez takiego urazu. Najbardziej ryzyko to dotyczyło osób z nawracającymi wstrząśnieniami mózgu (OR = 3,06; 95% CI = 1,81–5,17), a także było istotnie podwyższone dla urazów kończyn górnych (OR = 1,76; 95% CI = 1,10–2,81) i dolnych (OR = 1,49; 95% CI = 1,06–2,09). Ryzyko urazów było statystycznie wyższe w badaniach z okresami obserwacji przekraczającymi sześć miesięcy (OR = 1,94), ale nie przez krótszy okres. Metaregresja wskazała typ sportu, jako istotny moderator ryzyka kontuzji (p = 0,038) [18].

Niektóre badania naukowe poddają pod weryfikację hipotezę o negatywnym wpływie urazów mózgu podczas różnych dyscyplin sportowych na jego dalsze funkcjonowanie. Sportowcy zawodowo uprawiający boks, rugby, futbol amerykański, zapasy, czy koszykówkę są szczególnie narażeni na urazy mózgu (TBI) lub wstrząśnienia mózgu. Ostry i przewlekły charakter heterogenicznych urazów zapewnia spektrum dysfunkcji, które zmieniają neuronowe, mięśniowo-szkieletowe i behawioralne reakcje sportowca. Szkodliwą praktyką okazało się nie zgłaszanie urazów, co skutkowało brakiem lub opóźnieniem interwencji medycznych i powstaniem długotrwałych upośledzeń funkcjonowania neuronów. Patofizjologia wstrząśnienia mózgu i jej mechanizmy są nadal badane pod kątem rozwoju zmian neurobehawioralnych takich zaburzeń neurologicznych, jak: demencja, choroba Parkinsona czy Alzheimera, co może prowadzić do trwałej niepełnosprawności [5].

Wiele zagranicznych doniesień naukowych dotyczy również przewlekłej encefalopatii pourazowej (*CTE, chronic traumatic encephalopathy*), jako postępującej chorobie neurodegeneracyjnej związanej z powtarzającymi się urazami, bądź mikrourazami głowy u sportowców uprawiających sporty kontaktowe. Może się ona rozwinąć na skutek wielokrotnych wstrząśnień mózgu, długotrwałej ekspozycji na urazy oraz powstania obrażeń bez objawów klinicznych i prowadzać do nieodwracalnego uszkodzenia neuronów. Częstość diagnozowania przewlekłej encefalopatii pourazowej u sportowców z powtarzającymi się uderzeniami w głowę opisali w swoich badaniach *Qi B. i wsp*. Przeanalizowali 1000 historii takich urazów z dodatnim wynikiem zmian neuropatologicznych u byłych sportowców w okresie od 2015 do 2024 roku, z których 53,7% (95% CI: 37,6–69,5, I2 = 93,7%) z CTE były to osoby uprawiające sporty kontaktowe. Zawodnicy rugby wykazywali najwyższą częstość występowania takich zmian – 64,7% (95% CI: 48,5–79,5, I2 = 0%), a kolejno futbolu amerykańskiego – 53,0% (95% CI: 33,2–72,4, I2 = 92,9%). Wynik – 44,1% (95% CI: 29,6–59,1, I2 = 84,5%) uzyskano u sportowców amatorskich oraz – 72,8% (95% CI: 50,9–90,5, I2 = 91,6%) wśród profesjonalistów. Zaobserwowano również niekorzystną tendencję, w postaci wysokiego wskaźnika samobójstw wśród osób z rozpoznaniem CTE, który wyniósł 39,0% (95% CI: 12,7–69,0, I2 = 94,4%). Wysoka częstość występowania CTE u sportowców kontaktowych narażonych na powtarzające się uderzenia głową, zwłaszcza na zawodach na elitarnym poziomie podkreślają znaczenie obserwacji psychologicznej i badania zawodników pod kątem prewencji samobójstw [23].

Długoterminowe skutki zdrowotne wielokrotnych epizodów wstrząśnienia mózgu wśród zawodników rugby z trzech grup: emerytowanych zawodników I ligi, amatorów oraz byłych sportowców bez kontaktu, którzy otrzymali pomoc medyczną w Szpitalnych Oddziałach Ratunkowych (SOR) były podmiotem badań *Hind K. i wsp.* Poszukiwano powiązań między ilością sportowych wstrząśnień mózgu, a niektórymi zachowaniami, stanem psychicznym, jakością snu oraz stosowaniem używek, np. alkoholu. Najwięcej wstrząśnień mózgu wystąpiło u emerytowanych zawodników, w porównaniu do amatorów ($5,9 \pm 6,3$ vs $3,7 \pm 6,3$, $p = 0,022$) i byłych sportowców bez kontaktu ($0,4 \pm 1,0$, $p < 0,001$). Podobnie emerytowani sportowcy wykazali się wyższym ogólnie negatywnym wskaźnikiem zdrowia psychicznego, niż pozostałe dwie grupy ($10,4 \pm 6,3$ vs $7,4 \pm 6,5$, $d = 0,47$, $p = 0,003$) i ($7,1 \pm 4,8$, $d = 0,57$, $p = 0,006$). Jakość snu była niższa u emerytowanych sportowców w porównaniu do sportowców bez kontaktu oraz u byłych sportowców z trzema lub więcej wstrząśnieniami mózgu ($d = 0,41–0,605$, $p < 0,05$). Nie stwierdzono istotnych różnic w spożywaniu alkoholu we wszystkich trzech grupach ($p = 0,733$). Zachowania tj. złość i ukryta ekspresja gniewu były częstsze u byłych sportowców z pięcioma lub więcej wstrząśnieniami mózgu ($d = 0,32$, $p = 0,035$; $d = 0,37$, $p = 0,016$). Badania te dowodzą, iż znacznie częściej problemy ze zdrowiem psychicznym i zaburzeniami snu odnotowano na SOR-ze u byłych sportowców, którzy zgłaszali większą liczbę urazów mózgowych. Złość i drażliwość były bardziej widoczne u byłych sportowców, u których raportowanych było pięć lub więcej wstrząśnień mózgu [9].

Nie tylko uszkodzenia mózgu w wyniku urazów sportowych mogą powodować komplikacje neurologiczne i psychiatryczne, ale istnieją hipotezy będące przypuszczeniem ich związku z ryzykiem rozwoju przewlekłych chorób sercowo-naczyniowych. Badania opublikowane w *The Lancet Neurology* wskazują na długoterminowe ryzyko chorób sercowo-naczyniowych po urazie mózgu. Dowiedziono, iż sportowcy narażeni na powtarzające się urazy bez istniejących wcześniej współistniejących chorób, mieli znacząco wyższe ryzyko rozwoju przewlekłej choroby sercowo-naczyniowej, niż osoby bez takich urazów [13].

Ograniczenie celowego kontaktu głową do przodu u zawodników futbolu amerykańskiego w celu profilaktyki urazów głowy i szyi w postaci 14 rekomendacji zostało przedstawione przez *Narodowe Stowarzyszenie Trenerów Sportowych* w opublikowanym materiale z 2022 roku. Działanie to wynika nie tylko z udowodnionych negatywnych konsekwencji w postaci dużych odsetek uszkodzeń tkanki mózgowej i kręgosłupa szyjnego, ale również z prawdopodobieństwem etiologii schorzeń neuropoznawczych, takich jak: demencja, depresja, czy przewlekła encefalopatia pourazowa [30].

Analiza urazów ortopedycznych i narządu ruchu ze względu na miejsce i typ urazu potwierdza, iż w sportach kontaktowych najczęściej raportuje się uszkodzenia kończyn, w tym stawu skokowego, kolan i barku. Złamania kości śródręcza i paliczków, skręcenia więzadeł i zwichnięcia to jedne z najbardziej powszechnych kontuzji w sportach takich, jak football amerykański, hokej na lodzie, czy koszykówka. W sportach kontaktowych ze względu na mechanizm urazów i czynniki ryzyka większość z nich wynika z bezpośredniego kontaktu z innym zawodnikiem, w szczególności w sytuacjach walki o piłkę, blokowania i tzw. *„tackle*”– ataku na przeciwnika (np. w rugby, football amerykańskim). W piłce nożnej, *tackling* polega na fizycznym działaniu, które ma na celu zakończenie ruchu przeciwnika, co może prowadzić do odebrania mu piłki i kontynuowaniu gry w przewadze. Urazy kończyn częściej mają miejsce

podczas meczów, niż treningów szczególnie jeżeli towarzyszy im sytuacja nagłej zmiany kierunku, przyspieszenia lub kolizji [25].

Wall C. i wsp. w artykule na temat ostrych urazów kolan wśród sportowców uprawiających sport kontaktowy zwracają uwagę na dużą powszechność tych urazów – najczęściej struktur więzadeł bocznych i krzyżowych, łąkotki oraz mechanizmu prostownika oraz na to, iż niektóre z nich można leczyć nieoperacyjnie dzięki rehabilitacji prowadzonej przez fizjoterapię. Dotyczy to głównie izolowanych urazów więzadła bocznego przyśrodkowego, więzadła bocznego oraz więzadła krzyżowego tylnego. Inne urazy kolan tj. zerwania więzadeł krzyżowych przednich, czy łąkotki mogą wymagać interwencji chirurgicznej. Dostrzegają również potrzebę wielodyscyplinarnego podejścia do tych urazów w celu optymalizacji opieki [33].

Urazy doznane w wyniku sportów kontaktowych są przyczyną absencji wielu zawodników, tj. czasowej niezdolności do treningów i udziału w zawodach. Niektóre urazy wiążą się z długotrwałym leczeniem i rehabilitacją, dlatego w sportach kontaktowych duże znaczenie mają: odpowiednia technika, przygotowanie motoryczne, regeneracja oraz profilaktyka urazów. O powrocie zawodnika do gry zespołowej decyduje wiele czynników, tj. kryteria medyczne, funkcjonalne, psychologiczne oraz specyficzne dla danej dyscypliny, ale zawsze powinny one podlegać indywidualizacji. W sportach kontaktowych zbyt szybki powrót zwiększa ryzyko nawrotu urazu, dlatego decyzja powinna być podejmowana przez zespół specjalistów: lekarza, fizjoterapeutę, trenera i samego zawodnika. *Kotsifaki R. i wsp*. w artykule z 2025 roku podjęli się próby odpowiedzi na pytanie: *czy 9 miesięcy to idealny moment dla mężczyzn, którzy chcą wrócić do sportu po rekonstrukcji więzadła krzyżowego przedniego*?. W tym celu przeprowadzili badania prospektywne 530 mężczyzn (średni wiek 26,7 ± 7,7 lat). W publikacji zwrócono uwagę na kryteria powrotu do czynnego sportu po ukończonej rehabilitacji i indywidualnego podejścia do każdego urazu [15].

W profilaktyce urazów u sportowców wyczynowych istotne znaczenie odgrywa odpowiednie przygotowanie do intensywnego wysiłku, tj. rozgrzewka. Ocenę wpływu nowatorskiego wielokomponentowego programu rozgrzewki nerwowo-mięśniowej na częstość występowania urazów kończyn dolnych u koszykarzy w ramach klasterowego, randomizowanego badania kontrolowanego przedstawili *Stojanović E. i wsp.* Eksperyment dotyczył porównania częstości występowania urazów między dwoma grupami zawodników: poddanymi programowi rozgrzewkowemu i z typowym programem rozgrzewkowym realizowanym przez cały sezon koszykarski. Nowatorska rozgrzewka łączyła ćwiczenia biegowe z aktywnym rozciąganiem, z plyometrią (tj. opartą na szybkim rozciągnięciu i natychmiastowym skróceniu mięśnia), ćwiczeniami równowagi, siły i zwinności. Trenerzy i personel medyczny raportowali co tydzień szczegóły dotyczące liczby kontuzji. Analizy danych obejmowały zastosowanie analiz regresji Poissona oraz wskaźnika zachorowalności (IRR) z 95% przedziałami ufności (CI). Grupa interwencyjna miała istotnie niższy wskaźnik wystąpień skręcenia kostki (IRR = 0,26, 95% CI = 0,05, 0,98, p = 0,02) oraz tendencję do niższego wskaźnika urazów kolana (IRR = 0,32, 95% CI = 0,03, 1,78, p = 0,07) w porównaniu z grupą kontrolną. Biorąc pod uwagę jedynie urazy kończyn dolnych dowolnego typu bez kontaktu, grupa interwencyjna odnotowała istotnie niższy wskaźnik zachorowalności w porównaniu z grupą kontrolną (IRR = 0,26, 95% CI = 0,05, 0,98, s. < 0,001). Badania te dowodzą skuteczności wprowadzenia nowatorskiego wielokomponentowego programu rozgrzewki na redukcję urazów kończyn dolnych, szczególnie skręceń kostek i kolan, w porównaniu do typowego programu rozgrzewkowego u badanych koszykarzy [29].

Urazy dłoni i nadgarstków są powszechne u sportowców rywalizujących ze sobą i mogą znacząco wpływać na okres gry oraz przyszły udział osób po kontuzji w zawodach. Pomimo tego, iż wskaźnik urazów rąk i nadgarstków jest porównywalny z innymi powszechnymi urazami sportowymi, jednak ich konsekwencje mają istotny wpływ na stan zdrowia i dalszą karierę zawodników. Jak wynika z amerykańskich badań prowadzonych przez *Chan J. i wsp.* w 2023 roku, na temat epidemiologii urazów dłoni i nadgarstków u sportowców w Stanach Zjednoczonych – około jedna piąta takich urazów uznano za poważne, co skutkowało wysoką liczbą interwencji operacyjnych, które miały znaczący wpływ na kondycję zdrowotną i zdolność sportowców do aktywnego zakończenia sezonu [3].

Złamania i zwichnięcia w obrębie kończyn górnych u sportowców występują coraz częściej podczas zawodów sportowych, a dominującymi lokalizacjami złamań są: paliczki, dalsza nasada kości promieniowej oraz kości śródręcza [28]. Innym klasyfikowanym rodzajem urazu sportowego są upadki na wyciągniętych dłoniach (Fall On Outstretched Hand – FOOSH). Stanowią one drugą, co do częstości przyczynę urazów sportowych i jedną z głównych przyczyn urazów kończyn górnych [26]. W praktyce klinicznej i badaniach indywidualnych w sportach kontaktowych, choć zdecydowanie rzadziej pojawiają się również doniesienia naukowe dotyczące występowania urazów w obrębie stawów kończyn górnych, barku, czy nadgarstka, szczególnie w dyscyplinach z rzutami i chwytami takimi, jak piłka ręczna. Złamania i kontuzje określane, jako przeciążeniowe, choć zdecydowanie rzadsze, niż skręcenia i stłuczenia, mają poważniejsze konsekwencje klinicznie i wymagają dłuższej rehabilitacji, szczególnie przy kontaktach z dużą prędkością i u młodszych zawodników [37].

W koszykówce dopuszcza się naturalny kontakt fizyczny pomiędzy zawodnikami, ale nie jest on głównym elementem gry. Przepisy sportowe zabraniają celowego uderzania, popychania, blokowania rękami, czy wchodzenia agresywnie w przeciwnika. Często jednak jest kontuzjogenna na skutek wyskoków i lądowań, nagłych zmian pozycji, gry na twardej powierzchni oraz interakcji z innymi zawodnikami. Dochodzi w niej do takich urazów, jak: skręcenia stawu skokowego, zerwania ścięgna Achillesa, urazów kolana, stłuczeń i siniaków, urazów palców i dłoni oraz złamań. Ponadto zapalenia przeciążeniowe (tendinopatie) na przykład ścięgna rzepki wynikają z utrwalonych zmian częstych skoków i intensywnego treningu. Powoduje to powstanie tzw. *„kolana skoczka”* [32].

Piłka nożna jest najpopularniejszym sportem wśród mężczyzn, wiążącym się z wysokim ryzykiem kontuzji, co prowadzi do krótko- i długoterminowych negatywnych konsekwencji zdrowotnych ze względu na fizyczny charakter, polegający na intensywnym kontakcie i konieczności wykonywania szybkich ruchów takich, jak: przyspieszanie, hamowanie, skoki oraz nagłe zmiany kierunku. Niektóre kontuzje w futbolu są nie tylko bardzo poważne dla samych zawodników, co może zagrozić ich karierze sportowej, a wykluczenie profesjonalnego zawodnika i jego zastępowalność jest często bardzo trudne i kosztowne.

Badania dotyczące aktywnych piłkarzy wskazują, że poza urazami głowy, skręcenia stawów, stłuczenia oraz urazy więzadeł (np. ACL w kolanie) są powszechne i często wiążą się z dłuższą rekonwalescencją. Dominujące są urazy mięśni tylnej części uda (hamstring), kontuzje kolan (z meniskiem i więzadłem krzyżowym przednim) oraz urazy stawu skokowego. Potwierdzeniem tego, są badania *Bayrak A.* opublikowane w 2025 roku, w których autor przeanalizował profil kontuzji występujących wśród zawodników trenujących profesjonalnie futbol zawodowy. Obserwacją objęto okres pięciu lat, tj. od 2016 do 2021 r. Ocenie poddano wartość predykcyjną

Functional Movement Screen (FMS), dostarczając wskazówek pozwalających optymalizować strategie zapobiegania urazom w futbolu zawodowym. W badanym okresie u zawodników zarejestrowano 169 kontuzji, co przełożyło się na ogólny wynik 8,9 urazów na 1000 godzin ekspozycji. Z tego odsetka urazów, aż 26% uznano za poważne, co skutkowało ponad 28 dniową absencją treningową na każdy jeden uraz. Kontuzje ścięgna udowego były najczęstsze u piłkarzy z tzw. pola (tj. u obrońców, pomocników i napastników), podczas gdy bramkarze doświadczali głównie problemów z plecami. Czynniki takie jak wiek, wzrost i masa ciała miały istotny wpływ na ryzyko tych urazów. Poznanie przyczyn urazów i ich konsekwencji ma również istotne znaczenie w piłkarskiej logistyce uwzględniającej zarządzanie nieobecnościami sportowców na treningach i planowanie ich dostępności w kadrze [1].

Gurau T.V. i wsp. na podstawie przeglądu systematycznego piśmiennictwa przedstawili epidemiologię najczęstszych urazów w piłce zawodowej i amatorskiej mężczyzn. Z analizy retrospektywnej materiału wynika, iż całkowita częstość występowania urazów u zawodowych mężczyzn na 1000 godzin ekspozycji wyniosła 7,75 ± 2,28, a u amatorów 7,98 ± 2,95 (w obu przypadkach przy przedziale ufności 95%). Częstość występowania urazów podczas meczu (30,64 ± 10,28) była 7,71 razy wyższa, niż wskaźnik urazów treningowych (3,97 ± 1,35) u zawodowych futbolistów oraz 5,45 razy wyższa u amatorów (17,56 ± 6,15 vs 3,22 ± 1,4). Najczęstsze łączne urazy kończyn dolnych miały największą częstość w obu kategoriach piłkarzy tj. 83,32 ± 4,85% u zawodowych piłkarzy oraz 80,4 ± 7,04% wśród amatorów. Wśród urazów dominowały urazy ud, kostek i kolan. Dowodzi to hipotezie o dużym prawdopodobieństwie poważnych kontuzji, zwłaszcza podczas meczów wymagających najwyższej formy [8].

Więzadło krzyżowe przednie (ACL) jest jedną z najczęściej uszkodzonych struktur w różnych dyscyplinach, szczególnie w piłce nożnej. Badania epidemiologiczne urazów tego więzadła w pięciu najlepszych europejskich ligach piłkarskich opisane zostały w publikacji *Ortiz-Sánchez D. i wsp.* z 2026 roku. Przeanalizowano łącznie 272 zerwania ACL, u zawodników, z czego 44,5% dotyczyło obrońców. Większość z nich miała miejsce w ciągu pierwszych 15 minut gry. Średni wiek kontuzjowanych zawodników wynosił 25,8 ± 3,9 roku. Spośród 135 urazów, 84 (62,2%) z nich miało miejsce podczas działań defensywnych, 66 (48,9%) sklasyfikowano jako niekontaktowe, a 35 (33,3%) miało miejsce podczas naciskania przeciwnika. Różnice w liczbie kontuzji ($p = 0,066$) i wskaźniku kontuzji ($p = 0,225$) między ligami, a także korelacja między wartością rynkową drużyny a liczbą kontuzji ($p = 0,922$), nie były statystycznie istotne [20].

Skręcenia w obrębie stawu skokowego wśród piłkarzy są dość częstym rodzajem kontuzji. Jedno z badań prospektywnych *Buckthorpe M. i wsp.* na ten temat dotyczyło analizy 140 przypadków urazów tego stawu u zawodowych piłkarzy z europejskich ligi podczas trwania meczów. Więcej kontuzji miało miejsce w sytuacjach ofensywnych (n = 89, tj.64%), niż defensywnych (n = 51, tj.36%) ($p < 0,001$). Około 50% tych urazów było wynikiem bezpośredniego kontaktu, około 30% pośredniego kontaktu (np. walki o piłkę), tylko około 20% bez kontaktu bezpośredniego. Urazy inwersyjne wiązały się z rotacją wewnętrzną, natomiast urazy wysokiego poziomu kostki zwykle obejmowały kontakt palców z ziemią, lekkie zgięcie podeszwowe i odwrócenie stopy [2].

Ocena ryzyka skręcenia kostki u piłkarzy przedstawiona została w przeglądzie systematycznym i metaanalizie *Hoveidaei A.H. i wsp*. Celem badania była identyfikacja częstości występowania skręcenia w obrębie stawu skokowego i czynników mających na nie wpływ, tj.

historia skręceń stawów, płeć, wiek, wzrost, czy wskaźnik masy ciała (BMI). Stwierdzono, iż 77 % urazów stawów u piłkarzy to skręcenia (ASIs), które mogą prowadzić do przewlekłej niestabilności stawu, a w późniejszym czasie nawet do zmian zwyrodnieniowych. Najistotniejszym czynnikiem ryzyka okazały się wcześniej doznane skręcenia, kolejno BMI, a zdecydowanie rzadziej wiek i wzrost. Płeć i masa ciała nie wykazały istotnego wpływu na występowanie ASI. Do innych czynników mających wpływ na tego rodzaju urazy zakwalifikowano również powierzchnię boiska, siłę mięśni, asymetrię siły i obciążenia treningowe. Powyżej opisane badania dostarczają cennych informacji na temat zapobiegania urazom stawów w piłce nożnej, podkreślając znaczenie wcześniejszych skręceń kostki oraz jakości nawierzchni do gry [10].

Wpływ bocznych skręceń kostki na funkcjonowanie fizyczne, zakres ruchu, siłę izometryczną i równowagę u zawodowych piłkarzy przedstawiono w pracy *Wilczyński B. i wsp*. Zwrócono w niej uwagę, iż skręcenia bocznej kostki (LAS) są powszechne w piłce nożnej i mogą wpływać na długoterminową wydajność, nawroty kontuzji oraz ryzyko przewlekłej niestabilności kostki u zawodników. Czterdziestu graczy podzielono na 2 grupy: 21 z historią LAS oraz 19 zdrowych, jako grupa kontrolna. Oceny funkcjonalne obejmowały Stopę i Zdolność Kostek (FAAM), Test Y Balance Test (YBT), Test Strength Lunge Weight, Test Heel Lift, Test Side Hop oraz izometryczne pomiary siły kostek i bioder. Dowiedziono, iż piłkarze, którzy wcześniej doznali urazów LAS, wykazywali znaczące deficyty w równowadze dynamicznej, szczególnie w wynikach YBT przednich i złożonych, przy umiarkowanych rozmiarach efektów ($s < 0,05$). Wyniki FAAM ujawniły również funkcjonalne ograniczenia w codziennych aktywnościach i wynikach sportowych grupy LAS. Nie stwierdzono istotnych różnic w miarach siły, czy mobilności, w tym w testach Heel Rise, Side Hop i izometrycznych, jak również między kończynami kontuzjowanych i nieuszkodzonych w grupie LAS w testach wydajności [34].

Tiama A. i wsp. w badaniach z 2024 roku podjęli się oceny rodzaju kontuzji wśród elitarnych piłkarzy *Burkina Faso* w sezonie sportowym 2019–2020. Zbadanych zostało łącznie 160 zawodników, u których doszło do 157 kontuzji (n = 143, tj. 89,4%). Urazy mięśni (45,85%) i skręcenia (30,6%) były najczęstsze, a nieco ponad połowa obrażeń (52%) miała średni stopień ciężkości. Najbardziej dotkniętymi anatomicznymi częściami ciała były: udo (30%), kostka (26,5%) i kolano (18%). Zaobserwowano istotne statystycznie zależności tj. częstość kontuzji była istotnie wyższa: po kontakcie fizycznym, niż bez kontaktu z innym zawodnikiem (69,5% vs 30,5;%, $p = 0,009$), podczas meczów, niż treningów (82% vs 28%; $p = 0,003$) oraz podczas rewanżu, niż w pierwszym meczu mistrzostw (58,5% vs 41,5%; $p = 0,02$). Jak wynika z badań urazowość ta wynikała również z silnej presji zawodników związanej z rywalizacją i osiągnięciem pożądanego wyniku końcowego [31].

Epidemiologię oraz rodzaj urazów układu mięśniowo-szkieletowego u bramkarzy hokejowych *National Hockey League* przedstawili w swojej pracy *Keshen S i wsp.* zwracając uwagę na to, iż bramkarze muszą spełniać inne wymagania fizyczne podczas gry, niż pozostali zawodnicy na swoich pozycjach. W ciągu 14 sezonów NHL odnotowano łącznie 1585 urazów układu mięśniowo-szkieletowego, co skutkowało 31 406 opuszczonych dni w sporcie. Liczba całkowitych urazów rocznie była stabilna w całym okresie zbierania danych. Wskaźnik urazów był wyższy w okresie przedsezonowym (69,4) i w fazie play-off (46,8) w porównaniu z sezonem zasadniczym (17,1). Większość kontuzji miała miejsce podczas meczów (n = 904), a następnie podczas treningów i aktywności poza lodem (n = 681). Najczęstsze mechanizmy klasyfikowane były, jako: bez kontaktu (n = 673), kontakt przypadkowy (n = 252) oraz inny/nieznany (n = 374).

Urazy przywodziciela bliższego stanowiły największą liczbę urazów (n = 371), co prowadziło do najwyższej absencji (n = 6126). Wstrząśnienia mózgu (n = 110) i skręcenia MCL (Medial Collateral Ligament) tj. więzadła pobocznego przyśrodkowego kolana (n = 95) były odpowiednio drugim i trzecim najczęstszym sportowym urazem bramkarzy [14].

Problem coraz czyściej występujących urazów szczękowo-twarzowych w Wielkiej Brytanii związanych z piłką nożną opisano w retrospektywnych badaniach *Gallagher N. i wsp.* Do analizy przyjęto dokumentację medyczną 265 pacjentów z urazami twarzy odniesionymi podczas gry w piłkę nożną w latach 2007–2019. Wzięto pod uwagę m.in. mechanizm urazu, diagnozę oraz przebieg leczenia. Złamania kości twarzy zdiagnozowano u 143 pacjentów (54%), w tym najczęściej w środkowej jej części, a dominującym mechanizmem urazu było zderzenie głów zawodników. Pacjenci ze złamaniem kości w obrębie twarzy byli istotnie statystycznie bardziej narażeni na jednoczesny uraz głowy (p = 0,006). Osoby, które zostały uderzone łokciem, miały większe ryzyko złamania twarzy, niż urazu tkanek miękkich lub zębów (s. ≤ 0,05). U zawodników, którzy zderzyli się z głową, znacznie częściej diagnozowano złamanie środkowej części twarzy (≤ 0,001). Dowodzi to temu, iż urazy szczękowo-twarzowe związane z piłką nożną dotykają głównie sportowców po zderzeniu głów, a kontakt *„łokieć”* lub *„cios w twarz”* niesie ze sobą poważne ryzyko złamania twarzy i jednoczesnego urazu głowy. W celu profilaktyki takich urazów, należy w dalszym ciągu je monitorować oraz wyciągać karne konsekwencje za celowe interakcje między zawodnikami, szczególnie z użyciem łokcia lub pięści w okolice twarzy [6].

Coraz częściej do ustalenia dokładnego momentu urazu, analizy mechanizmu kontuzji oraz określenia błędów technicznych i sytuacyjnych stosowana jest technika wideo. Jest to bardzo przydatne wizualizacyjne narzędzie diagnostyczne wykorzystywane przez sportowców, lekarzy, rehabilitantów, fizjoterapeutów oraz biomechaników, szczególnie w kontekście analizy ustawienia ciała, zmiany pozycji, prędkości i kierunku ruchu oraz kontaktu z przeciwnikiem. W sporcie kontaktowym pomaga wychwycić błędy ruchowe, zaburzenia równowagi, opóźnione reakcje, czy dezorientację, które bywają najczęstszą przyczyną traumatycznych i niepożądanych zdarzeń. Pozwala również zaplanować skuteczne strategie profilaktyczne. Do tej oceny posłużyły badania *Xiao M. i wsp.*, oparte o przegląd systematyczny i metaanalizę (IV poziom dowodów), gdzie analizie poddano wideo dotyczące ostrych mechanizmów urazów kończyn dolnych piłkarzy. Jako narzędzie badawcze wykorzystano skalę Oceny Jakości dla Analiz Wideo Urazów Sportowych. Odnotowano wysoki odsetek ostrych urazów więzadła krzyżowego przedniego (ACL), Achillesa i mięśni w wyniku mechanizmów bezkontaktowych, podczas gdy więzadła pobocznego przyśrodkowego oraz urazy stopy/kostek przy bezpośrednim kontakcie. Urazy ACL częściej pojawiały się podczas obrony, szczególnie agresywnego nacisku na przeciwnika z piłką, a urazy mięśni wynikały z mechanizmu biegu, kopnięć i wyskoków. Większość urazów niekontaktowych występowała w pierwszej połowie meczu, podczas, gdy urazy kontaktowe w drugiej [36]. Według *Della Villa F.* i wsp. analiza wideo urazów w futbolu (Soccer) może być również pomocna w planowaniu rehabilitacji sportowców po urazach w celu ich powrotu do zdrowia [4].

Hokej, ze względu na to, iż jest bardzo dynamiczną rywalizacyjną grą zespołową, gdzie zawodnicy grają ze sobą w bliskim sąsiedztwie, polegająca na umieszczeniu krążka lub piłki w bramce przeciwnika za pomocą specjalnych twardych kijów, jest sportem wysoce urazowym. Poszczególne jej dyscypliny różnią się techniką gry, zasadami, nawierzchnią oraz sprzętem, a najczęściej rozgrywane są na lodzie, trawie i rolkach. Istotne znaczenie w profilaktyce tych

urazów ma m.in. zastosowaniowe odpowiednich środków ochrony osobistej. *Rees H. i wsp*. w artykule z 2023 roku przedstawili epidemiologię urazów kontaktowych mężczyzn w hokeju na trawie i ich prewencję. Dane pochodziły z *Irish Hockey League* z sezonów 2017/2018 i 2018/2019 i dotyczyły raportów urazów kontaktowych zgłaszanych przez samych zawodników oraz przez fizjoterapeutów tych drużyn. Łącznie odnotowano 107 urazów kontaktowych (3,1/1000 h), co stanowiło 33,1% wszystkich urazów. Stłuczenia (48,6%) były najczęstszym typem urazu kontaktowego w hokeju, a urazy głowy/twarzy (20,6%) najczęściej zgłaszanym miejscem. Autorzy zwrócili uwagę na znaczenie stosowania środków ochrony osobistej podczas uprawiania hokeju w celu ograniczenia skutków odniesionych urazów [24].

Stanbouly D. i wsp. w artykule dotyczącym przyczyn i skutków zdrowotnych kontuzji głowy i szyi u hokeistów, na podstawie 20-letniego badania kohortowego, podjęli się próby odpowiedzi na pytanie: *który pod względem urazowości sport jest bardziej niebezpieczny – hokej uprawiany na lodzie, czy na trawie*? Na podstawie danych z *National Electronic Injury Surveillance System* (NEISS) przeanalizowano historie hospitalizacji 5 472 sportowców od 2000 do 2019 roku, z których 4 472 doznało urazów głowy i szyi w trakcie meczy hokeja na lodzie, natomiast 1 000 w hokeju na trawie. Badania potwierdziły, iż uprawianie hokeja na lodzie było bardziej związane z urazami głowy i szyi, a także ze wstrząśnieniami mózgu i urazami narządów wewnętrznych, niż hokeja na trawie. Nie stwierdzono jednak częstszych hospitalizacji porównując te dwie dyscypliny sportowe [27].

Podobne wyniki badań zaprezentowali *Husen M. i wsp.* analizując kontuzje i zespoły przeciążenia u 108 zawodników niemieckiej ligi narodowej hokeja na lodzie na podstawie kryteriów standaryzowanego kwestionariusza. Wskaźnik kontuzji w badanej grupie wyniósł 9,4 na 1000 narażonych sportowców i był podobny podczas meczów i treningów, a dominowały urazy głowy (20,8%). Wstrząśnienia mózgu stanowiły 7% wszystkich urazów głowy na 0,76/1000 narażonych sportowców, a kontakt z piłką był przyczyną 31% kontuzji. Kontakt bezpośredni zawodników generował 26,2% wszystkich kontuzji. Wysokie wskaźniki urazów związanych z kontaktem z piłką skutkowały absencją sportową i konsultacjami medycznymi, jednak nie były istotne statystycznie powiązane z konkretnym rodzajem urazu [12].

Częstość występowania urazów sportowych w profesjonalnych sportach walki ze względu na uderzenia pełnym kontaktem jest wysokie. *Lambert C. i wsp.* analizowali przyczyny zgłoszeń urazów ciała wśród olimpijczyków w okresie od 2012 do 2026 roku pod kątem konkretnych typów kontuzji, sportowej absencji oraz poziomu wydajności po kontuzji. Wyodrębniono 3 rodzaje urazów trwających najdłużej tj. (1) zerwanie ACL: w *judo* – 37 tygodni, *karate* – 49 tygodni; (2) zwichnięcie barku: *zapasy* – 41 tygodni oraz (3) uraz stożka rotatorów barku: *zapasy* – 32 tygodnie. W takich dyscyplinach, jak *taekwondo* i *szermierka* konsekwencje kontuzji były zdecydowanie krótsze (< 12 tygodni). Podczas treningu doszło do większej liczby kontuzji (58%) w porównaniu do zawodów (42%), a częstość ich występowania wśród sportowców rywalizujących była istotnie wyższa w porównaniu z wykonywaniem przez nich sportu rekreacyjnie. Mężczyźni doznali znacznie więcej urazów więzadła krzyżowego przedniego (72% vs 56%; $p < 0,05$), niespecyficzne urazy barku (89% vs 47%; $p < 0,01$) oraz urazy więzadeł łokcia (57% vs 30%; $p < 0,05$) podczas szkolenia. Badanie dowodzi, że występują istotne różnice między mechanizmem"*uderzeń i kopnięć*"a"*rzucaniem"*w sztukach walki pod względem konkretnych typów urazów. W *judo* i *zapasach* kontuzje częściej dotyczą stawów tj. kolanowych i barkowych – dlatego profilaktyka w tych dyscyplinach powinna polegać głównie

na treningu siłowym mięśni w obrębie tych stawów. W sportach angażujących bezpośrednio dystalne części kończyn dolnych i górnych, kiedy stosowane są silne uderzenia i kopnięcia, należy stosować skuteczne środki ochronne dłoni i stóp [16].

Innym rodzajem obrażeń ciała w traumatologii sportowej są urazy dentystyczne, tj. zębów i jamy ustnej. Wynikają z bezpośredniego zderzenia zawodników, uderzenia łokciem, głową lub sprzętem sportowym, upadków, czy kontaktów z twardą nawierzchnią. Ryzyko takich urazów realnie wzrasta w sytuacji agresywnego stylu gry, dużych przyspieszeń i braku lub zastosowania nieodpowiedniego sprzętu ochronnego. Retrospektywne badanie przypadków takich urazów wskazuje, że dotyczą one najczęściej złamań zębów (50%) oraz awulsji (30%), czyli całkowitego wybicia zęba z zębodołu. W ostatnim przypadku jest to stan wymagający natychmiastowej interwencji, ze względu na to, iż o rokowaniu decyduje czas przebywania zęba poza zębodołem [21].

Mechanizmy urazów zębów w koszykówce w Stanach Zjednoczonych na przestrzeni lat 2003–2022 przedstawili *Liang L. i wsp*. W ramach retrospektywnego badania kohortowego z wykorzystaniem *Narodowego Elektronicznego Systemu Nadzoru Urazów* (NEISS) przeanalizowano urazy jamy ustnej u sportowców – koszykarzy. Na 4419 osób u których zdiagnozowano urazy jamy ustnej, około 14,7% z nich stanowiły urazy zębów. Przyjęto zmienną niezależną, jakim był mechanizm urazu oraz zmienną zależną – uraz zęba (tj. tak/ lub nie). Osoby doświadczające: kolizji z obiektami takimi, jak ściany, czy obręcz do koszykówki (iloraz szans (OR), 4,39; $p < 0,001$), upadków (OR, 3,35; $p < 0,001$) lub kontaktu z piłką do koszykówki (OR, 1,77; $p = 0,006$) znacznie częściej doświadczały urazów zębów w porównaniu z osobami, które miały tylko kontakt z innym zawodnikiem. Jest to kolejny argument przemawiający za doborem i zastosowaniem odpowiednich ochraniaczy, nie tylko w koszykówce, ale w wielu innych sportach kontaktowych [17].

Sporty kontaktowe związane były z wysokim prawdopodobieństwem wystąpienia urazów, a największy odsetek kontuzji dotyczy narządu ruchu (głównie kończyn dolnych). Dominującymi sportowymi dyscyplinami urazowymi okazała się piłka nożna, rugby, piłka ręczna, hokej oraz sporty walki. Najczęstszym rodzajem urazów były skręcenia stawów, głównie skokowego i kolanowego, uszkodzenia więzadeł – w tym więzadła krzyżowego przedniego (ACL) oraz naderwania mięśni. Istotną grupę stanowią również urazy głowy, w tym wstrząśnienia mózgu, które mogą prowadzić do długoterminowych następstw neurologicznych, psychiatrycznych, a także degeneracyjnych. Istotną rolę w zapobieganiu urazom odgrywać powinno poznanie ich mechanizmów oraz stosowanie ochrony okolic ciała szczególnie narażonych na występowanie urazów.

Istotnym determinantem bezpieczeństwa zawodników są jasno sformułowane i nowelizowane przepisy prawne – dostosowane do specyfiki i rodzaju dyscypliny sportowej. Mogą one dotyczyć zakazu stosowania niebezpiecznych technik (np. uderzeń w głowę), modyfikacji zasad kontaktu fizycznego oraz wprowadzania surowszych kar za faule zagrażające zdrowiu lub życiu. W sytuacji ich nieprzestrzegania gra sportowa staje się chaotyczna i wymuszona, mało przewidywalna, a nawet niebezpieczna. Wiele badań naukowych wskazuje, że odpowiednie przepisy prawne oraz ich stosowanie w praktyce mogą istotnie ograniczać liczbę kontuzji, szczególnie urazów głowy wynikających z agresywnego kontaktu [7, 18, 22]. Istotne znaczenie w tym procesie pełnią sędziowie sportowi, a ich znajomość przepisów gry i jakość sędziowania, w tym: umiejętność szybkiej i trafnej oceny sytuacji, adekwatne reagowanie na zaistniałe przewinienia, mogą przyczynić się do redukcji niepożądanych zagrożeń zdrowotnych.

Sędziowie konsekwentni w swoich decyzjach, stosują jednolite przepisy prawa w każdej sytuacji i w odniesieniu do każdego zawodnika, a sportowcy „*uczą się granic*" i rzadziej je przekraczają. Ponadto w sytuacji właściwego sędziowania zawodnicy mają świadomość, że ich ryzykowne zachowania sportowe będą szybko rozpoznane i rzadziej je podejmują.

Przeprowadzona analiza piśmiennictwa potwierdza, iż sporty kontaktowe, pomimo licznych korzyści zdrowotnych i społecznych, wiążą się z istotnym ryzykiem występowania urazów, które mogą wpływać zarówno na aktualny stan zdrowia zawodników, jak i ich długoterminową sprawność oraz karierę sportową. Pomimo postępu w zakresie prewencji, urazy te pozostają istotnym problemem klinicznym i epidemiologicznym, a kluczowe znaczenie w ich eliminacji ma dalsze doskonalenie strategii zapobiegawczych.

Wnioski

1. Najczęstszymi urazami w sportach kontaktowych były urazy: głowy (wstrząśnienia mózgu i obrażenia czaszkowo-mózgowe) kończyn górnych i dolnych (skręcenia, zwichnięcia oraz złamania), stawów (szczególnie barkowego, kolanowego i skokowego), kręgosłupa, a także uszkodzenia tkanek miękkich (naderwania, zerwania mięśni i więzadeł). Częstość i rodzaj urazów zależał od specyfiki dyscypliny, poziomu zaawansowania zawodników, intensywności kontaktu fizycznego oraz przestrzegania przepisów gry w tym stosowania środków ochronnych.
2. Wśród czynników ryzyka urazów w sportach kontaktowych szczególne znaczenie mają zaburzenia biomechaniczne, asymetria siły mięśniowej oraz niewłaściwe obciążenia treningowe.
3. Powtarzające się wstrząśnienia mózgu stanowią ważny czynnik predykcyjny kolejnych urazów, zwłaszcza kończyn dolnych, a ryzyko to wzrasta nawet do 1 roku po podjęciu aktywności sportowej, co sugeruje konieczność wnikliwej kompleksowej oceny funkcjonalnej przed ponownym powrotem każdego zawodnika do sportu.
4. Czynniki psychologiczne i psychospołeczne odgrywają kluczową rolę w procesie rehabilitacji oraz prewencji urazów. Stres, presja wyniku sportowego oraz wcześniejsze doświadczenia urazowe wpływają zarówno na ryzyko kontuzji, jak i efektywność leczenia oraz powrotu do aktywności.
5. Zachodzi potrzeba rozwoju programów prewencji urazów, które powinny obejmować: trening propriocepcji i stabilizacji, optymalizację obciążeń treningowych, edukację sportowców i trenerów, strategie ograniczania kontaktu i poprawy techniki oraz monitorowanie zmęczenia i regeneracji. Analizy wideo i inne nowoczesne technologie są pomocne w skuteczniejszym monitorowaniu obciążeń i wczesnym wykrywaniu ryzyka urazów sportowych, jednak wymagają dalszych badań i standaryzacji.

Piśmiennictwo

1. Bayrak A. Exploring injury profiles in professional football: evidence from a five-year study and the role of the functional movement screen. BMC Sports Sci Med Rehabil 2025; 17(217). https://doi.org/10.1186/s13102-025-01262-8.
2. Buckthorpe M., Verhagen E., D'Hooghe P. et. al. Systematic video analysis of ankle sprain injuries in elite male football (soccer): Injury mechanisms, situational patterns, biomechanics and neurocognitive errors study: A study on 140 consecutive players. Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc. 2025; 33(11):4035-4049. https://doi.org/10.1002/ksa.70049.

3. Chan J.J., Xiao R.C., Hasija R. et. al. Epidemiology of Hand and Wrist Injuries in Collegiate-Level Athletes in the United States. Journal of Hand Surgery 2021; 48:307.e1-307.e7.
4. Della Villa F., Di Paolo S., Buckthorpe M. Editorial Commentary: Video Analysis of Football (Soccer) Injury Can Guide Rehabilitation and Recovery. Arthroscopy. 2025; 41(9):3663-3665. doi: 10.1016/j.arthro.2025.04.010.
5. Dhote V.V., Raja M.K.M.M., Samundre P. et al. Sports-Related Brain Injury and Neurodegeneration in Athletes. Curr Mol Pharmacol. 2022; 15(1):51-76. doi: 10.2174/1874467214666210910114324. PMID: 34515018.
6. Gallagher N., Collyer J., Shelley M.J. et. al. Football-related maxillofacial injuries. Br J Oral Maxillofac Surg. 2022; 60(5):584-588. doi: 10.1016/j.bjoms.2021.10.002. PMID: 35027217.
7. Glaser J., Jaeckle S., Beblo T. et. al. The effect of repeated concussions on clinical and neurocognitive symptom severity in different contact sports. Scand J Med Sci Sports. 2024; 34(4):e14626. doi: 10.1111/sms.14626. PMID: 38610121. PMCID: PMC12810433.
8. Gurau T.V., Gurau G., Voinescu D.C. et. al. Epidemiology of Injuries in Men's Professional and Amateur Football (Part I). J Clin Med. 2023; 12(17):5569. doi: 10.3390/jcm12175569. PMID: 37685638. PMCID: PMC10488230.
9. Hind K., Konerth N., Entwistle I. et al. Mental Health and Wellbeing of Retired Elite and Amateur Rugby Players and Non-contact Athletes and Associations with Sports-Related Concussion: The UK Rugby Health Project. Sports Med. 2022 Jun;52(6):1419-1431. doi: 10.1007/s40279-021-01594-8. PMID: 34792798. PMCID: PMC9124647.
10. Hoveidaei AH., Moradi AR., Nakhostin-Ansari A. et. al. Risk Factors of Ankle Sprain in Soccer Players: A Systematic Review and Meta-Analysis. Sports (Basel). 2025; 13(4):105. doi: 10.3390/sports13040105. PMID: 40278731; PMCID: PMC12031617.
11. Hulteen R.M., Smith J.J, Morgan P.J. et. al. Global participation in sport and leisure-time physical activities: A systematic review and meta-analysis. Preventive Medicine 2017; 95:14-25, https://doi.org/10.1016/j.ypmed.2016.11.027.
12. Husen M., Burgsmüller L., Burggraf M. et al. Injuries and Overuse Syndromes in Rink Hockey Players. Sportverletz Sportschaden. 2023; 37(3):141-147. doi: 10.1055/a-2036-8107. PMID: 37524094.
13. Izzy S., Grashow R., Radmanesh F. Long-term risk of cardiovascular disease after traumatic brain injury: screening and prevention. Lancet Neurol. 2023; 22(10):959-970. doi: 10.1016/S1474-4422(23)00241-7. PMID: 37739576. PMCID: PMC10863697.
14. Keshen S., Curd E., Rotenberg R. et al. Musculoskeletal Injuries in National Hockey League Goaltenders. Am J Sports Med. 2025; 53(10):2328-2338. doi: 10.1177/03635465251353229. PMID: 40653669. PMCID: PMC12311242.
15. Kotsifaki R., King E., Bahr R. et al. Is 9 months the sweet spot for male athletes to return to sport after anterior cruciate ligament reconstruction? Br J Sports Med. 2025; 59(9):667-675. DOI: 10.1136/BJSPORTS-2024-108733. PMID: 40011017.
16. Lambert C., Ritzmann R., Lambert S. et al. Prevalence of sport injuries in Olympic combat sports: a cross-sectional study examining one Olympic period. J Sports Med Phys

Fitness. 2022; 62(11):1496-1504. doi: 10.23736/S0022-4707.22.13334-7. PMID: 35179327.
17. Liang L., Chuang S.K. Mechanisms of dental injuries in basketball, United States, 2003–2022. Dent Traumatol. 2024; 40(2):144-151. doi: 10.1111/edt.12894. PMID: 37818921.
18. Liao M., Gu Y., Liu K. The risk of all-cause injury and site-specific injury in athletes after concussion: a systematic review and meta-analysis. BMC Sports Sci Med Rehabil. 2025; 18(1):30. doi: 10.1186/s13102-025-01485-9. PMID: 41402865. PMCID: PMC12828952.
19. Nauta J., Sewry N., Verhagen E. Epidemiology and prevention of injuries in competitive contact and collision sports. in: Oxford Textbook of Children's Sport and Exercise Medicine, eds. N. Armstrong, Willem van Mechelen. Oxford University Press 2023: 615–624. https://doi.org/10.1093/med/9780192843968.003.0045.
20. Ortiz-Sánchez D., Bravo-Sánchez A., Ramírez-delaCruz M. et al. Epidemiology of Anterior Cruciate Ligament Injuries in the Top 5 European Football (Soccer) Leagues. Orthop J Sports Med. 2026; 14(1):23259671251400766. doi: 10.1177/23259671251400766. PMID: 41510354. PMCID: PMC12775263.
21. Pandey A., Singh S., Mukul P. et al. Prevalence and Outcomes of Dental Trauma in Sports-Related Injuries in the Last 2 Years. J Pharm Bioallied Sci. 2025; 17(Suppl 2):S1541-S1543. doi: 10.4103/jpbs.jpbs_104_25. PMID: 40655786. PMCID: PMC12244760.
22. Prien A., Grafe A., Rössler R. et al. Epidemiology of Head Injuries Focusing on Concussions in Team Contact Sports: A Systematic Review. Sports Med. 2018; 48(4):953-969. doi: 10.1007/s40279-017-0854-4. PMID: 29349651.
23. Qi B., Tan J., Feng D. et al. Prevalence of Chronic Traumatic Encephalopathy in Athletes With Repetitive Head Impacts: A Systematic Review and Meta-Analysis. Scand J Med Sci Sports. 2025; 35(4):e70047. doi: 10.1111/sms.70047. PMID: 40194947.
24. Rees H., McCarthy Persson U., Delahunt E. et al. Contact injuries in field hockey and the potential role for personal protective equipment. J Sports Sci. 2023; 41(1):63–71. doi: 10.1080/02640414.2023.2197356. PMID: 37026530.
25. Ryan L., Doody O. The treatment, outcomes and management of hand, wrist, finger, and thumb injuries in the professional/amateur contact sport athletes: A scoping review. International Journal of Orthopaedic and Trauma Nursing 2024; 54:101108. https://doi.org/10.1016/j.ijotn.2024.101108.
26. Spartacus V., Shojaeizadeh M., James V.R. et al. In vivo soft tissue compressive properties of the human hand. PLOS ONE 2021; 16(12):e0261008. https://doi.org/10.1371/journal.pone.0261008.
27. Stanbouly D., Richardson J., Richardson N. et. al. Which Sport Is More Dangerous: Ice Hockey or Field Hockey? A Review of the Head and Neck Injuries Associated With the Two Sports. J Oral Maxillofac Surg. 2022; 80(5):859-868. doi: 10.1016/j.joms.2021.12.013. PMID: 35065012.
28. Stannard J.T., Stannard J.P. Fractures and Dislocations on the Playing Field: Which Are Emergent and What to Do?. Clinics in Sports Medicine 2023; 42(3):515–524.
29. Stojanović E., Terrence Scanlan A., Radovanović D. et al. A multicomponent neuromuscular warm-up program reduces lower-extremity injuries in trained basketball

players: a cluster randomized controlled trial. Phys Sportsmed. 2023; 51(5):463–471. doi: 10.1080/00913847.2022.2133978. PMID: 36208619.
30. Swartz E.E., Register-Mihalik J.K., Broglio S.P. et al. National Athletic Trainers' Association Position Statement: Reducing Intentional Head-First Contact Behavior in American Football Players. J Athl Train. 2022; 57(2):113-124. doi: 10.4085/1062-6050-0062.21. Erratum in: J Athl Train. 2022; 57(3):303. doi: 10.4085/1062-6050-1002.22. PMID: 35201304. PMCID: PMC8876879.
31. Tiama A., Traoré A., Cissé A.R. et al. Caractérisation des blessures sur une saison sportive chez des footballeurs d'élite au Burkina Faso: cas de la saison 2019-2020 [Characterization of injuries among elite football players during a sports season in Burkina Faso: the 2019-2020 sports season]. Pan Afr Med J. 2024; 48:33. doi: 10.11604/pamj.2024.48.33.39254. PMID: 39280826. PMCID: PMC11399456.
32. Vicentini J.R.T., Mercer R.W., Simeone F.J. Basketball: Biomechanics and Imaging Findings of Common Injuries. Semin Musculoskelet Radiol. 2025; 29(4):559-568. doi: 10.1055/s-0045-1809163. PMID: 40669476.
33. Wall C., Byrnes J., Botha L. et al. Acute sport-related knee injuries. Aust J Gen Prakt 2023; 52(11):761-766. doi: 10.31128/AJGP-04-23-6785. PMID: 37935146.
34. Wilczyński B., Cabaj P., Biały M. et al. Impact of lateral ankle sprains on physical function, range of motion, isometric strength and balance in professional soccer players. BMJ Open Sport Exerc Med. 2024; 10(4):e002293. doi: 10.1136/bmjsem-2024-002293. PMID: 39720151. PMCID: PMC11667455.
35. Wood T.A., Kamari M., Grahovec N. et al. Long-term neurodegenerative sequelae of concussion: implications for musculoskeletal injury risk and neuromuscular interventions. Front. Musculoskelet. Disord. 2025; 3:1567611. doi: 10.3389/fmscd.2025.1567611.
36. Xiao M., Lee J.J., Boissiere J.C. et al. Video Analysis of Acute Lower Extremity Injury Mechanisms in Soccer Demonstrates Most Anterior Cruciate Ligament, Achilles, and Muscle Injuries Occur Without Direct Contact: A Systematic Review and Meta-analysis. Arthroscopy. 2025; 41(9):3650-3662.e4. DOI:10.1016/j.arthro.2025.01.049. PMID: 39914612.
37. Zupančič M., Marušič J. Overview of systematic reviews on the most common sports injuries. Exercise and Quality of Life 2024; 16(1):5-18 DOI:10.31382/eqol.240601.

Praca poglądowa

Wpływ kofeiny na sen, lęk i funkcje poznawcze

The influence of caffeine on sleep, anxiety and cognitive functioning

Agata Ostrowska[1,A-F], Piotr Adam Gebuza[2,A-C,E-F], Weronika Dudek[3,B-E], Klaudia Jurkowska[4,B-E], Natalia Kosińska[5,B-E], Maria Lamorska[6,B-E], Julia Mądrzak[7,B-E], Izabela Kołdej[8,B-E], Julia Latocha[9,B-E]

[1]Poradnia Podstawowej Opieki Zdrowotnej, Miejskie Centrum Medyczne „Górna", Polska

[2]Poradnia Nocnej i Świątecznej Opieki Zdrowotnej, ArionMed Sp. z o. o., Polska

[3]Oddział Chorób Wewnętrznych, Metabolicznych i Angiologii, Górnośląskie Centrum Medyczne im. prof. Leszka Gieca, Polska

[4]Wydział Nauk Medycznych w Katowicach, Śląski Uniwersytet Medyczny, Polska

[5]Collegium Medicum, Andrzej Frycz Modrzewski Krakow University Medical College, Polska

[6]II Oddział Chorób Wewnętrznych z Pododdziałem Intensywnego Nadzoru Kardiologicznego, Szpital Specjalistyczny im. Stefana Żeromskiego w Krakowie, Polska

[7]Faculty of Medicine, Kazimierz Pułaski University of Radom, Polska

[8]Szpitalny Oddział Ratunkowy, Szpital Bielański, Polska

[9]Oddział Chorób Wewnętrznych, Szpital Bielański, Polska

A – Koncepcja i projekt badania, B – Gromadzenie i/lub zestawianie danych,
C – Analiza i interpretacja danych, D – Napisanie artykułu,
E – Krytyczne zrecenzowanie artykułu, F – Zatwierdzenie ostatecznej wersji artykułu

Agata Ostrowska – 0009-0007-6415-2221
Piotr Adam Gebuza – 0009-0005-7137-0820
Weronika Dudek – 0009-0005-3619-9511
Klaudia Jurkowska – 0009-0003-0205-6999
Natalia Kosińska – 0009-0001-9786-0191
Maria Lamorska – 0009-0008-7873-6348
Julia Mądrzak – 0009-0007-3387-9225
Izabela Kołdej – 0009-0006-3453-6163
Julia Latocha – 0009-0009-8438-864X

Streszczenie

Wstęp. Kofeina jest najchętniej spożywaną substancją psychoaktywną na świecie. Na co dzień ludzie przyjmują ją najczęściej w postaci kawy, herbaty, czekolady i napojów energetycznych. Jej spożycie stale rośnie. Niezaprzeczalnymi korzyściami z regularnego przyjmowania tej substancji są między innymi jej działanie antyoksydacyjne, przeciwzapalne i przeciwnowotworowe na ludzki organizm. Jednakże, nadmierne spożycie kofeiny może wiązać się z wystąpieniem zaburzeń snu pod wieloma postaciami, a także z nasileniem lęku. Z drugiej strony, kofeina wpływa pozytywnie na organizm człowieka w okresie deprywacji snu – pozwala na poprawę funkcjonowania poznawczego i wydajności, gdy niemożliwy jest odpoczynek w postaci snu regeneracyjnego.

Cel. Celem pracy jest omówienie wpływu kofeiny na sen, lęk i funkcje poznawcze.

Metody przeglądu. Przeanalizowano literaturę naukową uwzględniając badania retrospektywne oraz przeglądy systematyczne opublikowane w ogólnodostępnej bazie danych PubMed.
Opis stanu wiedzy. Naukowcy już od wielu lat szukają odpowiedzi na pytanie, czy wpływ kofeiny na organizm jest pozytywny czy negatywny. Okazuje się, że w dużej mierze zależy to od różnych czynników, między innymi od płci, dawki kofeiny, czasu jej stosowania oraz zmienności genetycznej.
Wnioski. Kofeina spożywana regularnie wykazuje korzystny wpływ m.in. na układ sercowo-naczyniowy, układ oddechowy, gospodarkę glukozową i lipidową oraz na zmniejszenie śmiertelności z jakiejkolwiek przyczyny. Jednakże, nadmierne spożycie kofeiny może wiązać się z wystąpieniem zaburzeń snu pod wieloma postaciami, między innymi dochodzi do wydłużenia latencji snu, skrócenia całkowitego czasu jego trwania, a także zaburzenia w czasie trwania poszczególnych faz snu.
Słowa kluczowe: sen, funkcje poznawcze, lęk, kofeina, kawa.

Abstract

Introduction. Caffeine is the most commonly consumed psychoactive substance in the world. People intake it daily in the form of coffee, tea, chocolate, and energy drinks. Its consumption is constantly growing. The undeniable benefits of regular caffeine consumption include its antioxidant, anti-inflammatory, and anticancer effects on the human body. However, excessive caffeine consumption can be associated with sleep disorders in many forms, as well as increased anxiety. On the other hand, caffeine has a positive effect on the human body during periods of sleep deprivation – it improves cognitive functioning and performance when restorative sleep is impossible.
Objective. The aim of this paper is to discuss the effects of caffeine on sleep, anxiety and cognitive functions.
Review methods. The scientific literature was analyzed, including retrospective studies and systematic reviews published in the publicly available PubMed database.
Abbreviated description of the state of knowledge. Scientists have been searching for years to determine whether caffeine's effects on the body are positive or negative. It turns out that this largely depends on various factors, including gender, caffeine dose, duration of use, and genetic variation.
Conclusions. Regularly consumed caffeine has beneficial effects on the cardiovascular and respiratory systems, glucose and lipid metabolism, and reduces all-cause mortality. However, excessive caffeine consumption may be associated with sleep disorders in many forms, including prolonged sleep latency, reduced overall sleep duration, and disruption of individual sleep stages.
Keywords: sleep, cognitive functions, anxiety, caffeine, coffee.

Wstęp

Kofeina jest substancją chemiczną, która znajduje się w wielu produktach, będących codziennymi elementami diety wielu ludzi. Jest to najpowszechniej spożywana substancja psychoaktywna na świecie [5]. Najpopularniejszym i najchętniej wybieranym jej źródłem w Europie jest kawa oraz herbata [19]. Dobrze obrazuje to fakt, iż na całym świecie spożywa się około dwa miliardy filiżanek kawy dziennie [10, 34]. Poza tym, substancja ta znajduje się również w ziarnach kakaowca, jagodach guarany i orzechach kola oraz jest składnikiem produktów spożywczych takich, jak słodycze i napoje typu cola. Występuje ona również w tak

zwanych „napojach energetycznych", w suplementach diety stosowanych w celu poprawy wyników sportowych i odchudzania, w niektórych kosmetykach [13]. Kofeina jest również składnikiem leków przeciwbólowych, gdyż wzmacnia ich działanie analgetyczne, co przekłada się na ich wyższą skuteczność [9]. W dzisiejszych czasach spożycie kawy stale rośnie, a nigdy wcześniej kawa, herbata, czekolada czy napoje energetycznie nie były tak chętnie wybierane przez konsumentów jak współcześnie [15]. Źródła kofeiny różnią się w zależności od wieku człowieka – okazuje się, że dorośli preferują kawę i herbatę jako główne źródła kofeiny, a najrzadziej sięgają po napoje gazowane. Natomiast dzieci czerpią ten składnik głównie z napojów gazowanych i herbaty, a w następnej kolejności – z kawy [11, 34].

W niniejszym artykule podsumowujemy korzyści zdrowotne i zagrożenia dla organizmu człowieka wynikające z przyjmowania kofeiny. Aczkolwiek głównym celem tego artykułu jest omówienie wpływu kofeiny na sen, lęk i funkcje poznawcze.

Cel pracy

Niniejszy artykuł ma na celu omówienie wpływu kofeiny na sen, lęk i funkcje poznawcze.

Metody przeglądu

Przegląd literatury obejmuje prace dostępne w bazie danych PubMed. W celu wyszukania artykułów zgodnych tematycznie wykorzystano następujące słowa klucze: kofeina, kawa, sen, deprywacja snu, funkcjonowanie poznawcze, lęk. Dzięki temu możliwe było zidentyfikowanie czynników wpływających na opisywane zagadnienie oraz wskazanie potencjalnych kierunków przyszłych badań.

Opis stanu wiedzy

Korzystne skutki zdrowotne oraz zagrożenia związane ze spożywaniem kofeiny są istotnym zagadnieniem, które warto poruszyć. Kofeina po spożyciu jest wchłaniana w ciągu 45 minut przez żołądek i jelito cienkie, po czym jej metabolizm odbywa się w wątrobie niemal wyłącznie przez izoenzym 1A2 cytochromu P450 (CYP1A2). W wyniku tego procesu powstają trzy metabolity – paraksantyna (1,7-dimetyloksantyna), teofilina (1,3-dimetyloksantyna) oraz teobromina (3,7-dimetyloksantyna). Głównym produktem spośród wymienionych jest paraksantyna.

Kofeina ma swoich zwolenników, jak i przeciwników, a zdania na jej temat są podzielone. Od wielu lat naukowcy próbują wyjaśnić wpływ kofeiny na organizm człowieka, aby rozstrzygnąć ten spór i określić jasne stanowisko w tej sprawie. Okazuje się jednak, że kofeina wykazuje działanie plejotropowe i charakteryzuje się tym, że na niektóre narządy i procesy oddziałuje korzystnie, a w innych – zaburza ich pracę i funkcje [15]

W ostatnich latach wykazano wiele korzyści zdrowotnych płynących ze spożywania kofeiny. Substancja ta zapobiega nadmiernej produkcji reaktywnych form tlenu (ROS), a w konsekwencji chroni komórki przed szkodliwym działaniem stresu oksydacyjnego, mogącym prowadzić do chorób przewlekłych. Bardzo ciekawe badanie przeprowadzono przez Li i wsp., w którym udowodniono ochronny wpływ kofeiny przed starzeniem się skóry wywołanym stresem oksydacyjnym [17]. Dodatkowo, reguluje ona wydzielanie cytokin prozapalnych (IL-1, IL-6, TNF-α) oraz cytokin przeciwzapalnych (IL-4, IL-10), przez co redukuje stan zapalny, który jest przyczyną wielu chorób. W badaniu Loftfield i wsp. wykazano, że osoby pijące dużo kawy miały niższe poziomy cytokin prozapalnych we krwi niż osoby niespożywające kawy [20]. Kofeina wykazuje również działanie przeciwnowotworowe poprzez hamowanie wzrostu,

namnażania się i przerzutowania komórek nowotworowych, indukowanie ich apoptozy oraz nasilanie przeciwnowotworowej odpowiedzi układu immunologicznego. Zbadano, że już jednorazowe spożycie kawy zawierającej kofeinę powoduje zwiększenie skurczowego i rozkurczowego ciśnienia tętniczego krwi, rozszerzenie naczyń krwionośnych i zwiększenie uwalniania katecholamin [26]. Co ciekawe, w poprzednich badaniach wykazywano, że wpływ kofeiny na układ sercowo-naczyniowy zależy od ilości, w jakiej jest ona spożywana – około 1–2 filiżanki kawy dziennie uznawane były za mogące zmniejszyć prawdopodobieństwo wystąpienia chorób układu krążenia, natomiast duże spożycie kofeiny jako powodujące zwiększenie tego ryzyka [1]. Natomiast najnowsze badania sugerują już, że przy spożyciu kofeiny w umiarkowanej ilości (3–5 filiżanek kawy dziennie) następuje zmniejszenie ogólnego ryzyka sercowo-naczyniowego, a większe spożycie kofeiny (> 5 filiżanek kawy dziennie) nie zwiększa tego ryzyka [3]. Dodatkowo, regularne spożywanie dwóch lub więcej filiżanek kawy dziennie wiąże się również ze zmniejszeniem ogólnej śmiertelności o 10% do 15% [15]. Dowiedziono także, że regularne spożywanie kawy zmniejszało ryzyko śmiertelności zarówno z powodu chorób układu krążenia i chorób neurologicznych, a także zmniejszało ryzyko śmiertelności całkowitej [10]. Ujawniono również, że kofeina wpływa na wyrównanie poziomu glukozy we krwi, a także zmniejsza ryzyko rozwoju cukrzycy typu II. Substancja ta powoduje zwiększone utlenianie tłuszczów[24], a także przyczynia się do zwiększenia aktywności fizycznej i poprawy funkcji układu oddechowego, lepszej kontroli astmy, niższego ryzyka wybranych chorób przewodu pokarmowego i ochrony przed chorobami neurodegeneracyjnymi [12, 21]. Warto również wspomnieć o hepatoprotekcyjnym wpływie kofeiny na organizm człowieka. Naukowcy wywnioskowali także, że długoterminowe skutki spożywania kofeiny mogą jednak różnić się u różnych osób w zależności od polimorfizmów różnych genów, biorących udział w przemianach tej substancji. Dodatkowo, sam fakt chęci spożywania kawy i ryzyko uzależnienia się od niej ma również swoje podłoże genetyczne i zależy od zmienności genetycznej [11].

Kofeina powoduje również skutki uboczne, mogące zaburzać prawidłowe funkcjonowanie niektórych procesów w organizmie człowieka, jednak to w dużej mierze zależy od ilości, w jakiej jest spożywana. Badanie Alstadhaug i wsp. wykazało, że w przypadku osób spożywających na co dzień duże ilości kofeiny, nagłe jej odstawienie powodowało wystąpienie migreny i nasilenie jej objawów [2]. Natomiast w innym badaniu Kim i wsp. udowodnili, że osoby z genetyczną predyspozycją do zachorowania na jaskrę mogą mieć ponad trzykrotnie wyższe ryzyko zachorowania na tę chorobę w wyniku przyjmowania kofeiny w dużych ilościach każdego dnia [15]. Dowiedziono również, że spożywanie większych ilości kofeiny przez kobietę w ciąży nie jest obojętne dla płodu, jak i przyszłej matki – może mieć negatywny wpływ na wzrost i rozwój dziecka, zaburzać jego funkcjonowanie poznawcze oraz zwiększać prawdopodobieństwo wystąpienia chorób w wieku dorosłym. Jednocześnie, duże spożycie tej substancji może być związane z występowaniem lęku u kobiet w ciąży, co może sugerować badanie Paz-Graniel i wsp., w którym udowodniono, że kofeina w nadmiarze może wpływać na występowanie lęku u kobiet, w przeciwieństwie do mężczyzn, u których to nie obserwowano tej zależności [28].

Okazuje się jednak, że działanie kofeiny powodujące zwiększenie lęku i niepokoju nie zależy tylko od płci, ale również od zmienności genetycznej. Przeprowadzono badanie, w którym naukowcy sprawdzali zależności między zmiennością odpowiedzi lękowych na kofeinę a polimorfizmami w genach receptora adenozyny A1 i A2A [32, 33]. Osoby z polimorfizmami 1976T/T i 2592Tins/Tins zgłaszały większy wzrost lęku po podaniu kofeiny niż inne grupy

genotypowe. Uzyskano dowody na to, że zmienność genetyczna w genie receptora adenozyny A2A jest związana z wystąpieniem nasilonego lęku wywołanego przez kofeinę u osób spożywających nawet niewielkie ilości kawy [35]. Badacze nie poprzestali jednak na tym – kilka lat później przeprowadzono kolejne badanie, w którym wykazano związek pomiędzy polimorfizmem genów ADORA2A i DRD2 a zgłaszanym lękiem po spożyciu umiarkowanej ilości kofeiny [6, 35]. Wynika to z tego, iż układ receptorów adenozyny, który pośredniczy w psychoaktywnym działaniu kofeiny, bierze również udział w regulacji lęku [4].

Podsumowując, w zależności od zmienności genetycznej konkretnych genów, jedni mogą być bardziej wrażliwi na działanie lękotwórcze kofeiny po dawkach równoważnych 1–2 filiżankom kawy niż inni.

Wpływ kofeiny na sen, lęk i funkcje poznawcze. Sen jest nieodłącznym elementem codziennego życia oraz czynnikiem, którego brak uniemożliwia człowiekowi przeżycie. Pełni on w organizmie ludzkim kluczowe funkcje dla regeneracji i odpoczynku, ale jego ogromny wpływ na zdrowie i dobrostan jest najbardziej zauważalny podczas zaburzeń snu, na przykład jego niewystarczającej ilości lub niskiej jakości [15]. Już jedna nieprzespana noc powoduje zaburzenia pamięci, uwagi i nastroju następnego dnia, a długotrwała deprywacja snu – do dysfunkcji neurologicznych, a nawet śmierci [16]. Sen jest niezbędny w usuwaniu produktów przemiany materii w mózgu, a także odgrywa kluczową rolę w przepływie płynu mózgowo-rdzeniowego, co jest istotne dla utrzymania zdrowia neuronów [16]. Udowodniono, że zarówno krótki (< 7 godzin), jak i długi (> 8 godzin) okres snu w ciągu doby może przyczyniać się do zwiększenia ryzyka otyłości, cukrzycy, nadciśnienia tętniczego i chorób układu krążenia. Wykazano, że sen ma znaczenie także w funkcjonowaniu układu immunologicznego. Długotrwała deprywacja snu wywołuje organizmie reakcję na stres, co skutkuje niedoborem odporności oraz produkcją cytokin prozapalnych powodujących przewlekły stan zapalny o niskim nasileniu. Dodatkowo, sen o niskiej jakości wywołuje zaburzenia w funkcjonowaniu człowieka mogące prowadzić do urazów oraz niepełnosprawności spowodowanej wypadkami samochodowymi lub błędami podczas pracy. Zbadano, że około 1 na 3 dorosłych Amerykanów śpi mniej niż 7 godzin na dobę [8].

Do przyczyn zaburzeń snu należy wiele składowych, choć w ostatnich latach przyczyniają się do niego czynniki wynikające z niehigienicznego stylu życia, takie jak dłuższe godziny pracy, praca zmianowa, dojazdy do pracy, późniejszy tryb życia nocnego oraz zwiększone uzależnienie od technologii. W istocie tego problemu ma również swój udział przekonanie, że czas poświęcony na sen jest czasem straconym, pozbawionym możliwości produktywnego działania. Problem, jednakże jest dużo bardziej istotny – okazuje się, że niedobór snu jest najczęstszą przyczyną wypadków (obok alkoholu i narkotyków) we wszystkich rodzajach transportu [14].

Osoby odczuwające skutki deprywacji snu najczęściej sięgają po kofeinę w celu złagodzenia objawów i poprawy samopoczucia. Kofeina działa antagonistycznie na receptory adenozyny A1 i A2A w mózgu, w wyniku czego blokuje działanie adenozyny – neuromodulatora zaangażowanego w homeostatyczną regulację cyklu snu i czuwania, co w efekcie zmniejsza senność i promuje czuwanie [7]. Udowodniono, że spożycie kofeiny powoduje poprawę sprawności oraz wyrównanie deficytów neurobehawioralnych i poznawczych wtórnych do skrócenia czasu snu [5]. Po zastosowaniu dawek kofeiny od niskich (40 mg) do umiarkowanych (300 mg) zaobserwowano poprawę czujności, uwagi, koncentracji i czasu reakcji, a także pozytywny wpływ

na wydolność fizyczną, a działanie to można wykorzystać jako skuteczne postępowanie w okolicznościach obejmujących niedobór snu, takich jak praca zmianowa w fabrykach, pracownicy wojska, ratownictwa medycznego czy transportu [23, 27].

W badaniu przeprowadzonym w Stanach Zjednoczonych przez Lieberman i wsp. wykazano, że kofeina przyjęta w odpowiedniej dawce skutecznie zmniejsza niekorzystny wpływ czynników stresogennych i deprywacji snu na sprawność poznawczą [18]. W badaniu wzięło udział 68 ochotników z Marynarki Wojennej z USA, których przydzielono losowo do 4 grup, a następnie po 72 godzinach stanu czuwania i ciągłej ekspozycji na dodatkowe czynniki stresogenne podano odpowiednio 100, 200 lub 300 mg kofeiny lub placebo w postaci kapsułek. Okazało się, że umiarkowane dawki kofeiny poprawiają szybkość i celność w testach czujności wzrokowej i w testach czasu reakcji wzrokowej, a także podnoszą wydajność w zakresie pamięci roboczej i uczenia się. Najbardziej istotny efekt obserwowany był po 1 godzinie od podania kofeiny, chociaż jej skuteczne działanie w zakresie pozytywnego wpływu na wydajność i nastrój utrzymywało się aż do 8 godzin. Na podstawie tego badania ustalono dawkę 200 mg kofeiny jako optymalną w zakresie poprawy funkcji poznawczych, które zostały zaburzone w wyniku niedoboru snu i narażenia na silny stres operacyjny i środowiskowy [18].

Philip i wsp. przeprowadzili badanie, w którym porównali wpływ kofeiny oraz drzemki na rzeczywistą jakość jazdy samochodem autostradą w nocy [29]. W eksperymencie wzięło udział 12 młodych mężczyzn, w wieku około 21 lat, u których obserwowano wpływ czynników takich, jak 125 ml kawy zawierającej 200 mg kofeiny lub placebo, którym była kawa bezkofeinowa, zawierająca 15 mg kofeiny, lub 30-minutowej drzemki o godzinie 1:00 w nocy na wydajność jazdy samochodem. Uczestnicy mieli za zadanie przejechać samochodem odległość wynoszącą 200 km między godziną 18:00 a 19:30 jako punkt odniesienia w ciągu dnia, a następnie między godziną 2:00 a 3:30, jako punkt odniesienia wobec zastosowanych czynników: kawy, kawy bezkofeinowej i drzemki. Następnie badani wrócili do laboratorium, aby się przespać. Badano samoocenę zmęczenia i senności, nieprawidłowe przekraczanie linii na podstawie nagrań wideo podczas jazdy autostradą oraz badanie polisomnograficzne podczas drzemki i późniejszego snu. Okazało się, że wypicie kawy przed podróżą lub drzemka w nocy statystycznie istotnie zmniejsza upośledzenie zdolności prowadzenia pojazdów bez wpływu na późniejszy sen.

W badaniu Wesensten i wsp. przeprowadzonym w USA porównywano działanie 600 mg kofeiny z dwoma innymi substancjami: 20 mg dekstroamfetaminy i 400 mg modafinilu na organizm człowieka podczas stanu czuwania trwającego 85 godzin. Ochotnicy byli pozbawieni snu przez 65 godzin przed podaniem leków, a następnie przez 20 godzin po ich podaniu. Okazało się, że kofeina podana w odpowiedniej dawce jest skuteczna w poprawie wydajności i czujności podczas okresu deprywacji snu, a jej działanie jest porównywalne z działaniem dekstroamfetaminy i modafinilu w zakresie szybkości reakcji i utrzymywało się do 6 godzin po podaniu. Natomiast działanie wszystkich trzech substancji polegające na poprawie zdolności do utrzymania stanu czuwania w warunkach sprzyjających zaśnięciu obserwowane było przez 2 godziny po podaniu. Wykazano także, że jednorazowe zastosowanie wyżej wymienionych substancji nie wykazuje wpływu na sen regeneracyjny, który rozpoczyna się po 20 godzinach od podania leku. Jest to dobra wiadomość dla osób, które znajdą się w sytuacji uniemożliwiającej odpowiednią ilość snu (np. praca zmianowa). W takim przypadku krótkotrwałe stosowanie kofeiny może być pomocne w utrzymaniu czujności i bezpiecznej wydajności. Należy jednak pamiętać, że po ustąpieniu sytuacji awaryjnej najzdrowszym rozwiązaniem na odwrócenie

skutków niedoboru snu jest jedynie sen regeneracyjny i zapewnienie organizmowi odpowiedniej jego ilości. Jednakże, opisano także negatywny wpływ większego spożycia kofeiny – mającego być remedium na niewystraczającą ilość snu – na wyższe ryzyko snu nieregenerującego [5].

Z drugiej strony, sięganie po kofeinę w celu złagodzenia senności w ciągu dnia pojawiającej się w wyniku deprywacji snu może spowodować zaburzenia snu kolejnej nocy i potęgować to negatywne zjawisko, wywołując efekt „błędnego koła". Jednakże, tę substancję spożywa się najczęściej z myślą o tej konkretnej korzyści. Z tego powodu, trudno jest odróżnić, czy pierwotną przyczyną były zaburzenia snu, których negatywne skutki na organizm były łagodzone poprzez spożywanie kofeiny, czy też przyjmowanie tej substancji pierwotnie przyczyniło się do wystąpienia problemów ze snem [7]. W związku z tym, zaburzenia snu wywołane kofeiną mogą być nie tylko przyczyną następowej senności w ciągu dnia, której ma ona zaradzić, ale dodatkowo mogą powodować negatywne konsekwencje dla kluczowych aspektów ogólnego zdrowia i funkcjonowania organizmu, które zależą od niezakłóconego, zdrowego snu [7, 22].

Co ciekawe, wpływ kofeiny na sen może zależeć od wieku. W badaniu Robillard i wsp. oceniano wpływ kofeiny odpowiednio w dawkach 200 mg i 400 mg na jakość snu w grupach młodych dorosłych i dorosłych w średnim wieku. Przebieg snu rejestrowano za pomocą polisomnografii. Okazało się, że kofeina w przeciwieństwie do placebo powodowała skrócenie całkowitego czasu trwania snu, zmniejszenie jego efektywności oraz wydłużenie latencji snu, czyli czasu od położenia się do łóżka do zaśnięcia, a także zależne od dawki wydłużenie względnego czasu trwania snu w fazie I oraz skrócenie snu wolnofalowego i bezwzględnego snu z szybkimi ruchami gałek ocznych. Po podaniu wyższej dawki kofeiny (400 mg) u młodych dorosłych obserwowano wydłużenie snu w fazie I, a w grupie dorosłych w średnim wieku – skrócenie snu w fazie II. Skutki przyjęcia kofeiny polegające na skróceniu czasu snu, wydłużeniu jego latencji i spadku efektywności obserwowane były jako wyraźniejsze u osób w średnim wieku niż u młodych dorosłych. Opisane badanie wyjaśniło, że osoby w średnim wieku są bardziej wrażliwe na negatywne działanie kofeiny na sen niż osoby w młodym wieku.

W USA przeprowadzono badanie, w którym sprawdzano, czy kofeina wpływa na związany z bezsennością wzrost częstości zaburzeń nastroju w nocy, takich jak nocne zmartwienia, lęki, niepokój [25, 36]. W eksperymencie trwającym dwa dni wzięło udział 96 studentek o różnym poziomie lęku na co dzień, co zostało wcześniej określone w kwestionariuszach. Pierwsza noc nie była poddana żadnym manipulacjom, natomiast przed kolejną nocą podano uczestnikom kofeinę w dawce 300 mg lub placebo, w zależności od grupy, do której osoby badane zostały losowo przydzielone. Okazało się, że kofeina jednoznacznie powodowała występowanie bezsenności oraz wpływała na zwiększenie częstości występowania nocnych zmartwień podczas okresu braku snu w nocy w porównaniu z placebo [36]. Wyniki przedstawionego badania sugerują, że nasilenie zmartwień w nocy może być zjawiskiem wtórnym do bezsenności, skutecznie nasilanym przez nadmierne spożycie kofeiny.

Wnioski

1. Kofeina jest substancją powszechnie spożywaną każdego dnia na świecie. Ludzie najczęściej sięgają po nią z myślą o łagodzeniu skutków deprywacji snu, a także w celu opóźnienia zaśnięcia i zmniejszenia uczucia senności, które jest przeszkodą w realizacji dużej ilości codziennych zadań i obowiązków.

2. Niniejszy przegląd analizuje skutki spożywania kofeiny na organizm, szczególnie w zakresie jakości snu, funkcjonowania poznawczego oraz odczuwania lęku. Odkrycia naukowe przedstawione w tym artykule przedstawiają zmienne skutki zdrowotne spożywania produktów bogatych w kofeinę i mogą być przydatne zarówno dla lekarzy, jak i pacjentów, aby dostosować sposób spożywania kawy do indywidualnych celów zdrowotnych.
3. Kofeina zwiększa czujność, a zmniejsza skłonność do zasypiania. Spożycie kofeiny po okresie deprywacji snu poprawia sprawność i wyrównuje deficyty neurobehawioralne i poznawcze wtórne do skrócenia czasu snu, a także zwiększa czujność, uwagę, koncentrację i wydolność fizyczną.
4. Spożycie kofeiny nasila odczuwanie lęku oraz zwiększa częstość występowania nocnych zmartwień, co wynika również z zaburzania przez kofeinę naturalnego rytmu snu.
5. Konieczne są dalsze badania, ze względu na rosnące spożycie tej substancji na całym świecie i powinny one zostać potraktowane priorytetowo.

Piśmiennictwo

1. Alsene K., Deckert J., Sand P. et al. Association between A2a receptor gene polymorphisms and caffeine-induced anxiety. Neuropsychopharmacology. 2003; 28(9):1694–1702. https://doi.org/10.1038/sj.npp.13002f.
2. Alstadhaug KB., Ofte HK., Müller KI. et al. Sudden Caffeine Withdrawal Triggers Migraine – A Randomized Controlled Trial. Front Neurol. 2020; 11:1002. https://doi.org/10.3389/fneur.2020.01002.
3. Barbagallo M., Springer A., Vanetta C. et al. Coffee Consumption Correlates With Better Cognitive Performance in Patients With a High Incidence for Stroke. J Am Heart Assoc. 2025; 14(1):e034365. https://doi.org/10.1161/JAHA.124.034365.
4. van Calker D., Biber K., Domschke K. et al. The role of adenosine receptors in mood and anxiety disorders. J Neurochem. 2019; 151(1):11–27. https://doi.org/10.1111/jnc.14841.
5. Chaudhary NS., Grandner MA., Jackson NJ. et al. Caffeine consumption, insomnia, and sleep duration: Results from a nationally representative sample. Nutrition. 2016; 32(11-12):1193–1199. https://doi.org/10.1016/j.nut.2016.04.005.
6. Childs E., Hohoff C., Deckert J. et al. Association between ADORA2A and DRD2 polymorphisms and caffeine-induced anxiety. Neuropsychopharmacol. 2008; 33(12):2791–2800. https://doi.org/10.1038/npp.2008.17.
7. Clark I., Landolt HP. Coffee, caffeine, and sleep: A systematic review of epidemiological studies and randomized controlled trials. Sleep Med Rev. 2017; 31:70–78. https://doi.org/10.1016/j.smrv.2016.01.006.
8. Claydon EA., Kahwash JM., Lilly CL. et al. Subjective Sleep Quality, Caffeine, and Dieting Behaviors Among University – Attending Young Adults. Nat Sci Sleep. 2023; 15:737–747. https://doi.org/10.2147/NSS.S420568.
9. Derry CJ., Derry S., Moore RA. Caffeine as an analgesic adjuvant for acute pain in adults. Cochrane Database Syst Rev. 2014; 2014(12):CD009281. https://doi.org/10.1002/14651858.CD009281.pub2.
10. Ding M., Satija A., Bhupathiraju SN. et al. Association of coffee consumption with total and cause-specific mortality in 3 large prospective cohorts. Circulation. 2015; 132(24):2305–2315. https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.115.017341.

11. EFSA NDA Panel (EFSA Panel on Dietetic Products, Nutrition and Allergies). Scientific Opinion on the safety of caffeine. EFSA Journal. 2015; 13(5):4102. https://doi.org/10.2903/j.efsa.2015.4102.
12. Emadi RC., Kamangar F. Coffee's Impact on Health and Well-Being. Nutrients. 2025; 17(15):2558. https://doi.org/10.3390/nu17152558.
13. Fiani B., Zhu L., Musch BL. et al. The Neurophysiology of Caffeine as a Central Nervous System Stimulant and the Resultant Effects on Cognitive Function. Cureus. 2021; 13(5):e15032. https://doi.org/10.7759/cureus.15032.
14. Goel N., Rao H., Durmer JS. et al. Neurocognitive consequences of sleep deprivation. Semin Neurol. 2009; 29(4):320–339. https://doi.org/10.1055/s-0029-1237117.
15. Kim J., Aschard H., Kang JH. et al. Intraocular Pressure, Glaucoma, and Dietary Caffeine Consumption: A Gene–Diet Interaction Study from the UK Biobank. Ophthalmology. 2021; 128(6):866–876. https://doi.org/10.1016/j.ophtha.2020.12.009.
16. Lewis LD. The interconnected causes and consequences of sleep in the brain. Science. 2021; 374(6567):564–568. https://doi.org/10.1126/science.abi8375.
17. Li YF., Ouyang SH., Tu LF. et al. Caffeine protects skin from oxidative stress-induced senescence through the activation of autophagy. Theranostics. 2018; 8(20):5713–5730. https://doi.org/10.7150/thno.28778.
18. Lieberman HR., Tharion WJ., Shukitt-Hale B. et al. Effects of caffeine, sleep loss, and stress on cognitive performance and mood during U.S. Navy SEAL training. Psychopharmacology (Berl). 2002; 164(3):250–261. https://doi.org/10.1007/s00213-002-1217-9.
19. van der Linden M., Olthof MR., Wijnhoven HAH. The Association between Caffeine Consumption from Coffee and Tea and Sleep Health in Male and Female Older Adults: A Cross-Sectional Study. Nutrients. 2023; 16(1):131. https://doi.org/10.3390/nu16010131.
20. Loftfield E., Shiels MS., Graubard BI. et al. Associations of coffee drinking with systemic immune and inflammatory markers. Cancer Epidemiol Biomarkers Prev. 2015; 24(7):1052–1060. https://doi.org/10.1158/1055-9965.EPI-15-0038-T.
21. Madeira MH., Boia R., Ambrósio AF. et al. Having a Coffee Break: The Impact of Caffeine Consumption on Microglia-Mediated Inflammation in Neurodegenerative Diseases. Mediators Inflamm. 2017; 2017:4761081. https://10.1155/2017/4761081.
22. Mason GM., Lokhandwala S., Riggins T. et al. Sleep and human cognitive development. Sleep Med Rev. 2021; 57:101472. https://doi.org/10.1016/j.smrv.2021.101472.
23. McLellan TM., Caldwell JA., Lieberman HR. A review of caffeine's effects on cognitive, physical and occupational performance. Neurosci Biobehav Rev. 2016; 71:294-312. https://doi.org/10.1016/j.neubiorev.2016.09.001.
24. Nemati M., Soltani S., Almasi F. et al. Coffee Consumption, General Obesity and Abdominal Obesity in Adults: A Systematic Review and Meta-Analysis of Cross-Sectional Studies. Adv Biomed Res. 2024; 13(1):122. https://doi.org/10.4103/abr.abr_174_24.
25. Omvik S., Pallesen S., Bjorvatn B. et al. Night-time thoughts in high and low worriers: Reaction to caffeine-induced sleeplessness. Behav Res Ther. 2007; 45(4):715-727. https://doi.org/10.1016/j.brat.2006.06.006.

26. Papamichael CM., Aznaouridis KA., Karatzis EN. et al. Effect of coffee on endothelial function in healthy subjects: the role of caffeine. Clin Sci (Lond). 2005; 109(1):55–60. https://doi.org/10.1042/CS20040358.
27. Paz-Graniel I., Babio N., Becerra-Tomás N. et al. Association between coffee consumption and total dietary caffeine intake with cognitive functioning: cross-sectional assessment in an elderly Mediterranean population. Eur J Nutr. 2021; 60(5):2381–2396. https://doi.org/10.1007/s00394-020-02415-w.
28. Paz-Graniel I., Kose J., Babio N. et al. Caffeine Intake and Its Sex-Specific Association with General Anxiety: A Cross-Sectional Analysis among General Population Adults. Nutrients. 2022; 14(6):1242. https://doi.org/10.3390/nu14061242.
29. Philip P., Taillard J., Moore N. et al. The Effects of Coffee and Napping on Nighttime Highway Driving A Randomized Trial. Ann Intern Med. 2006; 144(11):785–791. https://doi.org/10.7326/0003-4819-144-11-200606060-00004.
30. Robillard R., Bouchard M., Cartier A. et al. Sleep is more sensitive to high doses of caffeine in the middle years of life. J Psychopharmacol. 2015; 29(6):688–697. https://doi.org/10.1177/0269881115575535.
31. Said MA., van de Vegte YJ., Verweij N. et al. Associations of observational and genetically determined caffeine intake with coronary artery disease and diabetes mellitus. J Am Heart Assoc J. 2020; 9(24):e016808. https://doi.org/10.1161/JAHA.120.016808.
32. Saimaiti A., Zhou DD., Li J. et al. Dietary sources, health benefits, and risks of caffeine. Crit Rev Food Sci Nutr. 2023; 63(29):9648–9666. https://doi.org/10.1080/10408398.2022.2074362.
33. Ursing C., Wikner J., Brismar K. et al. Caffeine raises the serum melatonin level in healthy subjects: An indication of melatonin metabolism by cytochrome P450(CYP)1A2. J Endocrinol Invest. 2003; 26(5):403–406. https://doi.org/10.1007/BF03345194.
34. Verster JC., Koenig J. Caffeine intake and its sources: A review of national representative studies. Crit Rev Food Sci Nutr. 2018; 58(8):1250–1259. https://doi.org/10.1080/10408398.2016.1247252.
35. Yang A., Palmer AA., De Wit H. Genetics of caffeine consumption and responses to caffeine. Psychopharmacology (Berl). 2010; 211(3):245–257. https://doi.org/10.1007/s00213-010-1900-1.j
36. Wesensten NJ., Killgore WDS., Balkin TJ. Performance and alertness effects of caffeine, dextroamphetamine, and modafinil during sleep deprivation. J Sleep Res. 2005; 14(3):255-266. https://doi.org/10.1111/j.1365-2869.2005.00468.x.

Praca poglądowa

Opieka nad dostępem żywieniowym – pielęgniarskie strategie minimalizacji ryzyka infekcji i okluzji w świetle współczesnych standardów praktyki klinicznej

Nutritional care – nursing strategies for minimizing the risk of infection and occlusion in the light of contemporary clinical practice standards

Anna Rakoczy[1,A-D]

[1]Zakład Pielęgniarstwa, Instytut Medyczny, Uczelnia Państwowa im. Jana Grodka w Sanoku, Polska

A – Koncepcja i projekt badania, B – Gromadzenie i/lub zestawianie danych,
C – Analiza i interpretacja danych, D – Napisanie artykułu,
E – Krytyczne zrecenzowanie artykułu, F – Zatwierdzenie ostatecznej wersji artykułu

Anna Rakoczy – 0000-0001-8399-7309

Streszczenie

Wstęp. Bezpieczne prowadzenie terapii żywienia klinicznego wymaga zapewnienia trwałego, drożnego i wolnego od zakażeń dostępu żywieniowego. Zakażenia związane z cewnikami centralnymi (CLABSI) oraz okluzje mechaniczne i chemiczne pozostają jednymi z najczęstszych powikłań terapii. Pomimo postępu technologicznego i rozwoju wytycznych, w Polsce częstość zakażeń przekracza średnią europejską, co wskazuje na potrzebę wdrożenia skuteczniejszych strategii pielęgniarskich.

Cel. Celem pracy była krytyczna analiza literatury z lat 2020–2025 dotyczącej pielęgniarskich strategii minimalizacji ryzyka infekcji i okluzji w dostępach żywieniowych oraz ocena zgodności zaleceń teoretycznych z praktyką kliniczną w Polsce.

Metody przeglądu. Zastosowano metodę przeglądu piśmiennictwa obejmującą wytyczne ESPEN, INS, POLSPEN i PTP oraz badania oryginalne, przeglądy systematyczne i zalecenia krajowe. Uwzględniono publikacje dotyczące pacjentów dorosłych, praktyki pielęgniarskiej i profilaktyki powikłań.

Opis stanu wiedzy. Najskuteczniejsze strategie obejmują kompleksowe działania: stosowanie antyseptyków chlorheksydynowych, systemów zamkniętych, techniki push-pause, regularne audyty i szkolenia pielęgniarskie. Wprowadzenie zespołów ds. dostępów naczyniowych redukuje zakażenia o 40–60%. Skuteczność prewencji zależy jednak od poziomu wiedzy, wsparcia organizacyjnego i kultury bezpieczeństwa.

Wnioski. Pielęgniarki odgrywają kluczową rolę w profilaktyce powikłań dostępów żywieniowych. Wymaga to nie tylko przestrzegania zasad aseptyki, lecz także rozwoju systemowego kształcenia podyplomowego i tworzenia zespołów interdyscyplinarnych. Wdrożenie krajowych standardów zgodnych z wytycznymi ESPEN, INS i POLSPEN jest warunkiem poprawy bezpieczeństwa pacjentów.

Słowa kluczowe: profilaktyka, okluzja, infekcje, pielęgniarstwo, dostęp żywieniowy.

Abstract

Introduction. Safe clinical nutrition requires maintaining a functional and infection-free access route. Central line-associated bloodstream infections (CLABSI) and mechanical or chemical occlusions remain among the most frequent complications of nutritional therapy. Despite technological progress and updated clinical guidelines, infection rates in Poland still exceed the European average, emphasizing the need for more effective nursing strategies to reduce these risks.

Objective. To critically analyze recent literature (2020–2025) regarding nursing strategies that minimize infection and occlusion risks in nutritional access, and to assess the consistency between theoretical recommendations and clinical practice in Poland.

Review methods. A narrative literature review was conducted, including ESPEN, INS, POLSPEN, and PTP guidelines, as well as primary research, systematic reviews, and national recommendations. Publications focusing on adult patients, nursing interventions, and complication prevention were analyzed.

Abbreviated description of the state of knowledge. The most effective nursing strategies combine several preventive measures: use of chlorhexidine-based antiseptics, closed infusion systems, push-pause flushing, regular audits, and continuous education. Establishing vascular access teams reduces infection rates by 40-60%. The overall effectiveness of these interventions depends on professional competence, organizational support, and a culture of patient safety.

Conclusions. Nurses are central to infection and occlusion prevention in nutritional access management. Their role extends beyond technical procedures to include education, surveillance, and interdisciplinary collaboration. Implementation of unified national standards-consistent with ESPEN, INS, and POLSPEN guidelines-and the development of postgraduate nursing education are essential to improving safety and clinical outcomes for patients receiving enteral and parenteral nutrition.

Keywords: infection, prevention, nursing, occlusion, nutritional access.

Wstęp

Terapia żywieniowa zarówno dojelitowa, jak i pozajelitowa stanowi nieodłączny element nowoczesnej opieki medycznej, szczególnie w leczeniu pacjentów z chorobami nowotworowymi, neurologicznymi, gastroenterologicznymi oraz przebywających w stanie krytycznym. W sytuacji, gdy pacjent nie jest w stanie samodzielnie przyjmować pokarmu drogą naturalną lub przyjmowanie pokarmu tą drogą jest niewystarczające, prawidłowo prowadzona interwencja żywieniowa może znacząco wpłynąć na jego rokowanie, długość hospitalizacji oraz jakość życia.

W ostatnich latach, zarówno w Polsce, jak i na świecie, obserwuje się dynamiczny rozwój technologii i standardów w zakresie leczenia żywieniowego. Pomimo postępu w zakresie wyrobów medycznych, opatrunków, pomp infuzyjnych oraz protokołów postępowania, infekcje związane z dostępem naczyniowym (CLABSI – Central Line Associated Bloodstream Infections) oraz okluzje chemiczne i mechaniczne pozostają poważnym, a także stale aktualnym wyzwaniem klinicznym. Według danych Europejskiego Centrum ds. Zapobiegania i Kontroli Chorób (ECDC), średni wskaźnik CLABSI w Unii Europejskiej waha się od 1,2 do 2,1/1000 dni cewnikowania, podczas gdy w Polsce przekracza on 4 przypadki – to jeden z najwyższych wyników

w regionie [1]. Oznacza to nie tylko realne zagrożenie dla pacjenta, ale również znaczne obciążenie finansowe i organizacyjne dla systemu ochrony zdrowia.

Dostępy żywieniowe zarówno naczyniowe, jak i enteralne wymagają nie tylko prawidłowego założenia, ale przede wszystkim konsekwentnego utrzymania ich drożności i aseptyczności przez cały okres terapii. Zaniedbania w tym zakresie prowadzą do poważnych powikłań, w tym sepsy, przerwania terapii, konieczności wymiany dostępu, a w skrajnych przypadkach do zgonu pacjenta. Szczególnego znaczenia nabierają tu zakażenia biofilmowe, które raz utworzone są trudne do eradykacji i często wymagają mechanicznego usunięcia cewnika. Biofilm powstaje już w ciągu 24–48 godzin od założenia dostępu i może stanowić trwałe źródło zakażeń opornych na leczenie.

W kontekście starzejącego się społeczeństwa oraz wzrastającej liczby pacjentów wymagających długoterminowej opieki żywieniowej, także w warunkach domowych, problematyka skutecznego zarządzania dostępami staje się coraz bardziej istotna. W Polsce, mimo rosnącej świadomości w zakresie bezpieczeństwa terapii żywieniowej, nadal brakuje ogólnokrajowego rejestru zakażeń związanych z dostępami, a praktyka w poszczególnych placówkach jest silnie zróżnicowana. Występują znaczne różnice między ośrodkami publicznymi i prywatnymi pod względem dostępności materiałów, liczby przeszkolonych pielęgniarek oraz poziomu wdrożenia standardów postępowania [1, 4, 9].

Rola pielęgniarki we współczesnym systemie ochrony zdrowia daleko wykracza poza czynności techniczne. Pielęgniarka staje się aktywnym członkiem zespołu terapeutycznego, odpowiedzialnym za ocenę stanu dostępu, wczesne wykrywanie objawów powikłań, prowadzenie edukacji pacjenta i jego rodziny oraz dokumentowanie działań. W wielu krajach Europy pielęgniarki specjalizujące się w dostępach naczyniowych (vascular access nurses) posiadają autonomię w podejmowaniu decyzji dotyczących wyboru, pielęgnacji i ewentualnej wymiany cewnika.

Zgodnie z Rozporządzeniem Ministra Zdrowia z dnia 6 listopada 2019 r. (Dz.U. 2019 Poz. 2120), pielęgniarki sprawujące opiekę nad pacjentami żywionymi pozajelitowo lub dojelitowo w warunkach domowych są odpowiedzialne m.in. za nadzór nad dostępami do żywienia, ocenę stanu miejsca wkłucia, wczesne wykrywanie objawów powikłań oraz podejmowanie działań profilaktycznych w celu zapobiegania zakażeniom. Jednak brak jednoznacznych standardów postępowania, niedostateczne wsparcie organizacyjne oraz rozbieżności w szkoleniu personelu sprawiają, że realizacja tych obowiązków bywa nierówna. Problem ten ma charakter systemowy i wymaga zarówno działań legislacyjnych, jak i zmiany podejścia w strukturze organizacyjnej opieki zdrowotnej.

Wytyczne krajowe (POLSPEN, PTP) oraz międzynarodowe (ESPEN – European Society for Clinical Nutrition and Metabolism, INS – Infusion Nurses Society) jednoznacznie wskazują na konieczność wdrażania kompleksowych strategii zapobiegania infekcjom i okluzjom w dostępach żywieniowych. W ich centrum znajduje się wyszkolony personel pielęgniarski, który dzięki dostępowi do szkoleń, wsparciu systemowemu i jasno określonym protokołom – może realnie wpływać, na jakość i bezpieczeństwo terapii [11].

Cel pracy

Celem niniejszej pracy jest krytyczna analiza literatury naukowej z lat 2020–2025 dotyczącej pielęgniarskich strategii minimalizacji ryzyka infekcji i okluzji w dostępach żywieniowych oraz ocena stopnia zgodności zaleceń teoretycznych z rzeczywistą praktyką kliniczną w Polsce.

Metody przeglądu

W pracy zastosowano metodę przeglądu piśmiennictwa obejmującą lata 2020–2025. Uwzględniono publikacje pełnotekstowe, dostępne w otwartym dostępie, dotyczące populacji dorosłych pacjentów hospitalizowanych lub żywionych w warunkach domowych. Włączono badania oryginalne, przeglądy systematyczne i narracyjne, wytyczne międzynarodowe oraz rekomendacje krajowe. Wykluczono badania pediatryczne, studia przypadków, prace niedostępne w całości oraz niezwiązane z pielęgniarstwem klinicznym. Analizę literatury przeprowadzono z uwzględnieniem czterech aspektów: klinicznego, mikrobiologicznego, organizacyjnego i prawnego. Zastosowano zasady evidence-based nursing i dokonano porównania zaleceń międzynarodowych z polskimi realiami szpitalnymi.

Opis stanu wiedzy

Bezpieczne prowadzenie terapii żywienia klinicznego wymaga zapewnienia trwałego, drożnego i wolnego od zakażeń dostępu żywieniowego, który umożliwia skuteczne podawanie mieszanin odżywczych i leków. Niezależnie od rodzaju dostępu – centralnego, obwodowego czy enteralnego – stanowi on potencjalne źródło zakażeń miejscowych i ogólnoustrojowych oraz okluzji mechanicznych i chemicznych. W praktyce klinicznej to właśnie pielęgniarki pełnią kluczową rolę w monitorowaniu, utrzymaniu i profilaktyce powikłań związanych z dostępami, a skuteczność ich działań jest ściśle powiązana z poziomem wiedzy, dostępnością materiałów jednorazowych, szkoleniami oraz wsparciem organizacyjnym [1, 2, 8].

Znaczenie pielęgniarki w tym kontekście wykracza poza czynności techniczne – obejmuje odpowiedzialność za wdrażanie standardów, edukację pacjenta i współpracę z zespołem interdyscyplinarnym. Wysokie kompetencje pielęgniarskie przekładają się bezpośrednio na wskaźniki bezpieczeństwa terapii żywienia klinicznego, dlatego w wielu krajach uznaje się je za element kluczowy w systemie kontroli zakażeń szpitalnych.

Według danych Europejskiego Centrum ds. Zapobiegania i Kontroli Chorób (European Centre for Disease Prevention and Control) częstość występowania zakażeń związanych z cewnikami centralnymi (CLABSI – Central Line-Associated Bloodstream Infections) w Polsce przekracza 4 przypadki na 1000 dni cewnikowania, co stanowi wynik wyższy niż średnia europejska wynosząca 1,2–2,1 [1].

Najczęściej czynnikiem etiologicznym są bakterie Gram-dodatnie (Staphylococcus epidermidis, Staphylococcus aureus), ale w ostatnich latach obserwuje się także wzrost zakażeń o etiologii Gram-ujemnej i grzybiczej [12, 14]. Wysoki wskaźnik zakażeń w Polsce może wynikać z kilku nakładających się czynników – m.in. ograniczonego dostępu do nowoczesnych materiałów, braku regularnych audytów, a także niedostatecznej liczby wyspecjalizowanych pielęgniarek zajmujących się dostępami naczyniowymi. Zwraca się także uwagę na różnice w raportowaniu przypadków między ośrodkami, co utrudnia realną ocenę skuteczności interwencji profilaktycznych.

Okluzje dotyczą 20–35% pacjentów żywionych pozajelitowo i są istotnym problemem klinicznym, prowadzącym do przerwania terapii, konieczności wymiany cewnika lub powikłań septycznych [15]. Z danych przedstawionych przez Zhong i wsp. [15] wynika, że biofilm bakteryjny tworzy się wewnątrz światła cewnika już po 24–48 godzinach od założenia, stanowiąc

rezerwuar drobnoustrojów i utrudniając skuteczną dezynfekcję. W połączeniu z osadami lipidowymi i krystalizacją składników żywieniowych zwiększa to ryzyko okluzji i infekcji wtórnej.

Problem biofilmu nabiera szczególnego znaczenia w kontekście terapii długoterminowej. Badania wskazują, że nawet przy zachowaniu prawidłowych procedur dezynfekcji, biofilm może stanowić źródło przetrwałego zakażenia, wymagającego wymiany cewnika [5, 7, 15]. Coraz większe zainteresowanie budzą zatem technologie antyadhezyjne i nowoczesne materiały kateterów, ograniczające przywieranie bakterii.

Mechanizm rozwoju zakażeń obejmuje zarówno czynniki zewnętrzne, jak i wewnętrzne. Najczęstszą przyczyną jest kolonizacja skóry w miejscu wkłucia, nieprawidłowa aseptyka, skażenie zestawów infuzyjnych lub kontaminacja mieszanin żywieniowych [2, 12]. Biofilm tworzący się wewnątrz światła cewnika jest szczególnie oporny na leczenie antyseptyczne. Jak wskazuje Teixeira i wsp. [12], brak przestrzegania zasad aseptycznej techniki bezdotykowej (aseptic non-touch technique – ANTT) podczas czynności związanych z użytkowaniem lub pielęgnacją dostępu naczyniowego, takich jak zmiana opatrunku, podłączanie linii infuzyjnej czy manipulacja przy złączu cewnika, może zwiększyć ryzyko kolonizacji nawet o 50%.

W tym kontekście kluczowe znaczenie ma standaryzacja procedur pielęgnacyjnych i ich kontrola. Wprowadzenie obowiązkowych list kontrolnych oraz audytów wewnętrznych pozwala zidentyfikować błędy proceduralne, które w praktyce klinicznej często wynikają nie z braku wiedzy, ale z presji czasu i wielozadaniowości personelu.

W przypadku dostępów enteralnych zakażenia są wynikiem kontaminacji mieszanin odżywczych, nieprawidłowego ich przechowywania oraz zaniedbań w dezynfekcji końcówek zgłębników [13]. Okluzje dotyczą zarówno dostępów naczyniowych, jak i enteralnych, a ich etiologia jest złożona – mechaniczne wynikają z załamań cewnika lub zatorów krwi, a chemiczne z precypitacji leków i składników żywieniowych.

Kumpf i wsp. [7] oraz Nickel B. [9] podkreślają znaczenie stosowania roztworów NaCl 0,9% metodą „pulsacyjnego przepłukiwania" (push-pause), która skutecznie usuwa mikroskrzepy i pozostałości lipidowe, redukując ryzyko niedrożności.

W ostatnich latach rekomendacje uzupełniono o stosowanie tzw. pulsacyjnego przepłukiwania z wykorzystaniem techniki „stop-start", które zmniejsza ryzyko przylegania resztek tłuszczowych. Coraz częściej zaleca się również włączenie protokołów „płukania i zamykania" (flush and lock) w opiece nad pacjentem żywionym pozajelitowo, co stanowi element profilaktyki o udowodnionej skuteczności.

Międzynarodowe organizacje takie jak ESPEN, INS i ASPEN jednoznacznie wskazują, że profilaktyka infekcji i okluzji powinna mieć charakter kompleksowy, obejmować działania pielęgniarskie, systemowe oraz edukacyjne [5, 7, 12].

Podstawowe zalecenia obejmują stosowanie antyseptyków na bazie chlorheksydyny (≥ 0,5% z alkoholem) przy zakładaniu dostępu, wymianie opatrunków oraz pielęgnacji miejsca wkłucia; zachowanie sterylności pola zabiegowego podczas procedur zakładania dostępu i wymiany opatrunku; wymianę opatrunków co 7 dni (w przypadku przezroczystych opatrunków poliuretanowych) lub wcześniej, jeśli dojdzie do ich zabrudzenia, odklejenia lub zawilgocenia; ograniczenie liczby manipulacji przy cewniku; stosowanie systemów zamkniętych oraz antiseptic locków (np. cytrynianowych lub etanolowych); a także edukację pacjentów i ich rodzin, zwłaszcza w warunkach żywienia domowego. [7, 9, 12, 15].

Wyniki badań Latos i wsp. [8] wskazują, że wdrożenie zespołu ds. dostępów naczyniowych w warszawskim szpitalu przyczyniło się do znacznej poprawy bezpieczeństwa pacjentów. Zespół, składający się z pielęgniarek, lekarzy i farmaceutów, był odpowiedzialny za wybór rodzaju dostępu, nadzór nad jego użytkowaniem, prowadzenie szkoleń oraz wdrażanie standardów pielęgnacyjnych. Efektem było 40% zmniejszenie częstości infekcji oraz 25% spadek liczby okluzji. To badanie pokazuje, że interdyscyplinarna współpraca, oparta na jasno określonych kompetencjach, może przynieść wymierne efekty kliniczne.

W krajach Europy Zachodniej (Niemcy, Szwecja, Holandia) podobne zespoły funkcjonują rutynowo, a pielęgniarki posiadają autonomię decyzyjną w zakresie oceny stanu dostępu, wymiany cewnika czy modyfikacji terapii [5, 9]. W Polsce wciąż dominuje model hierarchiczny, w którym pielęgniarka wykonuje zlecenia lekarskie, a nie współdecyduje o opiece nad pacjentem żywionym pozajelitowo, co według niektórych autorów ogranicza efektywność działań profilaktycznych. [4, 9].

Tego rodzaju stwierdzenia mogą jednak budzić kontrowersje – warto byłoby rozważyć ich złagodzenie lub uzupełnienie o źródła potwierdzające ich zasadność. Zmiana tego modelu wymaga nie tylko reform organizacyjnych, ale również kulturowych uznania pielęgniarki za pełnoprawnego członka zespołu terapeutycznego, a nie wykonawcę procedur.

Edukacja stanowi kluczowy element strategii profilaktycznych. Jaślan i wsp. [4] udowodnili, że programy szkoleniowe dla pielęgniarek mogą obniżyć ryzyko zakażeń nawet o 30%. Nickel B. i wsp. [9] zwracają uwagę, że w Polsce brakuje systemowego programu edukacji podyplomowej w zakresie opieki nad dostępami żywieniowymi, a standardy są realizowane głównie w ośrodkach wysokospecjalistycznych. Szkolenia powinny być prowadzone cyklicznie, z elementami praktycznymi i symulacjami. W wielu krajach UE stosuje się modułowy system edukacji, który umożliwia stopniowe podnoszenie kwalifikacji.

W modelu zachodnioeuropejskim pielęgniarki specjalizujące się w dostępach naczyniowych (vascular access nurses) prowadzą szkolenia, audytują praktyki i wdrażają aktualne wytyczne w oddziałach. Taka struktura przyczynia się do trwałego obniżenia wskaźników CLABSI i poprawy jakości dokumentacji [5, 8, 9]. Dodatkowo, ich rola obejmuje konsultacje przy wyborze rodzaju dostępu, monitorowanie stanu cewników oraz wsparcie pacjentów żywionych w warunkach domowych.

Porównanie wyników badań z lat 2020–2025 jednoznacznie wskazuje, że mimo postępu wiedzy teoretycznej, wdrożenie skutecznych strategii profilaktyki zakażeń i okluzji w Polsce jest nadal ograniczone. Przyczyną są nie tylko braki kadrowe i finansowe, ale także fragmentaryczność działań, brak koordynacji oraz niejednolitość procedur. Wynika to z braku spójnego nadzoru nad jakością praktyk, niedostatecznej liczby zespołów ds. dostępów oraz braku motywacji instytucjonalnej do wdrażania nowoczesnych rozwiązań.

Analizując literaturę, można wyróżnić trzy kluczowe obszary dyskusji: skuteczność działań pielęgniarskich, bariery organizacyjne oraz znaczenie edukacji i współpracy interdyscyplinarnej. Badania wskazują, że kultura organizacyjna i wspólne wartości zespołu odgrywają kluczową rolę w utrzymaniu wysokich standardów opieki.

Zhong i wsp. [15] oraz Teixeira i wsp. [12] potwierdzają, że konsekwencja w przestrzeganiu zasad aseptyki jest ważniejsza niż złożoność procedur. Kołpa i wsp. [6] wykazali, że program

multimodalny obejmujący audyty i szkolenia zmniejszył liczbę infekcji o 50%, a Joly i wsp. [5] potwierdzili skuteczność regularnych audytów pielęgniarskich w profilaktyce zakażeń domowych.

Czynniki psychospołeczne również odgrywają rolę – przeciążenie obowiązkami, deficyt kadrowy czy brak wsparcia zespołowego prowadzą do błędów aseptycznych [1, 4]. Pielęgniarki, które czują się wspierane i doceniane, wykazują wyższą czujność i odpowiedzialność, za jakość opieki.

ESPEN i INS rekomendują, by pielęgniarki posiadały uprawnienia do samodzielnej oceny stanu dostępu i podejmowania decyzji o jego wymianie [7, 12]. W Polsce wymaga to stworzenia ścieżki kompetencji dla specjalistów ds. żywienia klinicznego.

Rozwój edukacji przeddyplomowej, a także podyplomowej oraz obowiązkowe audyty praktyk pielęgniarskich powinny stać się priorytetem dla poprawy bezpieczeństwa pacjentów. Tylko poprzez integrację edukacji, nadzoru i wsparcia organizacyjnego można trwale obniżyć wskaźniki CLABSI i okluzji zarówno w dostępach naczyniowych, jak i enteralnych. Ostatecznym celem jest stworzenie kultury bezpieczeństwa, w której pielęgniarka postrzega siebie, jako strażnika jakości opieki, a nie jedynie wykonawcę procedur.

Wnioski

1. Pielęgniarki odgrywają kluczową rolę w zapobieganiu zakażeniom i okluzjom w dostępach żywieniowych zarówno naczyniowych, jak i enteralnych.
2. Najskuteczniejsze strategie profilaktyczne mają charakter wieloaspektowy i obejmują edukację, audyty, nadzór epidemiologiczny oraz stosowanie systemów zamkniętych w opiece nad dostępami naczyniowymi i enteralnymi.
3. Skuteczność procedur zależy, od jakości materiałów jednorazowych, dostępności szkoleń i wsparcia kierownictwa.
4. Regularne szkolenia i audyty obniżają częstość CLABSI o 40–60%.
5. Technika „pulsacyjnego przepłukiwania" (push-pause) z zastosowaniem roztworu NaCl 0,9% pozostają złotym standardem w utrzymaniu drożności cewników naczyniowych, zapobiegając tworzeniu się mikroskrzepów oraz resztek lipidowych.
6. Niezbędne jest wdrożenie oraz monitorowanie przestrzegania krajowych standardów pielęgnacji dostępów naczyniowych i enteralnych, zgodnych z zaleceniami ESPEN, INS i POLSPEN. W Polsce standardy żywienia dojelitowego i pozajelitowego, w tym dotyczące pielęgnacji dostępów naczyniowych i enteralnych, zostały opracowane w 2014 roku przez Polskie Towarzystwo Żywienia Dojelitowego i Metabolizmu (POLSPEN), jednak kluczowe znaczenie ma ich konsekwentne stosowanie w praktyce klinicznej.
7. Rozwój edukacji podyplomowej w zakresie żywienia klinicznego jest priorytetem dla poprawy bezpieczeństwa pacjentów.
8. Wprowadzenie formalnych stanowisk pielęgniarek ds. dostępów naczyniowych zwiększa skuteczność profilaktyki.
9. Edukacja pacjentów i ich rodzin lub opiekunów powinna stanowić integralny element opieki.
10. Wsparcie psychologiczne i organizacyjne personelu zwiększa bezpieczeństwo i efektywność terapii.

Piśmiennictwo

1. Baranowska-Tateno K., Micek A., Gniadek A. et al. Healthcare-associated infections and prevention programs in general nursing versus residential homes: results of the point prevalence survey in Polish long-term care facilities. Medicina. 2024;60(1):137. https://doi:10.3390/medicina60010137.
2. Dyk D., Matusiak A., Cudak E. et al. Assessment of knowledge on the prevention of central line-associated bloodstream infections among intensive care nurses in Poland: a prospective study. Int J Environ Res Public Health. 2021;18(23):12672. https://doi:10.3390/ijerph182312672.
3. Dziekiewicz A., Bystron J., Kobiałka J. et al. Endovascular procedures and nursing care: managing vascular access wounds. Pielęg Chir Angiol. 2023;17(3):119-124. https://doi:10.5114/pchia.2023.131999.
4. Jaślan D., Rosiński J., Micek A. et al. Burnout among Polish infection control nurses in the context of cooperation of different hospital professionals during the COVID-19 pandemic. BMC Nurs. 2024;23:650. https://doi:10.1186/s12912-024-02304-1.
5. Joly F., Nuzzo A., Bozzetti F. et al. A multinational survey of experience and attitudes towards managing catheter-related bloodstream infections for home parenteral nutrition. Clin Nutr ESPEN. 2023;57:126-130. https://doi:10.1016/j.clnesp.2023.06.032.
6. Kołpa M., Słowik R., Wałaszek M. et al. Multimodal strategy in surgical site infections control and prevention in orthopaedic patients: a 10-year retrospective observational study at a Polish hospital. Antimicrob Resist Infect Control. 2020;9:20. https://doi:10.1186/s13756-020-0680-6.
7. Kumpf V.J., Gray B., Monczka J. et al. Parenteral nutrition at home and long-term parenteral nutrition: clinical considerations and nursing strategies. Am J Health Syst Pharm. 2024;81(Suppl 3):S112-S120. https://doi:10.1093/ajhp/zxae081.
8. Latos M., Kosson D., Zawadka M. Poland's first vascular access team 3-year analysis: insights and learnings. J Vasc Access. 2025;26(3). https://doi:10.1177/11297298241251502.
9. Nickel B., Gorski L., Kleidon T. et al. Infusion Therapy Standards of Practice, 9th ed. J Infus Nurs. 2024;47(Suppl 1):S1-S285. https://doi:10.1097/NAN.0000000000000532.
10. Piekiełko P., Mucha A., Stawowczyk E. et al. Peripheral intravenous therapy in internal medicine departments: antibiotics and other drugs consumption and characteristics of vascular access devices in two hospitals in Poland. Antibiotics (Basel). 2024;13(7):664. https://doi:10.3390/antibiotics13070664.
11. Singer P., Blaser A.R., Berger M.M. et al. ESPEN guideline on clinical nutrition in the intensive care unit. Clin Nutr. 2019;38(1):48-79. https://doi:10.1016/j.clnu.2018.08.037.
12. Teixeira J., Reis N., Chawłowska E. et al. Current approaches on nurse-performed interventions to prevent healthcare-associated infections: an umbrella review. Microorganisms. 2025;13(2):463. https://doi:10.3390/microorganisms13020463.
13. Terech-Skóra S., Kasprzyk-Mazur J., Leyk-Kolańczak M. et al. Assessment of oral health in long-term enteral and parenteral nutrition patients: significant aspects of nursing care. Int J Environ Res Public Health. 2023;20(4):3381. https://doi:10.3390/ijerph20043381.

14. Wałaszek M., Rafa E., Kołpa M. Risk factors and preventable strategies of ventilator-associated pneumonia: the role of nursing care and epidemiological surveillance. Probl Pielęg. 2022;30(1-2):48-56. https://doi:10.5114/ppiel.2022.120031.
15. Zhong Y., Chen X., He S. et al. Evidence summary of prevention strategies for catheter-related infections among cancer patients with home parenteral nutrition. Asia Pac J Oncol Nurs. 2024;57:192-202. https://doi:10.1016/j.apjon.2024.100570.

Praca oryginalna

Seksualność kobiet z rakiem piersi

Sexuality of women with breast cancer

Izabela Urbańska[1,A-D], Barbara Wilusz[1,C-E], Paula Szumniak[1,B-C,E], Magdalena Wojtanowska-Kaczka[1,C-D], Wojciech Roczniak[1,C,E-F], Barbara Brodziak-Dopierała[2,B-D], Magdalena Babuśka-Roczniak[1,C-E]

[1]Instytut Medyczny, Uczelnia Państwowa im. Jana Grodka w Sanoku, Polska

[2]Katedra i Zakład Toksykologii, Analizy Toksykologicznej i Bioanalizy Wydział Nauk Farmaceutycznych w Sosnowcu, Śląski Uniwersytet Medyczny w Katowicach, Polska

A – Koncepcja i projekt badania, B – Gromadzenie i/lub zestawianie danych,
C – Analiza i interpretacja danych, D – Napisanie artykułu,
E – Krytyczne zrecenzowanie artykułu, F – Zatwierdzenie ostatecznej wersji artykułu

Barbara Wilusz – 0009-0009-0751-1800
Paula Szumniak – 0009-0008-8686-6548
Magdalena Wojtanowska-Kaczka – 0000-0001-5665-1732
Wojciech Roczniak – 0000-0002-6694-9425
Magdalena Babuśka-Roczniak – 0000-0001-9601-8704

Streszczenie

Wstęp. Rak piersi jest najczęściej występującym nowotworem złośliwym u kobiet i stanowi istotne wyzwanie współczesnej medycyny. Choroba nowotworowa oraz jej leczenie wywierają znaczący wpływ na jakość życia pacjentek, obejmując nie tylko funkcjonowanie somatyczne, ale również sferę psychiczną, społeczną i seksualną. Seksualność, jako integralny element zdrowia człowieka, ulega licznym zaburzeniom w przebiegu choroby jaką jest rak piersi oraz w następstwie stosowanych metod leczniczych.

Cel. Celem niniejszego artykułu jest przedstawienie teoretycznych aspektów seksualności kobiet z rakiem piersi na podstawie dostępnej literatury oraz badań własnych.

Materiał i metody. W przebiegu badań posłużono się metodą sondażu diagnostycznego, a narzędziem badawczym była autorska ankieta. Badanie przeprowadzono anonimowo u 101 kobiet. Zastosowano analizę statystyczną, prawdopodobieństwo testowe oraz skorzystano ze współczynnika rang Spearmana.

Wyniki. Największe zachorowanie na raka piersi u kobiet jest w przedziale wiekowym 30–50 r.ż. Aktywność seksualna kobiet przed chorobą i obecnie spadła z 44,55% na 18,81%. Zadowolenie kobiet z nowotworem piersi z życia seksualnego wynosi 13,86%.

Wnioski. Badania wskazują, że u niektórych kobiet z nowotworem piersi aktywność oraz zadowolenie seksualne obniżyło się. Jednak należy pamiętać, że każda kobieta może doświadczyć różnych reakcji i nie można generalizować tego spadku dla wszystkich kobiet z rakiem piersi.

Słowa kluczowe: jakość życia, rak piersi, życie seksualne, mastektomia, seksualność kobiet.

Abstract

Introduction. Breast cancer is the most commonly diagnosed malignant tumor among women and remains a significant challenge for contemporary medicine. The disease itself, as well as it's treatment, has a substantial impact on patient's quality of life, affecting not only physical functioning but also psychological, social, and sexual well-being. Sexuality, as an integral component of overall health, is frequently disrupted during the course of breast cancer and as a consequence of the therapeutic methods applied.

Objective. The aim of this article is to present theoretical aspects of sexuality of women with breast cancer based on available literature and own research.

Material and methods. The present study used the method of diagnostic survey, and the research tool was the author's questionnaire. The survey was conducted anonymously with 101 women. Statistical analysis, test probability and use of Spearman's rank coefficient were applied.

Results. The highest incidence of breast cancer in women is in the age range of 30–50 years. Sexual activity among women before the disease and at present decreased from 44.55% to 18.81%. Satisfaction of women with breast cancer with their sexual life is 13.86%.

Conclusions. The study indicates that in some women with breast cancer, activity and sexual satisfaction have decreased. However, it is important to keep in mind that each woman may experience different reactions and this decline cannot be generalized for all women with breast cancer.

Keywords: quality of life, sexual life, mastectomy, female sexuality, breast cancer.

Wstęp

Rak piersi pozostaje najczęściej diagnozowanym nowotworem złośliwym u kobiet i stanowi istotny problem zdrowia publicznego [16, 19]. Postęp w diagnostyce i leczeniu raka piersi poprawił rokowania oraz wydłużył czas przeżycia pacjentek, co sprawiło, że coraz większą uwagę zwraca się na jakość życia kobiet po zakończeniu terapii. Jednym z kluczowych, a jednocześnie często marginalizowanych obszarów jakości życia kobiet z rakiem piersi jest seksualność [1, 14].

Zgodnie z ujęciem seksuologicznym seksualność obejmuje nie tylko aktywność seksualną, lecz także tożsamość płciową, obraz własnego ciała, potrzeby emocjonalne, bliskość a także relacje interpersonalne. W kontekście choroby nowotworowej seksualność ulega licznym przemianom, wynikającym zarówno z czynników biologicznych, jak i psychologicznych oraz społecznych. Diagnoza raka piersi stanowi dla wielu kobiet doświadczenie kryzysowe, wpływające na postrzeganie własnego ciała, kobiecości i atrakcyjności seksualnej. Pierś pełni istotną rolę w obrazie ciała oraz w identyfikacji kobiecej, a jej utrata lub uszkodzenie może prowadzić do głębokich zaburzeń samooceny i poczucia własnej wartości [8,14].

Według Chałubińskiej i wsp. problemy w sferze seksualnej mogą pojawiać się już na etapie rozpoznania choroby, jeszcze przed rozpoczęciem leczenia, jako efekt lęku, stresu oraz niepewności związanej z rokowaniem. Obniżenie zainteresowania życiem seksualnym może być reakcją adaptacyjną w sytuacji zagrożenia zdrowia i życia [3].

Wpływ metod leczenia raka piersi na funkcjonowanie seksualne:

- Leczenie operacyjne, w szczególności mastektomia, która pozostawia trwałe blizny, prowadzi do widocznych zmian w ciele kobiety. Badania Białek i wsp. wskazują, że kobiety po mastektomii częściej doświadczają trudności w akceptacji własnego ciała, unikają kontaktów

intymnych oraz odczuwają lęk przed negatywną oceną ze strony partnera. Zmiany te mogą utrzymywać się zarówno w krótkim okresie po zabiegu, jak i wiele lat później [2, 17].

- Chemioterapia, hormonoterapia oraz radioterapia mogą prowadzić do objawów somatycznych takich jak: zmęczenie, obniżenie libido, suchość pochwy czy bolesność podczas współżycia. Objawy te wpływają nie tylko na możliwość podejmowania aktywności seksualnej, lecz także na poziom satysfakcji z życia intymnego [3, 14, 19].

Analiza porównawcza kobiet badanych w okresie do 18 miesięcy oraz 5 lat po mastektomii wykazała, że problemy seksualne pozostają istotnym elementem obniżenia jakości życia. Wśród najczęściej zgłaszanych trudności wymienia się spadek pożądania seksualnego, zmniejszoną satysfakcję ze współżycia oraz trudności w inicjowaniu kontaktów intymnych. Jednocześnie wykazano, że proces adaptacji do zmian zachodzących po leczeniu jest zróżnicowany indywidualnie i zależny m.in. od wsparcia emocjonalnego, relacji partnerskiej oraz sposobu radzenia sobie z chorobą [2, 15, 16, 17].

Seksualność kobiet z rakiem piersi pozostaje w ścisłym związku z ich stanem psychicznym. Lęk, obniżony nastrój oraz objawy depresyjne mogą znacząco ograniczać potrzeby seksualne i gotowość do podejmowania aktywności intymnej. Zmiany w relacjach partnerskich, wynikające z choroby oraz procesu leczenia, mogą prowadzić do zaburzeń komunikacji i dystansu emocjonalnego [3].

Zgodnie z podejściem seksuologicznym, seksualność nie ogranicza się jedynie do fizycznego aspektu współżycia, lecz obejmuje również bliskość emocjonalną, poczucie bezpieczeństwa oraz wzajemne zrozumienie w relacji [8].

Przeglądy piśmiennictwa wskazują na niedostateczne uwzględnianie problematyki seksualności w praktyce klinicznej. Personel medyczny rzadko inicjuje rozmowy dotyczące aspektu seksualności, co może prowadzić do utrwalania trudności i poczucia izolacji u pacjentek [3, 18, 22].

Edukacja seksualna, prowadzona w sposób delikatny i pozbawiony tabu, może stanowić istotny element kompleksowej opieki nad kobietami po leczeniu raka piersi, wspierając je w adaptacji do zachodzących zmian fizycznych i psychicznych oraz w odbudowywaniu satysfakcjonującego życia intymnego [4, 20, 21].

Cel pracy

Celem niniejszego artykułu jest przedstawienie teoretycznych aspektów seksualności kobiet z rakiem piersi na podstawie dostępnej literatury oraz badań własnych.

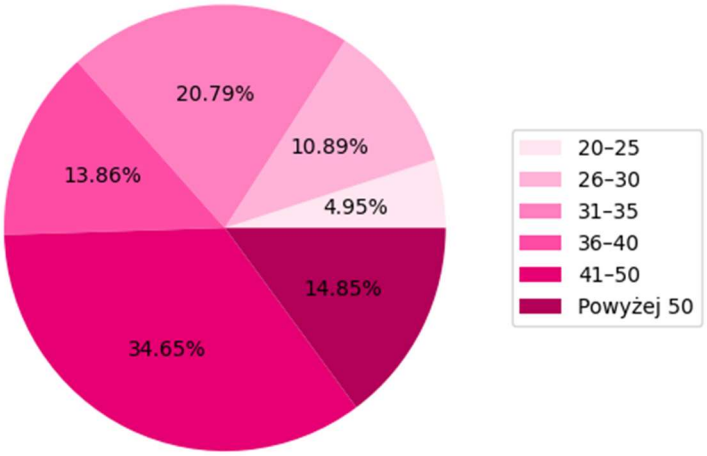
Materiał i metody

W przebiegu badań posłużono się metodą sondażu diagnostycznego, a narzędziem badawczym była autorska ankieta. Badanie przeprowadzono anonimowo u 101 kobiet. Zastosowano analizę statystyczną, prawdopodobieństwo testowe oraz skorzystano ze współczynnika rang Spearmana.

Wyniki

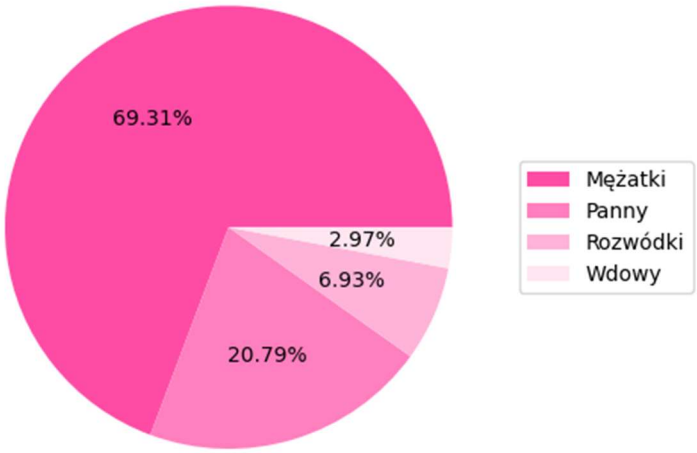
Badaniem objęto łącznie 101 kobiet leczonych z powodu zachorowania na raka piersi. Najliczniejszą grupę respondentek stanowiły kobiety w wieku 41–50 lat (34,65%). Drugą pod względem liczebności grupą były kobiety w wieku 31–35 lat (20,79%). Kobiety powyżej 50 roku życia stanowiły 14,85% badanych, natomiast w przedziale wiekowym 36–40 lat znajdowało

się 13,86% respondentek. Mniejszy odsetek obejmował kobiety w wieku 26–30 lat (10,89%), a najmniej liczną grupą były kobiety w wieku 20–25 lat 4,95% (Rycina 1).



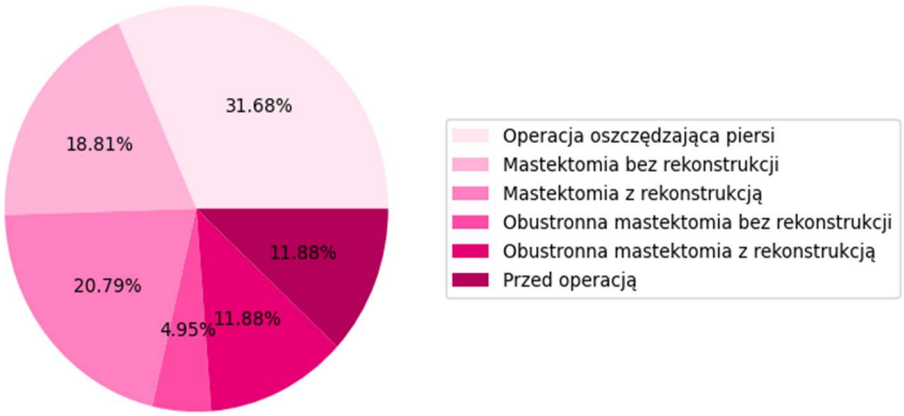
Rycina 1. Charakterystyka wieku respondentek.
Źródło: opracowanie własne.

Wśród badanych dominowały kobiety pozostające w związkach małżeńskich (69,31%). Panny stanowiły 20,79% respondentek, rozwódki 6,93%, natomiast wdowy 2,97% (Rycina 2).



Rycina 2. Charakterystyka stanu cywilnego respondentek.
Źródło: opracowanie własne.

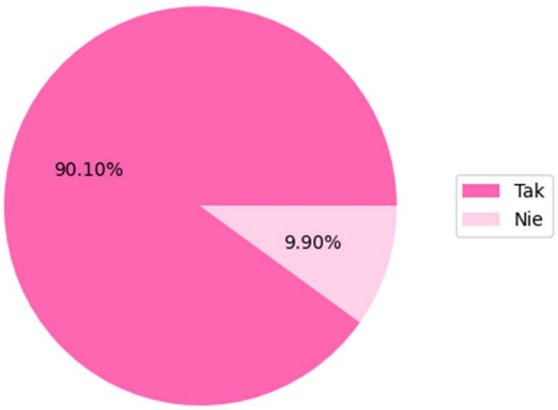
Analiza rodzaju leczenia chirurgicznego wykazała, że najczęściej wykonywanym zabiegiem była operacja oszczędzająca pierś (31,68%). Mastektomia piersi bez rekonstrukcji dotyczyła 18,81% kobiet, natomiast mastektomia z rekonstrukcją została przeprowadzona u 20,79% respondentek. Obustronna mastektomia bez rekonstrukcji była najrzadziej wykonywanym zabiegiem (4,95%), natomiast obustronna mastektomia z rekonstrukcją dotyczyła 11,88% badanych. Taki sam odsetek kobiet (11,88%) stanowi grupa pacjentek oczekujących na zabieg operacyjny (Rycina 3).



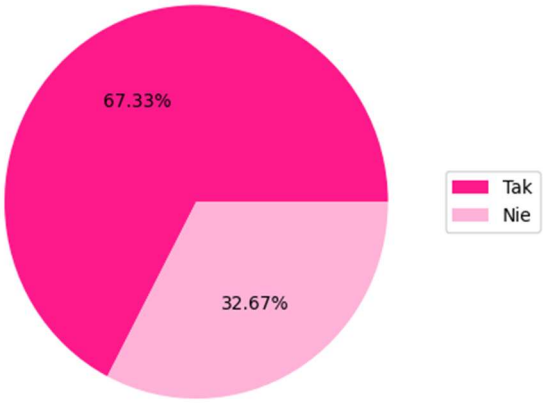
Rycina 3. Charakterystyka rodzaju leczenia operacyjnego respondentek.
Źródło: opracowanie własne.

Większość ankietowanych kobiet była poddana chemioterapii (70,30%), natomiast 29,70% respondentek nie było leczonych tą metodą.

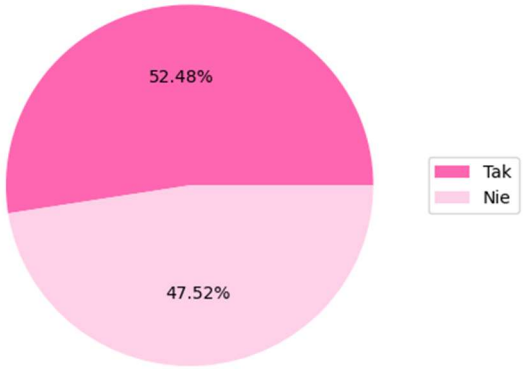
Znaczna część badanych deklarowała otrzymywanie wsparcia od najbliższych – 90,10%. Brak takiego wsparcia zgłosiło 9,90% kobiet (Rycina 4). W zakresie akceptacji własnej osoby 67,33% respondentek wskazało, że w pełni akceptuje siebie, natomiast 32,67% zadeklarowało brak takiej akceptacji (Rycina 5). Poczucie pewności siebie deklarowało 52,48% kobiet, natomiast 47,52% badanych oceniło, że nie czuje się pewnie (Rycina 6).



Rycina 4. Wsparcie społeczne otrzymane od najbliższych.
Źródło: opracowanie własne.



Rycina 5. Poziom samoakceptacji respondentek.
Źródło: opracowanie własne.



Rycina 6. Ocena pewności siebie przez respondentki.
Źródło: opracowanie własne.

Ocena własnej roli jako partnerki seksualnej była zróżnicowana. Największa grupa kobiet (28,71%) uznała, że”wszystko jest w porządku”. Odpowiedź”nie jestem pewna, czy wszystko jest w porządku”wskazało 26,73% respondentek. Jako”chłodne”w roli partnerki seksualnej określiło się 23,76% kobiet, natomiast 20,79% uznało się za”mało sprawne”(Rycina 7).



Rycina 7. Samoocena kobiet w roli partnerki seksualnej
Źródło: opracowanie własne.

Zdecydowana większość badanych kobiet identyfikowała się jako heteroseksualne (92,08%). Kobiety homoseksualne stanowiły 6,93%, natomiast biseksualne 0,99% respondentek.

Tabela 1. Ocena znaczenia aktywności seksualnej przed rozpoznaniem choroby.

Znaczenie aktywności seksualnej przed rozpoznaniem choroby	**Częstość**	**Procent**
Bardzo ważna	*24*	*23,76%*
Dość ważna	*45*	*44,55%*
Średnio ważna	*23*	*22,77%*
Mało ważna	*6*	*5,94%*
Zupełnie nieważna	*3*	*2,97%*
Ogółem	**101**	**100%**

Źródło: opracowanie własne.

Analiza znaczenia aktywności seksualnej przed chorobą wykazała, że dla 23,76% kobiet była ona bardzo ważna, a dla 44,55% dość ważna. Dla 22,77% respondentek aktywność seksualna miała znaczenie średnie, dla 5,94% była mało ważna, a dla 2,97% zupełnie nieważna. (Tabela 1).

Tabela 2. Ocena znaczenia aktualnej aktywności seksualnej.

Znaczenie aktualnej aktywności seksualnej	**Częstość**	**Procent**
Bardzo ważna	*13*	*12,87%*
Dość ważna	*19*	*18,81%*
Średnio ważna	*22*	*21,78%*
Mało ważna	*27*	*26,73%*
Zupełnie nieważna	*20*	*19,80%*
Ogółem	**101**	**100%**

Źródło: opracowanie własne.

W ocenie znaczenia aktywności seksualnej obecnie zaobserwowano wyraźne przesunięcie w kierunku niższych ocen. Największa grupa kobiet (26,73%) uznała ją za mało ważną, a 19,80% za zupełnie nieważną. Dla 21,78% respondentek miała ona znaczenie średnie, dla 18,81% dość ważne, natomiast jedynie 12,87% kobiet określiło ją jako bardzo ważną (Tabela 2).

Tabela 3. Satysfakcja kobiet z życia seksualnego w okresie poprzedzającym rozpoznanie choroby.

Zadowolenie z życia seksualnego przed chorobą	**Częstość**	**Procent**
Bardzo dobrze	*41*	*40,59%*
Dobrze	*33*	*32,67%*
Raczej dobrze	*22*	*21,78%*
Źle	*3*	*2,97%*
Nie prowadzę życia seksualnego	*2*	*1,98%*
Ogółem	**101**	**100%**

Źródło: opracowanie własne.

Zadowolenie z życia seksualnego przed chorobą było wysokie – 40,59% kobiet oceniło je jako bardzo dobre, 32,67% jako dobre, a 21,78% jako raczej dobre. Niezadowolenie deklarowało 2,97% respondentek, natomiast 1,98% nie prowadziło życia seksualnego (Tabela 3).

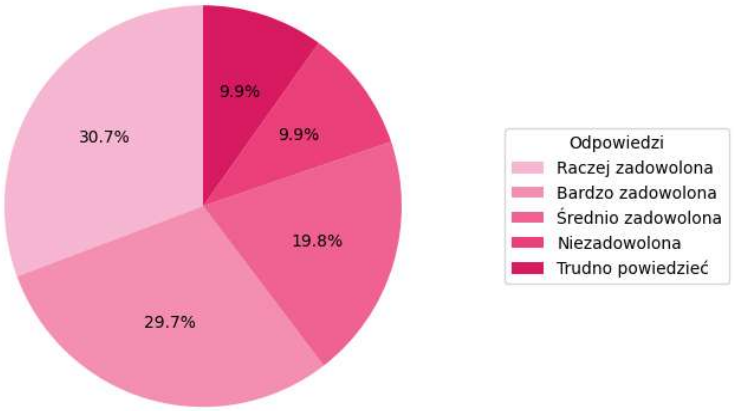
Tabela 4. Satysfakcja seksualna kobiet w czasie leczenia.

Zadowolenie z życia seksualnego w czasie leczenia	**Częstość**	**Procent**
Bardzo dobrze	*14*	*13,86%*
Dobrze	*16*	*15,84%*
Raczej dobrze	*17*	*16,83%*
Źle	*33*	*32,67%*
Nie prowadzę życia seksualnego	*21*	*20,79%*
Ogółem	**101**	**100%**

Źródło: opracowanie własne.

W odniesieniu do obecnego życia seksualnego odsetek pozytywnych ocen uległ zmniejszeniu. Jako bardzo dobre oceniło je 13,86% kobiet, jako dobre 15,84%, a jako raczej dobre 16,83%. Niezadowolenie z życia seksualnego zgłosiło 32,67% respondentek, natomiast 20,79% kobiet zadeklarowało brak aktywności seksualnej (Tabela 4).

W zakresie relacji z partnerem największa grupa kobiet (30,7%) określiła się jako raczej zadowolona. Bardzo zadowolonych było 29,70% respondentek, średnio zadowolonych 19,80%, natomiast po 9,90% kobiet wskazało odpowiedzi „niezadowolona" oraz „trudno powiedzieć" (Rycina 8).



Rycina 8. Poziom zadowolenia respondentek z relacji partnerskiej
Źródło: opracowanie własne.

Tabela 5. Doświadczanie negatywnych uwag partnera na temat wyglądu przez respondentki.

Czy słyszała Pani od partnera negatywne uwagi na temat swojego wyglądu?	**Częstość**	**Procent**
Tak, w trakcie leczenia	*8*	*7,92%*
Tak, po leczeniu	*2*	*1,98%*
Nie	*91*	*90,10%*
Ogółem	**101**	**100%**

Źródło: opracowanie własne.

Zdecydowana większość badanych (90,10%) nie słyszała negatywnych opinii na temat swojego wyglądu od partnera. Negatywne komentarze w trakcie leczenia zgłosiło 7,92% kobiet, natomiast po leczeniu 1,98% (Tabela 5).

Tabela 6. Korzystanie z konsultacji psychologicznych.

Czy korzystała Pani z porady psychologicznej?	**Częstość**	**Procent**
Tak	*36*	*35,64%*
Nie	*65*	*64,36%*
Ogółem	**101**	**100%**

Źródło: opracowanie własne.

Z pomocy psychologa nie korzystało 64,36% respondentek, natomiast 35,64% kobiet zadeklarowało korzystanie z porady psychologicznej (Tabela 6).

Tabela 7. Analiza korelacji pomiędzy typem operacji a poczuciem seksualności badanych.

Rho Spearmana	**Typ operacji/Poczucie seksualności**
Współczynnik korelacji	0,137
Istotność p	0,189
N	101

Źródło: opracowanie własne.

Analiza statystyczna wykazała brak istotnej zależności pomiędzy typem zastosowanego leczenia operacyjnego a poczuciem seksualności badanych kobiet (rho = 0,137; p = 0,189) (Tabela 7).

Tabela 8. Analiza korelacji pomiędzy zadowoleniem z życia seksualnego a otrzymywanym wsparciem.

Rho Spearmana	**Zadowolenie z życia seksualnego/Otrzymywane wsparcie**
Współczynnik korelacji	0,344
Istotność p	< 0,001
N	101

Źródło: opracowanie własne.

Istotną dodatnią korelację stwierdzono natomiast pomiędzy zadowoleniem z życia seksualnego a otrzymywanym wsparciem od najbliższych (rho = 0,344; p < 0,001) (Tabela 8).

Wykazano również istotną korelację pomiędzy aktywnością seksualną kobiet a czasem trwania choroby (rho = 0,400; p < 0,001), co wskazuje na zmniejszenie aktywności seksualnej w przebiegu choroby nowotworowej (Tabela 9).

Otrzymywane wsparcie istotnie korelowało z postrzeganiem siebie jako osoby pewnej siebie (rho = 0,216; p = 0,031) (Tabela 10).

Tabela 9. Analiza korelacji pomiędzy aktywnością seksualną kobiet a czasem trwania choroby.

Rho Spearmana	Aktywność seksualna kobiet/Czas trwania choroby
Współczynnik korelacji	0,400
Istotność p	< 0,001
N	101

Źródło: opracowanie własne.

Tabela 10. Analiza korelacji pomiędzy poziomem otrzymywanego wsparcia a postrzeganiem własnej osoby.

Rho Spearmana	Otrzymywane wsparcie/Postrzeganie własnej osoby
Współczynnik korelacji	0,216
Istotność p	0,031
N	101

Źródło: opracowanie własne.

Tabela 11. Analiza korelacji pomiędzy pewnością siebie a znaczeniem aktywności seksualnej u respondentek.

Rho Spearmana	Pewność siebie/Znaczenie aktywności seksualnej
Współczynnik korelacji	0,506
Istotność p	< 0,001
N	101

Źródło: opracowanie własne.

Ponadto stwierdzono istotną zależność pomiędzy poczuciem pewności siebie a znaczeniem przypisywanym aktywności seksualnej obecnie – im wyższe poczucie pewności siebie, tym większe znaczenie aktywności seksualnej dla respondentek (rho = 0,506; p < 0,001) (Tabela 11).

Dyskusja

Przeprowadzone badania potwierdzają, że seksualność kobiet z rakiem piersi jest obszarem złożonym i podatnym na zmiany związane zarówno z samą chorobą, jak i z leczeniem onkologicznym. Uzyskane wyniki pokazują, że u badanych kobiet doszło do obniżenia znaczenia aktywności seksualnej oraz spadku zadowolenia z życia seksualnego po rozpoznaniu choroby. Wyniki te są zgodne z wcześniejszymi doniesieniami dotyczącymi jakości życia kobiet po leczeniu raka piersi a także z najnowszymi badaniami wskazującymi, że problemy seksualne należą do najczęstszych długoterminowych skutków leczenia onkologicznego [2, 3, 5, 6].

W badanej grupie przed chorobą aktywność seksualna była dla większości kobiet ważna lub bardzo ważna, natomiast po leczeniu znacznie częściej określano ją jako mało ważną lub zupełnie nieważną. Podobne obserwacje opisali Franzoi i wsp. [5], którzy wykazali, że problemy dotyczące seksualności utrzymują się nawet kilka lat po zakończeniu leczenia raka piersi

i obejmują między innymi obniżenie aktywności seksualnej, pogorszenie obrazu ciała oraz zmniejszenie satysfakcji seksualnej. W badaniu obejmującym blisko 8000 kobiet aż 78,1% pacjentek zgłaszało co najmniej jeden problem związany ze zdrowiem seksualnym.

Uzyskane wyniki potwierdzają również, że seksualność kobiet po leczeniu raka piersi nie jest związana wyłącznie z aspektem fizycznym, ale także z poczuciem kobiecości, samooceną oraz relacjami interpersonalnymi. W części teoretycznej zwrócono uwagę, że utrata piersi, zmiany w wyglądzie ciała oraz skutki leczenia mogą wpływać na postrzeganie własnej osoby i poczucie atrakcyjności. Wyniki własne potwierdziły tę zależności. Kobiety, które określały się jako bardziej pewne siebie, częściej uznawały seksualność za ważny element życia. Podobne zależności opisują Guedes i wsp., wskazując, że trudności w akceptacji zmian ciała po operacji należą do istotnych czynników związanych z występowaniem dysfunkcji seksualnych po leczeniu raka piersi [6, 8, 14].

Analiza zadowolenia z życia seksualnego wykazała wyraźne różnice pomiędzy okresem przed chorobą a obecną sytuacją. Przed rozpoznaniem raka piersi większość kobiet oceniała swoje życie seksualne dobrze lub bardzo dobrze, natomiast obecnie znaczna część respondentek deklarowała niezadowolenie albo całkowity brak aktywności seksualnej. Wyniki te są zgodne z badaniami Guedes i wsp., w których wykazano wysoką częstość dysfunkcji seksualnych u kobiet leczonych z powodu raka piersi. Autorzy podkreślają, że leczenie chirurgiczne, hormonoterapia, radioterapia i chemioterapia mogą znacznie wpływać na odczuwanie pożądania seksualnego, nawilżenia pochwy czy satysfakcji seksualnej [6,7].

W niniejszym badaniu nie wykazano istotnej zależności pomiędzy typem operacji a poczuciem seksualności badanych kobiet. Wynik ten może wskazywać, że samo przeprowadzenie mastektomii lub operacji oszczędzającej nie determinuje bezpośrednio przeżywania seksualności. Znaczenie mogą mieć natomiast inne czynniki, takie jak wsparcie społeczne, relacja partnerska, poziom samoakceptacji czy stan psychiczny. Podobne wnioski pojawiają się w najnowszych publikacjach, w których podkreśla się wieloczynnikowy charakter problemów seksualnych po leczeniu raka piersi [8, 10].

Istotnym wynikiem w badaniu jest dodatnia korelacja pomiędzy wsparciem otrzymywanym od najbliższych a zadowoleniem z życia seksualnego. Kobiety, które deklarowały wsparcie ze strony partnera i rodziny, częściej pozytywnie oceniały swoje życie seksualne i miały wyższe poczucie pewności siebie. Wynik ten potwierdza wcześniejsze obserwacje Białek i wsp., którzy wskazywali na znaczenie relacji partnerskiej w procesie adaptacji do zmian po mastektomii. Także Kennedy i wsp., podkreślają, że problemy seksualne po leczeniu raka piersi mają nie tylko wymiar fizyczny, ale również psychologiczny i relacyjny. Autorzy zwracają uwagę, że depresja, obniżony nastrój, trudności w akceptacji ciała oraz brak wsparcia emocjonalnego mogą nasilać problemy seksualne u kobiet po leczeniu onkologicznym [2, 12, 13].

Wyniki własne wskazują również, że aktywność seksualna kobiet zmniejszała się wraz z czasem trwania choroby. Zależność tę potwierdzają najnowsze badania, według których problemy seksualne mogą utrzymywać się przez wiele lat po zakończeniu leczenia i często nie są odpowiednio diagnozowane ani leczone.

Warto zwrócić uwagę, że pomimo występowania trudności emocjonalnych i seksualnych większość kobiet w badaniu nigdy nie korzystała z pomocy psychologicznej. Podobne obserwacje przedstawili Franzoi i wsp, którzy wykazali, że mniej niż połowa kobiet zgłaszających problemy seksualne skorzystała ze wsparcia specjalistycznego. Może to nadal wskazywać, że seksualność

pozostaje tematem rzadko poruszanym w praktyce klinicznej, mimo że dla wielu pacjentek stanowi ważny element jakości życia [5, 9, 11, 12].

Podsumowując, wyniki własne są zgodne zarówno z wcześniejszą literaturą dotyczącą seksualności kobiet po leczeniu raka piersi, jak i z najnowszymi badaniami naukowymi. Uzyskane dane pokazują, że seksualność kobiet po leczeniu onkologicznym zależna jest od wielu czynników fizycznych, psychologicznych i społecznych. Szczególne znaczenie mają: wsparcie najbliższych, poczucie własnej wartości oraz akceptacja zmian zachodzących w ciele. Wyniki podkreślają potrzebę uwzględniania problemów seksualnych w kompleksowej opiece medycznej nad kobietami z rakiem piersi.

Wnioski

1. Choroba nowotworowa piersi oraz jej leczenie wiążą się ze zmniejszeniem znaczenia aktywności seksualnej i obniżeniem zadowolenia z życia seksualnego kobiet.
2. Rodzaj zastosowanego leczenia operacyjnego nie wykazuje istotnego związku z poczuciem seksualności badanych kobiet.
3. Wsparcie otrzymywane przez pacjentki od najbliższych istotnie wpływa na ich zadowolenie z życia seksualnego oraz na zwiększenie pewności siebie.
4. Aktywność seksualna kobiet zmniejsza się wraz z czasem trwania choroby nowotworowej.
5. Wyższe poczucie pewności siebie wiąże się z większym znaczeniem przypisywanym aktywności seksualnej.
6. Wykazano potrzebę uwzględniania wsparcia psychospołecznego oraz zagadnień związanych z seksualnością w kompleksowej opiece nad kobietami z rakiem piersi.

Piśmiennictwo

1. Adamczyk B. Diagnostyka chirurgiczna. W: Rak piersi w codziennej praktyce lekarskiej. red. nauk. J. Jassem, M. Krzakowski. Oficyna Wydawnicza Medical Education. Warszawa 2019:39–45.
2. Białek K., Bolek K., Kowalczyk R. i wsp. Seksualność i jakość życia kobiet badanych do 18 miesięcy i 5 lat po mastektomii – analiza porównawcza. Państwo i Społeczeństwo 2015; XV(4):121–129.
3. Chałubińska J., Łuniewska-Bury J., Spych M. i wsp. Jakość życia kobiet ze szczególnym uwzględnieniem życia seksualnego w trakcie leczenia i po leczeniu z powodu raka piersi – przegląd piśmiennictwa. Przegląd Menopauzalny, 2010; 3:178–183.
4. Edukacja seksualna bez tabu. https://sexed.pl/rak-piersi-a-seks/ (dostęp z dnia 27.06.2025).
5. Franzoi MA., Aupomerol M., Havas J. et al I. Investigating sexual health after breast cancer by longitudinal assessment of patient-reported outcomes. ESMO Open. 2024;9(2):102236. doi: 10.1016/j.esmoop.2024.102236. Epub 2024 Feb 12. PMID: 38350335; PMCID: PMC10937197.
6. Guedes TSR., Cavalcanti RL., Santana RC. et al. Sexual dysfunction in women who received breast cancer treatment: A cross-sectional study. Scientific Reports, 2025; 15:37653. DOI: 10.1038/s41598-025-21479-4.
7. Guedes TSR., Guedes MBOG., Lopes JM. et al. Sexual dysfunction in women with breast cancer of Northeast Brazil: A retrospective longitudinal study. Scientific Reports, 2023; 13:47684. DOI: 10.1038/s41598-023-47684-7.

8. Holka-Pokorska J. Zaburzenia pożądania i podniecenia seksualnego u kobiet. W: Seksuologia, red. nauk. Z. Lew-Starowicz, M. Lew-Starowicz, V. Skrzypulec-Plinta. Wyd. Lek. PZWL, Warszawa 2017: 218–231.
9. Isanazar A., Akhlaghi Z., Nejatifar F. et al Sexual dysfunction in women with breast cancer: a forgotten aspect among survivors. BMC Womens Health. 2025;25(1):357. doi: 10.1186/s12905-025-03901-1. PMID: 40682021; PMCID: PMC12273416.
10. Karacin P. Sexual dysfunction in breast cancer survivors: The role of clinical and psychosocial factors. Healthcare, 2025; 13(16): 2061. DOI: 10.3390/healthcare13162061.
11. Katz A., Agrawal L S., Sirohi B. et al. „Sexuality After Cancer as an Unmet Need: Addressing Disparities, Achieving Equality." *American Society of Clinical Oncology Educational book. American Society of Clinical Oncology. Annual Meeting*.2022;42:1–7.
12. Kaufman R., Agrawal L., Teplinsky E. et al. From diagnosis to survivorship addressing the sexuality of women during cancer. *The Oncologist*, 2024;29:10141023, https://doi.org/10.1093/oncolo/oyae242
13. Kennedy SKF., Mekhaeil S., Zhang E. et al Sexual health after breast cancer: A clinical practice review. Annals of Palliative Medicine. Annals of Palliative Medicine, 2024;13(5), 1305–1315. doi: 10.21037/apm-24-77
14. Niwińska A. Radioterapia chorych na raka piersi. W: Rak piersi. Współczesne podejście, red. nauk. Jagiełło-Gruszfeld A. Wyd. Lek. PZWL, Warszawa 2020: 10–23.
15. Nowosielski K., Wróbel B., Sioma-Markowska U. et al. Development and validation of the Polish version of the Female Sexual Function Index in the Polish population of females. J Sex Med, 2013; 10(2):386–395. DOI: 10.1111/jsm.12012. PMID: 23211010.
16. Nowotwór piersi u kobiet. https://onkologia.org.pl/pl/nowotwor-piersi-u-kobiet-prewencja (dostęp z dnia 28.06.2025).
17. Rzońca A., Fronczak A. The impact of breast reconstruction on the quality of life of women after mastectomy. Journal of Education, Health and Sport, 2017; 7(4):481–488. DOI: http://dx.doi.org/10.5281/zenodo.546417.
18. Stręk M., Szopiński J., Szczepańska-Gieracha J. Zaburzenia funkcji seksualnych a jakość relacji z partnerem u kobiet po mastektomii. Rozprawy Naukowe Akademii Wychowania Fizycznego we Wrocławiu, 2016;52: 80–88.
19. Szpakowska M. Diagnostyka radiologiczna. W: Rak piersi w codziennej praktyce lekarskiej. red. Oficyna Wydawnicza Medical Education. Warszawa 2019: 31–37.
20. Świniuch D. Epidemiologia. W: Rak piersi w codziennej praktyce lekarskiej. red. nauk. J. Jassem, M. Krzakowski. Oficyna Wydawnicza Medical Education. Warszawa 2019: 13–16.
21. de Walden-Gałuszko K. Psychoonkologia w praktyce klinicznej. Wyd. PZWL, Warszawa 2015.
22. Wiśniewska L. Kobiece ciało – kobieca psychika. Ja cielesne a psychospołeczne funkcjonowanie młodych kobiet. Wydawnictwo UMK, Toruń 2014.

Praca oryginalna

Opieka pielęgniarska nad młodym mężczyzną z dystrofią mięśniową typu Beckera

Nursing care for a young man with Becker muscular dystrophy

Edyta Wojciechowska[1,A-D,F], Elżbieta Cipora[1,C-F], Lucyna Gazdowicz[1,C-D,F], Zuzanna Łobaza[1,A-D,F]

[1]Zakład Pielęgniarstwa, Instytut Medyczny, Uczelnia Państwowa im. Jana Grodka w Sanoku, Polska

A – Koncepcja i projekt badania, B – Gromadzenie i/lub zestawianie danych,
C – Analiza i interpretacja danych, D – Napisanie artykułu,
E – Krytyczne zrecenzowanie artykułu, F – Zatwierdzenie ostatecznej wersji artykułu

Edyta Wojciechowska – 0000-0003-2849-7656
Elżbieta Cipora – 0000-0002-7794-550X
Lucyna Gazdowicz – 0000-0002-7831-3096

Streszczenie

Wstęp. Dystrofie mięśniowe stanowią grupę chorób genetycznych cechujących się postępującą degeneracją włókien mięśniowych. Dystrofia mięśniowa typu Beckera charakteryzuje się łagodniejszym przebiegiem niż postać Duchenne'a, jednak prowadzi do istotnych ograniczeń funkcjonalnych.
Cel. Celem pracy było przedstawienie opieki pielęgniarskiej nad młodym mężczyzną z dystrofią mięśniową typu Beckera.
Materiał i metody. W pracy wykorzystano metodę studium przypadku. Podmiotem badań był 21-letni mężczyzna, u którego rozpoznano dystrofię mięśniową typu Beckera. Zastosowano techniki wywiadu, obserwacji, pomiaru oraz analizy dokumentacji. Do oceny stanu klinicznego wykorzystano Skalę Barthel, Skalę Norton oraz Test Lovetta.
Wyniki. U pacjenta zidentyfikowano deficyty w samoobsłudze, ograniczenie mobilności, deficyty siły mięśniowej, ból przewlekły oraz ryzyko powikłań kardiometabolicznych. Wdrożenie zindywidualizowanego planu opieki skutkowało eliminacją upadków oraz stabilizacją dolegliwości bólowych. Dzięki nadzorowi dietetycznemu utrzymano stałą masę ciała pacjenta. W sferze psychospołecznej włączenie chorego w proces decyzyjny przełożyło się na redukcję lęku oraz wzrost jego autonomii w zakresie samoopieki.
Wnioski. Pielęgniarka pełni istotną rolę jako koordynator opieki holistycznej. Systematyczne stosowanie standaryzowanych metod pomiarowych jest niezbędne dla obiektywizacji procesu pielęgnowania. Kluczowym elementem działań jest wsparcie emocjonalne pacjenta i jego rodziny oraz edukacja w zakresie profilaktyki powikłań oddechowych i krążeniowych, co bezpośrednio przekłada się na jakość życia chorego w warunkach domowych.
Słowa kluczowe: opieka pielęgniarska, studium przypadku, dystrofia mięśniowa Beckera.

Abstract

Introduction. Muscular dystrophies are a group of genetic disorders characterized by progressive degeneration of muscle fibers. Becker muscular dystrophy presents a milder clinical course than Duchenne muscular dystrophy, yet results in significant functional impairments.

Objective. The aim of this study was to describe the nursing care provided to a young man with Becker muscular dystrophy.

Material and methods. This study employed a case study methodology. The subject of the study was a 21-year-old man diagnosed with Becker muscular dystrophy. The research methods included interviews, observation, measurement, and review of medical records. The Barthel Index, the Norton Scale, and the Lovett Test were used to assess his clinical condition

Results. The patient was found to have deficits in self-care, limited mobility, muscle weakness, chronic pain, and a risk of cardiometabolic complications. The implementation of a personalized care plan resulted in the elimination of falls and the stabilization of pain symptoms. Thanks to dietary supervision, the patient's body weight was maintained. In the psychosocial sphere, involving the patient in the decision-making process led to a reduction in anxiety and an increase in his autonomy regarding self-care.

Conclusions. The nurse plays a vital role as a coordinator of holistic care. The systematic use of standardized assessment scales is essential for the objectification of the nursing process. Key elements of intervention include emotional support for the patient and their family, as well as education on the prevention of respiratory and circulatory complications, which directly translates into the patient's quality of life in a home setting.

Keywords: nursing care, case study, Becker muscular dystrophy.

Wstęp

Choroby nerwowo-mięśniowe stanowią grupę schorzeń, które ze względu na mechanizm powstania dzieli się na miopatie, wynikające z bezpośredniego uszkodzenia tkanki mięśniowej oraz choroby o podłożu neurogennym, do których zalicza się neuropatie i rdzeniowy zanik mięśni [13]. Historia badań nad dystrofiami mięśniowymi pokazuje przejście od opisów makroskopowego zaniku mięśni do identyfikacji defektów białkowych. Pomimo, że wariant choroby opisany przez Petera Emila Beckera został scharakteryzowany dopiero w 1953 roku, podstawy wiedzy o dystryfinopatiach stworzyli wcześniejsi badacze, m.in. Edward Meryon, Guillaume Duchenne i William Gowers. Już w 1852 roku Meryon opisał u chorych chłopców przerwanie ciągłości sarkolemmy oraz zastępowanie włókien mięśniowych tkanką tłuszczową i ziarnistą, przy braku zmian w rdzeniu kręgowym, co pozwoliło odróżnić miopatie od chorób neurogennych. W 1868 roku Duchenne przedstawił pełny obraz kliniczny „paraliżu mięśniowego pseudohypertroficznego", jednostki znanej obecnie jako dystrofia mięśniowa typu Duchenne'a (ang. Duchenne Muscular Dystrophy – DMD), wskazując, że obserwowany przerost mięśni wynika z włóknienia i stłuszczenia. Niemal dwadzieścia lat później w 1886 roku Gowers opisał charakterystyczny manewr wstawania z podłogi („wspinanie się po sobie"), będący kompensacją osłabienia prostowników bioder i kolan [22, 7, 24].

Dystrofie mięśniowe to genetycznie uwarunkowane miopatie, charakteryzujące się postępującym zanikiem i osłabieniem siły mięśniowej na skutek zmian strukturalnych we włóknach. Dystrofia mięśniowa typu Beckera (ang. Becker Muscular Dystrophy – BMD) to uwarunkowana genetycznie choroba mięśni. Jest dziedziczona w sposób recesywny sprzężony z chromosomem

X, co oznacza, że dotyka głównie mężczyzn, podczas gdy kobiety są nosicielkami uszkodzonego genu. Istotę BMD stanowi mutacja genu kodującego białko – dystrofinę, które jest niezbędnym elementem struktury błony komórki mięśniowej. W przeciwieństwie do cięższej postaci Duchenne'a, w dystrofii typu Beckera ramka odczytu zostaje zachowana, co skutkuje wytwarzaniem krótszej, ale częściowo funkcjonalnej dystrofiny [1, 14].

Diagnostyka DMD i BMD przebiega według spójnego schematu, rozpoczynającego się od oznaczenia kinazy kreatynowej (CK). Jej aktywność u chorych przekracza normę od 100 do nawet 400 razy, co pozwala wstępnie odróżnić dystrofię od schorzeń neurogennych. Pomocniczo stosuje się badanie elektromiograficzne (EMG), które potwierdza miogenny charakter zmian, jednak istotne znaczenie ma diagnostyka molekularna. Istotne znaczenie w diagnostyce ma identyfikacja wady genetycznej. Metoda wielokrotnej amplifikacji sond zależnej od ligacji (ang. Multiplex Ligation-dependent Probe Amplification – MLPA) pozwala wykryć brak lub nadmiar dużych fragmentów genu (delecje i duplikacje). Z kolei sekwencjonowanie nowej generacji (ang. Next-Generation Sequencing – NGS) umożliwia odnalezienie drobnych błędów w samym zapisie genu, czyli tzw. mutacji punktowych. W przypadkach niejednoznacznych wykonuje się biopsję mięśnia, by ocenić ekspresję i ciągłość dystrofiny drogą immunohistochemiczną. Precyzyjne rozpoznanie genetyczne jest niezbędne do wdrożenia ukierunkowanej opieki specjalistycznej, obejmującej m.in. coroczne badania kardiologiczne (echo serca, EKG, rezonans) oraz spirometrię [20, 17].

Dystrofia mięśniowa typu Beckera występuje z częstością około 1 na 30 000 żywych urodzeń chłopców. Objawy kliniczne pojawiają się zazwyczaj między 7. a 25. rokiem życia i obejmują osłabienie siły mięśniowej, łatwą męczliwość (apokamnozę) oraz rzekomy przerost mięśni łydek. Mimo, że przebieg choroby jest łagodniejszy niż w postaci DMD, postępujący zanik mięśni prowadzi do utraty zdolności samodzielnego poruszania się, ryzyka wystąpienia kardiomiopatii oraz niewydolności oddechowej. Obecnie nie istnieje leczenie przyczynowe, a standard terapeutyczny opiera się na farmakoterapii sterydowej, fizjoterapii oraz opiece wielospecjalistycznej. Większość pacjentów zachowuje zdolność samodzielnego chodzenia aż do 4. lub 5. dekady życia, co stanowi istotną różnicę względem dystrofii Duchenne'a. W miarę progresji choroby proces patologiczny obejmuje również mięśnie oddechowe oraz mięsień sercowy, prowadząc do kardiomiopatii. Średnia długość życia chorych wynosi około 40–45 lat, a najczęstszą przyczyną zgonu są powikłania kardiologiczne lub niewydolność oddechowa. Jednym z rozwijanych kierunków terapii dystryfinopatii jest strategia drug repositioning, opierająca się na wykorzystaniu znanych leków w celu spowolnienia progresji choroby i ograniczenia wtórnych uszkodzeń mięśniowych [21, 25].

Diagnoza nieuleczalnej i postępującej choroby, jaką jest dystrofia mięśniowa, wymusza głęboką reorganizację życia rodziny, wpływając na hierarchię wartości, rytm dnia oraz sferę dobrostanu psychofizycznego i społecznego jej członków. W procesie adaptacji do nowej sytuacji życiowej ważną rolę odgrywa holistyczna opieka pielęgniarska, która obejmuje nie tylko bezpośrednie działania medyczne i profilaktykę powikłań, ale także wsparcie w pozyskiwaniu sprzętu rehabilitacyjnego oraz psychoedukację. Profesjonalne wsparcie personelu medycznego powinno mieć charakter wielowymiarowy – od pomocy informacyjnej i materialnej, po wsparcie emocjonalne, które wzmacnia poczucie bezpieczeństwa oraz integruje formalne i nieformalne sieci pomocy społecznej. Działania te, oparte na empatii i dojrzałości zawodowej, mają na celu optymalizację jakości życia chorego oraz pomoc rodzinie w wypracowaniu skutecznych mechanizmów radzenia sobie z chorobą przewlekłą [2, 21, 9].

Ce pracy

Celem pracy była identyfikacja problemów pielęgnacyjnych oraz opracowanie indywidualnego planu opieki nad 21-letnim mężczyzną z dystrofią mięśniową typu Beckera.

Materiał i metody

Metodą badawczą, którą wykorzystano w pracy, było studium indywidualnego przypadku. Badania zostały przeprowadzone w okresie od września 2021 roku do marca 2022 roku w domu rodzinnym chorego. Zrealizowano je za dobrowolną i świadomą zgodą pacjenta i jego rodziny, przy zachowaniu pełnej anonimowości oraz poufności danych pozyskanych w procesie badawczym, zgodnie z zasadami etyki zawodowej. Dokonano wielowymiarowej analizy sytuacji zdrowotnej pacjenta oraz oceny skuteczności podjętych interwencji pielęgniarskich w przebiegu rzadkiej jednostki chorobowej. W celu zgromadzenia niezbędnych danych przeprowadzono wywiad z 21-letnim chorym oraz jego najbliższą rodziną, co pozwoliło na ustalenie historii choroby, ocenę stylu życia oraz subiektywnego odczuwania dolegliwości. Przeprowadzono również systematyczną obserwację, która była ukierunkowana na ocenę wydolności fizycznej, sposobu poruszania się oraz reakcji organizmu na wysiłek. Proces badawczy wsparto analizą dokumentacji medycznej, w tym wyników badań genetycznych, kardiologicznych oraz laboratoryjnych oznaczeń enzymów mięśniowych. Regularnie dokonywano także pomiarów fizykalnych, obejmujących ciśnienie tętnicze, tętno oraz parametry antropometryczne.

W celu zebrania informacji dotyczących stanu pacjenta zastosowano kilka standaryzowanych narzędzi badawczych. Były to: numeryczna skala oceny bólu (NRS), skala Lovetta, służąca ocenie siły mięśniowej, skala Barthel weryfikująca sprawność funkcjonalną, skala Norton do oszacowania ryzyka powstania odleżyn oraz wskaźnik masy ciała (BMI) określający stan odżywienia.

Podmiotem badań był 21-letni mężczyzna z genetycznie potwierdzoną dystrofią mięśniową typu Beckera.

Wyniki

Wczesny rozwój psychomotoryczny pacjenta przebiegał w sposób prawidłowy, a wywiad okołoporodowy nie wykazał czynników obciążających. Pierwsze symptomy kliniczne, objawiające się nietolerancją wysiłku oraz rzekomym przerostem mięśni łydek, zauważono u chorego około 10. roku życia. Diagnostyka molekularna potwierdziła wówczas mutację genu dystrofiny z zachowaniem ramki odczytu, co pozwoliło na rozpoznanie dystrofii mięśniowej typu Beckera. Obecnie 21-letni chory pozostaje pod stałą opieką poradni specjalistycznych, przyjmując leki z grupy glikokortykosteroidów oraz preparaty kardioprotekcyjne.

Oceny sprawności funkcjonalnej oraz stopnia niezależności w czynnościach dnia codziennego dokonano przy użyciu skali Barthel (40 pkt). Wynik ten wskazywał na średnio ciężki stopień niesprawności, wiążący się z narastającymi deficytami w zakresie pokonywania schodów i dłuższego dystansu, co oznaczało, że pacjent wymagał pomocy w znacznym stopniu.

Siłę mięśniową badano przy użyciu skali Lovetta, stwierdzając symetryczne osłabienie (stopień 3/4) w obrębie mięśni proksymalnych obręczy biodrowej oraz kończyn dolnych, przy zachowaniu wyższej sprawności mięśni dystalnych

Ryzyko powstania odleżyn monitorowano za pomocą skali Norton, w której chory uzyskał 19 punktów, co oznaczało brak bezpośredniego zagrożenia wystąpieniem odleżyn, jednak

wymagało czujności ze względu na postępujący charakter zaników mięśniowych. Doświadczany przez badanego ból oraz bolesne skurcze łydek oszacowano przy użyciu numerycznej skali NRS na poziomie 4 punktów w okresach spoczynkowych i do 6 punktów podczas incydentów bolesnych skurczów. Stan odżywienia oraz ryzyko powikłań metabolicznych związanych z przewlekłą sterydoterapią kontrolowano poprzez wyliczanie wskaźnika BMI, który wynosił 27,2 kg/m², co wskazywało na nadwagę i konieczność monitorowania podaży kalorii przy ograniczonej aktywności fizycznej.

Pacjent posiadał wysoką świadomość konsekwencji choroby, co generowało u niego lęk przed utratą autonomii i stanowiło istotne wyzwanie w procesie adaptacji do życia w okresie wczesnej dorosłości.

Na podstawie uzyskanych wyników badań opracowano zindywidualizowany plan opieki. Zidentyfikowane, najbardziej uciążliwe dla pacjenta problemy pielęgnacyjne, cele oraz podjęte interwencje przedstawiono w formie zestawienia (Tabela 1).

Tabela 1. Plan opieki pielęgniarskiej nad 20-letnim pacjentem z dystrofią mięśniową typu Beckera – wybrane problemy, cele i interwencje.

Diagnoza pielęgniarska	Cel opieki	Interwencje pielęgniarskie
Deficyt samoobsługi i ograniczenie mobilności wynikające z postępującego osłabienia siły mięśniowej (średnio 3 pkt wg Lovetta) oraz manifestujące się dodatnim objawem Gowersa	Maksymalizacja niezależności funkcjonalnej i zapewnienie bezpieczeństwa	• Dostosowanie przestrzeni domowej (uchwyty, wysokie krzesła) • Edukacja w zakresie technik „oszczędzania mięśni" i unikania nadmiernej apokamnozy. • Asekuracja przy pionizacji i pokonywaniu schodów • Wykorzystanie silniejszej (prawej) kończyny w czynnościach precyzyjnych
Przewlekły ból i bolesne skurcze mięśniowe kończyn dolnych (NRS 4-6) o charakterze przeciążeniowym	Redukcja bólu i poprawa komfortu fizycznego	• Stosowanie niefarmakologicznych metod (ciepłe kąpiele, delikatne rozciąganie) • Monitorowanie regularności przyjmowania zaleconych leków miorelaksacyjnych • Instruowanie o pozycjach ułożeniowych zapobiegających przykurczom w stawach skokowych
Ryzyko powikłań kardiologicznych (kardiomiopatia rozstrzeniowa) i oddechowych w przebiegu BMD	Wczesne wykrycie objawów niewydolności krążeniowo-oddechowej	• Systematyczny pomiar RR i tętna (wychwytywanie niemiarowości) • Monitorowanie tolerancji wysiłku (ocena duszności, obrzęków) • Edukacja o konieczności regularnych badań ECHO i EKG, nawet przy braku objawów bólowych

Diagnoza pielęgniarska	Cel opieki	Interwencje pielęgniarskie
Ryzyko metaboliczne (BMI 27,2) związane z przewlekłą sterydoterapią i ograniczoną aktywnością	Utrzymanie stabilnej masy ciała i zapobieganie otyłości	• Edukacja dietetyczna: ograniczenie sodu i cukrów prostych (profilaktyka obrzęków i hiperglikemii posteroidowej) • Kontrola masy ciała (raz w tygodniu) • Zachęcanie do umiarkowanej, regularnej aktywności o charakterze tlenowym (pływanie, kinezyterapia)
Lęk i bariery w adaptacji do dorosłości wywołane świadomością postępu niepełnosprawności	Wzmocnienie poczucia autonomii i obniżenie poziomu lęku	• Włączanie pacjenta w proces decyzyjny dotyczący opieki (model partnerski) • Rozmowy terapeutyczne skupione na zasobach pacjenta (edukacja, rozwijanie pasji) • Wskazanie możliwości korzystania z nowoczesnych technologii asystujących (wsparcie niezależności)

Źródło: opracowanie własne

Ocena podjętych działań pielęgniarskich

Realizacja zaplanowanych interwencji pozwoliła na stabilizację stanu biopsychospołecznego pacjenta oraz wyraźne wzmocnienie jego kompetencji w zakresie samoopieki. Znacznym sukcesem w sferze bezpieczeństwa była całkowita eliminacja upadków w badanym okresie. Cel ten zrealizowano poprzez połączenie działań edukacyjnych z adaptacją otoczenia pacjenta, polegającą na likwidacji barier architektonicznych. Jednocześnie chory wykazał pełne zrozumienie konieczności monitorowania wydolności krążeniowo-oddechowej, deklarując systematyczność w wykonywaniu kontrolnych badań kardiologicznych.

W obszarze zarządzania bólem odnotowano istotną poprawę komfortu fizycznego i psychicznego. Dzięki wdrożeniu niefarmakologicznych metod łagodzenia dolegliwości oraz regularnej kinezyterapii, natężenie bolesnych skurczów mięśniowych uległo stabilizacji na poziomie akceptowalnym dla chorego. Efektywność podjętych działań potwierdzono również w sferze metabolicznej. Mimo przewlekłej sterydoterapii, osiągnięto stabilizację masy ciała, co dowiodło skuteczności nadzoru nad podażą płynów i sodu oraz dobrej współpracy pacjenta w zakresie stosowania zaleceń dietetycznych.

Najistotniejszym efektem działań w wymiarze psychospołecznym było obniżenie poziomu lęku u badanego. Włączenie 21-latka w proces decyzyjny oraz wzmocnienie jego autonomii zaowocowało poprawą nastroju i większą gotowością do adaptacji w nowych warunkach ograniczonej sprawności. Holistyczny model opieki odegrał kluczową rolę w utrzymaniu optymalnej jakości życia pacjenta, pozwalając mu na bezpieczne i bardziej świadome wkroczenie w okres wczesnej dorosłości mimo postępującej dystrofii mięśniowej typu Beckera.

Dyskusja

Dystrofia mięśniowa typu Beckera jest uwarunkowaną genetycznie chorobą rzadką, wynikającą z mutacji genowej, która w przeciwieństwie do typu Duchenne'a pozwala na produkcję skróconej, ale częściowo funkcjonalnej dystrofiny [15]. BMD stanowi klinicznie łagodniejszy, ale progresywny wariant dystryfinopatii, jej przebieg nieuchronnie prowadzi do kaskady problemów zdrowotnych. W wyniku postępującego osłabienia siły mięśniowej dochodzi do szeregu powikłań, takich jak narastające przykurcze ścięgniste, zmniejszenie ogólnej wydolności fizycznej oraz ryzyko powstawania ran dociskowych w przypadku znacznego ograniczenia mobilności [5, 16].

Analiza przypadku 21-letniego mężczyzny pozwala na zaobserwowanie klasycznej dynamiki BMD, która w literaturze przedmiotu opisywana jest jako „wielka niewiadoma" ze względu na zmienność fenotypową [8, 15].

U pacjenta będącego podmiotem badań pierwsze symptomy wystąpiły około 10. roku życia, co odpowiada typowemu dla dystrofii mięśniowej Beckera późniejszemu ujawnianiu się objawów. Birnkrant i wsp. w wytycznych opublikowanych w The Lancet Neurology wskazują, że podczas gdy dystrofia Duchenne'a manifestuje się zwykle przed 5. rokiem życia, typ Beckera pozwala na względnie prawidłowy rozwój psychomotoryczny we wczesnym dzieciństwie [8]. Mah i wsp. podkreślają natomiast, że przebieg BMD cechuje się znaczną heterogennością kliniczną, a pacjenci często zachowują względnie prawidłową sprawność ruchową przez pierwsze lata życia, co może opóźniać rozpoznanie choroby. Narastająca nietolerancja wysiłku oraz pogorszenie wydolności ruchowej stają się zwykle bardziej widoczne dopiero w wieku szkolnym lub w okresie dojrzewania [15].

Odnotowany u pacjenta rzekomy przerost mięśni łydek był jednym z najbardziej charakterystycznych, a zarazem paradoksalnych objawów BMD. Jak zauważa Birnkrant i wsp. pseudohipertrofia mięśni łydek stanowi charakterystyczny wczesny objaw dystrofii mięśniowej Duchenne'a i może poprzedzać jawne osłabienie siły mięśniowej [8].

Istotnym elementem obrazu klinicznego badanego 20-latka było osłabienie mięśni obręczy biodrowej i ud, manifestujące się dodatnim objawem Gowersa. W literaturze podkreśla się, że postępujące osłabienie mięśni proksymalnych oraz trudności z pionizacją należą do charakterystycznych elementów progresji Becker muscular dystrophy i wiążą się z narastającym ograniczeniem samodzielności funkcjonalnej. Straub i Guglieri zwracają uwagę, że mimo łagodniejszego przebiegu niż w dystrofii Duchenne'a, BMD prowadzi do stopniowej utraty sprawności ruchowej i pogorszenia jakości życia [23]. Jak zauważają Chang i Mubarak, objaw Gowersa jest biomechaniczną strategią kompensacyjną umożliwiającą pionizację pomimo narastającego osłabienia mięśni proksymalnych. Wraz z progresją choroby pacjenci wykorzystują coraz bardziej nasilone mechanizmy podporu kończynami górnymi podczas wstawania [12]. Case i wsp. zwracają uwagę, że odpowiednio wcześnie wdrożone działania rehabilitacyjne i adaptacja środowiska domowego mogą ograniczać rozwój wtórnych przeciążeń oraz poprawiać komfort funkcjonowania pacjentów z dystrofiami mięśniowymi [11].

Odnotowany u pacjenta deficyt w kończynie górnej lewej (2 pkt w skali Lovetta) przy stopniu 3 w pozostałych kończynach rzuca nowe światło na problem asymetrii funkcjonalnej w dystryfinopatiach. Wprawdzie klasycznie BMD uznaje się za chorobę przebiegającą z symetrycznym osłabieniem mięśni proksymalnych, jednak Bello i wsp. podkreślają znaczną heterogenność funkcjonalną przebiegu choroby oraz stopniowe narastanie mechanizmów

kompensacyjnych związanych z postępującym osłabieniem mięśniowym. W praktyce klinicznej może to prowadzić do nierównomiernego obciążania kończyn i wtórnych przeciążeń wybranych grup mięśniowych [6].

Jak zauważają Puza i wsp., opieka nad pacjentem z dystrofią mięśniową wymaga działań ukierunkowanych na profilaktykę przykurczów, ograniczeń funkcjonalnych oraz wtórnych dolegliwości bólowych wynikających z postępu choroby [20]. Podobnie Oskoui i wsp. podkreślają znaczenie wielospecjalistycznej rehabilitacji oraz wczesnego wdrażania działań mających na celu utrzymanie sprawności funkcjonalnej i ograniczanie wtórnych przeciążeń u pacjentów z dystrofiami mięśniowymi [18].

Pacjent objęty badaniem systematycznie przyjmuje leki sterydowe, które obecnie stanowią element standardowego postępowania spowalniającego progresję dystryfinopatii. Bello i wsp. podkreślają natomiast, że mimo wdrażanego leczenia farmakologicznego choroba zachowuje charakter postępujący i prowadzi do narastających ograniczeń funkcjonalnych [5, 6]. Długotrwała steroidoterapia wiąże się z wysokim ryzykiem metabolicznym, co w analizowanym przypadku znalazło odzwierciedlenie w podwyższonym BMI. Petri i wsp. podkreślają, że u pacjentów z BMD kardiomiopatia rozstrzeniowa może rozwijać się niezależnie od stopnia niesprawności ruchowej [19]. Fakt, że 20-letni chory pozostaje pod stałą opieką kardiologiczną i przyjmuje preparaty kardioprotekcyjne, świadczy o wysokim standardzie prowadzenia medycznego, co koresponduje z aktualnymi międzynarodowymi wytycznymi dotyczącymi opieki nad pacjentami z dystryfinopatiami[10].

Wiek pacjenta (21 lat) stanowi okres szczególnie istotny dla adaptacji psychospołecznej. Andrews i Wahl podkreślają, że młodzi dorośli z dystrofią mięśniową typu Beckera zmagają się nie tylko z postępującym ograniczeniem sprawności fizycznej, ale również z trudnościami dotyczącymi samodzielności, relacji społecznych oraz planowania przyszłości [3]. Barak i wsp. zwracają uwagę, że proces przechodzenia do dorosłości u pacjentów z DMD/BMD wiąże się dodatkowo z nasilonym poczuciem odmienności oraz lękiem dotyczącym progresji choroby [4]. Waldboth i wsp. podkreślają natomiast, że u młodych dorosłych z przewlekłymi chorobami nerwowo-mięśniowymi proces wchodzenia w dorosłość wiąże się nie tylko z postępującymi ograniczeniami funkcjonalnymi, ale również z nasilonym lękiem dotyczącym utraty autonomii i zależności od otoczenia. Autorzy akcentują znaczenie modelu opieki opartego na partnerstwie terapeutycznym, wspieraniu samodzielności pacjenta oraz wzmacnianiu jego zasobów psychospołecznych [26]. Obserwacje te znajdują odzwierciedlenie również w analizowanym przypadku klinicznym.

Wnioski

1. Opieka pielęgniarska nad młodym dorosłym z dystrofią mięśniową typu Beckera wymaga podejścia wielowymiarowego, obejmującego nie tylko monitorowanie sprawności fizycznej, ale także nadzór metaboliczny, kardiologiczny oraz wsparcie psychospołeczne.
2. Systematyczna edukacja pacjenta w zakresie technik oszczędzania energii oraz dostosowanie środowiska domowego są ważnymi czynnikami pozwalającymi na eliminację incydentów upadków, mimo postępujących deficytów siły mięśniowej.
3. Ze względu na przewlekłe przyjmowanie glikokortykosteroidów, priorytetowym zadaniem pielęgniarki jest monitorowanie profilu metabolicznego oraz edukacja żywieniowa, co pozwala na skuteczną stabilizację masy ciała i redukcję ryzyka sercowo-naczyniowego.

4. W opiece nad 21-letnim pacjentem niezbędne jest przejście z modelu opiekuńczego na model partnerski. Włączenie chorego w proces decyzyjny oraz promowanie technologii asystujących istotnie obniża poziom lęku i ułatwia adaptację do życia z niepełnosprawnością.
5. Świadomość pacjenta dotycząca konieczności regularnych badań kardiologicznych, nawet w fazie bezobjawowej jest niezbędnym elementem opieki, determinującym jakość życia chorych z dystryfinopatiami.

Piśmiennictwo

1. Aartsma-Rus A, Ginjaar IB, Bushby K et al. The importance of genetic diagnosis for Duchenne muscular dystrophy. *J Med Genet.* 2016;53(3):145-151. doi:10.1136/jmedgenet-2015-103387.
2. Abbott D, Carpenter J, Bushby K et al. Transition to adulthood for young men with Duchenne muscular dystrophy: research from the UK. *Neuromuscul Disord.* 2012;22(5):445-446. doi:10.1016/j.nmd.2012.02.004.
3. Andrews JG, Wahl RA. Duchenne and Becker muscular dystrophy in adolescents: current perspectives. *Adolesc Health Med Ther.* 2018;9:53-63. doi:10.2147/AHMT.S125739.
4. Barak S, Ackerman Laufer S, Gudinsky Elyashiv M et al. Navigating adulthood: Exploring the transition needs of adolescents and young adults affected by Duchenne or Becker muscular dystrophy. *PLoS One.* 2025;20(1):e0317006. doi:10.1371/journal.pone.0317006.
5. Bello L, Campadello P, Barp A et al. Functional changes in Becker muscular dystrophy: implications for clinical trials in dystrophinopathies. *Sci Rep.* 2016;6:32439. doi:10.1038/srep32439.
6. Bello L, Morgenroth LP, Gordish-Dressman H et al. DMD genotypes and loss of ambulation in the CINRG Duchenne Natural History Study. *Neurology.* 2016;87(4):401–409. doi:10.1212/WNL.0000000000002891.
7. Bez Batti Angulski A, Hosny N, Cohen H et al. Duchenne muscular dystrophy: disease mechanism and therapeutic strategies. *Front Physiol.* 2023;14:1183101. doi:10.3389/fphys.2023.1183101.
8. Birnkrant DJ, Bushby K, Bann CM et al. Diagnosis and management of Duchenne muscular dystrophy, part 1: diagnosis, and neuromuscular, rehabilitation, endocrine, and gastrointestinal and nutritional management. *Lancet Neurol.* 2018;17(3):251-267. doi:10.1016/S1474-4422(18)30024-3.
9. Birnkrant DJ, Bushby K, Bann CM et al. Diagnosis and management of Duchenne muscular dystrophy, part 3: primary care, emergency management, psychosocial care, and transitions of care across the lifespan. *Lancet Neurol.* 2018;17(5):445-455. doi:10.1016/S1474-4422(18)30026-7.
10. Birnkrant DJ, Bushby K, Bann CM et al. Diagnosis and management of Duchenne muscular dystrophy, part 2: respiratory, cardiac, bone health, and orthopaedic management. *Lancet Neurol.* 2018;17(4):347-361. doi:10.1016/S1474-4422(18)30025-5.
11. Case LE, Apkon SD, Eagle M et al. Rehabilitation management of the patient with Duchenne muscular dystrophy. *Pediatrics.* 2018;142(Suppl 2):S17-S33. doi:10.1542/peds.2018-0333D.

12. Chang RF, Mubarak SJ. Pathomechanics of Gowers' sign: a video analysis of a spectrum of Gowers' maneuvers. *Clin Orthop Relat Res.* 2012;470(7):1987-1991. doi:10.1007/s11999-011-2210-6.
13. D'Amico A, Fattori F, Tasca G et al. Somatic mosaicism represents an underestimated event underlying collagen 6-related disorders. *Eur J Paediatr Neurol.* 2017;21(6):873–883. doi:10.1016/j.ejpn.2017.07.009.
14. Kindler U, Mavrommatis L, Käppler F et al. Duchenne Muscular Dystrophy Patient iPSCs—Derived Skeletal Muscle Organoids Exhibit a Developmental Delay in Myogenic Progenitor Maturation. *Cells.* 2025;14(13):1033. doi:10.3390/cells14131033.
15. Mah JK, Korngut L, Dykeman J et al. A systematic review and meta-analysis on the epidemiology of Duchenne and Becker muscular dystrophy. *Neuromuscul Disord.* 2014;24(6):482-491. doi:10.1016/j.nmd.2014.03.008.
16. Margeta M. Neuromuscular disease: 2021 update. *Free Neuropathol.* 2021;2:3. doi:10.17879/freeneuropathology-2021-3236.
17. Marchel M, Ostrowska E, Wysińska J et al. Diagnostyka kardiologiczna u chorych z chorobami nerwowo-mięśniowymi. *Folia Cardiologica.* 2020;15(3):243–249. doi:10.5603/FC.2020.0035.
18. Oskoui M, Dayanidhi S, Meaney BF et al. Rehabilitation and management of the patient with Duchenne muscular dystrophy. *Pediatrics.* 2018;142(Suppl 2):S5-S16. doi:10.1542/peds.2018-0333C.
19. Petri H, Sveen ML, Thune JJ et al. Progression of cardiac involvement in patients with limb-girdle and Becker muscular dystrophies: a 9-year follow-up study. *Int J Cardiol.* 2015;182:403-411. doi:10.1016/j.ijcard.2014.12.090.
20. Puza K, Trociuk E, Dolińska C et al. Dystrofia Duchenne'a – opieka i pielęgnacja chorego w kolejnych etapach choroby. W: Lankau A, Kondzior D, Krajewska-Kułak E et al., red. *Sytuacje trudne w ochronie zdrowia.* T. 2. Białystok: Uniwersytet Medyczny w Białymstoku; 2017. s. 165–175.
21. Rodger S, Steffensen BF, Lochmüller H et al. Transition from childhood to adulthood in Duchenne muscular dystrophy (DMD). *Orphanet J Rare Dis.* 2012;7(Suppl 2):A8. doi:10.1186/1750-1172-7-S2-A8.
22. Shieh PB. Emerging strategies in the treatment of Duchenne muscular dystrophy. *Neurotherapeutics.* 2018;15(4):840-848. doi:10.1007/s13311-018-00687-z.
23. Straub V, Guglieri M. An update on Becker muscular dystrophy. *Curr Opin Neurol.* 2023;36(5):450-454. doi:10.1097/WCO.0000000000001191.
24. Verhaart IEC, Aartsma-Rus A. Therapeutic developments for Duchenne muscular dystrophy. *Nat Rev Neurol.* 2019;15(7):373-386. doi:10.1038/s41582-019-0203-3.
25. Vitiello L, Tibaudo L, Pegoraro E et al. Teaching an Old Molecule New Tricks: Drug Repositioning for Duchenne Muscular Dystrophy. *Int J Mol Sci.* 2019;20(23):6053. doi:10.3390/ijms20236053.
26. Waldboth V, Patch C, Mahrer-Imhof R et al. Living a normal life in an extraordinary way: A systematic review investigating experiences of families of young people's transition into adulthood when affected by a genetic and chronic childhood condition. *Int J Nurs Stud.* 2016;62:44-59. doi:10.1016/j.ijnurstu.2016.07.007.

Praca oryginalna

Ocena wybranych uwarunkowań zachowań zdrowotnych pacjentów z przewlekłą obturacyjną chorobą płuc (POChP) hospitalizowanych w Wojewódzkim Specjalistycznym Zespole Zakładów Opieki Zdrowotnej Chorób Płuc i Gruźlicy w Wolicy

Selected determinants of health behaviors in patients with chronic obstructive pulmonary disease (COPD) hospitalized in a specialist lung disease and tuberculosis center in Wolica

Sławomir Marek Wysocki[1,A-C], Agnieszka Nowak[2,C-D], Marianna Nowak[2,C-D], Katarzyna Sygit[2,A,F]

A – Koncepcja i projekt badania, B – Gromadzenie i/lub zestawianie danych,
C – Analiza i interpretacja danych, D – Napisanie artykułu,
E – Krytyczne zrecenzowanie artykułu, F – Zatwierdzenie ostatecznej wersji artykułu

[1]Dyrektor Szpitala, Wojewódzki Specjalistyczny Zespół Zakładów Opieki Zdrowotnej Chorób Płuc i Gruźlicy w Wolicy, Polska

[2]Wydział Medyczny i Nauk o Zdrowiu, Uniwersytet Kaliski im. Prezydenta Stanisława Wojciechowskiego, Polska

Sławomir Marek Wysocki – 0009-0003-8774-7616
Agnieszka Nowak – 0009-0000-9293-7172
Marianna Nowak – 0009-0002-7600-0878
Katarzyna Sygit – 0000-0001-7173-2266

Streszczenie

Wstęp. Przewlekła obturacyjna choroba płuc (POChP) stanowi istotny problem zdrowia publicznego, a zachowania zdrowotne pacjentów odgrywają kluczową rolę w przebiegu choroby i skuteczności leczenia. Czynniki takie jak palenie tytoniu, aktywność fizyczna, dieta oraz przestrzeganie zaleceń terapeutycznych mają bezpośredni wpływ na jakość życia chorych.
Cel. Celem pracy była ocena wybranych uwarunkowań zachowań zdrowotnych pacjentów z POChP hospitalizowanych w Wojewódzkim Specjalistycznym Zespole Zakładów Opieki Zdrowotnej Chorób Płuc i Gruźlicy w Wolicy.
Materiał i metody. Badanie przeprowadzono metodą sondażu diagnostycznego wśród 500 pacjentów, z czego analizie poddano 322 poprawnie wypełnione kwestionariusze. Wykorzystano autorski kwestionariusz ankiety oraz kwestionariusz wystandaryzowany Inwentarz Zachowań Zdrowotnych (IZZ). Analizy statystyczne wykonano przy użyciu programu R, przyjmując poziom istotności $p < 0,05$.
Wyniki. Większość badanych prezentowała wysoki (47,83%) lub średni (30,43%) poziom zachowań zdrowotnych. Najwyższe wyniki uzyskano w zakresie zachowań profilaktycznych (SD = 0,8) i pozytywnego nastawienia psychicznego (SD = 0,79), natomiast najniższe w obszarze nawyków żywieniowych i praktyk zdrowotnych. Kobiety wykazywały wyższy poziom zachowań zdrowotnych niż mężczyźni. Wraz z wiekiem obserwowano wzrost poziomu zachowań zdrowotnych. Wyższe wyniki uzyskiwały również osoby nieaktywne zawodowo. Istotne różnice odnotowano także w zależności od wykształcenia i miejsca zamieszkania.

Wnioski. Zachowania zdrowotne pacjentów z POChP są zróżnicowane i zależą od wielu czynników socjodemograficznych. Konieczne jest wzmocnienie działań edukacyjnych, szczególnie w zakresie prawidłowego żywienia oraz promocji zdrowego stylu życia, co może przyczynić się do poprawy jakości życia pacjentów i ograniczenia progresji choroby.
Słowa kluczowe: jakość życia, edukacja zdrowotna, zachowania zdrowotne, zdrowie, przewlekła obturacyjna choroba płuc (POChP).

Abstract

Introduction. Chronic obstructive pulmonary disease (COPD) is a significant public health issue, and patients' health behaviors play a crucial role in disease progression and treatment effectiveness. Factors such as smoking, physical activity, diet, and adherence to medical recommendations directly affect patients' quality of life.
Objective. The aim of the study was to assess and present selected determinants of health behaviors among patients with COPD hospitalized at the Provincial Specialist Complex of Healthcare Facilities for Lung Diseases and Tuberculosis in Wolica.
Material and methods. The study was conducted using a diagnostic survey method among 500 patients, with 322 correctly completed questionnaires included in the analysis. The research tools included an original questionnaire and the Health Behavior Inventory (HBI). Statistical analysis was performed using R software, with a significance level of $p < 0.05$.
Results. Most patients demonstrated a high (47.83%) or moderate (30.43%) level of health behaviors. The highest scores were observed in preventive behaviors and positive mental attitude, while the lowest were found in dietary habits. Women showed higher levels of health behaviors than men. An increase in health behavior levels was observed with age. Higher scores were also noted among professionally inactive individuals. Significant differences were found depending on education level and place of residence.
Conclusions. Health behaviors among COPD patients vary and are influenced by multiple sociodemographic factors. There is a need to strengthen educational interventions, particularly in the area of proper nutrition and healthy lifestyle promotion, which may improve patients' quality of life and reduce disease progression.
Keywords: quality of life, health education, health behaviors, chronic obstructive pulmonary disease (COPD), health.

Wstęp

Przewlekła obturacyjna choroba płuc (POChP) stanowi istotny problem zdrowia publicznego, będąc jedną z głównych przyczyn zachorowalności i umieralności na świecie. Zgodnie z danymi Światowej Organizacji Zdrowia (WHO), choroba ta zajmuje czołowe miejsce wśród przyczyn zgonów, a jej znaczenie epidemiologiczne stale rośnie [1, 2, 7, 14].

POChP charakteryzuje się postępującym i nieodwracalnym ograniczeniem przepływu powietrza przez drogi oddechowe, co prowadzi do stopniowego pogorszenia jakości życia pacjentów [1].

Kluczową rolę w przebiegu choroby oraz skuteczności leczenia odgrywają zachowania zdrowotne pacjentów. Pojęcie to obejmuje działania jednostki mające na celu utrzymanie lub poprawę zdrowia, w tym przestrzeganie zaleceń terapeutycznych, aktywność fizyczną, unikanie

czynników ryzyka oraz korzystanie z opieki medycznej [2, 6, 15, 25]. W przypadku pacjentów z POChP szczególne znaczenie mają zaprzestanie palenia tytoniu, regularne stosowanie farmakoterapii wziewnej, udział w rehabilitacji pulmonologicznej oraz właściwe odżywianie [2, 3, 4, 20].

Palenie tytoniu pozostaje najważniejszym modyfikowalnym czynnikiem ryzyka rozwoju i progresji POChP. Pomimo świadomości szkodliwości nałogu, wielu pacjentów kontynuuje palenie, co istotnie pogarsza rokowanie i zwiększa częstość zaostrzeń choroby [16, 17]. Równie istotne jest przestrzeganie zaleceń lekarskich, które często bywa niewystarczające – badania wskazują na niski poziom adherencji do terapii wziewnej, wynikający m.in. z niewłaściwej techniki inhalacji oraz braku edukacji zdrowotnej [16].

Aktywność fizyczna i rehabilitacja oddechowa stanowią ważny element leczenia niefarmakologicznego, wpływając korzystnie na wydolność fizyczną i jakość życia chorych. Jednakże wielu pacjentów z POChP prowadzi siedzący tryb życia, co sprzyja postępowi choroby i rozwojowi powikłań [24]. Istotnym aspektem zachowań zdrowotnych jest także zdolność do samokontroli objawów oraz wczesnego reagowania na ich zaostrzenie.

W kontekście opieki zdrowotnej istotne znaczenie ma także korzystanie przez pacjentów z dostępnych świadczeń medycznych oraz poziom ich wiedzy na temat choroby. Niewystarczająca edukacja zdrowotna może prowadzić do błędnych przekonań dotyczących leczenia i ograniczać skuteczność terapii [2, 17]. Dlatego działania edukacyjne oraz wsparcie personelu medycznego odgrywają kluczową rolę w kształtowaniu prawidłowych zachowań zdrowotnych [20].

Analiza zachowań zdrowotnych pacjentów z POChP hospitalizowanych w Wojewódzkim Specjalistycznym Zespole Zakładów Opieki Zdrowotnej Chorób Płuc i Gruźlicy w Wolicy może dostarczyć cennych informacji na temat poziomu przestrzegania zaleceń terapeutycznych oraz potrzeb edukacyjnych tej grupy chorych. Poznanie tych uwarunkowań jest niezbędne do opracowania skutecznych strategii interwencyjnych, mających na celu poprawę jakości życia pacjentów oraz ograniczenie progresji choroby.

Cel pracy

Celem pracy była ocena i przedstawienie wybranych uwarunkowań zachowań zdrowotnych pacjentów z przewlekłą obturacyjną chorobą płuc (POChP) hospitalizowanych w Wojewódzkim Specjalistycznym Zespole Zakładów Opieki Zdrowotnej Chorób Płuc i Gruźlicy w Wolicy.

Materiał i metody

Badania przeprowadzono metodą sondażu diagnostycznego z wykorzystaniem autorskiego kwestionariusza ankiety oraz standaryzowanych narzędzi badawczych. Badanie objęło 500 pacjentów ze zdiagnozowaną przewlekłą obturacyjną chorobą płuc (POChP), hospitalizowanych w Wojewódzkim Specjalistycznym Zespole Zakładów Opieki Zdrowotnej Chorób Płuc i Gruźlicy w Wolicy. Do ostatecznej analizy zakwalifikowano 322 poprawnie wypełnione kwestionariusze. Badania realizowano w okresie od 1 czerwca do 1 grudnia 2024 roku, po uzyskaniu zgody dyrekcji placówki oraz świadomej zgody uczestników. Przed rozpoczęciem badań właściwych przeprowadzono pilotaż w celu weryfikacji narzędzi i organizacji procesu badawczego.

W badaniu zastosowano autorski kwestionariusz ankiety składający się z 46 pytań dotyczących m.in. danych socjodemograficznych, stanu zdrowia, stosowania używek, aktywności fizycznej oraz zachowań żywieniowych. Ponadto wykorzystano Inwentarz Zachowań Zdrowotnych (IZZ) autorstwa Z. Juczyńskiego, obejmujący 24 stwierdzenia, umożliwiający ocenę nasilenia

zachowań zdrowotnych w czterech obszarach: nawyki żywieniowe, zachowania profilaktyczne, pozytywne nastawienie psychiczne oraz praktyki zdrowotne. Wynik ogólny IZZ przeliczano na skalę stenową, gdzie wyższe wartości wskazują na większe nasilenie zachowań prozdrowotnych [8].

Analizę statystyczną przeprowadzono z wykorzystaniem programu R (wersja 4.5.1). Dla zmiennych ilościowych obliczono statystyki opisowe (średnia, odchylenie standardowe, mediana, kwartyle, minimum i maksimum), natomiast dla zmiennych jakościowych określono liczebności i odsetki. W analizie przyjęto poziom istotności statystycznej $p < 0,05$. Uzyskane wyniki przedstawiono w formie tabel.

Wyniki

Jak wynika z przeprowadzonych badań większość stanowiły kobiety – 60,87% badanych; przeważał wiek badanych > 70 roku życia (40,37%), większość badanych pochodziła ze środowiska wiejskiego – 43,17%; badani w większości posiadali wykształcenie zawodowe – 43,79%; sytuacja materialna badanych w większości została określona na poziomie przeciętnym – 50,62% (Tabela nr 1).

Tabela 1. Zestawienie wybranych cech demograficznych i społecznych badanej grupy pacjentów (N = 322).

	n	%
Płeć		
kobieta	196	60,87
mężczyzna	126	39,13
Wiek		
61–70	84	26,09
> 71	130	40,37
Miejsce zamieszkania		
wieś	139	43,17
< 100 tys.	47	14,60
> 100 tys.	136	42,24
Wykształcenie		
zawodowe	141	43,79
Stan cywilny		
mężatka/żonaty	148	45,96
wdowa/wdowiec	104	32,30
Sytuacja materialna rodziny		
zła	19	5,90
przeciętna	163	50,62
dobra	120	37,27
bardzo dobra	20	6,21

Analiza wyników badań z zastosowaniem Inwentarza Zachowań Zdrowotnych (IZZ)

W badanej grupie 47,83% pacjentów uzyskało wysoki, 30,43% średni, a 21,74% niski poziom zachowań zdrowotnych. Średni wynik ogólny IZZ wyniósł 84,49 punktu (SD = 16,31; Me = 87,0) (Tabele 2–3).

Tabela 2. Stopnie nasilenia zachowań zdrowotnych wg IZZ występujące wśród badanych.

IZZ	n	%
Niski poziom zachowań zdrowotnych	70	21,74%
Średni poziom zachowań zdrowotnych	98	30,43%
Wysoki poziom zachowań zdrowotnych	154	47,83%

Tabela 3. Średnie i mediany otrzymane dla ogólnego wyniku IZZ.

Wynik ogólny IZZ								
N	Braki danych	Średnia	SD	Mediana	Min	Max	Q1	Q3
322	0	84,49	16,31	87	32	120	76	95,75

SD – odchylenie standardowe, Q1 – kwartyl dolny, Q3 – kwartyl górny

Jak wynika z przeprowadzonych badań najbardziej nasilone były zachowania zdrowotne w następujących obszarach:

- Zachowania profilaktyczne (średnia = 3,74).
- Pozytywne nastawienie psychiczne (średnia = 3,57).

Najmniej nasilone były zaś zachowania zdrowotne w obszarach:

- Prawidłowe nawyki żywieniowe (średnia = 3,26).
- Praktyki zdrowotne (średnia = 3,52) (Tabela 4).

Tabela 4. Stopień nasilenia poszczególnych kategorii zachowań zdrowotnych wg IZZ występujących wśród badanych.

Podskale IZZ	N	Braki danych	Średnia	SD	Mediana	Min	Max	Q1	Q3
Prawidłowe nawyki żywieniowe	322	0	3,26	0,78	3,33	1	5	2,83	3,83
Zachowania profilaktyczne	322	0	3,74	0,8	3,83	1	5	3,33	4,33
Pozytywne nastawienie psychiczne	322	0	3,57	0,79	3,67	1	5	3,17	4,17
Praktyki zdrowotne	322	0	3,52	0,78	3,67	1	5	3	4

SD – odchylenie standardowe, Q1 – kwartyl dolny, Q3 – kwartyl górny

Stwierdzono istotne statystycznie różnice w poziomie zachowań zdrowotnych w zależności od płci badanych.

Wynik na skali prawidłowych nawyków żywieniowych był istotnie wyższy wśród kobiet niż wśród mężczyzn ($p = 0,002$); wynik na skali zachowań profilaktycznych był istotnie wyższy wśród kobiet niż wśród mężczyzn ($p = 0,041$) (Tabela 5).

Tabela 5. Stopnie poziomu nasilenia zachowań zdrowotnych wg IZZ w zależności od płci badanych.

IZZ	Płeć	N	Średnia	SD	Mediana	Min	Max	Q1	Q3	p
Wynik ogólny IZZ	Kobieta	196	85,68	15,63	88	32	115	78	97	p=0,063
	Mężczyzna	126	82,63	17,22	85,5	32	120	74	93,75	
Prawidłowe nawyki żywieniowe	Kobieta	196	3,37	0,73	3,33	1,17	5	3	3,83	p=0,002*
	Mężczyzna	126	3,09	0,82	3,17	1	5	2,5	3,5	
Zachowania profilaktyczne	Kobieta	196	3,82	0,75	4	1	5	3,5	4,33	p=0,041*
	Mężczyzna	126	3,61	0,88	3,67	1	5	3,17	4,33	
Pozytywne nastawienie psychiczne	Kobieta	196	3,61	0,76	3,83	1	5	3,17	4,17	p=0,177
	Mężczyzna	126	3,52	0,84	3,5	1	5	3,17	4	
Praktyki zdrowotne	Kobieta	196	3,49	0,79	3,67	1	5	3	4	p=0,767
	Mężczyzna	126	3,55	0,77	3,67	1	5	3	4,12	

p – test Manna-Whitney'a, SD – odchylenie standardowe, Q1 – kwartyl dolny, Q3 – kwartyl górny
* zależność istotna statystycznie ($p < 0,05$)

Stwierdzono istotną dodatnią korelację między wiekiem pacjentów a wynikiem ogólnym IZZ.

Wiek pacjentów koreluje istotnie ($p < 0,05$) i dodatnio ($r > 0$) z wynikiem na skali zachowań profilaktycznych, a zatem pacjenci w starszym wieku osiągnęli wyższe wyniki na skali zachowań profilaktycznych.

Wiek pacjentów koreluje istotnie ($p < 0,05$) i dodatnio ($r > 0$) z wynikiem na skali pozytywnego nastawienia psychicznego, a zatem jak wskazują badania im starszy wiek pacjenta, tym wyższe wyniki na skali pozytywnego nastawienia psychicznego.

Wiek pacjentów koreluje istotnie ($p < 0,05$) i dodatnio ($r > 0$) z wynikiem na skali praktyk zdrowotnych, a więc im starszy wiek pacjenta, tym wyższe wyniki na skali praktyk zdrowotnych (Tabela 6).

Tabela 6. Stopnie poziomu nasilenia zachowań zdrowotnych wg IZZ w zależności od wieku badanych.

IZZ	Wiek [lata]
	Współczynnik korelacji Spearmana
Wynik ogólny IZZ	r = 0,188, p = 0,001*
Prawidłowe nawyki żywieniowe	r = 0,046, p = 0,409
Zachowania profilaktyczne	r = 0,164, p = 0,003*
Pozytywne nastawienie psychiczne	r = 0,183, p = 0,001*
Praktyki zdrowotne	r = 0,275, p < 0,001*

* zależność istotna statystycznie ($p < 0,05$)

Według przeprowadzonych badań w zakresie stopnia poziomu nasilenia zachowań zdrowotnych w zależności od wykształcenia badanych stwierdzono, iż wartości $p < 0,05$ wskazują istotne statystycznie różnice.

Wynik na skali pozytywnego nastawienia psychicznego był istotnie wyższy wśród osób z wykształceniem średnim niż wśród osób z wykształceniem wyższym ($p = 0,026$).

Wynik na skali praktyk zdrowotnych był istotnie wyższy wśród osób z wykształceniem podstawowym, wśród osób z wykształceniem średnim i wśród osób z wykształceniem zawodowym niż wśród osób z wykształceniem wyższym ($p = 0,007$) (Tabela 7).

Tabela 7. Stopnie poziomu nasilenia zachowań zdrowotnych wg IZZ w zależności od wykształcenia badanych.

IZZ	Wykształcenie	N	Średnia	SD	Mediana	Min	Max	Q1	Q3	p
Wynik ogólny IZZ	Podstawowe (w tym niepełne)	41	85,32	16,62	87	42	115	76	96	p=0,06
	Zawodowe	141	83,98	15,87	87	32	116	77	93	
	Średnie	100	86,43	17,22	92	32	120	76,13	99	
	Wyższe	40	80,59	14,91	83,5	32	105	75,75	88	
Prawidłowe nawyki żywieniowe	Podstawowe (w tym niepełne)	41	3,16	0,82	3,17	1	5	2,67	3,67	p=0,11
	Zawodowe	141	3,16	0,76	3,17	1,33	5	2,67	3,5	
	Średnie	100	3,4	0,79	3,33	1,17	5	3	4	
	Wyższe	40	3,33	0,74	3,25	1,33	4,67	3	3,88	
Zachowania profilaktyczne	Podstawowe (w tym niepełne)	41	3,78	0,8	3,83	2	5	3,17	4,33	p=0,219
	Zawodowe	141	3,72	0,8	4	1	5	3,33	4,33	
	Średnie	100	3,81	0,83	4	1	5	3,29	4,33	
	Wyższe	40	3,57	0,76	3,67	1,33	4,67	3,17	4	
Pozytywne nastawienie psychiczne	Podstawowe (w tym niepełne) – A	41	3,63	0,81	3,83	1,67	5	3,17	4,17	p=0,026 * C>D
	Zawodowe – B	141	3,55	0,78	3,67	1	5	3,17	4	
	Średnie – C	100	3,68	0,83	3,83	1	5	3,29	4,33	
	Wyższe – D	40	3,34	0,72	3,5	1,33	4,5	3,12	3,67	
Praktyki zdrowotne	Podstawowe (w tym niepełne) – A	41	3,65	0,8	3,83	2	5	2,83	4,33	p=0,007 * A,C,B>D
	Zawodowe – B	141	3,56	0,73	3,67	1	5	3,17	4	
	Średnie – C	100	3,52	0,85	3,83	1	5	3	4,17	
	Wyższe – D	40	3,19	0,68	3,33	1	4,33	2,83	3,67	

p – test Kruskala-Wallisa + analiza post-hoc (test Dunna), SD – odchylenie standardowe, Q1 – kwartyl dolny, Q3 – kwartyl górny

* zależność istotna statystycznie ($p < 0,05$)

Wyniki przeprowadzonej analizy dot. stopnia poziomu nasilenia zachowań zdrowotnych w zależności od aktywności zawodowej badanych wskazały, iż wartości $p < 0,05$ wskazują istotne statystycznie różnice:

- wynik na skali ogólnej IZZ był istotnie wyższy wśród osób nieaktywnych zawodowo niż wśród osób aktywnych zawodowo ($p < 0,001$).
- wynik na skali zachowań profilaktycznych był istotnie wyższy wśród osób nieaktywnych zawodowo niż wśród osób aktywnych zawodowo ($p = 0,001$).
- wynik na skali pozytywnego nastawienia psychicznego był istotnie wyższy wśród osób nieaktywnych zawodowo niż wśród osób aktywnych zawodowo ($p = 0,001$).
- wynik na skali praktyk zdrowotnych był istotnie wyższy wśród osób nieaktywnych zawodowo niż wśród osób aktywnych zawodowo ($p < 0,001$) (Tabela 8).

Tabela 8. Stopnie poziomu nasilenia zachowań zdrowotnych wg IZZ w zależności od aktywności zawodowej badanych.

IZZ	Aktywność zawodowa	N	Średnia	SD	Mediana	Min	Max	Q1	Q3	p
Wynik ogólny IZZ	Aktywna/y zawodowo	79	79,32	16,64	81	32	120	72	88,5	p<0,001 *
	Nieaktywna/y zawodowo	243	86,17	15,88	89	32	118	78	97	
Prawidłowe nawyki żywieniowe	Aktywna/y zawodowo	79	3,23	0,82	3,17	1,33	5	2,83	3,75	p=0,686
	Nieaktywna/y zawodowo	243	3,27	0,77	3,33	1	5	2,83	3,83	
Zachowania profilaktyczne	Aktywna/y zawodowo	79	3,49	0,83	3,67	1	5	3	4	p=0,001 *
	Nieaktywna/y zawodowo	243	3,82	0,78	4	1	5	3,33	4,33	
Pozytywne nastawienie psychiczne	Aktywna/y zawodowo	79	3,35	0,75	3,5	1	5	3	3,83	p=0,001 *
	Nieaktywna/y zawodowo	243	3,65	0,8	3,83	1	5	3,33	4,17	
Praktyki zdrowotne	Aktywna/y zawodowo	79	3,15	0,73	3,17	1	5	2,83	3,67	p<0,001 *
	Nieaktywna/y zawodowo	243	3,64	0,76	3,83	1	5	3,33	4,17	

p – test Manna-Whitney'a, SD – odchylenie standardowe, Q1 – kwartyl dolny, Q3 – kwartyl górny

* zależność istotna statystycznie ($p < 0,05$)

Według przeprowadzonych badań własnych wartości $p < 0,05$ wskazują istotne statystycznie różnice pomiędzy stopniem poziomu nasilenia zachowań zdrowotnych a miejscem zamieszkania badanych.

Wynik na skali prawidłowych nawyków żywieniowych był istotnie wyższy wśród osób z dużych miast i wśród osób z małych miast niż wśród osób zamieszkałych na wsi ($p = 0,01$) (Tabela 9).

Tabela 9. Stopnie poziomu nasilenia zachowań zdrowotnych wg IZZ w zależności od miejsca zamieszkania badanych.

IZZ	Miejsce zamieszkania	N	Średnia	SD	Mediana	Min	Max	Q1	Q3	p
Wynik ogólny IZZ	Miasto <100 tys.	136	84,63	15,61	88,5	32	118	77	96	p=0,533
	Miasto >100 tys.	47	85,86	16,44	89	32	108	81,5	97	
	Wieś	139	83,88	17,01	86	32	120	75	95	
Prawidłowe nawyki żywieniowe	Miasto <100 tys.- A	136	3,3	0,74	3,33	1,33	5	3	3,83	p=0,01 * B,A>C
	Miasto >100 tys. -B	47	3,47	0,68	3,5	2	5	3	4	
	Wieś - C	139	3,14	0,83	3,17	1	5	2,67	3,5	
Zachowania profilaktyczne	Miasto <100 tys.	136	3,76	0,76	4	1	5	3,33	4,33	p=0,766
	Miasto >100 tys.	47	3,78	0,8	4	1	5	3,58	4,33	
	Wieś	139	3,7	0,85	3,83	1	5	3,25	4,33	
Pozytywne nastawienie psychiczne	Miasto <100 tys.	136	3,52	0,73	3,67	1	5	3,17	4	p=0,453
	Miasto >100 tys.	47	3,62	0,89	3,67	1	5	3,33	4,33	
	Wieś	139	3,61	0,82	3,67	1	5	3,17	4,17	
Praktyki zdrowotne	Miasto <100 tys.	136	3,52	0,75	3,67	1	4,83	3	4	p=0,905
	Miasto >100 tys.	47	3,44	0,85	3,67	1	5	3,08	4	
	Wieś	139	3,54	0,79	3,67	1,33	5	3	4,17	

p – test Kruskala-Wallisa + analiza post-hoc (test Dunna), SD – odchylenie standardowe, Q1 – kwartyl dolny, Q3 – kwartyl górny

* zależność istotna statystycznie ($p < 0,05$)

Dyskusja

Uzyskane wyniki badań własnych wskazują, że większość pacjentów z POChP prezentuje wysoki lub średni poziom zachowań zdrowotnych, co jest wynikiem relatywnie korzystnym, jednak nadal istotny odsetek badanych (ponad 20%) wykazuje niski poziom tych zachowań. Wyniki te są zbieżne z doniesieniami innych autorów, którzy podkreślają duże zróżnicowanie w zakresie przestrzegania zaleceń zdrowotnych wśród pacjentów z POChP [5, 9].

W badaniach własnych najwyższe nasilenie dotyczyło zachowań profilaktycznych oraz pozytywnego nastawienia psychicznego, co może świadczyć o rosnącej świadomości zdrowotnej pacjentów oraz znaczeniu wsparcia psychicznego w chorobach przewlekłych. Podobne obserwacje przedstawiają Spruit i wsp. (2013), wskazując, że kompleksowa opieka nad pacjentem, obejmująca rehabilitację oraz wsparcie psychologiczne, przyczynia się do poprawy jakości życia i zwiększenia zaangażowania w leczenie [20].

Najniższe wyniki uzyskano w zakresie nawyków żywieniowych, co potwierdza wyniki innych badań, wskazujących na niedostateczną edukację żywieniową w tej grupie pacjentów. Niewłaściwa dieta może prowadzić zarówno do niedożywienia, jak i otyłości, które pogarszają przebieg POChP [10, 18, 19].

Istotne statystycznie różnice w zależności od płci wskazują, że kobiety częściej podejmują prozdrowotne działania, szczególnie w zakresie diety i profilaktyki. Zjawisko to potwierdzają liczne badania, które wskazują, że kobiety wykazują większą troskę o zdrowie i częściej korzystają z opieki medycznej [18, 19, 25].

Wiek okazał się czynnikiem istotnie wpływającym na poziom zachowań zdrowotnych – osoby starsze prezentowały wyższe wyniki. Może to wynikać z większego doświadczenia choroby oraz częstszych kontaktów z systemem opieki zdrowotnej, co sprzyja lepszemu przestrzeganiu zaleceń [8, 11, 12, 25].

Zaskakujące mogą być wyniki dotyczące wykształcenia, gdzie osoby z wykształceniem wyższym osiągały niższe wyniki w niektórych obszarach. Może to wynikać z większej aktywności zawodowej i ograniczonego czasu na dbanie o zdrowie, co potwierdzają także wyniki dotyczące aktywności zawodowej – osoby nieaktywne zawodowo uzyskały wyższe wyniki zachowań zdrowotnych [13, 21, 22].

Istotne znaczenie miało również miejsce zamieszkania – mieszkańcy miast wykazywali lepsze nawyki żywieniowe, co można tłumaczyć lepszym dostępem do opieki zdrowotnej, edukacji oraz zdrowszej żywności [1, 17, 20, 23].

Podsumowując, wyniki badań własnych są zgodne z literaturą przedmiotu i wskazują, że zachowania zdrowotne pacjentów z POChP są determinowane przez wiele czynników socjodemograficznych. Szczególną rolę odgrywa edukacja zdrowotna oraz wsparcie systemowe, które mogą znacząco poprawić przestrzeganie zaleceń terapeutycznych.

Wnioski

1. Większość pacjentów z POChP prezentuje średni lub wysoki poziom zachowań zdrowotnych, jednak istotna grupa wykazuje poziom niski.
2. Najbardziej nasilone są zachowania profilaktyczne oraz pozytywne nastawienie psychiczne.
3. Najsłabszym obszarem zachowań zdrowotnych są nawyki żywieniowe.
4. Kobiety wykazują wyższy poziom zachowań zdrowotnych niż mężczyźni.
5. Wraz z wiekiem wzrasta poziom zachowań zdrowotnych, szczególnie w zakresie profilaktyki i praktyk zdrowotnych.
6. Osoby nieaktywne zawodowo prezentują wyższy poziom zachowań zdrowotnych niż osoby pracujące.
7. Wykształcenie różnicuje poziom zachowań zdrowotnych, jednak nie zawsze w sposób jednoznaczny.
8. Miejsce zamieszkania wpływa na wybrane aspekty zachowań zdrowotnych, szczególnie na nawyki żywieniowe.
9. Istnieje potrzeba intensyfikacji działań edukacyjnych w zakresie zdrowego stylu życia u pacjentów z POChP.

Piśmiennictwo

1. Barr R.G., Celli B.R., Mannino D.M. et al. Comorbidities, Patient Knowledge, and Disease Management in a National Sample of Patients With COPD. American Journal of Medicine. 2009; 122(4):348–355. doi: 10.1016/j.amjmed.2008.09.042. PMID: 19332230. PMCID: PMC2692705.

2. Bourbeau J., van der Palen J. Promoting effective self-management programmes to improve COPD. Eur Respir J. 2009; 33(3):461–463. doi: 10.1183/09031936.00001309. PMID: 19251792.
3. Disler R.T., Gallagher R.D., Davidson P.M. Factors influencing self-management in chronic obstructive pulmonary disease: an integrative review. Int J Nurs Stud. 2012; 49(2):230-242. doi: 10.1016/j.ijnurstu.2011.11.005. PMID: 22154095.
4. Divo M., Cote C., de Torres J.P. et al. Comorbidities and risk of mortality in patients with chronic obstructive pulmonary disease. Am J Respir Crit Care Med. 2012; 186(2):155-561. doi: 10.1164/rccm.201201-0034OC. PMID: 22561964.
5. Effing T.W., Monninkhof E.M., van der Valk P.D. et al. Self-management education for patients with chronic obstructive pulmonary disease. Cochrane Database Syst Rev. 2007; (4):CD002990. doi: 10.1002/14651858.CD002990.pub2. Update in: Cochrane Database Syst Rev. 2014; (3):CD002990. doi: 10.1002/14651858.CD002990.pub3. PMID: 17943778.
6. Effing T., Kerstjens H., van der Valk P. et.al. (Cost)-effectiveness of self-treatment of exacerbations on the severity of exacerbations in patients with COPD: the COPE II study. Thorax. 2009; 64(11):956-962. doi:10.1136/thx.2008.112243. PMID: 19736179.
7. Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease (GOLD). Global strategy for prevention, diagnosis and management of COPD: 2024 report. https://goldcopd.org/2024-gold-report/ (dostęp z dnia 23.04.2026 r.).
8. Juczyński Z. Narzędzia pomiaru w promocji i psychologii zdrowia. Pracownia Testów Psychologicznych PTP, Wyd. 2, Warszawa 2012.
9. Kaplan A., Thomas M. Screening for COPD: the gap between logic and evidence. Eur Respir Rev. 2017; 26(143):160113. doi:10.1183/16000617.0113-2016. PMID: 28298389. PMCID: PMC9489098.
10. Korpershoek Y.J.G., Vervoort S.C.J.M., Trappenburg J.C.A. et.al. Perceptions of patients with chronic obstructive pulmonary disease and their health care providers towards using mHealth for self-management of exacerbations: a qualitative study. BMC Health Services Research. 2018; 18(1):757. doi: 10.1186/s12913-018-3545-4. PMID: 30286761. PMCID: PMC6172846.
11. Lareau S.C., Fahy B., Meek P. et al. Chronic Obstructive Pulmonary Disease (COPD). Am J Respir Crit Care Med. 2019; 199(1):P1-P2. doi: 10.1164/rccm.1991P1. PMID: 30592446.
12. Lenferink A., Brusse-Keizer M., van der Valk P. et al. Self-management interventions including action plans for exacerbations versus usual care in patients with chronic obstructive pulmonary disease. Cochrane Database Syst Rev. 2017; 8(8):CD011682. doi: 10.1002/14651858.CD011682.pub2. PMID: 28777450. PMCID: PMC6483374.
13. Mannino D.M., Buist A.S. Global burden of COPD: risk factors, prevalence, and future trends. Lancet. 2007; 370(9589):765-773. doi: 10.1016/S0140-6736(07)61380-4. PMID: 17765526.
14. Miravitlles M., Ribera A. Understanding the impact of symptoms on the burden of COPD. Respir Res 2017; 18(1):67. doi: 10.1186/s12931-017-0548-3. PMID: 28431503. PMCID: PMC5399825.

15. Nguyen H.Q., Fan V.S., Herting J.R. et al. Physical activity and quality of life in chronic obstructive pulmonary disease. Chest. 2008; 134(4):857-864.
16. Nici L., Lareau S., ZuWallack R. Pulmonary rehabilitation in the treatment of chronic obstructive pulmonary disease. Am Fam Physician. 2010; 82(6):655-660. PMID: 20842995.
17. O'Donnell D.E., Milne K.M., James M.D. et.al. Dyspnea in COPD: New Mechanistic Insights and Management Implications. Pulmonology Advances in Therapy. 2020; 37(1):41–60. doi:10.1007/s12325-019-01128-9. PMID: 31673990. PMCID: PMC6979461.
18. Restrepo R.D., Alvarez M.T., Wittnebel L.D. et al. Medication adherence issues in patients treated for COPD. Int J Chron Obstruct Pulmon Dis. 2008; 3(3):371-384. doi: 10.2147/copd.s3036. PMID: 18990964. PMCID: PMC2629978.
19. Schols A.M., Ferreira I.M., Franssen F.M. et al. Nutritional assessment and therapy in COPD: a European Respiratory Society statement. Eur Respir J. 2014; 44(6):1504-1520. doi: 10.1183/09031936.00070914. PMID: 25234804.
20. Spruit M.A., Singh S.J., Garvey C. et al. An official American Thoracic Society/European Respiratory Society statement: key concepts and advances in pulmonary rehabilitation. Am J Respir Crit Care Med. 2013; 188(8):e13-64. doi: 10.1164/rccm.201309-1634ST. Erratum in: Am J Respir Crit Care Med. 2014; 189(12):1570. PMID: 24127811.
21. Tashkin D.P., Murray H.E. Smoking cessation in chronic obstructive pulmonary disease. Respir Med. 2009; 103(7):963–974. doi: 10.1016/j.rmed.2009.02.013. PMID: 19285850.
22. van Eerd E.A., van der Meer R.M., van Schayck O.C. et al. Smoking cessation for people with chronic obstructive pulmonary disease. Cochrane Database Syst Rev. 2016; 2016(8):CD010744. doi: 10.1002/14651858.CD010744.pub2. PMID: 27545342. PMCID: PMC6400424.
23. World Health Organization. Chronic obstructive pulmonary disease (COPD) – key facts; 2023. https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/chronic-obstructive-pulmonary-disease-%28copd%29?utm_source=chatgpt.com (dostęp z dnia 2.05.2026 r.).
24. Wouters E.F. Local and systemic inflammation in chronic obstructive pulmonary disease. Proc Am Thorac Soc. 2005; 2(1):26–33. doi: 10.1513/pats.200408-039MS. PMID: 16113466.
25. Yohannes A.M., Baldwin R.C., Connolly M.J. Depression and anxiety in elderly patients with chronic obstructive pulmonary disease. Age Ageing. 2006; 35(5):457-459. doi: 10.1093/ageing/afl011. PMID: 16638758.


A Ω