

# mój pacjent **senior**

2025 / **3-4**



Biomarkery  
we wczesnym wykrywaniu  
choroby nowotworowej

Jak zdiagnozować i prawidłowo  
leczyć chorobę otyłościową?

**Niewydolność serca**  
- ważne niuansy farmakoterapii

Dieta MIND w profilaktyce  
chorób otępiennych

Kiedy i w jaki sposób  
stosować nefarmakologiczne  
metody w leczeniu pacjentów  
z hipercholesterolemią?

Hydroksyzyna u pacjentów  
geriatrycznych - szkodliwość  
i bezpieczeństwo

Właściwa suplementacja diety  
w profilaktyce i leczeniu osteoporozy

## Rada programowa /Editorial board

dr n. med. Katarzyna CYRANKA  
(psychiatria, psychoterapia)

dr Małgorzata DEJA-KUTKOWSKA  
(medycyna rodzinna)

prof. dr hab. n. med. Piotr EDER  
(gastroenterologia, choroby wewnętrzne)

dr n. med. Jerzy FOERSTER  
(geriatria)

dr n. med. Gabriela KŁODOWSKA  
(neurologia)

dr hab. n. zdr. Barbara ŚLUSARSKA,  
prof. UML (medycyna rodzinna i pielęgniarstwo  
środowiskowe)

prof. dr hab. n. med. Krzysztof  
TOMASIEWICZ (choroby zakaźne, hepatologia)

prof. dr hab. n. med. Jacek WITKOWSKI  
(immunologia, wakcynologia)

## SPIS TREŚCI

### Biomarkery we wczesnym wykrywaniu choroby nowotworowej

66

lek. Łukasz Gacloch\*,  
dr hab. n. med. Michał Jankowski, prof. UMK\*/\*\*  
\*Oddział Kliniczny Chirurgii Onkologicznej, Centrum Onkologii  
im. Łukaszczyka, Bydgoszcz  
\*\*Klinika Chirurgii Onkologicznej, Collegium Medicum,  
Uniwersytet Mikołaja Kopernika w Toruniu

### Jak zdiagnozować i prawidłowo leczyć chorobę otyłościową?

72

dr hab. n. med. Alina Kuryłowicz, prof. CMKP  
Katedra i Klinika Chorób Wewnętrznych i Gerontokardiologii  
CMKP w Warszawie

### Kiedy i w jaki sposób stosować niefarmakologiczne metody w leczeniu pacjentów z hipercholesterolemią?

79

prof. dr hab. n. med. i n. o zdr. Dariusz Włodarek  
Katedra Dietetyki, Instytut Nauk o Żywieniu Człowieka,  
SGGW w Warszawie

### Niewydolność serca – ważne niuanse farmakoterapii

87

rozmowa z prof. dr hab. n. med. i n. o zdr. Agnieszką  
Kapłon-Cieślicką  
I Katedra i Klinika Kardiologii, Uniwersyteckie Centrum Kliniczne,  
Warszawski Uniwersytet Medyczny

### Hydroksyzyna u pacjentów geriatrycznych – szkodliwość i bezpieczeństwo

95

Oliwia Pęciak\*, lek. Maciej Głowacki\*\*, Martyna Plusz\*,  
Magdalena Podsiadło\*, lek. Patryk Rzeczycki\*\*\*  
\*Pomorski Uniwersytet Medyczny  
\*\*Szpital Powiatowy w Pyrzycach  
\*\*\*Katedra Farmakologii, Pomorski Uniwersytet  
Medyczny w Szczecinie

# mój pacjent **senior**

## Zapraszamy do prenumeraty

„Mój Pacjent Senior”, kwartalnik  
wielospecjalistyczne czasopismo medyczne  
kierowane głównie do lekarzy rodzinnych/POZ  
[www.mojpacjentsenior.pl](http://www.mojpacjentsenior.pl)

Subskrypcję można zamówić  
mailem:

[redakcja@mojpacjentsenior.pl](mailto:redakcja@mojpacjentsenior.pl)

Wpłaty na konto:

Apla Press  
ul. Konstruktorska 6 lok. 120  
02-673 Warszawa

Konto:

13 1140 2017 0000 4902 0452 2116

**Cena rocznej prenumeraty**

(4 kolejne numery od chwili  
dokonania wpłaty)  
wraz z wysyłką  
wynosi 92,00 zł (w tym 8% VAT)

**Cena e-prenumeraty:**

68,00 zł (w tym VAT)



**Wydawca/Publisher**

Apla Press  
studio@aplapress.pl

**Redaktor naczelna  
/Editor-in-chief**

Grażyna Burzyńska  
redakcja@mojpacjentsenior.pl

**Adres redakcji/Editorial  
office address**

ul. Konstruktorska 6 lok. 120  
02-673 Warszawa

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

**DTP**

Apla Press

**Reklama/Advertising**

kontakt: [redakcja@mojpacjentsenior.pl](mailto:redakcja@mojpacjentsenior.pl)

---

Redakcja nie odpowiada za treść  
zamieszczanych reklam i ogłoszeń

## SPIS TREŚCI

---

**Dieta MIND w profilaktyce  
chorób otępiennych** 99

*dr n. med. Anna Mikosik-Roczyńska*  
*Wydział Zdrowia, Uniwersytet WSB Merito w Gdańsku*

**Właściwa suplementacja diety  
w profilaktyce i leczeniu  
osteoporozy** 107

*lek. Patryk Rzeczycki, dr n. med. Urszula Adamiak-Giera,*  
*prof. dr hab. n. med. Monika Białecka,*  
*prof. dr hab. n. med. Anna Machoy-Mokrzyńska*  
*Katedra Farmakologii, Pomorski Uniwersytet Medyczny*  
*w Szczecinie*

### INFORMACJE

**Interdyscyplinarna Akademia Medycyny  
Praktycznej – konferencje i warsztaty** 61, 71

**Warunki prenumeraty** 62

**Regulamin publikacji prac** 94

**Informacja o przetwarzaniu  
i ochronie danych osobowych** 115

dr hab. n. med.  
Katarzyna Cyranka



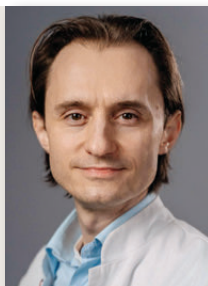
Specjalistka w zakresie psychologii klinicznej, psycho-terapeutka i psychoanalityczka, certyfikowana w Polskim Towarzystwie Psychiatrycznym oraz International Association for Analytical Psychology. Pracuje jako terapeutka, badaczka i wykładowczyni. Jest adiunktem w Katedrze Psychiatrii i Katedrze Chorób Metabolicznych Collegium Medicum Uniwersytetu Jagiellońskiego. Kieruje Poradnią Psychologiczną Dorosłych Szpitala Uniwersyteckiego w Krakowie.

dr Małgorzata  
Deja-Kutkowska



Jest lekarką z 51-letnią praktyką i specjalistką w zakresie diagnostyki laboratoryjnej. W latach 1971–80 pracowała w ośrodku rehabilitacyjnym na oddziale internistyczno-kardiologicznym. Następnie przyjmowała pacjentów w przychodniach rejonowych, od 1981 do 1989 r. kierując jedną z nich. W kolejnych latach pracowała jako lekarz rodzinny. Wśród licznych pacjentów znana jest z holistycznego podejścia do procesu leczenia, trafności diagnoz i nieprzeciętnej intuicji medycznej.

prof. dr hab. n. med.  
Piotr Eder



Znany specjalista gastroenterolog, autor licznych publikacji o tej tematyce, m.in. współautor europejskich wytycznych European Crohn's and Colitis Organisation

(ECCO) dotyczących postępowania we wrzodzącym zapaleniu jelita grubego. Członek ECCO oraz Polskiego Towarzystwa Gastroenterologii, a ponadto Grupy Roboczej ds. Nieswoistych Chorób Zapalnych. Członek rady redakcyjnej „BMC Gastroenterology”. Nauczyciel akademicki. Zastępca Kanclerza Kolegium Nauk Medycznych Uniwersytetu Medycznego w Poznaniu. Laureat nagrody National Scholar Award przyznawanej przez United European Gastroenterology (UEG) oraz nagrody Dr. Bares Award. Członek UEG Talent Group.

dr n. med.  
Jerzy Foerster



Specjalista chorób wewnętrznych i geriatrici, dr nauk medycznych w dziedzinie kardiologii. Autor lub współautor ponad 50 prac naukowych, promotor 70 prac dyplomowych na Wydziale Nauk o Zdrowiu Gdańskiego Uniwersytetu Medycznego. Był kierownikiem Zakładu Gerontologii Społecznej i Klinicznej GUM. Jako lekarz praktyk związany z ośrodkami leczenia geriatrycznego (m.in. kierownik Wojewódzkiej Przychodni Geriatrycznej w Gdańsku, Ordynator Oddziału Geriatrii Szpitala Reumatologicznego w Sopocie). Uczestniczył w pracach komisji przy Rzeczniku Praw Obywatelskich (2018 r.). Obecnie – przewodniczący Oddziału Gdańskiego Polskiego Towarzystwa Gerontologicznego, nadal czynny jako lekarz, wysoko ceniony przez pacjentów.

dr n. med.  
Gabriela Kłodowska



Specjalizację z neurologii I stopnia uzyskała w Klinice Neurologii CSK Śląskiego Uniwersytetu Medycznego u profesora Andrzeja Wajgta, specjalizację II stopnia – w Klinice Neurologii Wiek Podeszłego, u profesora Grzegorza Opali. Następnie w tym właśnie ośrodku prowadziła Klinikę Jednego Dnia. Jako temat pracy doktor-

skiej obrała genetyczno-środowiskowe czynniki ryzyka choroby Parkinsona. Na chorobie Parkinsona i chorobie Alzheimerera skupiła swoje zainteresowania zawodowe. Od 2004 roku zajmuje się kwalifikacją i prowadzeniem pacjentów z chorobą Parkinsona po zabiegach głębokiej stymulacji mózgu metodą DBS.

Od roku 2008 kieruje prywatnym ośrodkiem Neuro-Care zajmującym się kompleksową diagnostyką i leczeniem chorób neurologicznych.

**dr hab. n. o zdr. i dr n. med.  
Barbara Ślusarska,  
prof. UM w Lublinie**



Profesor Barbara Ślusarska jest jednocześnie dyplomowaną pielęgniarką z tytułem magistra i specjalistką w zakresie pielęgniarstwa rodzinnego, a także medycyny społecznej i organizacji ochrony zdrowia (II stopień specj.). Obecnie kieruje Zakładem Pielęgniarstwa Rodzinnego i Geriatrycznego na Wydziale Nauk o Zdrowiu Uniwersytetu Medycznego w Lublinie. Jest autorką ponad 400 prac – artykułów naukowych i rozdziałów w książkach oraz redaktorką naukową kilku podręczników. Kierowała licznymi projektami badawczymi, była promotorką wielkiej liczby prac doktorskich i magisterskich. Należy do rad programowych kilku czasopism, m.in.: „Nursing in the 21<sup>st</sup> Century”. Niezwykle aktywnie uczestniczy w pracy komisji i towarzystw naukowych, w tym od 2018 roku jest Przewodniczącą Sekcji Pielęgniarskiej Polskiego Towarzystwa Medycyny Rodzinnej. W kręgu jej zainteresowań mieszczą się m.in. opieka pielęgniarska w chorobach przewlekłych oraz opieka nad osobami starszymi, w tym opieka domowa.

**prof. dr hab. n. med.  
Krzysztof Tomaszewicz**



Kieruje Katedrą i Kliniką Chorób Zakaźnych Uniwersytetu Medycznego w Lublinie. Jest członkiem polskich

grup ekspertów m.in. ds. HCV (przewodniczący), HBV i zwalczania zakażeń związanych z opieką zdrowotną. Należał do Rady Medycznej ds. COVID-19. Jest wiceprezesem Polskiego Towarzystwa Epidemiologów i Lekarzy Chorób Zakaźnych, a przez wiele lat był członkiem Zarządu Głównego Polskiego Towarzystwa Hepatologicznego.

Kierował licznymi projektami badawczymi polskimi i międzynarodowymi z zakresu chorób infekcyjnych i hepatologii. Jest autorem licznych prac naukowych (ponad 4000 cytowań), a także współautorem krajowych rekomendacji dotyczących postępowania w zakażeniach HCV, HBV oraz riketsjami. Bierze udział w pracach międzynarodowych gremiów eksperckich i doradczych, takich jak m.in. the European Academies' Science Advisory Council (EASAC) oraz Federation of European Academies of Medicine (FEAM).

Jako lekarz i kierownik kliniki ściśle współpracuje z klinikami uniwersyteckimi w Essen i Frankfurtu n. Menem (Niemcy).

**prof. dr hab. n. med.  
Jacek Maciej Witkowski**



Od 19 lat kieruje Katedrą i Zakładem Fizjopatologii Gdańskiego Uniwersytetu Medycznego. Od roku 2011 do 2020 był Przewodniczącym Komitetu Immunologii i Etiologii Zakażeń Człowieka Polskiej Akademii Nauk (obecnie wiceprezes), w latach 2017–20 r. był Prezesem Polskiego Towarzystwa Immunologii Doświadczalnej i Klinicznej (obecnie w Zarządzie Głównym).

Jest autorem licznych artykułów naukowych i kilkunastu rozdziałów w międzynarodowych podręcznikach (ponad 6100 cytowań). Wypromował wielu doktorów nauk medycznych i nadzorował trzy habilitacje. Należy do rad redakcyjnych międzynarodowych czasopism gerontologicznych i immunologicznych, m.in. „Biogerontology”, „Current Gerontology and Geriatric Research”, „Acta Biochimica Polonica”. Jego główne zainteresowania badawcze to m.in.: procesy starzenia się ludzkiego organizmu, w szczególności limfocytów T i innych komórek odpornościowych, oraz mechanizmy chorób związanych ze starzeniem (takich jak reumatoidalne zapalenie stawów, przewlekła białaczka limfocytarna, choroba Alzheimerera).

# Biomarkery we wczesnym wykrywaniu choroby nowotworowej

lek. Łukasz Gacloch\*, dr hab. n. med. Michał Jankowski, prof. UMK\*/\*\*

\*Oddział Kliniczny Chirurgii Onkologicznej, Centrum Onkologii

im. Łukaszczyka, Bydgoszcz

\*\*Klinika Chirurgii Onkologicznej, Collegium Medicum,

Uniwersytet Mikołaja Kopernika w Toruniu



## Wstęp

Choroby onkologiczne stanowią coraz poważniejszy problem w opiece zdrowotnej. Wzrost zachorowalności dotyczy wszystkich krajów na świecie, jest ściśle powiązany ze zmianami cywilizacyjnymi oraz wydłużeniem czasu życia we współczesnych społeczeństwach. Obecnie w Polsce, wg danych z Krajowego Rejestru Nowotworów [1], odnotowuje się ok. 100 tys. zgonów z powodu nowotworów rocznie, ok. 1,17 mln Polaków żyje z chorobą nowotworową, a kolejne 440 osób na każde 100 tys. będzie miało w tym roku zdiagnozowany nowotwór.

Według definicji z roku 2016, biomarker to zdefiniowana cecha, która jest mierzona jako wskaźnik prawidłowych procesów biologicznych, procesów chorobowych lub odpowiedzi na ekspozycję lub interwencję – w tym terapeutyczną.

Wczesne wykrywanie, a co za tym idzie – jak najszybsze wdrożenie radykalnej terapii – jest jednym z najważniejszych aspektów procesu diagnozowania i leczenia nowotworów. Z uwagi na to, że nowotwory często przebiegają bezobjawowo, zidentyfikowanie chorych, zwłaszcza we wczesnym stadium zaawansowania choroby rozrostowej, stanowi duży problem. Bardzo istotne znaczenie mają badania skринingowe pozwalające postawić diagnozę u takich pacjentów. Wdrożenie badań skринingowych jest jednak wyma-

gającym procesem, a ograniczenia wynikają nie tylko z braku akceptacji ze strony pacjentów. Idealne badanie przesiewowe powinno być łatwe do wykonania, tanie, a jego wynik powinien mieć znaczenie predykcyjne w kontekście rozwoju nowotworu. Badanie takie pozwoliłoby na istotne zmniejszenie liczby rozpoznań choroby w jej zaawansowanym stadium, co ma się przełożyć na zmniejszenie inwazyjności leczenia, poprawę wyników terapii oraz zmniejszenie liczby zgonów z powodu nowotworów. Właśnie dlatego prowadzone są intensywne poszukiwania łatwo dostępnych biomarkerów mogących mieć cechy idealnego badania skринingowego.

## Diagnostyka

W diagnostyce nowotworów są dostępne badania, które mogą ułatwić diagnostykę w kierunku konkretnego typu nowotworu, należą do nich: PSA – rak prostaty, CA-125 – rak jajnika, AFP – rak wątroby, beta-hCG – rak jądra (tabela 1). Wszystkie one mają istotną czułość oraz swoistość, są wykorzystywane w praktyce klinicznej, lecz żadne z nich nie może być rozpatrywane samodzielnie, bez odniesienia do wyników innych badań – obrazowych, histopatologicznych itp.

**Biomarkery w onkologii** odgrywają rolę nie tylko we wczesnej diagnostyce, lecz także mają często

Biomarker (skrót)	Pełna nazwa	Nowotwór	Uwagi kliniczne
<b>AFP</b>	Alfa-fetoproteina	Rak wątroby (HCC), nowotwory germinalne jąder/jajników	Podwyższony też w marskości i zapaleniu wątroby
<b>CEA</b>	Antygen rakowo-płodowy	Rak jelita grubego, trzustki, żołądka, piersi, płuc	Używany do monitorowania leczenia i nawrotów, nie do diagnozy
<b>CA 19-9</b>	Antygen węglowodanowy 19-9	Rak trzustki, dróg żółciowych	Czuły, ale mało swoisty
<b>CA-125</b>	Antygen nowotworowy 125	Rak jajnika	Użyteczny w monitorowaniu odpowiedzi na leczenie
<b>CA 15-3 / CA 27.29</b>	Antygen nowotworowy 15-3/ 27.29	Rak piersi	Monitorowanie leczenia i nawrotów, nie do wczesnej diagnostyki
<b>PSA</b>	Antygen specyficzny dla prostaty	Rak prostaty	Służy do wykrywania, monitorowania i oceny nawrotów
<b>hCG</b>	Ludzka gonadotropina kosmówkowa	Rak jąder, zaśniad groniasty	Często razem z AFP w guzach zarodkowych
<b>Calcitonin</b>	Kalcytonina	Rak rdzeniasty tarczycy (MTC)	Wysoka specyficzność
<b>LDH</b>	Dehydrogenaza mleczanowa	Guzy jądra, chłoniaki	Nieswoisty marker aktywności choroby nowotworowej
<b>B2M (Beta-2-mikroglobulina)</b>	Beta-2-mikroglobulina	Szpiczak mnogi, chłoniaki	Marker obciążenia nowotworem i rokowania

Tabela 1. Zastosowanie biomarkerów w onkologii

ogromne **znaczenie prognostyczne** (określają rokowanie niezależnie od leczenia), **predykcyjne** (określają odpowiedź na konkretną terapię), **farmakodynamiczne** (wskazują na odpowiedź biologiczną na lek), **monitorujące** (śledzą przebieg leczenia lub nawrotu choroby), **stratyfikacyjne** (klasyfikują chorych do różnych grup terapeutycznych).

Należy podkreślić, że istnieją też biomarkery o dużej swoistości i czułości, lecz w przeciwieństwie do idealnego badania przesiewowego charakteryzują się one dużym kosztem wykonania, gdyż bazują głównie na poszukiwaniu mutacji w genach odpowiadających za rozwój nowotworu (BRCA1/BRCA2 w raku piersi), na identyfikacji receptorów bądź białek wskazujących na progresję choroby (PD-L1 w nowotworach przewodu pokarmowego, EGFR w raku płuca). Możliwość oceny tych biomarkerów pozwala również na zaplanowanie odpowiedniego leczenia systemowego przy rozpoznaniu nowotworu oraz ocenę odpowiedzi na leczenie.

Biomarkery są cennym narzędziem do wczesnego wykrywania nowotworów, jednak jak dotąd nie mogą samodzielnie stanowić o rozpoznaniu choroby.

## Rak jelita grubego

Rak jelita grubego jest trzecim najczęściej występującym na świecie nowotworem u mężczyzn i drugim u kobiet; jest odpowiedzialny za 8% zgonów nowotworowych, co stanowi czwartą najczęstszą przyczynę tych zgonów i oznacza, że powoduje on rocznie około 600 tys. zgonów. Dlatego wydaje się istotne odnalezienie biomarkera, który pozwoli na sprawne identyfikowanie pacjentów we wczesnym stadium choroby.

Znanym biomarkerem jest **krew utajona w kale** – Fecal Occult Blood test, który był uważany za istotny wskaźnik ryzyka rozwoju raka jelita grubego. Test

ten występuje w dwóch rodzajach: w wersji gwajakowej (tańsza i starsza metoda) oraz immunochemicznej (droższa i skuteczniejsza). Tańsza metoda wykorzystuje papier nasączony żywicą gwajakową, która zmienia kolor w reakcji z nadtlaniem wodoru i obecnością hemu (składnika hemoglobiny, obecnej we krwi). Oznacza to, że jeżeli w próbce stolca znajduje się krew (nawet w bardzo małej ilości), reakcja chemiczna spowoduje zmianę koloru, co sugeruje wynik dodatni. Metoda immunochemiczna (**Fecal Immunochemical Test - FIT**) wykorzystuje przeciwciała, które wiążą się z hemoglobiną w kale. Uzasadnia to cenę badania, pacjent nie musi stosować specjalnej diety, a badanie jest dokładniejsze, pozwala również na określenie stężenia hemoglobiny w kale.

W badaniach wykonanych w 2019 r. (Ramdzan, 2019 – metaanaliza 6 badań USA, Chiny, Australia, Francja; lata 2013–2018) [2] dla wersji gwajakowej testu jego czułość oceniono na 31%, a swoistość na 87% – przy takiej czułości testu wyniki nie mają dostatecznej wartości w kontekście wczesnego wykrywania raka jelita grubego. Z kolei w badaniu z 2014 r. (Lee – metaanaliza 19 badań) [3] dla wersji immunochemicznej określono czułość testu na 73% a swoistość na 94%. Wyniki są lepsze i wykonując to badanie, można wychwycić więcej chorych, u których potwierdzi się rozpoznanie nowotworu. Ograniczeniem dla szerokiego zastosowania tego testu jest jego 3-krotnie wyższa cena oraz fakt, że nie każde laboratorium jest w stanie dokonać oznaczenia. Z drugiej strony, przy dość wysokiej swoistości oba badania pozwalają na określenie pacjentów, u których ryzyko rozwoju raka jest niskie.

Powyższe ograniczenia wpływają na intensywne poszukiwanie innych, nowych, ekonomicznych i łatwo dostępnych biomarkerów. Obecne badania koncentrują się na dwóch czynnikach: kalprotektyna w kale oraz M2-PK.

**Kalprotektyna w kale** to białko będące markerem stanu zapalnego w jelitach. Wydzielane przez neutrofile (rodzaj białych krwinek) trafia do stolca w większych ilościach, gdy w jelitach toczy się proces zapalny. Jego ilość wzrasta w nieswoistych zapaleniach jelit oraz w przypadku nowotworu w jelicie grubym. W badaniu retrospektywnym wykonanym przez Szwedzki Wydział Zdrowia Publicznego Uniwersytetu Umea przeprowadzonym w latach 2013–2017 [4] wykazano podwyższone

stężenie kalprotektyny u 79% pacjentów, u których następnie potwierdzono raka jelita grubego; jednocześnie stężenie to korelowało ze stadiem zaawansowania choroby. Ponadto podwyższone stężenie tego biomarkera miało 92% pacjentów z guzem w prawej połowie okrężnicy i 74% – z guzem w lewej połowie okrężnicy. Nie odnotowano natomiast związku stężenia kalprotektyny w kale z czasem przeżycia.

W metaanalizie 20 publikacji z 2018 r. określono czułość tego badania na 83% (stosunkowo rzadkie wyniki fałszywie ujemne), a swoistość na 61% (zwiększenie stężenia powodują wszelkie nienowotworowe stany zapalne w jelitach) [5].

Spoglądając na te wyniki, dochodzimy do wniosku, że jako samodzielnie badanie stężenie kalprotektyny w kale nie może stanowić o diagnozie raka jelita grubego, może jednak być dodatkowym czynnikiem sugerującym wykonanie diagnostycznej kolonoskopii.

**M2-PK** jest izoformą enzymu pirokinazy biorącego udział w glikolizie. W komórkach nowotworowych występuje specyficzna forma dimeryczna M2-PK, która sprzyja proliferacji i przetrwaniu komórek nowotworowych, stąd koncepcja, by to badanie traktować jako biomarker służący do nieinwazyjnego wykrywania zmian nowotworowych jelita grubego. W badaniu opublikowanym w 2012 roku w Chinach [6] stwierdzono podwyższone stężenie M2-PK we wszystkich zmianach chorobowych w jelicie grubym (polipy, gruczolaki), w tym też w nowotworach. Wykazano wysoką czułość badania, znacząco przewyższającą popularny marker CEA. Wykazano wysoką wartość diagnostyczną M2-PK już we wczesnych fazach choroby, jak również w przypadku zmian mogących ulec procesowi nowotworowemu (polipy, gruczolaki). W metaanalizie 17 badań z 2012 r. (704 pacjentów) [7] wykazano czułość 80,3% i swoistość 95,2% określania M2-PK. Wnioskować można, że M2-PK to obiecujący, nieinwazyjny biomarker do przesiewowych badań w kierunku raka jelita grubego, o wysokiej czułości i swoistości. Nie zastępuje FIT/kolonoskopii, ale może wspomóc selekcję pacjentów.

## Biopsja płynowa

Ciekawym zagadnieniem, na które ostatnio bardziej zwraca się uwagę, jest tzw. **biopsja płynowa**. Aktualnie

jest to dość drogie badanie, nie do końca wypełniające wymogi badań przesiewowych, które jednakże ma duży potencjał - może stać się najbardziej dokładnym, małoinwazyjnym testem przesiewowym wykrywania nowotworów.

Polega na analizie materiału genetycznego lub komórkowego uwalnianego przez nowotwór do krwi lub innych płynów ustrojowych (np. moczu, płynu mózgowo-rdzeniowego, opłucnowego). W ten sposób w materiale pobranym od pacjenta oznaczyć można konkretne mutacje genetyczne lub bezpośrednio komórki nowotworowe. Możemy dzięki temu nie tylko wykrywać nowotwory, lecz także monitorować efekty leczenia przeciwnowotworowego.

Jedno z najnowszych badań w tym zakresie to **SERENA-6** [8]. Badanie miało na celu sprawdzenie, czy wczesna zmiana terapii - badanie mutacji ESR1 we krwi - wydłuży remisję u kobiet z hormonozależnym, HER2-ujemnym zaawansowanym rakiem piersi. Do badania włączono 3 256 pacjentek z HR+/HER2- nowotworem piersi. W badaniu wykazano zmniejszenie ryzyka progresji choroby oraz zgonu o 56% po zmianie leczenia. Dzięki użyciu biopsji płynowej możliwa była wcześniejsza modyfikacja leczenia bez czekania na ewentualną progresję w badaniach obrazowych, dzięki czemu uzyskano pozytywne wyniki.

Biopsja płynowa jest bardzo obiecującym badaniem, dzięki któremu prawdopodobnie można skutecznie wykrywać i monitorować nowotwory, wymaga jednak prowadzenia dalszych analiz i jej użycie jest obecnie ograniczone. Ograniczenia wynikają nie tylko z powodu kosztów tego badania, lecz także z nie w pełni poznanego znaczenia dla procesu diagnostyczno-terapeutycznego.

## Inne biomarkery

Najnowsze badania wskazują kolejne możliwości wczesnego wykrywania nowotworów - w badaniu Smith-Byrne i wsp., opublikowanym w *Nature Communications* w kwietniu 2024 r. wykazano możliwość określenia paneli białkowych, które mogą sugerować rozwój nowotworu [9]. Badanie wykonano w celu identyfikacji 2074 białek krążących powiązanych z ryzykiem dziewięciu typów raka.

Na podobnej zasadzie co biopsja płynowa polega wykrywanie markerów microRNA9, co pozwala na określenie szlaków molekularnych, które odgrywają rolę w chorobie, na przewidywanie tego, w jaki sposób pacjent zareaguje na leczenie, i na diagnostykę nowotworów [10].

Jako stosunkowo tania alternatywa wysuwa się na czoło badanie metabolitów nowotworów w płynach ustrojowych pacjenta. W tej metodzie można monitorować stężenie mleczanów powstających poprzez glikolizę bądź metabolizm glutaminy, z powodu „uzależnienia” komórek nowotworowych od glutaminy jako źródła azotu i energii [11].

## Podsumowanie

➤ Biomarkery w onkologii stanowią jedno z najważniejszych narzędzi w kontekście monitorowania i skринingu chorób rozrostowych i dają duże nadzieje na poprawę wczesnej diagnostyki w przyszłości.

➤ Wczesne rozpoznanie ma fundamentalne znaczenie dla powodzenia leczenia choroby nowotworowej. Wprowadzenie nowych narzędzi w zakresie wczesnej diagnostyki ma szansę poprawić wyniki leczenia onkologicznego.

## PIŚMIENNICTWO

1. <https://onkologia.org/pl/pl/epidemiologia/nowotwory-zlosliwe-w-polsce>
2. Ramdzan A.R., Abd Rahim M.A., Zaki A.M. i in.: Diagnostic Accuracy of FOBT and Colorectal Cancer Genetic Testing: A Systematic Review & Meta-Analysis. *Ann Glob Health*, 2019, 85(1): 70.
3. Lee J.K., Liles E.G., Bent S. i in.: Accuracy of fecal immunochemical tests for colorectal cancer: systematic review and meta-analysis. *Ann Intern Med*, 2014, 160(3): 171.
4. Blad N., Palmqvist R., Karling P.: Pre-diagnostic faecal calprotectin levels in patients with colorectal cancer: a retrospective study. *BMC Cancer*, 2022, 22(1): 315.
5. Ye X., Huai J., Ding J.: Diagnostic accuracy of fecal calprotectin for screening patients with colorectal cancer:

- A meta-analysis. *Turk J Gastroenterol*, 2018, 29: 397–405.
6. Meng W., Zhu H.H., Xu Z.F. i in.: Serum M2-pyruvate kinase: A promising non-invasive biomarker for colorectal cancer mass screening. *World J Gastrointest Oncol*, 2012, 4(6): 145–151.
  7. Tonus C., Sellinger M., Koss K. i in.: Faecal pyruvate kinase isoenzyme type M2 for colorectal cancer screening: a meta-analysis. *World J Gastroenterol*, 2012, 18(30): 4004–4011.
  8. Turner N., Huang-Bartlett C., Kalinsky K. i in.: Design of SERENA-6, a phase III switching trial of camizestrant in ESR1-mutant breast cancer during first-line treatment. *Future Oncol*, 2023, 19(8): 559–573. Erratum in: *Future Oncol*, 2024, 20(3): 159–161.
  9. Smith-Byrne K., Hedman Å., Dimitriou M. i in.: Identifying therapeutic targets for cancer among 2074 circulating proteins and risk of nine cancers. *Nat Commun*, 2024, 15: 3621.
  10. Yang B., Xiong W.Y., Hou H.J. i in.: Exosomal miRNAs as Biomarkers of Cancer: a Meta-Analysis. *Clin Lab*, 2019, 65(5).
  11. Zhang L., Zheng J., Ahmed R. i in.: A High-Performing Plasma Metabolite Panel for Early-Stage Lung Cancer Detection. *Cancers (Basel)*, 2020, 12(3): 622.

#### **Kontakt**

Łukasz Gacoch  
lukaszgacoch35@gmail.com

# Jak zdiagnozować i prawidłowo leczyć chorobę otyłościową?

dr hab. n. med. Alina Kuryłowicz, prof. CMKP  
Katedra i Klinika Chorób Wewnętrznych i Gerontokardiologii  
CMKP w Warszawie  
Kierownik Katedry i Kliniki: prof. dr hab. n. med. Piotr Jankowski



**C**horoba otyłościowa to problem dotyczący osób w każdym wieku, dane epidemiologiczne mówią, że od roku 1990 odsetek dorosłych z otyłością wzrósł dwukrotnie (odsetek nastolatków aż czterokrotnie) i obecnie z chorobą otyłościową żyje w Polsce nawet 9 mln. osób. Systematycznie przybywa chorych z nadwagą i z otyłością również w populacji seniorów.

Otyłości nie można traktować tylko jako problemu natury estetycznej – przede wszystkim jest to poważna przewlekła choroba, która skraca życie i pogarsza jego jakość, powodując wystąpienie ponad 200 różnych powikłań. W badaniach odnotowano wzrost świadomości tych zagrożeń, choć wciąż dopiero ponad 40 proc. dorosłych Polaków postrzega otyłość jako powód do wstydu i skutek braku zainteresowania własnym zdrowiem (raport „Społeczny obraz otyłości”, Zakład Zdrowia Populacyjnego Szkoły Zdrowia Publicznego CMKP).

## Patogeneza z niewiadomymi

Aktualnie nie ma jednej prostej odpowiedzi na pytanie, jaka jest patogeneza otyłości. Jednak wiemy już, że jej rozwój nie jest tylko kwestią nadmiaru przyjmowanej energii w stosunku do energii wydatkowanej [1]. Choroba otyłościowa ma bardzo złożony charakter,

w jej przebiegu, owszem, na początku występuje dodatni bilans energetyczny, jednak następnie dochodzi do rozregulowania mechanizmów odpowiedzialnych za kontrolę uczucia głodu i sytości. Wiadomo dziś, że u osób chorujących na otyłość występuje zmniejszone wydzielanie peptydów regulujących uczucie sytości, takich jak m.in. GLP-1 oraz GIP, i chory nie jest w stanie nasycić się przyjmowanymi posiłkami, a z tego powodu również odmówić sobie jedzenia w przerwach między nimi.

W przebiegu otyłości dochodzi także do nieprawidłowego działania tkanki tłuszczowej: tkanka ta, przeładowana materiałem energetycznym, czyli lipidami, zaczyna produkować szereg substancji, które – mówiąc ogólnie – wywierają toksyczny wpływ na cały organizm. Różnego rodzaju hormony i cytokiny prozapalne uwalniane do krwi z tkanki tłuszczowej docierają do każdego zakątka ciała, na skutek czego w przebiegu otyłości mamy do czynienia z powikłaniami w takich narządach jak mięśnie, wątroba czy też serce. Przewlekły stan zapalny wywołany przez nieprawidłowo funkcjonującą tkankę tłuszczową powoduje, że często nie udaje się skutecznie powstrzymać procesów wzrostu masy ciała oraz zaburzonej pracy tkanki tłuszczowej wyłącznie za pomocą modyfikacji stylu życia – nawet właściwe odżywianie i aktywność fizyczna nie zawsze są w stanie przerwać to błędne koło [2].

Obecnie w Polsce żyje ok. 9 mln. osób z chorobą otyłościową – to choroba poważna i przewlekła, która skraca życie i pogarsza jego jakość, powodując wystąpienie ponad 200 różnego rodzaju powikłań.

## Powikłania typowe i nieoczywiste

Najbardziej oczywiste powikłania związane z otyłością to cukrzyca, nadciśnienie oraz hipercholesterolemia, składające się na obraz zespołu metabolicznego [3].

Wydzielane przez tkankę tłuszczową wspomniane wyżej cytokiny prozapalne, docierając do odległych narządów, są przyczyną m.in. stłuszczenia wątroby. W stłuszczonej wątrobie dochodzi do nieprawidłowej przemiany węglowodanów, co powoduje zwiększone ryzyko stanu przedcukrzycowego, a także trudniejsze kontrolowanie hiperlipidemii. Ponadto w wątrobie dochodzi do lokalnej aktywacji układu renina-angiotensyna-aldosteron, wskutek czego u chorych ze stłuszczeniem wątroby występuje gorsza kontrola ciśnienia tętniczego.

**Choroba stłuszczeniowa wątroby związana z dysfunkcją metaboliczną (MASLD)** to również pierwszy krok do zapalenia wątroby, a następnie włóknienia i marskości. Obecnie uważa się, że to stłuszczeniowa choroba wątroby, a nie zakażenia wirusami bądź toksyczne uszkodzenie jest najczęstszą przyczyną niewydolności tego narządu i powodem kwalifikacji pacjentów do przeszczepienia wątroby.

Ryzyko wystąpienia u pacjenta stłuszczeniowej choroby wątroby jest tym większe, im wyższy wskaźnik masy ciała.

Poważne powikłanie, nie zawsze kojarzone z otyłością, stanowi **obturacyjny bezdech senny**. To choroba, która silnie wpływa na codzienne funkcjonowanie, a której pacjenci co gorsza mogą być zupełnie nieświadomi, nie zdają sobie bowiem sprawy z tego, że wielokrotnie wybudzają się w ciągu nocy, wskutek czego jakość ich snu jest bardzo zła. Przewlekłe zmęczenie wpływa nie tylko na wydajność funkcjonowania – per-

manentne niewyspanie, przewlekłe zaburzony rytm snu i czuwania powodują nasilenie stanu zapalnego w organizmie, co przekłada się na zwiększone ryzyko chorób sercowo-naczyniowych.

Powikłaniem typowym dla osób z otyłością i zarazem typowym w grupie seniorów jest **niewydolność serca z zachowaną frakcją wyrzutową** (por. „Niewydolność serca – ważne niuanse farmakoterapii” s. 87, MPS nr 3-4/2025 – przyp. red.).

Trzeba pamiętać, że otyłość predysponuje do przewlekłego uszkodzenia nerek: u chorych występuje **tendencja do hiperfiltracji i utraty albumin z moczem**, a jak wiadomo, poza GFR to właśnie mikroalbuminuria jest drugim równorzędnym markerem pozwalającym rozpoznać uszkodzenie i przewlekłą chorobę nerek.

Jak wspomniano już wcześniej, u chorych z otyłością dochodzi do **zaburzenia funkcjonowania nieoczywistych układów hormonalnych** – w tym niedoceniających wcześniej hormonów przewodu pokarmowego. Następuje zwiększenie wydzielania hormonów głodu (takich jak grelina, pochodzących z żołądka), zmniejszenie wydzielania hormonów sytości (takich jak GLP-1 lub GIP) albo uodpornienie na ich działanie (leptyna). Obecnie lekarze są w stanie – np. wykonując operację bariatryczną, czyli ingerując w strukturę żołądka i innych części przewodu pokarmowego – przywrócić prawidłowe wydzielanie inkretyn i greliny. Inna możliwość przywrócenia naturalnej kontroli sytości, zaburzonej u chorych z otyłością, polega na farmakoterapii, czyli podawaniu analogów GLP-1 i GIP.

U chorych z otyłością mamy do czynienia ze zmianą wydzielania hormonów pochodzących z tkanki tłuszczowej, takich jak leptyna, adiponektyna czy rezystyna. Zaburzenia te mają charakter złożony. Generalnie wytwarza się niekorzystna konfiguracja, w kierunku dominacji hormonów o działaniu negatywnym dla organizmu. Na przykład zmniejsza się wydzielanie jednej z adipokin – adiponektyny – ten „pozytywny bohater” ma działanie przeciwmiażdżycowe, przeciwzakrzepowe i przeciwzapalne. Tkanka tłuszczowa chorych na otyłość produkuje o wiele mniej adiponektyny, natomiast wytwarza więcej rezystyny – polipeptydu, który działa prozapalnie, promiażdżycowo i prozakrzepowo. Ponadto tkanka ta produkuje duże ilości leptyny – wydawałoby się, że jest to zjawisko korzystne, jednak u osób z otyłością dochodzi

do rozwoju leptynooporności, skutkiem czego mózg chorego przestaje odbierać sygnał sytości nadawany przez leptynę.

**Hormony wydzielane przez tkankę tłuszczową wpływają na funkcję wszelkich narządów hormonalnych**, na przykład tarczycy. Leptyna stymuluje wydzielanie TSH, wskutek czego często u chorych na otyłość obserwuje się jej podwyższone wartości, mimo że nie chorują oni na niedoczynność tarczycy. Zatem otyłość dodatkowo utrudnia interpretację badań hormonalnych i często jest przyczyną pewnych kłopotów diagnostycznych i terapeutycznych.

U seniorów dość oczywistym problemem związanym z otyłością jest **nasilenie zmian zwyrodnieniowych** dotyczących kręgosłupa, stawów biodrowych, stawów kolanowych – wynika to przede wszystkim z mechanicznego obciążenia, jednak nie tylko: nasilenie dolegliwości bólowych u chorych z otyłością jest skutkiem przewlekłego stanu zapalnego (wspomnianego wyżej). **Przewlekłe zapalenie metaboliczne** wywołane nieprawidłowym działaniem tkanki tłuszczowej nasila dolegliwości bólowe w obrębie stawów. Na podstawie badań dotyczących wpływu redukcji masy ciała na zmiany zwyrodnieniowe wiemy, że gdy pacjent traci kilogramy, równocześnie następuje wygaszenie stanu zapalnego, co przekłada się na zmniejszenie bólu. Istnieje nieoczywisty związek otyłości z chorobą zwyrodnieniową stawów: nie tylko mechaniczny, lecz także hormonalny.

## Rewolucja w farmakoterapii

Na ostatnie kilkanaście lat przypada prawdziwa rewolucja w leczeniu choroby otyłościowej, polegająca przede wszystkim na rozwoju farmakoterapii. Obecnie mamy do dyspozycji nowoczesne leki, które pozwalają ją przerwać błędne koło patofizjologiczne – są to **leki inkretynowe**, czyli agoniści receptora GLP-1 oraz dostępny już na polskim rynku od półtora roku podwójny agonista receptorów GLP-1 i GIP, czyli tirzepatyd [4].

Mechanizm działania tych leków polega na przywracaniu prawidłowej regulacji głodu i sytości, a dodatkowo – ponieważ receptory dla hormonów GLP-1 i GIP znajdują się w różnych narządach ciała – leki te działają kardioprotekcyjnie, nefroprotekcyjnie oraz

chronią przed rozwojem cukrzycy.

Oczywiście farmakoterapia nie może być jedyną formą leczenia choroby otyłościowej – powinna stanowić element całego procesu terapeutycznego i być stosowana zawsze łącznie z mądrym odżywianiem i właściwą aktywnością fizyczną, a często również w połączeniu ze wsparciem psychologicznym. Leki, przywracając prawidłową regulację głodu i sytości, pozwalają pacjentowi zmienić nawyki, co jest kluczowym elementem całego procesu leczenia.

Jeżeli określamy otyłość jako chorobę przewlekłą, powinniśmy ją leczyć podobnie jak nadciśnienie czy cukrzycę; część pacjentów w trakcie farmakoterapii redukuje masę ciała i na tyle skutecznie zmienia nawyki, że leki można stopniowo odstawiać, natomiast trzeba pamiętać o ich działaniu kardioprotekcyjnym i nefroprotekcyjnym – z takich leków niechętnie się rezygnuje.

**Do leczenia farmakologicznego otyłości** w Polsce obecnie jest zarejestrowanych sześć leków: orlistat (obecnie rzadko stosowany z uwagi na uciążliwe działania niepożądane), bupropion z naltreksonem (preferowany w przypadku jedzenia emocjonalnego), fentermina (wybierana u osób z obniżonym poziomem podstawowej przemiany materii) oraz trzy leki inkretynowe: liraglutyd, semaglutyd i tirzepatyd. Lista ta systematycznie z roku na rok będzie się wydłużać. W końcowej fazie badań klinicznych jest potrójny agonista receptorów GLP-1 i GIP – retatrutyd. Badane są połączenia agonistów GLP-1 z analogami amyliny – hormonu, który reguluje uczucie głodu i sytości oraz gospodarkę węglowodanową – takim lekiem jest Cagri-Sema. Bada się inne kombinacje agonistów GLP-1, m.in. z agonistami receptora glukagonu – tu trzeba wskazać surwodutyd, który daje świetne wyniki w próbach klinicznych leczenia stłuszczeniowej choroby wątroby (może będzie lekiem przede wszystkim właśnie na MASLD) [4].

Farmakoterapia nie może być jedyną metodą leczenia choroby otyłościowej – powinna stanowić element całego procesu terapeutycznego i zawsze być stosowana łącznie z właściwym odżywianiem i aktywnością fizyczną, a często też w połączeniu ze wsparciem psychologicznym.

Ponadto bada się co najmniej kilkadziesiąt nowych cząsteczek, a także nowe formy leków już stosowanych: postaci doustne zamiast iniekcji, preparaty podawane raz w miesiącu zamiast co tydzień. Lista możliwości terapeutycznych jest bardzo obszerna.

Pod względem bezpieczeństwa obecnie stosowane farmaceutyki są bardzo dobrze przebadane. Największe badanie przeprowadzono dla semaglutynu – trwało pięć lat i objęło 17 000 pacjentów; udowodniono w nim, że lek nie zwiększa ryzyka istotnych działań niepożądanych, takich jak ryzyko nowotworu, zapaleń trzustki bądź chorób psychicznych (ryzyka budzące najczęściej niepokój). Powoduje natomiast znamienne, bo o 20%, zmniejszenie ryzyka zgonów z przyczyn sercowo-naczyniowych oraz zawałów serca i udarów mózgu niezakończonych zgonem [5].

**Możliwe działania niepożądane leków inkretynowych**, rzeczywiście uciążliwe, mogą dotyczyć objawów ze strony przewodu pokarmowego, takich jak nudności, zgaga, czasem wymioty, biegunki i zaparcia (GLP-1 hamuje perystaltykę przewodu pokarmowego). Na początku leczenia mogą one dotyczyć nawet 30% pacjentów i z takimi działaniami należy się liczyć. Zatem trzeba zawsze pacjenta poinformować, że mogą wystąpić i przygotować go na taką ewentualność. Po drugie należy pamiętać, że podstawową metodą zapobiegania nasilonym działaniem niepożądanym jest stopniowe zwiększanie dawki – wszystkie protokoły leczenia zalecają zaczynanie od dawek najniższych i powolne ich zwiększanie. Wreszcie po trzecie: część pacjentów osiągnie znaczną poprawę, jeżeli na pierwsze 4–6 tygodni leczenia dołączymy lek neutralizujący wymienione objawy, np. prokinetyk (itopryd) bądź probiotyk.

Podstawę kwalifikacji pacjenta do leczenia stanowią: wskaźnik BMI, wywiad i badania w kierunku chorób towarzyszących oraz wskaźnik rozpoznania otyłości brzusznej – obwód pasa (maksymalnie 88 cm u kobiet i 102 cm u mężczyzn).

**Ważne!** Wyżej wymienione leki stosuje się nie tylko w przypadku otyłości, lecz także nadwagi: w przypadku BMI wynoszącego 27 i wystąpienia choćby jednego związanego z nadwagą powikłania (np. nadciśnienie, bóle stawowe) można włączyć farmakoterapię.

## Leczenie skojarzone, czyli model idealny

Idealnym modelem leczenia otyłości byłaby farmakoterapia personalizowana, dostosowana do indywidualnych potrzeb pacjenta – z jednej strony do tego, jaki mechanizm otyłości u niego dominuje (np. czy mamy do czynienia przede wszystkim z niedoborem GLP-1, czy z jedzeniem emocjonalnym), a z drugiej strony do towarzyszących otyłości powikłań (np. dominująca w obrazie klinicznym stłuszczeniowa choroba wątroby). Ideałem byłoby dysponowanie preparatami przeznaczonymi dla różnych grup pacjentów, by chorych z otyłością leczyć coraz bardziej precyzyjnie (np. leki kierowane do pacjentów po zawale itp.).

## Podsumowanie – rola lekarza rodzinnego

➤ Wszystkie leki zarejestrowane do leczenia otyłości mogą być stosowane przez lekarzy rodzinnych, nie trzeba kierować pacjenta do specjalisty. Farmakoterapię stosuje się nie tylko w przypadku otyłości, lecz także nadwagi i wystąpienia choćby jednego związanego z nadwagą powikłania.

➤ Lekarz ogólny/rodzinny, kwalifikując pacjenta do leczenia, ma do dyspozycji: wskaźnik BMI, wywiad i badania w kierunku chorób towarzyszących oraz – bardzo ważny czynnik – obwód pasa. Ten wskaźnik pozwala na rozpoznanie otyłości brzusznej. Punkty odcięcia maksymalne wynoszą 88 cm u kobiet oraz 102 cm u mężczyzn. Zwiększony obwód pasa czasem upoważnia do włączenia farmakoterapii wcześniej, ponieważ otyłość brzuszna wiąże się z większą liczbą potencjalnie poważnych powikłań. Jeśli np. pacjent ma BMI 26, a obwód pasa 100 kilkanaście cm – nie jest to pacjent zdrowy metabolicznie i trzeba już zdecydowanie interweniować.

➤ Polskie Towarzystwo Leczenia Otyłości promuje oznaczanie ww. podstawowych parametrów (z badań wynika, że lekarze rodzinni nie stosują bardziej skomplikowanych narzędzi, np. skali SCORE do oceny ryzyka sercowo-naczyniowego). W praktyce ważenie pacjentów, wyliczenie BMI, pomiar obwodu pasa są prostymi narzędziami, które pozwalają przybliżyć do właściwego rozpoznania, natomiast dane te mogą być zebrane

nie tylko przez lekarza, a np. przez panie pielęgniarki – zwłaszcza w systemie opieki koordynowanej – i po- dane lekarzowi przy wizycie każdego pacjenta, zwłaszcza pacjenta w wieku senioralnym [4].

## PIŚMIENNICTWO

1. Rubino F., Cummings D.E., Eckel R.H. i in.: Definition and diagnostic criteria of clinical obesity. *Lancet Diabetes Endocrinol*, 2025, 13(3): 221–262.
2. Cypess A.M.: Reassessing human adipose tissue. *N Engl J Med*, 2022, 386: 768–779.
3. Dobrowolski P., Prejbisz A., Kuryłowicz A. i in.: Metabolic syndrome – a new definition and management guidelines: A joint position paper by the Polish Society of Hypertension, Polish Society for the Treatment of Obesity, Polish Lipid Association, Polish Association for Study of Liver, Polish Society of Family Medicine, Polish Society of Lifestyle Medicine, Division of Prevention and Epidemiology Polish Cardiac Society, “Club 30” Polish Cardiac Society, and Division of Metabolic and Bariatric Surgery Society of Polish Surgeons. *Arch Med Sci*, 2022, 18: 1133–1156.
4. Bąk-Sosnowska M., Białkowska M., Bogdański P. i in.: Zalecenia kliniczne dotyczące postępowania u chorych na otyłość 2024 – stanowisko Polskiego Towarzystwa Leczenia Otyłości. *Med. Prakt. wyd. specj*, wrzesień 2024: 1–116.
5. Lincoff A.M., Brown-Frandsen K., Colhoun H.M. i in.: Semaglutide and Cardiovascular Outcomes in Obesity without Diabetes. *N Engl J Med*, 2023, 389(24): 2221–2232. DOI: 10.1056/NEJMoa2307563

### Kontakt

Alina Kuryłowicz  
Klinika Chorób Wewnętrznych i Gerontokardiologii CMKP  
Szpital im. Orłowskiego  
ul. Czerniakowska 231  
00-401 Warszawa  
e-mail: akurylowicz@cmkp.edu.pl

# Kiedy i w jaki sposób stosować nefarmakologiczne metody w leczeniu pacjentów z hipercholesterolemią?

prof. dr hab. n. med. i n. o zdr. Dariusz Włodarek  
Katedra Dietetyki, Instytut Nauk o Żywieniu Człowieka, SGGW w Warszawie



## Wprowadzenie

Hipercholesterolemia jest przykładem dyslipidemii. Wyróżniamy dwa rodzaje hipercholesterolemii: pierwotną, związaną z czynnikami genetycznymi, i wtórną, będącą objawem innych chorób. Hipercholesterolemia pierwotna może być następstwem defektu pojedynczego genu (monogenowa, prowadząca do wysokiego stężenia cholesterolu LDL) lub wynikiem interakcji między czynnikami genetycznymi i środowiskowymi (poligenowa, w której wzrost stężenia cholesterolu LDL jest mniejszy). Hipercholesterolemia wtórna może być wywołana wystąpieniem niektórych chorób przewlekłych oraz przyjmowaniem niektórych leków.

Wśród czynników predysponujących do rozwoju hipercholesterolemii wymieniane są:

- czynniki środowiskowe: dieta (bogata w nasycone kwasy tłuszczowe, węglowodany proste, kawę nieprzefiltrowaną), duże spożycie alkoholu, palenie tytoniu, mała aktywność fizyczna,
- ciąża,
- przyjmowanie niektórych leków (kortykosteroidy, estrogeny, progestageny, androgeny, diuretyki tiazydowe, pochodne witaminy A),
- współistniejące choroby (m.in. niedoczynność tarczycy, cukrzyca, hipoalbuminemia, przewlekła cho-

roba nerek, cholestaza wątrobowa).

Na wiele z powyższych czynników można wywierać wpływ.

**Zasadniczą metodą zmniejszania ryzyka wystąpienia hipercholesterolemii jest modyfikacja stylu życia obejmująca:**

- zaprzestanie palenia tytoniu i spożywania alkoholu,
- regularną, na odpowiednim poziomie, aktywność fizyczną,
- przestrzeganie zasad zdrowej diety.

Obecnie nie przyjmuje się jednej określonej wartości stężenia cholesterolu LDL we krwi, która definiuje hipercholesterolemię. U zdrowych osób stężenie cholesterolu LDL w osoczu/surowicy krwi  $\geq 3,0$  mmol/l (115 mg/dl) jest uważane za nieprawidłowe. Jednak w przypadku pacjentów z bardziej złożoną historią medyczną i różnym ryzykiem zgonu z przyczyn sercowo-naczyniowych, określonym za pomocą systemu SCORE, wartości progowe dla stężenia cholesterolu LDL są niższe: poniżej 115 mg/dl dla niskiego ryzyka sercowo-naczyniowego, poniżej 100 mg/dl dla umiarkowanego ryzyka sercowo-naczyniowego, poniżej 70 mg/dl dla wysokiego ryzyka sercowo-naczyniowego i poniżej 55 mg/dl dla bardzo wysokiego

ryzyka sercowo-naczyniowego. Te wartości stężenia cholesterolu LDL określają plan dalszych działań, takich jak tylko zmiana stylu życia lub jednocześnie rozpoczęcie farmakoterapii.

W pierwotnej oraz wtórnej prewencji hipercholesterolemii zalecana jest zmiana stylu życia polegająca na: zaprzestaniu palenia tytoniu i spożywania alkoholu, na odpowiedniej aktywności fizycznej oraz przestrzeganiu zasad zdrowej diety. Wzorce diety skutecznie wpływające na zmniejszenie ryzyka sercowo-naczyniowego to: dieta śródziemnomorska i dieta DASH. Interwencje dotyczące sposobu żywienia powinny uwzględniać też suplementację i stosowanie żywności funkcjonalnej (np. wzbogaconej fitosterolami).

Zarówno w pierwotnej, jak i wtórej prewencji hipercholesterolemii zalecana jest zmiana stylu życia. W wytycznych Europejskiego Towarzystwa Kardiologicznego (ESC) oraz Europejskiego Towarzystwa Badań nad Miażdżycą (EAS) z roku 2019 dotyczących postępowania w dyslipidemiach, jak również w wytycznych PTL/KLRWP/PTK/PTDL/PTD/PTNT dotyczących diagnostyki i leczenia zaburzeń lipidowych w Polsce z roku 2021 wskazuje się na konieczność modyfikacji stylu życia w celu poprawy profilu lipidowego osocza. Wpływ zmian nawyków żywieniowych na stężenie cholesterolu całkowitego i cholesterolu LDL we krwi został wykazany w licznych badaniach naukowych. **Interwencje dotyczące sposobu żywienia** powinny obejmować:

- ograniczenie spożycia izomerów trans wielonienasyconych kwasów tłuszczowych,
- ograniczenie spożycia nasyconych kwasów tłuszczowych,
- zwiększenie spożycia błonnika,
- spożywanie żywności funkcjonalnej wzbogaconej fitosterolami.

Jednocześnie zmiany te (ograniczenie spożycia węglowodanów, unikanie w diecie izomerów trans wielonienasyconych kwasów tłuszczowych i zastąpienie ich kwasami tłuszczowymi nienasyconymi) wpływają na zwiększenie stężenia cholesterolu HDL.

Dodatkowymi modyfikacjami stylu życia korzyst-

nie wpływającymi na profil lipidowy są: zwiększanie zwykłej aktywności fizycznej, zaprzestanie palenia tytoniu oraz redukcja nadmiernej masy ciała. Autorzy zwracają również uwagę na możliwość wykorzystania suplementów oraz żywności funkcjonalnej. Jednocześnie podkreślono, że współczesne podejście do żywienia w kontekście hipercholesterolemii powinno uwzględniać całe wzorce żywieniowe, a nie tylko pojedyncze składniki.

## Wzorec diety w terapii zaburzeń lipidowych

Przestrzeganie zasad prawidłowego żywienia jest kluczowe dla utrzymania zdrowia, jak również stanowi podstawę tworzenia zaleceń dietetycznych w chorobach przewlekłych. Budowanie nawyków żywieniowych powinno uwzględniać nie tylko prawidłowe bilansowanie wartości energetycznej diety z potrzebami energetycznymi organizmu, lecz także zapewnienie odpowiednich proporcji makroskładników.

Węglowodany powinny stanowić ok. 55% całej podaży energetycznej. W obrębie węglowodanów powinny dominować węglowodany złożone, a cukry proste nie powinny dostarczać więcej niż 10% wartości energetycznej diety. Białka powinny dostarczać ok. 15% energii w diecie, natomiast tłuszcze ok. 30%. Proporcje makroskładników można modyfikować w pewnym zakresie, dostosowując je do indywidualnych upodobań organoleptycznych pacjenta. Pozwala to na lepsze przestrzeganie zaleceń. Należy jednak zawsze dążyć do tego, by podaż energii z nasyconych kwasów tłuszczowych nie przekraczała 10% u osób bez dyslipidemii, a 7% u osób z dyslipidemią. Nasycone kwasy tłuszczowe należy zamieniać na jednonienasycone i wielonienasycone kwasy tłuszczowe. Nienasycone kwasy tłuszczowe typu trans pochodzenia naturalnego powinny dostarczać mniej niż 1% energii w diecie, ponadto nie należy spożywać nienasyconych kwasów tłuszczowych typu trans pochodzenia przemysłowego. Powyższe zalecenia są adresowane bardziej do specjalistów w zakresie żywienia człowieka niż do samych pacjentów i są wykorzystywane przy układaniu diety bądź formułowaniu zaleceń.

Dla pacjentów istotniejszą informacją jest, jak powinien przedstawiać się ogólny wzór diety, który

pozwole na właściwe jej zbilansowanie i zmniejszy podaż składników o niekorzystnym wpływie na zdrowie, a zwiększy tych o działaniu korzystnym. Generalnie jest to możliwe dzięki stosowaniu diety zgodnej z zasadami prawidłowego żywienia opartej na produktach roślinnych. Dzielne spożycie warzyw i owoców powinno wynosić co najmniej 400 g, w równej proporcji. Jeżeli pacjent zdecyduje, że chce ich spożywać więcej, tę dodatkową ilość powinny stanowić warzywa. Ponadto preferowanymi produktami w diecie powinny być: produkty zbożowe pełnoziarniste, rośliny strączkowe (soczewica, fasola, bób, groch, ciecierzycy, soja), drób bez skóry, mleko i jogurt o obniżonej zawartości tłuszczu. Ryby należy spożywać co najmniej 1–2 razy w tygodniu. Warto również uwzględnić orzechy i pestki w umiarkowanych ilościach, zwłaszcza orzechy włoskie (ok. 30 g dziennie). Tłuszczem stosowanym do przygotowania potraw powinna być oliwa z oliwek oraz olej rzepakowy. Unikać należy tłuszczów zwierzęcych, czerwonego mięsa, wyrobów z białej mąki, słodczy i słodkich napojów. Metodami przygotowywania potraw powinny być: grillowanie, gotowanie w wodzie, gotowanie na parze, pieczenie w folii lub rękawie.

Wzorcem diety, który skutecznie wpływa na zmniejszenie ryzyka wystąpienia chorób układu krążenia i ryzyka śmiertelności, jest **dieta śródziemnomorska**. Dieta ta jest skuteczna zarówno w prewencji pierwotnej, jak i wtórnej. Charakteryzuje się ona dużą podażą owoców, warzyw, nasion roślin strączkowych, produktów zbożowych pełnoziarnistych, ryb i oliwy z oliwek oraz małą podażą mięsa czerwonego, produktów mlecznych i nasyconych kwasów tłuszczowych, a także regularnym spożywaniem orzechów.

Kolejnym wzorcem diety, który istotnie wpływa na zmniejszenie ryzyka sercowo-naczyniowego, jest **dieta DASH** (*Dietary Approaches to Stop Hypertension*). Założenia tej diety zbudowane są w oparciu o zasady prawidłowego żywienia, ponadto kładzie się szczególny nacisk na **ograniczenie ilości spożywanej soli**. Pierwotnie została ona opracowana jako nefarmakologiczna metoda obniżania ciśnienia tętniczego, ale współcześnie rekomendowana jest w profilaktyce i leczeniu wielu schorzeń, w tym chorób układu krążenia o podłożu miażdżycowym, cukrzycy typu 2, otyłości oraz w zespole metabolicznym. W diecie tej rekomen-

dowane jest spożywanie warzyw i owoców, pełnoziarnistych produktów zbożowych, niskotłuszczowych produktów mlecznych, ryb, orzechów i warzyw strączkowych oraz umiarkowane spożycie chudego mięsa, zwłaszcza drobiu. Dieta DASH dostarcza dużych ilości takich składników pokarmowych jak: wapń, potas, magnez oraz błonnik pokarmowy, natomiast mało tłuszczu, w tym nasyconych kwasów tłuszczowych i cholesterolu. Dobowa podaż sodu jest w niej ograniczona do 2400 mg (czyli 5 g soli), choć istnieją wersje z większym ograniczeniem tych ilości.

Podjmując pracę z pacjentem podczas terapii żywieniowej, w pierwszej kolejności warto ustalić, w jaki sposób się on odżywia, jakie ma nawyki oraz potrzeby dotyczące diety. Pozwoli to na stwierdzenie, jakie modyfikacje potrzebne są w pierwszej kolejności. Warto wprowadzać zmiany stopniowo. Pozwala to na lepszą akceptację nowego sposobu odżywiania. Zbyt duża liczba modyfikacji w diecie i zbyt restrykcyjne podejście mogą zniechęcać pacjenta do zmian, gdyż może on uznać, że zalecenia są zbyt trudne do przestrzegania. Zaleceniami wprowadzanymi w pierwszej kolejności powinny być: zwiększenie ilości produktów roślinnych (zwłaszcza warzyw), spożywanie produktów zbożowych pełnoziarnistych, ograniczenie ilości tłuszczów zwierzęcych i wprowadzenie w ich miejsce płynnych tłuszczów roślinnych, wybieranie wody jako napoju. Gdy pacjent jest zainteresowany wprowadzaniem dalszych zmian w sposobie żywienia, można rekomendować dalsze modyfikacje dotyczące wyboru produktów w ramach poszczególnych grup żywnościowych lub konkretne wzorce diety, takie jak wspomniana dieta śródziemnomorska, dieta DASH lub inne, jak fleksitariańska, wegetariańska, oparte na produktach o niskim indeksie glikemicznym, oraz inne zdrowe wzorce żywieniowe.

Zbyt wiele modyfikacji w diecie i zbyt restrykcyjne podejście mogą zniechęcać pacjenta do zmian – w pierwszej kolejności, jako niezbędne minimum, zmiany powinny objąć: zwiększenie ilości warzyw i owoców, spożywanie produktów zbożowych pełnoziarnistych, ograniczenie ilości tłuszczów zwierzęcych na rzecz płynnych tłuszczów roślinnych, wybieranie wody jako napoju.

## Aktywność fizyczna

Regularna aktywność fizyczna nie tylko pomaga utrzymać prawidłowy bilans energetyczny organizmu, zapobiega przybieraniu na wadze i pomaga w leczeniu otyłości, lecz także zwiększa wrażliwość na insulinę i poprawia profil lipidowy we krwi. Dodatkowo, biorąc pod uwagę brak skutecznych metod farmakoterapii specjalnie zaprojektowanych dla osób z niskim stężeniem cholesterolu HDL, podstawowym podejściem do zarządzania tymi pacjentami jest skupienie się na zmianach w stylu życia, które przyczyniają się do zmniejszenia ryzyka sercowo-naczyniowego. Zmiany te obejmują: angażowanie się w regularną aktywność fizyczną, osiągnięcie optymalnej masy ciała, zaprzestanie palenia tytoniu i przestrzeganie zasad zdrowej diety.

Według rekomendacji Światowej Organizacji Zdrowia (WHO) opublikowanych w 2020 r. dotyczących aktywności fizycznej i siedzącego trybu życia dla różnych grup wiekowych, w przypadku osób dorosłych (18–64 lata) zaleca się minimum 150–300 minut umiarkowanej aktywności fizycznej aerobowej tygodniowo lub co najmniej 75–150 minut intensywnej aktywności aerobowej. Dodatkowo zaleca się ćwiczenia wzmacniające mięśnie (np. trening siłowy) co najmniej dwa razy w tygodniu. Ponadto wskazane jest ograniczenie siedzącego trybu życia, czyli zmniejszanie czasu spędzanego w bezruchu. Podobnie dla osób starszych (65+ lat) rekomenduje się 150–300 minut umiarkowanej aktywności fizycznej lub 75–150 minut intensywnej aktywności tygodniowo. Szczególny nacisk kładzie się na ćwiczenia poprawiające równowagę i koordynację, wykonywane co najmniej trzy razy w tygodniu, aby zapobiegać upadkom. Również zaleca się ćwiczenia wzmacniające mięśnie (min. dwa razy w tygodniu). Osoby starsze z ograniczeniami zdrowotnymi powinny być jak najbardziej aktywne w granicach swoich możliwości (por. Aleksandra Kiełtyka-Słowik: *Szczególne znaczenie aktywności fizycznej dla zdrowia seniorów*, MPS nr 1-2, 2025).

Najprostszym zaleceniem pozwalającym na zwiększenie aktywności fizycznej jest zachęcanie do chodzenia. Jest to najbardziej podstawowa forma aktywności człowieka. Cele dotyczące liczby wykonywanych kroków w ciągu doby mogą być indywidualnie

dobierane. Nie warto, by były one wyznaczone zbyt ambitnie, gdyż to może działać zniechęcająco. Jednak każde zwiększenie liczby wykonywanych kroków jest korzystne dla zdrowia.

## Redukcja nadmiernej masy ciała

Rosnąca liczba osób dorosłych z nadwagą lub otyłością, szczególnie otyłością brzuszną, przyczynia się do częstszego występowania dyslipidemii. **Redukcja nadmiernej masy ciała o 5–10% już poprawia parametry lipidowe.** Kluczowe znaczenie mają zmniejszenie wartości energetycznej diety i zwiększenie wydatku energetycznego w celu uzyskania ujemnego bilansu energetycznego i zmniejszenia ilości tkanki tłuszczowej. Najlepiej, by deficyt energetyczny wynosił ok. 500–600 kcal w stosunku do zapotrzebowania energetycznego organizmu. W trakcie odchudzania ważne jest wprowadzenie aktywności fizycznej, która nie tylko ułatwia uzyskanie ujemnego bilansu energetycznego, lecz także wpływa korzystnie na utrzymanie masy mięśniowej. Chociaż sama redukcja nadmiernej masy ciała oraz aktywność fizyczna nie przekładają się znacząco na zmniejszenie stężenia cholesterolu LDL we krwi (każde utracone 10 kg obniża stężenie cholesterolu LDL o średnio 8 mg/dl, intensywny regularny wysiłek fizyczny pozwala zmniejszyć je o ok. 5–7%), to należy pamiętać, że **zarówno nadwaga, jak i mała aktywność fizyczna są niezależnymi czynnikami ryzyka chorób układu krążenia.**

## Spożywanie alkoholu

Dotychczas w zaleceniach dotyczących zmiany stylu życia rekomendowano tylko ograniczenie spożycia alkoholu, a dopuszczalnymi dawkami było 30 g na dobę dla mężczyzn i 20 g dla kobiet. Jednak nie ma wystarczających dowodów na poparcie specyficznych dla płci różnic w limitach spożycia alkoholu dla zdrowia układu sercowo-naczyniowego. Według najnowszych badań każda ilość alkoholu wiąże się z ryzykiem dla zdrowia fizycznego i psychicznego i **nie istnieje bezpieczny ani zdrowotnie korzystny poziom spożycia alkoholu.** Badania wskazują na liniowy związek między spożyciem alkoholu a ryzykiem wystąpienia chorób takich jak nadciśnienie tętnicze, nowotwory (np.

piersi u kobiet) bądź choroby wątroby. Ryzyko rośnie wraz z ilością spożywanego alkoholu. Najnowsze publikowane zalecenia żywieniowe znacznie ograniczają jego ilość w diecie (np. kanadyjskie wytyczne z 2023 r. dotyczące alkoholu i zdrowia znacznie obniżyły próg spożycia alkoholu, zalecając nie więcej niż dwa napoje alkoholowe tygodniowo, w porównaniu z poprzednimi wytycznymi przewidującymi do 10 drinków tygodniowo dla kobiet i 15 dla mężczyzn), a nawet rekomendują całkowite jego wykluczenie z diety (np. Norweskie zalecenia żywieniowe z 2023 r.).

Zasadne wydaje się zalecenie pacjentom z hipercholesterolemią całkowitej rezygnacji z napojów alkoholowych, a przynajmniej ograniczenie ich do sporadycznego spożywania, czyli do jednego napoju tygodniowo.

## Rola nutraceutyków

W wytycznych Europejskiego Towarzystwa Kardiologicznego (ESC) oraz Europejskiego Towarzystwa Badań nad Miażdżycą (EAS) z 2019 r. dotyczących postępowania w dyslipidemiach, jak również w wytycznych PTL/KLRWP/PTK/PTDL/PTD/PTNT z 2021 r. dotyczących diagnostyki i leczenia zaburzeń lipidowych w Polsce omawiane są również **nutraceutyki stosowane w leczeniu zaburzeń lipidowych**:

- inhibitory wchłaniania cholesterolu z jelit: sterole i stanole roślinne, błonnik rozpuszczalny (beta-glukan, psyllium, glukomannan), chitostan, probiotyki,
- inhibitory syntezy wątrobową cholesterolu: wyciąg z czerwonego ryżu drożdżowego, czosnek, pantetyna (pochodna witaminy B<sub>5</sub>), bergamota, polikosanol,
- induktory wydalania cholesterolu LDL: berberyna, białko sojowe i łubinowe,
- inne o mieszanych właściwościach: wielonienasycone kwasy tłuszczowe omega-3, gamma-oryzanol, spirulina, kurkumina, L-karnityna, karczoch, witamina E, antocyjany.

Zostały one szerzej opisane w „Mój Pacjent Senior” nr 4 z 2024 roku w artykule autorstwa dr Ewy Kolmaga: *Znaczenie diety w profilaktyce i leczeniu zaburzeń lipidowych*.

Stosowanie nutraceutyków nabiera szczególnego znaczenia u osób z hipercholesterolemią w następujących przypadkach:

- osoby niekwalifikujące się do leczenia statynami,
- pacjenci niewyrażający zgody na leczenie statynami,
- pacjenci z nietolerancją statyn,
- wszyscy ci pacjenci, którzy (zarówno w prewencji pierwotnej, jak i wtórnej) mimo dostępnego leczenia nadal nie osiągają celu terapeutycznego.

Szacowana redukcja stężenia cholesterolu LDL w przypadku stosowania poszczególnych nutraceutyków waha się w granicach 5-15%. Jednak należy pamiętać, że ich łączny efekt będzie mniejszy i nie stanowi sumy skuteczności poszczególnych substancji. Natomiast najlepszych efektów można oczekiwać podczas łącznego stosowania nutraceutyków o różnych mechanizmach działania.

**Ponieważ poziom dowodów naukowych dotyczących skuteczności poszczególnych nutraceutyków jest różny, należy na bieżąco śledzić rekomendacje grup ekspertów dotyczące zasadności i bezpieczeństwa ich stosowania.** Nowe dowody naukowe mogą wpływać na zmianę dotychczasowych rekomendacji. „Naturalne” pochodzenie nutraceutyków nie gwarantuje ich bezpieczeństwa stosowania.

Poniżej przedstawiono kilka uwag dotyczących użycia dwóch wybranych nutraceutyków w nefarmakologicznej terapii hipercholesterolemii.

## Sterole roślinne

Sterole roślinne, zwane również fitosterolami, różnią się w sposób nieznaczny, bo budową bocznego łańcucha węglowego, od cholesterolu zwierzęcego. Dodatkowo nasycona forma fitosteroli, zwana stanolami, nie posiada podwójnego wiązania w pierścieniu B. **Głównym mechanizmem działania fitosteroli jest ich konkurencja z cholesterolem w procesie wchłaniania jelitowego**, co pozwala modulować stężenie cholesterolu całkowitego i cholesterolu LDL we krwi. Wykazano, że spożywanie 2-3 gramów fitosteroli dziennie skutecznie obniża poziom cholesterolu całkowitego i cholesterolu LDL o 7-10% (skuteczność może się różnić u poszczególnych osób, u osób bez hipercholesterole-

mii efekt ten jest minimalny lub nie występuje). Wpływ na stężenie cholesterolu HDL jest minimalny.

Fitosterole występują naturalnie w olejach roślinnych, a także w warzywach, orzechach, ziarnach, owocach i roślinach strączkowych. Należy zaznaczyć, że uzyskanie ilości terapeutycznej fitosteroli z samej diety jest właściwie niemożliwe, dlatego potrzebne jest ich dostarczanie w postaci suplementów lub z żywnością nimi fortyfikowaną, co prowadzi do ok. 10-krotnego zwiększenia dziennego spożycia fitosteroli lub 100-krotnego zwiększenia spożycia stanoli.

Biorąc pod uwagę pozytywny wpływ na redukcję cholesterolu LDL i bezpieczeństwo ich stosowania, można rozważyć spożywanie fitosteroli w ilości 2–3 g na dobę z głównym posiłkiem w następujących przypadkach:

- u osób z podwyższonym stężeniem cholesterolu i umiarkowanym lub niskim ogólnym ryzykiem sercowo-naczyniowym, które nie kwalifikują się do leczenia farmakologicznego;
- jako uzupełnienie farmakoterapii u pacjentów z wysokim lub bardzo wysokim ryzykiem sercowo-naczyniowym, którzy nie osiągają docelowego stężenia cholesterolu LDL poprzez terapię statynami lub nie tolerują statyn.

Nie ma konieczności dostarczania steroli z każdym posiłkiem, ponieważ wykazano, że nawet jednorazowe przyjęcie dawki terapeutycznej daje oczekiwane efekty. W tym miejscu warto zaznaczyć, że spożywanie więcej niż 3 g fitosteroli dziennie nie przynosi dodatkowych korzyści w redukcji cholesterolu we krwi. Ponadto ich stosowanie może zmniejszać wchłanianie przeciwutleniaczy takich jak karotenoidy i witamin rozpuszczalnych w tłuszczach, co można rekompensować poprzez modyfikacje w diecie. Osoby z normalnym lub tylko nieznacznie podwyższonym stężeniem cholesterolu LDL w osoczu nie wykazują lub wykazują minimalną redukcję jego stężenia. Zatem **stosowanie fitosteroli musi być poprzedzone potwierdzeniem podwyższonego stężenia cholesterolu LDL-C w osoczu** oraz potwierdzeniem dodatkowych czynników ryzyka rozwoju chorób sercowo-naczyniowych. U pacjentów z mocno podwyższonym stężeniem cholesterolu LDL w osoczu redukcja o 10% jest niewystar-

czająca i podawanie fitosteroli może być rozpatrywane jako dodatkowy element terapii farmakologicznej.

Sterole roślinne nie są wskazane u kobiet w ciąży oraz karmiących, jak również u małych dzieci. Należy również pamiętać, że osoby z rzadką chorobą genetyczną, jaką jest fitosterolemia rodzinna (sitosterolemia) mają zwiększone wchłanianie fitosteroli, co może prowadzić do odkładania się ich w naczyniach krwionośnych i przyspieszenia rozwoju miażdżycy, dlatego powinny całkowicie unikać fitosteroli.

## Czerwony ryż drożdżowy – zmiana rekomendacji

Podstawowym mechanizmem, za pomocą którego czerwony ryż drożdżowy obniża stężenie cholesterolu, jest hamowanie aktywności reduktazy hydroksymetyloglutarylo-koenzymu A (HMG-CoA) w wątrobie przez obecne w nim monakoliny K, co odpowiada mechanizmowi działania statyn (lowastatyny). Stosowanie czerwonego ryżu drożdżowego, jak również monakoliny K było rozpatrywane jako sposób postępowania niefarmakologicznego w hipercholesterolemii. Do 2022 r. dopuszczalna zawartość monakoliny w porcji wynosiła 10 mg, co równało się już dawkom stosowanym w leczeniu, dlatego decyzją Komisji Europejskiej (UE) 2022/8601 ograniczono jej maksymalne dzienne spożycie do mniej niż 3 mg. W lutym 2025 r. EFSA wydała opinię naukową w sprawie dodatkowych danych naukowych dotyczących bezpieczeństwa monakoliny z ryżu drożdżowego, zwłaszcza w kontekście suplementów diety rekomendowanych jako środki obniżające poziom cholesterolu. Panel ekspertów dokonał przeglądu nowych danych naukowych, które dotyczyły: składu suplementów z czerwonego ryżu drożdżowego, przyjmowania monakoliny z innych źródeł dietetycznych, biodostępności *in vitro* oraz cytotoksyczności. Potwierdzono obawy przedstawione we wcześniejszym raporcie (z 2018 r.), że **ekspozycja na monakolinę z czerwonego ryżu drożdżowego przy poziomach spożycia powyżej 3 mg na dzień może prowadzić do poważnych niekorzystnych skutków dla układu mięśniowo-szkieletowego**, w tym rabdomiolizy, oraz dla funkcji wątroby. Ponadto eksperci stwierdzili, że dostępne dane nie pozwalają na ustalenie bezpieczeństwa przyjmowania monakoliny w dawkach poniżej

3 mg dziennie. Podkreślono również, że skład suplementów diety z monakoliną może być niejednorodny, co uniemożliwia identyfikację dziennego spożycia tego składnika w suplementach diety, które nie budziłyby obaw dotyczących bezpieczeństwa. Dlatego też sugerowane jest wprowadzanie bardziej rygorystycznych regulacji dotyczących sprzedaży i stosowania tego typu produktów.

## Podsumowanie

➔ Zmiana stylu życia jest podstawową i skuteczną metodą nefarmakologicznego leczenia hipercholesterolemii. Powinna być ona wdrażana u wszystkich pacjentów i obejmować stosowanie się do zasad prawidłowego żywienia, regularną, na odpowiednim poziomie, aktywność fizyczną, zaprzestanie palenia tytoniu oraz ograniczenie spożycia alkoholu aż do całkowitego jego wykluczenia z diety. Wzorcami żywieniowymi mającymi naukowo potwierdzoną skuteczność w redukcji stężenia cholesterolu LDL we krwi oraz zmniejszaniu ryzyka chorób układu krążenia są dieta śródziemnomorska oraz dieta DASH. Redukcja

nadmiernej masy ciała nawet o 5–10% może również wpłynąć na obniżenie stężenia cholesterolu LDL. WHO rekomenduje, aby każda dorosła osoba podejmowała 150 minut umiarkowanego lub 75 minut intensywnego wysiłku tygodniowo.

➔ Stosowanie nutraceutyków może być pomocnicze w leczeniu osób z hipercholesterolemią, niekwalifikujących się do leczenia statynami, niewyrażających zgody na leczenie statynami, z nietolerancją statyn, u wszystkich tych, którzy (zarówno w prewencji pierwotnej, jak i wtórnej) mimo dostępnego leczenia nadal nie osiągają celu terapeutycznego.

Ponieważ poziom dowodów naukowych odnoszących się do skuteczności poszczególnych nutraceutyków jest różny, należy na bieżąco śledzić rekomendacje grup ekspertów dotyczące zasadności i bezpieczeństwa ich stosowania.

Fitosterole wykazują skuteczność w zmniejszaniu stężenia cholesterolu ogółem i cholesterolu LDL w granicach ok. 7–10% u osób z hipercholesterolemią. Mimo wcześniejszego dopuszczenia stosowania monakoliny w dawce do 3 mg na dobę, w 2025 r. EFSA uznała, że nie istnieje bezpieczna jej dawka w suplementach.

## PIŚMIENNICTWO

1. Abbasi S., Khan A., Choudhry M.W.: New Insights Into the Treatment of Hyperlipidemia: Pharmacological Updates and Emerging Treatments. *Cureus*, 2024, 16(6): e63078.
2. Banach M., Burchardt P., Chlebus K. i in.: Wytyczne PTL/KLRWP/PTK/PTDL/PTD/PTNT diagnostyki i leczenia zaburzeń lipidowych w Polsce 2021. *Nadciśnienie Tętnicze w Praktyce*, 2021, 7,3: 113–222.
3. Commission Regulation (EU) 2022/860 of 1 June 2022 amending Annex III to Regulation (EC) No 1925/2006 of the European Parliament and of the Council as regards monacolins from red yeast rice. <https://eurlex.europa.eu/eli/reg/2022/860/oj>
4. EFSA Panel on Nutrition. Scientific Opinion on additional scientific data related to the safety of monacolins from red yeast rice submitted pursuant to Article 8(4) of Regulation (EC) No 1925/2006. *EFSA Journal*, 2025, 23(2): p. e9276.
5. Krittanawong C., Isath A., Rosenson R.S. i in.: Alcohol Consumption and Cardiovascular Health. *Am J Med*, 2022, 135(10): 1213–1230.e3.
6. Łowicka W., Graca M., Szeliga A. i in.: Hypercholesterolemia – non-pharmacological treatment, monotherapy or combination therapy. Review of the literature. *Quality in Sport*. 2024, 19: 54155.
7. Mach F., Baigent C., Catapano A.L. i in.: Wytyczne ESC/EAS dotyczące postępowania w dyslipidemiach: jak dzięki leczeniu zaburzeń lipidowych obniżyć ryzyko sercowo-naczyniowe (2019). *Zeszyty Edukacyjne. Kardiologia Polska*, 2020, 3: 12–103.
8. Hans-Jürgen Rumpf H.-J., Volker Auwärter V., Anil Batra A. i in.: Empfehlungen zum Umgang mit Alkohol, *SUCHT*, 2024, 70, 2: 113–117.
9. Seitz H.K., Ulrich John U.: Alcohol as a health risk: new recommendations for dealing with alcohol. *Inn Med (Heidelb)*, 2023, 64(12): 1224–1229.
10. Shield K., Stranges S.: Going too far: why universal recommendations for alcohol abstinence may

not be beneficial for public health. Eur J Public Health, 2025, 35(2): 199–200.

11. Stellaard F., Lütjohann D.: Phytosterol-Enriched Dietary Supplements for Lowering Plasma LDL-Cholesterol: Yes or No? Nutrients, 2025, 17: 654. <https://doi.org/10.3390/nu17040654>
12. Visseren F.L.J., Mach F., Smulders Y.M. i in.: 2021 ESC Guidelines on cardiovascular disease prevention in clinical practice. Eur Heart J, 2021, 42: 3227–3337.
13. WHO guidelines on physical activity and sedentary behaviour. WHO, 2020. <https://www.who.int/publications/i/item/9789240015128>

#### **Kontakt**

*Dariusz Włodarek  
Instytut Nauk o Żywieniu Człowieka  
Katedra Dietetyki  
ul. Nowoursynowska 159 C, Bud. 32  
02-776 Warszawa  
email: [dariusz\\_wlodarek@sggw.edu.pl](mailto:dariusz_wlodarek@sggw.edu.pl)*

# Niewydolność serca – ważne niuanse farmakoterapii

rozmowa z prof. dr hab. n. med. i n. o zdr. Agnieszką Kapłon-Cieślicką  
I Katedra i Klinika Kardiologii, Uniwersyteckie Centrum Kliniczne,  
Warszawski Uniwersytet Medyczny



## ***Dlaczego tak istotne jest ustalenie, który typ niewydolności serca występuje u danego pacjenta?***

Niewydolność serca, jak wiemy, oznacza stan, w którym serce nie może zapewnić organizmowi wystarczającego rzutu na obwód albo zapewnia ten rzut kosztem podwyższonych ciśnień napełniania lewej komory. Wyróżniamy kilka typów niewydolności serca, w zależności od frakcji wyrzutowej lewej komory, a właśnie ich rozpoznanie warunkuje dalsze postępowanie i prawidłową farmakoterapię.

Rozróżnia się niewydolność serca z obniżoną frakcją wyrzutową lewej komory, wynoszącą 40% lub mniej, w której występuje obniżona kurczliwość lewej komory; u tych pacjentów z czasem narasta tendencja do powiększania się komory. Niewydolność serca z łagodnie obniżoną frakcją wyrzutową (od 41 do 49%) jest dzisiaj traktowana jako wcześniejsze stadium niewydolności serca z obniżoną frakcją wyrzutową. Ostatni typ to niewydolność serca z zachowaną frakcją wyrzutową, która wynosi 50% lub więcej; wtedy funkcja skurczowa lewej komory w zasadzie jest prawidłowa, natomiast najczęściej mamy do czynienia z przerostem lewej komory w przebiegu nadciśnienia tętniczego. Obserwuje się gruby, przerośnięty mięsień lewej komory i niepowiększoną jamę lewej komory; mięsień jest mało elastyczny – skurcz następuje prawidłowo, natomiast problem dotyczy rozkurczu lewej komory. Krew, która ma płynąć do komory, napotyka na opór, wskutek czego powstaje zastój krwi przed lewą komo-

rą, czyli w lewym przedsionku i w krążeniu płucnym, co z kolei powoduje u pacjentów duszność, mimo że frakcja wyrzutowa lewej komory jest zachowana.

Co do farmakoterapii: u pacjentów z obniżoną frakcją wyrzutową, zwłaszcza wynoszącą 40% i mniej, złotym standardem jest stosowanie leków należących do czterech grup. Do pierwszej z nich należą inhibitory konwertazy angiotensyny (ACE) bądź – alternatywnie i lepiej – tak zwane ARNI (połączenie antagonisty receptora angiotensyny II i inhibitora neprilizyny); aktualnie jedyny dostępny lek z grupy ARNI to sakubtryl-walsartan. Ten lek nie jest refundowany, co długo ograniczało jego stosowanie, chociaż teraz coraz więcej pacjentów jest sobie w stanie na ten lek pozwolić. Druga grupa to antagoniści aldosteronu (spironolakton lub nowszy – eplerenon). Do trzeciej grupy należą beta-adrenolityki (beta-blokery): bisoprolol, karwedilol, metoprolol CR o przedłużonym działaniu lub nebivolol. Czwartą grupę stanowią floszyny – inhibitory SGLT 2, a konkretnie tylko empagliflozyna i dapagliflozyna.

Trzeba podkreślić, że niezastosowanie tych leków u pacjenta ze zdiagnozowaną niewydolnością serca z obniżoną frakcją wyrzutową jest błędem w sztuce.

## ***Może je ordynować lekarz rodzinny?***

Tak, od razu, bez odsyłania pacjenta do specjalisty kardiologa. I powinien to zrobić jak najwcześniej, ponieważ leczenie ma szansę zwiększyć frakcję wy-

rzutową lewej komory, poprawić kurczliwość, czyli albo odwrócić, albo przynajmniej zatrzymać bądź spowolnić proces chorobowy – który, niestety, należy nazwać procesem postępującym i samo napędzającym się. Przy czym niewydolność serca z obniżoną frakcją wyrzutową jest bardzo łatwa do rozpoznania – typowe objawy to duszność wysiłkowa, ograniczenie tolerancji wysiłku. Do postawienia diagnozy wystarczy informacja z badania echokardiograficznego o obniżonej frakcji wyrzutowej. Wynik badania echokardiograficznego pacjent może przynieść ze sobą, jeśli na przykład już je wcześniej wykonał, może też zlecić je lekarz POZ w ramach opieki koordynowanej.

**Czyli: lekarz rodzinny w ramach opieki koordynowanej zleca badanie echokardiograficzne, a jeśli występuje obniżona frakcja wyrzutowa, włącza leki z wymienionych wyżej czterech grup?**

Dokładnie tak. Pacjenta natomiast i tak trzeba wysłać do kardiologa, którego rolą będzie ustalenie przyczyny niewydolności serca. Trzeba podkreślić, że niewydolność serca to w pewnym sensie etap końcowy wielu różnych chorób i takiemu rozpoznaniu zawsze towarzyszy obecność innych chorób. Najczęstsze, w przypadku niewydolności serca z obniżoną frakcją wyrzutową, to choroba wieńcowa, w tym przebyty wcześniej zawał serca lub przewlekły zespół wieńcowy (przewlekłe niedokrwienie sprawia, że lewa komora bądź pewne jej fragmenty kurczą się gorzej). Możliwych powodów jest oczywiście więcej i jeżeli wykluczy się chorobę wieńcową, specjalista musi tych przyczyn poszukiwać.

**Czy rozpoznanie niewydolności serca z zachowaną frakcją wyrzutową jest trudniejsze, mniej oczywiste?**

Niestety tak. Wyobraźmy sobie starszego pacjenta, często z nadwagą czy otyłością, z nadciśnieniem tętniczym długotrwałym, często już z migotaniem przedsionków – ten pacjent mówi lekarzowi, że bardziej się męczy; lekarz zleca badanie, widzi frakcję wyrzutową, która jest zupełnie prawidłowa i może wynosić nawet 60–65%. Teraz oczywiście powinien zlecić szereg przekrojowych badań, poszukując innej przyczyny męczliwości. Sprawdza, czy pacjent nie ma na przykład niedokrwistości lub choroby tarczycy, i niezależnie od tego musi – zwłaszcza u pacjenta

w wieku podeszłym, z nadciśnieniem tętniczym w wywiadzie – stwierdzić, czy jednak nie występuje niewydolność serca związana z małą podatnością lewej komory, czyli z dysfunkcją rozkurczową.

**I jest to trudniejsze, skoro nie stwierdza w „echu serca” powiększenia lewej komory...**

Tak, ponieważ nie ma w tym przypadku jednego określonego parametru. Jednak pierwszy sygnał to typowy profil kliniczny pacjentów, jak już mówiłam, często to osoby starsze, z nadciśnieniem tętniczym, pacjenci otyli, z zespołem metabolicznym, cukrzycą, nierzadko z towarzyszącym migotaniem przedsionków. Następnie w badaniu echokardiograficznym należy obserwować przede wszystkim, czy nie występuje pogrubienie mięśnia lewej komory (co jest związane z mniejszą podatnością lewej komory w trakcie rozkurczu) – najczęściej jest to przerost wtórny do nadciśnienia tętniczego. Inną przyczyną przerostu mięśnia lewej komory może być na przykład istotna stenoza zastawki aortalnej – wówczas oczywiście na początku leczymy tę chorobę.

Stenoza aortalna należy do najczęstszych wad zastawkowych serca u osób w wieku podeszłym. W przypadku ciężkiej stenozy aortalnej pacjenta można zakwalifikować do operacji wymiany zastawki aortalnej, chociaż u starszych pacjentów obecnie najczęściej wybiera się mniej obciążające leczenie przezcewnikowe, czyli TAVI (przezcewnikową implantację zastawki aortalnej). Jednak nawet po takim zabiegu i „wyleczeniu” stenozy zastawki aortalnej nadal pozostaje przerost mięśnia lewej komory. Ten przerost może się częściowo wycofać, a objawy kliniczne po zabiegu najczęściej ulegają istotnej poprawie, ale u części pacjentów nadal występują, co wynika właśnie z dysfunkcji rozkurczowej lewej komory.

Wracając do badania echokardiograficznego: istotne jest nie tylko to, czy obserwuje się przerost mięśnia i dysfunkcję rozkurczową lewej komory – bardzo ważnym parametrem jest powiększenie lewego przedsionka. Opisany powiększony lewy przedsionek wskazuje na tworzenie się zastoju krwi właśnie przed lewą komorą, a skoro zastój mamy w lewym przedsionku, to może on występować również wstecznie w krążeniu płucnym.

Ważne dla postawienia rozpoznania niewydol-

ności serca z zachowaną frakcją wyrzutową są również badania z krwi: stężenie peptydu natriuretycznego typu B (BNP) oraz NT-proBNP – te badania też może zlecić lekarz rodzinny w ramach opieki koordynowanej.

**Czyli w placówce POZ w modelu opieki koordynowanej pacjent może otrzymać i badanie echokardiograficzne, i oznaczenie peptydów natriuretycznych, i odpowiednie leczenie?**

Tak, w przypadku niewydolności serca z zachowaną frakcją wyrzutową należy skutecznie leczyć chorobę współistniejącą (przede wszystkim nadciśnienie tętnicze i chorobę otyłościową), a także podać konkretne leki: są to po pierwsze fozyny (wspomniane już wcześniej dapagliflozyna i empagliflozyna), po drugie – często diuretyki pętlowe, które stosujemy w celu zmniejszenia zastojów i przewodnienia. Te ostatnie leki stosuje się we wszystkich typach niewydolności serca, zarówno tych z zachowaną, jak i ze zmniejszoną frakcją wyrzutową w przypadku występowania objawów zastojów w krążeniu płucnym lub dużym. Nie są to leki, które przedłużają życie, pozwalają natomiast zmniejszyć objawy, dzięki zmniejszeniu zastojów pacjenci mają lepsze samopoczucie, mniejszą duszność i obrzęki, i mniej się męczą.

Fozyny (dapagliflozyna i empagliflozyna) są wskazane w każdym typie niewydolności serca, niezależnie od frakcji wyrzutowej. W przypadku osób w wieku 65 plus z rozpoznaniem niewydolności z frakcją wyrzutową poniżej 50% są bezpłatne, natomiast dla pacjentów z zachowaną frakcją wyrzutową większą niż 50% nie są refundowane.

Do leków często stosowanych u pacjentów z niewydolnością serca z zachowaną frakcją wyrzutową należą także antagoniści aldosteronu – bardzo dobre badania ma tutaj nowy, niesteroidowy antagonist aldosteronu – finerenon, jest to jednak lek nierefundowany w tym wskazaniu, co na razie będzie zapewne ograniczać jego stosowanie.

**Biorąc pod uwagę wspomniany wcześniej przez panią „profil kliniczny” pacjentów, mamy taki wniosek: jeżeli dana osoba późno zgłosi się z otyłością i nadciśnieniem, to ryzyko rozwoju niewydolności serca jest u niej o wiele większe...**

Zdecydowanie tak, i dlatego jest to jeden z najważniejszych powodów, dla których trzeba leczyć nadciśnienie tętnicze. Oczywiście nadciśnienie tętnicze prowadzi między innymi także do choroby wieńcowej, miażdżycy tętnic obwodowych, przewlekłej choroby nerek, demencji itd., ale do najsilniej związanych z nadciśnieniem tętniczym powikłań należą po pierwsze udar mózgu, a po drugie właśnie niewydolność serca.

**Zajmowaliśmy się w „MPS” problemem nieprzestrzegania zaleceń, a pani profesor sama jest w gronie autorów odpowiedniego raportu [1] – czy często trafiają do pani pacjenci, których stan pogorszył się z powodu nieprzestrzegania zaleceń?**

Odnoszę wrażenie, że jest to zjawisko w niewydolności serca mniej częste niż w grupie chorych z nadciśnieniem tętniczym – pacjent z niewydolnością serca czuje się źle lub bardzo źle, w związku z czym chce się leczyć. Problem może być inny: nie wszyscy dobrze tolerują leki. Jeżeli pacjent jest chory na niewydolność serca, zwłaszcza z obniżoną frakcją wyrzutową, często ma już obniżone ciśnienie – nawet gdy wcześniej chorował na nadciśnienie tętnicze – wtedy może początkowo źle tolerować nasz „koktajl lekowy”, w którym mamy beta-adrenolityki, ACE inhibitory albo ARNI. Może skarżyć się na przykład na osłabienie lub zawroty głowy. Należy więc te leki wprowadzać, rozpoczynając od małych dawek (najczęściej rozpoczynamy leczenie lekami ze wszystkich grup jednocześnie, ale właśnie w małych dawkach) i stopniowo je zwiększając, jednocześnie trzeba rozmawiać z pacjentem, przekonując, że nawet jeśli gorzej się czuje przez pierwsze tygodnie, to z czasem dzięki lekom poprawi się funkcja lewej komory i wtedy zacznie czuć się dużo lepiej. Trzeba także uzmysłowić pacjentowi, że te wymienione cztery grupy leków do stosowania w niewydolności serca z obniżoną frakcją wyrzutową, to leki poprawiające rokowanie. Niestety w praktyce bywają one często odstawiane lub stosowane w zbyt małych dawkach z uwagi właśnie na początkowe złe samopoczucie chorego lub obawę przed działaniami niepożądanymi. To jest pierwszy poważny problem.

Problem numer dwa polega na dolegliwościach dyzurycznych, które mogą pojawić się w trakcie stosowania fozyn – i czasami lekarze rodzinni wtedy te

leki odstawiają. Flozyny faktycznie predysponują do zakażeń układu moczowego i zakażeń grzybiczych okolicy urogenitalnej, ponieważ wzrasta ilość cukru wydalanego z moczem. Oczywiście odpowiedzią jest jak najlepsza higiena pacjentów. Nie powinno być tak, że każde pieczenie, które pacjent odczuwa, lub nawet przebyte zakażenie od razu jest uważane za powód do odstawienia leku, skoro wiemy, że flozyny mają udowodnione jednoznacznie korzystne działanie we wszystkich typach niewydolności serca, niezależnie od frakcji wyrzutowej, a ponadto także w przewlekłej chorobie nerek i cukrzycy.

#### **Może byłoby godne polecenia stosowanie dopochwowych probiotyków?**

Myślę, że u kobiet jak najbardziej tak, to jest bardzo dobry trop.

Niektóre osoby są mniej podatne, niektóre bardziej. U osób starszych zdarza się nietrzymanie moczu, a u starszych mężczyzn częsty jest łagodny rozrost gruczołu krokowego, jednak to wcale nie znaczy, że flozyny są u nich przeciwwskazane – wręcz przeciwnie, ponieważ u starszych osób pomagają w niewydolności serca zarówno w przypadku obniżonej, jak i zachowanej frakcji wyrzutowej.

Natomiast nie zalecałabym tego leku osobie przewlekle leżącej, która wymaga na stałe pampersów, wtedy oczywiście ryzyko infekcji będzie duże.

Trzeci problem, który może zmniejszać *compliance* i prowadzić do odstawienia leku czy to przez pacjenta, czy przez lekarza, dotyczy wzrostu stężenia kreatyniny i/lub potasu po zastosowaniu ACE inhibitorów lub ARNI i antagonistów aldosteronu. Natomiast gdy pacjent przyjmuje flozyny, często następuje nieznaczny wzrost kreatyniny ze spadkiem eGFR (bez hiperkaliemii). Nie należy tego traktować jako działanie niepożądane – wzrost kreatyniny do 50% wartości wyjściowej po włączeniu tych leków jest przewidywany i absolutnie akceptowalny, nie świadczy o uszkodzeniu nerek tylko o ograniczeniu hiperfiltracji kłębuszkowej, i nie jest to powód do odstawienia któregośkolwiek z tych leków. Więcej – to nawet prognostyk ich większej skuteczności w dalszej obserwacji. Leki te zmniejszają szkodliwą hiperfiltrację kłębuszkową (typową dla pacjentów z nadciśnieniem tętniczym bądź cukrzycą), przez co mają działanie

nefroprotektoryjne, ponieważ hiperfiltracja z czasem prowadzi do utraty czynnych nefronów i do trwałego uszkodzenia nerek.

Dopóki wzrost stężenia kreatyniny nie przekracza 50%, nie trzeba reagować i można nawet zwiększać dawki leków, jeśli rozpoczęto leczenie od niskich dawek.

#### **Czy to znaczy też, że nie należy stosować innych leków w celu „naprawy” sytuacji? Rzecz ważna, bo u starszych pacjentów wielkim problemem jest polipragmazja.**

Jak najbardziej tak; oczywiście przy tym kontrolujemy stan, nie ignorujemy wyników, zwłaszcza u osób starszych, które „wyjściowo” mają przewlekłą chorobę nerek i obniżony eGFR. Kreatyninę i stężenie potasu sprawdzamy regularnie, mniej więcej po tygodniu-dwóch od momentu włączenia leczenia lub zwiększenia dawki leku, a potem systematycznie, już po ustaleniu dawki. U pacjentów w wieku podeszłym lub z wyjściowo obniżonym eGFR należy kontrolować stężenia kreatyniny, sodu i potasu co kilka miesięcy.

#### **Wobec tego jeśli pacjent skarży się na jakieś niepożądane działania leków, co powinno wzbudzić niepokój lekarza i skłonić go do korekty leczenia?**

Zawsze gdy pacjent z niewydolnością serca podaje nagły przyrost masy ciała – na przykład o ponad 2 kg w ciągu trzech dni – jest to oznaka zatrzymywania wody w organizmie, podobnie jeśli podaje narastanie obrzęków albo większą duszność. To sygnał dla lekarza, by dołączyć diuretyk pętlowy lub zwiększyć jego dawkę. Jeszcze jeden problem to suchy kaszel. Kiedy pacjent zgłasza suchy kaszel, często lekarze odstawiają ACE inhibitor czy ARNI i zamieniają je na sartan. Jest to uzasadnione tylko wówczas, jeżeli kaszel jest na pewno związany z działaniem niepożądanym leków, ale – o czym trzeba pamiętać – u pacjenta z niewydolnością serca bardzo często taki suchy kaszel jest jakby ekwiwalentem duszności, zwłaszcza gdy nasila się w nocy lub w pozycji leżącej. Może oznaczać przede wszystkim zastój w krążeniu płucnym – wtedy nie trzeba leku odstawiać ani zamieniać, tylko należy zwiększyć pacjentowi dawkę leku moczopędnego. To ważne zwłaszcza u pacjentów z niewydolnością serca z obniżoną frakcją wyrzutową, ponieważ u nich ACE inhibitory i ARNI mają korzystny wpływ na roko-

wanie, a sartań, na które często się te leki zamienia w przypadku kaszlu, już tak nie działają. Dlatego suchy kaszel u pacjenta z niewydolnością serca w pierwszym rzędzie należy kojarzyć z gromadzeniem płynu w organizmie.

Generalnie działania niepożądane leków najczęściej nie są zgłaszane przez pacjenta, dlatego właśnie lekarz kontroluje regularnie funkcję nerek i stężenie potasu, żeby te działania wychwycić. U pacjenta, który ma niewydolność serca z obniżoną frakcją wyrzutową, dawki ACE inhibitorów/ARNI i antagonistów aldosteronu należy redukować dopiero, gdy stężenie potasu wzrasta powyżej 5,5 mmol/l. Po normalizacji stężenia potasu należy dążyć do ponownego, ostrożnego zwiększenia dawek tych leków. Ewentualnie w razie konieczności można zaproponować leki, które wiążą potas w przewodzie pokarmowym. A przede wszystkim trzeba zwrócić uwagę, czy pacjent nie suplementuje potasu. Warto też podkreślić, że u pacjentów „kardiologicznych” zależy nam na utrzymaniu stężenia potasu powyżej 4,5 mmol/l.

Ważne, żeby zawsze z pacjentem bardzo dokładnie przejrzeć całą listę leków, które przyjmuje, w tym środków kupowanych bez recepty (i w miarę możliwo-

ści odstawić wszystko, co się da). Warto tu podkreślić: do środków farmaceutycznych, jakich nie powinno się stosować w przypadku niewydolności serca przede wszystkim należą niesteroidowe leki przeciwzapalne (na przykład popularny ibuprofen), które pogarszają funkcję nerek i mogą nasilać zastój. Preferowanym lekiem przeciwbólowym u tych pacjentów jest paracetamol. Należy unikać złożonych preparatów z witaminami i mikroelementami oraz wszelkich środków ziołowych, bo nigdy nie wiadomo, jak zareagują z podstawowymi lekami. Szczególnie boimy się dziurawca, ponieważ wpływa na metabolizm niektórych leków, które mogą wtedy osiągać stężenia toksyczne. Jeśli suplementacja – to tylko w razie konkretnego niedoboru potwierdzonego na podstawie badań i po konsultacji z lekarzem.

Generalnie jednak na tym etapie choroby żadne suplementy na pewno nie pomogą, a niestety przeciwnie – mogą zaszkodzić, wchodząc w groźne interakcje z niezbędnymi lekami.

**Dziękuję za rozmowę.**

**rozmawiała: Grażyna Burzyńska**

## PIŚMIENNICTWO

1. Stanowisko ekspertów Polskiego Towarzystwa Nadciśnienia Tętniczego i Sekcji Farmakoterapii Sercowo-Naczyniowej Polskiego Towarzystwa Kardiologicznego na bazie artykułu: Dobrowolski P., Prejbisz A., Szyndler A., Olszanecka A., Kapłon-Cieślicka A. i in.: Physician-patient partnership – can it help increase adherence to the therapeutic recommendations in cardiovascular disease? *Arterial Hypertens*, 2024, 28: 50–70. DOI: 10.5603/ah.103488].
2. McDonagh T.A., Metra M., Adamo M. i in.: 2023 Focused Update of the 2021 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure: Developed by the task force for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure of the European Society of Cardiology (ESC) With the special contribution of the Heart Failure Association (HFA) of the ESC. *Eur J Heart Fail*, 2024, 26(1): 5–17.

## Zasady oceny prac i standardy etyczne

1. Wszystkie artykuły są kierowane do publikacji po zrecenzowaniu z zachowaniem zasady podwójnej anonimowości (*double-blind*). Recenzent ma obowiązek powiadomić redakcję w przypadku zaistnienia konfliktu interesów: recenzent-podmiot finansujący badania przedstawione w artykule.

2. Redakcja odpowiada za decyzje o publikacji wszelkich materiałów o charakterze merytorycznym; działa w sposób obiektywny, kierując się wyłącznie kryterium wartości merytorycznej (ewentualnie względami natury humanitarnej i etycznej) publikowanych materiałów.

3. Wszystkie badania eksperymentalne omawiane w publikowanych artykułach oryginalnych, które były prowadzone z udziałem chorych i/lub ochotników bądź na zwierzętach, muszą mieć zgodę komisji bioetycznej. W przypadku badań medycznych z udziałem ludzi obowiązują zasady Deklaracji Helsińskiej Światowego Stowarzyszenia Lekarzy o etycznych zasadach prowadzenia badań medycznych z udziałem ludzi (obecnie z 2013 r.), natomiast w odniesieniu do doświadczeń na zwierzętach – Dyrektywa Parlamentu Europejskiego z 22.09.2010, USTAWA z dnia 15 stycznia 2015 r. o ochronie zwierząt wykorzystywanych

do celów naukowych lub edukacyjnych (DzU z 26 lutego 2015 r. Poz. 266) wraz z odpowiednimi rozporządzeniami, a także obowiązujące aktualne uchwały/wymogi Krajowej Komisji Etycznej ds. Doświadczeń na Zwierzętach.

Zgoda komisji bioetycznej jest wymagana również w przypadku prac na ludzkim materiale biologicznym oraz dokumentacji zawierającej dane pozwalające na identyfikację pacjentów. Informacje takie Autorzy powinni podać w rozdziale „Materiał i metody”.

4. Konflikt interesów: autorzy powinni podać informacje o źródłach finansowania badań i ewentualnym wpływie podmiotu finansującego badania na treść artykułu, a także ujawnić fakty takie jak: zatrudnienie autora, doradztwo, płatna ekspertyza itp., które mogą stanowić źródło konfliktu interesów w odniesieniu do danego artykułu.

5. Redakcja stoi na stanowisku, że umieszczenie jako autora pracy osoby, która faktycznie nie brała udziału w jej przygotowywaniu lub której udział był minimalny (tzw. *ghost authorship*), podobnie jak niepodanie jako współautora lub w podziękowaniu osoby, której udział w powstaniu pracy był znaczący, stanowią przejawy nierzetelności naukowej, a przypadki takie będą demaskowane.

## Regulamin publikacji prac

1. Przyjęty do druku może być wyłącznie tekst nigdzie wcześniej niepublikowany ani nieoddany do publikacji. Jeśli tekst ma więcej niż jednego autora, należy załączyć zgodę wszystkich na jego publikację.

2. Należy podać imię, nazwisko i tytuł naukowy autora(ów) artykułu, klinikę lub zakład, gdzie praca powstała, wraz z imieniem, nazwiskiem i tytułem naukowym kierownika, oraz adres do korespondencji.

3. Prace badawcze powinny zawierać następujące podrozdziały: „wstęp”, „materiał i metody”, „wyniki”, „dyskusja”, „wnioski”.

4. W tekście należy używać międzynarodowych nazw leków, w mianowniku pisanych dużą literą, w pozostałych przypadkach – nazw spolszczonych, pisanych małą literą.

5. Na końcu pracy należy zamieścić cytowane piśmiennictwo, ponumerowane i ułożone w kolejności cytowania. W tekście należy umieścić odnośniki do piśmiennictwa, zawierające kolejne numery prac ujęte w nawiasy, np. [9] lub [1,3,6,9].

6. Każda pozycja bibliograficzna powinna zawierać: nazwiska oraz pierwsze litery imion trzech pierwszych autorów (jeśli jest ich więcej, używamy skrótu „i in.”), pełny tytuł pracy, nazwę czasopisma według Index Medicus, rok, tom i strony. W przypadku książki lub oddzielnej pracy należy, po nazwiskach i pierwszych imionach autorów i tytule, podać wydawcę, miejsce i rok wydania oraz stronę. W przypadku pracy zbiorowej – tytuł rozdziału, redaktorów i tytuł całej pracy, wydawcę, miejsce i rok wydania, tom oraz stronę.

7. Artykuły poglądowe powinny zawierać piśmiennictwo w liczbie 8–40 pozycji.

8. W przypadku prac finansowanych przez określone firmy bądź instytucje należy umieścić na końcu artykułu stosowną informację.

9. Tekst należy dostarczyć pocztą elektroniczną (jako dokument tekstowy). Fotografie i wykresy należy dostarczyć w oddzielnych plikach (format TIFF: rozdzielczość 300 DPI, w skali 1:1, bez kompresji; lub format JPG: rozdzielczość 300 DPI, maksymalna jakość, bez kompresji), ponumerowane, z podpisami w języku polskim i angielskim.

10. W przypadku fotografii konieczne jest dołączenie zgody przedstawionych osób lub informacji o braku tej zgody oraz zgody autora zdjęć na ich publikację.

11. Wykorzystując materiały pochodzące z innych źródeł, autorzy powinni uzyskać zgodę na ich wykorzystanie od właściciela praw autorskich oraz w podpisie zaznaczyć ich pochodzenie.

12. Nadesłany artykuł będzie opiniowany przez recenzentów z zachowaniem zasady podwójnej anonimowości.

13. Redakcja zastrzega sobie prawo dokonywania w artykułach poprawek stylistycznych, logicznych oraz skrótów, bez porozumienia z autorem.

14. Nadsyłając artykuł do druku, autor przekazuje wydawcy czasopisma „Mój pacjent senior” autorskie prawa majątkowe do ww. pracy w zakresie utrwalania, zwielokrotniania drukiem lub inną dowolnie wybraną techniką, wprowadzania do obrotu (w tym w mediach elektronicznych) i udzielania zezwoleń na dalsze przedruki.

15. Nadsyłając artykuł do druku, autor potwierdza zapoznanie się z warunkami niniejszego regulaminu i ich akceptację.

# Hydroksyzyna u pacjentów geriatrycznych – szkodliwość i bezpieczeństwo

Oliwia Pęciak\*, lek. Maciej Głowacki\*\*, Martyna Plust\*,  
Magdalena Podsiadło\*, lek. Patryk Rzeczycki\*\*\*

\*Pomorski Uniwersytet Medyczny

\*\*Szpital Powiatowy w Pyrzycach

\*\*\*Katedra Farmakologii, Pomorski Uniwersytet Medyczny w Szczecinie

## Wstęp

Hydroksyzyna jest lekiem przeciwhistaminowym I generacji, stosowanym w praktyce klinicznej od ponad 70 lat. Początkowo wprowadzona jako środek przeciwuczuleniowy, szybko znalazła zastosowanie w leczeniu lęku, bezsenności, świądu oraz nudności. Jej szeroki profil farmakologiczny obejmuje działanie uspokajające, przeciwhistaminowe, przeciwświądowe i przeciwwymiotne, co sprawia, że przez dekady była lekiem często stosowanym w wielu dziedzinach medycyny.

Współcześnie rola hydroksyzyny jest jednak mniejsza, zwłaszcza w leczeniu pacjentów z populacji geriatrycznej. U osób starszych stosowanie tego leku wiąże się z dużym ryzykiem działań niepożądanych, a wskazania do jego stosowania budzą poważne wątpliwości kliniczne. Kryteria Beersa, PRISCUS oraz STOPP/START jednoznacznie klasyfikują hydroksyzynę jako lek potencjalnie niewłaściwy (*Potentially Inappropriate Medication* – PIM) u osób w wieku  $\geq 65$  lat.

U osób starszych stosowanie hydroksyzyny wiąże się z dużym ryzykiem działań niepożądanych, a wskazania do stosowania budzą poważne wątpliwości kliniczne.

## Zmiany fizjologiczne u osób starszych a farmakokinetyka hydroksyzyny

Hydroksyzyna jest pochodną piperazyny i działa głównie jako antagonistą receptora histaminowego H1. Dodatkowo wykazuje powinowactwo do receptorów serotoninowych (5-HT<sub>2</sub>), dopaminergicznych (D<sub>2</sub>) oraz muskarynowych (M<sub>1</sub>). Tłumaczy to jej wielokierunkowe działanie kliniczne – anksjolityczne (przeciwłękowe), nasenne, przeciwhistaminowe i przeciwwymiotne.

Po podaniu doustnym hydroksyzyna wchłania się szybko, a jej metabolizm odbywa się głównie w wątrobie, z udziałem izoenzymów cytochromu P450. Głównym metabolitem jest cetyryzyna – lek przeciwhistaminowy II generacji, charakteryzujący się mniejszym działaniem ośrodkowym.

Okres półtrwania hydroksyzyny u osób dorosłych wynosi średnio 14–25 godzin, ale może się istotnie wydłużyć u osób starszych.

Proces starzenia wpływa na farmakokinetykę i farmakodynamikę wielu leków, w tym hydroksyzyny. Najważniejsze czynniki to:

- **zmniejszenie klirensu nerkowego** – metabolit (cetyryzyna) może się kumulować,
- **spowolniony metabolizm wątrobowy**, głów-

nie reakcji fazy I, co wydłuża okres półtrwania,

- **zwiększony udział tkanki tłuszczowej** – hydroksyzyna jako lek lipofilny akumuluje się, co skutkuje przedłużoną sedacją,

- **zwiększona wrażliwość receptorowa** – osoby starsze są bardziej podatne na działanie leków ośrodkowych i antycholinergicznym.

W efekcie standardowe dawki hydroksyzyny, dobrze tolerowane przez młodszych dorosłych, mogą prowadzić do istotnych działań niepożądanych.

## Działania niepożądane hydroksyzyny u pacjentów geriatrycznych

### Sedacja i pogorszenie sprawności psychomotorycznej

Hydroksyzyna silnie hamuje aktywność OUN, prowadząc do senności, spowolnienia reakcji i zaburzeń koordynacji. U osób starszych objawy te występują częściej i są bardziej nasilone. W badaniach populacyjnych wykazano istotny związek między stosowaniem hydroksyzyny a zwiększonym ryzykiem upadków i hospitalizacji [1-3].

### Zaburzenia cholinolityczne

Blokada receptorów muskarynowych skutkuje suchością w ustach, zaparciami, zatrzymaniem moczu oraz zaburzeniami widzenia. U seniorów działania te mogą nasilać objawy przerostu gruczołu krokowego, powodować niedrożność jelit, a także sprzyjać odwodnieniu [4,5].

### Wpływ na funkcje poznawcze

Długotrwałe stosowanie leków antycholinergicznym zwiększa ryzyko otępienia. Hydroksyzyna, jako lek o wysokim potencjale antycholinergicznym, może pogarszać funkcje poznawcze, a u pacjentów hospitalizowanych wywoływać majaczenie [6-8]. Badania kohortowe potwierdzają korelację przewlekłej ekspozycji na leki antycholinergiczne z chorobą Alzheimera i innymi chorobami otępiennymi [9].

### Ryzyko sercowo-naczyniowe

W 2015 r. Europejska Agencja Leków (EMA) ostrzegła przed stosowaniem hydroksyzyny z powodu ryzyka

wydłużenia odstępu QT i arytmii typu *torsade de pointes*. Zdarzenia te, choć rzadkie, częściej dotyczą osób starszych z chorobami serca, zaburzeniami elektrolitowymi oraz w przypadku polipragmazji [10,11].

## Interakcje lekowe i polipragmazja

Polipragmazja jest powszechna w geriatrici – wielu pacjentów stosuje więcej niż pięć leków równocześnie. Hydroksyzyna nasila działanie innych środków na OUN, takich jak:

- benzodiazepiny,
- opioidy,
- neuroleptyki,
- leki nasenne.

Połączenia te zwiększają ryzyko ciężkiej sedacji, depresji oddechowej i upadków [12-14].

Dodatkowo hydroksyzyna wchodzi w interakcje farmakokinetyczne poprzez metabolizm wątrobowy (CYP3A4, CYP2D6). Szczególnie ryzykowne jest łączenie jej z lekami wydłużającymi odstęp QT (np. makrolidy, fluorochinolony, niektóre leki przeciwpsycho-tyczne) [15,16].

### Kryteria potencjalnie niewłaściwego stosowania leków

- Kryteria Beersa (2019) – hydroksyzyna znajduje się na liście leków przeciwhistaminowych I generacji, których należy unikać u osób starszych [17].
- Lista PRISCUS (2010, Niemcy) jednoznacznie wskazuje hydroksyzynę jako lek niezalecany w geriatrici, rekomendując alternatywy (np. cetyryzyna, loratadyna) [18].
- STOPP/START criteria – hydroksyzyna jest klasyfikowana jako lek o wysokim ryzyku działań niepożądanych, zwłaszcza w kontekście zaburzeń poznawczych i upadków [19].

## Alternatywy terapeutyczne

### Zaburzenia cholinolityczne

Preferowane są leki przeciwhistaminowe II generacji:

- cetyryzyna,
- lewocetyryzyna,
- loratadyna,
- feksofenadyna.

Charakteryzują się one niskim przenikaniem do OUN, brakiem działania cholinolitycznego i korzystnym profilem bezpieczeństwa [20,21].

### Leczenie bezsenności

Rekomendowane opcje to:

- melatonina i jej agoniści (szczególnie u pacjentów > 55. r.ż.),
- trazodon w małych dawkach,
- krótkotrwałe: leki z grupy Z (zolpidem, zopiklon), jednak z dużą ostrożnością [22,23].

### Leczenie lęku

Choć hydroksyzyna wciąż bywa przepisywana, w geriatricznym preferuje się:

- SSRI (sertralina),
- SNRI (wenlafaksyna, duloksetyna),
- w wybranych przypadkach: buspiron lub pregabalina [24].

## Dlaczego hydroksyzyna jest nadal stosowana?

Pomimo jednoznacznych rekomendacji, hydroksyzyna wciąż bywa przepisywana seniorom, zwłaszcza w Europie Środkowo-Wschodniej. Przyczyny to:

- niska cena i szeroka dostępność,
- przyzwyczajenia lekarzy,

- szybki efekt kliniczny w lęku i bezsenności,
- ograniczona świadomość ryzyka w geriatricznym.

Edukacja lekarzy i farmaceutów w zakresie bezpieczeństwa hydroksyzyny pozostaje kluczowa dla poprawy jakości leczenia seniorów.

## Podsumowanie

➤ Hydroksyzyna, pomimo długiej historii stosowania i wielokierunkowego działania farmakologicznego, ma niekorzystny profil bezpieczeństwa u pacjentów geriatricznych.

- Wywołuje sedację, upadki i zaburzenia psychomotoryczne.

- Ma silne działanie antycholinergiczne, sprzyjające zaburzeniom poznawczym i delirium.

- Może powodować arytmie i ma liczne interakcje lekowe.

- Wszystkie główne kryteria (Beers, PRISCUS, STOPP/START) klasyfikują ją jako lek potencjalnie niewłaściwy u osób  $\geq 65$ . r.ż.

➤ W praktyce klinicznej należy preferować bezpieczniejsze alternatywy – zarówno w leczeniu snu, jak i zaburzeń lękowych czy bezsenności. Hydroksyzyna powinna być stosowana wyłącznie wyjątkowo, krótkotrwałe i z dużą ostrożnością, gdy brak jest lepszych rozwiązań terapeutycznych.

## PIŚMIENICTWO

1. Fox C., Richardson K., Maidment I.D. i in.: Medical Research Council Cognitive Function and Ageing Study. Anticholinergic medication use and cognitive impairment in the older population: the Medical Research Council Cognitive Function and Ageing Study. *J Am Geriatr Soc*, 2011, 59(8): 1477–1483.
2. Salahudeen M.S., Duffull S.B., Nishtala P.S.: Anticholinergic burden quantified by anticholinergic risk scales and adverse outcomes in older people: a systematic review. *BMC Geriatr*, 2015, 15: 31.
3. Kubo K., Takehara M., Hirata M. i in.: Effects of Intravenous Hydroxyzine Versus Haloperidol Monotherapy for Delirium: A Retrospective Study. *J Clin Psychiatry*, 2025, 86(1): 24m15569.
4. Woolcott J.C., Richardson K.J., Wiens M.O. i in.: Meta-analysis of the impact of 9 medication classes on falls in elderly persons. *Arch Intern Med*, 2009, 169(21): 1952–1960.
5. Seppälä L.J., Wermelink A.M.A.T., de Vries M. i in.: EUGMS Task and Finnish Group on Fall-Risk-Increasing Drugs. Fall-risk-increasing drugs: a systematic review and meta-analysis: II. Psychotropics. *J Am Med Dir Assoc*, 2018, 19(4): 371.e11–371.e17.
6. Bloch F., Thibaud M., Dugué B. i in.: Psychotropic drugs and falls in the elderly people: updated literature review and meta-analysis. *J Aging Health*, 2011, 23(2): 329–346.
7. Gray S.L., Anderson M.L., Dublin S. i in.: Cumulative use of strong anticholinergics and incident dementia: a prospective cohort study. *JAMA Intern Med*, 2015, 175(3): 401–407.

8. Richardson K., Fox C., Maidment I. i in.: Anticholinergic drugs and risk of dementia: case-control study. *BMJ*, 2018, 361: k1315.
9. Risacher S.L., McDonald B.C., Tallman E.F. i in.: Association between anticholinergic medication use and cognition, brain metabolism, and brain atrophy in cognitively normal older adults. *JAMA Neurol*, 2016, 73(6): 721–732.
10. Inouye S.K., Westendorp R.G.J., Saczynski J.S.: Delirium in elderly people. *Lancet*, 2014, 383(9920): 911–922.
11. Maher R.L., Hanlon J., Hajjar E.R.: Clinical consequences of polypharmacy in elderly. *Expert Opin Drug Saf*, 2014, 13(1): 57–65.
12. Seitz D.P., Adunuri N., Gill S.S. i in.: Antidepressants for agitation and psychosis in dementia. *Cochrane Database Syst Rev*, 2011(2): CD008191.
13. Hirayama T., Igarashi E., Wada S. i in.: Concomitant use of hydroxyzine and haloperidol did not worsen delirium in patients with cancer: A multicenter, retrospective, observational study. *Palliative & Supportive Care*, 2024, 22(6): 1817–1824.
14. Woosley R.L., Romero K.A.: QT drugs list. AZCERT, Inc. 2022.
15. Jotaki S., Murotani K., Hiraki T.: Preventive Effect of Hydroxyzine on Postoperative Nausea and Vomiting: A Single-Center, Retrospective, Observational Cohort Study. *J Clin Med*, 2024, 13(24): 7807.
16. Poluzzi E, Raschi E, Godman B. i in.: Pro-arrhythmic potential of oral antihistamines (H1): combining adverse event reports with drug utilization data across Europe. *PLoS One*, 2015, 10(3): e0119551.
17. American Geriatrics Society Beers Criteria® Update Expert Panel. American Geriatrics Society 2019 Updated AGS Beers Criteria® for potentially inappropriate medication use in older adults. *J Am Geriatr Soc*, 2019, 67(4): 674–694.
18. Holt S., Schmiedl S., Thürmann P.A.: Potentially inappropriate medications in the elderly: the PRISCUS list. *Dtsch Arztebl Int*, 2010, 107(31–32): 543–551.
19. Burgazli C.R.: Efficacy and safety of hydroxyzine for sleep in adults: Systematic review. *Br J Clin Pharmacol*, 2023, 83(2): 243–254.
20. Sánchez-Borges M., Ansotegui I., Montero Jimenez J. i in.: Comparative efficacy of non-sedating antihistamine up dosing in patients with chronic urticaria. *World Allergy Organ J*, 2014, 7(1): 33.
21. Gholami F., Moradi S., Rasaei N. i in.: Effect of melatonin supplementation on sleep quality: a systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. *J Neurol*, 2022, 269(1): 205–216.
22. McCleery J., Cohen D.A., Sharpley A.L.: Pharmacotherapies for sleep disturbances in dementia. *Cochrane Database Syst Rev*, 2014, (3): CD009178.
23. Dujardin S., Pijpers A., Pevernagie D.: Prescription drugs used in insomnia. *J Sleep Med Clin*, 2020, 15(2): 133–145.
24. Bandelow B., Michaelis S., Wedekind D.: Treatment of anxiety disorders. *Dialogues Clin Neurosci*, 2017, 19(2): 93–107.

#### **Kontakt**

Maciej Głowacki

macieglowacki@op.pl

Patryk Rzeczycki

patryk.rzeczycki@pum.edu.pl

# Dieta MIND w profilaktyce chorób otępiennych

dr n. med. Anna Mikosik-Roczyńska  
Wydział Zdrowia, Uniwersytet WSB Merito w Gdańsku



## Wstęp

**Dieta MIND**, ang. „*Mediterranean-DASH Intervention for Neurodegenerative Delay*”, to model żywienia, który powstał z połączenia zalet diety śródziemnomorskiej i DASH (ang. *Dietary Approaches to Stop Hypertension*), a jego głównym celem jest poprawa funkcjonowania mózgu i profilaktyka chorób neurodegeneracyjnych, takich jak choroba Alzheimera. Zgodnie z zasadą, że lepiej zapobiegać niż leczyć, wprowadzenie i przestrzeganie diety dobrej dla mózgu może stać się składową korzystnego wzorca zdrowotnego, sprzyjającego długowieczności. **Dieta to jeden z elementów holistycznej układanki** – razem z profilaktyką pierwotną, prowadzeniem regularnych badań i szczepień ochronnych, aktywnością fizyczną i umysłową, prawidłową regeneracją, snem i redukcją stresu tworzy sposób na zdrowe i długie życie [1–4].

Pełne i długotrwałe stosowanie diety MIND zmniejsza ryzyko zachorowania na chorobę Alzheimera o ponad 50 procent.

## Główne zalety diety MIND

Dieta MIND nie należy do diet bazujących na ściśle kontrolowanych jadłospisach i restrykcjach. Ma na celu promocję zdrowego stylu życia i traktowana jest nie tylko jako sposób odżywiania, lecz jako zmiana mająca na celu poprawę podejścia do swego zdrowia.

Łączy w sobie najlepsze cechy dwóch najbardziej docenianych pod względem zdrowotnym diet o przeciwzapalnym potencjale, przy względnej łatwości oraz intuicyjności stosowania na co dzień, z naciskiem na stałą podaż substancji korzystnych dla funkcji poznawczych i ludzkiego mózgu [4]. Dieta MIND jest stosunkowo mało popularna w Polsce, gdy tymczasem wśród światowych rankingów diet docenianych za potencjał zdrowotny (lecz też użyteczność ich stosowania), zajmuje wysokie miejsce (*nota bene*, z reguły wyprzedzana jest w rozmaitych zestawieniach tylko przez dietę DASH lub jej śródziemnomorską wersję przeciwzapalną) [5].

Wskazana jest przed wprowadzeniem diety MIND, jak przy każdej długofalowej zmianie żywieniowej, konsultacja z dietetykiem oraz lekarzem, celem wykonania kompletu badań laboratoryjnych i rekomendowanych badań przesiewowych (np. USG, monitoring funkcji sercowo-naczyniowych). Przy braku przeciwwskazań warto postawić na edukację pacjenta w zakresie opisywanego modelu dietetycznego jako rekomendowanego wzorca odżywiania się.

## Ogólne zasady diety MIND

Opisywany model dietetyczny opiera się na ogólnych zasadach zdrowego odżywiania przy utrzymaniu regularnej i systematycznej aktywności fizycznej i umysłowej. Nie bazuje na zasadach restrykcyjnych, na konkretnych porach posiłków ani ogólnie ustalonych



Rycina 1. Udowodnione korzyści stosowania diety MIND (zestawienie na podstawie 6,7)

jadłospisach. Kluczową zasadą jest promowanie produktów z grupy 10 składników zalecanych oraz ograniczanie (w miarę możliwości aż do całkowitego zaprzestania, drogą małych kroków) spożywania pięciu produktów niezalecanych.

Istotne jest dodanie do listy ww. zaleceń i ograniczeń następujących zasad wyboru produktów:

- sezonowość,
- lokalna hodowla/uprawa,
- wybór produktów nieprzetworzonych.

Oczywiście zastosowanie w sezonie zimowym warzyw bądź owoców mrożonych to dietetyczna konieczność, jednak w sezonie wegetatywnym najzdrowszym wyborem są plony rolne sezonowe i niepoddane, w miarę możliwości, zbyt długiej obróbce cieplnej (ewentualnie krótkie gotowanie na parze lub pieczenie). Przy doborze produktów należy też postawić na ich różnorodność i zmienność w diecie, co jest szczególnie istotne w często „monotematycznej” diecie seniora i pozwala minimalizować ryzyko niedoborów (witamin, mikroelementów).

**Orzechy i nasiona**, które są nieodzowne w diecie MIND, mogą być stosowane jako składnik dania bądź

samodzielna przekąska w ciągu dnia. Ich właściwości neuroprotektoryjne i przeciwutleniające oraz bogata zawartość składników odżywczych (białka, tłuszcze, węglowodany) sprawiają, że w rekomendowanej ilości ok. 20–30 g dziennie są ingrediencją kluczową dla zdrowia mózgu i układu sercowo-naczyniowego [6,7].

**Owoce jagodowe**, z uwagi na polifenole i szereg cennych składników mineralnych, witamin oraz błonnika mają szczególną pozycję w modelu odżywiania MIND [8]. Do diety włącza się zarówno rosnące dziko, jak i uprawowe grupy jagód. Ważne, by spożywać je cały rok, pamiętając o redukcji produktów wysoko przetworzonych i wysokosłodzonych (jogurty owocowe, soki), stawiając głównie na surowe owoce – identycznie jak w przypadku warzyw – sezonowe i lokalnie uprawiane.

Jako **źródło białka** w diecie polecane są drób oraz ryby morskie. Bardzo istotne, by spożywać przy tym różne gatunki ryb i owoców morza i jeśli to możliwe, kupować ryby świeże lub ewentualnie mrożone, a nie konserwowe ani wędzone. Ryby oprócz pełnowartościowego białka, witamin i składników mineralnych zawierają istotne ilości kwasów tłuszczowych omega-3,

których niedobór w diecie seniora jest bardzo często zauważalny. Z uwagi na zagrożenie obecnością arsenu polecane są ryby małe, typu sardynki, szprotki itp.

W diecie MIND występuje dodatek czerwonego wytrawnego wina, ze względu na wysoką zawartość w nim flawonoidów, ze szczególnym naciskiem na resweratrol, kwercyтынę, antocyjany i katechiny [9,10]. Jeżeli jednak występują przeciwwskazania do spożycia alkoholu, należy pominąć ten element w diecie seniora i traktować go tylko jako opcjonalny.

**Nawodnienie** jest kluczowym elementem i warunkiem zachowania homeostazy organizmu człowieka. Również w diecie MIND kładzie się nacisk na prawidłową, czyli regularną i systematyczną podaż wody w ciągu dnia. Odwodnienie jest realnym problemem medycznym osób w wieku podeszłym, które z różnych przyczyn mogą mieć zaburzone poczucie pragnienia. Tym bardziej istotne jest wspieranie picia płynów mimo braku pragnienia, zanim pojawią się,

oprócz charakterystycznych zmian, również oznaki odwodnienia obserwowane m.in. jako nieprawidłowe funkcjonowanie układu nerwowego, pogorszenie pamięci bądź zmiany w odczuwaniu bólu [11,12].

Dieta MIND zaleca **ograniczenie spożycia soli**, co jest zgodne z zaleceniami dotyczącymi zdrowego odżywiania ogólnie, a ponadto jest istotne w profilaktyce chorób układu krążenia, które mogą wpływać na stan mózgu i funkcje poznawcze. Celem poprawy smaku rekomenduje się stosowanie ziół i przypraw; należy też pamiętać o unikaniu żywności będącej bogatym źródłem soli kuchennej (np. żywność wysoko przetworzona, solone orzechy, marynaty, przekąski itp.) [13,14].

## Dieta to nie wszystko...

Równie ważne jak wsparcie dietetyczne, w opisywanym modelu MIND, jest również zachowanie aktyw-

Składniki rekomendowane, poprawiające sprawność umysłu	Produkty, które warto znacznie ograniczać
Warzywa zielonoliściaste – najlepiej 3 x dziennie (ilość dowolna)	Czerwone mięso i jego przetwory – redukcja do mniej niż 4 porcje na tydzień
Inne warzywa niż zielone – najmniej 1 porcja dziennie (ważna ich różnorodność)	Masło i margaryna – 1 łyżeczka dziennie
Owoce jagodowe i inne owoce – minimum 2 porcje w tygodniu (rekomendowane: jagody, truskawki, maliny)	Ser żółty – 1 porcja tygodniowo
Produkty pełnoziarniste – minimum 3 x dziennie; rekomendowane szczególnie niełuskane kasze i ryże, pieczywo i makarony z mąki razowej	Ciastka i słodycze – do 1 porcji tygodniowo
Orzechy i nasiona – codziennie 1 porcja	Dania smażone oraz fast food – do 1 porcji tygodniowo
Nasiona roślin strączkowych – minimum 3 x w tygodniu (rekomendowane – nawet codziennie i z zastosowaniem zasady różnorodności produktów)	Sól
Drób – do 2 porcji tygodniowo, jako źródło pełnowartościowego białka	
Tłuste ryby morskie i owoce morza – minimum 2–3 porcje tygodniowo	
Oliwa z oliwek i dobrej jakości oleje nierafinowane – 2–3 łyżki dziennie; najlepiej w postaci dodatku na zimno, do dania (wykluczone smażenie!)	
Czerwone wytrawne wino – 1 porcja (opcjonalnie)	

Tabela 1. Zalecenia żywieniowe w modelu diety MIND (na podst. 4,6,7)

ności fizycznej i intelektualnej. Regularne uprawianie sportu, w formie i zakresie odpowiednio dostosowanych do możliwości osoby starszej, jest klasycznym postępowaniem profilaktycznym w jak najdłuższym utrzymaniu homeostazy organizmu i ma realny wpływ na udane starzenie się człowieka. Aktywność fizyczna jest najłatwiej dostępną, niedrogą i skuteczną metodą interwencyjną zarówno w zapobieganiu, jak i wspieraniu procesu leczenia w chorobie Alzheimera oraz innych schorzeniach o podłożu demencyjnym. Oczywiście aktywność umysłowa czy fizyczna nie jest panaceum na choroby otępienne i w żadnym wypadku nie może zastąpić rekomendowanych terapii, winna stać się jednak codziennym krokiem na drodze starcia o szczęśliwą i długą starość.

Kolejnym filarem, który wymaga odnotowania, jest zachowanie równowagi między okresem aktywności, a czasem regeneracji i snu. Przy braku okresu odpoczynku występuje ryzyko przedłużonych stanów rozdrażnienia, senności, problemów z koncentracją, pamięcią czy pojawienie się objawów depresyjnych. Powstają zaburzenia metabolizmu glukozy, równowagi hormonalnej, co sprzyja rozwojowi nadwagi i choroby otyłościowej oraz chorobom układu krążenia, a także objawom przewlekłego zmęczenia. Z wyników badań wiadomo, że ryzyko to jest szczególnie znamienne u seniorów i może doprowadzać do procesów przyspieszonego starzenia się i zwiększenia śmiertelności [6,7].

## Rekomendacje i przeciwwskazania diety MIND

Dieta MIND, a właściwie opisywany model zdrowego stylu życia, polecana jest praktycznie każdemu. Warto jednak szczególnie promować ją wśród pacjentów w wieku podeszłym, jako element profilaktyki, celem zmniejszenia ryzyka demencji (zwłaszcza u osób obciążonych w rodzinnym wywiadzie chorobami otępiennymi, głównie chorobą Alzheimera), poprawy koncentracji i funkcji poznawczych oraz osobom z początkami zaburzenia pamięci. Dieta nie jest typowym modelem mającym na celu redukcję masy ciała i nie jest zalecana w tym aspekcie seniorom, ale ponieważ równolegle do działań prozdrowotnych sprzyja zach-

waniu prawidłowej wagi i BMI seniora (ang. *Body Mass Index*).

Dieta MIND wymaga konsultacji i pogłębionych badań wstępnych przed jej wprowadzeniem szczególnie u seniorów:

- z zaburzeniami odżywiania (co grozi dalszym pogłębieniem istniejącego problemu bądź jego przejściem w fazę ostrą),
- z niedoborami żywieniowymi (szczególnie niedoborem białka, wobec częstej konieczności zwiększenia jego podaży w diecie seniora – o czym pisano m.in. w MPS nr 1-2/2025),
- z chorobami przewlekłymi i często związanymi z tym problemami trawiennymi (np. w chorobach układu pokarmowego, SIBO i innych).

Wadą diety może być trudność jej utrzymania u osób przyzwyczajonych do tradycyjnego wzorca żywieniowego, sporej ilości czerwonego mięsa i słodczy w codziennej diecie, lecz tym bardziej warto rekomendować próby jej wprowadzenia jako profilaktykę pierwotną. Dodatkowym utrudnieniem może być też fakt, że największe korzyści zdrowotne notowane są u osób długotrwale stosujących model żywienia MIND, czyli pierwsze mierzalne korzyści obserwowane są po kilku miesiącach, ale to kilkulatnie stosowanie opisywanej diety daje największy efekt prozdrowotny. Z obserwacji wiadomo, że nawet w przypadku drobnych odstępstw od założeń MIND i tak osiąga się istotne i korzystne zmiany w zakresie zdrowia seniora – omija się w ten sposób ryzyko „wszystko albo nic” i potencjalny powrót do poprzednich i niezdrowych nawyków żywieniowych. Z opublikowanych badań wiadomo, że częściowe stosowanie się do zasad diety MIND zmniejsza ryzyko zachorowania na chorobę Alzheimera o 35%, a jej kompletne i długotrwale stosowanie – o ponad 50% [4,3-15].

## Podsumowanie

➤ W modelu MIND istotą jest wsparcie seniora w zakresie głównych filarów zdrowia, reprezentowanych przez:

- dietę wynikającą z połączenia diety śródziemnomorskiej z dietą DASH,
- aktywność fizyczną i umysłową – rekomendowana jest umiarkowana aktywność fizyczna (np.

spacery, spokojna jazda na rowerze),

- włączenie prawidłowego wzorca regeneracji snem,

- redukcję chronicznego stresu.

➔ Prawidłowa dieta powinna bazować na rekomendowanych składnikach przeciwzapalnych i wspierających funkcje mózgu takich jak m.in. warzywa zielone, owoce jagodowe, strączki i orzechy oraz ryby i owoce morza, z jednoczesnym ograniczaniem, a z czasem całkowitą redukcją, produktów niesprzyjających funkcjom poznawczym takich jak m.in. czerwone mięso, słodczyce, produkty wysoko przetworzone, dania typu fast food.

Osobę starszą należy wspierać przykładowymi jadłospisami, zawierającymi możliwe do samodzielnie wykonania dania, przy założeniu, że są tylko inspi-

racją, a nie obowiązkowym menu.

➔ By ocenić w praktyce zgodność diety pacjenta z założeniami MIND, warto użyć kwestionariusza wyliczenia indeksu MIND, gdzie maksymalna punktacja ocenianych produktów wynosi 15, a osiągnięcie górnych wartości oznacza uzyskanie największych korzyści dla sprawności poznawczej (zasady wyliczania indeksu diety MIND za Morris i wsp., 2015 [4]).

➔ Istotne elementy to ponadto: ograniczanie narażenia na zanieczyszczenia środowiskowe, zwiększenie kontaktu z naturą (spacery po lesie lub pobliskim parku miejskim, relaks na balkonie itp.), ogólna dbałość o zdrowie psychiczne oraz kontakty z innymi osobami – jako czynniki wpływające na ogólną zdrowotność i stan organizmu.

## PIŚMIENNICTWO

1. van Soest A.P., Beers S., van de Rest O. i in.: The Mediterranean–Dietary Approaches to Stop Hypertension Intervention for Neurodegenerative Delay (MIND) Diet for the Aging Brain: A Systematic Review. *Adv Nutr*, 2024, 15(3): 100184.
2. Barnes L.L., Dhana K., Liu X. i in.: Trial of the MIND Diet for Prevention of Cognitive Decline in Older Persons. *N Engl J Med*, 2023, 389(7): 602–611. PMC10513737
3. Key M.N., Szabo-Reed A.N.: Impact of Diet and Exercise Interventions on Cognition and Brain Health in Older Adults: A Narrative Review. *Nutrients*, 2023, 15(11): 2495.
4. Morris M.C., Tangney Ch.C., Wang Y. i in.: MIND diet associated with reduced incidence of Alzheimer's disease. *Alzheimers Dement*, 2015, 11(9): 1007–1014. PMC4532650
5. U.S. News & World Report, Best Diets Overall 2025, March 2025.
6. Choroszyński M.: Dieta MIND. Sposób na długie życie. Wydawnictwo M, Kraków 2017.
7. Lewandowska A.: Dieta dla mózgu. Wydawnictwo RM, 2022.
8. Miller M.G., Shukitt-Hale B.: Berry Fruit Enhances Beneficial Signaling in the Brain. *J Agric Food Chem*, 2012, 60(23): 5709–5715.
9. McGurran H., Glenn J., Madero E. i in.: Risk Reduction and Prevention of Alzheimer's Disease: Biological Mechanisms of Diet. *Curr Alzheimer Res*, 2020, 17(5): 407–427.
10. Nishi S.K., Babio N., Gómez-Martínez C. i in.: Mediterranean, DASH, and MIND Dietary Patterns and Cognitive Function: The 2-Year Longitudinal Changes in an Older Spanish Cohort. *Front Aging Neurosci*, 2021, 13: 782067. PMC8710807
11. Irwin C., Campagnolo N., Iudakhina E. i in.: Effect of acute exercise, dehydration and rehydration on cognitive function in well-trained athletes. *J Sports Sci*, 2018, 36(3): 247–255.
12. Ogino Y., Kakeda T., Nakamura K. i in.: Dehydration enhances pain-evoked activation in the human brain compared with rehydration. *Anesth Analg*, 2014, 118(60): 1317–1325.
13. Kaluźniak A., Krzywińska-Siemiaszko R., Wieczorkowska-Tobis K.: Wpływ diety na zachowanie sprawności funkcji poznawczych przez osoby starsze – możliwości zdrowotne wynikające ze stosowania diety MIND. *Geriatrics*, 2018, 12: 110–116.
14. Staszewski J.: Choroby otępienne – zagrożenia i nadzieje. *Mój Pacjent Senior*, 2025, 1–2(10–11): 12.
15. van den Brink A.C., Brouwer-Brolsma E.M., Berendsen A.A.M. i in.: The Mediterranean, Dietary Approaches to Stop Hypertension (DASH), and Mediterranean–DASH Intervention for Neurodegenerative Delay (MIND)

Diets Are Associated with Less Cognitive Decline and a Lower Risk of Alzheimer's Disease – A Review.  
Adv Nutr, 2019, 10(6): 1040–1065. PMC6855954

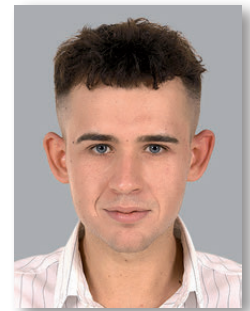
16. Omar S.H.: Mediterranean and MIND Diets Containing Olive Biophenols Reduces the Prevalence of Alzheimer's Disease. Int J Mol Sci, 2019, 20(11): 2797.
17. Liu X., Morris M.C., Dhana K. i in.: Mediterranean-DASH Intervention for Neurodegenerative Delay (MIND) study: Rationale, design and baseline characteristics of a randomized control trial of the MIND diet on cognitive decline. Contemp Clin Trials, 2021, 102: 106270. PMC8042655

#### **Kontakt**

*Anna Mikosik-Roczyńska*  
*Uniwersytet WSB Merito w Gdańsku*  
*Aleja Grunwaldzka 238 A*  
*80-266 Gdańsk*  
*amikosik@wsb.gda.pl*

# Właściwa suplementacja diety w profilaktyce i leczeniu osteoporozy

lek. Patryk Rzeczycki, dr n. med. Urszula Adamiak-Giera,  
prof. dr hab. n. med. Monika Białicka,  
prof. dr hab. n. med. Anna Machoy-Mokrzyńska  
Katedra Farmakologii, Pomorski Uniwersytet Medyczny w Szczecinie  
kierownik katedry: prof. dr hab. n. med. Marek Drożdżik



## Wprowadzenie

Osteoporoza jest przewlekłą, postępującą chorobą szkieletu, charakteryzującą się zmniejszoną gęstością kości oraz zaburzeniami mikroarchitektury tkanki kostnej, co prowadzi do zwiększonej kruchości kości i większej podatności na złamania (w tym także złamaniaiskoenergetyczne). Choroba ta stanowi znaczący problem zdrowia publicznego, a w związku ze starzeniem się społeczeństwa oraz wzrostem średniej długości życia dotyczy coraz większej liczby pacjentów. W roku 2022 Narodowy Fundusz Zdrowia oszacował liczbę chorych w Polsce na ponad 2 mln 160 tys. osób, co wskazuje na ogromną skalę problemu [1]. Obecnie osteoporozą zajmuje się szerokie grono specjalistów, co związane jest z potrzebą skutecznych interwencji, zarówno w zakresie profilaktyki, jak i leczenia oraz edukacji.

**Ważny element utrzymania zdrowia kości stanowi odpowiednie odżywianie.** Wpływa na osiągnięcie szczytowej masy kostnej w młodości, utrzymanie gęstości mineralnej kości (BMD) w okresie dorosłości oraz zmniejszenie ryzyka złamań w wieku starszym. Właściwy plan żywieniowy – w tym odpowiednia suplementacja – powinien być integralną częścią kompleksowego leczenia oraz uzupełnieniem farmakoterapii [2], co stanowi odzwierciedlenie holistycznego podejścia do opieki nad pacjentem.

Obecnie leczenie osteoporozy ma na celu: zapobieganie pierwszym złamaniom, redukcję ryzyka kolejnych złamań, a także kontrolowanie bólu i utrzymanie sprawności ruchowej. Zgodnie z postępowaniem wiedzy medycznej, w oparciu o dowody naukowe, uwzględniające nowe strategie diagnostyczne i terapeutyczne, zalecenia dotyczące postępowania w osteoporozie są systematycznie uaktualniane. Farmakoterapia osteoporozy opiera się obecnie na lekach antyresorpcyjnych, hamujących proces degradacji kości (np. bisfosfoniany, hamujące działanie osteoklastów). Stosowany jest również denosumab, który blokuje działanie białka RANKL oraz selektywne modulatory receptora estrogenowego (np. raloksyfen, który wpływa na hamowanie działania osteoklastów i stymuluje aktywność osteoblastów). W Unii Europejskiej pojawiły się nowe wskazania do stosowania w pierwszej linii leczenia leków anabolicznych, stymulujących tworzenie nowej tkanki kostnej (teryparatyd, romosozumab).

Najnowsze zalecenia dotyczące postępowania diagnostycznego i leczniczego w osteoporozie w Polsce podają uaktualniony algorytm farmakoterapii (z uwzględnieniem próby zdefiniowania celów terapeutycznych, czyli *treat to target*), sposobu prowadzenia monitoringu uwzględniającego kryteria braku skutecznego leczenia, ryzyka złamań, zasad czasowego przerywania leczenia, zmiany leków oraz leczenia

sekwencyjnego [3]. Mimo dostępności tych informacji osteoporoza nadal pozostaje chorobą często niedostatecznie diagnozowaną i nieskutecznie leczoną.

Wybór strategii terapeutycznej jest procesem wymagającym indywidualnej oceny profilu ryzyka pacjenta, chorób współistniejących, preferencji oraz potencjalnych działań niepożądanych leków [4,5].

Integralną częścią kompleksowego leczenia osteoporozy oraz uzupełnieniem farmakoterapii powinien być właściwy plan żywieniowy, w tym odpowiednia suplementacja.

## Kluczowe składniki odżywcze i ich rola

### Wapń

Wapń jest głównym składnikiem mineralnym kości (około 99% wapnia w ustroju). Jest niezbędny do utrzymania strukturalnej integralności oraz odgrywa kluczową rolę w procesie mineralizacji kości. Preferowane są dietetyczne źródła wapnia, takie jak produkty mleczne (np. mleko, jogurt, ser żółty\*), które dostarczają równocześnie tak ważnego składnika odżywczego, jakim jest białko. Strategia „najpierw żywność” uznaje korzyści płynące ze spożywania pełnowartościowych produktów, które w sposób synergiczny przyczyniają się do utrzymania zdrowia kości – stosowanie samych suplementów może być niewystarczające. **Zalecane dzienne spożycie** (*Recommended Dietary Allowance* – RDA) wapnia różni się w zależności od wieku i płci. Dla dorosłych w wieku 19–50 lat RDA wynosi 1000 mg/dzień. Dla kobiet w wieku 51–70 lat oraz dla wszystkich dorosłych powyżej 70. roku życia RDA wzrasta do 1200 mg/dzień [6].

### Witamina D

Witamina D jest hormonem steroidowym niezbędnym do prawidłowego wchłaniania wapnia oraz fosforanów z przewodu pokarmowego, służy regulacji homeostazy wapniowo-fosforanowej, a także odgrywa kluczową rolę w modulowaniu metabolizmu kości. Niskie stę-

żenie witaminy D jest silnie związane z niższą gęstością mineralną kości i zwiększonym ryzykiem złamań. Witamina D (cholekalcyferol lub ergokalcyferol) jest metabolizowana w wątrobie do 25-hydroksy-witaminy D, głównej formy krążącej, używanej do oceny klinicznej stężenia witaminy D. Następnie 25(OH)D jest hydroksylowana w nerkach przez enzym 25-hydroksywitaminę D-1 $\alpha$ -hydroksylazę (CYP27B1) do swojej aktywnej formy: 1 $\alpha$ ,25-dihydroksy-witaminy D. Ocena stężenia aktywnej postaci witaminy D umożliwia klinicystom skuteczniejsze identyfikowanie pacjentów zagrożonych. **Zalecane dzienne spożycie** witaminy D wynosi 400-800 IU dla dorosłych poniżej 50. r.ż. i 800-1000 IU dla dorosłych w wieku 50 lat lub więcej. Międzynarodowa Fundacja Osteoporozy (IOF) i europejskie wytyczne zalecają co najmniej 800 IU/dzień dla pacjentów ze zwiększonym ryzykiem złamań lub osteoporozą. Osoby w wieku 60 lat i starsze, spędzające mało czasu na świeżym powietrzu, mieszkające w domach opieki społecznej, unieruchomione w domu, z wielochorobowością (np. choroby układu nerwowego lub pokarmowego), osoby z bardzo ciemną karnacją lub otyłe są bardziej narażone na jej niedobór. Docelowe stężenie 25(OH)D w surowicy, dla prawidłowego utrzymania zdrowia kości, to 75 nmol/l (30 ng/ml) lub więcej [7]. W przypadku niedoboru u pacjentów z osteoporozą lekarz może zalecić wyższe dawki, np. 50 000 IU witaminy D tygodniowo. Na rynku farmaceutycznym spotykane są zarówno suplementy diety, jak i leki. Zbyt mała pewność co do skuteczności suplementów diety powinna zachęcać lekarza do stosowania leków.

### Białko

Białko jest fundamentalnym organicznym składnikiem odżywczym kości, stanowiącym około jedną trzecią ich masy. **Odpowiednia podaż białka**, a tym samym aminokwasów w diecie wpływa na syntezę licznych związków chemicznych warunkujących prawidłowy metabolizm kości, takich jak np. kolagen. Białko nasila także aktywność anaboliczną poprzez zwiększanie insulinopodobnego czynnika wzrostu 1 (IGF-1). Jest ponadto kluczowe dla utrzymania i budowania masy mięśniowej, co pośrednio zmniejsza ryzyko upadków

\*przyp. red.: Sto gramów sera żółtego zawiera od 700 do 1300 mg wapnia – kilkakrotnie więcej niż ta sama ilość sera białego lub 100 ml mleka – jeden plasterek pokrywa dzienne zapotrzebowanie na ten pierwiastek. Wśród produktów roślinnych znacznie wyższą zawartością wapnia niż mleko i twarogi odznaczają się ziarna sezamu i nasiona chia.

i towarzyszących im złamań. Odpowiednia podaż białka jest istotnym punktem leczenia sarkopenii [8]. Często dieta wielu starszych osób nie dostarcza wystarczającej ilości białka. Zalecane spożycie białka dla dorosłych wynosi przynajmniej 0,8 g/kg/dzień, a wytyczne ESPEN z 2022 r. mówią o ilości białka od 1,0 do 1,2 g/kg masy ciała dziennie dla zdrowych seniorów [9]. Metaanaliza Wallace i Frankenfeld wykazała możliwą redukcję złamań biodra, gdy spożycie białka przekraczało RDA. Inne badania prospektywne, takie jak Women's Health Initiative (WHI), wykazały zwiększoną całkowitą gęstość mineralną kości (*Bone Mineral Density* – BMD) w grupie spożywającej więcej białka (20% całkowitej energii), co promowało dłuższe utrzymanie wyższej BMD [10,11].

Przez wiele lat trwała naukowa debata, czy dieta wysokobiałkowa zwiększa resorpcję wapnia z kości. Aktualne dowody sugerują, że choć zwiększone spożycie białka może powodować przejściową hiperkalciurię, prawdopodobnie nie prowadzi to do zmniejszenia ogólnego stężenia wapnia w organizmie ani do znaczącej utraty tego pierwiastka z kości u osób z prawidłową funkcją nerek. Wyjaśnienie i rozwianie kontrowersji dotyczących utraty wapnia w wyniku wysokiego spożycia białka jest kluczowe dla klinicystów. Umożliwia bowiem zalecanie odpowiedniego spożycia białka, które często jest niewystarczające w populacji geriatrycznej, bez nadmiernych obaw o efekty niepożądane. Podkreślana jest również podwójna korzyść, dotycząca odpowiedniego stanu kości i mięśni [12].

## Magnez

Okolo 50–60% magnezu w ustroju znajduje się w kościach, głównie jako składnik hydroksyapatytu. Magnez wpływa na kości zarówno bezpośrednio, oddziałując na tworzenie kryształów i aktywność komórek (osteoblastów i osteoklastów), jak i pośrednio, poprzez wpływ na wydzielanie i aktywność parathormonu (PTH) oraz syntezę aktywnej witaminy D. Niedobór magnezu może prowadzić do hipokalcemii i upośledzenia wchłaniania wapnia i witaminy D. Głębsze zrozumienie roli magnezu i jego często pomijanej funkcji w metabolizmie witaminy D jest niezwykle ważne, a najważniejszym źródłem magnezu powinna być dieta. **W przypadku suplementów diety przyswajalność magnezu jest niepewna.** Najważniejszym źródłem

tego pierwiastka są produkty roślinne, zwłaszcza zielone, gdyż wchodzi on w skład chlorofilu niezbędnego do procesu fotosyntezy.

## Witamina K

Witamina K jest niezbędna do potranslacyjnej karboksylacji białek zależnych od witaminy K (VKDP), takich jak osteokalcyna (OC), która odgrywa kluczową rolę w mineralizacji kości poprzez promowanie wiązania wapnia i syntezę hydroksyapatytu. Niekarboksylowana osteokalcyna (ucOC) jest czułym wskaźnikiem niedoboru witaminy K. Główne formy witaminy K2 stosowane w suplementacji to menachinon-7 (MK-7) i menachinon-4 (MK-4). Wprawdzie przeprowadzona metaanaliza wykazała, że suplementacja witaminy K (zwłaszcza K2) zwiększa BMD kręgosłupa lędźwiowego i wpływa na równowagę karboksylowanej i niekarboksylowanej osteokalcyny, jednak dowody dotyczące znaczącego wpływu witaminy K na BMD szyjki kości udowej są nadal niewystarczające i wymagają dalszych badań [13]. **Bardzo ważnym źródłem witaminy K jest jej synteza przez bakterie jelitowe,** dlatego stany związane z zaburzeniem flory jelitowej mogą istotnie wpływać na jej deficyt. Najważniejszym czynnikiem wpływającym na zubożenie flory jelitowej jest długotrwała szeroko spektralna antybiotykoterapia, jednak często pomijanym czynnikiem jest również stosowanie niesteroidowych leków przeciwzapalnych (NLPZ).

Skuteczna strategia żywieniowa u pacjentów z osteoporozą wymaga zindywidualizowanego podejścia oraz interdyscyplinarnej współpracy między lekarzem a dietetykiem klinicznym.

## Inne składniki odżywcze

Badania sugerują, że oliwa z oliwek, suszone śliwki (5–6 sztuk dziennie dla utrzymania gęstości kości, a 10–12 sztuk dziennie przez rok dla zwiększenia BMD), soja, borówki i pokarmy bogate w kwasy omega-3 (np. olej lniany) mogą również wykazywać korzystny wpływ na zdrowie kości. Chociaż dowody nie są tak silne, jak dla wapnia i witaminy D, jednak ich uwzględnienie może stanowić cenne uzupełnienie zbilansowanej diety [14].

## Dowody naukowe dotyczące suplementacji

### Wapń i witamina D

Ogólne wytyczne zalecają spożycie co najmniej 1000 mg/dzień wapnia i 800 IU/dzień witaminy D dla pacjentów ze zwiększonym ryzykiem złamań lub zdiagnozowaną osteoporozą. Podkreśla się, że **preferowanym źródłem wapnia powinna być dieta**. Suplementacja wapnia może być rozważana u osób, które nie są w stanie dostarczyć wystarczającej ilości tego pierwiastka z diety i należą do grupy wysokiego ryzyka osteoporozy. Suplementy wapnia należy przyjmować z posiłkiem w celu poprawy tolerancji i zwiększenia wchłaniania. Skuteczność w prewencji złamań i wpływ na BMD jest przedmiotem szczegółowych badań. **Metaanalizy randomizowanych badań kontrolowanych (RCT)** wykazały, że zwiększenie spożycia wapnia (zarówno z diety, jak i suplementów) prowadzi do wzrostu BMD (o 0,6–1,8%) w różnych miejscach układu kostnego [15].

Bardzo dobrą biodostępnością cechuje się cytrynian wapnia - niezależną od obecności kwasu solnego, dlatego stanowi dobrą opcją terapeutyczną u osób starszych. Może być przyjmowany z posiłkiem lub na czczo [16].

Publikowane są sugestie, że wapń i witamina D powinny być stosowane jako uzupełnienie (adjunct) terapii farmakologicznej osteoporozy u kobiet po menopauzie z niską BMD i wysokim ryzykiem złamań. W przypadkach, gdy pacjentki nie tolerują bisfosfonianów, estrogenów, selektywnych modulatorów receptora estrogenowego, denosumabu, tybolonu, teryparatydu i abaloparatydu, codzienna suplementacja wapnia i witaminy D jest zalecana w celu zapobiegania złamaniom biodra. Suplementacja wapnia i witaminy D jest uzupełnieniem farmakoterapii [17].

### Białko

Liczne metaanalizy i badania kohortowe dowodzą, że **większe spożycie białka wiąże się z większą gęstością mineralną kości (BMD)** i wolniejszą utratą masy kostnej. Co więcej, niektóre badania sugerują, że spożycie białka przekraczające aktualnie zalecane dzienne spożycie (RDA) może być szczególnie korzystne w zapobieganiu złamaniom biodra – jednemu

z najpoważniejszych powikłań osteoporozy. Warto podkreślić, że białko działa na tkankę kostną wielokierunkowo. Wspiera nie tylko utrzymanie prawidłowej architektury tkanki kostnej, lecz również ma znaczenie we wzmacnianiu masy mięśniowej i zapobieganiu sarkopenii. Odpowiednia podaż białka może zwiększać wchłanianie wapnia w jelitach, podnosić poziom insulinopodobnego czynnika wzrostu 1 (IGF-1) – ważnego mediatora zdrowia kości – oraz hamować nadmierną aktywność parathormonu (PTH), który w nadmiarze prowadzi do resorpcji kości. Białko jest także niezbędne w procesach regeneracji po urazach, wspierając gojenie złamań poprzez produkcję nowego kolagenu i mineralizację świeżej tkanki kostnej [18].

Zalecane dzienne spożycie białka dla osób z osteoporozą lub będących w grupie ryzyka wynosi zazwyczaj około 1,2 g na kilogram masy ciała. Jak wskazują badania – właśnie ta zwiększona podaż przynosi wymierne korzyści dla układu kostnego [18]. Ważne jest, aby białko pochodziło z różnorodnych źródeł. W diecie powinny znaleźć się zarówno białka zwierzęce, takie jak chude mięso, ryby, jaja, produkty mleczne, które dodatkowo dostarczają też wapnia, jak i białka roślinne, zawarte w warzywach strączkowych (fasola, soczewica, ciecierzycy), w orzechach, migdałach, nasionach chia [19].

Należy pamiętać, że korzystny wpływ białka na kości jest największy, gdy jest ono spożywane w połączeniu z odpowiednią ilością wapnia i witaminy D. Te trzy składniki działają synergicznie, wspierając procesy budowy i utrzymania mocnych kości.

Kompleksowa terapia osteoporozy zawsze powinna uwzględniać zbilansowaną dietę, bogatą we wszystkie ww. elementy.

W grupie **pacjentów z przewlekłą chorobą nerek (PChN)** zalecenia dotyczące spożycia białka są złożone i zależą od stopnia zaawansowania choroby, od indywidualnego stanu odżywienia oraz od tego, czy pacjent jest dializowany. Ważnym aspektem diety w PChN jest także kontrola ilości spożywanego fosforu [19]. Fosfor należy do pierwiastków biogennych, jest to makroelement wszechobecny w żywności, szczególnie w produktach wysokobiałkowych. Niewydolność nerek ogranicza zdolność do wydalania nadmiaru fosforanów z moczem, co prowadzi do hiperfosfatemii. Długotrwała **hiperfosfatemia** stanowi poważny pro-

blem u pacjentów z PChN. Jest to wyzwanie dla dietetyków, ponieważ wiele produktów białkowych jest jednocześnie bogatych w fosfor [20].

## Magnez

Magnez jest makroelementem niezbędnym dla rozwoju i mineralizacji kości, a jego niedobór uznaje się za czynnik ryzyka osteoporozy.

Badania kliniczne wykazały, że suplementacja magnezu może w pewnym stopniu łagodzić objawy osteoporozy [21]. U osób w wieku 60 lat i starszych wykazano dodatnią korelację między większym spożyciem magnezu a gęstością mineralną kości w kościach biodrowych oraz w szyjce kości udowej. Istnieje potrzeba dobrze zaprojektowanych badań kohortowych i długoterminowych badań RCT w celu określenia, czy zwiększone spożycie magnezu (związane z suplementacją) może mieć istotny wpływ na przebieg osteoporozy.

## Witamina K

Dzienne zapotrzebowanie na witaminę K różni się w zależności od wieku, płci oraz od indywidualnych potrzeb. Ogólne zalecenia, ustalone przez Europejski Urząd ds. Bezpieczeństwa Żywności (EFSA), to 1 mikrogram ( $\mu\text{g}$ ) witaminy K na każdy kilogram masy ciała dziennie dla dorosłych i dzieci. Dla dorosłych kobiet zalecane jest dzienne spożycie rzędu około 55  $\mu\text{g}$ , a dla dorosłych mężczyzn 65  $\mu\text{g}$ . Dla dzieci zalecenia są niższe i rosną wraz z wiekiem, począwszy od 5  $\mu\text{g}$  dla noworodków. Warto pamiętać, że te wartości stanowią minimum potrzebne do zapewnienia prawidłowego krzepnięcia krwi. W celach terapeutycznych, na przykład dla wsparcia zdrowia kości, dawki witaminy K mogą być wyższe, ale zawsze powinny być przyjmowane pod kontrolą lekarza. W Polsce maksymalna dzienna dawka witaminy K w suplementach przeznaczonych dla dorosłych to 200  $\mu\text{g}$  [22].

## Potencjalne działania niepożądane i interakcje lekowe

### Wapń

Suplementacja wapnia może wiązać się z pewnymi działaniami niepożądanymi, w tym rozwojem kamicy nerkowej, a także objawami żołądkowo-jelitowymi. Chociaż niektóre wcześniejsze badania sugerowały

zwiększone ryzyko incydentów sercowo-naczyniowych związane z suplementacją wapnia, jednak aktualne dowody nie potwierdzają tej hipotezy. Niemniej jednak, dorośli, zarówno z osteoporozą, jak i bez niej, rzadko są świadomi potencjalnych skutków ubocznych wysokich lub nieodpowiednich dawek wapnia. Warto pamiętać o lekach, które mogą wywoływać hiperkalcemię. Należą do nich między innymi diuretyki tiazydowe, które są zalecanymi lekami hipotensyjnymi u pacjentów z osteoporozą.

## Witamina D

Witamina D, zwłaszcza w dawkach  $\geq 400$  IU, może wchodzić w interakcje lekowe, potencjalnie zmieniając ich skuteczność lub toksyczność. Enzym CYP3A4, który przekształca ergo- oraz cholekalcyferol w 25(OH)D, jest również enzymem biotransformacji I fazy dla wielu leków. Witamina D może zmieniać metabolizm leków wymagających aktywacji CYP3A4. Leki aktywujące receptor pregnanowy X (PXR), takie jak niektóre leki przeciwpadaczkowe, przeciwnowotworowe, antybiotyki i leki antyretrowirusowe, mogą zakłócać metabolizm i funkcję witaminy D poprzez zwiększoną degradację 25(OH)D i 1,25(OH)<sub>2</sub>D. Jednoczesne stosowanie tiazydowych leków moczopędnych wraz z suplementami wapnia i witaminy D może prowadzić do hiperkalcemii u osób starszych z upośledzoną czynnością nerek lub nadczynnością przytarczyc. Pierwotna nadczynność przytarczyc może być również rozpoznana *de novo* u osób starszych. Choroba ta, wynikająca z nadmiernego wydzielania parathormonu przez komórki przytarczyc, może przebiegać bardzo niespecyficznie. Do objawów należą między innymi zaburzenia nastroju, osłabienie, wielomocz, kamica nerkowa i choroba wrzodowa [23].

## Witamina K

Witamina K1 (fitonadion) jest zatwierdzona przez FDA do leczenia niedoborów protrombiny wywołanych antykoagulantami, hipoprotrombinemii spowodowanej antybiotykoterapią, a także do profilaktyki i leczenia krwawień z niedoboru witaminy K u noworodków. Jej najważniejszą interakcją jest antagonizm z warfaryną i innymi pochodnymi kumaryny, ponieważ witamina K jest niezbędna do syntezy czynników krzepnięcia zależnych od witaminy K. Pacjenci przyjmujący war-

farynę muszą utrzymywać stałe spożycie witaminy K w diecie, aby zoptymalizować dawkowanie warfaryny. **Osoby przyjmujące leki zmniejszające krzepliwość w chorobach sercowo-naczyniowych mogą suplementować witaminę K pod ścisłym nadzorem lekarza**, kontrolując systematycznie międzynarodowy współczynnik znormalizowany (INR), który powinien mieścić się w zakresie terapeutycznym [24].

Nagłe zmiany w spożyciu witaminy K mogą wpływać na INR i zwiększać ryzyko krwawień lub zakrzepów. Inne leki, takie jak orlistat (Xenical) mogą zmniejszać wchłanianie doustne witamin rozpuszczalnych w tłuszczach, w tym także witaminy K.

## Magnez

Panuje obiegowa opinia, że większość naszej populacji cierpi na niedobór magnezu. Faktycznie, nie zawsze spożycie magnezu z dietą jest wystarczające, a dodatkowo intensywny wysiłek fizyczny oraz niektóre choroby (np. celiakia, choroby zapalne jelit) i leki (np. diuretyki, inhibitory pompy protonowej) mogą zwiększać zapotrzebowanie na magnez lub utrudniać jego wchłanianie. Warto podkreślić, że rutynowe badanie stężenia magnezu w surowicy może nie odzwierciedlać rzeczywistej puli magnezu w organizmie, ponieważ większość pierwiastka jest związana i znajduje się w kościach oraz w tkankach miękkich. Wiadomym jest, że obecność magnezu jest niezbędna dla ponad 300 reakcji enzymatycznych, wpływa m.in. na pracę mięśni, przewodnictwo nerwowe, prawidłową pracę serca, metabolizm glukozy itd. – jednak dowody na znaczące korzyści z rutynowego suplementowania magnezem są ograniczone. Suplementacja jest najbardziej skuteczna u osób z potwierdzonym niedoborem magnezu lub ze zwiększonym ryzykiem wystąpienia niedoboru. W przypadku wielu dolegliwości, które często przypisuje się niedoborowi magnezu (np. skurcze mięśni, zmęczenie, problemy ze snem), badania naukowe nie zawsze jednoznacznie potwierdzają skuteczność suplementacji u osób bez deficytu magnezu. Nadmiar magnezu wywołany przez intensywne sto-

sowanie suplementów jest rzadki u osób ze zdrowymi nerkami, gdyż jego nadmiar jest wydalany z moczem, jednak **w przypadku niewydolności nerek może dojść do jego kumulacji i hipermagnezemia**, co może objawiać się biegunką, nudnościami, osłabieniem mięśni, a w ciężkich przypadkach zaburzeniami rytmu serca, spadkiem ciśnienia krwi, a nawet depresją oddechową [25,26].

## Podsumowanie

- W prewencji i leczeniu osteoporozy ważną rolę odgrywa zarówno dieta, jak i odpowiednia suplementacja, uzupełniająca farmakoterapię.
- Kluczowe związki chemiczne, takie jak wapń, witamina D, białko, witamina K i magnez, mogą korzystnie wpływać na metabolizm tkanki kostnej [27,28]. Podkreśla się, że mimo preferencji dla zbilansowanej diety, suplementacja wapnia i witaminy D wykazuje znaczący wpływ w redukcji ryzyka złamań, szczególnie w połączeniu z farmakoterapią.
- Właściwa ilość spożywanego białka również odgrywa ważną rolę w utrzymaniu prawidłowego metabolizmu kostnego oraz masy mięśniowej. Ponadto badania naukowe potwierdzają rolę magnezu w utrzymaniu optymalnej gęstości mineralnej kości (BMD) oraz znaczenie tego pierwiastka w prawidłowym metabolizmie witaminy D.
- Suplementacja witaminy K, w szczególności menachinonu-7 (MK-7), może przyczynić się do poprawy BMD kręgosłupa lędźwiowego i redukcji częstości złamań.
- Efektywna strategia żywieniowa u pacjentów z osteoporozą wymaga zindywidualizowanego podejścia oraz współpracy interdyscyplinarnej między lekarzem a dietetykiem klinicznym. Kluczowe jest kompleksowe zrozumienie synergicznych efektów działania poszczególnych składników odżywczych oraz zwrócenie uwagi na potencjalne działania niepożądane i możliwość wystąpienia interakcji lekowych.

## PIŚMIENNICTWO

1. Kwiatkowska B.: Osteoporoza – żeby leczyć, trzeba rozpoznać. *Mój Pacjent Senior*, 2025, 1–2(4): 33–38.
2. Weaver C.M, Gordon C.M, Janz K.F. i in.: The National Osteoporosis Foundation's position statement on peak bone mass development and lifestyle factors: a systematic review and implementation recommendations. *Osteoporos Int*, 2016, 27(4): 1281–1386.
3. Głuszko P. i in.: Zalecenia postępowania diagnostycznego i leczniczego w osteoporozie w Polsce. Aktualizacja 2022. *Endokrynologia Polska*, 2023, suplement A, tom 74, 21–31.
4. Eastell R., Rosen C.J., Black D.M. i in.: Pharmacological management of osteoporosis in postmenopausal women: An Endocrine Society guideline. *J Clin Endocrinol Metab*, 2019, 104(5): 1595–1622.
5. Compston J.E., McClung M.R., Leslie W.D.: Osteoporosis. *Lancet*, 2019, 393(10169): 364–376.
6. Movassagh E.Z., Vatanparast H.: Current Evidence on the Association of Dietary Patterns and Bone Health: A Scoping Review. *Adv Nutr*, 2017, 8(1): 1–16.
7. Pludowski P., Holick M.F., Grant W.B. i in.: Vitamin D supplementation guidelines. *J Steroid Biochem Mol Biol*, 2018, 175: 125–135.
8. Beaudart C., Zaaria M., Pasleau F. i in.: Health Outcomes of Sarcopenia: A Systematic Review and Meta-Analysis. *PLoS One*, 2017, 12(1): e0169548.
9. Volkert D., Beck A.M., Cederholm T. i in.: ESPEN practical guideline: Clinical nutrition and hydration in geriatrics. *Clin Nutr*, 2022, 41(4): 958–989.
10. Ardisson Korat A.V., Shea M.K., Jacques P.F. i in.: Dietary protein intake in midlife in relation to healthy aging – results from the prospective Nurses' Health Study cohort. *Am J Clin Nutr*, 2024, 119(2): 271–282.
11. Wallace T.C., Frankenfeld C.L.: Dietary protein intake above the current RDA and bone health: a systematic review and meta-analysis. *J Nutr*, 2017, 147(4): 664–672.
12. Fenton T.R., Lyon A.W., Eliasziw M. i in.: Meta-analysis of the effect of the acid-ash hypothesis of osteoporosis on calcium balance. *J Bone Miner Res*, 2009, 24(11): 1835–1840.
13. Xie C., Gong J., Zheng C. i in.: Effects of vitamin K supplementation on bone mineral density at different sites and bone metabolism in the middle-aged and elderly population: a meta-analysis and systematic review of randomized controlled trials. *Bone Joint Res*, 2024, 13(12): 750–763.
14. Martín-Peláez S., Covas M.I., Fitó M. i in.: Health effects of olive oil polyphenols: recent advances and possibilities for the use of health claims. *Mol Nutr Food Res*, 2013, 57(5): 760–771.
15. Reid I.R., Bolland M.J., Grey A.: Effects of vitamin D supplements on bone mineral density: a systematic review and meta-analysis. *Lancet*, 2014, 383(9912): 146–155.
16. Heaney R.P., Dowell M.S., Bierman J. i in.: Absorbability and cost effectiveness in calcium supplementation. *J Am Coll Nutr*, 2001, 20(3): 239–246.
17. Camacho P.M., Petak S.M., Binkley N. i in.: American Association of Clinical Endocrinologists/American College of Endocrinology Clinical Practice Guidelines for the Diagnosis and Treatment of Postmenopausal Osteoporosis – 2020 Update. *Endocr Pract*, 2020, 26(Suppl 1): 1–46.
18. Bauer J., Biolo G., Cederholm T. i in.: Evidence-based recommendations for optimal dietary protein intake in older people: a position paper from the PROT-AGE Study Group. *J Am Med Dir Assoc*, 2013, 14(8): 542–559.
19. Hahn D., Hodson E.M., Fouque D.: Low protein diets for non-diabetic adults with chronic kidney disease. *Cochrane Database Syst Rev*, 2020, 10(10): CD001892.
20. Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO) CKD-MBD Update Work Group. KDIGO 2017 Clinical Practice Guideline Update for the Diagnosis, Evaluation, Prevention, and Treatment of Chronic Kidney Disease–Mineral and Bone Disorder (CKD-MBD). *Kidney Int Suppl* (2011). 2017, 7(1): 1–59.
21. Uwitonze A.M., Razzaque M.S.: Role of magnesium in vitamin D activation and function. *J Am Osteopath Assoc*, 2018, 118(3): 181–189.
22. EFSA Panel on Dietetic Products, Nutrition and Allergies (NDA), Turck D., Bresson J. L., Burlingame B., Dean T. i in. Dietary reference values for vitamin K. *EFSA J*, 2017, 15(4): 4780.
23. Lin Y.S., Thummel K.E., Thompson B.D. i in.: Sources of Interindividual Variability. *Methods Mol Biol*, 2021, 2342: 481–550.
24. Vahanian A., Beyersdorf F., Praz F. i in.: ESC/EACTS Scientific Document Group. 2021 ESC/EACTS Guidelines for the management of valvular heart disease. *Eur Heart J*, 2022, 43(7): 561–632.

25. Gröber U., Schmidt J., Kisters K.: Magnesium in Prevention and Therapy. *Nutrients*, 2015, 7(9): 8199–8226.
26. Rosanoff A., Dai Q., Shapses S.A.: Essential nutrient interactions: Does Low or Suboptimal Magnesium Status Interact with Vitamin D and/or Calcium Status? *Adv Nutr*, 2016, 7(1): 25–43.
27. Weaver C.M., Alexander D.D., Boushey C.J. i in.: Calcium plus vitamin D supplementation and risk of fractures: an updated meta-analysis from the National Osteoporosis Foundation. *Osteoporos Int*, 2016, 27(1): 367–376.
28. Steell L., Sillars A., Welsh P. i in.: Associations of dietary protein intake with bone mineral density: An observational study in 70,215 UK Biobank participants. *Bone*, 2019, 120: 38–43.

#### **Kontakt**

*Patryk Rzeczycki*  
*patryk.rzeczycki@pum.edu.pl*  
*tel.: 505 949 927*

# Informacja o przetwarzaniu i ochronie danych osobowych

Szanowni Państwo, administratorem danych osobowych prenumeratorów oraz osób współpracujących z czasopismem „Mój Pacjent Senior” jest:

Apla Press,  
ul. Konstruktorska 6,  
02-673 Warszawa,  
NIP: 5271452515.

Administrator przetwarza dane osobowe zgodnie z przepisami Ogólnego Rozporządzenia o Ochronie Danych (dalej jako: RODO) w celu realizacji (a) umowy obejmującej dostawę zamówienia w zakresie prenumeraty/sprzedazy egzemplarzy oraz (b) redagowania i wydawania czasopisma „Mój Pacjent Senior”. Podanie danych jest dobrowolne jednak niezbędne dla realizacji przez administratora ww. celów.

Podstawą prawną przetwarzania przez administratora danych jest art. 6 ust. 1 lit. b) i f) RODO. Przetwarzanie jest niezbędne do prowadzenia korespondencji oraz wykonania umowy, której stroną jest osoba, której dane dotyczą, lub do podjęcia działań na żądanie osoby, której dane dotyczą, przed zawarciem umowy. Kontakt z administratorem możliwy jest poprzez skierowanie korespondencji na adres siedziby lub mailowo: [studio@aplapress.pl](mailto:studio@aplapress.pl).

## Zakres i cel przetwarzania danych

W zakresie realizacji zamówienia obejmującego prenumeratę czasopisma przetwarzane są dane w postaci: imienia, nazwiska, wskazanego adresu do doręczeń, numeru telefonu, adresu e-mail, numeru rachunku bankowego (w odniesieniu do wpłat dokonanych przelewem). W przypadku przedsiębiorców administrator przetwarza także nazwę i adres prowadzonej działalności oraz numer NIP. Dane będą przetwarzane przez czas niezbędny dla wykonania umowy i prowadzenia korespondencji (art. 6 ust. 1 lit. b) i f) RODO) oraz w zakresie wypełnienia obowiązków podatkowych i prowadzenia ksiąg rachunkowych zgodnie z ustawą z 29 września 1994 r. o rachunkowości (art. 6 ust. 1 lit. c) RODO). Wszelkie dane przetwarzane na potrzeby rachunkowości oraz ze względów podatkowych przetwarzane są przez 5 lat liczonych od końca roku kalendarzowego, w którym powstał obowiązek podatkowy. Po wykonaniu lub rozwiązaniu umowy dane będą przetwarzane dalej przez okres niezbędny dla dochodzenia lub obrony roszczeń wynikających z umowy. Po upływie wskazanych terminów dane podlegają usunięciu lub anonimizacji,

Administrator zapewnia, że ww. dane osobowe nie podlegają profilowaniu.

## Czy administrator przekazuje Państwa dane osobowe?

Dane osobowe mogą być przekazywane innym odbiorcom w celu wykonania umowy, m.in. w ramach wsparcia w prowadzeniu codziennej działalności administratora (w tym: dostawcom zaopatrującym w rozwiązania informatyczne, firmom kurierskim oraz kancelariom prawnym i podatkowym).

Administrator oświadcza, że nie przekazuje ww. danych osobowych poza teren Europejskiego Obszaru Gospodarczego tj. do państw trzecich lub do organizacji międzynarodowych. Administrator oświadcza również, że nie korzysta z usług podwykonawców, którzy przekazują dane osobowe poza Europejski Obszar Gospodarczy. W przypadku wystąpienia transferu danych, przekazywanie danych odbywać się będzie w oparciu o stosowną podstawę prawną, tj. umowę zawartą między administratorem a tym podmiotem, zawierającą standardowe klauzule ochrony danych przyjęte przez Komisję Europejską lub na podstawie odpowiedniej decyzji Komisji Europejskiej.

Państwa dane osobowe mogą podlegać udostępnieniu na wniosek uprawnionego organu w związku z właściwymi przepisami prawa.

## Jakie prawa przysługują Państwu w związku z przetwarzaniem danych przez administratora?

Każdy z Państwa ma prawo do: żądania sprostowania, usunięcia lub ograniczenia przetwarzania danych, prawo dostępu do danych, uzyskania kopii, a także - jeśli ma to zastosowanie - ich przenoszenia, do wyrażenia sprzeciwu wobec przetwarzania danych osobowych wtedy, gdy dane osobowe nie są przetwarzane w ramach prawnie uzasadnionego interesu administratora. Każdy z Państwa może skorzystać z prawa wniesienia skargi do Organu Nadzoru, tj. Prezesa Urzędu Ochrony Danych Osobowych w przypadku wystąpienia naruszeń. W zakresie, w jakim podstawą przetwarzania danych osobowych jest zgoda, przysługuje Państwu prawo do wycofania zgody. Wycofanie zgody nie ma wpływu na zgodność z prawem przetwarzania, którego dokonano na podstawie zgody przed jej wycofaniem.

W celu skorzystania z powyższych praw należy skontaktować się z administratorem danych lub wyznaczoną przez niego osobą zajmującą się ochroną danych osobowych, pisząc na adres e-mail: [studio@aplapress.pl](mailto:studio@aplapress.pl).