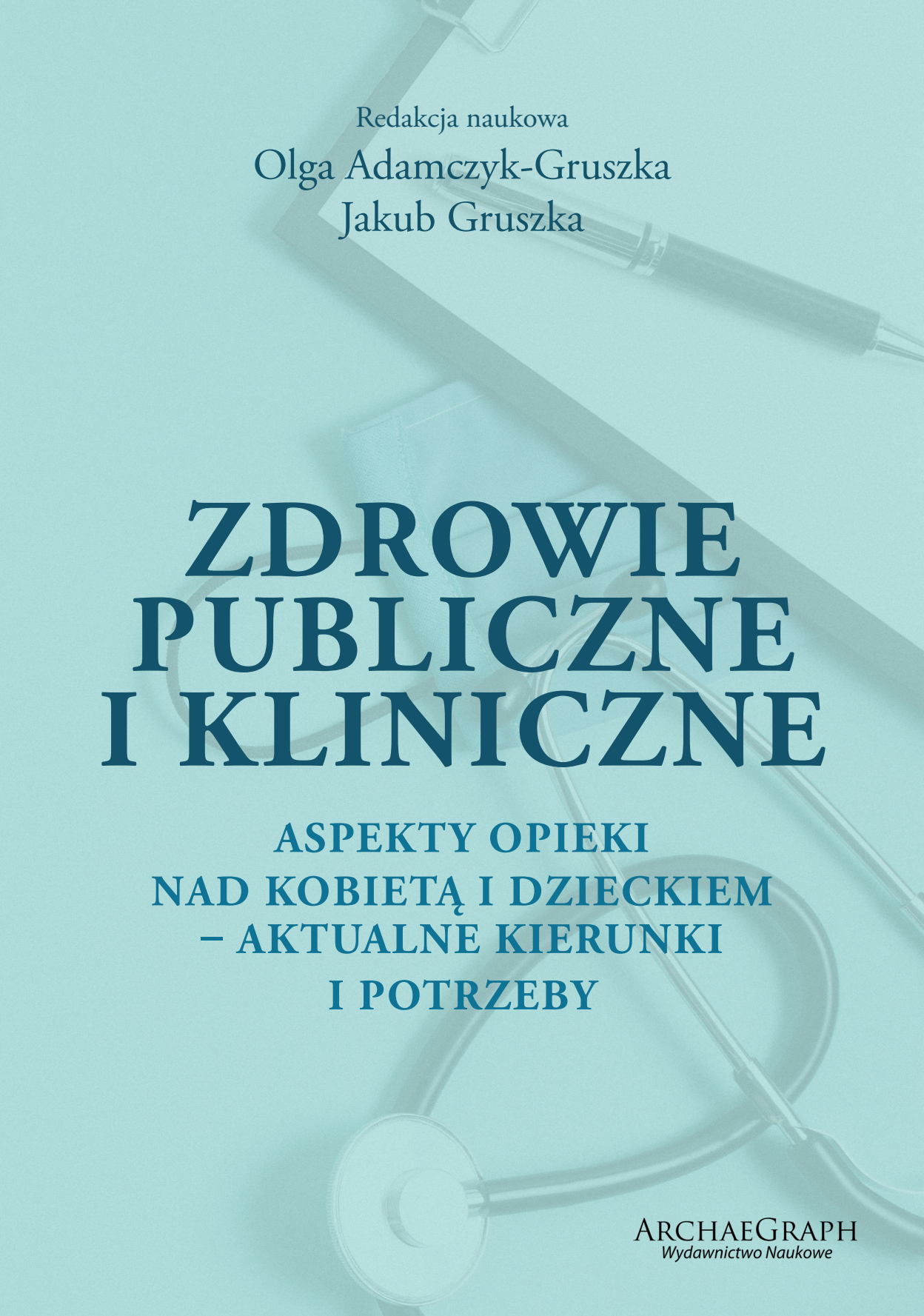




Redakcja naukowa
Olga Adamczyk-Gruszka
Jakub Gruszka

ZDROWIE PUBLICZNE I KLINICZNE

ASPEKTY OPIEKI
NAD KOBIETĄ I DZIECKIEM
– AKTUALNE KIERUNKI
I POTRZEBY

ARCHAEGRAPH
Wydawnictwo Naukowe

**ZDROWIE PUBLICZNE I KLINICZNE.
ASPEKTY OPIEKI NAD KOBIETĄ I DZIECKIEM
– AKTUALNE KIERUNKI I POTRZEBY**

Redakcja naukowa

Olga Adamczyk-Gruszka, Jakub Gruszka

Redakcja naukowa
Olga Adamczyk-Gruszka
Jakub Gruszka

ZDROWIE PUBLICZNE I KLINICZNE

ASPEKTY OPIEKI
NAD KOBIETĄ I DZIECKIEM
– AKTUALNE KIERUNKI
I POTRZEBY

REDAKCJA NAUKOWA:

OLGA ADAMCZYK-GRUSZKA, JAKUB GRUSZKA

RECENZJA NAUKOWA:

PROF. ZW. DR HAB. GRAŻYNA NOWAK-STARZ

DR N MED. LESZEK SMORĄG

KOREKTA REDAKTORSKA, SKŁAD I PROJEKT OKŁADKI

KAROL ŁUKOMIAK

© copyright by author & ArchaeGraph

ISBN: 978-83-68410-48-8

**Wersja elektroniczna dostępna
na stronie internetowej wydawcy:**

www.archaeograph.pl

ARCHAEGRAPH
Wydawnictwo Naukowe

ŁÓDŹ 2025

SPIS TREŚCI

WPŁYW PMS I PMDD NA JAKOŚĆ ŻYCIA KOBIE ORAZ ZNACZENIE AKTYWNOŚCI FIZYCZNEJ W ŁAGODZENIU OBJAWÓW	6
(JAKUB GRUSZKA, KAROLINA KOMAR-GRUSZKA, MAREK ŁYP, OLGA ADAMCZYK-GRUSZKA)	
SZCZEPIENIE PRZECIWKO WIRUSOWI BRODAWCZAKA LUDZKIEGO W ASPEKCIE PROFILAKTYKI PIERWOTNEJ HPV-ZALEŻNEGO NOWOTWORU SZYJKI MACICY	24
(NATALIA KAŁWA, MATEUSZ SMERDZYŃSKI, NATALIA WRZEŚNIEWSKA, OLGA ADAMCZYK-GRUSZKA)	
WPŁYW PORODU PRZEDWCZESNEGO NA ZWIĘKSZONE RYZYKO RETINOPATII WCZEŚNIACZEJ U NOWORODKÓW PRZEDWCZEŚNIE URODZONYCH SKRAJNIE NIEDOJRZAŁYCH	44
(KAROLINA KOMAR-GRUSZKA, JAKUB GRUSZKA, IWONA STANISŁAWSKA, OLGA ADAMCZYK-GRUSZKA)	
KOLKA NERKOWA U KOBIE W CIĄŻY. PRAKTYCZNE IMPLIKACJE	68
(ŁUKASZ PIWOŃSKI, OLGA ADAMCZYK-GRUSZKA, KAROLINA MOLENDĄ)	
SKALA ALKOOLIZMU WŚRÓD MIESZKAŃCÓW GMIN A NIEDOBÓR DZIAŁAŃ PROFILAKTYCZNYCH. ANALIZA POTRZEB I MOŻLIWOŚCI	87
(NATALIA WRZEŚNIEWSKA, NATALIA KAŁWA, MATEUSZ SMERDZYŃSKI, OLGA ADAMCZYK-GRUSZKA)	
POSTĘPY W TERAPII CUKRZYCY CIĘŻARNYCH: PRZEGLĄD HISTORYCZNY I WSPÓŁCZESNE STRATEGIE	104
(KATARZYNA ŻUREK, ALEKSANDRA PIĄTA, ALEKSANDRA GŁADYŚ-JAKUBCZYK)	

Jakub Gruszka

Warszawski Szpital Południowy Oddział Ginekologiczno-Położniczy, Polska Oddział

Karolina Komar-Gruszka

Okulistyczny, Szpital Dziecięcy im. prof. Jana Bogdanowicza w Warszawie, Polska

Marek Łyp

Akademia Medyczna Nauk Stosowanych i Holistycznych w Warszawie

Olga Adamczyk-Gruszka

Katedra Ginekologii i Położnictwa, Collegium Medicum,
Uniwersytet Jana Kochanowskiego w Kielcach, Polska.

WPŁYW PMS I PMDD NA JAKOŚĆ ŻYCIA KOBIET ORAZ ZNACZENIE AKTYWNOŚCI FIZYCZNEJ W ŁAGODZENIU OBJAWÓW

Streszczenie: Cykl miesięczkowy u kobiet w wieku rozrodczym wiąże się z szeregiem zmian fizycznych, i psychicznych w okresie między owulacją a miesiączką. W pracy podjęto próbę zdefiniowania i diagnozowania zaburzeń napięcia przedmiesiączkowego różnicując objawy napięcia przedmiesiączkowego PMS i przedmiesiączkowe zaburzenie dysforyczne (PMDD). Schorzenia te wpływają na jakość życia kobiet, aspekty społeczne, zawodowe i psychiczne. Ponadto w badaniu przeanalizowano rolę aktywności fizycznej a zwłaszcza ćwiczeń fizycznych w radzeniu sobie z objawami napięcia przedmiesiączkowego. Reasumując dostępne metody w leczeniu PMS wymagają wielopłaszczyznowego, a zarazem wielospecjalistycznego podejścia. Ważną rolę odgrywają w nim ćwiczenia fizyczne, modyfikacje diety, radzenie sobie ze stresem, terapia poznawczo-behawioralna i leki. Aktywność fizyczna a zwłaszcza ćwiczenia tlenowe (aerobowe) wydają się najbardziej skuteczną niefarmakologiczną metodą łagodzenia objawów PMS poprawiającą ogólne samopoczucie.

Słowa kluczowe: Zespół napięcia przedmiesiączkowego, jakość życia, aktywność fizyczna.

Historia

W czasie cyklu miesięczkowego u kobiet w wieku rozrodczym zachodzi szereg zmian fizjologicznych związanych z okresem owulacji i miesiączki. Pierwsze zmiany zachodzące w organizmie kobiecym zostały opisane w latach 30 XX wieku przez Hornej i Frank (Kelman, 1967; Frank, 1931). Autorki te w swoich artykułach po raz pierwszy opisują kliniczne objawy uznawane za zespół napięcia przedmiesiączkowego. Używają terminów „napięcie przedmiesiączkowe, aby zaznaczyć pojawiające się cyklicznie zaburzenia emocjonalne charakterystyczne dla drugiej fazy cyklu miesięczkowego. Ich spojrzenie na problem dotyczący napięcia przedmiesiączkowego różni się znacznie. Karen Horney opisuje napięcie przedmiesiączkowe jako psychologiczną reakcję na lęki i fantazje związane z ciążą, oraz frustracje wynikające z psychospołecznych uwarunkowań i kulturowych ograniczeń (Kelman, 1967). Robert Frank uważa napięcie przedmiesiączkowe jako zespół zaburzeń endokrynnych związanych z podwyższonym stężeniem estrogenów w organizmie kobiety. Nadmiar estrogenów powoduje zwiększone gromadzenie wody w organizmie, obrzęki, kończyn dolnych, górnych, twarzy, bóle głowy, zwiększoną drażliwość, płaczliwość, labilność emocjonalną. Zauważył on po raz pierwszy że objawy PMS mogą zakłócać życie rodzinne i zawodowe kobiet, co uzasadniało medyczne podejście do problemu (Frank, 1931). Honey uważała PMS jako dysfunkcję, a nie patologię, ponieważ wahania nastroju występują również u zdrowych kobiet w wieku rozrodczym. Frank w swoich badaniach obejmowała grupę kobiet zmagających się z różnymi patologiami zaburzeń miesięczkowych. W pierwszej grupie pacjentki miały słabo wyrażone objawy dyskomfortu przed wystąpieniem krwawienia w postaci epizodów zmęczenia, drażliwości, osłabionej koncentracji i dolegliwości bólowych. Druga grupa pacjentka miała nasilone objawy bólowe wymagające leżenia w łóżku. Ból był dominującym problemem ustępującym dopiero po zastosowaniu leczenia farmakologicznego. W trzeciej grupie pojawiały się nasilone dolegliwości ogólnoustrojowe. Frank dokonał podziału pacjentek z PMS w zależności od objawów: neuropsychicznych, somatycznych i mieszanych. Pierwszą grupę z objawami neuropsychicznymi w postaci objawów drażliwości, zmian nastrojów, lęków,

bezsensowności i trudności z koncentracją można było zakwalifikować jako PMDD (przedmiesiączkowe zaburzenia dysforyczne). Drugą grupę pacjentek stanowiły kobiety z zaburzeniami somatycznymi w postaci bóli głowy, obrzęków, tklivości piersi, bóli brzucha, zatrzymania płynów. Objawy te wiązały z nadmiarem estrogenów, zaburzeniami gospodarki hormonalnej i podłożem endokrynologicznym PMS. Trzecią grupę stanowiły kobiety które łączyły objawy fizyczne i psychiczne. W tej grupie miały najbardziej nasilone objawy chorobowe wpływające na ich życie rodzinne i zawodowe. Według autora grupa ta wymagała kompleksowego podejścia terapeutycznego (Frank, 1931). W 1953 roku Raymond Greene i Katharina Dalton zaproponowali, że PMS to zespół objawów fizycznych i psychicznych charakterystycznych dla zespołu napięcia przedmiesiączkowego. Zakładali oni, że pierwsze objawy chorobowe pojawiają się w 2 fazie (fazie lutealnej) cyklu miesięczkowego na 1-2 tygodnie przed miesiączką, związane są z niedoborem progesteronu, a dolegliwości ustępują wraz z pojawieniem się krwawienia miesięczkowego. W badaniu 84 kobiet opisywali objawy tj: bóle głowy, drażliwość, lęk, depresja, zmęczenie, tklivość piersi, wzdęcia zatrzymanie płynów. Ta teoria ugruntowała PMS jako zaburzenie medyczne, a nie fanaberie kobiet, zapoczątkowując leczenie hormonalne tej grupy pacjentek (Greene & Dalton, 1953).

Rozwój diagnostyki pozwolił na zrozumienie różnorodnych zmian fizycznych, emocjonalnych i behawioralnych zachodzących w organizmie kobiety uwzględniając jego wielowymiarowy charakter pozwolił na zmianę nazewnictwa z „napięcia przedmiesiączkowego” do „zespołu napięcia przedmiesiączkowego”.

Definicja zaburzenia napięcia przedmiesiączkowego

Jest to zespół objawów fizycznych i psychicznych pojawiających się w fazie lutealnej cyklu miesięczkowego kobiety mający wpływ na normalne codzienne funkcjonowanie, ustępujące po pojawieniu się krwawienia miesięczkowego. Faza lutealna rozpoczyna się po owulacji i trwa do wystąpienia miesiączki. Pomimo że zespół napięcia przedmiesiączkowego (PMS) i przedmiesiączkowe zaburzenie dysforyczne (PMDD) mają wspólne korzenie w cyklu hormonalnym, różnią się

między sobą: zakresem, nasileniem, czasem trwania i wpływem na życie codzienne. Objawy różnicowania PMS i PMDD przedstawiono w tabeli 1 (Dilbaz & Aksan, 2021; Lopez i in., 2012; Ryu & Kim, 2015).

Tabela 1. Objawy różnicowania PMS i PMDD

Dane	PMS – Zespół napięcia przedmiesiączkowego	PMDD - Przedmiesiączkowe zaburzenie dysforyczne
Definicja	Grupa objawów fizycznych i behawioralnych, pojawiających się cyklicznie w drugiej połowie cyklu miesięczkowego	Neurohormonalne zaburzenia ginekologiczne
Etiologia	Dokładna etiologia nie jest znana	Dokładna etiologia nie jest znana
Epidemiologia	30-80% miesięczkujących kobiet, średnio 47,8% (Frey Nascimento i in., 2020).	3-8% miesięczkujących kobiet
Objawy kliniczne dominujące	Fizyczne i emocjonalne łagodne do umiarkowanych wahania nastroju,	Złożona gama objawów związanych z nastrojem, zachowaniem, somatyzmem przypominające objawy depresji
Typowe objawy	Drażliwość, płaczliwość, zmęczenie, tkliwość piersi	Silna depresja, lęk, myśli samobójcze
Nasilenie objawów klinicznych	Uciążliwe, ale nieuniemożliwiające funkcjonowanie	Znacznie utrudniają (zaburzają) życie zawodowe, społeczne, emocjonalne
Czynniki ryzyka	Ujemna grupa krwi Rh/-/ wiek wystąpienia 1 miesiączki, spożywanie kofeiny, samoocena depresji (Dinh Trieu Ngo i in., 2023).	Traumatyczne wydarzenia i istniejące wcześniej zaburzenia lękowe (Perkonig i in., 2004).
Specyficzne geny	Udział genu odpowiedzialnego za Kodowanie receptora serotonergicznego 5HT1A i wariantów allelicznych w genie receptora estrogenowego alfa (ESR1) w wystąpieniu PMS/PMDD	Udział genu odpowiedzialnego za Kodowanie receptora serotonergicznego 5HT1A i wariantów allelicznych w genie receptora estrogenowego alfa (ESR1) w wystąpieniu PMS/PMDD
Czas trwania	5-7 dni przed miesiączką ustępują po jej rozpoczęciu	Nawet do 14 dni przed miesiączką ustępują po jej rozpoczęciu
Kryteria diagnostyczne	Nie ma testu laboratoryjnego muszą wystąpić ≥ 1 objaw w fazie lutealnej przez ≥ 2 cykle	Nie ma testu laboratoryjnego muszą wystąpić ≥ 5 z 11 objawów poznawczo afektywnych, behawioralnych, fizycznych, w ostatnim tygodniu fazy lutealnej, w tym ≥ 1 z grupy emocjonalnej (depresja, lęk) Klasyfikowana jest jako choroba psychiczna.

Leczenie	Zmiana stylu życia, odżywiania, suplementy, fitoterapia leki przeciwlękowe, agoniści hormonu uwalniającego gonadotropinę, spironolakton i doustne środki antykoncepcyjne) z metodami nefarmakologicznymi, obejmującymi przede wszystkim terapię poznawczą i behawioralną, ćwiczenia, terapię masażem, terapię światłem oraz zmiany w diecie/odżywianiu	Ćwiczenia fizyczne psychoterapia, dieta, radzenie sobie ze stresem za pomocą relaksacji, medytacji i technik oddechowych. Metody farmakologiczne obejmują leki psychotropowe i terapie hormonalne mające na celu zahamowanie owulacji
Kluczowe różnice	Fizjologiczna reakcja organizmu na zmiany hormonalne — objawy są łagodne do umiarkowanych (Dhingra i in., 2007; Huo i in., 2007).	Objawy są ciężkie, przypominają zaburzenia psychiczne, i wymagają specjalistycznego leczenia (Dhingra i in., 2007; Huo i in., 2007).

Światowa Organizacja Zdrowia (WHO) zakwalifikowała w ramach kodu ICD-10 N94.3 jako Zespół napięcia przedmiesiączkowego (Premenstrual tension syndrome) PMS (Yonkers & Simoni, 2018; Akbarzadeh i in., 2017). Według CD-11 –(nowoczesna klasyfikacja WHO) PMS jest traktowana jako część szerszej kategorii zaburzeń związanych z cyklem miesięczkowym. Znajduje się w rozdziale: GA20.00. Premenstrual syndrome. Charakteryzowana jest jako zaburzenie charakteryzujące się cyklicznymi objawami fizycznymi, emocjonalnymi i behawioralnymi, które pojawiają się w fazie lutealnej i ustępują po menstruacji. ICD-11 uwzględnia również PMDD (przedmiesiączkowe zaburzenie dysforyczne) jako osobną jednostkę, co pokazuje rosnące uznanie dla jego cięższego przebiegu i potrzeby odrębnego leczenia. Każda kobieta w wieku rozrodczym może cierpieć na tę chorobę. Lęk, bóle fizyczne, bolesność piersi i drażliwość to najczęstsze objawy . Kody ICD 11 zostały opublikowane przez WHO 18 czerwca 2018 roku, a oficjalnie zatwierdzone 25 maja 2019 roku. System obowiązuje od 1 stycznia 2022 roku.

Według American College of Obstetrics and Gynecology (ACOG), PMS to „Zespół fizycznych i behawioralnych zmian, które występują u niektórych kobiet przed każdą miesiączką”. ACOG podkreśla, że PMS to cykliczne zaburzenie, pojawiające się w fazie lutealnej (czyli przed miesiączką) i ustępujące wraz z jej rozpoczęciem. Objawy mogą być różnorodne — od łagodnych po umiarkowane — i obejmują zarówno aspekty fizyczne jak i emocjonalne (Ismaili i in., 2016). Objawy mogą pojawić się w dowolnym momencie

między pierwszą miesiączką a menopauzą. Koszt choroby może być znaczny; kobiety z PMS częściej opuszczają pracę, płacą więcej za opiekę zdrowotną i mają niższą jakość życia związaną ze zdrowiem. Zespół napięcia przedmiesiączkowego (PMS) można zdiagnozować, jeśli kobieta zgłasza co najmniej jeden z objawów afektywnych i somatycznych (zdefiniowanych przez Amerykańskie Kolegium Położników i Ginekologów) w ciągu pięciu dni poprzedzających miesiączkę w każdym z trzech poprzednich cykli menstruacyjnych (Mishell, 2005; American Psychiatric Association, 2013).

PMDD będąc ciężką wersją PMS dotyka 3-8% kobiet. Amerykańskie Towarzystwo Psychiatryczne (APA) uznaje PMDD (Premenstrual Dysphoric Disorder) za zaburzenie psychiczne. W DSM-IV (Diagnostycznym i Statystycznym Podręczniku Zaburzeń Psychiczych, IV edycja) PMDD zostało sklasyfikowane jako „zaburzenie depresyjne nieokreślone inaczej” – co podkreśla jego emocjonalne i poznawczo-behawioralne objawy. Objawy są intensywne i cykliczne występujące w 2 fazie lutealnej. Obejmują depresję, lęk, zmiany nastroju, zmęczenie, problemy ze snem, zmniejszone zainteresowanie codziennymi aktywnościami. Schorzenie to wpływa na funkcjonowanie kobiety w społeczeństwie i relacje międzyludzkie. APA uważa, że leczenie wymaga zastosowania inhibitorów wychwyty zwrotnego serotoniny (SSRI). Mechanizm jej działania jako neuroprzekaźnika odpowiedzialnego za nastrój, sen, emocje polega na zwiększonym dostępie serotoniny do mózgu. Podręcznik diagnostyczny i statyczny zaburzeń psychicznych uwzględnia PMDD jako nową kategorię depresji (Biggs & Demuth, 2011; Epperson i in., 2012).

PMS jest zjawiskiem fizjologicznym, ale jego objawy mogą przypominać lub nasilać inne zaburzenia psychiczne, takie jak choroba afektywna dwubiegunowa (ChAD) i uogólnione zaburzenie lękowe (GAD). Porównanie zachowań, objawów klinicznych i metod leczenia pomiędzy PMS/PMDD, a ChAD i GAD przedstawiono w tabeli nr 2.

Tabela 2. Porównanie zachowań, objawów klinicznych i metod leczenia pomiędzy PMS/PMDD, a ChAD i GAD

Cecha	PMS/PMDD	ChAD(Typ I/II)	PMS / PMDD	GAD (Generalized Anxiety Disorder)
Charakter objawów	Cykl miesięczkowy, emocjonalne wahania	Naprzemienne epizody depresji i manii/hipomanii	Cykliczne, związane z miesiączką	Przewlekłe, niezależne od cyklu
Czas trwania	1–2 tygodnie przed miesiączką	Epizody trwające tygodnie lub miesiące	Kilka dni do 2 tygodni	Minimum 6 miesięcy
Związek z cyklem hormonalnym	Silny	Niekoniecznie	Nie	Nie
Objawy depresyjne	Tak	Tak	Nie	Nie
Objawy lękowe	Nie	Nie	Tak drażliwość , napięcie	Tak ciągle zamartwianie się, napięcie
Objawy maniakalne	Nie	Tak (w typie I)	Nie	Nie
Leczenie	SSRI, terapia hormonalna	Stabilizatory nastroju, psychoterapia	SSRI, suplementacja, terapia CBT	SSRI, terapia CBT, techniki relaksacyjne

Choroba afektywna dwubiegunowa i uogólnione zaburzenie lękowe to dwa schorzenia, które są bardziej powszechne u kobiet dotkniętych PMS. Według metaanalizy kobiety z PMDD mają czterokrotnie wyższe ryzyko myśli samobójczych i siedmiokrotnie wyższe ryzyko prób samobójczych (Prasad i in., 2021). Kryteria diagnostyczne co najmniej 5 objawów rekomendowanych przez Amerykańskie Towarzystwo Psychiatryczne w PMDD i w PMS muszą być spełnione u pacjentek w tygodniu poprzedzającym miesiączkę i które mają ustąpić w ciągu kilku dni od jej wystąpienia (American Psychiatric Association, 2013).

PMDD stanowi przedłużenie PMS, wiążąc się z objawami fizycznymi i emocjonalnymi, które mogą zakłócać codzienne funkcjonowanie i zaburzać relacje interpersonalne. Wspólne cechy PMDD i PMS obejmują wzdęcia, tkliwość piersi, zmęczenie oraz zmiany w nawykach snu i odżywiania. Dodatkowo PMDD wyróżnia się

nasileniem co najmniej jednego objawu emocjonalnego lub behawioralnego, który może obejmować: uczucie smutku lub beznadziei, lęk, intensywne wahania nastroju oraz wyraźną drażliwość lub gniew (American Psychiatric Association, 2013).

Epidemiologia i etiologia

Podczas fazy lutealnej 80% kobiet zgłasza co najmniej jeden objaw fizyczny lub psychologiczny. Wiek, poziom wykształcenia, status zawodowy nie mają wpływu na występowanie tej choroby, natomiast czas trwania i nasilenie mogą się zmieniać. U kobiet które w ostatnim roku przybrały na wadze występuje większe prawdopodobieństwo zdiagnozowania PMS (Wittchen i in., 2002).

Badanie Takeda D i współautorów z 2006 roku dotyczyło populacji 1187 kobiet w wieku 20 – 49 lat badanych w kierunku raka szyjki macicy. Narzędziem diagnostycznym zastosowanym w tym badaniu było Premenstrual Symptoms Questionnaire (PSQ), opracowane na podstawie kryteriów DSM-IV. U 95% z badanych kobiet występowały objawy przedmiesiączkowe związane z PMS. Stan umiarkowany do ciężkiego PMS zanotowano u 5,3% i tylko w tej grupie zastosowano leczenie. Autorzy stwierdzili, że objawy PMS i PMDD występują rzadziej w Japonii niż w krajach zachodnich co jest spowodowane różnicami kulturowymi, genetycznymi i środowiskowymi (Qiao i in., 2012).

Badanie Tschudin i wsp. w Szwajcarii objęło 3913 kobiet w wieku 15 – 54 lat. Co najmniej jeden objaw PMS wystąpił u 91% badanych. Wyższe ryzyko PMS dotyczyło niezamężnych kobiet w wieku 35-44 lat z włoskojęzycznego terenu Szwajcarii. Była zauważalna silna korelacja związana z gorszym stanem zdrowia fizycznego i wysokim poziomem stresu psychicznego. Autorzy badania wyciągnęli wnioski twierdząc, iż objawy schorzenia są powszechne, ale często niediagnozowane, a czynniki kulturowe i psychospołeczne mają dominujący wpływ na ich zgłaszanie (Tschudin i in., 2010).

Chińskie badanie Qiao M i wsp. objęło populację 1172 kobiet w wieku rozrodczym 18-45 lat losowo wybranych z terenów miejskich i wiejskich Chin. PMS występowało u 21%, PMDD u 5,3%. Wnioski autorów wskazywały że schorzenia są powszechne w tej

populacji, choć rozpowszechnienie jest mniejsze niż w krajach zachodnich. Istnieje potrzeba zwiększenia świadomości społecznej i klinicznej na temat tych zaburzeń (Takeda i in., 2006).

Metaanaliza Sattar K. i współautorów uwzględniała 17 badań z różnych krajów. Na ich podstawie wysnute wnioski mówiły o częstości PMS na świecie wynoszącym 47,8% z różnicami regionalnymi. Najniższy wskaźnik odnotowywała Francja 12%, najwyższy obserwowano w Iranie aż 98%. Mogło to wynikać z kulturowego podejścia do zdrowia psychicznego i bagatelizowania pewnych objawów przez kobiety uznając je za normy kobiecości. Duże znaczenia w nasileniu objawów mają dieta, sen, poziom stresu, styl życia kobiet żyjących w dużych miastach, pracujących zawodowo, pod presją społeczną (Sattar, 2014).

Wahania hormonalne w PMS fazy lutealnej dotyczą sytuacji kiedy spada stężenie estrogenów a wzrasta progesteronu. U części kobiet zmiany stężenia tych hormonów powodują nadmierną reakcję organizmu prowadząc do pojawienia się objawów fizycznych i emocjonalnych. Dodatkowe znaczenie ma obniżony poziom serotoniny wpływającej na sen, nastrój, apetyt. Jej niedobór prowadzi do drażliwości, smutku, zmęczenia. Kolejnym czynnikiem wpływającym na PMS jest nadwrażliwość układu nerwowego charakteryzująca się nieprawidłową reakcją przekaźników nerwowych na fizjologiczne zmiany hormonalne w cyklu płciowym kobiety, co tłumaczy stopień nasilenia dolegliwości. Inny czynnik wpływający na PMS to stres i czynniki psychologiczne. Przewlekły stres, trudna sytuacja rodzinna, obciążenia depresją nasilają to schorzenie. W ostatnich latach mówi się także o podłożu genetycznym. Jeżeli matka i siostra miały to schorzenie to istnieje duże prawdopodobieństwo, że wystąpi ono również u pacjentki. Styl życia związany z niską aktywnością fizyczną, dieta uboga w magnez i witaminy z grupy B, spożywanie dużych ilości kofeiny i alkoholu mogą nasilać objawy kliniczne. Kobiety z PSM w wywiadzie po menopauzie w trakcie cyklicznego stosowania progesteronu doświadczają nawrotu schorzenia. Włączenie do leczenia estrogenów poprawiało ich stan kliniczny (Halbreich, 2003; Kumar & Sharma, 2014; Kundakovic & Rocks, 2022).

Jakość życia w PMS i PMDD

Badanie Borenstein i współautorów oceniające wpływ PMS na jakość życia i koszty ekonomiczne wykazało, że kobiety z PMS miały gorsze wyniki w zakresie zdrowia psychicznego i fizycznego, gorszą produktywność w pracy (więcej opuszczonych dni w pracy), częściej korzystały z opieki medycznej ponosząc wyższe koszty. Autorzy artykułu wyciągnęli wnioski, że PMS mając istotny wpływ na jakość życia generuje wysokie koszty ekonomiczne i społeczne (Borenstein i in., 2003).

Badanie Taghizadeh i współautorów przeprowadzone na grupie 123 nastolatek w wieku 17-19 lat z PMS podzieliło kobiety na 2 grupy: interwencyjną z pakietem psychoedukacyjnym opartym na terapii CBT i kontrolą. W grupie kobiet z pakietem CBT (terapia behawioralno-poznawcza) wykazano, że po przeprowadzonej terapii istnieje w niej znaczne zmniejszenie nasilenia objawów PMS w stosunku do grupy kontrolnej. Zaobserwowano poprawę w zakresie somatyzacji, lęku, natomiast wrażliwość interpersonalna nie uległa zmianie, a depresja zmniejszyła się marginalnie (Taghizadeh i in., 2013).

Badanie Cheng i współautorów analizowało czynniki ryzyka PMS wśród studentek uniwersytetu w Tajwanie uwzględniło cięższą formę PMDD. Do badania użyto Chińskiego kwestionariusza który umożliwiał różnicowanie PMS z PMDD. Badanie wykazało, że wśród badanych kobiet 40% miało objawy PMS, a część spełniała kryteria PMDD. Studentki u których stwierdzono PMDD skarżyły się na gorszą jakość snu, historie zaburzeń psychicznych, większe spożywanie alkoholu, wyższe stężenie cholesterolu w surowicy w krwi spowodowane prawdopodobnie nieprawidłową dietą i spożywaniem większej ilości żółtek jaj. Autorzy badania wysnuli wnioski, że styl życia, dieta, oraz stan psychiczny wpływają na zwiększone ryzyko PMS i PMDD (Cheng i in., 2013).

Badanie Brown M i Lewis LL wykazało, że kobiety z wysokim poziomem objawów PMS wykazywały bardziej nasilony stres w fazie lutealnej aniżeli po miesiączce. Badanie to wskazuje że PMS może nasilać subiektywny stres fazy drugiej cyklu miesiączkowego. PMDD u badanych kobiet charakteryzował się intensywnymi objawami

emocjonalnymi, które mają wpływ na jakość życia codziennego. Autorzy pracy twierdzą że zarówno PMS jak i PMDD powinny być traktowane jako istotny problem zdrowia psychicznego (Brown & Lewis, 1993).

Aktywność fizyczna

Według wielu badań klinicznych PMS ma wpływ na różne układy i narządy:

- w układzie nerwowym wpływa na wahania nastroju, drażliwość, lęk, zaburzenia koncentracji, zmniejszoną tolerancję na stres;
- w układzie krążenia wpływa na wzrost ciśnienia i tętna zatrzymując płyny w przestrzeni pozanaczyniowej prowadząc do obrzęków;
- w układzie pokarmowym powoduje wzdęcia, biegunki, zwiększone łaknienie na tłuste potrawy i słodczyce;
- układ hormonalny regulowany jest cyklicznymi zmianami w fazie folikularnej i lutealnej poziomami progesteronu i estradiolu, wraz z bólami podbrzusza i tkliwością piersi;
- układ mięśniowo szkieletowy charakteryzuje się fizycznym zmęczeniem, obniżoną aktywnością, bólami mięśni i stawów;
- w rytmie dobowym pacjentki mają płytki sen, trudności z zasypianiem i zmęczeniem pomimo przespanej nocy;
- w przypadku PMDD objawy są bardziej nasilone powodując zaburzenia psychiczne, stanów depresyjnych i myśli samobójczych (Green i in., 2017).

Narodowy Instytut Zdrowia i Doskonałości Opieki (NICE -National Institute for Health and Care Excellence) oraz Królewskie Kolegium Położników i Ginekologów (RCOG - Royal College of Obstetricians and Gynaecologists) zalecają u kobiet z objawami PMS i PMDD włączenie leczenia farmakologicznego (SSRI, tabletek antykoncepcyjnych, agonistów GnRH – jako terapia krótkoterminowa), nefarmakologicznego (CBT, wapń, witaminę B6, magnez), zmianę stylu życia, większą aktywność fizyczną, techniki relaksacyjne, dietę. Nie należy mylić PMS i PMDD z chorobą afektywną dwubiegunową (Green i in., 2017; Steinberg & Sykes, 1985). Ćwiczenia fizyczne podnosząc poziom

endorfin, regulują syntezę progesteronu i estrogenów oraz stymulują produkcję substancji przeciwzapalnych. Są korzystne w zmniejszaniu objawów psychicznych, fizycznych i behawioralnych związanych z PMS pomagają w radzeniu sobie z ogólnym zakresem objawów PMS (Steinberg & Sykes, 1985).

Wnioski

1. Kobiety doświadczające silnych objawów PMS częściej odczuwają wyższy poziom stresu i zgłaszają obniżoną jakość życia.
2. PMDD jako ciężka postać zespołu napięcia przedmiesiączkowego, wpływa negatywnie na funkcje poznawcze, relacje interpersonalne, efektywność zawodową wiążąc się z częstszym występowaniem zaburzeń psychicznych.
3. Regularna aktywność fizyczna, szczególnie o charakterze aerobowym, może skutecznie łagodzić objawy PMS poprzez stabilizację gospodarki hormonalnej i poprawę stanu psychicznego.
4. Zgodnie z rekomendacjami ACOG, leczenie PMS powinno opierać się przede wszystkim na metodach nefarmakologicznych, takich jak aktywność fizyczna i techniki wspierające zdrowie psychiczne.
5. W przyszłości warto skoncentrować się na opracowaniu indywidualnych programów ćwiczeń dostosowanych do potrzeb kobiet z różnym nasileniem objawów przedmiesiączkowych.

Bibliografia

Akbarzadeh, M., Moshfeghy, Z., Dehghani, M., Emamghoreishi, M., Tavakoli, P., & Zare, N. (2017). Comparison of the effect of *Melissa officinalis* capsule and care educational programs on the intensity of physical, mental and social symptoms of premenstrual syndrome in high school female students. *International Journal of Women's Health and Reproduction Sciences*, 6, 18–26. <https://doi.org/10.15296/ijwhr.2018.05>

- American Psychiatric Association. (2013). *Diagnostic and statistical manual of mental disorders* (5th ed.). Washington, DC: American Psychiatric Publishing.
- Biggs, W. S., & Demuth, R. H. (2011). Premenstrual syndrome and premenstrual dysphoric disorder. *American Family Physician*, 84, 918–924.
- Borenstein, J. E., Dean, B. B., Endicott, J., Wong, J., Brown, C., Dickerson, V., & Yonkers, K. A. (2003). Health and economic impact of the premenstrual syndrome. *Journal of Reproductive Medicine*, 48(7), 515–524.
- Brown, M. A., & Lewis, L. L. (1993). Cycle-phase changes in perceived stress in women with varying levels of premenstrual symptomatology. *Research in Nursing & Health*, 16(6), 423–429. <https://doi.org/10.1002/nur.4770160606>
- Cheng, S., Shih, C., Yang, Y., Chen, K., Chang, Y., & Yang, Y. (2013). Factors associated with premenstrual syndrome: A survey of new female university students. *Kaohsiung Journal of Medical Sciences*, 29(2), 100–105. <https://doi.org/10.1016/j.kjms.2012.08.017>
- Dhingra, V., Magnay, J. L., O'Brien, P. M. S., Chapman, G., Fryer, A. A., & Ismail, K. M. K. (2007). Serotonin receptor 1A C(-1019)G polymorphism associated with premenstrual dysphoric disorder. *Obstetrics & Gynecology*, 110, 788–792. <https://doi.org/10.1097/01.AOG.0000284448.73490.ac>
- Dilbaz, B., & Aksan, A. (2021). Premenstrual syndrome, a common but underrated entity: Review of the clinical literature. *Journal of the Turkish-German Gynecological Association*, 22, 139–148. <https://doi.org/10.4274/jtgga.galenos.2021.2020.0133>
- Dinh Trieu Ngo, V., Bui, L. P., Hoang, L. B., Tran, M. T. T., Nguyen, H. V. Q., Tran, L. M., & Pham, T. T. (2023). Associated factors with premenstrual syndrome and premenstrual dysphoric disorder among female medical students: A cross-sectional study. *PLoS ONE*, 18, e0278702. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0278702>

- Epperson, C. N., Steiner, M., Hartlage, S. A., Eriksson, E., Schmidt, P. J., Jones, I., Yonkers, K. A., Eisenlohr-Moul, T. A., Girdler, S. S., Schmalenberger, K. M., i in. (2012). Premenstrual dysphoric disorder: Evidence for a new category for DSM-5. *American Journal of Psychiatry*, 169, 465–475. <https://doi.org/10.1176/appi.ajp.2012.11081302>
- Frank, R. T. (1931). The hormonal causes of premenstrual tension. *Archives of Neurology and Psychiatry*, 26, 1053. <https://doi.org/10.1001/archneurpsyc.1931.02230110151009>
- Frey Nascimento, A., Gaab, J., Kirsch, I., Kossowsky, J., Meyer, A., & Locher, C. (2020). Open-label placebo treatment of women with premenstrual syndrome: Study protocol of a randomised controlled trial. *BMJ Open*, 10, e032868. <https://doi.org/10.1136/bmjopen-2019-032868>
- Green, L., O'Brien, P., Panay, N., & Craig, M. (2017). Management of premenstrual syndrome. *BJOG: An International Journal of Obstetrics & Gynaecology*, 124(2), 142–146. <https://doi.org/10.1111/1471-0528.14260>
- Greene, R., & Dalton, K. (1953). The premenstrual syndrome. *BMJ*, 1, 1007–1014. <https://doi.org/10.1136/bmj.1.4818.1007>
- Halbreich, U. (2003). The etiology, biology, and evolving pathology of premenstrual syndromes. *Psychoneuroendocrinology*, 28(3), 55–99. [https://doi.org/10.1016/S0306-4530\(03\)00097-0](https://doi.org/10.1016/S0306-4530(03)00097-0)
- Huo, L., Straub, R. E., Roca, C., Schmidt, P. J., Shi, K., Vakkalanka, R., Weinberger, D. R., & Rubinow, D. R. (2007). Risk for premenstrual dysphoric disorder is associated with genetic variation in ESR1, the estrogen receptor alpha gene. *Biological Psychiatry*, 62, 925–933. <https://doi.org/10.1016/j.biopsych.2006.12.019>
- Ismaili, E., Walsh, S., O'Brien, P. M. S., Bäckström, T., Brown, C., Dennerstein, L., Eriksson, E., Freeman, E. W., Ismail, K. M. K., i in. (2016). Fourth consensus of the International Society for Premenstrual Disorders (ISPMD): Auditable standards for diagnosis and management of premenstrual

- disorder. *Archives of Women's Mental Health*, 19, 953–958. <https://doi.org/10.1007/s00737-016-0631-7>
- Kelman, H. (1967). Karen Horney on feminine psychology. *American Journal of Psychoanalysis*, 27, 163–183. <https://doi.org/10.1007/BF01873051>
- Kumar, P., & Sharma, A. (2014). Gonadotropin-releasing hormone analogs: Understanding advantages and limitations. *Journal of Human Reproductive Sciences*, 7(3), 170–174. <https://doi.org/10.4103/0974-1208.142476>
- Kundakovic, M., & Rocks, D. (2022). Sex hormone fluctuation and increased female risk for depression and anxiety disorders: From clinical evidence to molecular mechanisms. *Frontiers in Neuroendocrinology*, 66, 101010. <https://doi.org/10.1016/j.yfrne.2022.101010>
- Lopez, L. M., Kaptein, A. A., & Helmerhorst, F. M. (2012). Oral contraceptives containing drospirenone for premenstrual syndrome. *Cochrane Database of Systematic Reviews*, 2012(2), CD006586. <https://doi.org/10.1002/14651858.CD006586.pub4>
- Mishell, D. R. (2005). Premenstrual disorders: Epidemiology and disease burden. *American Journal of Managed Care*, 11, S473–S479.
- Perkonig, A., Yonkers, K. A., Pfister, H., Lieb, R., & Wittchen, H. U. (2004). Risk factors for premenstrual dysphoric disorder in a community sample of young women. *Journal of Clinical Psychiatry*, 65, 1314–1322. <https://doi.org/10.4088/JCP.v65n1004>
- Prasad, D., Wollenhaupt-Aguiar, B., Kidd, K. N., de Azevedo Cardoso, T., & Frey, B. N. (2021). Suicidal risk in women with premenstrual syndrome and premenstrual dysphoric disorder: A systematic review and meta-analysis. *Journal of Women's Health*, 30, 1693–1707. <https://doi.org/10.1089/jwh.2021.0185>

- Qiao, M., Zhang, H., Liu, H., Luo, S., Wang, T., Zhang, J., & Ji, L. (2012). Prevalence of premenstrual syndrome and premenstrual dysphoric disorder in a population-based sample in China. *European Journal of Obstetrics & Gynecology and Reproductive Biology*, 162(1), 83–86. <https://doi.org/10.1016/j.ejogrb.2012.01.017>
- Ryu, A., & Kim, T. H. (2015). Premenstrual syndrome: A mini review. *Maturitas*, 82, 436–440. <https://doi.org/10.1016/j.maturitas.2015.08.010>
- Sattar, K. (2014). Epidemiology of premenstrual syndrome: A systematic review and meta-analysis study. *Journal of Clinical and Diagnostic Research*, 8(9), 106–109. <https://doi.org/10.7860/JCDR/2014/8024.4021>
- Steinberg, H., & Sykes, E. A. (1985). Introduction to symposium on endorphins and behavioural processes; Review of literature on endorphins and exercise. *Pharmacology Biochemistry and Behavior*, 23(5), 857–862. [https://doi.org/10.1016/0091-3057\(85\)90083-8](https://doi.org/10.1016/0091-3057(85)90083-8)
- Taghizadeh, Z., Shirmohammadi, M., Feizi, A., & Arbabi, M. (2013). The effect of cognitive behavioural psycho-education on premenstrual syndrome and related symptoms. *Journal of Psychiatric and Mental Health Nursing*, 20(8), 705–713. <https://doi.org/10.1111/j.1365-2850.2012.01965.x>
- Takeda, T., Tasaka, K., Sakata, M., & Murata, Y. (2006). Prevalence of premenstrual syndrome and premenstrual dysphoric disorder in Japanese women. *Archives of Women's Mental Health*, 9(4), 209–212. <https://doi.org/10.1007/s00737-006-0137-9>
- Tschudin, S., Berteau, P. C., & Zemp, E. (2010). Prevalence and predictors of premenstrual syndrome and premenstrual dysphoric disorder in a population-based sample. *Archives of Women's Mental Health*, 13(6), 485–494. <https://doi.org/10.1007/s00737-010-0165-3>

- Wittchen, H. U., Becker, E., Lieb, R., & Krause, P. (2002). Prevalence, incidence and stability of premenstrual dysphoric disorder in the community. *Psychological Medicine*, 32(1), 119–132. <https://doi.org/10.1017/S0033291701004925>
- Yonkers, K. A., & Simoni, M. K. (2018). Premenstrual disorders. *American Journal of Obstetrics and Gynecology*, 218, 68–74. <https://doi.org/10.1016/j.ajog.2017.05.045>

THE IMPACT OF PREMENSTRUAL SYNDROME AND PREMENSTRUAL DYSPHORIC DISORDER ON QUALITY OF LIFE AND THE ROLE OF PHYSICAL ACTIVITY

Abstract: The menstrual cycle in women of reproductive age is associated with a range of physiological and psychological changes, particularly during the luteal phase between ovulation and menstruation. This study aimed to define and diagnose premenstrual-related disorders, distinguishing between premenstrual symptoms (PS), premenstrual syndrome (PMS), and premenstrual dysphoric disorder (PMDD). These conditions significantly affect women's quality of life, including social, occupational, and emotional functioning. The research also examined the role of physical activity—especially structured exercise—in managing premenstrual symptoms. The findings highlight the need for a multidimensional and interdisciplinary approach to PMS treatment, incorporating physical exercise, dietary modifications, stress management techniques, cognitive-behavioral therapy, and pharmacological interventions. Among non-pharmacological strategies, aerobic exercise appears to be particularly effective in alleviating PMS symptoms and enhancing overall well-being.

Keywords: Premenstrual syndrome, quality of life, physical activity, aerobic exercise.

Natalia Kałwa

Studenci CM UJK Wydział Lekarski Collegium Medicum,
Uniwersytet Jana Kochanowskiego w Kielcach, Polska.

Mateusz Smerdziński

Studenci CM UJK Wydział Lekarski Collegium Medicum,
Uniwersytet Jana Kochanowskiego w Kielcach, Polska.

Natalia Wrześniewska

Studenci CM UJK Wydział Lekarski Collegium Medicum,
Uniwersytet Jana Kochanowskiego w Kielcach, Polska.

Olga Adamczyk-Gruszka

Katedra Ginekologii i Położnictwa, Collegium Medicum, Uniwersytet Jana
Kochanowskiego w Kielcach, Polska; Klinika Położnictwa i Ginekologii,
Wojewódzki Specjalistyczny Szpital Zespolony w Kielcach, Polska.

SZCZEPIENIE PRZECIWKO WIRUSOWI BRODAWCZAKA LUDZKIEGO W ASPEKCIE PROFILAKTYKI PIERWOTNEJ HPV-ZALEŻNEGO NOWOTWORU SZYJKI MACICY

Streszczenie: Rak szyjki macicy jest jednym z najczęstszych nowotworów złośliwych u kobiet na całym świecie. Przewlekła infekcja onkogennymi typami wirusa brodawczaka ludzkiego takimi jak typ 16 i 18, jest głównym czynnikiem etiologicznym tego nowotworu. HPV stanowi najczęściej występującą infekcję przenoszoną drogą płciową i wykazuje związek z 15 różnymi nowotworami. Niniejszy artykuł ma na celu omówienie aktualnego stanu wiedzy na temat szczepień przeciwko HPV jako formy profilaktyki pierwotnej raka szyjki macicy. Analizie poddano literaturę naukową z lat 2015-2025, uwzględniając wyniki badań klinicznych, metaanalizy, dane epidemiologiczne oraz wytyczne międzynarodowych towarzystw naukowych. Wykazano korelację pomiędzy zmniejszeniem częstości występowania zmian przednowotworowych szyjki macicy, a szczepieniami przeciwko HPV. Wnioski wskazują, że szczepienia przeciwko wirusowi brodawczaka ludzkiego są bezpieczne, wysoce skuteczne i powinny mieć istotne znaczenie dla zdrowia publicznego. Realną szansę na eliminację raka szyjki macicy jako istotnego problemu zdrowotnego w perspektywie najbliższych dekad stanowi wdrożenie kompleksowych programów szczepień obejmujących młodzież obu płci.

Słowa kluczowe: Wirus brodawczaka ludzkiego, HPV, rak szyjki macicy, szczepienia, onkologia, profilaktyka pierwotna.

Wstęp

Pomimo postępów w diagnostyce i leczeniu rak szyjki macicy pozostaje nadal istotnym problemem zdrowia publicznego. Według Światowej Organizacji Zdrowia (WHO), rocznie diagnozuje się ponad 600 000 przypadków raka szyjki macicy, z czego większość dotyczy kobiet z krajów słabo rozwiniętych. W Unii Europejskiej Polska znajduje się w czołówce państw pod względem umieralności na raka szyjki macicy (Singh i in., 2023).

Przewlekła infekcja, szczególnie onkogennymi typami HPV, jest kluczowym czynnikiem etiologicznym raka szyjki macicy. Do zakażenia dochodzi zwykle po rozpoczęciu inicjacji seksualnej w wieku młodzieńczym. Infekcja najczęściej ma charakter przejściowy i jest eliminowana przez układ immunologiczny. U części pacjentów jednak dochodzi do formy przetrwałej, która może prowadzić do transformacji nowotworowej nabłonka występującego w szyjce macicy (Mościcki i in., 2020).

Postęp w zakresie szczepień przeciwko HPV stanowi przełom w profilaktyce pierwotnej chorób nowotworowych wywoływanych przez ten patogen. Liczne badania kliniczne i populacyjne potwierdzają wysoką skuteczność szczepionek w zapobieganiu zakażeniom HPV oraz zmianom przednowotworowym i nowotworowym szyjki macicy (Drolet i in., 2019).

Celem pracy jest przegląd aktualnych danych dotyczących roli szczepień przeciwko wirusowi brodawczaka ludzkiego w profilaktyce pierwotnej raka szyjki macicy. Analiza oparta jest na literaturze przeglądowej i oryginalnych pracach naukowych opublikowanych w bazach PubMed, Scopus oraz Web of Science w latach 2015-2025.

Wirus HPV i jego znaczenie w patogenezie raka szyjki macicy

Wirus brodawczaka ludzkiego (HPV, Human Papillomavirus) jest wirusem DNA należącym do rodziny Papillomaviridae. Związany jest z zakażeniami przenoszonymi drogą płciową. Obecnie zarówno u kobiet, jak i u mężczyzn zidentyfikowano ponad 40 typów HPV wykazujących tropizm do nabłonka okolic narządów

płciowych. Różne obszary ciała są atakowane przez inne typy wirusa HPV. Wiele z nich wywołuje zakażenia łagodne i samoograniczające się, jednak istotna klinicznie pozostaje grupa 14 typów wysokiego ryzyka onkogennego. Spośród nich największe znaczenie etiologiczne przypisuje się genotypom HPV 16 i 18. Human Papillomavirus 16 odpowiada za około 70% przypadków raka szyjki macicy (De Sanjose i in., 2019).

Ze względu na potencjał do nowotworzenia, HPV dzieli się na typy wysokiego ryzyka (onkogenne) oraz typy niskiego ryzyka (nie-onkogenne). Typy onkogenne są zdolne do inicjowania procesu karcynogenezy, głównie w szyjce macicy, jak również w odbycie, gardle i narządach płciowych zewnętrznych. Typy nieonkogenne odpowiedzialne są w większości za zmiany łagodne tj. brodawki narządów płciowych czy kłykciny kończyste. Typy HPV 16. i 18 odpowiadają za większość przypadków raka szyjki macicy i pozostają najważniejszym celem profilaktyki pierwotnej (Bruni i in., 2021). Innymi onkogennymi typami HPV są: 31, 33, 45, 52 i 58, które wchodzą w zakres immunizacyjnego działania dziewięciowalentnej szczepionki Gardasil 9 (Bhattacharya & Dwivedi, 2023). HPV 6 i 11, czyli typy niskiego ryzyka odpowiadają za około 90% przypadków brodawek płciowych, jednak nie wykazują zdolności do integracji z genomem gospodarza oraz nie prowadzą do nowotworzenia (Joura i in., 2015).

Znane i dobrze udokumentowane są liczne czynniki środowiskowe i behawioralne takie jak: palenie tytoniu, spożywanie alkoholu, niekorzystne warunki pracy oraz przewlekła ekspozycja na promieniowanie UV, które zwiększają ryzyko nowotworzenia. Świadomość, że znaczna część globalnego obciążenia nowotworami ma charakter infekcyjny jest mniej powszechna (Hartwig i in., 2015). Do zakażenia wirusem brodawczaka ludzkiego (HPV) dochodzi najczęściej drogą kontaktów seksualnych waginalnych, oralnych lub analnych, zazwyczaj niedługo po rozpoczęciu aktywności seksualnej. HPV jest najczęstszym wirusem przenoszonym drogą płciową na świecie. Zakażenie może nastąpić również poprzez kontakt ze skórą narządów płciowych lub współdzielenie przedmiotów higieny osobistej czy kontakt manualny, choć znaczenie kliniczne tego szlaku pozostaje ograniczone (Shapiro, 2022). Transmisja HPV może odbywać się w trakcie porodu drogą naturalną z matki na dziecko. Dotyczy to

w głównej mierze typów nieonkogennych prowadzących do rozwoju brodawczakowatości krtani u dzieci (Mesher i in., 2016). Znaczne zmniejszenie zachorowalności na ten nowotwór można uzyskać zapobiegając przewlekłemu zakażeniu HPV. Istotnym czynnikiem jest więc promocja zdrowia, opóźnianie inicjacji seksualnej i poradnictwo w zakresie bezpiecznych zachowań seksualnych, edukacja oraz leczenie i diagnozowanie infekcji pochwy (Winer i in., 2019). Prezerwatywy choć zmniejszają ryzyko transmisji HPV, nie zapewniają pełnej ochrony, gdyż wirus może bytować w miejscach nieosłoniętych przez lateks. Najskuteczniejszą metodą profilaktyki pierwotnej zakażeń HPV są szczepienia (Syrjänen, 2018).

W większości przypadków zakażenie wirusem brodawczaka ludzkiego ma charakter przejściowy. U około 90% immunokompetentnych kobiet zakażenie ulega samoistnej eliminacji w ciągu 6-24 miesięcy od momentu ekspozycji. Proces ten nie pozostawia trwałych następstw klinicznych i zachodzi bezobjawowo (Chatterjee i in., 2016). Zakażenie może przekształcić się jednak w formę przetrwałą u części pacjentek, szczególnie tych z zaburzoną odpowiedzią immunologiczną. Przetrwała obecność onkogennych typów HPV zwiększa ryzyko progresji do śródnabłonkowej neoplazji szyjki macicy (CIN) i w dalszej perspektywie do raka inwazyjnego (World Health Organization, 2022). Ocena czy zakażenie ma charakter przejściowy czy przetrwałe wymaga powtórzenia testu HPV DNA po 12 miesiącach. Dalszą diagnostykę uzasadnia obecność tego samego genotypu HPV w dwóch kolejnych badaniach i tym samym klasyfikuje infekcję jako przetrwałą (Schiffman i in., 2016).

Do zakażenia HPV dochodzi poprzez mikrourazy w komórkach podstawnych nabłonka płaskiego szyjki macicy, gdzie jego materiał genetyczny ulega ekspresji. Kluczową rolę w transformacji nowotworowej odgrywają onkoproteiny E6 i E7. Onkoproteina E7 inaktywuje białko Rb, natomiast onkoproteina E6 degraduje białko supresorowe p53, zaburzając cykl komórkowy. Długotrwała infekcja z integracją genomu wirusa z DNA gospodarza prowadzi do nieodwracalnych zmian (Hammer i in., 2018). W badaniu TCGA zidentyfikowano mnogie zmiany molekularne związane z integracją HPV w nowotworowym genomie tj. amplifikacje onkogenów i mutacje supresorów nowotworów. Proces transformacji nowotworowej

zachodzi stopniowo, przez stany przedrakowe (CIN - cervical intraepithelial neoplasia), co powoduje możliwość prewencji wtórnej raka szyjki macicy poprzez skrining cytologiczny (Wentzensen i in., 2017).

Rak szyjki macicy jako HPV-zależny nowotwór

Epidemiologicznie, zapadalność na raka szyjki macicy osiąga szczyt u kobiet w wieku 50-55 lat. W grupie powyżej 75. roku życia obserwowana jest najwyższa śmiertelność. Wskazuje to na powolną progresję zmian nowotworowych, rozwijających się przez lata od momentu zakażenia (Arbyn i in., 2020). Niski status społeczno-ekonomiczny koreluje z wyższym ryzykiem zachorowania. Aż 85% nowotworów szyjki macicy występuje w krajach słabo rozwiniętych (Sundström i in., 2020). Czynniki takie jak: poziom wykształcenia, wiek inicjacji seksualnej, liczba partnerów seksualnych, częstość infekcji dróg rodnych oraz dostępność do świadczeń profilaktycznych również przyczyniają się do rozwoju raka szyjki macicy (Kamolratanakul & Pitisuttithum, 2021). Według danych GLOBOCAN z 2022 roku, na świecie odnotowano 662 301 nowych przypadków raka szyjki macicy oraz 348 874 zgonów. Pod względem liczby zachorowań jest to czwarty najczęstszy nowotwór u kobiet globalnie (Orumaa i in., 2024).

W obliczu rosnącego obciążenia epidemiologicznego i ekonomicznego związanego z rakiem szyjki macicy niezbędne są strategie prewencji raka. Istotną rolę odgrywają szczepienia przeciwko wirusowi HPV, które pełnią kluczową funkcję w prewencji pierwotnej tj. ograniczają liczbę nowych przypadków stanów przednowotworowych oraz inwazyjnych postaci choroby. Szczepienia pełnią również rolę w prewencji trzeciorzędowej u pacjentek po leczeniu radykalnym w celu zapobieganiu nawrotowi choroby (Ferlay i in., 2024). Światowa Organizacja Zdrowia (WHO) określiła globalny cel eliminacji raka szyjki macicy tj. obniżenie rocznej zapadalności do poziomu poniżej 4 przypadków na 100 000 kobiet. Wyznaczono trzy filary działań wraz z odpowiadającymi im założeniami:

- objęcie 90% dziewcząt pełnym schematem szczepienia przeciw HPV do ukończenia 15 roku życia,

- przeprowadzenie badań przesiewowych o wysokiej czułości u 70% kobiet do 35 roku życia i ponownie do 45 roku życia
- zapewnienie odpowiedniego leczenia 90% kobiet ze zmianami przednowotworowymi oraz 90% kobiet z rozpoznanym rakiem szyjki macicy.

Realizacja tych założeń do 2030 roku ma szansę zapoczątkować proces eliminacji raka szyjki macicy jako problemu zdrowia publicznego w perspektywie najbliższego stulecia (Enokida i in., 2021).

Czynnikiem ryzyka rozwoju raka szyjki macicy HPV-zależnego jest przewlekła infekcja HPV typami wysokoonkogennymi, głównie HPV16 i HPV18. W badaniu z Wielkopolski HPV-16, 31 i 52 występowały w ponad 80% zmian śródnabłonkowych dużego stopnia (CIN 2,3) (World Health Organization, 2020). W badaniach z Warszawy częstość występowania HPV-16 w inwazyjnym raku szyjki macicy wyniosła aż 73% (Ruszel i in., 2019).

Profilaktykę nowotworów HPV-zależnych można podzielić na trzy poziomy:

- Pierwotna, jako szczepienia przeciwko HPV, które zapobiegają zakażeniom wysokoonkogennym typom HPV;
- Wtórna, jako wykonywanie testów HPV i cytologii z genotypowaniem wirusa HPV;
- Trzeciorzędowa, jako leczenie i obserwacja zmian przednowotworowych i nowotworów (Tyczyńska & Kowalski, 2022).

Szczepienia przeciwko wirusowi brodawczaka ludzkiego

Obecnie przez WHO rekomendowane są cztery rodzaje szczepionek przeciwko HPV: jedna szczepionka 9-walentna (Gardasil 9, zatwierdzona po raz pierwszy 10.12.2014 roku przez FDA), jedna szczepionka czterowalentna (Gardasil, zatwierdzona po raz pierwszy 08.06.2006 roku przez FDA) i dwie szczepionki dwuwalentne: Cervarix (zatwierdzona po raz pierwszy 10.09.2007 roku przez EMA) i Cecolin (Xiamen Innovax Biotech, zatwierdzona po raz pierwszy 31.12.2019 roku przez Chińską Narodową Administrację

Produktów Medycznych) (Magiera i in., 2023). Szczepionka czterowalentna skierowana jest przeciwko typom HPV 6, 11, 16, 18, szczepionki dziewięciowalentne przeciwko typom HPV 6, 11, 16, 18, 31, 33, 45, 52, 58. Szczepionki dwuwalentne chronią przed wirusami HPV typu 16 i 18. W Polsce dostępne są trzy rodzaje szczepionek przeciw HPV: 2-walentna (Cervarix), 4-walentna (Gardasil, dawniej Silgard) i 9-walentna (Gardasil 9) (Nowak & Kamińska-Kaczmarek, 2018).

Szczepionki przeciwko HPV należą do tzw. szczepionek rekombinowanych, inaktywowanych, co oznacza, że zawierają oczyszczone białka wirusa L1 (antygeny kapsydu), bez materiału genetycznego patogenu. Białka te, jako główny budulec strukturalny wirusa HPV zdolne są do syntezy cząstek wirusopodobnych, które rozpoznawane są przez układ odpornościowy człowieka jako obce i pobudzają do produkcji przeciwciał. Ryzyko infekcji przy szczepieniu nie występuje, ponieważ cząstki te nie zawierają materiału genetycznego wirusa. Mechanizm działania szczepionki *in vivo* polega na indukowaniu silnej odpowiedzi immunologicznej typu humoralnego. Polega ona na prezentowaniu antygenów limfocytom T CD4+, które to następnie aktywują limfocyty B. Limfocyty B przekształcają się w komórki plazmatyczne, które produkują przeciwciała klasy IgG specyficzne dla kapsydu wirusa HPV. Powstałe komórki pamięci immunologicznej umożliwiają szybką i skuteczną odpowiedź przy późniejszym kontakcie z wirusem. Cząstki VLP same w sobie są wysoce immunogenne, chociaż większość ze szczepionek posiada adjuwanty w postaci np. soli glinu, które dodatkowo przyczyniają się do wzmocnienia odpowiedzi immunologicznej, zwiększenia produkcji przeciwciał i dłuższego utrzymania się odporności (Hanley i in., 2018). Badania obserwacyjne z Danii i Szwecji potwierdzają utrzymywanie się przeciwciał nawet do 10 lat po szczepieniu, bez potrzeby dawek przypominających (Trojnarśka, 2024).

W Polsce obowiązują dwa podstawowe schematy szczepień, a dobór odpowiedniego zależy od preparatu szczepionki, wieku czy statusu immunologicznego osoby szczepionej. Dla dzieci i młodzieży (9-14 lat) stosuje się schemat dwudawkowy: pierwsza dawka w wybrany dzień, a druga dawka po 6-12 miesiącach od pierwszej. Ten uproszczony schemat wykazuje taką samą skuteczność immunologiczną jak

schemat u osób starszych, o ile druga dawka zostanie podana w wymaganych oknie czasowym. Dla osób powyżej 15. roku życia stosuje się schemat trzydawkowy: 1. dawka w wybranych dniu, 2. dawka po 1-2 miesiącach od pierwszej, 3. dawka po 6. miesiącach od pierwszej (schemat 0-2-6). W przypadkach wyjątkowych - u osób z zaburzeniami odporności, w tym u pacjentów z HIV lub po przeszczepach, trzydawkowy schemat szczepień jest rekomendowany niezależnie od wieku. Wcześniejszy kontakt z HPV nie wyklucza możliwości szczepienia, ponieważ może zapobiec innym typom wirusa HPV, co ma istotne znaczenie kliniczne (World Health Organization, 2017; Centrum e-Zdrowia, 2024; Falcaro i in., 2021).

Światowa Organizacja Zdrowia zaleca wdrażanie szczepień ochronnych przeciwko HPV jako powszechnych, z pełnym finansowaniem publicznym i skierowanym głównie do dziewcząt w wieku przed pierwszą inicjacją seksualną. Polskie Towarzystwo Ginekologów i Położników oraz Polskie Towarzystwo Pediatryczne zalecają szczepienia zarówno dziewcząt, jak i chłopców od 9. roku życia. Do roku 2022 Polska nie posiadała ogólnokrajowego programu szczepień HPV, który byłby finansowany z budżetu państwa. Organizowano akcje szczepień ale miały one charakter lokalny i obejmowały niewielką liczbę dziewcząt. Od 1 czerwca 2023 roku Ministerstwo Zdrowia wprowadziło ogólnopolski, bezpłatny program szczepień dla dziewcząt i chłopców w wieku 12-13 lat. W publicznych punktach szczepień dostępne są szczepionki: 2-walentna (Cervarix) i 9-walentna (Gardasil 9) (Centrum eZdrowia 2024). Proces wyszczepialności dzieci i młodzieży w Polsce według roku urodzenia przedstawia tabela 1.

Tabela 1. Wyszczepialność dzieci i młodzieży wg rocznika, dane od 1 czerwca 2023 roku do 13 lipca 2025 roku

Rocznik	Liczba zaszczepionych	Ogólna liczba	% zaszczepionych
2006	22 374	396 523	5,64%
2007	31 753	419 919	7,56%
2008	33 997	451 138	7,54%
2009	42 121	458 116	9,19%
2010	125 158	454 304	27,55%
2011	140 718	430 284	32,70%

Rocznik	Liczba zaszczepionych	Ogólna liczba	% zaszczepionych
2012	94 787	431 880	21,95%
2013	61 313	413 064	14,84%
2014	49 078	421 213	11,65%
2015	39 956	420 799	9,50%
2016	3 357	431 112	0,78%
Łącznie	644 612	4 728 352	13,63%

Źródło: (Centrum eZdrowia, 2024).

Wieloośrodkowe badania kliniczne oraz obserwacyjne jednoznacznie potwierdzają wysoką skuteczność w zapobieganiu zakażeniom onkogennymi typami HPV. W badaniu FUTURE II wykazano, że szczepionka Gardasil zmniejsza ryzyko śródnabłonkowej neoplazji szyjki macicy spowodowanego zakażeniem HPV 16 lub 18 o 98% u wcześniej nieeksponowanych kobiet. Zaobserwowano również redukcję występowania kłykcin kończystych oraz innych HPV-zależnych nowotworów sromu, odbytu i gardła (Baandrup i in., 2018).

Badanie PATRICIA, które badało skuteczność preparatu dwuwalentnego Cervarix, wykazało ponad 90% redukcji zmian zależnych od HPV 16 i 18 oraz znaczny stopień ochrony krzyżowej do innych typów wirusa brodawczaka ludzkiego (Lu i in., 2019).

Badania IMPACT i Efficacy of Gardasil-9 potwierdziły jej skuteczność w ponad 97% w zapobieganiu zmian przednowotworowych związanym z dodatkowymi pięcioma innymi typami HPV. W krajach o wysokim poziomie wyszczepialności, takich jak Australia czy Wielka Brytania, odnotowano ogromny spadek zachorowalności na raka szyjki macicy i zmiany przedrakowe w ciągu dekady od wprowadzenia szczepień populacyjnych (Reiter i in., 2020).

Szczepionki przeciwko HPV są uważane za bardzo bezpieczne. Badania nad profilem bezpieczeństwa były przedmiotem intensywnej obserwacji od momentu wprowadzenia szczepionek do użytku klinicznego. Przeprowadzono setki badań klinicznych i obserwacyjnych, które potwierdziły, że ryzyko poważnych działań niepożądanych jest minimalne, a jeśli występują to mają one najczęściej łagodny i przemijający charakter. Metaanaliza z badań klinicznych III

fazy z lat 2006-2019 wykazała, że do najczęstszych z niepożądanych objawów poszczepiennych należą: ból i obrzęk w miejscu wkłucia (40-80%), przemijająca gorączka, bóle głowy oraz zmęczenie (15-30%). Rzadko występowały nudności czy omdlenia (<1%). Ponadto nie wykazano związku szczepień z ryzykiem zaburzeń autoimmunologicznych czy chorób neurologicznych w porównaniu do populacji ogólnej (Giuliano i in., 2016).

Dyskusja

Kluczową rolę szczepień przeciwko HPV w zapobieganiu rozwojowi raka szyjki macicy jednoznacznie potwierdza przeprowadzony przegląd literatury naukowej oraz danych epidemiologicznych z ostatnich 10 lat. Najwyższą skuteczność w redukcji zakażeń onkogennymi typami HPV oraz w zmniejszeniu częstości występowania nowotworów inwazyjnych i zmian przednowotworowych wykazują programy szczepień (Barnabas i in., 2023).

Dane z dużych analiz rejestrowych i randomizowanych badań klinicznych są ze sobą spójne. Do wdrożenia programów szczepień solidnych podstaw naukowych dostarczyły wyniki badań takich jak PATRICIA czy FUTURE II. W warunkach rzeczywistych skuteczność szczepień zależy w dużej mierze od poziomu wszczepialności, wieku rozpoczęcia szczepień i logistyki wdrożenia. Zasadność wczesnego szczepienia i konieczność objęcia edukacją zdrowotną rodziców i opiekunów potwierdza kluczowa skuteczność efektu ochronnego w grupie osób zaszczepionych przed inicjacją seksualną (Khan & Suresh, 2022).

Wprowadzenie szczepień przeciwko HPV spotyka się z licznymi przeszkodami systemowymi i społecznymi, mimo jednoznacznych danych naukowych. Przeszkody te to między innymi: nieadekwatne przeciwdziałanie dezinformacji i niewystarczająca promocja zdrowia, nierównomierna dostępność geograficzna oraz finansowa, niskie wskaźniki wszczepialności chłopców w wielu krajach, a także brak integracji szczepień z systemem edukacji szkolnej. Znaczny wpływ na zaufanie społeczne do programów szczepień ma dezinformacja, podsycana przez niezweryfikowane źródła internetowe oraz ruchy antyszczepionkowe (Lopez-Bernal i in., 2021).

Udział HPV w etiologii innych nowotworów niż rak szyjki macicy tj. rak odbytu, prącia, gardła i migdałka podniebiennego ukazują jednoznacznie dane epidemiologiczne. Korzyści w aspekcie indywidualnym, jak i populacyjnym przynosi włączenie chłopców do programów szczepień. Konieczne jest podkreślenie, że skuteczna eliminacja zakażeń onkogennymi typami HPV wymaga szczepień obupłciowych (Stanley, 2024).

Globalna inicjatywa WHO 90-70-90 na rzecz eliminacji raka szyjki macicy jako problemu zdrowia publicznego wymaga nie tylko podejmowania interwencji medycznych, ale również szeroko zakrojonej reorganizacji systemu opieki zdrowotnej tj. digitalizacji dokumentacji, lepszego planowania zasobów oraz kontroli jakości i nadzoru epidemiologicznego (Kreimer i in., 2024). Pomimo znacznego postępu istnieje zapotrzebowanie na dalsze badania, szczególnie w zakresie: długoterminowej trwałości odporności poszczepiennej, optymalizacji schematów szczepień, integracji szczepień z innymi programami profilaktycznymi, roli szczepień u osób po przebytej infekcji HPV oraz efektywności kosztowej szczepień w krajach o niskim dochodzie (Watson-Jones i in., 2025).

Podsumowanie

Rak szyjki macicy pozostaje jednym z nielicznych nowotworów o rozpoznanym i możliwym do uniknięcia czynniku etiologicznym – HPV. Wysoki odsetek raka jest bezpośrednio związany z zakażeniami szczególnie typami 16 i 18. Skuteczna profilaktyka powinna obejmować:

- szczepienia ochronne dziewcząt i chłopców przed okresem pierwszej inicjacji seksualnej;
- wcześnie wdrożone, regularne przesiewowe badanie cytologiczne;
- wzmożoną edukację społeczną zwiększającą wiedzę o wirusie HPV.

W Polsce poziom świadomości dotyczący HPV i raka szyjki jest umiarkowany. W jednym z badań 82% respondentek rozpoznaje infekcję HPV jako czynnik ryzyka wystąpienia raka szyjki macicy, ale

tylko 18% z nich było zaszczepionych (Sypień & Zielonka, 2022). Istnieje pilna potrzeba intensyfikacji działań edukacyjnych, zwłaszcza w zakresie szczepień i testowania, co potwierdzają badania młodych kobiet z Polski. Implementacja takich działań może w perspektywie lat doprowadzić do znacznego spadku zachorowalności i śmiertelności z powodu HPVzależnego raka szyjki macicy (Palmer i in., 2025).

Wnioski

1. Wirus brodawczaka ludzkiego jest obecnie dobrze poznany czynnikiem etiologicznym w patogenezie raka szyjki macicy, co czyni tę jednostkę chorobową idealnym celem profilaktyki pierwotnej
2. Szczepienia przeciwko HPV wykazują bardzo wysoką skuteczność zarówno w badaniach klinicznych, jak i w analizach populacyjnych. Zalecane zwłaszcza w populacji przed inicjacją seksualną.
3. Rejestry niepożądanych odczynów poszczepiennych nie wykazują poważnych skutków ubocznych stosowania szczepień, co czyni szczepienie przeciwko HPV bezpiecznym
4. Brak promocji szczepionki przeciwko HPV wpływa na niski poziom wyszczepialności w krajach rozwijających się, co pogłębia istniejące różnice w zachorowalności i umieralności z powodu raka szyjki macicy.

W celu uzyskania odporności populacyjnej konieczna jest zdecydowana odpowiedź w postaci działań edukacyjnych, w tym kampanii szczepień.

Bibliografia

- Arbyn, M., Xu, L., Simoens, C., & Martin-Hirsch, P. P. (2020). Prophylactic HPV vaccination to prevent cervical cancer and precursors. *Cochrane Database of Systematic Reviews*, 2020(3), CD009069. <https://doi.org/10.1002/14651858.CD009069.pub3>
- Baandrup, L., Dehlendorff, C., Ørnskov, D., Lynge, E., & Kjær, S. K. (2018). Reduction in CIN3 incidence after HPV vaccination: Population based study. *International Journal of Cancer*, 143(12), 3023–3030. <https://doi.org/10.1002/ijc.31765>
- Barnabas, R. V., Brown, E. R., Djajalaksana, A., Liyanage, S. H., Pitisuttithum, P., Supindham, T., Kankasa, C., Chintu, C., Mirochnick, M., & Kilewo, C. (2023). Single-dose versus multidose HPV vaccination: Global evidence. *BMC Medicine*, 21(1), 189. <https://doi.org/10.1186/s12916-023-02923-7>
- Bhattacharya, S., & Dwivedi, P. (2023). Empowering India's fight against cervical cancer: Review of routine HPV immunization programs. *Journal of Family Medicine and Primary Care*, 12(2), 341–347. https://doi.org/10.4103/jfmpc.jfmpc_2076_22
- Bruni, L., Saura Lázaro, A., Montoliu, A., Brotons, M., Alemany, L., Diallo, M. S., Nedjai, B., Clifford, G. M., Giambi, C., Gomes de Silva, S., Mbaye, K. D., Ogembo, J., Ouedraogo, R. A., Qiao, Y. L., Ruiz-Salas, A., Sandri, M. T., Tsadik, A. G., Velandia, I., Vignat, J., ... Bosch, F. X. (2021). Human papillomavirus vaccine coverage in 2020: A global analysis. *Preventive Medicine*, 150, 106681. <https://doi.org/10.1016/j.ypmed.2021.106681>
- Centrum e-Zdrowia. (2024). Raport o szczepieniach HPV. Warszawa: Centrum e-Zdrowia. [Internet; cited 2025 Jul 16].
- Chatterjee, S., Chattopadhyay, A., Samanta, L., & Panigrahi, P. (2016). HPV vaccination status in India: Epidemiology and current practices. *Asian Pacific Journal of Cancer*

- Prevention, 17(8), 3663–3673. <https://doi.org/10.14456/apjcp.2016.87>
- De Sanjosé, S., Serrano, B., Castellsagué, X., Brotons, M., Muñoz, J., Bosch, F. X., & Bruni, L. (2019). Human papilloma-virus (HPV) and related diseases: From bench to bedside. *Vaccine*, 37(Suppl 1), A1–A4. <https://doi.org/10.1016/j.vaccine.2019.06.018>
- Drolet, M., Bénard, É., Boily, M. C., Ali, H., Baandrup, L., Bauer, H., Bosch, F. X., Brisson, J., Brotherton, J. M. L., Canfell, K., Chesson, H., Chow, E. P. F., Dasbach, E., Deeks, J. J., Dillner, J., Fairley, C. K., Flagg, E. W., Garland, S. M., Garnett, G., ... Brisson, M. (2019). Population-level impact and herd effects following human papillomavirus vaccination programmes: A systematic review and meta-analysis (update). *The Lancet*, 394(10197), 497–509. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(19\)30298-3](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(19)30298-3)
- Enokida, T., Moreira, A., & Bhardwaj, N. (2021). Vaccines for immunoprevention of cancer. *Journal of Clinical Investigation*, 131(1), e146433. <https://doi.org/10.1172/JCI146433>
- Falcaro, M., Castañón, A., Ndlela, B., Checchi, M., Soldan, K., Lopez Bernal, J., Mesher, D., Carreira, H., Pagliusi, S., & Sasi-
sieni, P. (2021). Effects of England's national HPV vaccination programme: Population based observational study. *The Lancet*, 398(10316), 2084–2092. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(21\)02178-4](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(21)02178-4)
- Ferlay, J., Ervik, M., Lam, F., Colombet, M., Mery, L., Piñeros, M., Znaor, A., Soerjomataram, I., & Bray, F. (2024). Global Cancer Observatory: Cervix uteri estimates 2022. International Agency for Research on Cancer. <https://gco.iarc.fr/>
- Giuliano, A. R., Palefsky, J. M., Goldstone, S., Moreira, E. D., Penny, M. E., Aranda, C., Vardas, E., Moi, H., Jessen, H., Hillman, R., Chang, Y. H., Ferris, D. G., Rouleau, D., Bryan, J., Marshall, J. B., Vuocolo, S., Radley, D., Haupt, R. M., & Guris, D. (2016). Efficacy of quadrivalent HPV

- vaccine in males: A randomized controlled trial. *The Lancet*, 388(10062), 1876–1886. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(16\)30294-4](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(16)30294-4)
- Hammer, A., Rositch, A. F., Qeadan, F., & Gravitt, P. E. (2018). Persistent high-risk HPV infection as predictor for cervical dysplasia: Systematic review and meta-analysis. *Journal of Infectious Diseases*, 218(6), 925–936. <https://doi.org/10.1093/infdis/jiy244>
- Hanley, S. J., Yoshioka, E., Ito, Y., & Kishi, R. (2018). HPV vaccine crisis in Japan: A media coverage study. *BMJ Open*, 8(12), e022969. <https://doi.org/10.1136/bmjopen-2018-022969>
- Hartwig, S., Syrjänen, S., Dominiak-Felden, G., Brotons, M., & Castellsagué, X. (2015). Epidemiological burden of HPV-related diseases in men in Europe: A review. *BMC Cancer*, 15, 30. <https://doi.org/10.1186/s12885-015-1036-9>
- Joura, E. A., Giuliano, A. R., Iversen, O. E., Bouchard, C., Mao, C., Mehlsen, J., Moreira, E. D. Jr., Ngan, Y., Petersen, L. K., Lazcano-Ponce, E., Pitisuttithum, P., Restrepo, J. A., Stuart, G., Woelber, L., Yang, Y. C., Cuzick, J., Garland, S. M., Huh, W., Kjaer, S. K., ... Luxembourg, A. (2015). A 9-valent HPV vaccine against infection and intraepithelial neoplasia in women. *The New England Journal of Medicine*, 372(8), 711–723. <https://doi.org/10.1056/NEJMoa1405044>
- Kamolratanakul, S., & Pitisuttithum, P. (2021). HPV vaccine efficacy and effectiveness against cancer. *Vaccines*, 9(11), 1413. <https://doi.org/10.3390/vaccines9111413>
- Khan, N., & Suresh, A. J. (2022). Cervical cancer prevention strategies in low-resource settings post 2016. *Cancer Prevention Research*, 15(5), 289–295. <https://doi.org/10.1158/1940-6207.CAPR-21-0517>
- Kreimer, A. R., Sampson, J. N., Porras, C., Herrero, R., Cortes, B., Schiller, J. T., Rodriguez, A. C., Gonzalez, P., Schiffman, M., Lowy, D. R., & Wacholder, S. (2024). Durable protection from a single dose of HPV vaccine: Monocentric and

- multicohort follow-up. *The Lancet Global Health*, 12(3), e45–e56. [https://doi.org/10.1016/S2214-109X\(23\)00592-7](https://doi.org/10.1016/S2214-109X(23)00592-7)
- Lopez Bernal, J., Arackaparambil Rajan, S., Costa Clemens, S. A., Ciarlet, M., da Silva, F. R., Excler, J. L., Franco, E. L., Jiang, Q., Moreira, E. D., Schilling, A., & Silva, A. (2021). Real-world effectiveness of HPV vaccine: Matched cohort in Latin America. *BMJ*, 372, m4938. <https://doi.org/10.1136/bmj.m4938>
- Lu, B., Kumar, A., Castellsagué, X., & Giuliano, A. R. (2019). Efficacy and effectiveness of prophylactic HPV vaccines: Systematic review. *The Lancet Oncology*, 20(2), e83–e94. [https://doi.org/10.1016/S1470-2045\(18\)30716-4](https://doi.org/10.1016/S1470-2045(18)30716-4)
- Magiera, K., Rybak, J., Magiera, B., Grabarczyk, A., & Grabowska-Szczurek, M. (2023). Cervical cancer risk factors and prevention opportunities in Poland. *Medycyna Środowiskowa*, 26(3–4), 109–113. <https://doi.org/10.26444/ms/173492>
- Mesher, D., Soldan, K., Howell-Jones, R., Panwar, K., Manyenga, P., Jit, M., Beddows, S., & Edmunds, W. J. (2016). Reduction in HPV 16/18 prevalence in sexually active young women in England after HPV immunisation. *Vaccine*, 34(1), 127–132. <https://doi.org/10.1016/j.vaccine.2015.11.012>
- Mościcki, A. B., Shi, B., Huang, H., Barnard, E., & Li, H. (2020). Cervical vaginal microbiome and associated cytokine profiles in a prospective study of HPV 16 acquisition, persistence, and clearance. *Frontiers in Cellular and Infection Microbiology*, 10, 569022. <https://doi.org/10.3389/fcimb.2020.569022>
- Nowak, P., & Kamińska-Kaczmarek, M. (2018). HPV vaccines available in Poland: Comparison and immunisation schemes. *Vaccinum*, 2(2), 45–53.
- Orumaa, M., Vo, X., & Wu, S. (2024). Quadrivalent HPV vaccine impact on high-grade CIN: Swedish cohort 2024. *Journal of Infectious Diseases*, 230(6), e1202–e1210. <https://doi.org/10.1093/infdis/jiae089>

- Palmer, C., Garnett, G. P., Wallace, L. A., Reid, D., & Nardone, A. (2025). Cost-effectiveness of extending HPV vaccination to men who have sex with men aged 18–45. *Infection*, 53(2), 123–130. <https://doi.org/10.1007/s15010-024-02139-2>
- Reiter, P. L., Pennell, M. L., & Katz, M. L. (2020). Acceptability of HPV vaccine among parents, physicians, and adolescent boys: A review. *Vaccine*, 38(13), 2889–2903. <https://doi.org/10.1016/j.vaccine.2020.02.048>
- Ruszel, K., Pokorski, P., & Piecewicz-Szczęśna, H. (2019). Cervical cancer epidemiological analysis: Poland. *Journal of Education, Health and Sport*, 9(8), 363–376. <https://doi.org/10.5281/zenodo.3404109>
- Schiffman, M., Doorbar, J., Wentzensen, N., de Sanjosé, S., Fakhry, C., Monk, B. J., Stanley, M. A., Franceschi, S., & Gillison, M. L. (2016). Carcinogenic HPV infection. *Nature Reviews Disease Primers*, 2, 16086. <https://doi.org/10.1038/nrdp.2016.86>
- Shapiro, G. K. (2022). HPV vaccination: An underused strategy for cancer prevention. *Current Oncology*, 29(6), 3780–3792. <https://doi.org/10.3390/curroncol29060300>
- Singh, D., Vignat, J., Lorenzoni, V., Eslahi, M., Ginsburg, O., Lauby-Secretan, B., Arbyn, M., Basu, P., Bray, F., Brotons, M., Buonaguro, F. M., Canfell, K., Chen, W., Clifford, G. M., Denny, L., Gultekin, M., Herrero, R., Hutubessy, R., Kim, J. J., ... Bray, F. (2023). Global estimates of incidence and mortality of cervical cancer in 2020: A baseline analysis of the WHO Global Cervical Cancer Elimination Initiative. *The Lancet Global Health*, 11(2), e144–e157. [https://doi.org/10.1016/S2214-109X\(22\)00501-3](https://doi.org/10.1016/S2214-109X(22)00501-3)
- Stanley, M. (2024). Evidence for an HPV one-dose vaccine schedule: Systematic review. *The Lancet Global Health*, 12(1), e10–e20. [https://doi.org/10.1016/S2214-109X\(23\)00423-6](https://doi.org/10.1016/S2214-109X(23)00423-6)
- Sundström, K., Uhnoo, I., Ploner, A., Sparén, P., & Arnheim-Dahlström, L. (2020). Effectiveness of HPV vaccination against

- invasive cervical cancer: Nationwide Swedish cohort. *New England Journal of Medicine*, 383(14), 1340–1348. <https://doi.org/10.1056/NEJMoa1917338>
- Sypień, P., & Zielonka, T. M. (2022). Knowledge and awareness of Polish parents on vaccination against human papillomavirus. *Vaccines*, 10(7), 1156. <https://doi.org/10.3390/vaccines10071156>
- Syrjänen, S. (2018). Human papillomavirus infections in children: Current concepts. *APMIS*, 126(5), 371–384. <https://doi.org/10.1111/apm.12831>
- Trojnarska, D. (2024). Primary prevention of HPV-related diseases in Poland: National immunisation program. *European Journal of Cancer Prevention*, 33(2), 123–130. <https://doi.org/10.1097/CEJ.0000000000000771>
- Tyczyńska, J., & Kowalski, K. (2022). HPV prevalence and risk factors among Polish women post 2016. *Ginekologia Polska*, 93(4), 276–283. <https://doi.org/10.5603/GP.a2021.0201>
- Watson-Jones, D., Baisley, K., Kado, J., Ndawa, E., Whitworth, H., Chagalucha, J., Kapiga, S., & Hayes, R. (2025). Five-year durability of one-dose HPV vaccine in Fijian girls: National programme data. *The Lancet Global Health*, 13(1), e100–e110. [https://doi.org/10.1016/S2214-109X\(24\)00652-1](https://doi.org/10.1016/S2214-109X(24)00652-1)
- Wentzensen, N., Arbyn, M., Berkhof, J., Bogers, J., Castle, P. E., Chen, W., Dillner, J., Franceschi, S., Garland, S. M., Giorgi-Rossi, P., Kitchener, H. C., Poljak, M., Ronco, G., Snijders, P. J. F., Tjalma, W., & Meijer, C. J. L. M. (2017). Eurogin 2016 roadmap: Changing HPV screening practices. *International Journal of Cancer*, 140(10), 2192–2200. <https://doi.org/10.1002/ijc.30579>
- Winer, R. L., Xi, L. F., Shen, Z., Stern, J. E., Newman, L., Feng, Q., Hughes, J. P., Lee, S. K., & Koutsky, L. A. (2019). Viral load and short-term natural history of oncogenic HPV types in mid-adult women. *International Journal of Cancer*, 145(6), 1469–1478. <https://doi.org/10.1002/ijc.32165>

- World Health Organization. (2017). GACVS review on HPV vaccines introduction.
- World Health Organization. (2020). Global strategy to accelerate the elimination of cervical cancer as a public health problem. World Health Organization. <https://www.who.int/publications/i/item/9789240014107>
- World Health Organization. (2022). WHO position paper on HPV vaccines – December 2022. *Weekly Epidemiological Record*, 97(50), 645–672. <https://www.who.int/publications/i/item/who-position-paper-on-hpv-vaccines-december-2022>

THE ROLE OF HPV IMMUNIZATION IN PREVENTING HPV-ASSOCIATED CERVICAL MALIGNANCIES

Abstract: Cervical cancer remains one of the most prevalent malignant neoplasms among women worldwide. Persistent infection with oncogenic types of human papillomavirus (HPV), particularly types 16 and 18, is the primary etiological factor in the development of this cancer. HPV is the most common sexually transmitted infection and has been associated with at least 15 different malignancies. This article aims to review the current state of knowledge regarding HPV vaccination as a form of primary prevention of cervical cancer. A comprehensive analysis of scientific literature published between 2015 and 2025 was conducted, including clinical trial outcomes, meta-analyses, epidemiological data, and guidelines from international scientific societies. A correlation was demonstrated between HPV vaccination and a reduction in the incidence of cervical precancerous lesions. The findings indicate that HPV vaccines are safe, highly effective, and should be considered a critical component of public health strategies. The implementation of comprehensive vaccination programs targeting adolescents of both sexes offers a realistic opportunity to eliminate cervical cancer as a significant public health concern within the coming decades.

Keywords: Human papillomavirus, HPV, cervical cancer, vaccination, oncology, primary prevention.

Karolina Komar-Gruszka

Oddział Okulistyczny, Szpital Dziecięcy im. prof. Jana
Bogdanowicza w Warszawie, Polska.

Jakub Gruszka

Warszawski Szpital Południowy Oddział Ginekologiczno-Położniczy, Polska.

Iwona Stanisławska

Akademia Medyczna Nauk Stosowanych i Holistycznych w Warszawie.

Olga Adamczyk-Gruszka

Katedra Ginekologii i Położnictwa, Collegium Medicum,
Uniwersytet Jana Kochanowskiego w Kielcach, Polska.

WPŁYW PORODU PRZEDWCZESNEGO NA ZWIĘKSZONE RYZYKO RETINOPATII WCZE- ŚNIACZEJ U NOWORODKÓW PRZEDWCZEŚNIE URODZONYCH SKRAJNIE NIEDOJRZAŁYCH

Streszczenie: Według definicji WHO poród przedwczesny to poród który występuje przed ukończonym 37 tygodniem od poczęcia lub poniżej 259 dni od pierwszej daty ostatniej miesiączki u kobiety w ciąży pojedynczej. Na podstawie wieku ciążowego można go sklasyfikować jako skrajnie przedwczesny (<28 tygodnia), bardzo przedwczesny (28 do <32 tygodnie), umiarkowany (32 do <34 tygodni) i późny przedwczesny (34 do 37 tygodni). Alternatywna klasyfikacja opiera się na kryterium masy urodzeniowej noworodka. Wcześniaki można sklasyfikować z niską masą urodzeniową (1500 g do <2500 g), bardzo niską masą urodzeniową (<1500 do 1000 g) i ekstremalnie niską masą urodzeniową (<1000 g). U noworodków z porodu skrajnie przedwczesnego i urodzenia wcześniaka z bardzo niską masą urodzeniową (VLBW) mogą pojawić się powikłania ze strony narządu wzroku. Zaliczamy do nich retinopatię wcześniaczą (ROP). Jest to proliferacyjne schorzenie naczyń krwionośnych niedojrzałej siatkówki, które dotyka przede wszystkim noworodki z bardzo niską masą urodzeniową i/lub noworodki w młodszym wieku ciążowym. Artykuł ma na celu wskazanie, które noworodki powinny być objęte badaniem przesiewowym w kierunku tej choroby oraz analiza najnowszych osiągnięć w jej leczeniu. Oprócz fotokoagulacji laserowej, istnieją nowsze metody

leczenia. Zaliczamy do nich leki blokujące czynnik wzrostu śródbłonna naczyniowego (VEGF), stosowane w retinopatii progowej, w strefie I z mniejszą liczbą działań niepożądanych i lepszymi w przyszłości wynikami okulistycznymi aniżeli fotokoagulacja laserowa. W leczeniu PDR (stadium 2 lub 3 w strefie II lub III) stosuje się doustny propranolol. Ten beta-bloker zapobiega progresji retinopatii u niemowląt z bardzo niską masą ciała (VLBW) z poziomu przed progowego do progowego. Pozwala na uniknięcie konieczności stosowania terapii inwazyjnych takich jak: fotokoagulacja laserowa, doszkliskowe podawanie leków anty-VEGF.

Słowa kluczowe: Poród przedwczesny, retinopatia wcześniacza, badania przesiewowe, fotokoagulacja laserowa, beta-bloker, propranolol.

Wstęp

Według Światowej Organizacji Zdrowia (WHO) za poród przedwczesny uznaje poród, który występuje przed ukończonym 37 tygodniem od poczęcia lub poniżej 259 dni od pierwszej daty ostatniej miesiączki u kobiety w ciąży pojedynczej. Na podstawie wieku ciążowego klasyfikujemy go jako skrajnie przedwczesny (<28 tygodnia), bardzo przedwczesny (28 do <32 tygodnie), umiarkowany (32 do <34 tygodni) i późny przedwczesny (34 do 37 tygodni). Alternatywna klasyfikacja dotyczy masy urodzeniowej noworodka. Dzielimy je na noworodki przedwcześnie urodzone klasyfikując jako noworodki z niską masę urodzeniową (1500 g do <2500 g), bardzo niską masę urodzeniową (<1500 do 1000 g) i ekstremalnie niską masę urodzeniową (<1000 g). Poród przedwczesny z punktu widzenia etiologii i mechanizmów indukcji dzielimy na samoistny i indukowany. Poród przedwczesny samoistny definiuje się jako spontaniczne wystąpienie akcji porodowej przed 37 tygodniem ciąży, kiedy ciężarna zaczyna rodzić bez zastosowania środków farmakologicznych lub mechanicznych metod indukowania porodu (World Health Organization, 2015). Wśród noworodków z porodu skrajnie przedwczesnego i z bardzo niską masą urodzeniową (VLBW) często pojawiają się powikłania dotyczące między innymi narządu wzroku. Zaliczamy do nich retinopatię wcześniacza (ROP). Schorzenie to związane jest

z nieprawidłowym rozwojem naczyń krwionośnych w niedojrzałej siatkówce u wcześniaków (NB) z bardzo niską masą urodzeniową (VLBW) i młodym wiekiem ciążowym. Może prowadzić do trwałego uszkodzenia wzroku, zaburzeń widzenia i ślepoty. Wyniki badań naukowych wskazują na obecność szeregu mutacji genetycznych, które wpływają na przebieg i stan kliniczny choroby. Do najczęściej opisywanych należą: NDP (Xp11.4- p11.3), FZD4 (11q14-q21) , LRP5 (11q13.4) (Zin & Gole, 2013; Bancalari, 1999). Na świecie schorzenie to klasyfikuje się jako jedną z głównych przyczyn ślepoty dziecięcej. W krajach o wysokim poziomie neonatologicznym, dzięki wdrożonym programom przesiewowym i nowoczesnym metodom leczenia liczba tych zachorowań znacząco zmalała. W krajach rozwijających się mówi się o „trzeciej epidemii” wynikającej ze zwiększonej przeżywalności wcześniaków i ograniczonym dostępie do specjalistycznej opieki okulistycznej. Dotyczy to krajów takich jak Indie, Chiny, krajów Ameryki Łacińskiej i Europy Wschodniej gdzie jest główną przyczyną ślepoty dziecięcej, ponieważ noworodki z wyższą masą i starszym wiekiem ciążowym również są narażone na tą chorobę (Zin & Gole, 2013; Kong i in., 2012).

Klasyfikacja PROW

Międzynarodowa Klasyfikacja Retinopatii Wcześniaków (ICROP) określa stopień zaawansowania choroby, dzieląc je na 5 stadiów i 3 strefy w zależności od jej lokalizacji. W obu przypadkach może występować tzw. postać „plus”, co oznacza rozszerzenie i krętość naczyń siatkówki (International Committee for the Classification of Retinopathy of Prematurity, 2005).

Retinopatię wcześniaczą można podzielić w zależności od stopnia zaawansowania, lokalizacji zmiany, obecności cech agresywności.

Stopnie zaawansowania (stadium)

- Stadium 1 – Linia demarkacyjna: cienka, biała linia oddzielająca unaczynioną część siatkówki od nieunaczynionej;
- Stadium 2 – Wał: linia demarkacyjna przekształca się w wyniosły wał, do którego mogą wnikać naczynia.

- Stadium 3 – Proliferacja włóknisto-naczyniowa: naczynia i tkanka włóknista rozrastają się do ciała szklanego;
- Stadium 4a – Częściowe odwarstwienie siatkówki, nieobejmujące plamki żółtej;
- Stadium 4b – Częściowe odwarstwienie siatkówki obejmujące plamkę żółtą;
- Stadium 5 – Całkowite odwarstwienie siatkówki – najcięższa postać, często prowadząca do ślepoty.

Lokalizacja zmiany (umiejscowienie)

- Strefa I – centralna część siatkówki wokół nerwu wzrokowego;
- Strefa II – obszar między strefą I a skroniową częścią siatkówki;
- Strefa III – najbardziej obwodowa część siatkówki.

Obecności cech agresywności

ROP agresywna posterior (AP-ROP) – szybko postępująca forma, występująca w strefie I, z silną neowaskularyzacją i krętością naczyń.

Klasyfikacja PROW pozwala na ocenę ryzyka progresji choroby, podjęcie decyzji o leczeniu tj.: laseroterapia, iniekcje anty-VEGF i monitorowaniu zmian w czasie (International Committee for the Classification of Retinopathy of Prematurity, 2005).

Diagnostyka przesiewowa dotyczy noworodków z retinopatią które wymagają leczenia w celu zapobieżenia upośledzenia wzroku i/lub ślepoty. Do badań przesiewowych kwalifikują się noworodki z masą urodzeniową <1500 g, wiekiem ciążowym <32 tygodni, oraz noworodki z masą 1500–2000 g lub >32 tygodni jeśli występują u nich czynniki ryzyka choroby tj.: tlenoterapia, sepsa, niestabilność kliniczna. Pierwsze badanie okulistyczne wykonywane przez specjalistę jest między 4. a 6. tygodniem życia lub w 31.–33. tygodniu wieku biologicznego. Ustalenie powodu ślepoty u dzieci jako powikłania PDR (proliferacyjnej retinopatii cukrzycowej - proliferative diabetic retinopathy) spowodowało rozpowszechnienie badań okulistycznych u wcześniaków. Badania przesiewowe w tej grupie w Europie, USA, Kanadzie wykonywane są od lat 80 XX wieku (Wilson

i in., 2013; Gilbert, 2008). W latach 90 XX wieku włączono je do wykonywania w krajach Ameryki Południowej, z powodu zwiększonej przeżywalności noworodków z bardzo małą masą urodzeniową (VLBW) i zwiększoną liczebnością patologii retinopatii wcześniaczej (Gilbert, 2008; Bancalari i in., 2000). Od lat 20. XXI wieku większość krajów na świecie włączyła badania przesiewowe w kierunku RDP jako obowiązkowe badanie w kierunku retinopatii wcześniaczej. Wprowadzono zalecenia mające na celu objęcie diagnostyką wszystkie noworodki urodzone przed 32 tyg. ciąży, o masie urodzeniowej < 1500 gramów. Dotyczyło to również noworodków o masie ciała urodzeniowej 1500-2000g u których był niestabilny przebieg kliniczny z występującymi powikłaniami w postaci przedłużonego zapotrzebowania na tlenoterapię, czynnikami ryzyka RDP (hipoksją, hiperoksją, asfiksją, przedłużoną inwazyjną wentylacją mechaniczną, bezdechami, krwawieniami śródczaszkowymi, sepsą) (Bancalari i in., 2000; Kim i in., 2018).

W związku ze złożonym problemem ryzyka ROP w wyżej wymienionej grupie noworodków elementem dalszego postępowania jest przeprowadzenie specjalistycznego badania okulistycznego. Ocena stanu siatkówki odbywa się według harmonogramu, a jej celem jest wykrycie patologicznych zmian i wdrożenie szybkiej interwencji leczniczej. Badanie u niemowląt przeprowadza się po rozszerzeniu źrenic metodą pośredniej oftalmoskopii obuoczonej, soczewką o mocy 20-28 dioptrii, 4-6 tyg. po porodzie. U skrajnie niedojrzałych noworodków urodzonych przed 24 tyg. ciąży lub wcześniej okres ten byłby za wczesny, natomiast u noworodków urodzonych po 32 tyg. ciąży za późny (Gobierno de Chile, 2010). Badanie Reynoldsa i wsp. uwzględnia wiek ciążowy noworodka jako podstawowe kryterium rozpoczęcia badań przesiewowych w kierunku ROP. Autorzy Ci wskazują, że 99% ciężkich postaci retinopatii występuje po 31. tygodniu ciąży lub po 4 tygodniach po porodzie. W związku z powyższym uważają oni że pierwsze badanie okulistyczne u noworodków urodzonych przed 27 tygodniem ciąży należy wykonać po 31 tygodniu od zapłodnienia a u noworodków urodzonych po 27 tygodniu w 4. tygodniu życia (Fierson, 2018; Reynolds i in., 2002).

Częstość wykonywania badań okulistycznych jest uzależniona od stopnia zaawansowania zmian w siatkówce (Wilson i in., 2013;

Fiererson, 2018). U niemowląt z niedojrzałym unaczynieniem, 1 lub 2 stadium w strefie II lub III badanie należy wykonywać co 2 tygodnie. U niemowląt z niedojrzałym unaczynieniem w strefie I lub bardziej zaawansowanym stadium 2 lub 3 badanie należy wykonywać 1-2 razy w tygodniu (Fiererson, 2018).

W retinopatii w 1 lub 2 stadium strefy III leczonej laserem i/ lub lekiem przeciwko czynnikowi wzrostu śródbłonna naczyniowego (VEGF) lub w stadium wyraźnej regresji, czyli retinopatii zlokalizowanej w strefie III, badanie okulistyczne wykonujemy co 2-3 tygodnie. U niemowląt u których badanie okulistyczne jest prawidłowe, badania należy wykonywać co dwa tygodnie. Badanie okulistyczne przerywamy gdy nastąpi całkowite unaczynienie czyli unaczynienie siatkówki osiągnie rąbek zębaty w zakresie 360° (Fiererson, 2018). U niemowląt u których nie było objawów chorobowych badanie można przerwać w 50 tygodniu wieku ciążowego, a w 45 tygodniu w przypadku retinopatii innej niż typ 1. U niemowląt leczonych środkami anti-VEGF, zaleca się kontynuowanie badania okulistycznego do 65 tygodnia wieku ciążowego. U niemowląt leczonych innymi środkami niż anti-VEGF konsultacje okulistyczne powinny być kontynuowane do czasu osiągnięcia pełnej dojrzałości siatkówki, co następuje między 8 a 9 rokiem życia. Gdy unaczynienie siatkówki osiągnie strefę III, można zakończyć badania okulistyczne (Fiererson, 2018; Reynolds i in., 2002).

W przypadku retinopatii w stadium 3 czyli w fazie proliferacji włóknisto-naczyniowej stosowano krioterapię, która była pierwszą skuteczną metodą leczenia tego schorzenia.

Krioterapia

Krioterapia polega na zamrażaniu obwodowych, nieunaczynionych części siatkówki w znieczuleniu ogólnym przez ścianę gałki ocznej. Celem zabiegu jest zahamowanie proliferacji nieprawidłowego rozrostu naczyń krwionośnych, który może spowodować odwarstwienie siatkówki i utratę wzroku. W ostatnich latach stosuje się ją kiedy laseroterapia jest niemożliwa z powodu nieprzezroczystych ośrodków optycznych, braku dostępu do nowoczesnych metod (laser, anti-VEGF), konieczna jest szybka interwencja w zaawansowanym

stadium klinicznym (Cryotherapy for Retinopathy of Prematurity Cooperative Group, 1988).

Zastosowanie fotokoagulacji laserowej w retinopatii progowej daje takie same wyniki leczenia jak krioterapia, przy jednoczesnym ograniczeniu dolegliwości bólowych i stanu zapalnego (The Laser ROP Study Group, 1994). W retinopatii w stadium progowym najczęściej w stadium 3 w strefie II lub III istnieje 50% prawdopodobieństwo progresji do odwarstwienia siatkówki co może skutkować trwałą utratą widzenia (ślepotą). Retinopatia przedprogowa dotyczy stadium 1 lub wyższego, nie spełnia kryteriów choroby plus, nie wymaga natychmiastowej interwencji (Gobierno de Chile, 2010).

Badanie ETROP (Early Treatment for Retinopathy of Prematurity) wyznaczyło aktualne wytyczne dotyczące leczenia retinopatii wcześniejszej typu 1, podkreślając wysoką skuteczność fotokoagulacji laserowej pod względem zachowania funkcji wzrokowych i struktur anatomicznych siatkówki (Early Treatment for Retinopathy of Prematurity Cooperative Group, 2003).

Kryteria tego badania zdefiniowały retinopatię proliferacyjną typu 1 jako:

- Strefę I, każde stadium z obecnością choroby plus;
- Strefę I, stadium 3 bez choroby plus (rzadko występujące);
- Strefę II, stadium 2 lub 3 z chorobą plus;

Retinopatia proliferacyjna typu 2:

- Strefa I, stadium 1 i 2 bez cech choroby plus;
- Strefa II, stadium 3 bez choroby plus.

Choroba plus jest definiowana jako poszerzenie i krętość naczyń siatkówki w co najmniej 2 kwadrantach tylnego bieguna siatkówki (Gobierno de Chile, 2010; Fierson, 2018). Większość dzieci zakwalifikowanych do leczenia jest z obecnością choroby plus. Retinopatia w stadium 3 bez choroby plus występuje sporadycznie (Early Treatment for Retinopathy of Prematurity Cooperative Group, 2003). U pacjentów z retinopatią typu 1 zaleca się rozpoczęcie leczenia fotokoagulacją laserową i/lub lekiem anty-VEGF w ciągu 72 godzin od postawienia diagnozy, aby zmniejszyć ryzyko odwarstwienia siatkówki.

Leczenie laserowe

Leczenie laserowe najczęściej wykonywane laserem diodowym jest podstawową metodą leczenia ROP, zapobiegając w ponad 80% postępowi tej choroby. Polega na fotokoagulacji obwodowej nie-unaczynionej części siatkówki, czyli miejsc w których nie doszło do prawidłowego rozwoju naczyń krwionośnych. Może powodować krwotok do ciała szklistego, krwiał, zaćmę zwiększone wady refrakcji, zniszczenie beznacyniowej siatkówki obwodowej, pozostawiając dziecko z ograniczonym polem widzenia, zaćmę jaskrę, zmętnienie rogówki, trakcję płamki żółtej, rzadko progresję do stadium 4 lub 5 ROP. Celem zabiegu jest zahamowanie procesu patologicznej neowaskularyzacji, który może doprowadzić do odwarstwienia siatkówki i utraty wzroku. Zaletą jest brak skutków ogólnoustrojowych, wysoka skuteczność w zatrzymaniu progresji choroby dobre wyniki anatomiczne i funkcjonalne (zachowanie struktury siatkówki i zdolności widzenia), mniejsze ryzyko powikłań w postaci dolegliwości bólowych i zapalnych. Wykonanie badania okulistycznego po zabiegu zaleca się po 3-7 dniach, aby wykluczyć ewentualne dodatkowe leczenie laserowe w obszarach, w których terapia ablacyjna nie została zakończona (The Laser ROP Study Group, 1994; Wallace & Wu, 2013).

Ze względu na duży koszt leczenia laseroterapii poszukiwano innych metod które byłyby tańsze, z mniejszą liczbą powikłań. Jedną z nich jest stosowanie leków anti-VEGF.

Leczenie środkami anti-VEGF: Bevacizumab

Stosowanie leków będących inhibitorami czynnika wzrostu śródbłonna nacyniowego VEGF w leczeniu retinopatii progowej, zarówno w monoterapii, jak i w politerapii jako leczenie wspomagające fotokoagulację laserową wykazuje dobre wyniki. Anti-VEGF stosowane w retinopatii typu 1 zlokalizowanych w strefie 1, podawane są w postaci iniekcji doszklistkowej preparatami ranibizumab lub bevacizumab. Działanie ich polega na neutralizacji nadmiaru VEGF, który odpowiada za patologiczny rozrost naczyń krwionośnych w siatkówce.

W patogenezie retinopatii proliferacyjnej, faza 2 charakteryzuje się zwiększonym stężeniem VEGF we krwi, który stymuluje wazoproliferację nowych naczyń krwionośnych, co jest charakterystyczne dla ciężkiej postaci retinopatii. Zastosowanie leku anty-VEGF hamuje lub blokuje produkcję tego mediatora zapobiegając w ten sposób tworzeniu nowych naczyń krwionośnych (Law i in., 2010; Mintz-Hittner i in., 2011; Bancalari i in., 2013; Bancalari i in., 2014).

Znane są 4 inhibitory VEGF: Bevacizumab (Avastin), Ranibizumab (Lucentis), Pegaptanib (Macugen) i Aflibercept (VEGF trap) (Wallace & Wu, 2013). Najczęściej stosowanym w leczeniu okulistycznym u wcześniaków jest bevacizumab. Jest to rekombinowane przeciwciało monoklonalne, którego mechanizm działania opiera się na wiązaniu i późniejszej neutralizacji VEGF, zapobiegając jego powiązaniu z receptorami śródbłonna (Wallace & Wu, 2013; Shih & Lindley, 2006; FDA, 2012).

Pierwsze doniesienia o 150 wcześniakach leczonych bevacizumabem pochodzą z początku 2000 roku w ramach badania BEAT-ROP (Bevacizumab Eliminates the Angiogenic Threat of Retinopathy of Prematurity), opublikowanego w 2011 roku. Badanie porównywało skuteczność bevacizumabu z fotokoagulacją laserową w stadium 3 plus. Zespół badawczy odnotował wskaźnik nawrotu 4% (6/140 oczu) w grupie leczonej monoterapią bevacizumabem i 22% (32/146 oczu) w grupie leczonej laserem. W badaniu wykazano, że doszkliskowe podanie bevacizumabu w porównaniu z laserem wykazało istotne korzyści w zatrzymywaniu choroby w strefie I, ale nie w strefie II. Ze względu na liczebność badania nie było ono w stanie ocenić bezpieczeństwa zastosowanego leczenia. Obserwacja kohorty po dwóch i pół roku wykazała, że u wcześniaków leczonych bevacizumabem ciężką krótkowzroczność stwierdzono jedynie u 1,7%, podczas gdy u dzieci leczonych laserowo odsetek ten wyniósł 36,4% ($p < 0,001$) (Mintz-Hittner i in., 2011; Avery i in., 2006; Autrata i in., 2012; Geloneck i in., 2014).

Badania przeprowadzone w kolejnych latach w Turcji, porównujące skuteczność leków anty-VEGF i laseroterapii w leczeniu PDR, wykazało podobną skuteczność obu terapii, ale z mniejszym ryzykiem wystąpienia zaburzeń refrakcji u dzieci leczonych lekami anty-VEGF w przyszłości (Gunay i in., 2017; Sukgen & Kocluk,

2018; Kabatas i in., 2017; Gunay i in., 2015).

Metaanaliza Li Z, Zhang Y i współautorów porównująca skuteczność leków anti-VEGF i laseroterapii w retinopatii typu 1 i progowej wykazała, że leczenie laserowe może być skuteczniejsze niż terapia lekami anti-VEGF, ale z większym ryzykiem powikłań ocznych i zwiększoną krótkowzrocznością (Li i in., 2018).

Leczenie bevacizumabem nie jest pozbawione powikłań. Obserwowane działania niepożądane to między innymi:

- nawroty choroby (mogące wystąpić nawet kilka miesięcy po leczeniu, dlatego wymagają długotrwałej obserwacji);
- zaburzenia unaczynienia siatkówki (lek może zahamować rozwój naczyń w zdrowych obszarach w których powinny się rozwijać);
- zakażenie wewnątrzgałkowe (bardzo rzadkie groźne powikłanie po iniekcji doszklistkowej);
- krwotok do ciała szklistego (występuje bardzo rzadko);
- zrosty i trakcje siatkówki (w wyniku niepełnej regresji zmian proliferacyjnych);
- krwaki komorowy (niedojrzałość bariery krwi siatkówki może wpływać na rozwój mózgu),
- zapalenie wnętrza gałki ocznej;
- odwarstwienie siatkówki;
- zaćma (1%);
- nawrót angiogenezy;
- prawdopodobnie najważniejszy i najistotniejszy efekt, czyli obniżenie stężenia VEGF w surowicy, co odgrywa ważną rolę w rozwoju różnych narządów w trakcie rozwoju;
- zaburzenia neurodevelopmentalne - możliwy wpływ na rozwój neurologiczny;
- trudności w ustaleniu dawki (brak jednoznacznych wytycznych co do optymalnej ilości stosuje się bardzo małe dawki np. 0,625 lub mniej (Wu i in., 2015)).

Według Wu i wsp.32 po podaniu doszklistkowym bevacizumabu stężenie VEGF w surowicy pozostaje niskie przez okres do 8 tygodni (Jamroz-Witkowska i in., 2011; Wu i in., 2015).

Kilka pytań dotyczących stosowania leków anti-VEGF pozostaje bez odpowiedzi:

- jaka jest optymalna i/lub bezpieczna dawka u noworodków z progową retinopatią;
- w jakim rodzaj retinopatii, w której należy ją stosować;
- jaki jest optymalny czas podawania;
- kiedy podać drugą lub trzecią dawkę w przypadku nawrotu neowaskularyzacji;
- jakie ryzyko oczne może wystąpić w dłuższej perspektywie;
- czy hamowanie VEGF przez kilka tygodni może spowodować dysfunkcję innych narządów;
- niektóre badania oceniające rozwój neurologiczny dzieci leczonych bevacizumabem wykazały sprzeczne wyniki dlatego zaleca się kontynuowanie badania okulistycznego do wieku szkolnego (Honda i in., 2008; Morin i in., 2016; Araz-Ersan i in., 2015).

Beta-adrenolityki: Propranolol

Propranolol to nieselektywny beta bloker stosowany do leczenia w schorzeniach kardiologicznych tj: nadciśnienie, zaburzenia rytmu serca, a także stanach lękowych i migrenach. Działanie polega na blokowaniu receptorów beta adrenergicznych co powoduje zmniejszenie przepływu krwi i obniżenie ciśnienia tętniczego.

W ostatnich latach doustny propranolol został włączony do leczenia skrajnie niedojrzałych wcześniaków. Zamierzeniem terapii jest zahamowanie nadmiernej angiogenezy, która prowadzi do patologicznych zmian w siatkówce.

Mechanizm efektu terapeutycznego propranololu polega na:

- hamowaniu VEGF (czynnika wzrostu śródbłonna naczyń);
- zmniejszeniu przepływu krwi w siatkówce;
- ograniczeniu reakcji zapalnych sprzyjających proliferacji naczyń krwionośnych;
- zaburzeniach poziom glikemii, ciśnienia krwi, rytmu serca;
- działaniu systemowym trudnym u wcześniaków;

- jest skuteczny w hamowaniu wzrostu ekspresji VEGF i późniejszych reakcji neowaskularyzacyjnych, które występują po narażeniu na środowisko hipoksyczne.

Na podstawie przeprowadzonych badań klinicznych wykazano, że postęp retinopatii od stadium przedprogowego (stadium 2 i strefa II lub III) do stadium progowego (stadium 3 i więcej), wymagającego leczenia, występuje u 36–49% wcześniaków (Austeng i in., 2010; Chen i in., 2015; Bancalari i in., 2016; Lavine i in., 2013; Ristori i in., 2011).

Zespół badawczy pod kierunkiem Filippi L w badaniu po zastosowaniu Propranololu wykazał zmniejszenie postępu tej choroby do stadium 4 i zmniejszoną potrzebę leczenia laserem i/lub bevacizumabem (Filippi i in., 2013). Jak wykazano w badaniu Makhoul IR i współautorów zastosowanie do leczenia propranololu u wcześniaków z retinopatią wykazało korzystny jego wpływ z jednoczesnym zmniejszaniem potrzeby terapii inwazyjnych, ale nie z zatrzymywaniem postępu choroby. Badanie obejmowało pacjentów z PDR strefy I z chorobą plus, co oznaczało pacjentów z większym nasileniem i gorszym rokowaniem, utrudniając interpretację wyników. Badanie to i jego wyniki kontrastowały z wynikami badań Filippi i współautorów, w którym populacja była lepiej zdefiniowana, obejmując retinopatię w stadium 2 i strefie II bez choroby dodatkowo (Filippi i in., 2013; Makhoul i in., 2013).

W 2017 roku opublikowano dwa randomizowane, kontrolowane badania z udziałem niemowląt o bardzo małej masie ciała (VLBW) poniżej 1250g urodzonych przed 28 tygodniem ciąży, z masą urodzeniową poniżej 1250g przeprowadzone w Turcji. Badanie objęło 171 niemowląt o bardzo małej masie ciała (VLBW) w celu oceny wpływu leczenia propranololem na różnych etapach retinopatii i określenia jego korelacji z wskaźnikiem masy płytek krwi. Zaobserwowano istotnie mniejszą różnicę w zapotrzebowaniu na terapię laserową w grupie leczonej propranololem w porównaniu z grupą kontrolną ($p < 0,02$). U dzieci z retinopatią w stadium 1 nie stwierdzono różnic w zapotrzebowaniu na laseroterapię ani leki anty-VEGF między obiema grupami. Wśród dzieci z retinopatią proliferacyjną w stadium 2 leczenie propranololem istotnie zmniejszyło

zapotrzebowanie na terapię laserową. Autorzy badania zwrócili uwagę na konieczność monitorowania działań niepożądanych tj.: bradykardia, hipotonia, hipoglikemia (Korkmaz i in., 2017).

Kolejne badanie kliniczne przeprowadzone w Indiach w 2017 roku w ośrodkach neonatologicznych i okulistycznych, m.in. w Tamil Nadu i Andhra Pradesh, na 109 niemowlętach (VLBW) miało za zadanie ocenę doustnego podawanie propranololu wśród wcześniaków z retinopatią w stadium przedprogowym jako terapii wspomagającej. Badanie miało charakter pilotażowy, a jego celem było sprawdzenie, czy propranolol może opóźnić lub zapobiec progresji choroby do stadium wymagającego interwencji (laseroterapia lub anty-VEGF). Wśród badanych niemowląt 55 leczono doustnym propranololem profilaktycznie, a 54 niemowlęta stanowiły grupę kontrolną, w celu zapobiegania rozwojowi i postępowi choroby. Grupa z propranololem rozpoczęła leczenie 8 dnia po urodzeniu w dawce 1 mg/kg/dzień do skorygowanego wieku ciążowego wynoszącego 37 tygodni lub do całkowitego unaczynienia siatkówki. W tej grupie zaobserwowano tendencję do niższej częstości występowania retinopatii (56,8% w porównaniu z grupą kontrolną 68,6%) i mniejszego stosowania terapii laserowej, która nie osiągnęła istotności statystycznej (Sanghvi i in., 2017). Oceniając częstość występowania PDR w grupie propranololu w porównaniu z grupą kontrolną, zaobserwowano, że retinopatia 1 stopnia była taka sama w obu grupach (27,4%), co sugeruje, że profilaktyczne podawanie leku nie będzie skuteczne w zapobieganiu rozwojowi tej choroby. Natomiast wykazano zmniejszenie częstości występowania retinopatii w stadiach przedprogowych (stadium 2 lub stadium 3 bez choroby plus), co też opisywali inni autorzy w swoich publikacjach. Na podstawie wyników tych badań można postawić tezę, że strategia zapobiegania PDR z profilaktycznym podawaniem doustnego propranololu niemowlętom z bardzo niską masą urodzeniową nie jest uzasadniona. Nie zmniejsza ona częstości występowania tej patologii, a z drugiej strony naraża około 50% wcześniaków na zaburzenia rytmu serca, ciśnienia krwi, i nieprawidłowych wartości glikemii. Może powodować hipoglikemię u niemowląt ponieważ lek ten może wydłużać reakcję hipoglikemiczną na insulinę oraz maskować objawy hipoglikemii (np. tachykardią, drżeniem, niepokojem). Propranolol poprzez działanie na układ współczulny blokując

receptory beta 1 i beta 2, działając inotropowo ujemnie zmniejsza siłę skurczu mięśnia sercowego, spowalnia rytm serca, obniża rzut serca i obniża ciśnienie tętnicze (Sanghvi i in., 2017).

W październiku 2019 roku Europejska Agencja Leków (EMA) przyznała firmie Recordati Rare Diseases (Francja) pozytywną opinię w sprawie orphan designation dla propranololu hydrochloride w leczeniu ROP. Decyzja opierała się na wstępnych danych, że propranolol może hamować produkcję VEGF poprzez blokowanie receptorów beta adrenergicznych co miało za zadanie ograniczanie tworzenia nowych nieprawidłowych naczyń krwionośnych i zapobieganie progresji choroby. Lek miał mieć potencjał jako profilaktyczna terapia doustna (Bürher i in., 2018).

Chirurgia

Leczenie chirurgiczne stosuje się w bardziej zaawansowanych stadiach retinopatii, takich jak:

- 4a częściowe odwarstwienie siatkówki bez zajęcia plamki;
- 4b częściowe odwarstwienie siatkówki z zajęciem plamki;
- 5 całkowite odwarstwienie siatkówki, często z zamknięciem źrenicy i zaawansowaną proliferacją włóknistą.

W leczeniu możliwe jest zastosowanie paliatywnego leczenia chirurgicznego w postaci witrektomii i opasania twardówki.

Witrektomia (PPV – pars plana vitrectomy) – to witrektomia przez płaską część ciała rzęskowego polega na usunięciu ciała szklistego i błon włóknistych powodujących trakcję siatkówki. Celem leczenia operacyjnego jest odbarczenie siatkówki i przywrócenie jej przylegania do nabłonka barwnikowego.

Klamrowanie (opierścienienie) twardówki (scleral buckling) polega na założeniu silikonowego pasa (klamry) lub opaski na zewnętrznej powierzchni twardówki wokół gałki ocznej, który zmienia kształt oka i zmniejsza trakcję i umożliwia przyleganie do podłoża.. Czasem jako metoda wspomagająca witrektomię lub alternatywna. W stadium 4a możliwe jest przywrócenie pełne lub częściowe funkcji wzrokowej jeżeli plamka nie została zdjeta. W stadium 5 rokowanie gorsze celem leczenia jest zachowanie struktury oka i przywrócenie widzenia. Ryzyko powikłań tej metody jest duże. Jako powikłanie

może wystąpić krwotok śródgąłkowy, zaćma wtórna, jaskra wtórna, zrosty i trakcje pooperacyjne. W stadium 5 mówi się o niskiej skuteczności tego leczenia (Ram Dogra i in., 2017).

Tabela 1. Porównanie metod leczenia ROP

Metoda leczenia	Zastosowanie kliniczne	Zalety	Wady	Stadium ROP
Laseroterapia	Retinopatia typu 1 (strefa II,III z chorobą plus)	Wysoka skuteczność. Dobrze udokumentowana	Niszczenie obwodowej siatkówki. Ryzyko zaćmy	Stadium 3
Krioterapia	Alternatywa dla lasera, gdy widoczność jest ograniczona	Skuteczna w stadium 3. Dostępna technicznie	Większy ból. Obrzęk. Reakcje zapalne	Stadium 3
Anty VEGF bevacizumab	Retinopatia typu 1, szczególnie w strefie I	Zachowanie obwodu siatkówki. Krótki zabieg.	Ryzyko nawrotów. Możliwy wpływ ogólnoustrojowy.	Stadium 3 (strefa I)
Propranolol	Stadium przedprogowego, profilaktyka	Doustna forma. Potencjalne działanie antyangiogenne.	Hipoglikemia. Bradykardia. Brak rejestracji.	Stadium 1-2
Witrektomia	Stadium 4a, 4b, 5. Odwarstwienie siatkówki	Możliwość przywrócenia struktury siatkówki	Inwazyjna. Ryzyko powikłań. Niskie rokowania	Stadium 4-5
Opasanie twardówki	Stadium 4a, jako alternatywa lub wsparcie witrektomii	Mniej inwazyjne niż witrektomia	Mniejsza skuteczność. Ryzyko deformacji gałki.	Stadium 4a

Metodę leczenia dobieramy uwzględniając:

- stadium choroby (według klasyfikacji ICROP);
- lokalizacji zmian (strefa I, II, III);
- obecności choroby plus;
- stanu ogólnego dziecka (masa ciała, wiek ciążowy, stan kliniczny);
- dostępności sprzętu i doświadczenia zespołu.

Wnioski

1. W większości krajów rozwijających się badania przesiewowe PDR są skierowane do wszystkich niemowląt o bardzo małej

- masie urodzeniowej i/lub urodzonych przed 32. tygodniem ciąży.
2. Retinopatia wcześniacza pozostaje jedną z głównych przyczyn ślepoty u dzieci na całym świecie.
3. Laseroterapia siatkówki uznawana jest za standard leczenia retinopatii typu 1 zapewniając wysoką skuteczność anatomiczną i funkcjonalną.
4. Leki anty-VEGF stanowią metodę alternatywną do laseroterapii stosowane w leczeniu retinopatii progowej, zwłaszcza w retinopatii strefy I z chorobą plus.
5. Krioterapia rzadziej stosowana jest skuteczna w sytuacjach ograniczonej widoczności dna oka. Skuteczność jej jest porównywana do zabiegów laseroterapii.
6. Propranolol jako lek eksperymentalny wykazuje potencjał w profilaktyce progresji ROP w stadium przedprogowym.
7. Leczenie chirurgiczne tj: witrektomia przez płaską część ciała rzęskowego lub opasanie siatkówki zarezerwowane jest dla zaawansowanych stadiów ROP (stadium 4-5).

Bibliografia

- Araz-Ersan, B., Kir, N., Tuncer, S., Aydinoglu-Candan, Ö., Yildiz-Inec, D., Akdogan, B., Ekici, B., Demirel, A., & Ozmen, M. (2015). Preliminary anatomical and neurodevelopmental outcomes of intravitreal bevacizumab as adjunctive treatment for retinopathy of prematurity. *Current Eye Research*, 40(6), 585–591. <https://doi.org/10.3109/02713683.2014.959191>
- Austeng, D., Källén, K. B., Hellström, A., Törnqvist, K., & Holmström, G. E. (2010). Natural history of retinopathy of prematurity in infants born before 27 weeks' gestation in Sweden. *Archives of Ophthalmology*, 128(10), 1289–1294. <https://doi.org/10.1001/archophthalmol.2010.246>
- Autrata, R., Senková, K., Holoušová, M., Doležel, Z., Krejčířová, I., & Borek, I. (2012). Effects of intravitreal pegaptanib or bevacizumab and laser in treatment of threshold retinopathy

of prematurity in zone I and posterior zone II: Four years results. *Česká a slovenská oftalmologie*, 68(1), 29–36.

- Avery, R. L., Pearlman, J., Pieramici, D. J., Rabena, M. D., Castellarin, A. A., Nasir, M. A., Giust, M. J., Wendel, R., & Patel, A. (2006). Intravitreal bevacizumab (Avastin) in the treatment of proliferative diabetic retinopathy. *Ophthalmology*, 113(10), 1695–1705.e1–15. <https://doi.org/10.1016/j.opthta.2006.05.064>
- Bancalari, A. (1999). Retinopatía del Prematuro. In M. Rizzardini (Ed.), *Pediatría* (pp. 260–263). Publicaciones Técnicas Mediterráneo Ltda.
- Bancalari, A., González, R., Vásquez, C., & Pradenas, I. (2000). Retinopathy of prematurity: Incidence and associated factors. *Revista Chilena de Pediatría*, 71(2), 114–121. <https://doi.org/10.4067/S0370-41062000000200003>
- Bancalari, A., Schade, R., Muñoz, T., Lazcano, C., Parada, R., & Peña, R. (2016). Oral propranolol in early stages of retinopathy of prematurity. *Journal of Perinatal Medicine*, 44(4), 499–503. <https://doi.org/10.1515/jpm-2015-0297>
- Bancalari, A., Schade, R., Peña, R., & Pavez, N. (2013). Tratamiento de la retinopatía del prematuro con bevacizumab intravítreo. *Revista Chilena de Pediatría*, 84(3), 300–307. <https://doi.org/10.4067/S0370-41062013000300005>
- Bancalari, A., Schade, R., Peña, R., & Pavez, N. (2014). Intravitreal bevacizumab as single drug therapy for retinopathy of prematurity in 12 patients. *Archivos Argentinos de Pediatría*, 112(2), 160–163. <https://doi.org/10.5546/aap.2014.160>
- Bürher, C., Erdevé, O., Bassler, D., & Bar-Oz, B. (2018). Oral propranolol for prevention of threshold retinopathy of prematurity (ROP-PROP): Protocol of a randomized controlled trial. *BMJ Open*, 8(7), e021843. <https://doi.org/10.1136/bmjopen-2018-021843>

- Chen, Y. H., Lien, R. I., Tsai, S., Chang, C. J., Lai, C. C., Chao, A. N., Chen, K. J., Hwang, Y. S., Wang, N. K., Chen, Y. P., Chen, T. L., & Wu, W. C. (2015). Natural history of retinopathy of prematurity: Two-year outcomes of a prospective study. *Retina*, 35(1), 141–148. <https://doi.org/10.1097/IAE.0000000000000283>
- Cryotherapy for Retinopathy of Prematurity Cooperative Group. (1988). Multicenter trial of cryotherapy for retinopathy of prematurity: Preliminary results. *Archives of Ophthalmology*, 106(4), 471–479. <https://doi.org/10.1001/archophth.1988.01060130483025>
- Early Treatment for Retinopathy of Prematurity Cooperative Group. (2003). Revised indications for the treatment of retinopathy of prematurity: Results of the early treatment for retinopathy of prematurity randomized trial. *Archives of Ophthalmology*, 121(12), 1684–1694. <https://doi.org/10.1001/archophth.121.12.1684>
- Fiererson, W. M. (2018). Screening examination of premature infants for retinopathy of prematurity. *Pediatrics*, 142(6), e20183061. <https://doi.org/10.1542/peds.2018-3061>
- Filippi, L., Cavallaro, G., Bagnoli, P., Dal Monte, M., Fiorini, P., Donzelli, G., Tinelli, F., Araimo, G., Cristofori, G., la Marca, G., Della Bona, M. L., La Torre, A., Fortunato, P., Furlanetto, S., Osnaghi, S., & Mosca, F. (2013). Oral propranolol for retinopathy of prematurity: Risks, safety concerns, and perspectives. *The Journal of Pediatrics*, 163(6), 1570–1577.e6. <https://doi.org/10.1016/j.jpeds.2013.07.067>
- Geloneck, M. M., Chuang, A. Z., Clark, W. L., Hunt, M. G., Norman, A. A., Packwood, E. A., Tawansy, K. A., Mintz-Hittner, H. A., Liberman, R. L., Eichorst, D. M., King, R. A., Bardorf, C., Rutt, M., Hocker, J. R., Lichtenstein, S. J., Lagouros, P. A., Hodges, J. A., & Ellis, S. S. (2014). Refractive outcomes following bevacizumab monotherapy compared with conventional laser treatment: A randomized clinical

- trial. *JAMA Ophthalmology*, 132(11), 1327–1333. <https://doi.org/10.1001/jamaophthalmol.2014.2772>
- Gilbert, C. (2008). Retinopathy of prematurity: A global perspective of the epidemics, populations of babies at risk and implications for control. *Early Human Development*, 84(2), 77–82. <https://doi.org/10.1016/j.earlhumdev.2007.11.009>
- Gobierno de Chile, Ministerio de Salud. (2010). Guía clínica: Retinopatía del prematuro. <https://www.minsal.cl/portal/url/item/7222754637ab8646e04001011f014e64.pdf>
- Gunay, M., Celik, G., Gunay, B. O., Aktas, A., Karatekin, G., & Ovali, F. (2015). Evaluation of 2-year outcomes following intravitreal bevacizumab (IVB) for aggressive posterior retinopathy of prematurity. *Arquivos Brasileiros de Oftalmologia*, 78(5), 300–304. <https://doi.org/10.5935/0004-2749.20150079>
- Gunay, M., Sukgen, E. A., Celik, G., & Kocluk, Y. (2017). Comparison of bevacizumab, ranibizumab and laser photocoagulation in the treatment of retinopathy of prematurity in Turkey. *Current Eye Research*, 42(4), 462–469. <https://doi.org/10.3109/02713683.2016.1175017>
- Honda, S., Hirabayashi, H., Tsukahara, Y., & Negi, A. (2008). Acute contraction of the proliferative membrane after an intravitreal injection of bevacizumab for advanced retinopathy of prematurity. *Graefe's Archive for Clinical and Experimental Ophthalmology*, 246(7), 1061–1063. <https://doi.org/10.1007/s00417-008-0787-0>
- International Committee for the Classification of Retinopathy of Prematurity. (2005). The International classification of retinopathy of prematurity revisited. *Archives of Ophthalmology*, 123(7), 991–999. <https://doi.org/10.1001/archophth.123.7.991>
- Jamroz-Witkowska, A., Kowalska, K., Jankowska-Lech, I., Terelak-Borys, B., Nowosielska, A., & Grabska-Liberek, I. (2011). Complications of intravitreal injections: Own experience. *Klinika Oczna*, 113(4–6), 127–131.

- Kabataş, E. U., Kurtul, B. E., Özer, P. A., & Kabataş, N. (2017). Comparison of intravitreal bevacizumab, intravitreal ranibizumab and laser photocoagulation for treatment of type 1 retinopathy of prematurity in Turkish preterm children. *Current Eye Research*, 42(8), 1054–1058. <https://doi.org/10.1080/02713683.2016.1271301>
- Kim, S. J., Port, A. D., Swan, R., Campbell, J. P., Chan, R. V. P., & Chiang, M. F. (2018). Retinopathy of prematurity: A review of risk factors and their clinical significance. *Survey of Ophthalmology*, 63(5), 618–637. <https://doi.org/10.1016/j.survophthal.2018.04.002>
- Kong, L., Fry, M., Al-Samarraie, M., Gilbert, C., & Steinkuller, P. G. (2012). An update on progress and the changing epidemiology of causes of childhood blindness worldwide. *Journal of AAPOS*, 16(6), 501–507. <https://doi.org/10.1016/j.jaapos.2012.09.004>
- Korkmaz, L., Baştuğ, O., Özdemir, A., Korkut, S., Karaca, C., Akin, M. A., Günes, T., Kurtoglu, S., & Öztürk, M. A. (2017). The efficacy of propranolol in retinopathy of prematurity and its correlation with the platelet mass index. *Current Eye Research*, 42(1), 88–97. <https://doi.org/10.3109/02713683.2016.1165808>
- Lavine, J. A., Sang, Y., Wang, S., Ip, M. S., & Sheibani, N. (2013). Attenuation of choroidal neovascularization by $\beta(2)$ -adrenoreceptor antagonism. *JAMA Ophthalmology*, 131(3), 376–382. <https://doi.org/10.1001/jamaophthalmol.2013.1520>
- Law, J. C., Recchia, F. M., Morrison, D. G., & Estes, R. L. (2010). Intravitreal bevacizumab (Avastin) as adjunctive treatment for retinopathy of prematurity. *Journal of AAPOS*, 14(1), 6–10. <https://doi.org/10.1016/j.jaapos.2009.11.011>
- Li, Z., Zhang, Y., Liao, Y., Zeng, R., Zeng, P., & Lan, Y. (2018). Comparison of efficacy between anti-vascular endothelial growth factor (VEGF) and laser treatment in type 1 and threshold

- retinopathy of prematurity (ROP). *BMC Ophthalmology*, 18(1), 21. <https://doi.org/10.1186/s12886-018-0684-7>
- Makhoul, I. R., Peleg, O., Miller, B., Bar-Oz, B., Kochavi, O., Mechoulam, H., Mezer, E., Ulanovsky, I., Smolkin, T., Yahalom, C., Khoury, A., Lorber, A., Nir, A., & Blazer, S. (2013). Oral propranolol versus placebo for retinopathy of prematurity: A pilot, randomized, double-blind prospective study. *Archives of Disease in Childhood*, 98(7), 565–567. <https://doi.org/10.1136/archdischild-2013-303951>
- Mintz-Hittner, H. A., Kennedy, K. A., & Chuang, A. Z. (2011). Efficacy of intravitreal bevacizumab for stage 3+ retinopathy of prematurity. *The New England Journal of Medicine*, 364(7), 603–615. <https://doi.org/10.1056/NEJMoa1007374>
- Morin, J., Luu, T. M., Superstein, R., Ospina, L. H., Lefebvre, F., Simard, M.-N., Shah, V., Shah, P. S., & Kelly, E. N. (2016). Neurodevelopmental outcomes following bevacizumab injections for retinopathy of prematurity. *Pediatrics*, 137(4), e20153218. <https://doi.org/10.1542/peds.2015-3218>
- Ram Dogra, M., Katoch, D., & Dogra, M. (2017). An update of retinopathy of prematurity. *Indian Journal of Pediatrics*, 84(12), 930–936. <https://doi.org/10.1007/s12098-017-2388-y>
- Reynolds, J. D., Dobson, V., Quinn, G. E., Fielder, A. R., Palmer, E. A., Saunders, R. A., Hardy, R. J., Phelps, D. L., Baker, J. D., Trese, M. T., Schaffer, D., & Tung, B. (2002). Evidence-based screening criteria for retinopathy of prematurity: Natural history data from CRYO-ROP and LIGHT-ROP Studies. *Archives of Ophthalmology*, 120(11), 1470–1476. <https://doi.org/10.1001/archopht.120.11.1470>
- Ristori, C., Filippi, L., Dal Monte, M., Martini, D., Cammalleri, M., Fortunato, P., la Marca, G., Patrizio Fiorini, & Paola Bagnoli. (2011). Role of the adrenergic system in a mouse model of oxygen-induced retinopathy: Antiangiogenic effects of beta-adrenoreceptor blockade. *Investigative Ophthalmology & Visual Science*, 52(1), 155–170. <https://doi.org/10.1167/iovs.10-5320>

- Sanghvi, K., Kabra, N. S., Padhi, P., Singh, U., Dash, S. K., & Avasthi, B. S. (2017). Prophylactic propranolol for prevention of ROP and visual outcome at 1 year (PreROP trial). *Archives of Disease in Childhood – Fetal and Neonatal Edition*, 102(5), F389–F394. <https://doi.org/10.1136/archdischild-2016-311027>
- Shih, T., & Lindley, C. (2006). Bevacizumab: An angiogenesis inhibitor for the treatment of solid malignancies. *Clinical Therapeutics*, 28(11), 1779–1802. <https://doi.org/10.1016/j.clinthera.2006.11.015>
- Sukgen, E. A., & Kocluk, Y. (2018). Comparison of clinical outcomes of intravitreal ranibizumab and aflibercept treatment for retinopathy of prematurity. *Graefe's Archive for Clinical and Experimental Ophthalmology*, 256(1), 1–7. <https://doi.org/10.1007/s00417-017-3826-5>
- The Laser ROP Study Group. (1994). Laser therapy for retinopathy of prematurity. *Archives of Ophthalmology*, 112(2), 154–156. <https://doi.org/10.1001/archopht.1994.01090140056023>
- U.S. Food and Drug Administration. (2009). Avastin approval history. https://www.accessdata.fda.gov/drugsatfda_docs/label/2009/125085s01691bl.pdf
- Wallace, D. K., & Wu, K. Y. (2013). Current and future trends in treatment of severe retinopathy of prematurity. *Clinics in Perinatology*, 40(2), 297–310. <https://doi.org/10.1016/j.clp.2013.02.010>
- Wilson, C., Ells, A., & Fielder, A. (2013). The challenge of screening for retinopathy of prematurity. *Clinics in Perinatology*, 40(2), 241–259. <https://doi.org/10.1016/j.clp.2013.02.005>
- World Health Organization. (2015). International statistical classification of diseases and related health problems. WHO. <https://www.cdc.gov/nchs/data/dvs/Volume-1-2005.pdf>
- Wu, W. C., Lien, R., Liao, P. J., Wang, N. K., Chen, Y. P., Chao, A. N., Chen, K. J., Chen, T. L., Hwang, Y. S., & Lai, C. C. (2015). Serum levels of vascular endothelial growth

factor and related factors after intravitreal bevacizumab injection for retinopathy of prematurity. *JAMA Ophthalmology*, 133(4), 391–397. <https://doi.org/10.1001/jamaophthalmol.2014.5373>

Zin, A., & Gole, G. (2013). Retinopathy of prematurity: Incidence today. *Clinics in Perinatology*, 40(2), 185–200. <https://doi.org/10.1016/j.clp.2013.02.003>

THE IMPACT OF PRETERM BIRTH ON THE INCREASED RISK OF RETINOPATHY OF PREMATURITY IN EXTREMELY PRETERM INFANTS

Abstract: Propranolol According to the WHO definition, preterm birth is defined as delivery occurring before the completion of 37 weeks of gestation or less than 259 days from the first day of the last menstrual period in a singleton pregnancy. Based on gestational age, preterm birth can be classified as: extremely preterm (<28 weeks), very preterm (28 to <32 weeks), moderately preterm (32 to <34 weeks), and late preterm (34 to 37 weeks). An alternative classification is based on birth weight criteria. Preterm infants can be categorized as having low birth weight (1500 g to <2500 g), very low birth weight (VLBW; <1500 g to 1000 g), and extremely low birth weight (<1000 g). Newborns delivered extremely preterm or with very low birth weight (VLBW) are at risk of developing complications affecting the visual system. One of the most significant is retinopathy of prematurity (ROP), a proliferative vascular disorder of the immature retina, primarily affecting infants with very low birth weight and/or younger gestational age. This article aims to identify which newborns should undergo screening for ROP and to analyze the latest advancements in its treatment. In addition to laser photocoagulation, newer therapeutic approaches have emerged. These include anti-vascular endothelial growth factor (VEGF) agents, used in threshold ROP located in zone I, offering fewer adverse effects and better long-term ophthalmologic outcomes compared to laser photocoagulation. For the treatment of proliferative diabetic retinopathy (PDR; stage 2 or 3 in zone II or III), oral propranolol is used. This beta-blocker prevents the progression of ROP in VLBW infants from pre-threshold to threshold stages, potentially avoiding the need for invasive therapies such as laser photocoagulation or intravitreal administration of anti-VEGF agents.

Keywords: Preterm birth, retinopathy of prematurity, screening, laser photocoagulation, beta-blocker, propranolol.

Łukasz Piwoński

Szpital Czerwona Góra.

Olga Adamczyk-Gruszka

Katedra Ginekologii i Położnictwa, Collegium Medicum, Uniwersytet

Jana Kochanowskiego w Kielcach, Polska; Wojewódzki

Szpital Zespolony w Kielcach Klinika Ginekologii.

Karolina Molenda

Szpital w Morawicy.

KOLKA NERKOWA U KOBIET W CIĄŻY. PRAKTYCZNE IMPLIKACJE

Streszczenie: Kolka nerkowa w ciąży to stosunkowo rzadki, ale złożony problem kliniczny, który dotyczy zarówno matki jak i płodu. Ciąża powoduje szereg zmian fizjologicznych i anatomicznych, które mogą przyczyniać się do wystąpienia kamicy nerkowej lub innych schorzeń układu moczowego. Objawy kolki nerkowej, takie jak ostry ból w okolicy lędźwiowej, mogą wynikać z obecności kamieni nerkowych, infekcji dróg moczowych, zwężenia moczowodu bądź nacisku na moczowód przez otaczające struktury. W diagnostyce tego schorzenia konieczne jest stosowanie metod, które nie narażają płodu na niebezpieczeństwo tj.: ultrasonografia lub rezonans magnetyczny. Leczenie kolki nerkowej w ciąży wymaga ostrożności, aby uniknąć negatywnego wpływu na rozwój płodu. W terapii najczęściej stosuje się leki przeciwbólowe i antybiotyki bezpieczne dla ciężarnych. Istnieje kilka metod leczenia inwazyjnego, które są stosowane w tym schorzeniu u ciężarnych.

Słowa kluczowe: Kolka nerkowa, ciąża, kamica nerkowa, diagnostyka, leczenie.

Wstęp

Kolka nerkowa pomimo, że jest rzadkim zjawiskiem wśród kobiet ciężarnych, może przebiegać z nasilonymi objawami klinicznymi w postaci dolegliwości bólowych, które obniżają jakość życia pacjentek, prowadząc do znacznego dyskomfortu. W przypadku opóźnionej diagnostyki i braku interwencji terapeutycznej może dojść do poważnych powikłań w postaci zakażeń układu moczowego, porodu przedwczesnego, zaburzenia czynności nerek. Według danych epidemiologicznych kolka nerkowa występuje średnio u jednej kobiety na 1500 ciąży, co stanowi 0,07% ciężarnych (Drago i in., 1982). Schorzenie to wymaga ścisłej współpracy lekarza ginekologa i urologa ze względu na ograniczenia dotyczące możliwości diagnostycznych i terapeutycznych u ciężarnych. Ryzyko szkodliwego wpływu promieniowania jonizującego, leków przeciwbólowych i antybiotyków stosowanych w leczeniu tej jednostki chorobowej u ciężarnych powoduje, że wybór strategii musi być ostrożny. Wzrost częstości kamicy nerkowej u kobiet w ciąży związany jest ze zmianami hormonalnymi, fizjologicznymi i anatomicznymi zachodzącymi w organizmach ciężarnych. W ciąży dochodzi do zwiększenia objętości krwi krążącej, przesączania kłębuszkowego, zmian anatomicznych w układzie moczowym, co powoduje poszerzenie moczowodów, utrudniony odpływ moczu, powodując retencję moczu i formowanie złogów, kamieni nerkowych w obrębie dróg moczowych.

Kolka nerkowa jest jednym z najczęstszych niepołożniczych przyczyn hospitalizacji w ciąży. Leczenie obejmuje metody zachowawcze i/ lub zabiegowe. Leczenie zachowawcze polega na stosowaniu leków przeciwbólowych, rozkurczowych oraz zapewnieniu odpowiedniego nawodnienia organizmu celem zmniejszenia dolegliwości i ułatwienia wydalania złogów z dróg moczowych. W leczeniu zabiegowym stosuje się implantację cewnika typu Double-J (DJ), ureteroskopię oraz wytworzenie przeskórnej nefrostomii(PCN) (Patel i in., 2007; Semins i in., 2009).

Epidemiologia

Dane epidemiologiczne nie pozwalają na jednoznaczne określenie częstości występowania kolki nerkowej u kobiet w ciąży, a wartości te oscylują w granicach od 1/244 do 1/2400 ciąż. Rozbieżności wynikają z różnic geograficznych, częstości występowania kamicy nerkowej oraz stosowania różnych kryteriów diagnostycznych stosowanych w różnych ośrodkach klinicznych. Najbardziej reprezentatywna wartość występowania kolki nerkowej w ciąży szacowana jest na poziomie 1 na 1500 ciąż (Drago i in., 1982). Schorzenie to występuje najczęściej u kobiet w drugim i trzecim trymestrze ciąży, częściej u wieloródek co jest związane ze zmianami fizjologicznymi zachodzącymi w ciąży. Zaliczamy do nich poszerzenie moczowodów, wzrost ciśnienia w układzie moczowym. Zmiany te sprzyjają zastojowi moczu, co z kolei zwiększa ryzyko powstawania kamieni nerkowych i wystąpienia kolki nerkowej (Machura i in., 2024).

Patofizjologia

Patofizjologia kolki nerkowej w ciąży jest złożona i wynika z licznych zmian fizjologicznych, zachodzących w organizmie kobiety ciężarnej. Powiększająca się macica ciężarna uciskając na moczowody szczególnie po stronie prawej sprzyja ich poszerzaniu zwiększając ryzyko zastoju moczu i tworzenia kamieni nerkowych. Wzrost stężenia progesteronu powoduje rozluźnienie mięśni gładkich, poszerzenie moczowodów i zastój moczu. Wzrost przesączania kłębuszkowego zwiększa produkcję moczu, nasila diurezę, poszerza górne drogi moczowe moczowody i miedniczki nerkowe (Koren i in., 2006; Deters i in., 2013).

Kolejne zmiany w organizmie kobiety ciężarnej dotyczą podwyższenia stężenia wapnia, magnezu, sodu, potasu. Wzrost objętości krwi krążącej i zmiany w metabolizmie wapnia powodują jego podwyższone stężenie w moczu, predysponując tym samym do rozwoju kamicy nerkowej (Jackson i in., 2016). U kobiet ciężarnych występują również czynniki hamujące powstawanie kamieni nerkowych. Zaliczamy do nich zwiększone wydalenie cytrynianu magnezu, który hamuje tworzenie kamieni wapniowych, zwiększone wydalenie

glikozaminoglikanów i kwaśnych glikoprotein, które hamują tworzenie szczawianów. Względna zasadowość moczu związana z zaburzeniami równowagi kwasowo – zasadowej wynikającą z hipokapnii prowadzi do zasadowicy oddechowej zmniejszając tworzenie kwasu moczowego (Denstedt & Razvi, 1992).

W ciąży zachodzące zmiany hemodynamiczne związane ze wzrostem objętości krwi krążącej, wpływają na zwiększenie ciśnienia w nerkach i zaburzenia odpływu moczu. W trzecim trymestrze obniżenie wydolności filtracji nerkowej również ma wpływ na powstawanie kamieni nerkowych. Progesteron zmniejszając napięcie mięśniowe powoduje trudności w przesuwaniu złożeń wzdłuż moczowodów, sprzyjając występowaniu kolki nerkowej. Zwiększone ciśnienie w moczowodach i ich poszerzenie prowadzą do niedrożności dróg moczowych objawiając się silnymi dolegliwościami bólowymi okolicy lędźwiowej (Mills i in., 2015). Do najczęstszych powikłań kamicy nerkowej należy poród przedwczesny. Ciężarne z tej grupy ryzyka są narażone dwukrotnie częściej w stosunku do zdrowych ciężarnych na poród przed terminem (Srirangam i in., 2008).

Diagnostyka

Diagnostyka kolki nerkowej w ciąży obejmuje analizę biochemiczną krwi, badanie ogólne moczu, badania obrazowe. W kolce nerkowej badanie ogólne wykazujące obecność leukocytów, erytrocytów, bakterii i kryształów, sugeruje proces zapalny w układzie moczowym potwierdzając to schorzenie. Posiew moczu identyfikuje zakażenie układu moczowego i zwiększone ryzyko kamicy nerkowej. Badania biochemiczne krwi oceniają funkcję nerek. Podwyższone stężenie kreatyniny jako podstawowego markera funkcji nerek wskazuje na upośledzenie filtracji kłębuszkowej. Mocznik wzrost stężenia świadczy o zaburzeniach wydalania przez nerki. Szacunkowa filtracja kłębuszkowa eGFR obliczana na podstawie wieku, płci i masy, u ciężarnych wymaga szczególnej interpretacji ponieważ ciąża zmienia fizjologiczne funkcjonowanie nerek. Wzrost stężenia wapnia sprzyja tworzeniu kamieni. Hiperkalcuria może wynikać z nadmiernego wchłaniania wapnia z jelit, zwiększonego wydalania z kości, zaburzenia resorpcji w nerkach. Zwiększone pH moczu sprzyja wytrącaniu

wapnia. Również zaburzenia równowagi fosforanowo-wapniowej mają znaczenie w patogenezie kamicy nerkowej. Przyczyną schorzenia może być nadczynność przytarczyc, kwasica cewkowa i infekcje dróg moczowych. Witamina D wpływa na wchłanianie fosforanów. Jej nadmiar powoduje hiperkalcemię i kamicę. Niedobór cytrynianów w kwasicy cewkowej również zwiększa ryzyko tworzenia kamieni.

Ocena równowagi elektrolitowej Na/K (sodowo – potasowej) jest istotnym elementem w zaburzeniach funkcji nerek. Sód - kation przestrzeni pozakomórkowej reguluje objętość płynów ustrojowych, ciśnienie krwi, przewodnictwo nerwowe. Potas - kation przestrzeni wewnątrzkomórkowej odpowiada za pracę mięśni, przewodnictwo nerwowe i równowagę kwasowo zasadową. Podwyższone CRP i leukocytoza mogą świadczyć o toczącym się stanie zapalnym (Brophy & Ellis, 2017).

Niektóre tradycyjne metody diagnostyczne, takie jak tomografia komputerowa (CT), są przeciwwskazane w diagnostyce kamicy nerkowej w ciąży z powodu istotnego ryzyka dla płodu związanego z promieniowaniem jonizującym. Największe ryzyko dotyczy 3-15 tygodnia ciąży powodując wady rozwojowe, uszkodzenie DNA, poronienia. Alternatywną metodą diagnostyczną jest ultrasonografia (USG).

Będąc pierwszorzędowym bezpiecznym badaniem w ciąży obrazuje:

- złogi w drogach moczowych (jako hiperechogenne struktury);
- poszerzenie UKM mogące wskazywać na utrudniony odpływ moczu spowodowany obecnością kamieni nerkowych, lub uciskiem macicy ciężarnej;
- poszerzenie proksymalnego odcinka moczowodu;
- brak refluksu pęcherzykowo-moczowodowego (drożność pęcherzykowych ujść moczowodów i funkcji zastawkowej);
- wodonercze jako obraz poszerzonych kielichów i miedniczki nerkowej;
- torbiele, guzy, nieprawidłowości anatomiczne w obrębie nerek i pęcherza moczowego (Ahmed i in., 2019).

Alternatywnym narzędziem diagnostycznym stosowanym w diagnostyce kolki nerkowej u ciężarnych jest obrazowanie za pomocą

rezonansu magnetycznego (MRI). Jest on rzadziej dostępny w codziennej pracy lekarskiej oraz bardziej kosztowny, co powoduje pewne ograniczenia w możliwościach diagnostycznych tą metodą. Badania American College of Radiology pokazały, że MRI jest bezpieczny (1,5 T) w ciąży, a jego czułość i swoistość w kamicy nerkowej wynosi odpowiednio 77% i 83% (Kanal i in., 2007).

MRI jest:

- bezpieczny dla płodu nie wykorzystuje promieniowania jonizującego;
- pomocny w różnicowaniu przyczyn bólu (kamica nerkowa, a wodonercze fizjologiczne);
- dokładnie ocenia tkanki miękkie pozwalając na lepsze obrazowanie struktur niż USG;
- ma niską czułość w wykrywaniu kamieni moczowych;
- droższy koszt i dłuższe badanie niż USG;
- pozwala określić przyczynę kolki nerkowej (White i in., 2013).

Tomografia komputerowa jest przeciwwskazana w ciąży. Wiąże się ze wzrostem 2,4-krotnego ryzyka zachorowania na raka u dzieci i zwiększoną częstością występowania wad rozwojowych płodu (Travassos i in., 2009).

Leczenie kolki nerkowej w ciąży

Leczenie kolki nerkowej w ciąży wymaga zapewnienia bezpieczeństwa matce i rozwijającemu się płodowi. Możemy podzielić je na zachowawcze (objawowe) i zabiegowe.

W leczeniu zachowawczym należy uwzględnić leczenie przeciwbólowe, rozkurczowe, nawodnianie, okłady, kąpiele, ruch i zmianę pozycji ciała. Do najczęściej stosowanych leków przeciwbólowych należy Paracetamol. Należy unikać NLPZ szczególnie w I i III trymestrze ciąży. NLPZ w I trymestrze zwiększają ryzyko poronień, możliwość wystąpienia wad serca i przewodu pokarmowego, mogą zakłócać implantację zarodka i rozwój łożyska. W III trymestrze powodują przedwczesne zamknięcie przewodu tętniczego Botala, ryzyko nadciśnienia płucnego u noworodka, uszkodzenie nerek

płodu (małowodzie), zaburzenia krzepliwości krwi (zwiększone ryzyko krwawień okołoporodowych) (Jones & Smith, 2018). Lek rozkurczowy Drotaweryna działa rozkurczowo na mięśnie gładkie, przynosząc ulgę w bólu wywołanym kolką nerkową lub skurczem moczowodu wywołanym przez kamień. Jest zakwalifikowana do leków bezpiecznych w ciąży, ale jej stosowanie zaleca się gdy korzyści przewyższają ryzyko.

Nawadnianie ciężarnych– picie 2-3 litrów wody dziennie, wypłukuje złogi w nerkach i układzie moczowym. Ciepłe okłady i kąpiele (łagodzą ból i rozluźniają mięśnie moczowodu). Ruch i zmiana pozycji ciała ułatwiają przesuwanie się kamieni. W sytuacjach nasilonego bólu można zastosować opioidy morfina lub tramadol pod warunkiem, że korzyści terapeutyczne dla matki przewyższają ryzyko u płodu. Dlatego powinna być zarezerwowana wyłącznie do najcięższych przypadków (Li i in., 2003; Auer i in., 2004).

W przypadku stwierdzenia zakażenia dróg moczowych, które często towarzyszą kamicy nerkowej, stosuje się antybiotyki, uznawane za bezpieczne w ciąży, takie jak amoksycylina czy antybiotyki z grupy cefalosporyn (Williams & Blake, 2017).

Terapia medyczna wspomagająca ekspulsję złogów (MET) z wykorzystaniem tamsulozyny w leczeniu kolki nerkowej u kobiet w ciąży była przedmiotem badań eksperymentalnych, jednak brak wiarygodnych badań klinicznych potwierdzających bezpieczeństwo jej stosowania u kobiet w ciąży oraz karmiących piersią. Tamsulozyna będąc antagonistą receptorów alfa adrenergicznych może zwiększać ryzyko hipotensji wpływając na mięśnie gładkie dróg moczowych oraz układ naczyniowy co w przypadku ciężarnych wiąże się z istotnym ryzykiem klinicznym (Theriault i in., 2020; Semins & Matlaga, 2015).

W sytuacjach, gdy kamienie nerkowe osiągają znaczne rozmiary lub dochodzi do zatorów moczowodu o etiologii nie związanej z kamicą nerkową może zaistnieć konieczność wdrożenia interwencji chirurgicznych lub endoskopowych. Decyzja o podjęciu interwencji musi być podejmowana z rozważą z uwzględnieniem stanu klinicznego ciężarnej i dobrostanu płodu. Do głównych wskazań do leczenia operacyjnego zalicza się między innymi:

- silny ból nieustępujący pomimo leczenia farmakologicznego;
- brak odpływu moczu z nerki;
- nawracające kolki nerkowe;
- ZUM, roponercze, urosepsa;
- narastająca niewydolność nerek;
- postępujące wodonercze jedno lub obustronne z objawami bólowymi i pogorszeniem funkcjonowania nerki;
- złoży o dużych rozmiarach (6-10mm) nierokujące samoistnego wydalenia;
- obturacja moczowodu o etiologii niekamiczej;
- nawracające kolki nerkowe z nasilonymi objawami klinicznymi;
- ryzyko PPI.

W zależności od trymestru ciąży i stanu klinicznego pacjentki stosuje się: założenie cewnika DJ, nefrostomię przezskórną, ureteroskopię.

Cewnikowanie moczowodów

Jest powszechnie stosowaną przez urologów procedurą medyczną. Może być wykonane w znieczuleniu miejscowym lub analgesodacji, dzięki czemu minimalizuje ryzyko związane ze znieczuleniem ogólnym ciężarnej. Jest to metoda skuteczna i małoinwazyjna zakładana endoskopowo przez cewkę moczową, często bez potrzeby operacji otwartej, pod kontrolą USG. Umożliwia swobodny odpływ moczu z nerki do pęcherza zapobiegając wodonerczu i uszkodzeniu nerki. Charakterystyczne końcówki zapobiegają przemieszczeniu cewnika, Cewnikowanie z zastosowaniem cewnika DJ (podwójnie zagiętego) ma kilka wad. Zwiększa ryzyko podrażnienia pęcherza moczowego, ryzyko uszkodzenia ściany moczowodu, tworzenia inkrustacji na powierzchni cewnika oraz wtórnym zakażeniu układu moczowego. Z tego powodu konieczna jest regularna wymiana cewnika zazwyczaj co 4-6 tygodni. Otarcia śluzówki moczowodu powodują obecność erytrocytów w moczu. Sporadycznie dochodzi do migracji cewnika w kierunku nerki lub pęcherza moczowego co również wymaga interwencji urologicznej. Standardowo cewnik DJ musi być wymieniony nie dłużej niż po 3 miesiącach (Juliebo-Jones i in., 2021).

Przezkórna nefrostomia

Zabieg ten jest uznawany za bezpieczny w ciąży. Może być wykonywany w znieczuleniu miejscowym, pod kontrolą USG. Przezkórna nefrostomia zapewnia obecność dostępu do następczego potencjalnego przezkórnego leczenia kamieni, a także zmniejsza ryzyko perforacji układu kielichowo-miedniczkowego i rozprzestrzenianie się infekcji. Przezkórna nefrostomia dzięki swoim zaletom przewyższa cewnikowanie moczowodu jako odbarczenie układu moczowego. Jej zastosowanie wiąże się z ograniczeniami tj: ryzyko niedrożności lub przemieszczenia cewnika nefrostomijnego, możliwość wystąpienia infekcji, krwawień, oraz konieczność stałego noszenia zewnętrznego worka zbiorczego na mocz. Jest to technika leczenia stosowana u ciężarnych <22 tygodnia ciąży ze względu na bezpieczeństwo zabiegu, oraz ograniczone ryzyko dla płodu (Evans & Wollin, 2001; Song i in., 2013).

Ureteroskopia

Zabieg endoskopowej eksploracji moczowodów (ureteroskopia, URS) u kobiet w ciąży jest procedura znana i stosowaną od wielu lat. W ostatnich latach wzrosła jej popularność z powodu rozwoju technologii medycznych w postaci dostępności elastycznych i sztywnych endoskopów o mniejszych kalibrach oraz udoskonalenia metod litotrypsji, umożliwiające usuwanie większych złogów o różnym składzie mineralnym. URS u kobiet ciężarnych jest preferowana metodą usunięcia kamieni z dróg moczowych. Większość ośrodków wykonuje ten zabieg w znieczuleniu ogólnym lub podpajęczynówkowym. Istnieją przypadki wykonania tego zabiegu w znieczuleniu miejscowym w sedacji. Wiele badań wskazuje na bezpieczeństwo stosowania tej metody u ciężarnych (Zhang i in., 2016; Ulvik i in., 1995; Deters i in., 2013).

Zgodnie z aktualnymi wytycznymi, litotrypsja z użyciem fal uderzeniowych (ESWL) oraz przezkórna nefrolitotomia (PCNL) są obecnie przeciwwskazane u ciężarnych ze względu na potencjalne ryzyko dla płodu oraz brak wystarczającej liczby danych

potwierdzających ich bezpieczeństwo w tej grupie ciężarnych (Asgari i in., 1999; Ramachandra & Somani, 2020).

Laparotomia

Najbardziej inwazyjna metoda traktowana jako ostateczność spośród wszystkich możliwości diagnostyczno-leczniczych. Jak już wcześniej wspomniano, zabieg w znieczuleniu ogólnym wiąże się z ryzykiem wystąpienia wad rozwojowych u płodu. Dlatego należy podejmować wszelkie działania aby skorzystać z metod, procedur alternatywnych uznawanych za bezpieczniejsze w przebiegu ciąży.

Dyskusja

Kolka nerkowa w ciąży stanowi istotne wyzwanie diagnostyczne i terapeutyczne, ze względu na konieczność równoczesnej troski o zdrowie matki oraz płodu. W badaniu Meher i wsp. podkreślono, iż kamica układu moczowego jest najczęstszą przyczyną hospitalizacji z powodu ostrego bólu brzucha u kobiet ciężarnych (Meher i in., 2014). Choć częstość występowania kamicy w tej grupie populacyjnej nie odbiega znacząco od ogólnej populacji kobiet, to jej przebieg może być bardziej skomplikowany z uwagi na fizjologiczne zmiany w układzie moczowym zachodzące w czasie ciąży, takie jak poszerzenie moczowodów czy zwiększona filtracja kłębuszkowa (Kirubarajan i in., 2022).

Objawy kamicy nerkowej, w tym kolka nerkowa, mogą imitować inne ostre stany brzuszne w ciąży, co utrudnia rozpoznanie. Niespecyficzny obraz kliniczny często wymusza wykorzystanie metod obrazowych, których wybór jest ograniczony ze względu na konieczność minimalizacji narażenia płodu na promieniowanie jonizujące. Masseli i wsp. zgodnie wskazują na ultrasonografię jako metodę pierwszego rzutu, choć jej czułość i swoistość są ograniczone, szczególnie w wykrywaniu kamieni w dalszych odcinkach moczowodów (Masselli i in., 2015).

Deng i współautorzy przedstawiają aktualne preferencje urologów chińskich w zakresie diagnostyki i leczenia kolki nerkowej u kobiet w ciąży, co rzuca światło na realne praktyki kliniczne. Wyniki

ich badań wskazują znaczne zróżnicowanie podejść. Część specjalistów dopuszcza zastosowanie rezonansu magnetycznego w diagnostyce (szczególnie w II i III trymestrze), podczas gdy inni preferują ograniczenie się do USG i obserwacji klinicznej (Deng i in., 2024). Podobne różnice odnotowano w kwestii leczenia. Leczenie zachowawcze (nawodnienie, analgezja, obserwacja) jest powszechnie preferowane w łagodnych przypadkach. W sytuacjach powikłanych (np. utrzymujący się ból, infekcja moczowa, obustronna niedrożność) część urologów rozważa interwencję zabiegową, taką jak założenie cewnika DJ lub nefrostomii. Stanowisko takie w swojej publikacji przedstawia Graf i Somani (Dai i in., 2021; Graf & Somani, 2024).

Istotne ograniczenia aktualnych wytycznych – brak jednoznacznych rekomendacji dotyczących optymalnego postępowania sprawia, że leczenie często zależy od doświadczenia klinicysty oraz lokalnych możliwości diagnostyczno-terapeutycznych. Antonucci i wsp. wskazują na konieczność ostrożnego stosowania leków przeciwbólowych w ciąży – niesteroidowe leki przeciwzapalne są przeciwwskazane zwłaszcza w III trymestrze, co ogranicza możliwości farmakologiczne (Antonucci i in., 2012).

W kontekście naszych obserwacji, potwierdza się potrzeba indywidualizacji postępowania z uwzględnieniem wieku ciążowego, nasilenia objawów, dostępnych metod diagnostycznych i współistniejących zagrożeń dla płodu. Pomimo postępu technologicznego i wzrostu świadomości klinicznej, kolka nerkowa u ciężarnych nadal pozostaje stanem wymagającym wielodyscyplinarnego podejścia. Konieczne są dalsze, dobrze zaprojektowane badania prospektywne, które pozwolą opracować ujednolicone protokoły postępowania i zminimalizować ryzyko zarówno dla matki, jak i płodu. W przyszłości należy skupić się na doskonaleniu metod chirurgicznych, które byłyby bardziej bezpieczne dla matki oraz płodu. Wartościowe byłyby badania kliniczne, które jasno określiłyby rolę terapii medycznej wspomagającej wydalanie złożeń (MET) z wykorzystaniem tamsulozyny w leczeniu kolki nerkowej u kobiet w ciąży (Theriault i in., 2020; Bailey i in., 2016).

Podsumowanie

Kolka nerkowa u kobiet ciężarnych jest istotnym problemem klinicznym, wymagającym szczególnego podejścia diagnostyczno-terapeutycznego. Z uwagi na fizjologiczne i anatomiczne zmiany zachodzące w organizmie kobiety ciężarnej, objawy mogą być niespecyficzne, a postępowanie diagnostyczne i lecznicze ograniczone ze względu na bezpieczeństwo płodu. Kolka nerkowa może prowadzić do poważnych powikłań zarówno u matki, jak i u płodu. Do najpoważniejszych zagrożeń urologicznych należą sepsa, ostra niewydolność nerek oraz ryzyko perforacji dróg moczowych. Równocześnie, nie można pominąć potencjalnych powikłań położniczych, takich jak przedwczesne pęknięcie błon płodowych (pPROM) oraz poród przedwczesny, które mogą nieść ze sobą ryzyko dla dalszego przebiegu ciąży i zdrowia noworodka (Lin i in., 2024; Sebastian i in., 2021).

Ze względu na wymienione ryzyka, nadrzędnym celem postępowania w przypadku kolki nerkowej w ciąży powinno być zapewnienie możliwie największego bezpieczeństwa zarówno dla matki, jak i rozwijającego się płodu. Odpowiednio szybka diagnostyka, właściwe leczenie zachowawcze lub w uzasadnionych przypadkach interwencja urologiczna, stanowią fundament skutecznego postępowania. Warto również podkreślić rolę regularnych kontroli w ciąży, które umożliwiają wykrycie ewentualnych problemów u kobiet z kamicą nerkową, zanim doprowadzą one do poważnych komplikacji.

Wnioski

1. Kolka nerkowa jest zjawiskiem istotnym klinicznie, dlatego wymaga zróżnicowanego postępowania diagnostyczno – terapeutycznego, z uwzględnieniem ograniczeń, jakie niesie ciąża.
2. Ultrasonografia pozostaje metodą diagnostyczną z wyboru u kobiet w ciąży, pomimo mniejszej skuteczności w wykrywaniu obecności kamieni nerkowych w porównaniu do innych badań obrazowych.

3. NLPZ w ciąży powinny być stosowane ostrożnie, szczególnie w trzecim trymestrze ciąży, ze względu na możliwe działania niepożądane.
4. W pierwszej kolejności należy skupić się na leczeniu objawowym, ponieważ jest to relatywnie bezpieczna forma farmakoterapii. W przypadku braku skuteczności działania zachowawczego, należy rozważyć metody zabiegowe, w zależności od sytuacji klinicznej.
5. W przyszłości należy dążyć do ujednolicenia wytycznych dotyczących postępowania klinicznego u kobiet w ciąży oraz ulepszyć możliwości chirurgiczne, które byłyby bezpieczne zarówno dla matki, jak i dla płodu.

Bibliografia

- Ahmed, M., Khan, M., & Yousaf, S. (2019). Ultrasound in diagnosing renal colic in pregnancy. *Clinical Nephrology*, 91(3), 168–173. <https://doi.org/10.5414/CN109474>
- Antonucci, R., Zaffanello, M., Puxeddu, E., Porcella, A., Cuzzolin, L., & Fanos, V. (2012). Use of non-steroidal anti-inflammatory drugs in pregnancy: Impact on the fetus and newborn. *Current Drug Metabolism*, 13(4), 474–490. <https://doi.org/10.2174/138920012800166607>
- Asgari, M. A., Safarinejad, M. R., Hosseini, S. Y., & Dadkhah, F. (1999). Extracorporeal shock wave lithotripsy of renal calculi during early pregnancy. *BJU International*, 84(6), 615–617. <https://doi.org/10.1046/j.1464-410x.1999.00275.x>
- Auer, M., Brezinka, C., Eller, P., Luze, K., Schweigmann, U., & Schwärzler, P. (2004). Prenatal diagnosis of intrauterine premature closure of the ductus arteriosus following maternal diclofenac application. *Ultrasound in Obstetrics & Gynecology*, 23(5), 513–516. <https://doi.org/10.1002/uog.1038>

- Bailey, G., Vaughan, L., Rose, C., & Krambeck, A. (2016). Perinatal outcomes with tamsulosin therapy for symptomatic urolithiasis. *Journal of Urology*, 195(1), 99–103. <https://doi.org/10.1016/j.juro.2015.06.097>
- Brophy, S., & Ellis, D. (2017). Analgesia for renal colic during pregnancy: A review of options. *British Journal of Anaesthesia*, 118(2), 235–240. <https://doi.org/10.1093/bja/aew412>
- Dai, J. C., Nicholson, T. M., Chang, H. C., Desai, A. C., Sweet, R. M., Harper, J. D., & Sorensen, M. D. (2021). Nephrolithiasis in pregnancy: Treating for two. *Urology*, 151, 44–53. <https://doi.org/10.1016/j.urology.2020.06.097>
- Deng, S., Guo, D., Liu, L., Wang, Y., Fei, K., & Zhang, H. (2024). Preference for diagnosing and treating renal colic during pregnancy: A survey among Chinese urologists. *Scientific Reports*, 14(1), 2914. <https://doi.org/10.1038/s41598-024-53608-w>
- Denstedt, J. D., & Razvi, H. (1992). Management of urinary calculi during pregnancy. *Journal of Urology*, 148(3 Pt 2), 1072–1074. [https://doi.org/10.1016/S0022-5347\(17\)36821-0](https://doi.org/10.1016/S0022-5347(17)36821-0)
- Deters, L. A., Belanger, G., Shah, O., & Pais, V. M. (2013). Ultrasound guided ureteroscopy in pregnancy. *Clinical Nephrology*, 79(2), 118–123. <https://doi.org/10.5414/CN107654>
- Deters, L. A., Belanger, G., Shah, O., & Pais, V. M. (2013). Ultrasound guided ureteroscopy in pregnancy. *Clinical Nephrology*, 79(2), 118–123. <https://doi.org/10.5414/CN107654>
- Drago, J. R., Rohner, T. J. Jr., & Chez, R. A. (1982). Management of urinary calculi in pregnancy. *Urology*, 20(6), 578–581. [https://doi.org/10.1016/0090-4295\(82\)90302-8](https://doi.org/10.1016/0090-4295(82)90302-8)
- Evans, H. J., & Wollin, T. A. (2001). The management of urinary calculi in pregnancy. *Current Opinion in Urology*, 11(4), 379–384. <https://doi.org/10.1097/00042307-200107000-00007>
- Graf, S., & Somani, B. K. (2024). Ureterorenoscopy for stone disease in pregnancy: A literature review and update. *Current*

- Opinion in Urology, 34(2), 128–134. <https://doi.org/10.1097/MOU.0000000000001133>
- Jackson, F., Healy, J., & Fitzpatrick, P. (2016). Pregnancy-related renal disorders: A review. *Journal of Obstetrics and Gynaecology*, 36(2), 169–175. <https://doi.org/10.3109/01443615.2015.1049255>
- Jones, L., & Smith, D. (2018). The management of urinary tract infections in pregnancy. *Obstetrics and Gynecology Clinics of North America*, 45(3), 491–506. <https://doi.org/10.1016/j.ogc.2018.04.004>
- Juliebø-Jones, P., Pietropaolo, A., Æsøy, M. S., Ulvik, Ø., Beisland, C., Bres-Niewada, E., & Somani, B. K. (2021). Endourological management of encrusted ureteral stents: An up-to-date guide and treatment algorithm on behalf of the European Association of Urology Young Academic Urology Urolithiasis Group. *Central European Journal of Urology*, 74(4), 571–578. <https://doi.org/10.5173/cej.2021.0264>
- Kanal, E., Barkovich, A. J., Bell, C., Borgstede, J. P., Bradley, W. G. Jr., Froelich, J. W., Gilk, T., Gimbel, J. R., Gosbee, J., Kuhni-Kaminski, E., Lester, J. W. Jr., Nyenhuis, J., Parag, Y., Schaefer, D. J., Sebek-Scoumis, E. A., Weinreb, J., Zaremba, L. A., Wilcox, P., Lucey, L., Sass, N., & American College of Radiology (ACR) Blue Ribbon Panel on MR Safety. (2007). ACR guidance document for safe MR practices: 2007. *American Journal of Roentgenology*, 188(6), 1447–1474. <https://doi.org/10.2214/AJR.06.1616>
- Kirubarajan, A., Taheri, C., Yau, M., Aggarwal, R., Lam, A. C. L., Golda, N., & Buckley, R. (2022). Incidence of kidney stones in pregnancy and associations with adverse obstetrical outcomes: A systematic review and meta-analysis of 4.7 million pregnancies. *Journal of Maternal-Fetal & Neonatal Medicine*, 35(25), 5282–5290. <https://doi.org/10.1080/14767058.2021.1878141>
- Koren, G., Florescu, A., Costei, A., Boskovic, R., & Moretti, M. E. (2006). Nonsteroidal anti-inflammatory drugs during third

- trimester and the risk of premature closure of the ductus arteriosus: A meta-analysis. *Annals of Pharmacotherapy*, 40(5), 824–829. <https://doi.org/10.1345/aph.1G428>
- Li, D. K., Liu, L., & Odouli, R. (2003). Exposure to non-steroidal anti-inflammatory drugs during pregnancy and risk of miscarriage: Population based cohort study. *BMJ*, 327(7411), 368. <https://doi.org/10.1136/bmj.327.7411.368>
- Lin, D., Hu, B., Xiu, Y., Ji, R., Zeng, H., Chen, H., & Wu, Y. (2024). Risk factors for premature rupture of membranes in pregnant women: A systematic review and meta-analysis. *BMJ Open*, 14(3), e077727. <https://doi.org/10.1136/bmjopen-2023-077727>
- Machura, P., Gašior, J. S., Ciebiera, M., Dąbkowska, S., & Masalska, D. (2024). Maternal-fetal complications in renal colic during pregnancy: A scoping review. *Journal of Clinical Medicine*, 13(18), 5515. <https://doi.org/10.3390/jcm13185515>
- Masselli, G., Weston, M., & Spencer, J. (2015). The role of imaging in the diagnosis and management of renal stone disease in pregnancy. *Clinical Radiology*, 70(12), 1462–1471. <https://doi.org/10.1016/j.crad.2015.09.002>
- Meher, S., Gibbons, N., & DasGupta, R. (2014). Renal stones in pregnancy. *Obstetric Medicine*, 7(3), 103–110. <https://doi.org/10.1177/1753495X14538422>
- Mills, E., Levenson, D., & Thorne, H. (2015). The pathophysiology of renal stone formation in pregnancy. *American Journal of Obstetrics and Gynecology*, 212(3), 391–396. <https://doi.org/10.1016/j.ajog.2014.10.1106>
- Patel, S. J., Reede, D. L., Katz, D. S., Subramaniam, R., Yaghmai, B., & Dubinsky, T. J. (2007). Imaging the pregnant patient for nonobstetric conditions: Algorithms and radiation dose considerations. *Radiographics*, 27(6), 1705–1722. <https://doi.org/10.1148/rg.276075002>

- Ramachandra, M., & Somani, B. K. (2020). Safety and feasibility of percutaneous nephrolithotomy (PCNL) during pregnancy: A review of literature. *Turkish Journal of Urology*, 46(2), 89–94. <https://doi.org/10.5152/tud.2020.20002>
- Sebastian, N., Czuzoj-Shulman, N., Spence, A. R., & Abenhaim, H. A. (2021). Maternal and fetal outcomes of urolithiasis: A retrospective cohort study. *Journal of Gynecology Obstetrics and Human Reproduction*, 50(9), 102161. <https://doi.org/10.1016/j.jogoh.2021.102161>
- Semins, M. J., & Matlaga, B. R. (2015). Tamsulosin for the management of ureteral stones in pregnancy. *Urology*, 86(4), 731–734. <https://doi.org/10.1016/j.urology.2015.07.018>
- Semins, M. J., Trock, B. J., & Matlaga, B. R. (2009). The safety of ureteroscopy during pregnancy: A systematic review and meta-analysis. *Journal of Urology*, 181(1), 139–143. <https://doi.org/10.1016/j.juro.2008.09.028>
- Song, Y., Xiang, F., & Yongsheng, S. (2013). Diagnosis and operative intervention for problematic ureteral calculi during pregnancy. *International Journal of Gynecology & Obstetrics*, 121(2), 115–118. <https://doi.org/10.1016/j.ijgo.2012.12.012>
- Srirangam, S. J., Hickerton, B., & Van Cleynenbreugel, B. (2008). Management of urinary calculi in pregnancy: A review. *Journal of Endourology*, 22(5), 867–875. <https://doi.org/10.1089/end.2008.0086>
- Theriault, B., Morin, F., & Cloutier, J. (2020). Safety and efficacy of tamsulosin as medical expulsive therapy in pregnancy. *World Journal of Urology*, 38(9), 2301–2306. <https://doi.org/10.1007/s00345-019-03022-z>
- Theriault, M. N., Westover, R. S., Binstock, M. A., Gosnell, J. E., Amundsen, C. L., & Tanaka, S. T. (2020). Outcomes in pregnant patients with nephrolithiasis treated with tamsulosin: A retrospective cohort study. *Urology*, 135, 84–89. <https://doi.org/10.1016/j.urology.2019.09.010>

- Travassos, M., Amselem, I., Sa’Filho, N., Marshall, M., & Sakai, A. (2009). Ureteroscopy in pregnant women for ureteral stone. *Journal of Endourology*, 23(3), 405–407. <https://doi.org/10.1089/end.2008.0181>
- Ulvik, N. M., Bakke, A., & Hoisaeter, P. A. (1995). Ureteroscopy in pregnancy. *Journal of Urology*, 154(5), 1660–1663. [https://doi.org/10.1016/S0022-5347\(01\)66741-7](https://doi.org/10.1016/S0022-5347(01)66741-7)
- White, W. M., Johnson, E. B., Zite, N. B., Beddies, J., Krambeck, A. E., Hyams, E., Marien, T., Shah, O., Matlaga, B., & Pais, V. M. Jr. (2013). Predictive value of current imaging modalities for the detection of urolithiasis during pregnancy: A multicenter, longitudinal study. *Journal of Urology*, 189(3), 931–934. <https://doi.org/10.1016/j.juro.2012.09.076>
- Williams, P., & Blake, J. (2017). Renal stones in pregnancy: Diagnosis and management. *Obstetrics & Gynecology*, 130(3), 658–664. <https://doi.org/10.1097/AOG.0000000000002192>
- Zhang, S., Liu, G., Duo, Y., Wang, J., Li, J., & Li, C. (2016). Application of ureteroscope in emergency treatment with persistent renal colic patients during pregnancy. *PLOS ONE*, 11(1), e0146597. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0146597>

RENAL COLIC IN PREGNANT WOMEN – PRACTICAL IMPLICATIONS

Abstract: Renal colic in pregnant women is a relatively rare but complex clinical condition that affects both maternal and fetal health. Pregnancy induces a range of physiological and anatomical changes that may contribute to the development of nephrolithiasis or other urinary tract disorders. Symptoms of renal colic, such as acute lumbar pain, may result from kidney stones, urinary tract infections, ureteral obstruction, or external compression of the ureter by surrounding structures. Diagnostic evaluation must prioritize fetal safety, with imaging modalities such as ultrasonography and magnetic resonance imaging being preferred due to their non-ionizing nature. Management of renal colic during pregnancy requires careful consideration to avoid adverse effects on fetal development. Therapeutic strategies typically involve the use of analgesics and antibiotics deemed safe for use in pregnancy. In certain cases, invasive treatment options may be necessary and are selected based on gestational age, severity of symptoms, and overall maternal-fetal risk assessment.

Keywords: Renal colic, pregnancy, nephrolithiasis, diagnosis, treatment.

Natalia Wrześniewska

Studenci CM UJK Wydział Lekarski Collegium Medicum,
Uniwersytet Jana Kochanowskiego w Kielcach, Polska.

Natalia Kałwa

Studenci CM UJK Wydział Lekarski Collegium Medicum,
Uniwersytet Jana Kochanowskiego w Kielcach, Polska.

Mateusz Smerdziński

Studenci CM UJK Wydział Lekarski Collegium Medicum,
Uniwersytet Jana Kochanowskiego w Kielcach, Polska.

Olga Adamczyk-Gruszka

Katedra Ginekologii i Położnictwa, Collegium Medicum, Uniwersytet Jana
Kochanowskiego w Kielcach, Polska; Klinika Położnictwa i Ginekologii,
Wojewódzki Specjalistyczny Szpital Zespolony w Kielcach, Polska.

SKALA ALKOHOLIZMU WŚRÓD MIESZKAŃCÓW GMIN A NIEDOBÓR DZIAŁAŃ PROFILAKTYCZNYCH. ANALIZA POTRZEB I MOŻLIWOŚCI

Streszczenie: Celem pracy była ocena skali problemu alkoholizmu wśród mieszkańców gmin województwa świętokrzyskiego określenie zapotrzebowania na realizację programów profilaktyki uzależnień. Problem nadużywania alkoholu w społecznościach lokalnych, na terenach gmin wiejskich, stanowi istotne wyzwanie zdrowotne i społeczne, wpływające na funkcjonowanie rodzin i struktur społecznych. W warunkach ograniczonych zasobów i rosnących potrzeb społecznych, właściwa diagnostyka zjawiska alkoholizmu na poziomie gminnym umożliwia efektywniejsze planowanie i wdrażanie działań profilaktycznych, odpowiadających rzeczywistym problemom mieszkańców. Badanie zostało przeprowadzone w latach 2024- 2025 w gminach województwa świętokrzyskiego. Badanymi byli mieszkańcy gmin, którzy nadużywają alkoholu w znacznym stopniu. Badanie zostało przeprowadzone za pomocą metody sondażu diagnostycznego. Uzyskane wyniki pozwoliły stwierdzić, że problem nadużywania alkoholu w środowisku wiejskim jest duży. Wyniki: W latach 2024–2025 dominującą formą udzielanego wsparcia

były porady, stanowiące największy odsetek wszystkich podejmowanych działań. W dalszej kolejności realizowano rozpatrywanie wniosków oraz prowadzenie rozmów motywacyjnych. Wnioski kierowane do sądów stanowiły najmniejszy odsetek podejmowanych działań. W analizowanym okresie zauważalna była przewaga działań o charakterze informacyjno-doradczym nad formalnymi postępowaniami sądowymi.

Słowa kluczowe: Alkohol, alkoholizm, programy profilaktyczne.

Wstęp

Alkoholizm stanowi jeden z istotnych problemów społecznych i zdrowotnych w Polsce, a jego rozpowszechnienie wynika między innymi z łatwej dostępności alkoholu oraz jego społecznej akceptacji (WHO, 2019). W ostatnich latach obserwuje się niepokojące zjawisko polegające na wieku inicjacji alkoholowej, co znacząco zwiększa ryzyko uzależnienia już w okresie dorastania, stanowiąc poważne zagrożenie dla ich zdrowia psychicznego i fizycznego (Musialik, 2023; Mustonen i in., 2021; Borrego-Ruiz, 2024). Problem ten dotyczy osób w każdym wieku zarówno młodzieży jak i dorosłych, kobiet i mężczyzn (Babor i in., 2022). Alkoholizm, zgodnie z definicją Światowej Organizacji Zdrowia, jest przewlekłym zaburzeniem psychicznym i fizycznym, w którym spożywanie alkoholu staje się priorytetem życiowym mimo negatywnych konsekwencji zdrowotnych i społecznych (WHO, 2019). Spożywanie alkoholu prowadzi do wielu zaburzeń somatycznych i psychicznych, w tym chorób wątroby, zaburzeń nastroju, zwiększonego ryzyka chorób układu krążenia, obniżenia odporności oraz zaburzeń funkcji poznawczych (Cargiulo, 2007; Rehm i in., 2009; Room i in., 2005). Uzależnienie skutkuje również skróceniem oczekiwanej długości życia nawet o kilkanaście lat (WHO, 2021). Na płaszczyźnie społecznej alkoholizm przyczynia się do rozpadu więzi rodzinnych, nasilenia zjawiska przemocy domowej oraz pogłębienia marginalizacji społecznej (Babor i in., 2022; Boden i in., 2013).

Problem alkoholizmu nasila się w społecznościach wiejskich,

gdzie ryzyko uzależnienia potęguje ograniczony dostęp do leczenia specjalistycznego, a utrwalone wzorce kulturowe sprzyjają konsumpcji alkoholu oraz rola alkoholu jako narzędzia integracji społecznej (Davis & O'Neill, 2022). W społecznościach tych alkohol niejednokrotnie pełni funkcję „narzędzia” radzenia sobie z problemami ekonomicznymi i społecznymi (Krajowe Centrum Przeciwdziałania Uzależnieniom, 2023; De Goeij i in., 2015). Wiele osób sięga po alkohol jako substytut braku dostępu do alternatywnych form spędzania czasu, takich jak sport, kultura czy rekreacja (Room i in., 2005). Alkoholizm generuje istotne koszty dla gospodarki narodowej, związane z leczeniem, absencją w pracy oraz obniżeniem produktywności osób uzależnionych (WHO, 2021). W Polsce działania profilaktyczne i interwencyjne są realizowane głównie w ramach Gminnych Programów Profilaktyki i Rozwiązywania Problemów Alkoholowych (GPPRPA), koordynowanych przez Krajowe Centrum Przeciwdziałania Uzależnieniom (Krajowe Centrum Przeciwdziałania Uzależnieniom, 2023).

Gminne programy mają za zadanie:

- zwiększenie dostępności pomocy terapeutycznej i rehabilitacyjnej dla osób uzależnionych;
- wsparcie rodzin dotkniętych problemem alkoholowym (pomoc psychologiczna, prawna);
- edukację i profilaktykę przez kampanie informacyjne, działania socjoterapeutyczne;
- interwencje formalne, kierowanie wniosków do sądu o przymusowe leczenie odwykowe;
- ograniczanie dostępności alkoholu poprzez regulowanie liczby punktów sprzedaży i ich lokalizacji.

W dobie narastającego problemu alkoholizmu, zwłaszcza na obszarach wiejskich, konieczne jest wdrażanie kompleksowych programów profilaktyczno - terapeutycznych, uwzględniających zarówno specyfikę środowiska lokalnego, jak i kulturowe wzorce zachowań (Babor i in., 2022; Zambrano i in., 2021).

Cel pracy

Celem badania było określenie zależności między skalą występowania alkoholizmu wśród mieszkańców terenów wiejskich a zapotrzebowaniem na programy profilaktyczne realizowane na terenach gmin województwa świętokrzyskiego. W ramach problematyki szczegółowej podjęto próbę: określenia zasięgu i skali zjawiska alkoholizmu na terenie gmin w kontekście zapotrzebowania na programy profilaktyczne, zbadania stopnia rozprzestrzeniania się zjawiska choroby alkoholowej, przedstawienia dynamiki zmian dotyczących zjawiska alkoholizmu na terenach gminnych województwa świętokrzyskiego w latach 2024-2025.

Materiały i metody

Badaniem objęto grupę 256 osób. Badanie przeprowadzone zostało za pomocą ankietyzacji w formie stacjonarnej wśród mieszkańców gmin województwa świętokrzyskiego. Ankietyzacja prowadzona była w latach 2024-2025. Badanymi byli mieszkańcy gmin, którzy nadużywają alkoholu w znacznym stopniu. Udział w badaniu był dobrowolny. Respondenci byli poinformowani o charakterze anonimowości i poufności procedury. Badanie przeprowadzono zgodnie z deklaracją Helsińską odpowiedzialną za etyczne zasady prowadzenia badań medycznych z udziałem ludzi. Technika badania było ankietowanie, natomiast narzędziem badawczym- analiza dokumentacji.

Zmienną zależną w przeprowadzonym badaniu był zasięg zjawiska alkoholizmu na terenie gminnym. Wskaźnikami operacyjnymi były: liczba rozpatrzonych wniosków o zastosowanie procedur związanych z leczeniem odwykowym, liczba przeprowadzonych rozmów motywacyjnych, liczba udzielonych porad oraz liczba wniosków skierowanych do Gminnej Komisji Rozwiązywania Problemów Alkoholowych. Zmienną niezależną w badaniu był rok, obejmujący przedział czasowy od 2024 do 2025 roku.

Wyniki

Wśród ludności wiejskiej występuje narastający problem alkoholizmu, któremu towarzyszy wzrost zapotrzebowania na wdrażanie działań profilaktycznych realizowanych w perspektywie wieloletniej. Mimo ich funkcjonowania zjawisko nadal występuje, co świadczy o jego złożonym charakterze i o konieczności dalszego doskonalenia oraz intensyfikacji działań profilaktycznych. Zgodnie z prognozami epidemiologicznymi, w kolejnych latach liczba osób dotkniętych tym schorzeniem będzie wykazywała tendencję wzrostową.

W 2024 roku Gminne Komisje Rozwiązywania Problemów Alkoholowych działające na terenie objętym badaniem rozpatrzyły 100 wniosków dotyczących interwencji problemów alkoholowych co stanowiło 55,56% wszystkich zgłoszeń. W ramach konsultacji i działań motywacyjnych przeprowadziły 72 rozmowy z osobami uzależnionymi od alkoholu (40%) oraz udzieliły 164 porady (91,11%). W ramach procedur prawnych do sądów skierowano 24 wnioski (13,33%) o nałożenie obowiązku poddania się przymusowemu leczeniu odwykowemu.

W kolejnym roku 2025 roku te same Komisje rozpatrzyły 156 wniosków co w ogólnej liczbie stanowiło zaledwie 12,66%. Przeprowadzono 82 rozmowy motywacyjne z osobami uzależnionymi od alkoholu (6,82%) oraz udzielono 980 porad (79,55%). W porównaniu poprzedniego roku liczba ta znacząco wzrosła co świadczy o wzroście świadomości społecznej dotyczącej problemu uzależnień i liczby osób poszukujących wsparcia. Zwiększona aktywność w obszarze poradnictwa może świadczyć o skuteczności działań edukacyjnych i profilaktycznych. Do sądów skierowano zaledwie 12 wniosków (0,97%) o nałożeniu obowiązku poddania się przymusowemu leczeniu odwykowemu w badanym okresie.

Tabela 1. Analiza działań realizowanych w ramach Gminnych Programów Profilaktyki i Rozwiązywania Problemów Alkoholowych na terenach gmin województwa świętokrzyskiego w latach 2024 i 2025 roku

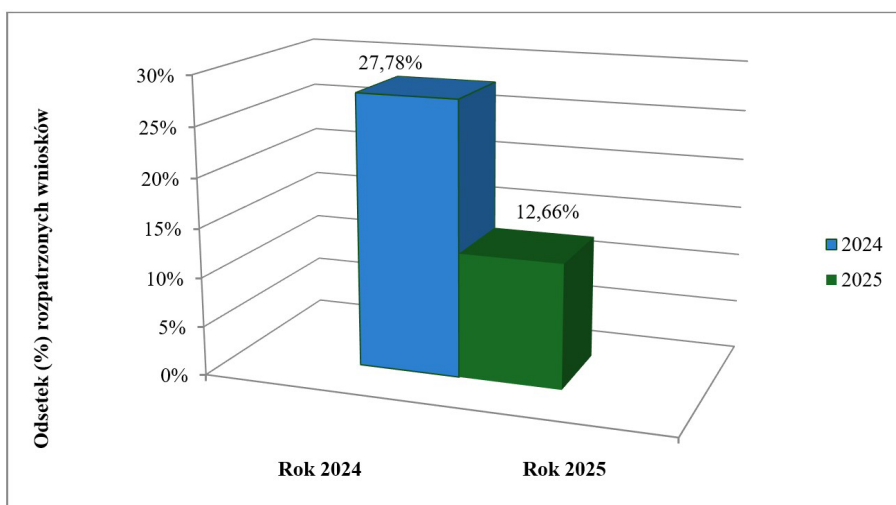
Rodzaj działania	Liczba 2024	% udział 2024	Liczba 2025	% udział 2025	Zmiana liczby (ΔN)	% zmiana	Wskaźnik efektywności / komentarz
Rozpatrzone wnioski	100	27,78%	156	12,66%	+56	+56,0%	Spadek udziału mimo wzrostu liczby
Rozmowy motywacyjne	72	20,00%	84	6,82%	+12	+16,7%	Umiarkowany wzrost, mniejszy udział
Udzielone porady	164	45,56%	980	79,55%	+816	+497,6%	Dominująca forma wsparcia w 2025 r.
Wnioski do sądów	24	6,67%	12	0,97%	-12	-50,0%	Znaczny spadek – mniej interwencji
Łączna liczba działań	360	100%	1232	100%	+872	+242,2%	Ogólny wzrost aktywności programów
Porady na 1 wniosek	1,64	—	6,28	—	+4,64	+283,9%	Wiele porad przypadających na wniosek

Źródło: Opracowanie własne.

Objaśnienia:

- **Zmiana liczby (ΔN):** różnica między 2025 a 2024 rokiem;
- **Procentowa zmiana:** pokazuje dynamikę wzrostu lub spadku;
- **Porady na 1 wniosek:** wskaźnik intensywności wsparcia – im wyższy, tym więcej porad przypada na każdy rozpatrzony wniosek;
- **Efektywność:** spadek liczby wniosków do sądu może świadczyć o skuteczniejszym rozwiązywaniu problemów na wcześniejszych etapach.

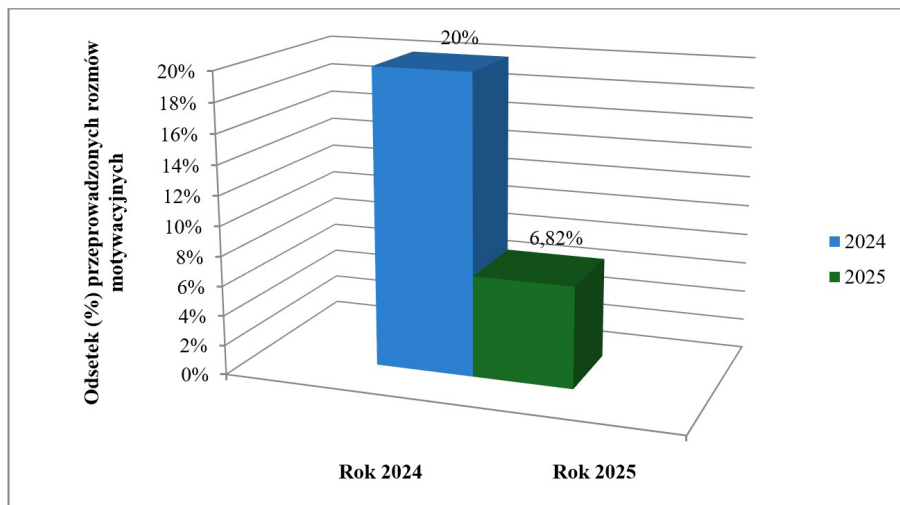
Analiza porównawcza wykazała, że w 2024 roku odnotowano 100 rozpatrzonych wniosków, co stanowiło 27,78% wszystkich działań. W 2025 roku liczba rozpatrzonych wniosków wzrosła do **156**, jednak ich udział procentowy w stosunku do wszystkich realizowanych interwencji był niższy i wyniósł **12,66%**. Oznacza to, że pomimo większej liczby rozpatrzonych wniosków, relatywnie stanowiły one mniejszy udział w strukturze podejmowanych działań niż w roku poprzednim. Takie zmiany świadczą o rozszerzeniu zakresu interwencji i większym zróżnicowaniu form wsparcia udzielanego osobom z problemem alkoholowym.



Ryc. 1. Liczba wniosków rozpatrzonych w ramach Gminnych Programów Profilaktyki i Rozwiązywania Problemów Alkoholowych w latach 2024–2025

Źródło: Opracowanie własne.

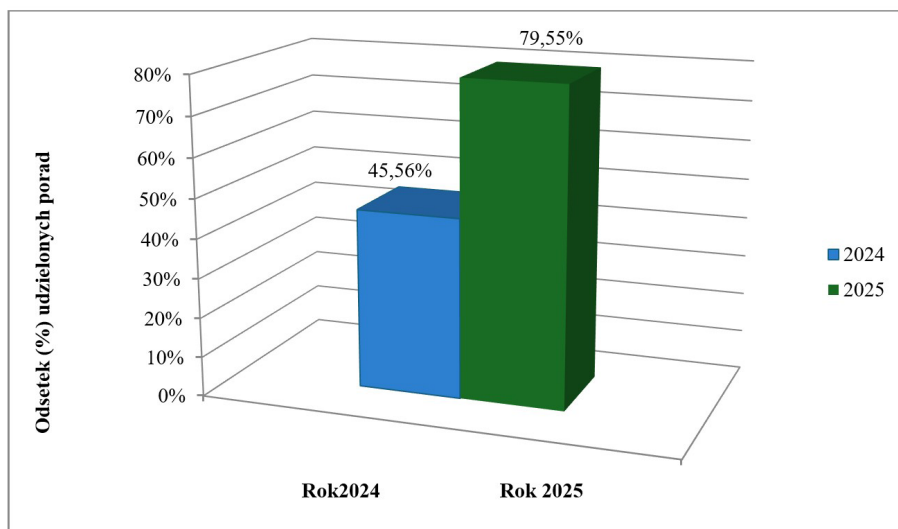
W 2024 roku przeprowadzono **72 rozmowy motywacyjne**, co stanowiło **20%** wszystkich działań. W 2025 roku liczba rozmów motywacyjnych wzrosła do **84**, lecz ich udział procentowy zmalał do **6,82%**, co świadczy o relatywnie mniejszym znaczeniu tej formy wsparcia w całkowitej liczbie podejmowanych działań w 2025 roku.



Ryc. 2. Przeprowadzone rozmowy motywacyjne w ramach Gminnego Programu Profilaktyki i Rozwiązywania Problemów Alkoholowych w latach 2024-2025

Źródło: Opracowanie własne.

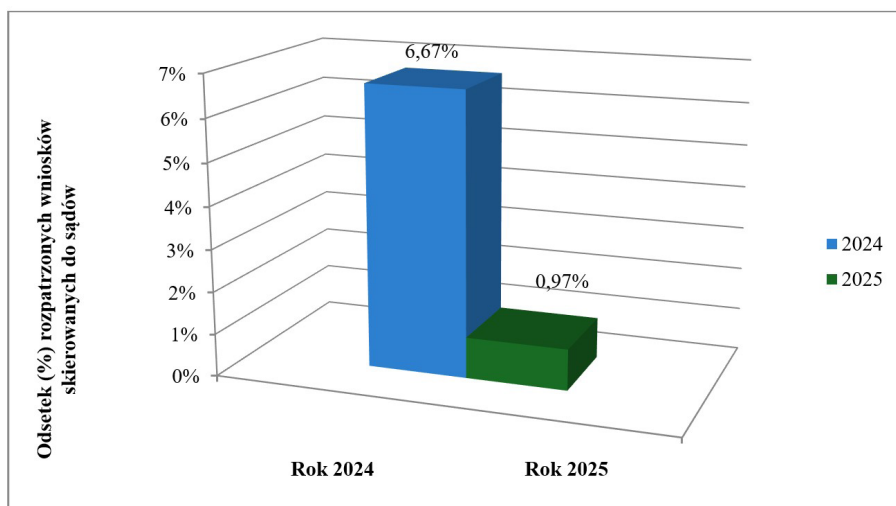
W analizowanej grupie, Gminne Komisje Profilaktyki i Rozwiązywania Problemów Alkoholowych udzieliły największej liczby porad-79,55% w roku 2025, podczas gdy w 2024 roku odnotowano ich 45,56%.



Ryc. 3. Porady udzielone w Gminnych Programach Profilaktyki i Rozwiązywania Problemów Alkoholowych w latach 2024- 2025

Źródło: Opracowanie własne.

W badanych gminach województwa świętokrzyskiego największy odsetek wniosków skierowanych do sądów- 6,67% zaobserwowano w roku 2024, natomiast najmniejszy odsetek wniosków- 0,97% odnotowano w roku 2025.



Ryc. 4. Wnioski skierowane do sądów przez Gminne Programy Profilaktyki i Rozwiązywania Problemów Alkoholowych w latach 2024- 2025

Źródło: Opracowanie własne.

W latach 2024–2025 łącznie rozpatrzono **256 wniosków**, co stanowi **16,08%** wszystkich działań w tym okresie. Przeprowadzono **156 rozmów motywacyjnych**, co odpowiada **9,80%** ogółu. Największą liczbę stanowiły **udzielone porady**- było ich **1144**, co stanowi aż **71,89%** wszystkich działań. Do sądów skierowano **36 wniosków**, co daje **2,26%** udziału w całkowitej liczbie działań wynoszącej **1592**.

Tabela 2. Podsumowanie działań realizowanych w ramach Gminnych Programów Profilaktyki i Rozwiązywania Problemów Alkoholowych na terenach gmin województwa świętokrzyskiego w latach 2024-2025

Kategoria działania	2024 Liczba	2024 % udziału	2025 Liczba	2025 % udziału	Suma 2024– 2025	% z łącz- nej liczby (N=1592)
Rozpatrzone wnioski	100	27,78%	156	12,66%	256	16,08%
Rozmowy motywacyjne	72	20,00%	84	6,82%	156	9,80%

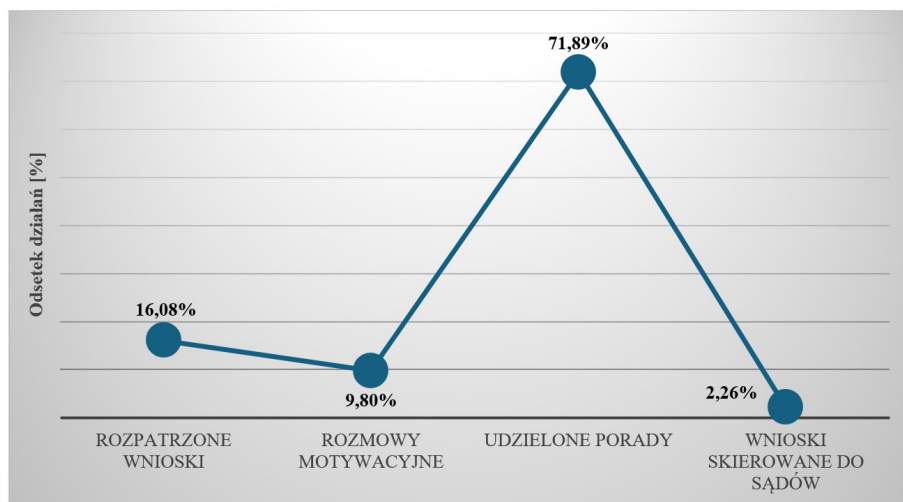
Kategoria działania	2024 Liczba	2024 % udziału	2025 Liczba	2025 % udziału	Suma 2024– 2025	% z łącz- nej liczby (N=1592)
Udzielone porady	164	45,56%	980	79,55%	1144	71,89%
Wnioski skierowane do sądów	24	6,67%	12	0,97%	36	2,26%
SUMA wszystkich działań	360	100%	1232	100%	1592	100%

Źródło: Opracowanie własne.

Wnioski z tabeli:

- **Udzielone porady** stanowią zdecydowaną większość wszystkich działań – ponad 71%.
- **Rozmowy motywacyjne i rozpatrzone wnioski** razem stanowią około 26% działań.
- **Wnioski do sądów** to zaledwie 2,26% – co może świadczyć o skuteczności działań zapobiegawczych.

W 2025 roku nastąpił znaczny wzrost liczby działań – ponad trzykrotnie więcej niż w 2024.



Ryc. 5. Podsumowanie ilościowe i procentowe działań realizowanych w ramach Gminnych Programów Profilaktyki i Rozwiązywania Problemów Alkoholowych na terenach gmin województwa świętokrzyskiego w latach 2024-2025

Źródło: Opracowanie własne.

Dyskusja

Ocena skali problemu alkoholizmu wśród mieszkańców gmin województwa świętokrzyskiego oraz określenie zapotrzebowania na realizację programów profilaktyki uzależnień zostały poddane analizie poprzez niniejsze badanie. Stwierdzono, że gminne komisje częściej udzielały porad niż przeprowadzały rozmowy motywacyjne. Może to wynikać z faktu, że udzielanie porad jest prostsze organizacyjnie i wymaga mniej czasu niż indywidualne rozmowy, do których często potrzebny jest wykwalifikowany personel. Możliwe też, że osoby zgłaszające się po pomoc częściej wybierały skróconą formę pomocy, jaką jest udzielenie porady niż bardziej angażującą rozmowę motywacyjną. Zauważono również znaczący spadek liczby wniosków kierowanych do sądów w 2025 roku. Może to świadczyć o większym nacisku na działania profilaktyczne oraz rozwiązywanie problemów alkoholowych na wcześniejszym etapie. Gminne komisje prawdopodobnie kładą większy nacisk na pomoc i edukację, zamiast na kierowanie spraw do sądów. Gwałtowny wzrost liczby porad w 2025 roku może sugerować, że mieszkańcy chętniej korzystają z tej formy wsparcia lub że działania informacyjne i profilaktyczne stały się skuteczniejsze. Niestety można również wywnioskować, że problem alkoholizmu wśród badanej grupy zwiększył się w stosunku do roku 2024.

Wyniki przeprowadzonych badań korespondują z wynikami badań opisanymi w literaturze. Podobnie jak w badanych gminach województwa świętokrzyskiego, również w innych regionach Polski oraz w Europie zauważa się zwiększoną rolę działań profilaktycznych oraz poradnictwa, w tym opartego na technikach rozmowy motywacyjnej (MI). W badaniu Okulicz-Kozaryn i Foxcroft z 2012 roku, oceniającym skuteczność programu „Strengthening Families Programme 10–14” w Polsce, wykazano, że wczesne działania prewencyjne skierowane do rodzin mogą ograniczać ryzyko sięgania po alkohol przez młodzież (Okulicz-Kozaryn & Foxcroft, 2012). Podobne wyniki uzyskali Bobrowski i współpółautorzy w swoim badaniu, analizując krajowy program profilaktyczny „Fantastyczne Możliwości”, który przyczynił się do opóźnienia inicjacji alkoholowej wśród dzieci w wieku 10–11 lat. Wyniki te podkreślają konieczność inwestowania

w edukację środowiskową, która w badanych gminach jest niedostatecznie rozwinięta (Bobrowski i in., 2014).

Według Pérula-Jiménez i współautorów, szkolenie personelu medycznego w zakresie rozmowy motywacyjnej znacząco poprawia jakość udzielanych porad i zwiększa skuteczność w identyfikacji oraz zarządzaniu ryzykownym spożywaniem alkoholu (Pérula-Jiménez i in., 2024). W kontekście tego badania może to tłumaczyć rzadkie stosowanie rozmów motywacyjnych w gminnych komisjach. Brak odpowiednio przeszkolonego personelu utrudnia ich wdrażanie. Także D'Amico i współautorzy w swojej pracy z 2018 potwierdzili, że krótkie rozmowy motywacyjne z młodzieżą przyczyniają się do zmniejszenia negatywnych konsekwencji picia alkoholu już po roku, co wskazuje na skuteczność szybkiej reakcji i podejmowania działań profilaktycznych na wczesnym etapie (D'Amico i in., 2018).

Według przeglądu Cochrane (Foxcroft i współautorzy, 2016), efekty interwencji opartych wyłącznie na MI są ograniczone, co sugeruje, że działania te powinny być częścią szerszych programów profilaktycznych obejmujących edukację, wsparcie rodzin oraz działania środowiskowe (Foxcroft i in., 2016). Wyniki badań własnych, wskazują na wzrost liczby porad przy jednoczesnym ograniczeniu kierowania spraw do sądów, co świadczy o zwrocie ku zintegrowanej profilaktyce przeciw alkoholowej. Wymaga to jednak wsparcia systemowego w postaci szkoleń i standaryzacji działań na poziomie gmin.

Warto podkreślić, że problem alkoholizmu, poza konsekwencjami zdrowotnymi, generuje poważne koszty społeczne i ekonomiczne. Według raportu WHO (2018) nadmierne spożycie alkoholu prowadzi do zwiększonego obciążenia systemu ochrony zdrowia, wzrostu kosztów absencji zawodowej, utraty produktywności oraz licznych interwencji policyjnych i sądowych (WHO, 2018). W skali gmin może to przekładać się na obciążenie lokalnych budżetów, co podkreśla znaczenie skutecznych działań profilaktycznych realizowanych już na poziomie podstawowym.

Z praktycznego punktu widzenia, wskazane jest zwiększenie nakładów finansowych na szkolenia z zakresu rozmowy motywacyjnej i krótkiej interwencji dla członków komisji. Przeszkolony personel, zgodnie z badaniami Pérula-Jiménez i współautorów osiąga wyższą skuteczność w rozpoznawaniu i ograniczaniu ryzykownych wzorców

spożywania alkoholu, co może bezpośrednio przełożyć się na poprawę jakości oferowanego wsparcia w gminach (Pérula-Jiménez i in., 2024).

Należy podkreślić, że badania miały swoje ograniczenia. Dane pochodziły wyłącznie z części gmin województwa świętokrzyskiego, co nie pozwala na uogólnienie wyników na inne regiony kraju. Ponadto nie analizowano indywidualnych przypadków, które mogłoby dostarczyć głębszych informacji o efektywności podejmowanych działań. W przyszłości warto przeprowadzić podobne analizy w innych województwach lub na terenie wszystkich gmin danego województwa oraz uzupełnić badania o element jakościowy, uwzględniający opinie i doświadczenia osób korzystających z pomocy komisji. Jak wskazuje literatura dotycząca zastosowań metod jakościowych w badaniach zdrowia publicznego, badania terenowe i wywiady pogłębione pozwalają lepiej zrozumieć motywy, bariery i potrzeby lokalnych społeczności, co ułatwia dostosowanie interwencji profilaktycznych do ich specyfiki i realiów lokalnych (Renjith i in., 2021).

Wnioski

1. Alkoholizm stanowi istotny problem zdrowotny i społeczny wśród ludności wiejskiej.
2. Dominującą formą wsparcia są porady profilaktyczne i konsultacje indywidualne.
3. Wyniki badań potwierdzają znaczenie gminnych programów profilaktyki i rozwiązywania problemów alkoholowych (GP-PRPA) jako podstawowego narzędzia wsparcia lokalnych społeczności.
4. Rekomenduje się rozszerzenie działań interwencyjnych, w tym szkoleń dla członków gminnych komisji rozwiązywania problemów alkoholowych, aby skuteczniej rozpoznawać i odpowiednio wcześniej zapobiegać w przypadku zagrożenia uzależnieniem.

Bibliografia

- Babor, T. F., Casswell, S., Graham, K., Huckle, T., Livingston, M., Österberg, E., Rehm, J., Room, R., & Rossow, I. (2022). *Alcohol: No ordinary commodity: Research and public policy* (3rd ed.). Oxford University Press.
- Bobrowski, K. J., Pisarska, A., Ostaszewski, K., & Borucka, A. (2014). Effectiveness of alcohol prevention program for pre-adolescents. *Psychiatria Polska*, 48(3), 527–539. <https://doi.org/10.12740/PP/22847>
- Boden, J. M., Fergusson, D. M., & Horwood, L. J. (2013). Alcohol misuse and relationship breakdown: Findings from a longitudinal birth cohort. *Drug and Alcohol Dependence*, 133(1), 115–120. <https://doi.org/10.1016/j.drugalcdep.2013.05.023>
- Borrego-Ruiz, A. (2024). A current overview on adolescent alcohol misuse and its potential negative impacts. *Alkoholizm i Narkomania/Alcoholism and Drug Addiction*, 37(1), 205–231. <https://doi.org/10.5114/ain.2024.00000>
- Cargiulo, T. (2007). Understanding the health impact of alcohol dependence. *American Journal of Health-System Pharmacy*, 64(5 Suppl 3), S5–S11. <https://doi.org/10.2146/ajhp060647>
- D’Amico, E. J., Parast, L., Shadel, W. G., Meredith, L. S., Seelam, R., & Stein, B. D. (2018). Brief motivational interviewing intervention to reduce alcohol and marijuana use for at-risk adolescents in primary care. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 86(9), 775–786. <https://doi.org/10.1037/ccp0000332>
- Davis, C. N., & O’Neill, S. E. (2022). Treatment of alcohol use problems among rural populations: A review of barriers and considerations for increasing access to quality care. *Current Addiction Reports*, 9(4), 432–444. <https://doi.org/10.1007/s40429-022-00455-5>

- De Goeij, M. C. M., Suhrcke, M., Toffolutti, V., van de Mheen, D., Schoenmakers, T. M., & Kunst, A. E. (2015). How economic crises affect alcohol consumption and alcohol-related health problems: A realist systematic review. *Social Science & Medicine*, 131, 131–146. <https://doi.org/10.1016/j.socscimed.2015.02.025>
- Foxcroft, D. R., Coombes, L., Wood, S., Allen, D., Almeida Santimano, N. M., & Moreira, M. T. (2016). Motivational interviewing for the prevention of alcohol misuse in young adults. *Cochrane Database of Systematic Reviews*, 2016(7), CD007025. <https://doi.org/10.1002/14651858.CD007025.pub4>
- Krajowe Centrum Przeciwdziałania Uzależnieniom. (2023). Raport roczny. <https://kcpu.gov.pl/>
- Musialik, M. (2023). Wczesna inicjacja alkoholowa wśród młodzieży – analiza zagrożeń. *Alkoholizm i Narkomania*, 36(2), 45–58. <https://doi.org/10.5114/ain.2023.00000>
- Mustonen, A., Alakokkare, A. E., Salom, C., Hurtig, T., Levola, J., Scott, J. G., Miettunen, J., & Niemelä, S. (2021). Age of first alcohol intoxication and psychiatric disorders in young adulthood: A prospective birth cohort study. *Addictive Behaviors*, 118, 106910. <https://doi.org/10.1016/j.addbeh.2021.106910>
- Okulicz-Kozaryn, K., & Foxcroft, D. R. (2012). Effectiveness of the Strengthening Families Programme 10–14 in Poland for the prevention of alcohol and drug misuse: Protocol for a randomized controlled trial. *BMC Public Health*, 12, 319. <https://doi.org/10.1186/1471-2458-12-319>
- Pérula-Jiménez, C., Ruiz-Cantero, A., Ventura-Puertos, P., López-Acuña, D., & Hernández-Aguado, I. (2024). Effectiveness of a training program for the management of risky alcohol use in primary care professionals based on motivational interviewing. *Atención Primaria*, 56(4), 102835. <https://doi.org/10.1016/j.aprim.2023.102835>

- Pérula-Jiménez, C., Ventura-Puertos, P., Ruiz-Cantero, A., Sarriá-Santamera, A., López-Acuña, D., & Hernández-Aguado, I. (2024). Effectiveness of training in motivational interviewing for health professionals: A systematic review. *Addiction*, 119(2), 367–382. <https://doi.org/10.1111/add.16452>
- Rehm, J., Mathers, C., Popova, S., Thavorncharoensap, M., Teerawattananon, Y., & Patra, J. (2009). Global burden of disease and injury and economic cost attributable to alcohol use and alcohol-use disorders. *The Lancet*, 373(9682), 2223–2233. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(09\)60746-7](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(09)60746-7)
- Renjith, V., Yesodharan, R., Noronha, J. A., Ladd, E., George, A., & Ramesh, S. (2021). Qualitative methods in health care research. *International Journal of Preventive Medicine*, 12(1), 20. https://doi.org/10.4103/ijpvm.IJPVM_321_20
- Room, R., Babor, T., & Rehm, J. (2005). Alcohol and public health. *The Lancet*, 365(9458), 519–530. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(05\)17870-2](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(05)17870-2)
- World Health Organization. (2018). Global status report on alcohol and health 2018. World Health Organization. <https://www.who.int/publications/i/item/9789241565639>
- World Health Organization. (2019). International classification of diseases (ICD-11). World Health Organization.
- World Health Organization. (2021). Global status report on alcohol and health 2021. World Health Organization.
- Zambrano, A., Villarroel, R., González, R., Ruedlinger, J., & Krause, M. (2021). Construction of an intercultural preventive strategy of alcohol use in rural Mapuche communities: A community-based participatory research. *Journal of Community Psychology*, 49(1), 166–185. <https://doi.org/10.1002/jcop.22416>

THE SCALE OF ALCOHOLISM AMONG MUNICIPAL RESIDENTS AND THE SHORTAGE OF PREVENTIVE MEASURES: A NEEDS AND CAPACITY ANALYSIS

Abstract: The aim of this study was to assess the extent of alcohol abuse among residents of municipalities in the Świętokrzyskie Voivodeship and to identify the need for implementing addiction prevention programs. Alcohol misuse in local communities, particularly in rural municipalities, represents a significant public health and social challenge, adversely affecting family dynamics and community structures. In the context of limited resources and increasing social demands, accurate diagnosis of alcoholism at the municipal level enables more effective planning and implementation of preventive interventions tailored to the actual needs of residents. The study was conducted between 2024 and 2025 in selected municipalities of the Świętokrzyskie Voivodeship. The research population consisted of individuals exhibiting significant patterns of alcohol abuse. Data were collected using the diagnostic survey method. The findings confirmed that alcohol misuse is a substantial issue in rural environments. Results: During the 2024–2025 period, the predominant form of support provided was counseling, which accounted for the highest proportion of all interventions. This was followed by the processing of formal requests and motivational interviewing. Referrals to the courts represented the smallest share of undertaken actions. The analysis revealed a clear predominance of informational and advisory activities over formal judicial proceedings.

Keywords: Alcohol, alcoholism, prevention programs, rural health, public health intervention.

Katarzyna Żurek

Uniwersytet Jana Kochanowskiego w Kielcach.

Aleksandra Piąta

Uniwersytet Jana Kochanowskiego w Kielcach.

Aleksandra Gładys-Jakubczyk

Collegium Medicum, Uniwersytet Jana Kochanowskiego w Kielcach.

POSTĘPY W TERAPII CUKRZYCY CIĘŻARNYCH: PRZEGLĄD HISTORYCZNY I WSPÓŁCZESNE STRATEGIE

Streszczenie: Cukrzyca to choroba cywilizacyjna, która na świecie stanowi coraz większy problem w związku z narastającym problemem otyłości. Choroba ta znana jest już od czasu starożytnego Egiptu, jednak w przypadku kobiet ciężarnych dopiero ostatnie stulecie przyniosło zmiany. Wprowadzono diagnostykę za pomocą doustnego testu obciążenia 75g glukozy - OGTT (Oral Glucose Tolerance Test). Nadal szuka się nowych metod diagnostycznych i leczniczych, które zapewnią większą czułość i swoistość. Dla kobiet ciężarnych GDM (Gestational Diabetes Mellitus) wiąże się z powikłaniami położniczymi, zwiększonym ryzykiem chorób sercowo-naczyniowych i cukrzycy typu 2. Noworodki z ciąż powikłanych cukrzycą ciężarnych, rodzą się z dużą masą urodzeniową, mają większe ryzyko otyłości, cukrzycy typu 2, chorób układu krążenia. Cukrzyca ciążowa to choroba, która pojawia się w czasie trwania ciąży i zazwyczaj ustępuje wraz z jej zakończeniem. Leczenie hiperglikemii u matki zmniejsza ryzyko powikłań krótko- i długoterminowych zarówno u matki, jak i u płodu.

Słowa kluczowe: Cukrzyca, ciąża, cukrzyca ciężarnych, noworodek, wady wrodzone, zaburzenia metaboliczne.

Wstęp

Cukrzyca- DM *Diabetes Mellitus* to cywilizacyjna choroba metaboliczna, której charakterystyczną cechą jest podwyższony poziom glukozy we krwi (hiperglikemia). Na świecie wzrasta zachorowalność na tę chorobę. Kojarzona jest ona z otyłością, która w ostatnich latach stanowi coraz większy problem zdrowotny na świecie. Powiązana jest z brakiem aktywności fizycznej, nieprawidłową dietą, paleniem papierosów (Paulo i in., 2021). Wyróżnia się typ 1 i typ 2, inne postacie cukrzycy o zróżnicowanej etiologii oraz cukrzycę ciężarnych (Grącka & Skotnicka-Klonowicz, 2013). Szczególny problem stanowi zdiagnozowanie cukrzycy po raz pierwszy w ciąży, która zazwyczaj ustępuje wraz z jej rozwiązaniem (Paulo i in., 2021).

Szacuje się, że może ona dotyczyć 1-30% ciąż (Chen i in., 2024). Według danych z 2024 roku cukrzyca ciężarnych na świecie występowała u 7,3% kobiet bez nadwagi oraz u 5% kobiet z niedowagą. Polska jest jednym z krajów, gdzie GDM występuje najczęściej. U 19,3% ciężarnych z prawidłową masą ciała i 15,8% u ciężarnych z niedowagą (Gitlin i in., 2024). Cukrzyca u kobiety ciężarnej występuje w dwóch postaciach, jako cukrzyca ciążowa- GDM *Gestational Diabetes Mellitus*, do jej rozpoznania dochodzi po raz pierwszy w ciąży lub jako cukrzyca przedciążowa- PGDM *Pregestational Diabetes Mellitus*- kobieta chorująca na cukrzycę jest w ciąży.

Cukrzyca to jednostka, którą trzeba oceniać przez pryzmat powikłań, które dotyczą zarówno matki jak i płodu. Powikłania są krótko- i długoterminowe. Wykrycie DM w ciąży jest ważne, ponieważ leczenie zmniejsza ryzyko potencjalnych powikłań. Mimo udoskonalania badań i klasyfikacji DM w cukrzycy ciężarnej występuje nieścisłość w postaci brak możliwości wykrycia wcześniejszego występowania hiperglikemii u matki przed ciążą. Celem pracy była analiza sposobu postrzegania cukrzycy ciężarnych w medycynie na przestrzeni lat. W tym celu wykorzystano porównanie wytycznych Polskiego Towarzystwa Ginekologów i Położników z roku 2011 i 2017- Standardy Polskiego Towarzystwa Ginekologów i Położników- PTGiP postępowania u kobiet z cukrzycą oraz zalecenia kliniczne dotyczące postępowania u osób z cukrzycą Polskiego Towarzystwa Diabetologicznego- PTD z 2025 r.

Historycznie o cukrzycy

Cukrzyca to choroba, która towarzyszy ludziom od wieków. Pierwsza wzmianka dotycząca cukrzycy została odnaleziona w papi-rusie Ebersa. Dokument pochodził ze starożytnego Egiptu i datowa-ny jest na około 1552 r.p.n.e opisując ją jako “bardzo rzadką chorobę, wskutek której pacjent szybko traci na wadze i bardzo często oddaje mocz”. Dopiero ponad milenium później w 276 r. p.n.e. Demetrios z Apamei w swoim dziele “De morbis acutis et chronicis” użył po raz pierwszy terminu diabetes. Przez wiele wieków uczeni tacy jak: Hipokrates (“O epidemiach”, 400 r. p.n.e.), Aureliusz Korneliusz Celsus (“De Medicina”, I w.n.e.), Arteusz z Kapadocji (“Leczenie chorób przewlekłych”), Rhazes (prekursor diagnostyki - zalecał od-dawanie moczu na piasek i obserwować czy przychodzą mrówki). Paracelsus na przełomie XV-XVI w. odparowywał mocz i uzyskiwał biały proszek. Przełom nastąpił dopiero w 1824 r. Bennewitz po raz pierwszy opisał przypadek chorej, u której objawy cukrzycy wystąpi-ły w trakcie ciąży i ustąpiły po porodzie. Dzieło to było znane tylko w Niemczech. Dopiero w 1834 r. John Joslin opublikował w Ame-ryce opis chorej na tę jednostkę i tym samym wpłynął na wzrost za-interesowania chorobą. Cukrzyca ciężarnych jako osobna jednostka chorobowa została opisana w 1957 r. przez Amerykańską lekarzkę J. Priscillę White. Wprowadziła ona klasyfikację cukrzycy i insulinote-rapię jako formę leczenia. Przed przejściem Priscilli White na emery-turę, wskaźnik żywych urodzeń dzieci u kobiet z cukrzycą w Klinice wzrósł z 54% do 97%. White poruszyła temat dziedziczenia choroby, etapy i leczenie cukrzycy u dzieci. Dzięki niej wzrosła świadomość emocjonalnych i społecznych konsekwencji cukrzycy. Dużym osią-gnięciem było opracowanie klasyfikacji cukrzycy ciężarnych opartej na wieku, kiedy wystąpiła cukrzyca, czasu trwania choroby oraz wy-stępowania miażdżycy naczyń i powikłań nerkowych (Choudhury & Devi Rajeswari, 2021) [tab. 1] Klasyfikacja ta wraz z modyfikacjami stosowana jest do dziś. W 1964 John O’Sullivan i Claire Mahan stworzyli pierwsze standardy diagnostyczne cukrzycy oparte na do-stupnym teście tolerancji glukozy- OGTT *oral glucose tolerance test*. Osobą zasługującą na uwagę jest Norbert Freinkel, którego zasługi na polu cukrzycy ciężarnych doprowadziły do utworzenia nagrody

jego imienia (Sweeting i in., 2022).

W 1965 roku Światowa Organizacja Zdrowia opublikowała definicję cukrzycy, jako choroby metabolicznej z hiperglikemią powyżej 140 mg/dl na czczo. Podstawą do rozpoznania było stężenie glukozy na czczo oraz objawy kliniczne (WHO, 1965; Kumar i in., 2016).

W 1979 roku National Diabetes Data Group (NDDG) wprowadziło pierwsze ustandaryzowane kryteria diagnostyczne. Cukrzycę u pacjenta można rozpoznać jeśli glikemia na czczo wynosiła $\geq 7,78$ mmol/l lub glikemia po 2 h od podania 75 g glukozy wynosiła 11,11 mmol/l. Zalecano stosowanie 75 g bezwodnej glukozy do badania, ponieważ dawka 50g była niewystarczająca do wykrycia upośledzonej tolerancji glukozy, a pomiędzy dawką 75g a 100g nie odnotowano istotnych różnic (Kumar i in., 2016; National Diabetes Data Group, 1979).

W 1980 roku WHO opublikowało zalecenia techniczne, gdzie rozpoznanie cukrzycy można postawić, jeśli stężenie glukozy w osoczu na czczo FPG *fasting plasma glucose* było wyższe niż 8 mmol/l oraz jeśli poziom glukozy po 2h od podania glukozy wynosił powyżej 11 mmol/l. Zatwierdzono termin upośledzonej tolerancji glukozy IGT *impaired glucose tolerance*, który wcześniej był zaproponowany przez NDDG (Kumar i in., 2016; WHO, 1980).

W 1985 roku WHO zmodyfikowało zalecenia. Próg stężenia glukozy w osoczu żylnym na czczo wynosił 140 mg/dl (7,8 mmol/l), a próg stężenia glukozy 2h po podaży glukozy 200 mg/dl (11,1 mmol/l) (Kumar i in., 2016; WHO, 1985).

W 1997 roku Amerykańskie Towarzystwo Diabetologiczne-ADA *American Diabetes Association* obniżyło próg glikemii na czczo do 7,0 mmol/l (Expert Committee on the Diagnosis and Classification of Diabetes Mellitus, 1997). Nieprawidłową glikemię na czczo zdefiniowano jako stężenie glukozy w osoczu na czczo $\geq 6,1$ mmol/l oraz $< 7,0$ mmol/l i te kryteria zostały uznane w 1999 roku przez WHO jako kryteria rozpoznania cukrzycy i stanu przedcukrzycowego (Kumar i in., 2016; Harris i in., 1985). W 1997 roku nie zalecano stosowania hemoglobiny glikowanej- HbA1c w diagnostyce cukrzycy, ze względu na brak standaryzacji, zaś OGTT został uznany za wiarygodną metodę diagnostyki. W praktyce zrezygnowano z niego z powodu wyższych kosztów (Genuth i in., 2003).

W 2003 roku ADA wprowadziło kontrowersyjną zmianę, zmieniając górną granicę stężenia glukozy w osoczu na czczo z 6,1 do 5,55 mmol/l (Kumar i in., 2016; Genuth i in., 2003). Międzynarodowy Komitet Ekspertów (IEC) w 2009, w 2010 roku ADA i WHO w 2011 roku zaleciły poziom hemoglobiny glikowanej $\geq 6,5\%$ jako punkt odcięcia diagnostycznego w rozpoznaniu cukrzycy (Kumar i in., 2016; Gillett, 2009; Genuth i in., 2003).

Kryteria rozpoznania cukrzycy:

- Objawy kliniczne i przygodna glikemia ≥ 200 mg/dl;
- Glikemia na czczo ≥ 126 mg/dl (7,0 mmol/l) w dwóch pomiarach;
- HbA1c $\geq 6,5\%$ (48 mmol/mol);
- Glikemia ≥ 200 mg/dl (11,1 mmol/l) po 2h w doustnym teście tolerancji glukozy OGTT (Diabetes Poland, 2025).

Tabela 1. Klasyfikacja cukrzycy Priscilli White

A1	GDM, kontrolowana dietą
A2	GMD, kontrolowana lekami
B	zachorowanie na cukrzycę ≥ 20 . rż. lub czas trwania cukrzycy < 10 lat
C	zachorowanie na cukrzycę w 10.–19. rż. lub czas trwania cukrzycy 10–19 lat
D	zachorowanie na cukrzycę < 10 . rż. lub czas trwania cukrzycy > 20 lat
E	jawna cukrzyca ze zwapnieniami naczyń miednicy
F	nefropatia cukrzycowa
H	choroba niedokrwienna serca
R	retinopatia proliferacyjna
RF	retinopatia i nefropatia
T	wcześniejszy przeszczep nerki (dodany przez Tagatz 1975)

Źródło: (Litfl, 2020).

Na przełomie lat klasyfikacja ulegała modyfikacji przez samą autorkę:

- 1949 - stworzyła podział na A1 i A2
- 1965 - dodała klasę R
- 1974 - utworzyła ostateczną tabelę.

Epidemiologia

Cukrzyca jest uznawana jako trzecia przyczyna zgonów na świecie. Międzynarodowa Federacja Diabetologiczna (IDF) szacuje, że w 2017 roku zdiagnozowano ją u 425 mln osób na świecie, a przewiduje się że do 2045 roku ta liczba wzrośnie do 629 milionów osób. Wzrasta częstość występowania cukrzycy ciążowej, wahając się od 5 do 25,5% w zależności od wieku, masy ciała, pochodzenia etnicznego, a także kryteriów diagnostycznych i badań przesiewowych (Choudhury & Devi Rajeswari, 2021). Cukrzyca jest najczęstszym powikłaniem metabolicznym w ciąży (Bashir i in., 2024).

W USA około 10% kobiet w ciąży ma cukrzycę, z czego około 90% to cukrzyca ciężarnych. W populacji azjatyckiej częstość GDM jest jeszcze wyższa (Choudhury & Devi Rajeswari, 2021).

Brakuje najnowszych danych dotyczących częstości występowania PGDM w Europie. Szacuje się że częstość występowania to około 5,4%. Analiza badania przeprowadzonego w Wielkiej Brytanii wykazała istotny wzrost częstości występowania cukrzycy typu 1 i typu 2 w ciąży. Między rokiem 1992 a 2015 częstość PGDM1 wzrosła z 1,56/1000 do 4,09/1000 ciąż, zaś w cukrzycy typu 2 z 2,34 do 10,62 na 1000 ciąż w porównywalnym okresie (Wender-Ożegowska i in., 2017).

Czynniki ryzyka

Cukrzyca ciężarnych pomimo swojej wyjątkowości zawiera czynniki ryzyka powodujące występowanie tego schorzenia. Zaliczamy do nich:

- Cukrzycę ciążową w wywiadzie;
- Pochodzenie etniczne o wysokiej częstości występowania cukrzycy;
- Wiek matki powyżej 35 lat;
- Historię cukrzycy w rodzinie;
- Nadwagę (BMI > 25kg/m²) i otyłość (BMI >30 kg/m²);
- W poprzedniej ciąży makrosomię płodu (waga urodzeniowa dziecka >4500g);
- Zespół policystycznych jajników;

- Stosowanie glikokortykosteroidów i leków przeciwpsychotycznych;
- Wielorództwo;
- Ciężę bliźniaczą;
- Brak aktywności fizycznej;
- Dietę o niskiej zawartości błonnika i wysokim indeksie glikemicznym;
- Dietę z większą zawartością tłuszczu i mniejszym spożyciu węglowodanów;
- Nadciśnienie tętnicze u matki przed ciążą i na jej początku;
- Zgon wewnątrzmaciczny w przeszłości;
- Urodzenie dziecka z wadą rozwojową (Choudhury & Devi Rajeswari, 2021; Sweeting i in., 2022; Alesi i in., 2021).

Wiele z wymienionych czynników można modyfikować, pomimo to wiele kobiet nie podejmuje trudu ich eliminacji.

Mechanizm cukrzycy

Podczas ciąży dochodzi do wielu zmian w procesach metabolicznych, a tym samym do zmian w działaniu i wrażliwości organizmu na insulinę. Powodem tego jest rosnąca powszechność insulinooporności i wynikająca z niej hiperglikemia w drugiej połowie ciąży, mimo że proces ten może wystąpić na każdym jej etapie (Choudhury & Devi Rajeswari, 2021). Zwiększenie podaży glukozy dla rozwijającego się płodu jest niezbędne do jego prawidłowego rozwoju. Komórki β trzustki kompensują to zjawisko. Łożysko wydziela hormony tj: hormon wzrostu, kortykoliberynę, ludzki lakto-gen łożyskowy (HPL), prolaktynę, estrogen i progesteron, przez co zmniejsza wrażliwość komórek na działanie insuliny. Wykazano, że u wieloródek komórki te na skutek porodów straciły zdolności proliferacyjne, wykazywały cechy starzenia i zaburzeń funkcjonalnych na skutek ciąży i nie są w stanie kompensować insulinooporności (Sweeting i in., 2022). Otyłość u matki przyczynia się do ułatwionej lipolizy, wzrostu poziomu wolnych kwasów tłuszczowych, co zaostrza insulinooporność poprzez hamowanie wychwyty glukozy u matki

i stymulację glukoneogenezy w wątrobie, w konsekwencji prowadząc do hiperglikemii u matki (Sweeting i in., 2022). Dlatego GDM definiowana jest jako pierwsza wykryta nietolerancja glukozy podczas ciąży, swoją patogenetą przypominając cukrzycę typu 2, gdzie występuje zwiększona insulinooporność i jednocześnie względny niedobór insuliny spowodowany spadkiem masy komórek β oraz zaburzeniem ich funkcji (Choudhury & Devi Rajeswari, 2021).

Tabela 2. Kryteria rozpoznania cukrzycy ciążowej- porównanie wytycznych Polskiego Towarzystwa Ginekologów i Położników w postępowaniu u kobiet z cukrzycą z 2011 i 2017 roku- opracowanie własne

Pomiar glikemii jednostka	wytyczne 2011 PTGiP		wytyczne 2017 PTGiP	
	md/dl	mmol/l	md/dl	mmol/l
na czczo	≥ 100	$\geq 5,5$	92–125	5,1–6,9
60 minuta	≥ 180	$\geq 10,0$	≥ 180	≥ 10
120 minuta	≥ 140	$\geq 7,8$	153–199	8,5–11,0

Źródło: (Wender-Ożegowska i in., 2017; Polskie Towarzystwo Ginekologiczne, 2011).

W najnowszych zaleceniach klinicznych Polskiego Towarzystwa Diabetologicznego z 2025 podane są kryteria według IADPSG 2010 i WHO 2013, te same które dotyczą wytycznych położniczych.

Wytyczne Polskiego Towarzystwa Ginekologów i Położników z 2011 roku dotyczące postępowania u kobiet z cukrzycą, jak i najnowsze z 2017 zwracają uwagę, że niepowikłana cukrzyca nie stanowi wskazania do przedwczesnego zakończenia ciąży ani do porodu metodą cięcia cesarskiego.

Wytyczne z 2017 roku mówią, że po ukończonym 38 tygodniu ciąży należy przemyśleć indukcję porodu, ponieważ istnieje podwyższone ryzyko powikłań ciąży.

Makrosomia płodu jest wskazaniem do porodu zabiegowego. Wytyczne z 2011 roku sugerowały, żeby rozważyć rozwiązanie ciąży metodą cięcia cesarskiego, jeśli masa płodu przekracza 4200g, zaś wytyczne z 2017 roku mówią o wadze 4000g.

Tabela 3. Porównanie wytycznych Polskiego Towarzystwa Ginekologów i Położników w postępowaniu u kobiet z cukrzycą z roku 2011 i 2017 - opracowanie własne

Postępowanie	2011 PTGiP	2017 PTGiP
Podczas porodu pomiar glukozy	co 1-2 godziny	co godzinę
Pożądaný poziom glukozy w trakcie porodu	60-120 mg/dl	70-120 mg/dl
Po porodzie zmniejszenie dawki insuliny	o 30-50% u pacjentki z PGDM, a w przypadku GDM próba odstawienia insuliny	o ok. 50%
U kobiet z normoglikemią kiedy wykonać OGTT	po upływie 6-12 tygodni	6 tygodni po porodzie
Jeśli OGTT prawidłowy	raz na 3 lata kontrolę glikemii na czczo	OGTT raz do roku

Źródło: (Wender-Ożegowska i in., 2017; Polskie Towarzystwo Ginekologiczne, 2011).

Tabela 4. Porównanie wytycznych Polskiego Towarzystwa Ginekologów i Położników postępowania u kobiet z cukrzycą z roku 2017 oraz wytycznych Polskiego Towarzystwa Diabetologicznego z roku 2025- opracowanie własne

Parametry kliniczne	2017 PTGP	PTD 2025
Karmienie piersią	Nie jest przeciwwskazane u pacjentek z cukrzycą przedciążową, ale należy poinformować pacjentkę, że karmienie piersią może sprzyjać hipoglikemii.	Powinno być szeroko propagowane i zalecane u kobiet z cukrzycą przedciążową i hiperglikemią w ciąży, o ile nie istnieją inne przeciwwskazania.
HbA1c	Nie jest zalecane rutynowe okresowe monitorowanie wartości HbA1c u ciężarnych leczonych z powodu hiperglikemii w ciąży, aczkolwiek celowe wydaje się dodatkowe oznaczenie tego parametru w sytuacjach wątpliwych, jako wsparcie decyzji terapeutycznej o włączeniu insulinoterapii.	Wartość HbA1c u kobiet z cukrzycą przedciążową należy oznaczać co 6 tygodni i dążyć do wartości < 6,5% (< 48 mmol/mol) w I trymestrze, a w kolejnych trymestrach < 6,0% (< 42 mmol/mol)
Doustne leki przeciwhiperglikemiczne	Doustne leki przeciwcukrzycowe nie są standardowym leczeniem hiperglikemii w ciąży.	Nie są rekomendowane do leczenia cukrzycy w ciąży. U kobiet stosujących doustne leki przeciwhiperglikemiczne zaleca się w okresie planowania ciąży lub jak najszybciej po jej rozpoznaniu rozpocząć insulinoterapię.

Parametry kliniczne	2017 PTGP	PTD 2025
Metformina	• Jeśli pacjentka była leczona z powodu insulinooporności, proponowana jest kontynuacja terapii do końca I trymestru, przy jednoczesnej kontroli glikemii	Dopuszcza się jedynie stosowanie metforminy u kobiet z cukrzycą typu 2 w okresie przedkoncepcyjnym w dawkach terapeutycznych w sytuacji, gdy zapewnia ona zalecaną kontrolę wyrównania metabolicznego. Po zaiscieniu ciąży należy ją odstawić do końca I trymestru ciąży.
	• Pacjentki z cukrzycą typu 2, które stosowały metforminę przed ciążą, mogą wznowić terapię w trakcie karmienia piersią	
	• Należy rozważyć wdrożenie profilaktyki metforminą u pacjentki, która była w ciąży powikłanej cukrzycą ciążową, z prawidłowym wynikiem kontrolnej krzywej obciążenia 75 g glukozy i po zakończonym karmieniu piersią aby zapobiec wystąpieniu cukrzycy typu 2 w osób z wysokim ryzykiem zachorowania	

Źródło: (Diabetes Poland, 2025; Wender-Ożegowska et al., 2017).

W wytycznych z 2017 roku zwrócono uwagę, że warto 6-13 tygodni po porodzie oznaczyć u pacjentki stężenie HbA1C. Wynik $\geq 6,5\%$ stanowi rozpoznanie cukrzycy i pacjentka powinna być skierowana do poradni diabetologicznej. Wynik 5,7–6,4% informuje, że pacjentka jest w grupie podwyższonego ryzyka wystąpienia u niej cukrzycy typu 2. Kobieta powinna być skierowana do specjalisty, aby włączyć postępowanie zapobiegawcze (Wender-Ożegowska i in., 2017).

W wytycznych Polskiego Towarzystwa Diabetologicznego z 2025 roku jest mowa o CGM (Continuous Glucose Monitoring), czyli systemach ciągłego monitorowania poziomu glukozy we krwi. Zalecany jest u wszystkich pacjentek z cukrzycą przedciążową oraz sugerowany u kobiet w ciąży z hiperglikemią, u tych leczonych insuliną lub z wahaniami glikemii. U ciężarnych chorych na cukrzycę typu 1 zaleca się terapię z pompą insulinową, jak najbardziej zautomatyzowaną. Zbadano bezpieczeństwo i skuteczność systemów

zautomatyzowanych pomp insulinowych CampAPS i 780G (Diabetes Poland, 2025).

Diagnostyka i leczenie

Stosuje się szereg badań diagnostycznych oraz przesiewowych dotyczących cukrzycy. Eksperci nie są zgodni, która metoda wykrywania cukrzycy ciążowej jest najlepsza. Ma to związek z różnicami w populacjach, kwestiami ekonomicznymi oraz brakiem dowodów naukowych uzasadniających wprowadzenie programów badań przesiewowych. Coraz więcej artykułów podkreśla istotność badań przesiewowych w pierwszym trymestrze ciąży z powodu ich powtarzalnej skuteczności w wykrywaniu pacjentek z ryzykiem cukrzycy ciążowej (Dłuski i in., 2022).

W badaniu Paulo i wsp. (2021) zwrócono uwagę na różnice w kryteriach, co wiąże się z różnicami w raportowaniu częstości występowania. Zastosowano 24 kryteria, co podkreśla niejednolitość w diagnozie GDM. Kraje mają różne kryteria diagnostyczne i wytyczne dotyczące badań przesiewowych (powszechne badania lub badania wśród kobiet z czynnikami ryzyka) (Paulo i in., 2021).

GDM jest chorobą złożoną i wieloczynnikową, dlatego tak ważne jest, aby opracować potencjalne markery diagnostyczne, które nie będą podatne na wpływ innych czynników a mają wpływ na zaburzenia poziomu glikemii we krwi. Alesi i wsp. przeprowadzili badanie, w którym wykazano zmiany metabolitów w osoczu u kobiet, u których rozwinęła się cukrzyca ciążowa. Są spekulacje, że niektóre z nich mają związek z zaburzeniami mikroflory jelitowej. Badano profil aminokwasowy, węglowodanów, lipidów oraz potencjalne markery diagnostyczne prawdopodobieństwa wystąpienia cukrzycy typu 2 po porodzie. Mimo wykazania, że w GDM wiele różnych szlaków metabolicznych jest zaburzonych, to żaden z biomarkerów na razie nie jest przydatny klinicznie (Alesi i in., 2021).

GDM w Polsce jest wykrywane na podstawie hiperglikemii. Przy pierwszej wizycie oraz pomiędzy 24 a 28 tygodniem ciąży zaleca się badanie glukozy na czczo. U wielu ciężarnych prawidłowe wartości glikemii można uzyskać poprzez zmianę stylu życia. Dieta cukrzycowa jest podstawą leczenia, a insulinoterapia jest wdrażana

w przypadku nieskuteczności pierwszej linii terapeutycznej. Ciężarna powinna samodzielnie kontrolować glikemię za pomocą glukometru we wszystkich typach cukrzycy. Rekomendowane jest stosowanie CGM u kobiet z cukrzycą występującą przed ciążą, a ponadto u kobiet z cukrzycą typu 1 system połączony z terapią pompową, aby maksymalnie zautomatyzować działanie (Diabetes Poland, 2025; Wender-Ożegowska i in., 2017).

Wpływ na organizm matki

Kobiety chorujące na cukrzycę ciążową mają większe ryzyko interwencji położniczych w postaci indukcji porodu, cięcia cesarskiego, urazów krocza, pęknięcia macicy i innych, które są związane głównie z makrosomią płodu i wielowodziem. W badaniach Sweeting i wsp. udowodniono, że kobiety mają większe ryzyko nadciśnienia ciążowego i stanu przedrzucawkowego, ponieważ nieprawidłowości w metabolizmie glukozy wpływają na inwazję trofoblastów, w konsekwencji upośledza funkcję łożyska i zwiększa ryzyko stanu przedrzucawkowego. Prawdopodobnie związane jest to z insulinoopornością i aktywacją szlaku zapalnego, a wyższe stężenie glukozy zmniejsza aktywność aktywatora plazminogenu macicy, przez co hamuje inwazyjność trofoblastów (Sweeting i in., 2022). Istnieje ryzyko pogorszenia przebiegu choroby, nasilenie lub ujawnienie powikłań (Grącka & Skotnicka-Klonowicz, 2013).

Kobiety u których zdiagnozowano GDM mają większe prawdopodobieństwo wystąpienia GDM w kolejnych ciążach (ryzyko wynosi 30-84%). Prawie 3-krotnie zwiększa się ryzyko chorób sercowo-naczyniowych u kobiet które rozwinęły cukrzycę typu 1 i prawie 1,5-krotnie u kobiet bez cukrzycy typu 2. Ryzyko nadciśnienia tętniczego wzrasta o 26%, zawału serca lub udaru mózgu o 43% w stosunku do kobiet które nie chorowały na cukrzycę ciążową (Sweeting i in., 2022). Zwiększone ryzyko chorób układu krążenia pozostaje do około 25 lat po porodzie, ale największe jest w przedziale 8-15 lat od zakończenia ciąży (McKenzie-Sampson i in., 2018). U kobiet u których w ciąży wystąpiła cukrzyca ciężarnych wzrasta ryzyko rozwinienia cukrzycy typu 2 lub stanu przedcukrzycowego w kolejnych latach, mimo powrotu do prawidłowej glikemii po porodzie.

W badaniu przeprowadzonym w USA przez Lee i wsp. stwierdzono, że u pacjentek z cukrzycą ciążową w pierwszym roku po porodzie 30% rozwinęło cukrzycę, a 5% było diagnozowane w każdym kolejnym roku. U kobiet, które miały cukrzycę ciążową ryzyko wystąpienia cukrzycy poporodowej jest 7-10 razy wyższe w porównaniu z kobietami u których cukrzyca ciążowa nie wystąpiła (Lee i in., 2025).

Wpływ na organizm dziecka

Niezależnie od cukrzycy występującej u matki istnieje duże ryzyko poronień, wad wrodzonych i umieralności okołoporodowej noworodków. W badaniu Grąckiej udowodniono, że jeśli średnia dobową glikemia u ciężarnej przekroczy 110 mg% to dziecko ma większe ryzyko wystąpienia makrosomii niedotlenienia śród- i okołoporodowego, śródporodowych urazów mechanicznych w postaci uszkodzenia splotu ramiennego, złamania obojczyka, hiperbilirubinemii, hipokalcemii i polycytemii. Gdy glikemia u matki przekracza 120 mg% to zwiększa się prawdopodobieństwo niedojrzałości układu oddechowego u płodu i rozwoju zespołu zaburzeń oddychania- RDS w wyniku antagonistycznego działania insuliny i kortyzolu (Grącka & Skotnicka-Klonowicz, 2013; Suda-Ćałus i in., 2024).

Jeśli wartości glikemii ciężarnej są powyżej 140 mg%, u noworodków częściej pojawiają się wady wrodzone. Dotyczą one wad OUN w postaci przepukliny mózgowo-rdzeniowej, oponowej, anencefalii, wad serca (ubytku przegrody międzykomorowej, koarktacji aorty, zwężenia aorty). Przy wartości powyżej 180 mg% zwiększa się ryzyko poronień. Choroby metaboliczne u matki predysponują do wystąpienia insulinooporności, otyłości i zaburzeń rozwoju psychomotorycznego u dzieci. Poza makrosomią płodu i opóźnionym dojrzewaniem płuc płodu do innych powikłań zalicza się: niewydolność krążenia, hipoglikemię w okresie noworodkowym, przerost przegrody międzykomorowej, która prowadzi do niewydolności serca (u około 30%) i zwężenia drogi odpływu lewej komory. Do innych powikłań zaliczamy: przetrwałe nadciśnienie płucne, zakrzepicę żyły nerkowej, zespół małej okężnicy. Noworodki często mają więcej tkanki tłuszczowej i powiększenie insulinozależnych narządów, tj: wątroba, nerki, mięśnie szkieletowe i serce (Grącka & Skotnicka-Klonowicz,

2013; Suda-Całus i in., 2024).

Dzieci z ciąż powikłanych GDM mają zwiększone ryzyko chorób układu krążenia, podwyższony poziom cholesterolu całkowitego i skurczowego ciśnienia krwi (Chen i in., 2024; West i in., 2011; Perng i in., 2020; Tam i in., 2017).

Masa ciała noworodków u kobiet z dobrze kontrolowaną cukrzycą w trakcie ciąży mieścić się między 10 a 90 percentylem. U kobiety, u której doszło do powikłań naczyniowych w przebiegu cukrzycy masa ciała dziecka może być poniżej 10 percentyla, wynikająca prawdopodobnie z powodu zmian naczyniowych łożyska (Grącka & Skotnicka-Klonowicz, 2013). Została postawiona hipoteza, że makrosomia jest związana z nadmiernym transportem glukozy przez łożysko, co stymuluje komórki β płodu do uwalniania insuliny i w konsekwencji nadmiernego wzrostu. Pierwszy raz ta hipoteza została opisana przez Jorgena Pedersena ponad 50 lat temu i została nazwana od jego nazwiska „hipotezą Pedersena” (Catalano & Haugevel-De Mouzon, 2011; Maghalian i in., 2025).

W 5-27% przypadków dzieci matek cukrzycowych dochodzi do hipoglikemii w pierwszych godzinach życia i może trwać do 72h, a w rzadkich przypadkach nawet do 7 dni. Najniższy poziom odnotowuje się pomiędzy pierwszą a trzecią godziną życia. Zazwyczaj hipoglikemia jest bezobjawowa, dlatego należy kontrolować glikemię w pierwszych dobach życia. Zwiększone stężenie insuliny u dziecka może być przyczyną czerwienicy definiowanej jako hematokryt w próbce krwi żyłnej obwodowej $> 65\%$ lub hemoglobina > 22 g/dl. Dochodzi do przemieszczania żelaza surowicy i magazynów w celu wsparcia zwiększonej erytropoezy. Nabyte po porodzie niedobory żelaza mogą być przyczyną przewlekłych problemów narządów niehematologicznych, dotyczy to serca i mózgu. Często te dzieci mają problemy neurologiczne, nieprawidłową czynność serca oraz zaburzony rozwój procesów poznawczych (Suda-Całus i in., 2024).

Dyskusja

Kobiety z cukrzycą w okresie reprodukcyjnym powinny planować ciążę, aby zminimalizować liczbę powikłań zarówno u matki jak i u dziecka (Diabetes Poland, 2025). Trwają badania, aby znaleźć biomarkery pozwalające na wykrycie cukrzycy ciążowej zanim poziom

glukozy we krwi będzie podwyższony (Lee i in., 2025). W Polsce przy pierwszej wizycie oraz pomiędzy 24 a 28 tygodniem ciąży zaleca się wykonanie badań przesiewowych w celu wykrycia hiperglikemii w ciąży. Podstawową terapią jest terapia behawioralna, zmiana stylu życia: dieta i aktywność fizyczna (Diabetes Poland, 2025). Postępowanie w zakresie zmiany stylu życia u kobiet z GDM jest tożsame z ogólnymi wytycznymi obowiązującymi dla wszystkich pacjentek. W badaniu Bashir i wsp. (2024) interwencja dietetyczna i ćwiczenia fizyczne pozwalają około 15-20% kobietom z cukrzycą ciążową uzyskać docelowe poziomy glikemii bez użycia farmakoterapii, a w pracy Paulo i wsp. (2021) wspomina się o zmniejszeniu progresji cukrzycy typu 2 nawet o 40% (Paulo i in., 2021; Bashir i in., 2024).

W randomizowanym badaniu Treatment of Booking Gestational Diabetes Mellitus z 2023 roku przeprowadzonym z udziałem kobiet, które miały ryzyko hiperglikemii w ciąży i u których przed 20. tygodniem ciąży zdiagnozowano cukrzycę ciążową i natychmiast włączono leczenie, odnotowano mniej niekorzystnych zdarzeń noworodkowych w porównaniu z kobietami, które nie otrzymały leczenia lub leczenie było odroczone. W analizie zwrócono uwagę, że wczesne wdrożenie leczenia u matek, u których OGTT mieściło się w dolnych granicach glikemii, może zwiększać ryzyko urodzenia dzieci małych w stosunku do wieku ciążowego. Sugeruje się, że leczenie może przynieść więcej korzyści ciężarnym, które mają wyższy poziom glikemii w badaniach przesiewowych. Wykazano, że jedna na trzy kobiety z wczesną cukrzycą ciążową, zdiagnozowane zgodnie z kryteriami WHO, nie miała cukrzycy w teście OGTT wykonanym ponownie pomiędzy 24. a 28. tygodniem ciąży. To rodzi pytania czy kryteria diagnostyczne powinny być takie same w 24-28 tyg i we wczesnym okresie ciąży, zważywszy na potencjalne powikłania wczesnego wdrożenia leczenia. Zwrócono uwagę na zmienność glikemii w zależności od wieku ciążowego, szczególnie w pierwszym trymestrze (Simmons i in., 2023). Obowiązujące progi diagnostyczne GDM zostały wyznaczone na podstawie ryzyka powikłań okołoporodowych wśród kobiet z wczesną cukrzycą ciężarnych. W pracy Sweeting i wsp. (2022) zwraca się uwagę na konieczność badań, aby ustalić optymalny próg węglowodanów w GDM, długoterminowy wpływ prenatalnego stosowania metforminy na dziecko, a także

skuteczność profilaktyki czynników ryzyka we wczesnej ciąży i przed ciążą, np. otyłość u matki oraz wzrost masy ciała w ciąży (Sweeting i in., 2022).

Ryzyko wystąpienia cukrzycy ciążowej jest większe u kobiet z otyłością w zależności od stopnia otyłości. GDM jest związana ze zwiększonym ryzykiem nadciśnienia ciążowego oraz stanu przedrzucawkowego, niezależnie od otyłości (Bashir i in., 2024).

Wnioski

1. Cukrzyca ciężarnych jest jednym z najczęściej występujących powikłań ciąży a częstość jej występowania wzrasta na całym świecie w związku z patologiczną otyłością społeczeństwa.
2. Wczesne wykrycie choroby i wdrożenie leczenia zmniejszają ryzyko powikłań ze strony matki, jak i noworodka.
3. Brak podjętego leczenia nawet umiarkowanych zaburzeń tolerancji glukozy zwiększa ryzyko powikłań u noworodka, zaś podjęcie leczenia ogranicza częstość ich występowania.
4. Profilaktyka otyłości i zaburzeń metabolicznych u kobiet w wieku rozrodczym, zwracają uwagę na konieczność edukacji pacjentek, zmiany podejścia klinicznego do GDM oraz koncentracji na wczesnej profilaktyce poporodowej.
5. Złożoność choroby wymaga zwiększenia nakładów na badania genetyki GDM oraz biomarkerów

Konflikt interesów

Autorzy nie zgłaszają żadnych finansowych ani osobistych powiązań z innymi osobami lub organizacjami, które mogłyby negatywnie wpłynąć na treść publikacji oraz rościć sobie prawo do tej publikacji.

Bibliografia

- Alesi, S., Ghelani, D., Rassie, K., & Mousa, A. (2021). Metabolomic biomarkers in gestational diabetes mellitus: A review of the evidence. *International Journal of Molecular Sciences*, 22(11), 5512. <https://doi.org/10.3390/ijms22115512>
- Bashir, M., Fagier, Y., Ahmed, B., & Konje, J. C. (2024). An overview of diabetes mellitus in pregnant women with obesity. *Best Practice & Research Clinical Obstetrics & Gynaecology*, 93, 102469. <https://doi.org/10.1016/j.bpobgyn.2024.102469>
- Catalano, P. M., & Hauguel-De Mouzon, S. (2011). Is it time to revisit the Pedersen hypothesis in the face of the obesity epidemic? *American Journal of Obstetrics and Gynecology*, 204(6), 479–487. <https://doi.org/10.1016/j.ajog.2010.11.039>
- Chen, A., Tan, B., Du, R., Chong, Y. S., Zhang, C., Koh, A. S., Wang, L., & Lee, Y. S. (2024). Gestational diabetes mellitus and development of intergenerational overall and subtypes of cardiovascular diseases: A systematic review and meta-analysis. *Cardiovascular Diabetology*, 23(1), 320. <https://doi.org/10.1186/s12933-024-02193-0>
- Choudhury, A. A., & Devi Rajeswari, V. (2021). Gestational diabetes mellitus – A metabolic and reproductive disorder. *Bio-medicine & Pharmacotherapy*, 143, 112183. <https://doi.org/10.1016/j.biopha.2021.112183>
- Diabetes Poland. (2025). Zalecenia kliniczne dotyczące postępowania u osób z cukrzycą – 2025. *Clinical Diabetology*, 5(1).
- Dłuski, D. F., Ruszała, M., Rudziński, G., Pożarowska, K., Brzuszkiewicz, K., & Leszczyńska-Gorzelak, B. (2022). Evolution of gestational diabetes mellitus across continents in the 21st century. *International Journal of Environmental Research and Public Health*, 19(23), 15804. <https://doi.org/10.3390/ijerph192315804>
- Expert Committee on the Diagnosis and Classification of Diabetes

- Mellitus. (1997). Report of the Expert Committee on the Diagnosis and Classification of Diabetes Mellitus. *Diabetes Care*, 20(7), 1183–1197. <https://doi.org/10.2337/diacare.20.7.1183>
- Genuth, S., Alberti, K. G. M. M., Bennett, P., Buse, J., DeFronzo, R., Kahn, R., Kitzmiller, J., Knowler, W. C., Lebovitz, H., Lernmark, Å., Nathan, D., Palmer, J., Rizza, R., Saudek, C., Shaw, J., Steffes, M., Stern, M., Tuomilehto, J., Zimmet, P., & the Expert Committee on the Diagnosis and Classification of Diabetes Mellitus. (2003). Follow-up report on the diagnosis of diabetes mellitus. *Diabetes Care*, 26(11), 3160–3167. <https://doi.org/10.2337/diacare.26.11.3160>
- Gillett, M. J. (2009). International Expert Committee report on the role of the A1c assay in the diagnosis of diabetes: *Diabetes Care* 2009; 32(7): 1327–1334. *Clinical Biochemist Reviews*, 30(4), 197–200. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC2793223/>
- Gitlin, E. S., Demetres, M., Vaidyanathan, A., Palmer, N., Lee, H., Loureiro, S., Chou, S., & Kahn, J. G. (2024). The prevalence of gestational diabetes among underweight and normal weight women worldwide: A scoping review. *Frontiers in Clinical Diabetes and Healthcare*, 5, 1415069. <https://doi.org/10.3389/fcdhc.2024.1415069>
- Grącka, B., & Skotnicka-Klonowicz, G. (2013). Dziecko matki cukrzycowej noworodkiem szczególnego ryzyka, wymagającym wzmożonej opieki pielęgniarstka w okresie okołoporodowym. *Problemy Pielęgniarstwa*, 21(1), 108–116.
- Harris, M. I., Hadden, W. C., Knowler, W. C., & Bennett, P. H. (1985). International criteria for the diagnosis of diabetes and impaired glucose tolerance. *Diabetes Care*, 8(6), 562–567. <https://doi.org/10.2337/diacare.8.6.562>
- Kumar, R., Nandhini, L. P., Kamalanathan, S., Sahoo, J., & Vivekanadan, M. (2016). Evidence for current diagnostic criteria of diabetes mellitus. *World Journal of Diabetes*, 7(17),

- 396–405. <https://doi.org/10.4239/wjd.v7.i17.396>
- Lee, J., Lee, N. K., & Moon, J. H. (2025). Gestational diabetes mellitus: Mechanisms underlying maternal and fetal complications. *Endocrinology and Metabolism*, 40(1), 10–25. <https://doi.org/10.3803/EnM.2025.40.1.10>
- Life in the Fast Lane. (2020). Priscilla White. <https://litfl.com/priscilla-white/>
- Maghalian, M., Alizadeh-Dibazari, Z., & Mirghafourvand, M. (2025). Impact of fetal sex on neonatal outcomes in women with gestational diabetes mellitus: A systematic review and meta-analysis. *BMC Pregnancy and Childbirth*, 25(1). <https://doi.org/10.1186/s12884-025-07250-7>
- McKenzie-Sampson, S., Paradis, G., Healy-Profítos, J., St-Pierre, F., & Auger, N. (2018). Gestational diabetes and risk of cardiovascular disease up to 25 years after pregnancy: A retrospective cohort study. *Acta Diabetologica*, 55(4), 315–322. <https://doi.org/10.1007/s00592-018-1116-6>
- National Diabetes Data Group. (1979). Classification and diagnosis of diabetes mellitus and other categories of glucose intolerance. *Diabetes*, 28(12), 1039–1057. <https://doi.org/10.2337/diab.28.12.1039>
- Paulo, M. S., Abdo, N. M., Bettencourt-Silva, R., & Al-Rifai, R. H. (2021). Gestational diabetes mellitus in Europe: A systematic review and meta-analysis of prevalence studies. *Frontiers in Endocrinology*, 12, 691033. <https://doi.org/10.3389/fendo.2021.691033>
- Perng, W., Hockett, C. W., Sauder, K. A., & Dabelea, D. (2020). In utero exposure to gestational diabetes mellitus and cardiovascular risk factors in youth: A longitudinal analysis in the EPOCH cohort. *Pediatric Obesity*, 15(5), e12611. <https://doi.org/10.1111/ijpo.12611>
- Polskie Towarzystwo Ginekologiczne. (2011). Standardy Polskiego Towarzystwa Ginekologicznego postępowania u kobiet z cukrzycą. *Ginekologia Polska*, 82(8), 474–479.

- Simmons, D., Immanuel, J., Hague, W. M., Teede, H., Nolan, C. J., Peek, M. J., McIntyre, H. D., Moses, R. G., Sivalingam, N., Oats, J. J. N., & Cheung, N. W. (2023). Treatment of gestational diabetes mellitus diagnosed early in pregnancy. *New England Journal of Medicine*, 388(23), 2132–2144.
- Suda-Ćałos, M., Dąbrowska, K., & Gulczyńska, E. (2024). Infant of a diabetic mother: Clinical presentation, diagnosis and treatment. *Pediatric Endocrinology, Diabetes and Metabolism*, 30(1), 36–41. <https://doi.org/10.5114/pedm.2024.123456>
- Sweeting, A., Wong, J., Murphy, H. R., & Ross, G. P. (2022). A clinical update on gestational diabetes mellitus. *Endocrine Reviews*, 43(5), 763–793. <https://doi.org/10.1210/endrev/bnac006>
- Tam, W. H., Ma, R. C. W., Ozaki, R., Li, A. M., Chan, M. H. M., Yuen, L. Y., Lao, T. T., & Ho, C. S. (2017). In utero exposure to maternal hyperglycemia increases childhood cardiometabolic risk in offspring. *Diabetes Care*, 40(5), 679–686. <https://doi.org/10.2337/dc16-2397>
- Wender-Ożegowska, E., Bomba-Opoń, D., Brązert, J., Celewicz, Z., Czajkowski, K., Gutaj, P., Malinowska-Polubiec, A., Zawiejska, A., & Wielgoś, M. (2017). Standardy Polskiego Towarzystwa Ginekologów i Położników postępowania u kobiet z cukrzycą. *Via Medica*, 2(5), 215–229.
- West, N. A., Crume, T. L., Maligie, M. A., & Dabelea, D. (2011). Cardiovascular risk factors in children exposed to maternal diabetes in utero. *Diabetologia*, 54(3), 504–507. <https://doi.org/10.1007/s00125-010-1980-7>
- World Health Organization. (1965). Diabetes mellitus. Report of a WHO expert committee. (WHO Technical Report Series, No. 310).
- World Health Organization. (1980). WHO Expert Committee on Diabetes Mellitus: Second report. (WHO Technical Report Series, No. 646).

World Health Organization. (1985). Diabetes mellitus. Report of a WHO Study Group. (WHO Technical Report Series, No. 727).

ADVANCES IN THE TREATMENT OF GESTATIONAL DIABETES: A HISTORICAL REVIEW AND CONTEMPORARY STRATEGIE

Abstract: Diabetes is a civilization disease that is becoming an increasing problem worldwide due to the growing problem of obesity. The disease has been known since ancient Egypt, but changes in the case of pregnant women have only occurred in the last century. Diagnosis using a 75g oral glucose tolerance test (OGTT) was introduced. New diagnostic and treatment methods are still being searched to provide greater sensitivity and specificity. For pregnant women, GDM (Gestational Diabetes Mellitus) is associated with obstetric complications, an increased risk of cardiovascular disease, and type 2 diabetes. Newborns from pregnancies complicated by gestational diabetes are born with large for gestational age birth weight and have a higher risk of obesity, type 2 diabetes, and cardiovascular disease. Gestational diabetes is a disease that appears during pregnancy and usually resolves by the end of pregnancy. Treating maternal hyperglycemia reduces the risk of short- and long-term complications for both the mother and the fetus.

Keywords: Diabetes, pregnancy, gestational diabetes, newborn, congenital defects, metabolic disorders.

Monografia „Zdrowie publiczne i kliniczne aspekty opieki nad kobietą i dzieckiem – aktualne kierunki i potrzeby” stanowi interdyscyplinarny zbiór opracowań poświęconych współczesnym wyzwaniom medycyny i zdrowia publicznego. Autorzy – lekarze, naukowcy i praktycy – podejmują tematy szczególnie istotne dla jakości życia kobiet i dzieci: od problematyki PMS i PMDD, przez profilaktykę HPV-zależnych nowotworów, opiekę nad noworodkami skrajnie niedojrzałymi, po zagadnienia związane z cukrzycą ciężarnych czy zdrowiem psychicznym.

Publikacja łączy perspektywę kliniczną z ujęciem populacyjnym, wskazując zarówno na postęp w diagnostyce i terapii, jak i na niedostatki działań profilaktycznych w ochronie zdrowia. Wyróżnia ją szerokie spektrum podejmowanych tematów oraz nacisk na praktyczne implikacje – od znaczenia aktywności fizycznej w terapii po kierunki rozwoju programów szczepień.

Książka adresowana jest do środowiska akademickiego, praktyków medycyny, specjalistów zdrowia publicznego, a także wszystkich zainteresowanych nowoczesnym spojrzeniem na wyzwania związane z opieką nad kobietą i dzieckiem.