

# gabinet prywatny

lekarza POZ

VOL 28 / NR 05 / 2021 (278) Cena 15 zł (w tym 8% VAT)



## Acard<sup>®</sup>

*Acidum acetylsalicylicum*



Każde opakowanie leku Acard to **5 gr** na ratujące życie programy Fundacji Rozwoju Kardiologii im. prof. Zbigniewa Religi.



Polfa Warszawa S.A. GRUPA



polpharma

TRAMADOL  
aktywacja  
receptorów  
opiodowych (OON)<sup>1</sup>

PARACETAMOL<sup>1</sup>

TRAMADOL  
hamowanie  
wychwytu zwrotnego  
noradrenaliny (NRI)<sup>1</sup>

# ZALDIAR®

Paracetamol 325 mg/Tramadol 37,5 mg

## ULGA W BÓLU OSTRYM<sup>2</sup>



**MEiN 5 pkt | Index Copernicus 72.43 pkt**
**Patronat: Polskie Towarzystwo Lekarskie | Młodzi Lekarze Rodzinni**


---


**OBSERWUJ NAS NA TWITTERZE**  
**@gabinetprywatny**

**OBSERWUJ NAS NA FB**


## Spis treści

### Wywiad

- 06 Co nowego w terapii hipercholesterolemii?**  
Rozmowa z prof. dr. hab. med. Krzysztofem J. Filipiakiem

### Farmakoterapia

- 09 Kardiologiczne aspekty stosowania kwasu acetylosalicylowego**  
lek., mgr zdr. publ. Jan W. Pęksa
- 17 Cukrzyca typu 2: prawidłowa kontrola glikemii zmniejsza ryzyko ciężkiego przebiegu choroby COVID-19**  
prof. dr hab. Krzysztof L. Krzystyniak
- 23 Opioidowe leki przeciwbólne – tramadol**  
dr n. med. Robert Tomasz Kuthan

### Diagnostyka

- 38 Analiza radiologiczna zmian dyskopatycznych kręgosłupa**  
lek. Anna Saran, Natalia Piątkowska, Magdalena Kajzar,  
dr n. med. Karolina Bień, lek. Monika Kulig-Kulesza,  
dr n. med. Tomasz Łosień, lek. Anna Jarzumbek, lek. Michał Śliwa,  
dr hab. n. med. Ewa Kluczevska, prof. SUM

## Rada Naukowa

**Przewodniczący Rady Naukowej:** prof. dr hab. n. med. Przemysław Kardas

dr n. med. Jacek Danowski (Łódź)  
prof. dr hab. n. med. Zbigniew Gaciong (Warszawa)  
prof. dr hab. n. med. Przemysław Jałowiecki (Sosnowiec)  
prof. dr hab. n. med. Maciej Kołban (Szczecin)  
prof. dr hab. n. med. Jerzy Korewicki (Warszawa)  
prof. dr hab. n. med. Barbara Krupa-Wojciechowska (Gdańsk)  
prof. dr hab. Krzysztof L. Krzystyniak (Warszawa)  
dr n. med. Małgorzata Koziarska-Rościszewska  
prof. dr hab. n. med. Eugeniusz Kucharz (Katowice)  
prof. dr hab. n. med. Grzegorz Opolski (Warszawa)  
prof. dr hab. n. med. Leszek Pączek (Warszawa)  
prof. dr hab. n. med. Aleksander Sieroń (Bytom)

prof. tit. Wanda Smorągiewicz PhD (UQAM-Montreal)  
prof. dr hab. n. med. Henryk Skarżyński (Warszawa)  
dr n. med. Michał Sutkowski  
prof. dr hab. n. med. Jerzy Szaflik (Warszawa)  
prof. dr hab. n. med. Adam Windak (Kraków)  
prof. dr hab. n. farm. Róża Wiśniewska (Białystok)  
prof. dr hab. n. med. Jerzy Woy-Wojciechowski (Warszawa)

### Młodzi Lekarze Rodzinni:

lek. Michalina Bou-Matar  
lek. Dominik Lewandowski



## Drodzy Czytelnicy „Gabinetu Prywatnego”!

Pamiętam, jak kilka lat temu dowiedziałem się od zagranicznego kolegi, że lekarz rodzinny we Francji odwiedza swojego pacjenta w szpitalu. Dzięki temu nie tylko opiekuje się nim w ambulatorium, ale również ma wpływ na decyzje dotyczące jego zdrowia, podejmowane przez lekarzy w trakcie hospitalizacji. Zastanawiałem się wtedy, czy takie podejście sprawdziłoby się w polskim systemie opieki zdrowotnej. Lekarz rodzinny musiałby wtedy mieć mniej pacjentów i koordynacja opieki musiałaby być odpowiednio wynagradzana, tak aby zachęcić do podejmowania takiego wysiłku.

Minęło kilka lat i koordynacja opieki pojawiła się w Polsce. 30 września 2021 r. wieczorem ukażało się Zarządzenie Prezesa NFZ wprowadzające w POZ stanowisko koordynatora od 1 października, czyli dzień później. Wśród zadań koordynatora wymieniono dbanie o to, czy pacjent otrzymał pełną dokumentację medyczną, nawiązywanie kontaktu z pacjentem i jego rodziną, informowanie o działaniu systemu opieki zdrowotnej. Funkcja ta została wprowadzona bez możliwości przygotowania się, bez *vacatio legis*, dosłownie z dnia na dzień, nakładając na poradnie obowiązek zatrudnienia bądź przeszkolenia dodatkowej osoby. Z jednej strony w takim tempie tworzy się martwe prawo, bo nikt nie jest w stanie przeorganizować swojej placówki do nowych wymogów w kilka godzin. Z drugiej strony nie słychać narzekania i protestów, bo zarządzenie zaczyna obowiązywać w ciągu kilku godzin i trzeba się do niego dostosować. A ponieważ model koordynacji sprawdził się w pilotażowym programie POZ Plus, w którym uczestniczyły 44 przychodnie z 300 000 pacjentów, to nie ma argumentów przeciw. Z wyjątkiem kwestii finansowych, NFZ bowiem na koordynatorów przeznacza 49 gr za zadeklarowanego pacjenta miesięcznie. Dla niewielkiej poradni z 1200 pacjentów to przychód mniejszy niż 600 zł. Niemożliwe jest zatrudnienie za tę kwotę dodatkowej osoby, za którą należy przecież opłacić składki. Trzeba zatem powierzyć to zadanie komuś już zatrudnionemu, co jest szczególnie trudne, bo i tak wszyscy z zespołu lekarza rodzinnego obciążeni są pracą ponad miarę. Czas do końca roku ma być okresem przejściowym, koordynator ma skupić się na profilaktyce, a następnie do modelu koordynacji sukcesywnie włączane będą kolejne choroby przewlekłe. Zawsze byłem zwolennikiem czerpania sprawdzonych wzorców, ale w tym przypadku dorównać do francuskiego modelu opieki lekarza rodzinnego może być nam wyjątkowo trudno.

Mimo spraw bieżących nie zapominamy jednak o pandemii. W tym numerze „Gabinetu Prywatnego” prof. K. Krzystyniak dostarcza dowodów na to, dlaczego tak ważna w czasach COVID-19 jest kontrola glikemii. Ponadto dr R. Kuthan informuje o tym, jakie zastosowanie ma tramadol w leczeniu dysfunkcji seksualnych, dr A. Saran wyjaśnia, co nazywamy guzkiem Schmorla, a dr J. Pęksa omawia aktywność, którą wykazuje kwas acetylosalicylowy w oskrzelach oraz jakie są tego konsekwencje. Natomiast osobom zaciekawionym nowościami w IV Deklaracji Sopotkiej polecam wywiad z prof. K. Filipiakiem.

Miłej lektury!  
**dr n. med. Paweł Lewek**

# XI

# KONGRES

Polskiego Towarzystwa Lipidologicznego

03-05 grudnia 2021

Kongres ONLINE

BEZ OPŁAT  
WSTĘPNYCH

Rejestracja:  
[kongres2021.ptlipid.pl](http://kongres2021.ptlipid.pl)

PTL

POLSKIE TOWARZYSTWO  
LIPIDOLOGICZNE

# Co nowego w terapii hipercholesterolemii?



**Rozmowa z prof. dr. hab. med. Krzysztofem J. Filipiakem,** kardiologiem, internistą, hipertensjologiem i farmakologiem klinicznym, JM Rektorem Uczelni Medycznej im. Marii Skłodowskiej-Curie w Warszawie, byłym Prezesem Polskiego Towarzystwa Nadciśnienia Tętniczego i pierwszym autorem I Deklaracji Sopockiej

**„Gabinet Prywatny”:** Hipercholesterolemia w większości przypadków przebiega bezobjawowo aż do momentu pojawienia się pierwszego incydentu sercowo-naczyniowego, jak zawał serca, udar mózgu czy choroba naczyń obwodowych. Z badań wynika, że tylko ok. 40% osób jest świadomych swojej choroby. Jak można poprawić diagnostykę tej choroby? Jaką rolę powinni odegrać tu lekarze POZ?

**Prof. Krzysztof J. Filipiak:** Być może nawet znacznie więcej osób z hipercholesterolemią jest nieświadomych choroby, skoro szacujemy, że podwyższone stężenie cholesterolu dotyczy w Polsce około 18 mln osób. To najważniejszy czynnik ryzyka sercowo-naczyniowego, wyprzedzający nadciśnienie tętnicze, na które cierpi około 11 mln osób. I to właśnie te dwie choroby powinny być wykrywane, leczone i monitorowane głównie przez lekarzy rodzinnych, bo ich w normalnie funkcjonującym systemie ochrony zdrowia jest najwięcej. Tylko w ten sposób możemy ograniczać liczbę zawałów serca, udarów mózgu, zgonów sercowo-naczyniowych w ujęciu populacyjnym.

**GP:** Podstawą w leczeniu hipercholesterolemii jest modyfikacja stylu życia. Jakie czynniki mają największy wpływ na poprawę stanu pacjenta?

**Prof. Krzysztof J. Filipiak:** Czynniki ryzyka sercowo-naczyniowego to swoisty system „naczyń połączonych”. Skuteczna walka z jednym sprzyja lepszej kontroli lub niweluje następny. I tak, skuteczne leczenie nadciśnienia tętniczego, zaburzeń węglowodanowych, cukrzycy, przełoży się na zmniejszenie stężenia cholesterolu i skutków zdrowotnych hipercholesterolemii. Pozbycie się nadwagi i/lub otyłości, zaprzestanie palenia papierosów, zamiana diety na zdrowszą, większa aktywność fizyczna też przełoży się na zmniejszenie stężenia cholesterolu. W zakresie diety warto mówić o tzw. modelu diety śródziemnomorskiej, spożywaniu dużej ilości warzyw, ograniczeniu soli i cukru, zwiększenia udziału tłustych ryb morskich w naszej diecie, ograniczeniu spożycia czerwonego mięsa, jedzeniu pokarmów jak najmniej przetworzonych, świeżych, lokalnych, sezonowych, o niskim indeksie glikemicznym, na który wpływa również sposób przyrządzania danych produktów. Leczenie dietetyczne hipercholesterolemii może również obejmować przyjmowanie środków roślinnych łagodnie poprawiających lipidogram (monakolina, wyciągi z bergamoty) czy tłuszczy roślinnych z fitosterolami, blokującymi kompetencyjnie wchłanianie cholesterolu zwierzęcego z przewodu pokarmowego.

**GP: W farmakoterapii hipercholesterolemii stosuje się statyny, następnie statyny w skojarzeniu z ezetimibem. Jakie są najważniejsze zasady ich stosowania?**

**Prof. Krzysztof J. Filipiak:** Nasza wiedza i praktyka kliniczna w lipidologii – organizującej się dopiero subdyscyplinie medycznej – stale ewoluuje. Pamiętam czasy, gdy prominentni polscy kardiolodzy – a było to zaledwie dwie dekady temu – odmówili podpisania się pod tworzoną wtedy „I Deklaracją Sopotką”, bo pisaliśmy w niej o konieczności równoczesnego podawania 2-3 leków hipolipemizujących. Wtedy dopiero kiełkowała myśl, że tak mamy rutynowo postępować w leczeniu nadciśnienia tętniczego, w hipertensjologii. Lipidologia kroczy tak 20 lat za hipertensjologią. A więc dopiero teraz mamy tabletki combo – złożenie w jednym leku statyn i ezetimibu (tzw. SPC – ang. *single pill combina-*

*tion*, lek złożony z co najmniej dwóch substancji w jednej pigułce). W najnowszej IV Deklaracji Sopotkiej Sekcji Farmakoterapii Sercowo-Naczyniowej Polskiego Towarzystwa Kardiologicznego, ogłoszonej we wrześniu 2021 r., postulujemy już SPC statyny i ezetimibu w drugim kroku lekowym, bezpośrednio po zastosowaniu statyn. A w komentarzu piszemy, że u części chorych w ogóle należy rozpocząć leczenie od terapii złożonej SPC – statyna z ezetimibem, najlepiej najsilniejsza statyna – rosuwasatyna w połączeniu z ezetimibem w jednej tabletkie. Warto przyrzeć się tym naszym zaleceniom, przedstawionym graficznie w postaci piramidy terapii (ryc. 1).

**GP: 1 września weszły w życie zmiany w programie lekowym Leczenie inhibitorami PCSK-9 pacjentów z zaburzeniami**



**Rycina 1.** Proponowane zasady terapii hipercholesterolemii zawarte w IV Deklaracji Sopotkiej z 2021 r.

**lipidowymi. Dlaczego obniżenie progu stężenia cholesterolu LDL do 100 mg/dl oraz skrócenie wymaganego czasu leczenia statyną do 3 miesięcy to dobre wiadomości dla pacjentów?**

**Prof. Krzysztof J. Filipiak:** Pytanie dotyczy już czwartego stopnia naszej piramidy lekowej, gdy nawet dołożenie do statyny/ezetimibu w SPC kolejnego leku (leków) doustnych nie przybliży nas do osiągnięcia celów lipidowych. Wtedy należy sięgnąć po leki w iniekcjach, modyfikujące białko PCSK-9. Zastrzyki takie, podawane raz na dwa tygodnie (alirokumab, ewolokumab) czy raz na pół roku (inklisiran) stanowią nowoczesne formy intensywnego leczenia hipercholesterolemii. Czy to częsta sytuacja? Popatrzmy na populację pacjentów po zawale serca – około 70 000 osób rocznie w Polsce. Wszyscy oni, według wytycznych wprowadzonych w Europie w 2019 r., a w Polsce nawet wcześniej, III Deklaracją Sopocką w 2018 r., powinni osiągać cel lipidowy LDL-cholesterol < 55 mg/dl. Z najnowszych rejestrów europejskich (rejestr DA VINCI) wynika, że do osiągnięcia takiego LDL-cholesterolu u 4 na 5 pacjentów po zawale serca potrzebne jest dołożenie opcji modyfikacji białka PCSK9. Z jednej strony więc cieszymy się, że programy terapeutyczne z inhibitorami PCSK9 w Polsce poszerzają swoje kryteria, nadal jednak tym kryteriom daleko do szerokiego stosowania tych leków. Nie wiem, czy nasi czytelnicy świadomi są skandalicznie małej dostępności tych leków w Polsce. Mamy w naszym kraju dwa programy terapeutyczne z inhibitorami PCSK9. Jeden dedykowany pacjentom z hipercholesterolemią rodzinną, drugi – pacjentom po zawale serca. Liczbę osób z hipercholesterolemią rodzinną szacujemy w Polsce na 150 000 osób, pacjentów po zawale serca wymagających podania inhibitora PCSK9, na podstawie rejestrów europejskich wymienionych powyżej, szacowałbym na 80% z 70 000 zawałów serca, czyli 56 000. W pierwszym programie terapeutycznym leczono dotąd

w Polsce 150 osób, w drugim – 15. Obawiam się, że nawet dalsze obniżanie progu LDL-cholesterolu zapewniającego dostępność do tych najnowocześniejszych leków nic nie pomoże, skoro dotąd pozwoliło na objęcie opieką 0,1% pacjentów z hipercholesterolemią rodzinną i 0,003% pacjentów po zawale serca. Zostawmy te dane bez komentarza.

**GP: Wspomniał Pan Profesor, że IV Deklaracja Sopocka to rekomendacje dotyczące postępowania i leczenia dyslipidemii w Polsce. To interdyscyplinarne stanowisko grupy ekspertów wsparte przez Sekcję Farmakoterapii Sercowo-Naczyniowej Polskiego Towarzystwa Kardiologicznego. Co jeszcze, oprócz piramidy leczenia, uznałby Pan za nowość IV Deklaracji Sopockiej?**

**Prof. Krzysztof J. Filipiak:** Z oceną całego dokumentu wstrzymajmy się do czasu jej publikacji. Ale z nowości warto odnotować: omówienie inklisiranu – najnowszego leku w terapii hipercholesterolemii, podawanego w zastrzyku raz na pół roku, zaakcentowanie potrzeby monitorowania nowych frakcji lipidowych, w tym lipoproteiny(a), omówienia nowej opcji diagnostyki nieprawidłowej lipemii poposiłkowej poprzez wykonywanie wystandaryzowanego testu prowokacji lipemii poposiłkowej czy w końcu zaprezentowanie schematów postępowania z włączaniem SPC statyny/ezetimibu w pierwszym kroku leczenia, z pominięciem monoterapii statyną czy nawet – podawanie statyn z lekami modulującymi PCSK9 w pierwszym kroku leczenia u pacjentów ze świeżym zawałem serca. Tego nie znajdziemy jeszcze w wytycznych europejskich z 2019 r., które, paradoksalnie, już się zestarzały.

Rozmawiała **Alicja Paciorek-Kolbus**

Wywiad przeprowadzono 17 września 2021 r.



# Kardiologiczne aspekty stosowania kwasu acetylosalicylowego

## Cardiovascular aspects of the use of acetylsalicylic acid

lek., mgr zdr. publ. Jan W. Pęksa<sup>1,2</sup>

<sup>1</sup> Poradnia Lekarza Rodzinnego „COR VITA” w Krakowie

<sup>2</sup> Oddział Kliniczny Kardiologii i Elektrokardiologii Interwencyjnej oraz Nadciśnienia Tętniczego, Szpital Uniwersytecki w Krakowie

■ **Słowa kluczowe:** kwas acetylosalicylowy, ASA, przewlekłe zespoły wieńcowe, ostre zespoły wieńcowe, prewencja sercowo-naczyniowa.

■ **Keywords:** acetylsalicylic acid, ASA, chronic coronary syndromes, acute coronary syndromes, cardiovascular prevention.

■ **Abstract:** Acetylsalicylic acid (ASA), an organic acetyl derivative of salicylic acid, is one of the non-steroidal anti-inflammatory drugs. In the second half of the 20th century, a discovery was made regarding an additional function of acetylsalicylic acid. This substance inhibits platelet aggregation (it has antiplatelet effect). Available scientific data support the use of a dose of 75–100 mg in the prevention of ischemic events in patients with chronic coronary syndromes, after strokes, transient ischemic episode or with atherosclerosis of peripheral arteries. The use of ASA is associated with the possibility of adverse events such as gastrointestinal bleeding. However, when ASA is used in the secondary prevention of cardiovascular diseases, there is a positive balance of benefit (preventing life-threatening ischemic events) versus potential risk (increasing the risk of bleeding).

### ■ Wprowadzenie

Kwas acetylosalicylowy (ASA), który pod względem chemicznym jest organiczną acetylową pochodną kwasu salicylowego, należy do grupy niesteroidowych leków przeciwzapalnych (ang. *nonsteroidal anti-inflammatory drugs* – NSAIDs). Właściwości przeciwgorączkowe, przeciwbólowe i przeciwzapalne wyciągu z kory wierzby (łac. *salix*), z której początkowo uzyskiwano salicylany, były znane i stosowane w medycynie od wieków. Laboratoryjną metodę syntezy kwasu acetylosalicylowego opracował pod koniec XIX w. niemiecki chemik Felix Hoffmann, a preparat pod nazwą handlową *Aspirin* został wprowadzony do sprzedaży w 1899 r. W drugiej połowie XX w. nastąpiło przełomowe dla medycyny odkrycie dotyczące dodatkowej funkcji kwasu acetylosalicylowego – substancja ta hamuje

agregację płytek krwi (trombocytów). Wykazuje więc efekt przeciwplateletowy [1-9]. Kwas acetylosalicylowy stosowany w dużych dawkach (np. do 4 g/dobę, przy użyciu tabletek zawierających np. 500 mg lub 800 mg leku) wykazuje działania charakterystyczne dla wszystkich NSAIDs: przeciwzapalne, przeciwbólowe oraz przeciwgorączkowe. Zastosowanie małych dawek ASA (75–100 mg/dobę) wystarczy z kolei do zahamowania agregacji płytek krwi [1-9].

Ze względu na swoje działanie przeciwagregacyjne, **kwas acetylosalicylowy jest jednym z najważniejszych leków stosowanych we współczesnej prewencji sercowo-naczyniowej**. Takie zastosowanie dotyczy zarówno pacjentów z rozpoznanymi przewlekłymi zespołami wieńcowymi, po przebytym udarze mózgu, przemijającym napadzie niedokrwiennym mó-

zgu (ang. *transient ischemic attack* – TIA), jak i z miażdżycą tętnic obwodowych [1-9].

W pracy wykorzystano zalecenia przedstawione m.in. w aktualnych wytycznych Europejskiego Towarzystwa Kardiologicznego (ang. *European Society of Cardiology* – ESC) dotyczących rozpoznawania i leczenia przewlekłych zespołów wieńcowych z 2019 r. [10], w wytycznych ESC powstałych we współpracy z ekspertami Europejskiego Towarzystwa Miażdżycowego (ang. *European Atherosclerosis Society* – EAS) dotyczących postępowania w dyslipidemiach [11], a także w wytycznych Polskiego Towarzystwa Nadciśnienia Tętniczego (PTNT) z 2019 r., w których także znajdują się odniesienia do stosowania ASA u pacjentów kardiologicznych [12,13].

## ■ Mechanizm działania kwasu acetylosalicylowego

Działanie kwasu acetylosalicylowego polega głównie na **hamowaniu dwóch izoform enzymu cyklooksygenazy** (ang. *cyclooxygenase* – COX), dla których substratem jest kwas arachidonowy:

- **COX-1 – enzymu konstytutywnego, odpowiedzialnego za syntezę prostaglandyn pełniących funkcje fizjologiczne** (znajdującego się w wielu tkankach, w tym w płytkach krwi, nerkach, naczyniach krwionośnych, w żołądku);
- **COX-2 – enzymu indukowanego, odpowiedzialnego za syntezę prostaglandyn prozapalnych, powstających w miejscu zapalenia** [1,2,13-16].

Kwas acetylosalicylowy hamuje w większym stopniu konstytutywny enzym COX-1, w mniejszym natomiast indukowany enzym COX-2. **Hamowanie COX-1 płytek krwi jest nieodwracalne i dzięki temu zastosowanie kwasu acetylosalicylowego wykazuje efekt antyagregacyjny.** Dochodzi do zahamowania syntezy tromboksanu (ang. *thromboxane A2* – TXA2), co jest podstawą przeciwapagregacyjnego

mechanizmu działania tego leku, ponieważ TXA2 stymuluje agregację płytek krwi oraz działa wazokonstrykcyjnie [1,2,13-16].

**Hamowanie fizjologicznej aktywności COX-1 jest niewątpliwie korzystne u pacjentów z miażdżycowymi chorobami układu sercowo-naczyniowego, ale może także prowadzić do wystąpienia działań niepożądanych,** związanych ze stosowaniem kwasu acetylosalicylowego. Zahamowanie syntezy prostaglandyn o działaniu protekcyjnym wobec błony śluzowej przewodu pokarmowego może przyczynić się do podrażnień, owrzodzeń i krwawień z żołądka i dwunastnicy. Zahamowanie syntezy prostaglandyn w nerkach może powodować zmiany w przepływie przez nie krwi i prowadzić do zaburzeń funkcji tych narządów [1,2,13-16].

Zahamowanie aktywności COX-1 w oskrzelach może powodować wzmożoną aktywność szlaku metabolicznego prowadzącego do wytwarzania leukotrienów (alternatywny do syntezy prostaglandyn szlak metabolizmu lipidów). Nadmierna produkcja leukotrienów, substancji silnie kurczących oskrzela, może wystąpić już po zastosowaniu pojedynczej dawki ASA i doprowadzić do wystąpienia napadu duszności w przebiegu tzw. astmy aspirynowej (ang. *NSAIDs-exacerbated respiratory disease*) [1,2,13-16].

## ■ Wskazania do terapii kwasem acetylosalicylowym

Wskazania do terapii kwasem acetylosalicylowym obejmują dwie grupy sytuacji klinicznych:

- **małe dawki kwasu acetylosalicylowego (zwykle 75–100 mg/dobę) stosowane są bardzo powszechnie w celu protekcyjnego działania na układ sercowo-naczyniowy.** Dawki te są wystarczające do zahamowania aktywności płytkowej COX-1 i zatrzymania syntezy TXA2. W ten sposób zmniejsza się istotnie zdolność trombocytów do agregacji oraz ryzyko zależnego od TXA2 skurczu naczyń krwionośnych. Aktywność

# Acard<sup>®</sup>

Acidum acetylsalicylicum



## WYBIERAM ACARD Z POTRZEBY SERCA!



Każde opakowanie leku Acard to **5 gr** na ratujące życie programy Fundacji Rozwoju Kardiochirurgii im. prof. Zbigniewa Religi.

# Acard<sup>®</sup>

Acidum acetylsalicylicum

**Acard (Acidum acetylsalicylicum). Skład i postać:** Każda tabletki dojelitowa zawiera 75 mg kwasu acetylosalicylowego. **Wskazania:** Choroba niedokrwienna serca oraz wszelkie sytuacje kliniczne, w których celowe jest hamowanie agregacji płytek krwi: zapobieganie zawałowi serca u osób dużego ryzyka, świeży zawał serca lub podejrzenie świeżego zawału serca, niestabilna choroba wieńcowa, prewencja wtórna u osób po przebytym zawałe serca, stan po wszczepieniu pomostów aortalno-wieńcowych, angioplastyce wieńcowej, zapobieganie napadom przejściowego niedokrwienia mózgu (TIA) i niedokrwiennego udaru mózgu u pacjentów z TIA, po przebytym udarze niedokrwinnym mózgu u pacjentów z TIA, u osób z zarostową miażdżycą tętnic obwodowych, zapobieganie zakrzepicy naczyń wieńcowych u pacjentów z mnogimi czynnikami ryzyka, zapobieganie zakrzepicy żyłnej i zatworowi płuc u pacjentów długotrwale unieruchomionych, np. po dużych zabiegach chirurgicznych jako uzupełnienie innych sposobów profilaktyki. **Dawkowanie i sposób podawania:** Podanie doustne. Tabletki dojelitowe produktu Acard ma otoczkę i nie rozpada się w żołądka, przez co zmniejsza się drażniące działanie kwasu acetylosalicylowego na błonę śluzową żołądka. Tabletki dojelitowe należy przyjmować po posiłku – połykać w całości. Uwaga: w świeżym zawałe serca lub podejrzeniu świeżego zawału serca tabletki dojelitowe mogą być stosowane, gdy nie jest dostępny kwas acetylosalicylowy w tabletkach nieopolekanych. W takim przypadku tabletki dojelitowe należy bardzo dokładnie rozgryźć, aby uzyskać szybkie wchłanianie. Zapobieganie zawałowi serca u osób dużego ryzyka: zwykle 1 tabletki dojelitowa (75 mg) na dobę. Świeży zawał serca lub podejrzenie świeżego zawału serca: jednorazowo 4 tabletki dojelitowe 75 mg (300 mg). Tabletki dojelitowe należy bardzo dokładnie rozgryźć, aby uzyskać szybkie wchłanianie. Niestabilna choroba wieńcowa, prewencja wtórna u osób po przebytym zawałe serca: zwykle 1 tabletki dojelitowa (75 mg) na dobę. Stan po wszczepieniu pomostów aortalno-wieńcowych, angioplastyce wieńcowej: zwykle 1 tabletki dojelitowa (75 mg) na dobę. Zapobieganie napadom przejściowego niedokrwienia mózgu (TIA) i niedokrwiennego udaru mózgu u pacjentów z TIA: zwykle 1 tabletki dojelitowa (75 mg) na dobę. Po przebytym udarze niedokrwinnym mózgu u pacjentów z TIA: 1 tabletki dojelitowa (75 mg) na dobę. U osób z zarostową miażdżycą tętnic obwodowych: zwykle 1 tabletki dojelitowa (75 mg) na dobę. Zapobieganie zakrzepicy naczyń wieńcowych u pacjentów z mnogimi czynnikami ryzyka: zalecana dawka dobową: 1 do 2 tabletek dojelitowych (75 mg do 150 mg). Zapobieganie zakrzepicy żyłnej i zatworowi płuc u pacjentów długotrwale unieruchomionych, np. po dużych zabiegach chirurgicznych jako uzupełnienie innych sposobów profilaktyki: 1 do 2 tabletek dojelitowych (75 mg do 150 mg) na dobę. **Przeciwwskazania:** Produktu Acard nie należy stosować: w przypadku nadwrażliwości na substancję czynną – kwas acetylosalicylowy, inne salicylany lub na którąkolwiek substancję pomocniczą leku; u pacjentów ze skazą krwotoczną, u pacjentów z czynną chorobą wrzodową żołądka i (lub) dwunastnicy; u pacjentów z ciężką niewydolnością nerek; u pacjentów z ciężką niewydolnością wątroby; u pacjentów z napadami tzw. astmy aspirynowej w wywiadzie, wywołanymi podaniem salicylanów lub substancji o podobnym działaniu, szczególnie niesteroidowych leków przeciwzapalnych; jednocześnie z metotreksatem w dawkach 15 mg na tydzień lub większych; w ostatnim trymestrze ciąży; u dzieci w wieku do 12 lat w przebiegu infekcji wirusowej ze względu na ryzyko wystąpienia zespołu Reye'a – rzadko występującej, ale ciężkiej choroby powodującej uszkodzenie wątroby i mózgu. **Ostrzeżenia i zalecane środki ostrożności:** Znaczna część podanych poniżej ostrzeżeń i środków ostrożności dotyczy kwasu acetylosalicylowego stosowanego w dawkach konwencjonalnych, tj. od 1 g do 3 g na dobę i wystąpienie tych reakcji jest mało prawdopodobne przy stosowaniu małych dawek produktu. Kwas acetylosalicylowy należy stosować ostrożnie: w pierwszym i drugim trymestrze ciąży, w okresie karmienia piersią, w przypadku nadwrażliwości na niesteroidowe leki przeciwzapalne i przeciwreumatyczne lub inne substancje alergizujące, podczas jednoczesnego stosowania leków przeciwzakrzepowych, podczas jednoczesnego stosowania ibuprofenu, który może wpływać na działanie antyagregacyjne kwasu acetylosalicylowego, u pacjentów z zaburzoną czynnością wątroby lub nerek, u pacjentów z chorobą wrzodową lub krwawieniami z przewodu pokarmowego w wywiadzie, u pacjentów z niedoborem dehydrogenazy glukozoo-6-fosforanowej. Kwas acetylosalicylowy może być stosowany u pacjentów z nadwrażliwością na niesteroidowe leki przeciwzapalne lub inne substancje alergizujące wyłącznie po rozważeniu stosunku ryzyka do korzyści. Kwas acetylosalicylowy może powodować skurcz oskrzeli i wywoływać napady astmy lub inne reakcje nadwrażliwości. Czynniki ryzyka obejmują: astmę oskrzelową, przewlekłe choroby układu oddechowego, katar sienny z polipami błony śluzowej nosa. Ostrzeżenie to odnosi się także do pacjentów wykazujących reakcje alergiczne (np. odczyn skórny, świąd, pokrzywka) na inne substancje. U pacjentów ze zwiększoną skłonnością do krwawień (hemofilia, niedobór witaminy K), przyjmujących leki przeciwzakrzepowe (np. pochodne kumaryny lub heparyny – z wyjątkiem leczenia heparyną w małych dawkach) zastosowanie kwasu acetylosalicylowego należy rozważyć, uwzględniając stosunek ryzyka do korzyści. Kwas acetylosalicylowy należy stosować ostrożnie u pacjentów z zaburzoną czynnością wątroby lub nerek. Należy rozważyć stosowanie produktu leczniczego u pacjentów, u których w wywiadzie stwierdzono owrzodzenie żołądka i (lub) dwunastnicy, ponieważ może się uczynić choroba wrzodowa oraz mogą wystąpić krwawienia z przewodu pokarmowego. Kwas acetylosalicylowy, ze względu na działanie antyagregacyjne, może powodować wydłużenie czasu krwawienia podczas lub po zabiegach chirurgicznych (włącznie z niewielkimi zabiegami, np. ekstrakcją zęba). Nie należy podawać kwasu acetylosalicylowego na 5 dni przed planowanym zabiegami chirurgicznymi, zwłaszcza okulistycznymi i otologicznymi. Kwas acetylosalicylowy, nawet w małych dawkach, hamuje wydalanie kwasu moczowego. U pacjentów ze zmniejszonym wydalaniem kwasu moczowego produkt leczniczy może wywołać napad dny moczanowej. Produkt zawiera mniej niż 1 mmol (23 mg) sodu na dawkę, to znaczy produkt uznaje się za „wolny od sodu”. **Działania niepożądane:** Poniżej przedstawiono działania niepożądane związane ze stosowaniem kwasu acetylosalicylowego: Zaburzenia żołądka i jelit. Często: objawy niestrawności (zgaga, nudności, wymioty) i bóle brzucha. Rzadko: stany zapalne żołądka i jelit, choroba wrzodowa żołądka i (lub) dwunastnicy bardzo rzadko prowadzące do krwotoków i perforacji charakteryzujące się odpowiednimi objawami klinicznymi i wynikami badań laboratoryjnych. Zaburzenia wątroby i dróg żółciowych. Rzadko: przemijające zaburzenia czynności wątroby ze zwiększeniem aktywności aminotransferaz. Zaburzenia układu nerwowego. Zawroty głowy i szumy uszne, będące zazwyczaj objawami przedawkowania. Zaburzenia krwi i układu chłonnego. Zwiększone ryzyko krwawień, wydłużenie czasu krwawienia. Obserwowano krwawienia takie jak: krwotok okołoperacyjny, krwiaki, krwawienie z nosa, krwawienia z dróg moczowo-płciowych, krwawienia z dziąseł. Rzadko lub bardzo rzadko raportowano poważne krwawienia takie jak: krwotok z przewodu pokarmowego, krwotok mózgowy (szczególnie u pacjentów z niekontrolowanym nadciśnieniem tętniczym i (lub) podczas równoczesnego podawania leków hemostatycznych), które w pojedynczych przypadkach mogą potencjalnie zagrażać życiu. Krwotok może prowadzić do ostrej lub przewlekłej niedokrwistości w wyniku krwotoku i (lub) niedokrwistości z niedoboru żelaza (na przykład w wyniku utajonych mikrokrwawień) z odpowiednimi objawami laboratoryjnymi i klinicznymi, takimi jak osłabienie, bledność, hypoperfuzja. Zaburzenia układu immunologicznego. Reakcje nadwrażliwości z odpowiednimi objawami laboratoryjnymi i klinicznymi, w tym: astma, odczyn skórny, wysypka, pokrzywka, obrzęk, świąd, zaburzenia serca i układu oddechowego. Bardzo rzadko: ciężkie reakcje alergiczne włączając wstrząs anafilaktyczny. Zaburzenia nerek i dróg moczowych. Bardzo rzadko: zaburzenia czynności nerek. Zaburzenia metabolizmu i odżywiania. Bardzo rzadko: hipoglikemia. Zgłaszanie podejrzanych działań niepożądanych. Po dopuszczeniu produktu leczniczego do obrotu istotne jest zgłaszanie podejrzanych działań niepożądanych. Umożliwia to nieprzerwane monitorowanie stosunku korzyści do ryzyka stosowania produktu leczniczego. Osoby należące do fachowego personelu medycznego powinny zgłaszać wszelkie podejrzewane działania niepożądane za pośrednictwem Departamentu Monitorowania Niepożądanych Działań Produktów Leczniczych Urzędu Rejestracji Produktów Leczniczych, Wyrobów Medycznych i Produktów Biobójczych; Al. Jerozolimskie 181C, 02-222 Warszawa; tel.: +48 22 49 21 301; faks: +48 22 49 21 309; e-mail: ndl@urpl.gov.pl. Działania niepożądane można zgłaszać również podmiotowi odpowiedzialnemu. **Podmiot odpowiedzialny:** Polfa Warszawa S.A. Pozwolenie na dopuszczenie do obrotu nr R/6725 wydane przez MZ. Dodatkowych informacji o leku udziela: Polpharma Biuro Handlowe Sp. z o.o., ul. Bobrowiecka 6, 00-728 Warszawa, tel.: +48 22 364 61 00; faks: +48 22 364 61 02. www.polpharma.pl. Lek wydawany bez recepty, ChPL: 2020.03.13

Polpharma Biuro Handlowe Sp. z o.o.  
ul. Bobrowiecka 6, 00-728 Warszawa  
tel.: +48 22 364 61 00, faxa: +48 22 364 61 02  
www.polpharma.pl



Polfa Warszawa S.A. GRUPA



COX-1 hamowana przez kwas acetylosalicylowy utrzymuje się przez cały czas życia płytki krwi, czyli przez ok. 10 dni. Lek w takim wskazaniu stosowany jest, jak wspomniano wcześniej, w przypadku licznych schorzeń: **ostrych zespołów wieńcowych, w udarze niedokrwiennym mózgu, a także w profilaktyce wtórnej ostrych incydentów wieńcowych i mózgowych (udarów, TIA), po wszczępieniu pomostów aortalno-wieńcowych** (ang. *coronary artery bypass grafting* – CABG), **po angioplastykach tętnic wieńcowych i obwodowych oraz u chorych z miażdżycą naczyń obwodowych** [1-8];

- **większe dawki ASA (do 4 g/dobę) są powszechnie stosowane w terapii bólów niewielkiego lub umiarkowanego nasilenia (zwłaszcza głowy, mięśniowo-stawowych, reumatycznych i menstruacyjnych) oraz gorączki.** W tym wskazaniu wykorzystuje się działanie przeciwbólowe, przeciwzapalne i przeciwgorączkowe, zależne głównie od hamowania aktywności enzymu COX-2 [1-8].

Autorzy wytycznych ESC dotyczących rozpoznawania i leczenia przewlekłych zespołów wieńcowych z 2019 r. podkreślają, że aktywacja i agregacja płytek krwi jest kluczowym elementem prowadzącym do wystąpienia **objawowej zakrzepicy w naczyniach wieńcowych**. Ten fakt jest podstawą do zastosowania u pacjentów z przewlekłymi zespołami wieńcowymi leków przeciwplatek, w tym ASA, w ramach profilaktyki wtórnej. W przypadku zastosowania leków przeciwagregacyjnych występuje **pozytywny bilans korzyści (zapobieganie groźnym dla życia zdarzeniom niedokrwiennym) wobec podejmowanego ryzyka (zwiększenie ryzyka krwawienia)**. Takie samo spostrzeżenie znalazło się w wytycznych hipertensjologicznych PTNT z 2019 r. Podkreślono, że u chorych poddawanych prewencji pierwotnej, przewle-

kle leczenie kwasem acetylosalicylowym może wiązać się ze zbyt dużym ryzykiem, natomiast w prewencji wtórnej korzyści terapii ASA są bardzo duże i zdecydowanie przewyższają możliwe straty [10,13,18,19].

Gdy u pacjenta wystąpił w ostatnim czasie zawał serca lub wykonano zabieg rewaskularyzacji naczyń wieńcowych albo obwodowych, stosowane jest przez pewien czas **podwójne leczenie przeciwplatekowe z użyciem połączenia kwasu acetylosalicylowego i doustnego inhibitora P2Y<sub>12</sub>** (klopidogrelu, prasugrelu lub tikagreloru) [10,18,19].

Z kolei gdy pacjent ma wskazania do terapii przeciwkrzepliwej, np. z powodu stwierdzonego migotania przedsionków, wtedy często wystarczy u takiego chorego długoterminowo stosować terapię lekiem przeciwzakrzepowym, o ile w ostatnim czasie nie wystąpiło schorzenie o etiologii miażdżycowej lub nie wykonano zabiegu rewaskularyzacji. Wówczas konieczne jest czasowe użycie połączenia leku przeciwkrzepliwego z lekami przeciwplatekowymi [10,18,19].

W tabeli nr 1 przedstawiono zalecenia dotyczące stosowania kwasu acetylosalicylowego, zaczerpnięte z wytycznych dotyczących rozpoznawania i leczenia przewlekłych zespołów wieńcowych z 2019 r.

## ■ Zasady terapii preparatami kwasu acetylosalicylowego

Po podaniu doustnym kwas acetylosalicylowy wchłania się częściowo z żołądka, ale w większości z jelita cienkiego. **Początek działania występuje po ok. 15–30 minutach po przyjęciu leku, a maksymalne działanie ujawnia się po ok. 4–6 godzinach.** W ok. 90% lek wiąże się z białkami surowicy krwi. Częściowo jest metabolizowany do kwasu salicylowego, a w większości wydalany w postaci niezmiennej przez nerki (dzięki mechanizmowi czynnego transportu kanalikowego). Alkalizacja moczu przyspiesza wydalanie leku, jest ono największe przy wartości pH moczu > 7,5 [1,2,21-32].

**Tabela 1.** Wybrane zalecenia dotyczące terapii kwasem acetylosalicylowym u pacjentów z przewlekłymi zespołami wieńcowymi

Zalecenie dla danej grupy pacjentów	Klasa zalecenia	Poziom wiarygodności
<b>Pacjenci z przewlekłym zespołem wieńcowym w rytmie zatokowym</b>		
Zalecane jest stosowanie ASA w dawce 75–100 mg/dobę u pacjentów z AMI lub rewaskularyzacją w wywiadzie	I	A
Zalecane jest stosowanie kłopidogrelu w dawce 75 mg/dobę jako alternatywy u pacjentów, którzy nie tolerują ASA	I	B
Należy rozważyć dodanie drugiego leku przeciwzakrzepowego do ASA w ramach długoterminowej prewencji wtórnej u chorych z dużym ryzykiem zdarzeń niedokrwiennych oraz bez dużego ryzyka krwawienia	IIa	A
<b>Pacjenci po PCI z przewlekłym zespołem wieńcowym oraz w rytmie zatokowym</b>		
Zalecane jest stosowanie ASA w dawce 75–100 mg/dobę po implantacji stentu	I	A
Zalecane jest stosowanie kłopidogrelu w dawce 75 mg/dobę po przyjęciu dawki nasycającej (np. 600 mg lub > 5 dni leczenia podtrzymującego) jako uzupełnienie ASA przez 6 miesięcy po implantacji stentu do tętnicy wieńcowej. Z powodu wysokiego ryzyka lub wystąpienia krwawienia zagrażającego życiu może być wskazane skrócenie terapii (1–3 miesiące)	I	A
Należy rozważyć stosowanie kłopidogrelu w dawce 75 mg/dobę po przyjęciu dawki nasycającej (np. 600 mg lub > 5 dni leczenia podtrzymującego) jako uzupełnienie ASA przez 3 miesiące u chorych obciążonych dużym ryzykiem krwawienia, które zagraża życiu	IIa	A
<b>Pacjenci z przewlekłym zespołem wieńcowym i AF</b>		
Zalecane jest stosowanie NOAC preferencyjnie w stosunku do VKA u chorych z AF, u których włącza się OAC i którzy mogą przyjmować NOAC	I	A
Zalecane jest długoterminowe stosowanie OAC (NOAC lub VKA z odsetkiem czasu utrzymywania się INR w przedziale terapeutycznym > 70%) u chorych z AF i wynikiem w skali CHA <sub>2</sub> DS <sub>2</sub> -VASc ≥ 2 dla mężczyzn i ≥ 3 dla kobiet	I	A
Należy rozważyć długoterminowe stosowanie OAC (NOAC lub VKA z odsetkiem czasu utrzymywania się INR w przedziale terapeutycznym > 70%) u pacjentów z AF i wynikiem w skali CHA <sub>2</sub> DS <sub>2</sub> -VASc ≥ 1 dla mężczyzn i ≥ 2 dla kobiet	IIa	B
<b>Pacjenci z przewlekłym zespołem wieńcowym po PCI z AF lub innym wskazaniem do OAC</b>		
Zalecane jest podawanie ASA i kłopidogrelu w okresie okołozabiegowym chorym, którym implantuje się stent do tętnicy wieńcowej	I	C
U chorych, którzy mogą przyjmować NOAC, zalecane jest ich stosowanie zamiast VKA w skojarzeniu z leczeniem przeciwplatekcyjnym	I	A
Należy rozważyć leczenie potrójne z użyciem ASA, kłopidogrelu i OAC przez ≥ 1 miesiąc, gdy ryzyko zakrzepicy w stencie przeważa nad ryzykiem krwawienia; całkowity czas trwania takiego leczenia (≤ 6 miesięcy) określa się na podstawie oceny ryzyka obu zdarzeń	IIa	C
U chorych ze wskazaniami do VKA w skojarzeniu z ASA i/lub kłopidogrelem należy uważnie dostosowywać dawkę VKA tak, aby utrzymywać INR w przedziale 2,0–2,5 przez > 70% czasu	IIa	B
<b>Stosowanie IPP</b>		
Zalecane jest stosowanie IPP u pacjentów otrzymujących ASA, DAPT lub OAC w monoterapii, którzy są obciążeni dużym ryzykiem krwawienia z przewodu pokarmowego	I	A

**Skróty:** **AF** (ang. *atrial fibrillation*) – migotanie przedsionków; **AMI** (ang. *acute myocardial infarction*) – ostry zawał mięśnia sercowego; **ASA** (*acetylosalicylic acid*) – kwas acetylosalicylowy; **(CHA<sub>2</sub>DS<sub>2</sub>-VASc** – skala, według której ocenia się zasadność włączania terapii przeciwkrzepliwej; **DAPT** (ang. *dual antiplatelet therapy*) – podwójna terapia przeciwplateletowa; **INR** (ang. *international normalized ratio*) – międzynarodowy współczynnik znormalizowany; **IPP** (ang. *proton pump inhibitors*) – bloker pompy protonowej; **NOAC** (ang. *non-vitamin K antagonist oral anticoagulants*) – doustny lek przeciwkrzepliwy, który nie jest antagonistą witaminy K; **OAC** (ang. *oral anticoagulants*) – doustny lek przeciwkrzepliwy; **PCI** (ang. *percutaneous coronary intervention*) – przezskórna interwencja wieńcowa; **VKA** (ang. *vitamin K antagonist*) – antagonistą witaminy K.

### Klasy zaleceń:

**I** – zaleca się / jest wskazane; **IIa** – należy rozważyć; **II b** – można rozważyć; **III** – nie zaleca się.

### Poziomy wiarygodności danych:

**A** – dane pochodzące z licznych badań z randomizacją lub z metaanaliz; **B** – dane pochodzące z jednego badania z randomizacją lub z dużych badań bez randomizacji; **C** – uzgodniona opinia ekspertów lub dane pochodzące z małych badań albo z badań retrospektywnych lub rejestrów.

Opracowano na podstawie [10,18-20].

Przeciwwskazaniami do stosowania ASA wymienionymi w charakterystykach produktów leczniczych są: nadwrażliwość na którykolwiek składnik danego preparatu lub ogólnie na salicylany, astma aspirynowa, czynna choroba wrzodowa żołądka lub dwunastnicy, zaburzenia krzepnięcia, trzeci trymestr ciąży, okres karmienia piersią, a także małopłytkowość (trombocytozenia) [1,2,21-32].

Lek, szczególnie w większych dawkach, powinien być stosowany ostrożnie u chorych z przewlekłymi chorobami układu oddechowego, alergicznym nieżytem nosa lub polipami nosa, ponieważ kwas acetylosalicylowy może wywołać u takich osób napad astmy, pokrzywkę lub obrzęk naczynioruchowy. Należy zachować ostrożność w przypadku pacjentów z chorobą wrzodową w wywiadzie, zaburzeniami czynności wątroby lub nerek, z nadwrażliwością na NSAIDs i podczas równoległego stosowania leków przeciwkrzepliwych, glikokortykosteroidów, a także przy spożywaniu alkoholu (zwiększone ryzyko krwawienia). Nie należy podawać kwasu acetylosalicylowego przez 5–7 dni przed planowanym zabiegiem operacyjnym, aby nie obniżać hemostazy koniecznej do właściwego gojenia ran po zabiegu [1,2,21-32].

Ze względu na możliwy udział w patogenie zespołu Reye'a (rozlane uszkodzenie

mitochondriów z hipoglikemią, wymiotami, stłuszczeniowym zapaleniem wątroby i encefalopatią wątrobową, co prowadzi do wysokiej śmiertelności) **nie należy stosować kwasu acetylosalicylowego u dzieci w wieku poniżej 12 lat** [1,2,21-32].

**Należy podkreślić, że działania niepożądane w przypadku małych dawek antyagregacyjnych, „kardiologicznych”, występują rzadziej niż w przypadku większych dawek leku.** Większość przypadków braku odpowiedzi na ASA jest spowodowana niewłaściwą współpracą pacjenta z lekarzem [1,2,21-32].

W przypadku łagodnego przedawkowania kwasu acetylosalicylowego mogą wystąpić: dolegliwości żołądkowo-jelitowe, neurologiczne (drżenia rąk, senność, zaburzenia ze strony narządów zmysłów), pogłębienie i przyspieszenie oddechu (łac. *tachypnoe*), bóle i zawroty głowy oraz dezorientacja. W przedawkowaniu ciężkim rozwija się szereg zaburzeń, które sprawiają, że pacjent musi być pilnie hospitalizowany (może dojść do niewydolności oddechowej, ciężkiej hipoglikemii, krwimoczu, drgawek, ketonurii, proteinurii i hipokaliemii) [1,2,21-32].

### Podsumowanie

Działanie kwasu acetylosalicylowego polega m.in. na nieodwracalnym blokowaniu konstytutywnego enzymu COX-1, występującego w płyt-

kach krwi. W efekcie dochodzi do zmniejszenia w nich produkcji działającego silnie proagregacyjnie TXA<sub>2</sub>. Dzięki temu uzyskuje się efekt przeciwaagregacyjny, przeciwpłytkowy.

Dawka ASA 75–100 mg/dobę, stosowana przewlekłe, pozwala istotnie zmniejszyć ryzyko niekorzystnych zdarzeń sercowo-naczyniowych w ramach prewencji wtórnej. Zastosowanie wyższych dawek łączy się z częstszym występowaniem działań niepożądanych, w tym krwawień z przewodu pokarmowego.

Liczne dostępne dane naukowe przemawiają za stosowaniem dawki 75–100 mg w prewencji zdarzeń niedokrwiennych u chorych: z przewlekłymi zespołami wieńcowymi, u pacjentów po udarze mózgu, TIA lub z miażdżycą naczyń obwodowych. Chociaż inne niewybiórcze preparaty z grupy NSAIDs także blokują COX-1, to z uwagi na ich niekorzystny wpływ na ryzyko sercowo-naczyniowe nie powinny być zalecane jako alternatywne leczenie u pacjentów, którzy nie tolerują kwasu acetylosalicylowego. W takim przypadku powinien zostać zastosowany jeden z doustnych inhibitorów płytkowego receptora P2Y<sub>12</sub>, np. kłopidogrel. © P

mgr zdr. publ. Jan W. Pęksa  
janwpeksa@gmail.com  
Nadesłano: 09-10-2021

#### Piśmiennictwo:

1. Kwas acetylosalicylowy (acetylsalicylic acid). Medycyna praktyczna. Indeks leków. <https://indeks.mp.pl/desc.php?id=460&id=460> [dostęp: 06.10.2021].
2. Kwas acetylosalicylowy (acetylsalicylic acid). Medycyna praktyczna dla pacjentów. <https://www.mp.pl/pacjent/leki/subst.html?id=472> [dostęp: 06.10.2021].
3. Przewlekłe zespoły wieńcowe. Medycyna praktyczna. Interna Szczeklika. <https://www.mp.pl/interna/chapter/B16.II.2.5.1> [dostęp: 06.10.2021].
4. Trzeciak P, Hudzik B, Gąsior M. Ostre zespoły wieńcowe – postępy 2020. Medycyna Praktyczna 2021;4:6-82. <https://kardiologia.mp.pl/publikacje/postepy/263291,ostre-zespoły-wieńcowe> [dostęp: 06.10.2021].
5. Choroba niedokrwienna serca. <https://www.mp.pl/interna/chapter/B16.II.2.5>. Medycyna praktyczna. Interna Szczeklika [dostęp: 06.10.2021].
6. Dołżenko MN. Kwas acetylosalicylowy: wczoraj, dziś, jutro. Pediatr Med Rodz. 2014;10(2):137-15.
7. Zdrojewicz Z, Jagodziński A, Kowalik-Jagodzińska M, et al. Stare i nowe oblicze aspiryny. Pediatr. Med. Rodz. 2018;14(4):369-75.
8. Chmielewski M, Janiszewski M, Strojek M, et al. Prewencja sercowo-naczyniowa w praktyce. Medycyna praktyczna. Nadwaga i otyłość. <https://www.mp.pl/nadwaga-i-otylosc/baza-wiedzy/187547,prewencja-sercowo-naczyniowa-w-praktyce> [dostęp: 06.10.2021].
9. Mahdi JG, Mahdi AJ, Mahdi AJ, et al. The historical analysis of aspi-

- rin discovery, its relation to the willow tree and antiproliferative and anticancer potential. Cell Prolif. 2006;39(2):147-55.
10. Knuuti J, Wijns W, Saraste A, et al. 2019 ESC Guidelines for the diagnosis and management of chronic coronary syndromes. Eur Heart J. 2020;41(3):407-77.
  11. Mach F, Baigent C, Catapano AL, et al. 2019 ESC/EAS Guidelines for the management of dyslipidaemias: lipid modification to reduce cardiovascular risk. Eur Heart J. 2020;41(1):111-88.
  12. Williams B, Mancia G, Spiering W, et al. 2018 ESC/ESH Guidelines for the management of arterial hypertension: The Task Force for the management of arterial hypertension of the European Society of Cardiology and the European Society of Hypertension. J Hypertens. 2018;36(10):1953-2041.
  13. Tykarski A, Filipiak KJ, Januszewicz A. Zasady postępowania w nadciśnieniu tętniczym – 2019 rok. Wytyczne Polskiego Towarzystwa Nadciśnienia Tętniczego. <https://nadcisnienietniczne.pl/sites/scm/files/2021-02/64385-182698-1-SM.pdf> [dostęp: 06.10.2021].
  14. National Center for Biotechnology Information. PubChem Compound Summary for CID 2244, Aspirin. <https://pubchem.ncbi.nlm.nih.gov/compound/Aspirin> [dostęp: 06.10.2021].
  15. Vane JR, Botting RM. The mechanism of action of aspirin. Thromb Res. 2003;110(5-6):255-8.
  16. Szymański FM, Filipiak KJ, Krasiński Z, et al. Jaką dawkę kwasu acetylosalicylowego należy stosować w codziennej praktyce klinicznej? Wielodyscyplinarne stanowisko ekspertów. Choroby Serca i Naczyń 2016;13(3):147-55.
  17. Kawecka-Jaszcz, Olszanecka A, Loster M. Działania niepożądane leków przeciwpłytkowych w kontekście prewencji chorób układu sercowo-naczyniowego. Choroby Serca i Naczyń 2006;3(2):91-104.
  18. Claeys MJ, Vandekerckhove Y, Cosyns B, et al. Summary of 2019 ESC Guidelines on chronic coronary syndromes, acute pulmonary embolism, supraventricular tachycardia and dyslipidaemias. Acta Cardiol. 2021;76(1):1-8.
  19. Cybulska B, Kłosiewicz-Latoszek L, Szostak W. Profilaktyka chorób sercowo-naczyniowych. Medycyna praktyczna. Interna Szczeklika. <https://www.mp.pl/interna/chapter/B16.II.2.3>. [dostęp: 06.10.2021].
  20. Grajek S. Przewlekła terapia przeciwpłytkowa w 2020 roku – spojrzenie klinicyisty. Kardiologia Polska. Zeszyty Edukacyjne. 2020(6):95-117.
  21. Kong DF. Aspirin in cardiovascular disorders. What is the optimum dose? Am J Cardiovasc Drugs. 2004;4(3):151-8.
  22. Hennekens CH, Sechenova O, Hollar D, et al. Dose of aspirin in the treatment and prevention of cardiovascular disease: current and future directions. J Cardiovasc Pharmacol Ther. 2006;11(3):170-6.
  23. Fisher M, Knappertz V. The dose of aspirin for the prevention of cardiovascular and cerebrovascular events. Curr Med Res Opin. 2006;22(7):1239-48.
  24. Truong C. Low-dose acetylsalicylic acid for primary prevention of cardiovascular disease: Do not misinterpret the recommendations. Can Fam Physician. 2015;61(11):971-5.
  25. Ittaman SV, VanWormer JJ, Rezkalla SH. The role of aspirin in the prevention of cardiovascular disease. Clin Med Res. 2014;12(3-4):147-54.
  26. Charakterystyki produktów leczniczych preparatów zawierających kwas acetylosalicylowy, dostępne w Polsce.
  27. Grzešek G, Kozirski M, Pio Navarese E, et al. Kwas acetylosalicylowy – podstawa leczenia przeciwpłytkowego. Folia Cardiologica Excerpta 2011;6(1):49-61.
  28. Szałek E. Działanie plejotropowe kwasu acetylosalicylowego. Farmacja współczesna 2015;8:52-8.
  29. Maciejewski C, Grabowski M. Kwas acetylosalicylowy w prewencji incydentów sercowo-naczyniowych wśród pacjentów po 70. roku życia w świetle europejskich wytycznych i konsensusów kardiologicznych. Geriatria 2019;13:97-100.
  30. Broncel M. Zasady skutecznej i bezpiecznej terapii kwasem acetylosalicylowym. Geriatria 2019;13:50-62.
  31. Kazimierska I. Kwas acetylosalicylowy w aktualnych standardach kardiologicznych. Puls Medycyny. <https://pulsmedycyny.pl/kwas-acetylosalicylowy-w-aktualnych-standardach-kardiologicznych-929421> [dostęp: 06.10.2021].
  32. Dobrowolski P, Prejbisz A, Januszewicz A. Czy kwas acetylosalicylowy znalazł zastosowanie w prewencji pierwotnej zdarzeń sercowo-naczyniowych? Puls Medycyny. <https://pulsmedycyny.pl/czy-kwas-acetylosalicylowy-znalazl-zastosowanie-w-prewencji-pierwotnej-j-zdarzen-sercowo-naczyniowych-976484> [dostęp: 06.10.2021].



# Cukrzyca typu 2: prawidłowa kontrola glikemii zmniejsza ryzyko ciężkiego przebiegu choroby COVID-19

## Type 2 diabetes: adequate glycaemic control reduces the risk of severe COVID-19 disease

prof. dr hab. Krzysztof L. Krzystyniak<sup>1,2</sup>

<sup>1</sup> emerytowany profesor Université du Québec à Montréal (Kanada)

<sup>2</sup> Wyższa Szkoła Inżynierii i Zdrowia w Warszawie

■ **Słowa kluczowe:** COVID-19, cukrzyca typu 1 (T1D), cukrzyca typu 2 (T2D) kontrola glikemii, zespół ostrej niewydolności oddechowej (ARDS).

■ **Keywords:** COVID-19, Type 1 diabetes (T1D), Type 2 diabetes (T2D) Glycaemic control, acute respiratory distress syndrome (ARDS).

■ **Abstract:** Type 2 diabetes (T2D) is correlated with worse outcome and a higher death rate for COVID-19 disease, but diabetics with better controlled blood glucose die at a lower rate than diabetics with poorly controlled blood glucose. Use of GLP-1R agonists, DPP-4 inhibitors and other selected glucose-regulating medications can improve outcomes for COVID-19 diabetic patients with T2D.

### ■ Wprowadzenie

Cukrzyca jest niekwestionowanym czynnikiem ryzyka ciężkiego przebiegu choroby COVID-19, zwiększa o 50% ryzyko zgonu z powodu infekcji wirusem COVID-19. Według danych światowych, w zależności od regionów/krajów, diabeetycy stanowią od 20% do 50% objawowych pacjentów zakażonych koronawirusem COVID-19 [1]. Według danych brytyjskich, po uwzględnieniu wieku, płci, etniczności i regionu geograficznego w porównaniu z osobami bez cukrzycy, ryzyko zgonu dla zgonów wewnątrzszpitalnych związanych z chorobą COVID-19 wyniosło 3,5 (iloraz szans OR/odds ratio) u osób z cukrzycą typu 1 (TD1) oraz 2,03 u osób z cukrzycą typu 2 (TD2) [2]. Ogólnie osoby ze wszystkimi postaciami cukrzycy mają zwiększone ryzyko infekcji i ciężkiego przebiegu choroby z powodu komplikacji/zaburzeń odporności, jednak istotny jest czynnik wieku, odzwierciedlający częstsze występo-

wanie T2D u osób starszych. Znany jest również wpływ otyłości oraz płci męskiej jako czynników współistniejących: powikłania cukrzycy i otyłości zwiększyły liczbę hospitalizacji i ryzyko intensywnej opieki dla pacjentów z COVID-19 [3]. Ponadto cukrzyca w starszym wieku jest powiązana z chorobami sercowo-naczyniowymi, co może wyjaśniać związek ze zgonami na COVID-19.

W profilaktyce pierwotnej niezbędne jest szczepienie przeciw wirusowi. Niezależnie od szczepień, zalecenia praktyczne dla pacjentów z cukrzycą, którzy nie są zainfekowani wirusem, obejmują ścisłą kontrolę glikemii, profilu lipidowego i ciśnienia tętniczego krwi.

### ■ Wyniki badań – stosowanie leków hipoglikemizujących

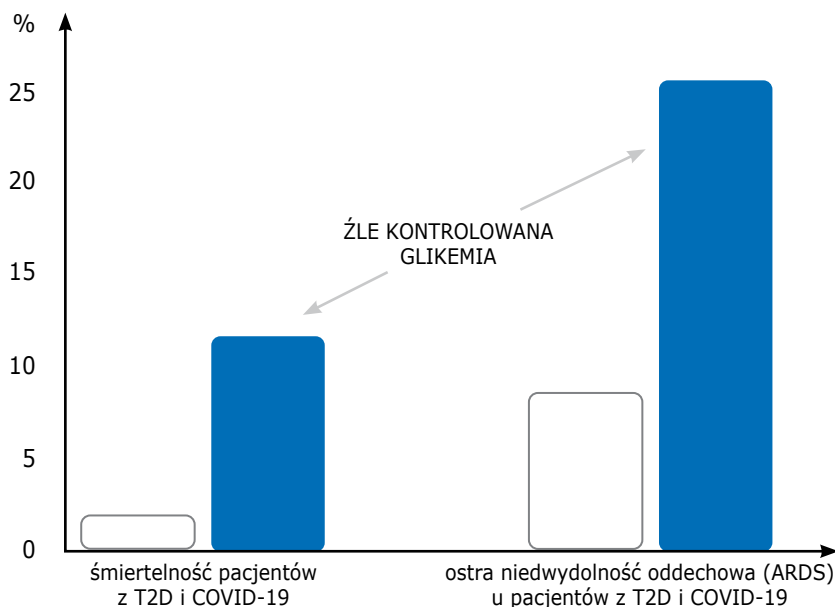
Retrospektywne analizy dostarczyły dowodów klinicznych wskazujących na związek wzmożonej kontroli glikemii z lepszymi wynikami u pacjentów

z COVID-19 i wcześniejszą T2D [4, 5]. Z wielośrodkowych chińskich badań (prowincja Hubei) 7337 pacjentów z COVID-19, z których 952 miało T2D, wynika, że osoby z T2D, wymagające więcej interwencji medycznych, miały istotnie wyższą śmiertelność (7,8% wobec 2,7%) oraz uszkodzenia wielonarządowe niż osoby bez cukrzycy. Ponadto dobrze kontrolowana glikemia (w zakresie od 3,9 do 10,0 mmol/l) wiązała się ze znacznie niższą śmiertelnością w porównaniu z pacjentami ze źle kontrolowaną glikemią (1,0% vs. 11,0%) (górną granicą przekraczającą stężenia glukozy 10,0 mmol/l). Analogicznie przy źle kontrolowanej glikemii notowano częstsze przypadki ciężkich powikłań płucnych: zespołu ostrej niewydolności oddechowej ARDS (*acute respiratory distress syndrome*) w przebiegu choroby COVID-19, w porównaniu z pacjentami z prawidłową kontrolą glikemii (24,1% vs. 7,1%), (rys. 1) [4].

We wcześniejszych analizach danych hiszpańskich nie stwierdzono istotnego związku stosowania leków hipoglikemizujących w warunkach domowych ze śmiertelnością i niepożądanymi komplikacjami u pacjentów z cukrzycą T2D,

przyjętymi do szpitala z powodu COVID-19 [6]. Badania te objęły ponad 2600 diabetyków z kontrolowaną glikemią: leczonych metforminą (249 pacjentów), inhibitorami dipeptydylopeptydazy-4 DPP-4 (105), insuliną (129), metforminą/inhibitorami DPP-4 (127), metforminą plus inhibitorami kotransportera glukozy-sodowego 2 (34), metforminą/insuliną (67). Zdaniem autorów, stosowanie tych leków w warunkach domowych nie wiązało się z liczbą przyjęć na oddział intensywnej terapii, wentylacji mechanicznej lub zgonów w szpitalu, czy też z powikłaniami wewnątrzszpitalnymi albo długoterminowymi pobytami w szpitalu [6]. Jednak w obszernej metaanalizie danych, do której włączono osiemnaście badań dla 17 338 pacjentów z T2D, wykazano istotny związek stosowania leków kontrolujących glikemię z lepszymi prognozami zdrowotnymi w chorobie COVID-19 [7]. Stosowanie metforminy (łączny OR/odds ratio = 0,69) i sulfonilomocznika (łączny OR = 0,80) było związane z niższym ryzykiem śmiertelności u pacjentów z T2D, którzy mieli COVID-19.

Jednakże u pacjentów z T2D i z COVID-19, którzy otrzymywali insulinę, stwierdzono więk-



**Rysunek 1.** Różnice w wynikach pacjentów z TD2 hospitalizowanych z powodu COVID-19 przy źle kontrolowanej glikemii (ciemne słupki: stężenia glukozy przekraczające 10,0 mmol/l) wobec prawidłowo kontrolowanej glikemii (jasne słupki: zakres stężeń glukozy od 3,9 do 10,0 mmol/l) [4]

# Siofor®

Metformini hydrochloridum

500 850 1000



## Posiłkuj się skuteczną terapią w leczeniu cukrzycy typu 2<sup>1,2,3</sup>

1. ChPL Siofor® 500, 04.2021.
2. ChPL Siofor® 850, 04.2021.
3. ChPL Siofor® 1000, 10.2019.



**BERLIN-CHEMIE**  
**MENARINI**

Berlin-Chemie/Menarini Polska Sp. z o.o.  
ul. Stomińskiego 4, 00-204 Warszawa

tel. +48 (22) 566 21 00, fax +48 (22) 566 21 01, e-mail: [biuro@berlin-chemie.com](mailto:biuro@berlin-chemie.com)

Przygotowano: lipiec 2021, PL-SIO-2021-C2-9-v1-PRINT

# Siofor<sup>®</sup>

Metformin hydrochloridum

500/850/1000

**Nazwy produktów leczniczych:** Siofor<sup>®</sup> 500, Siofor<sup>®</sup> 850, Siofor<sup>®</sup> 1000. **Postać:** Siofor<sup>®</sup> 500 białe, okrągłe, dwuwypukłe tabletki powlekane; Siofor<sup>®</sup> 850 białe, podłużne tabletki powlekane z linią podziału po obu stronach. Linia podziału na tabletkę ułatwia tylko jej rozkruszenie, w celu łatwiejszego połknięcia, a nie podział na równe dawki; Siofor<sup>®</sup> 1000 tabletki powlekane, białe, dwuwypukłe, podłużne z linią podziału z jednej strony i rowkiem dzielącym z drugiej. Tabletkę można podzielić na równe dawki. **Skład:** 1 tabletka powlekana Siofor<sup>®</sup> 500 zawiera 500 mg chlorowodoru metforminy (Metformini hydrochloridum), co odpowiada 390 mg metforminy. 1 tabletka powlekana Siofor<sup>®</sup> 850 zawiera 850 mg chlorowodoru metforminy (Metformini hydrochloridum), co odpowiada 662,9 mg metforminy; Siofor<sup>®</sup> 1000 jedna tabletka powlekana zawiera 1000 mg chlorowodoru metforminy, co odpowiada 780 mg metforminy (Metformini hydrochloridum). **Wskazania terapeutyczne do stosowania - Siofor<sup>®</sup> 500, 850, 1000:** Leczenie cukrzycy typu 2 u dorosłych, szczególnie u pacjentów z nadwagą, w celu właściwego kontroli stężenia glukozy we krwi. Siofor<sup>®</sup> może być stosowany u dorosłych w monoterapii lub w skojarzeniu z innymi lekami przeciwcukrzycowymi lub z insulinią. U dzieci w wieku powyżej 10 lat i młodzieży Siofor<sup>®</sup> może być stosowany w monoterapii lub z insulinią. Wykazano zmniejszenie powikłań cukrzycy u pacjentów z cukrzycą typu 2 i nadwagą, leczonych metforminą jako lekiem pierwszego rzutu, po niepowodzeniu leczenia diety. **Dawkowanie i sposób podania:** Dorosli z prawidłową czynnością nerek (GFR  $\geq 90$  ml/min) W monoterapii i w skojarzeniu z innymi lekami przeciwcukrzycowymi. Zazwyczaj dawka początkowa to 500 mg lub 850 mg chlorowodoru metforminy podawana 2 lub 3 razy na dobę w czasie lub po posiłkach. Po 10-15 dniach dawki należy zmodyfikować na podstawie pomiaru stężenia glukozy we krwi. Powolne zwiększanie dawki może poprawić tolerancję leku ze strony przewodu pokarmowego. U pacjentów przyjmujących dużą dawkę chlorowodoru metforminy (od 2000 do 3000 mg na dobę), możliwa jest zamiana dwóch tabletek powlekanych po 500 mg na jedną tabletkę powleką Siofor<sup>®</sup> 1000. Maksymalna zalecana dawka chlorowodoru metforminy wynosi 3000 g na dobę w trzech dawkach podzielonych. Planując przedstawienie chorego z imego dostępnego leku przeciwcukrzycowego, należy ten lek odstawić i rozpocząć leczenie chlorowodorkiem metforminy w dawce wskazanej powyżej. W skojarzeniu z insulinią, Chlorowodor metforminy i insulina mogą być stosowane w terapii skojarzonej w celu osiągnięcia lepszej kontroli stężenia glukozy we krwi. Chlorowodor metforminy jest podawany w zazwyczaj stosowanej dawce początkowej 500 mg lub 850 mg 2-3 razy na dobę, podczas gdy dawka insuliny jest dobrana na podstawie pomiarów stężenia glukozy we krwi. **Dawkowanie u osób w podeszłym wieku.** Z powodu ryzyka zaburzeń czynności nerek u pacjentów w podeszłym wieku dawki chlorowodoru metforminy należy zmodyfikować w oparciu o czynność nerek. Konieczne są regularne badania czynności nerek. **Zaburzenie czynności nerek.** Wartość GFR należy oszacować przed rozpoczęciem leczenia produktem zawierającym metforminą, a następnie co najmniej raz na rok. U pacjentów z zwiększonym ryzykiem dalszego pogorszenia czynności nerek oraz u pacjentów w podeszłym wieku czynność nerek należy oceniać, np. co 3-6 miesięcy. GFR ml/min – Calkowita maksymalna dawka dobową (w 2-3 dawkach podzielonych) na dobę – Dodatkowe okoliczności 60-89 ml/min – 3000 mg – Można rozważyć zmniejszenie dawki w reakcji na pogarszającą się czynność nerek. 45-59 (30-44) ml/min – 2000 (1000) mg – Przed rozważaniem rozpoczęcia leczenia metforminą, należy przanalizować czynniki mogące zwiększyć ryzyko kwasicy mleczanowej. Dawka początkowa nie jest większa niż połowa dawki maksymalnej. <30 ml/min – Metformina jest przeciwwskazana. **Dzieci i młodzież.** W monoterapii i w skojarzeniu z insulinią: Siofor<sup>®</sup> może być stosowany u dzieci w wieku powyżej 10 lat i u młodzieży. Zazwyczaj dawka początkowa to 500 mg lub 850 mg chlorowodoru metforminy raz na dobę w czasie lub po posiłku. Po 10-15 dniach dawki należy zmodyfikować w oparciu o pomiar stężenia glukozy we krwi. Powolne zwiększanie dawki może poprawić tolerancję ze strony przewodu pokarmowego. Maksymalna zalecana dawka chlorowodoru metforminy wynosi 2 g na dobę, podawana w 2 do 3 podzielonych dawkach. Dzięki postaci leku: podzielenie tabletki powlekane, tabletka może być w razie potrzeby dzielona, podobnie jak inne tabletki, przez jej przełamanie obydwoma rękami lub przez umieszczenie tabletki na płaskiej powierzchni, strona zawierająca linię podziału skierowaną do dołu i naciśnięcie tabletki kciukiem. **Wskazania terapeutyczne do stosowania: Siofor<sup>®</sup> 500, 850 W** zapobieganiu cukrzycy typu 2 u pacjentów ze stanem przedcukrzycowym to 500 mg lub 850 mg chlorowodoru metforminy dwa razy na dobę w czasie posiłku lub po nim. Powolne zwiększanie dawki może poprawić tolerancję ze strony przewodu pokarmowego. Lekarz, czy leczenie należy kontynuować, na podstawie regularnego badania poziomu glukozy oraz czynników ryzyka. **Przeciwwskazania:** Nadwrażliwość na substancję czynną lub na którąkolwiek substancję pomocniczą. Każdy rodzaj ostrej kwasicy metabolicznej (takiej jak kwasica mleczanowa, cukrzycowa kwasica ketonowa), cukrzycowy stan przedśpiączkowy. Ciężka niewydolność nerek (GFR <30 ml/min). Jakikolwiek ostry stan, w przebiegu którego mogą wystąpić zaburzenia czynności nerek, takie jak: odwodnienie, ciężkie zakażenie, wstrząs. Choroba, która może powodować hipoksię tkanek (szczególnie choroba o ostrym przebiegu lub zastrzeżenie choroby przewlekłej), taka jak: niewyrównana niewydolność serca, niewydolność oddechowa, niedawno przeżyty zawał mięśnia sercowego, wstrząs. Niewydolność wątroby, ostre zaburzenie alkoholizmu, alkoholizm. **Spejalne ostrzeżenia i środki ostrożności:** Kwasica mleczanowa. Kwasica mleczanowa, bardzo rzadkie, ale ciężkie powikłanie metaboliczne, występuje najczęściej w ostrym pogorszeniu czynności nerek, chorobach układu krążenia lub chorobach układu oddechowego, lub poosoczeniu. W przypadkach nagłego pogorszenia czynności nerek dochodzi do kumulacji metforminy, co zwiększa ryzyko kwasicy mleczanowej. W przypadku odwodnienia (ciężka biegunka lub wymioty, gorączka lub zmieszana podaż płynów) należy tymczasowo wstrzymać stosowanie metforminy i zalecać jej zwroćenie się do lekarza. U pacjentów leczonych metforminą należy ostrożnie rozpoczynać leczenie produktami leczniczymi, które mogą ciężko zaburzyć czynność nerek (takimi jak leki przeciwnadciśnieniowe, moczopędne lub NLPZ). Inne czynniki ryzyka kwasicy mleczanowej to nadmierne spożycie alkoholu, niewydolność wątroby, że kontrowersyjna cukrzyca, ketoza, długotrwałe głodzenie i wszelkie stany związane z niedożywieniem, jak również jednoczesne stosowanie produktów leczniczych mogących wywierać kwasicę mleczanową. **Rozpoznanie:** Pacjentów i (lub) ich opiekunów należy poinformować o ryzyku wystąpienia kwasicy mleczanowej. Kwasicę mleczanową charakteryzuje występowanie doświadczenia kwasicy, bólu brzucha, skurczów mięśni, astenii i hipotermii, po której następuje śpiączka. W razie wystąpienia podejrzanego objawu pacjent powinien odstawić metforminę i szukać natychmiastowej pomocy medycznej. Odchylenie od wartości prawidłowych w wynikach badań laboratoryjnych obejmują mierzony pH krwi (<7,35), zmniejszenie stężenia mleczanów w osoczu (>5 mmol/l) oraz zwiększenie liczby anionowej i stosunku mleczanów do pirogonianów. Lekarz powinien poinformować pacjenta o ryzyku wystąpienia i objawach kwasicy mleczanowej. **Czynność nerek:** Z uwagi na to, iż metformina jest wydalana przez nerki, wartość GFR powinna być określona przed rozpoczęciem leczenia, a następnie w regularnych odstępach czasu, nie rzadziej niż raz do roku u pacjentów z prawidłową czynnością nerek, nie rzadziej niż dwa do czterech razy do roku u pacjentów z klinicznym kreatyniną na dolnej granicy normy i u pacjentów w podeszłym wieku. Metformina jest przeciwwskazana u pacjentów z GFR <30 ml/min i należy ją tymczasowo odstawić w razie występowania stanów wpływających na czynność nerek. Zaburzenia czynności nerek u pacjentów w podeszłym wieku występują często i są bezobjawowe. Szczególną ostrożność należy zachować w sytuacjach, gdy może dojść do zaburzeń czynności nerek, na przykład przy rozpoczęciu terapii lekami hipotensyjnymi, moczopędnymi lub rozpoczęciu leczenia niesteroidowymi lekami przeciwzapalnymi (NLPZ). **Czynność mięśnia sercowego.** Pacjenci z niewydolnością serca są bardziej narażeni na wystąpienie niedożywienia i niewydolności nerek. Metformina może być stosowana u pacjentów ze stabilną, przedłokową niewydolnością serca, jeżeli regularnie kontroluje się czynność serca i funkcję nerek. Metformina jest przeciwwskazana u pacjentów z ostrą i niestabilną niewydolnością serca. **Podawanie środków kontrastowych zawierających jod.** Donośniewe podanie środków kontrastowych zawierających jod może doprowadzić do nefropatii wywołanej środkami kontrastowymi, powodując kumulację metforminy i zwiększenie ryzyka kwasicy mleczanowej. Należy przestać stosowanie metforminy przed badaniem lub podczas badania obrazowego i nie stosować jej przez co najmniej 48 godzin po badaniu, po czym można wznowić podawanie metforminy pod warunkiem ponownej oceny czynności nerek i stwierdzenia, że jest ona stabilna. **Zabieg chirurgiczny.** Podawanie metforminy musi być przetrwane bezpośrednio przed zabiegiem chirurgicznym w znieczuleniu ogólnym, poddajęcym się zabiegowi chirurgicznemu lub znieczuleniu miejscowemu. Leczenie można wznowić nie wcześniej niż po 48 godzinach po zabiegu chirurgicznym lub wznowieniu odżywiania dośniego oraz dopiero po ponownej ocenie czynności nerek i stwierdzeniu, że jest stabilna. **Inne środki ostrożności:** Wszyscy pacjenci powinni kontynuować stosowanie diety zapewniającej prawidłowy rozkład spożycia węglowodanów w ciągu dnia. Chorzy z nadwagą powinni kontynuować dietę z ograniczeniem kalorii. Regularnie należy wykonywać rutynowe badania laboratoryjne stosowane w kontroli cukrzycy. Metformina stosowana w monoterapii nie powoduje hipoglikemii, ale należy ją stosować ostrożnie z insulinią lub innymi dostępnymi lekami przeciwcukrzycowymi (np. pochodnymi sulfonyloocteniami lub meglitinidami). **Dzieci i młodzież:** Należy potwierdzić diagnozę cukrzycy typu 2 zanim rozpocznie się leczenie metforminą. Kontrowersyjne badania kliniczne, które trwały 1 rok, nie potwierdziły wpływu metforminy na proces wzrostu i dojrzewania, ale brak wyników długoterminowych badań dotyczących tego zagadnienia. W związku z tym zaleca się wnikliwą obserwację w zakresie tych parametrów u dzieci leczonych metforminą, szczególnie u dzieci przed okresem dojrzewania. **Dzieci w wieku pomiędzy 10 lat i 12 lat:** Tyko 15 osób z grupy w wieku pomiędzy 10 i 12 lat było włączonych do badań dotyczących dzieci i młodzieży. Choć skuteczność i bezpieczeństwo stosowania metforminy u tych dzieci nie różni się od skuteczności i bezpieczeństwa stosowania u starszych dzieci i młodzieży, zaleca się zachowanie szczególnej ostrożności podczas leczenia metforminą dzieci w wieku pomiędzy 10 i 12 lat. **Działania niepożądane:** Zaburzenia układu pokarmowego: Często (>1/100, <1/10): Zaburzenia smaku. Zaburzenia żołądka i jelit: Bardzo często (>1/100): Nudności, wymioty, biegunka, ból brzucha i trawienie objawy. Objawy te występują najczęściej na początku leczenia i w większości przypadków ustępują samoistnie. Aby zapobiec wystąpieniu powyższych objawów ze strony przewodu pokarmowego zaleca się przyjmowanie metforminy w 2 lub 3 dawkach, w czasie lub po posiłku. Powolne zwiększanie dawki może także poprawić tolerancję ze strony przewodu pokarmowego. Zaburzenia skóry i tkanki podskórnej: Bardzo rzadkie (<1/10000): Reakcje skórne takie jak rumień, swędzenie i pokrzywka. Zaburzenia metaboliczne i żywieniowe: Bardzo rzadkie (<1/10000): U pacjentów leczonych metforminą przez dłuższy okres czasu obserwowano spadek wchłaniania witaminy B12 ze spadkiem jej stężenia w surowicy. Może to powodować anemię megaloblastyczną. Bardzo rzadkie (<1/10000): Kwasica mleczanowa. Zaburzenia wątroby i dróg żółciowych: Bardzo rzadkie; pojedyncze przypadki nieprawidłowych testów czynności wątroby, nieprawidłowości funkcji wątroby lub zapalenia wątroby, które ustępują po odstawieniu chlorowodoru metforminy. **Dzieci i młodzież:** Ograniczone dane wykazują podobieństwo profilu działań niepożądanych występujących u dzieci (w wieku od 10 do 16 lat) leczonych przez rok metforminą do tych zaobserwowanych u osób dorosłych. **Aktualizacja:** Siofor<sup>®</sup> 500, 850 – 04.2021; Siofor<sup>®</sup> 1000 – 10.2019). Dotyczy wskazań i leczenia cukrzycy typu 2 – **Ceny detaliczne:** Siofor<sup>®</sup> 500 (30) – 4,52 PLN, Siofor<sup>®</sup> 500 (60) – 8,14 PLN, Siofor<sup>®</sup> 500 (90) – 11,95 PLN, Siofor<sup>®</sup> 500 (120) – 15,60 PLN, Siofor<sup>®</sup> 850 (30) – 6,99 PLN, Siofor<sup>®</sup> 850 (60) – 13,42 PLN, Siofor<sup>®</sup> 850 (90) – 19,52 PLN, Siofor<sup>®</sup> 850 (120) – 25,51 PLN, Siofor<sup>®</sup> 1000 (30) – 8,14 PLN, Siofor<sup>®</sup> 1000 (60) – 15,59 PLN, Siofor<sup>®</sup> 1000 (90) – 22,63 PLN, Siofor<sup>®</sup> 1000 (120) – 29,50 PLN. **Maksymalna kwota dopłaty ponoszonej przez pacjenta:** Siofor<sup>®</sup> 500 (30) – 4,03 PLN, Siofor<sup>®</sup> 500 (60) – 3,96 PLN, Siofor<sup>®</sup> 500 (90) – 4,09 PLN, Siofor<sup>®</sup> 500 (120) – 4,05 PLN, Siofor<sup>®</sup> 850 (30) – 3,92 PLN, Siofor<sup>®</sup> 850 (60) – 4,08 PLN, Siofor<sup>®</sup> 850 (90) – 4,79 PLN, Siofor<sup>®</sup> 850 (120) – 5,87 PLN, Siofor<sup>®</sup> 1000 (30) – 3,96 PLN, Siofor<sup>®</sup> 1000 (60) – 4,04 PLN, Siofor<sup>®</sup> 1000 (90) – 5,30 PLN, Siofor<sup>®</sup> 1000 (120) – 6,40 PLN. **Ceny z dn. 01.07.2021. Numery pozwoleń na dopuszczenie do obrotu wydane przez Prezesa URPLWMPB:** Siofor<sup>®</sup> 500 – 4572, Siofor<sup>®</sup> 850 – 4573 Siofor<sup>®</sup> 1000 – 11477. **Podmiot odpowiedzialny:** Berlin-Chemie AG (Menarini Group), Gliencider Weg 125; 12489 Berlin, Niemcy. **Informacja naukowa o leku:** Berlin-Chemie/ Menarini Polska Sp. z o.o., ul. Słomińskiego 4, 00-204 Warszawa, tel. (22) 566 21 00, fax: (22) 566 21 01. Lek wydawany z przepisu lekarza (Rp). Pełna informacja o leku dostępna na żądanie.

	30 tabletek	60 tabletek	90 tabletek	120 tabletek
<b>Siofor<sup>®</sup> 500 mg</b>	4,03 PLN	3,96 PLN	4,09 PLN	4,05 PLN
<b>Siofor<sup>®</sup> 850 mg</b>	3,92 PLN	4,08 PLN	4,79 PLN	5,87 PLN
<b>Siofor<sup>®</sup> 1000 mg</b>	3,96 PLN	4,04 PLN	5,30 PLN	6,40 PLN

Ceny dla pacjenta (wysokość dopłaty świadczeniobiorcy na podstawie Obwieszczenia Ministra Zdrowia z dnia 21 czerwca 2021 r. w sprawie wykazu refundowanych leków, środków spożywczych specjalnego przeznaczenia żywieniowego oraz wyrobów medycznych na dzień 1 lipca 2021 r.).



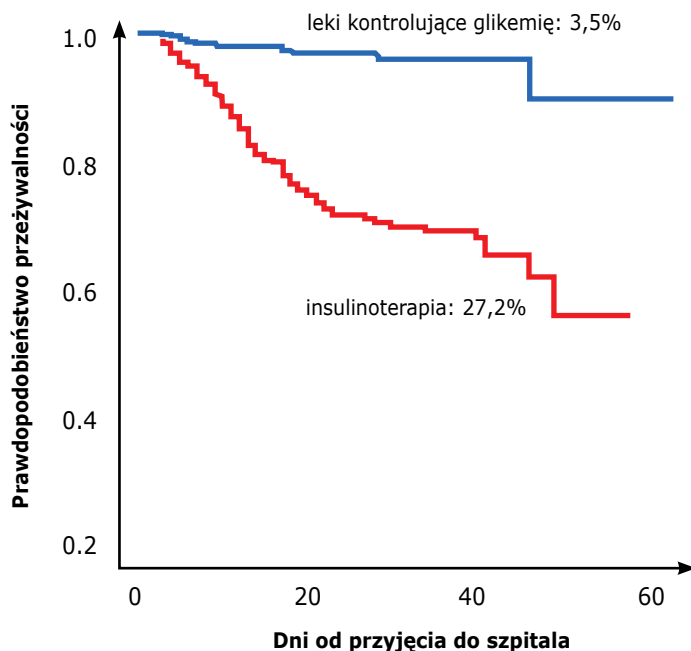
Berlin-Chemie/Menarini Polska Sp. z o.o.  
ul. Słomińskiego 4, 00-204 Warszawa, tel. +48 (22) 566 21 00  
fax +48 (22) 566 21 01, e-mail: biuro@berlin-chemie.com

szą śmiertelność (łączy OR = 2,20). Śmiertelność nie różniła się istotnie (łączy OR = 0,72) pomiędzy stosującymi inhibitor DPP-4 a osobami niekorzystającymi z tego leku [7]. Autorzy sugerują, że u diabetyków z T2D chorych na COVID-19 terapia insulinowa może być powiązana z wyższą śmiertelnością, czego nie obserwowano w przypadku stosowania inhibitorów DPP-4.

Kontynuację podawania metforminy, inhibitorów DPP-4 i akarbozy pacjentom z T2D chorym na COVID-19 zalecają autorzy badań hinduskich [8] oraz chińsko-amerykańskich [9]. Również na podstawie niedawnej retrospektywnej analizy danych kohortowych dla prawie 30 tys. pacjentów z COVID-19, zespół z amerykańskiego ośrodka Penn State College of Medicine potwierdził istnienie związku pomiędzy lekami dla diabetyków a liczbą hospitalizacji, powikłań oddechowych i śmiertelności pacjentów z T2D [10]. W tych badaniach ustalono, że w przypadku osób z cukrzycą ryzyko zgonu z powodu COVID-19 było aż czterokrotnie wyższe. Po uwzględnieniu wieku, płci, pochodzenia etnicznego/rasy, wskaźników

masy ciała i istotnych chorób współistniejących wykazano, że stosowanie agonisty receptora glukagonopodobnego peptydu-1 (GLP-1R) i/lub pioglitazonu wiązało się ze znacznym zmniejszeniem liczby przyjęć do szpitala – GLP-1R: 15,7% vs. 23,5%; pioglitazon: 20,0% vs. 28,2%. Podobnie stwierdzono zmniejszenie liczby zgonów (1,9% vs. 3,3%), zmniejszenie powikłań oddechowych (15,3% vs. 24,9%). Z kolei zastosowanie inhibitorów DPP-4 wiązało się ze zmniejszeniem powikłań oddechowych (24,0% vs. 29,2%). Ponadto dalsze stosowanie inhibitorów DPP-4 po zakończeniu hospitalizacji wiązało się ze zmniejszeniem śmiertelności w porównaniu z tymi pacjentami, którzy zaprzestali stosowania tego leku (9% vs. 19%) [10]. Zdaniem autorów wyniki te sugerują, że leczenie agonistami GLP-1R przed hospitalizacją oraz inhibitorami DPP-4 przed i/lub w trakcie hospitalizacji na COVID-19 mogą być celowymi interwencjami w celu zmniejszenia śmiertelności u pacjentów z T2D i COVID-19.

Istnieją również włoskie dane dla inhibitora DPP-4 sitagliptyny, uzyskane z analizy danych



**Rysunek 2.** Gorsze prognozy przeżywalności pacjentów cukrzycowych z T2D leczonych insuliną w przebiegu choroby wirusowej COVID-19 [wg 13]

169 pacjentów z T2D, w przebiegu choroby COVID-19 [11]. Leczenie sitagliptyną w czasie hospitalizacji wiązało się ze zmniejszoną śmiertelnością (18% vs. 37% zmarłych pacjentów), współczynnik ryzyka (*hazard ratio* HR) 0,44. Pacjenci leczeni sitagliptyną częściej wykazywali poprawę kliniczną (60% vs. 38%), co wiązało się z większą liczbą wypisów ze szpitala (120 vs. 89 wypisanych pacjentów) w porównaniu z chorymi otrzymującymi standardową opiekę.

Wnioski cytowanych autorów potwierdził zespół turecki na podstawie analizy danych ponad 33 tys. pacjentów, wśród których wyodrębniono grupę 4500 pacjentów z T2D i COVID-19 leczonych inhibitorami DPP-4 oraz 4500 pacjentów leczonych innymi lekami obniżającymi poziom glukozy [12]. Wykazano niższą śmiertelność dla całej grupy pacjentów leczonych inhibitorami DPP-4 (9,5% vs. 11,8%) oraz niższy iloraz szans (OR = 0,57), przy czym wiek, płeć męska, otyłość, niski współczynnik filtracji kłębuszkowej oraz terapia insulinowa wiązały się ze zwiększonym ryzykiem zgonu.

Ostrożność w stosowaniu insulinoterapii zalecił również chiński zespół: w kohorcie 3305 pacjentów hospitalizowanych na COVID-19 analizowano dane dla 689 pacjentów z T2D. Porównywano dane z insulinoterapii z danymi pacjentów leczonych innymi lekami przeciwcukrzycowymi, w tym metforminą, inhibitorami  $\alpha$ -glukozydazy, sulfonilomocznikiem i inhibitorami DPP-4. Leczenie insuliną było związane ze znacznym wzrostem śmiertelności wśród pacjentów z COVID-19 i T2D (27,2% vs. 3,5%, iloraz ryzyka HR = 5,38), (rys. 2) [13].

## Podsumowanie

Należy stwierdzić, że wymienione w artykule leki przeciwcukrzycowe, tzn. agoniści GLP-1R, inhibitory DPP-4, jako takie nie są lekami przeciwwirusowymi. Inaczej mówiąc, jest mało prawdopodobne, by efekt ochronny w trakcie terapii tymi lekami pacjentów z T2D, hospitalizowanych z powodu infekcji i choroby COVID-19, miał wynikać z bezpośredniej interakcji leków z wirusem, hamowania jego replikacji, czy blo-

kowania wejścia wirusa do komórek. Wydaje się jednak, że u pacjentów z T2D leczonych agonistami GLP-1R i/lub inhibitorami DPP-4 można wnioskować przeciwwapalne działanie tych leków, skuteczną kontrolę glikemii oraz ogólnie lepszy stan zdrowia w przebiegu choroby COVID-19. © P

prof. dr hab. Krzysztof L. Krzysztyniak  
ball@medyk.com.pl  
Nadesłano: 26.10.2021

## Piśmiennictwo:

- Bornstein SR, Rubino F, Khunti K, et al. Practical recommendations for the management of diabetes in patients with COVID-19. *Lancet Diabetes Endocrinol.* 2020 Jun;8(6):546-550. doi: 10.1016/S2213-8587(20)30152-2. Epub 2020 Apr 23. PMID: 32334646; PMCID: PMC7180013.
- Barron E, Bakhai C, Kar P, et al. Associations of type 1 and type 2 diabetes with COVID-19-related mortality in England: a whole-population study. *Lancet Diabetes Endocrinol.* 2020 Oct;8(10):813-822. doi: 10.1016/S2213-8587(20)30272-2. Epub 2020 Aug 13. PMID: 32798472; PMCID: PMC7426088.
- Ando W, Horii T, Uematsu T, et al. Impact of overlapping risks of type 2 diabetes and obesity on coronavirus disease severity in the United States. *Sci Rep.* 2021 Sep 9;11(1):17968. doi: 10.1038/s41598-021-96720-x. PMID: 34504112; PMCID: PMC8429758.
- Zhu L, She ZG, Cheng X, et al. Association of blood glucose control and outcomes in patients with COVID-19 and pre-existing type 2 diabetes. *Cell Metab.* 2020 Jun;23(6):1068-1077.e3. doi: 10.1016/j.cmet.2020.04.021. Epub 2020 May 1. PMID: 32369736; PMCID: PMC7252168.
- Wang B, Glicksberg BS, Nadkarni GN, Vashishth D. Evaluation and management of COVID-19-related severity in people with type 2 diabetes. *BMJ Open Diabetes Res Care.* 2021 Sep;9(1):e002299. doi: 10.1136/bmjdr-2021-002299. PMID: 34493495; PMCID: PMC8424422.
- Pérez-Belmonte LM, Torres-Peña JD, López-Carmona MD, et al. Mortality and other adverse outcomes in patients with type 2 diabetes mellitus admitted for COVID-19 in association with glucose-lowering drugs: a nationwide cohort study. *BMC Med.* 2020 Nov 16;18(1):359. doi: 10.1186/s12916-020-01832-2. PMID: 33190637; PMCID: PMC7666969.
- Kan C, Zhang Y, Han F, et al. Mortality risk of antidiabetic agents for type 2 diabetes with COVID-19: A systematic review and meta-analysis. *Front Endocrinol (Lausanne).* 2021 Sep 16;12:708494. doi: 10.3389/fendo.2021.708494. PMID: 34603199; PMCID: PMC8481667.
- Singh AK, Singh R, Saboo B, Misra A. Non-insulin anti-diabetic agents in patients with type 2 diabetes and COVID-19: A Critical appraisal of literature. *Diabetes Metab Syndr.* 2021 Jan-Feb;15(1):159-167. doi: 10.1016/j.dsx.2020.12.026. Epub 2020 Dec 15. PMID: 33352455; PMCID: PMC7832723.
- Li J, Wei Q, McCowen KC, et al. Inpatient use of metformin and acarbose is associated with reduced mortality of COVID-19 patients with type 2 diabetes mellitus. *Endocrinol Diabetes Metab.* 2021 Sep 29:e00301. doi: 10.1002/edm2.301. Epub ahead of print. PMID: 34585841.
- Nyland JE, Raja-Khan NT, Bettermann K, et al. Drug treatment and mortality in COVID-19: A multinational retrospective cohort study. *Diabetes.* 2021 Sep 27;db210385. doi: 10.2337/db21-0385. Epub ahead of print. PMID: 34580086.
- Solerte SB, D'Addio F, Trevisan R, et al. Sitagliptin treatment at the time of hospitalization was associated with reduced mortality in patients with type 2 diabetes and COVID-19: A multicenter, case-control, retrospective, observational study. *Diabetes Care.* 2020 Dec;43(12):2999-3006. doi: 10.2337/dc20-1521. Epub 2020 Sep 29. PMID: 32994187; PMCID: PMC7770266.
- Emral R, Haymana C, Demirci I, et al. Lower COVID-19 mortality in patients with type 2 diabetes mellitus taking dipeptidyl peptidase-4 inhibitors: Results from a Turkish Nationwide Study. *Diabetes Ther.* 2021 Sep 24:1-2. doi: 10.1007/s13300-021-01154-3. Epub ahead of print. Erratum for: *Diabetes Ther.* 2021 Aug 16; PMID: 34559403; PMCID: PMC8461138.
- Yu B, Li C, Sun Y, Wang DW. Insulin treatment is associated with increased mortality in patients with COVID-19 and type 2 diabetes. *Cell Metab.* 2021 Jan 5;33(1):65-77.e2. doi: 10.1016/j.cmet.2020.11.014. Epub 2020 Nov 23. PMID: 33248471; PMCID: PMC7682421.

# Opiodowe leki przeciwbólowe – tramadol

## Opiod analgesics – tramadol

**dr n. med. Robert Tomasz Kuthan**

Katedra i Zakład Mikrobiologii Lekarskiej, Warszawski Uniwersytet Medyczny

Wydział Medyczny. Collegium Medicum, Uniwersytet Kardynała Stefana Wyszyńskiego w Warszawie

■ **Słowa kluczowe:** ból ostry, ból przewlekły, analgetyki opiodowe, tramadol.

■ **Keywords:** acute pain, chronic pain, opiod analgesics, tramadol.

■ **Abstract:** Pain – an unpleasant sensory and emotional experience associated with, or resembling the association with, actual or potential tissue damage. The article reviews selected analgesics and their use in the treatment of various types of pain. Among the numerous opiod analgesics, tramadol hydrochloride plays a significant role. The article presents the characteristics of tramadol and its use in the treatment of various types of pain.

### ■ Wprowadzenie

Zgodnie z definicją Międzynarodowego Towarzystwa Badania Bólu (ISAP International Association for the Study of Pain), ból to: *subiektywnie przykre oraz jednoznacznie negatywne wrażenie zmysłowe i emocjonalne powstające pod wpływem bodźców uszkadzających tkankę lub zagrażających jej uszkodzeniu albo opisywanym w kategoriach takiego uszkodzenia* [1].

Ból stanowi dla organizmu sygnał ostrzegawczy o potencjalnym lub istniejącym zagrożeniu. Odczucie bólu powstaje w wyniku psychicznej interpretacji procesów fizjologicznych i patofizjologicznych zachodzących w danym organizmie. Na percepcję bólu mają także wpływ wcześniejsze doświadczenia osobnicze oraz uwarunkowania psychosomatyczne.

Ból ostry jest charakterystyczny dla uszkodzenia tkanek w następstwie różnych urazów, powstających na skutek zdarzeń niepożądanych (np. wypadki), jak i w wyniku działań terapeutycznych (np. operacje, diagnostyka inwazyjna). Występuje w momencie działania czynnika uszkadzającego oraz może występować w kolejnych godzinach, dniach, tygodniach, a niekiedy

nawet miesiącach. Proces naturalnego zdrowienia tkanek powinien skutkować ustąpieniem (remisją) dolegliwości bólowych, przy czym dla poprawy zdrowia, zarówno fizycznego, jak i psychicznego, odpowiednio dobrane leczenie przeciwbólowe jest obecnie integralną częścią terapii.

W pewnych okolicznościach, pomimo wyleczenia uszkodzonych tkanek (w wyniku doznanego urazu lub po operacji), dolegliwości bólowe mogą się nadal utrzymywać. Podobnie w przypadku licznych schorzeń o charakterze przewlekłym, jak np. schorzenia onkologiczne, ból może mieć charakter przewlekły. W tych przypadkach ból przestaje być sygnałem ostrzegawczym dla organizmu, ale staje się patologią samą w sobie, stanowi źródło cierpienia pacjenta i istotnie, negatywnie wpływa na jakość jego życia. Podobnie jak ból ostry, tak i ból przewlekły wymaga zastosowania odpowiedniego leczenia z wykorzystaniem m.in. środków farmakologicznych, w tym analgetyków opiodowych, np. tramadolu [2].

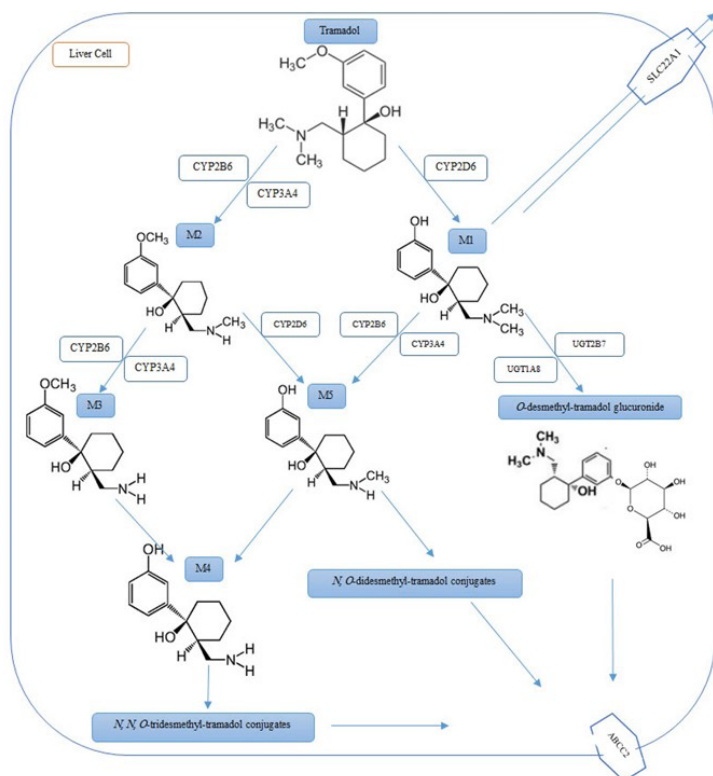
### ■ Tramadol – charakterystyka ogólna

Tramadol zaliczany jest do syntetycznych opiodowych leków przeciwbólowych o średniej sile dzia-

lania. Lek ten to nieselektywny agonista receptorów:  $\mu$ ,  $\delta$ ,  $k$ , ze szczególnym pokrewieństwem do receptora  $\mu$ . **Tramadol w centralnym układzie nerwowym hamuje zwrotny wychwyt serotoniny i noradrenaliny.** Taki wpływ na neuroprzekazniki zmienia sposób odbierania bólu i tym samym poprawia właściwości przeciwbólowe leku. Tramadol dobrze wchłania się z przewodu pokarmowego. Podany doustnie wykazuje ok. 5-krotnie słabsze działanie od morfiny podanej tą samą drogą, a podany pozajelitowo działa ok. 10-krotnie słabiej od morfiny podanej analogicznie. Po podaniu doustnym stężenie maksymalne osiągane jest po ok. 2 godzinach, przy czym efekt analgetyczny rozpoczyna się już po 15-30 minutach i utrzymuje do ok. 3-4 godzin. Tramadol w postaci tabletek o przedłużonym działaniu wykazuje działanie analgetyczne do 8 godzin. Po podaniu doustnym lub doodbytniczym efekt przeciwbólowy, w obu przypadkach, rozpoczyna się po 15-30 minutach po podaniu. Tramadol

przenika do krwi w ok. 75%. Wiązanie tramadolu z białkami osocza wynosi ok. 20%. Lek dobrze przenika przez barierę krew-mózg oraz przez łożysko do krwi płodu i tylko w niewielkim odsetku wydziela się z mlekiem kobiecym.

**Poza działaniem przeciwbólowym tramadol wykazuje także działanie uspokajające i nieznacznie nasenne.** Lek działa również przeciwkaszlowo. W przeciwieństwie do morfiny, tramadol stosowany w zalecanym zakresie dawek terapeutycznych nie hamuje czynności układu oddechowego. Ma również mniejszy wpływ na motorykę przewodu pokarmowego, a jego wpływ na układ krążenia jest zazwyczaj niewielki. Ponieważ nie jest ustalone bezpieczeństwo stosowania tramadolu w ciąży, nie powinien on być zasadniczo stosowany w tym okresie. U ok. 10% pacjentów lek wywołuje zawroty głowy i nudności. Inne działania niepożądane występują rzadko ( $\geq 1/10\ 000$ ) lub niezbyt często ( $\geq 1/1\ 000$ ) [3].



**Rycina 1.** Schemat metabolizmu tramadolu wg Nakhaee, S. i wsp [4] (licencja CC BY 4.0)



## ■ Metabolizm tramadolu

Tramadol jest metabolizowany w wątrobie, a jeden z jego metabolitów jest aktywny, wykazuje pokrewieństwo do receptorów  $\mu$  i siłę działania większą niż związek macierzysty. Lek wydalany jest głównie przez nerki i w mniejszym odsetku z kałem.

Tramadol podlega metabolizmowi w hepatocytach przy udziale cytochromów P450, dokładnie przez izoenzym 2D6 (CYP2D6). W szlaku przemian dochodzi do tworzenia głównego metabolitu tramadolu, jakim jest demetylotramadol [*O*-desmetyltramadol (M1)]. Schemat przemian metabolicznych tramadolu przedstawiono na ryc. 1.

Demetylotramadol wykazuje zwiększone powinowactwo do receptorów opioidowych  $\mu$  i nawet 6-krotnie silniejsze działanie niż substancja wyjściowa.

Z uwagi na duży polimorfizm genów kodujących izoenzym 2D6 cytochromu P450 jego aktywność u poszczególnych pacjentów może być różna. Na tej podstawie wyróżnia się osoby z:

- bardzo szybkim metabolizmem leków, które są zaliczane do tzw. szybkich metabolizerów (UM – *ultrarapid metabolizer*);
- szybkim metabolizmem leków, które są zaliczane do tzw. szybkich metabolizerów (RM – *rapid metabolizer*);
- prawidłowym metabolizmem leków (EM – *efficient metabolizer*);
- zmniejszonym metabolizmem (IM – *intermediate metabolizer*);
- wolnym metabolizmem leków (PM – *poor metabolizer*) [5,6].

U osób o wolnym metabolizmie lub niemetalizujących leku nie dochodzi do przekształcenia tramadolu do aktywnego metabolitu lub jego ilości są niewystarczające do osiągnięcia pożądanego efektu analgetycznego. W przypadku osób o szybkim metabolizmie może dochodzić do wystąpienia objawów toksycznego działania leku nawet po zastosowaniu jego małej dawki.

Objawy ogólne toksyczności opioidów to m.in.: splątanie, senność, płytki oddech, zwężenie źrenic, nudności, wymioty, zaparcie i brak łaknienia. W ciężkich przypadkach, które mogą zagrażać życiu i nawet doprowadzić do zgonu, mogą wystąpić objawy depresji krążeniowo-oddechowej [7].

Występowanie podwyższonej aktywności CYP2D6, w szczególności „ultrametabolizmu”, jest zróżnicowane; w populacji kaukaskiej szacowane jest (Europa i Północna Ameryka) na 1–10%, w afroamerykańskiej na 3–4% oraz na 1–2% w populacji wschodnioazjatyckiej (Chiny, Japonia, Korea). Występowanie ultrametabolizmu leków może być wyższe w określonych grupach, stwierdzono je np. wśród populacji Żydów aszkenazyjskich oraz w populacjach regionalnych na Bliskim Wschodzie [8].

Z tych powodów tramadol nie powinien być stosowany lub stosowany bardzo ostrożnie przez pacjentów z ultraszybkim i szybkim metabolizmem leków [9].

## ■ Wskazania do stosowania tramadolu

Tramadol jest analgetykiem opioidowym stosowanym na II szczeblu tzw. drabiny WHO w leczeniu bólów o umiarkowanym i dużym nasileniu (4-6/10 w skali NRS). Wskazaniem do stosowania tramadolu są **ostre oraz przewlekłe bóle występujące w następstwie urazów i/lub zabiegów operacyjnych**. Tramadol znajduje również zastosowanie **w farmakologicznym przygotowaniu pacjenta przed operacją** (premedykacja), **w położnictwie** oraz **w zwalczaniu bólu wieńcowego**. Ponadto lek stosowany jest **w leczeniu neuralgii i dolegliwości bólowych w przebiegu chorób onkologicznych**. U osób nieuleczalnie chorych, w terminalnym stadium choroby głównie nowotworowej wykorzystywany jest w leczeniu bólów ostrych i przewlekłych, również o komponente neuropatycznej [10,11].

Lek może być stosowany u dzieci powyżej 1. r.ż., u młodzieży powyżej 12. r.ż. oraz u osób

dorostych, w tym u osób w wieku podeszłym (do 75. r.ż.), u których nie występują kliniczne cechy niewydolności wątroby lub nerek. U pacjentów w wieku starszym (75-90 lat) oraz w wieku sędziwym (powyżej 90. r.ż.) okres eliminacji leku może być wydłużony, stąd wskazane jest, aby w tych grupach pacjentów okres pomiędzy kolejnymi dawkami leku był odpowiednio zmodyfikowany i dostosowany do potrzeb i stanu zdrowia pacjenta.

### ■ Postacie terapeutyczne tramadolu

Na rynku dostępnych jest wiele form leków zawierających tramadol, co zapewnia możliwość wyboru optymalnej postaci terapeutycznej w zależności od pacjenta i jego potrzeb.

Dostępne postacie leku do stosowania dostępnego to: **tabletki, tabletki o przedłużonym uwalnianiu, kapsułki twarde, krople.** Tramadol występuje także w postaci **czopków doodbytniczych** oraz w postaci **plynu** do wstrzykiwań domięśniowych, dożylnych, podskórnych lub w infuzji dożylniej.

### Dawkowanie

W leczeniu bólu z zastosowaniem tramadolu terapię powinno się prowadzić przy zastosowaniu najmniejszej dawki, która skutecznie uśmierza ból. Dla dorosłych i dzieci powyżej 12. r.ż. dawka dobową chlorowodoru tramadolu nie powinna wynieść więcej niż 400 mg. Wyższa dawka dobową (do 600 mg) może być stosowana jedynie w wyjątkowych sytuacjach, np. u pacjentów z bólem nowotworowym lub doświadczających silnego bólu po operacjach. Standardowo w przypadku młodzieży powyżej 12 r.ż. oraz dorosłych rekomendowana dawkowanie tramadolu to **50-100 mg w dawce pojedynczej, 4 do 6 razy dziennie.** Częstość dawkowania, tj. 4-6 razy dziennie, jest zwykle uzależniona od nasilenia dolegliwości bólowych. Ponieważ w leczeniu należy stosować najmniejsze skuteczne dawki, pierwsza pojedyncza dawka powinna wynosić 50 mg. Jeśli w okresie 30-60

minut od podania pacjent nie odczuwa zadowalającego efektu przeciwbólowego, możliwe jest podanie drugiej pojedynczej dawki tramadolu – 50 mg.

Dawkę 100 mg, jako pierwszą jednorazową, można zastosować w przypadku pacjentów, u których wiadomo, że nasilenie bólu jest bardzo duże i rozpoczęcie leczenia od dawki 50 mg nie przyniesie należytego uśmierzenia bólu. W pewnych przypadkach, np. u pacjentów z silnym bólem, we wczesnym okresie pooperacyjnym możliwe jest podawanie dodatkowych dawek „na żądanie”.

U dzieci powyżej 1. r.ż. pojedyncza dawka chlorowodoru tramadolu wynosi 1-2 mg/kg mc., a całkowita dawka dobową to poniżej 8 mg/kg mc. lub 400 mg chlorowodoru tramadolu. **Leku nie należy stosować u dzieci poniżej 1. r.ż.**

W przypadkach terapii z zastosowaniem preparatów o przedłużonym uwalnianiu odstęp pomiędzy dawkami powinien wynosić 12 godzin. Tramadol w kroplach należy stosować jedynie u pacjentów z problemami w przełykaniu. U wszystkich pacjentów lek ten powinien być stosowany przez możliwie najkrótszy okres. Jeśli konieczne jest leczenie długotrwałe, należy stosować odpowiednie monitorowanie skuteczności terapii – ustalenie dawki terapeutycznej i zasadności leczenia tramadolem.

Tramadol jest także dostępny w preparatach do podawania drogą iniekcji. Początkowa dawka zazwyczaj wynosi 25-50 mg i jest podawana w odstępach co 4, 6, 8 godzin.

O zastosowaniu omawianego leku w terapii bólu oraz o jego dawkowaniu decyduje wyłącznie lekarz. Jego stosowanie, szczególnie długotrwałe, wiąże się z ryzykiem wystąpienia uzależnienia, ale jest ono mniejsze niż w przypadku morfiny. Tramadol może wykazywać silny wpływ na sprawność psychomotoryczną pacjenta, dlatego podczas jego stosowania pacjent nie może prowadzić pojazdów ani obsługiwać urządzeń mechanicznych w ruchu.

TRAMADOL  
aktywacja  
receptorów  
opiodowych (OON)<sup>1</sup>

PARACETAMOL<sup>1</sup>

TRAMADOL  
hamowanie  
wychwytu zwrotnego  
noradrenaliny (NRI)<sup>1</sup>

# ZALDIAR®

Paracetamol 325 mg/Tramadol 37,5 mg

## ULGA W BÓLU OSTRYM<sup>2</sup>



Paracetamol 325 mg/Tramadol 37,5 mg

## Zaldiar®, Zaldiar® Effervescent – skrócona informacja o leku

**Nazwa produktu leczniczego:** Zaldiar (37,5 mg + 325 mg), tabletki powlekane. Zaldiar Effervescent (37,5 mg + 325 mg), tabletki musujące; Tramadolii hydrochloridum + Paracetamolium. **Dostępne opakowania:** Tabletki powlekane: 10, 20, 30, 50 i 90 szt. Tabletki musujące: 20, 30 i 50 szt. **Skład jaskiowy i ilosciowy:** Jedna tabletki powlekana i jedna tabletki musująca zawiera: 37,5 mg tramadolu chlorowodoru i 325 mg paracetamolu. Ponadto każda tabletki musująca zawiera 7,8 mmol (lub 179,4 mg) sodu (w postaci sodu cytrynianu, sodu wodorowęglanu, sacharynu sodowego), 0,4 mg żółci pomarańczowej oraz 2,9 mg potasu. Pełny wykaz substancji pomocniczych, patrz punkt 6.1 ChPL. **Postać farmaceutyczna:** Tabletki powlekane – białozłota tabletki z zaznaczonym logo wytwórcy z jednej strony i T5 z drugiej strony. Tabletki musująca – okrągła, płaska tabletki ze ściętymi ukośnie brzegami, marmurkowa, barwy białej do jasnoróżowej. **Wskazania do stosowania:** Objawowe leczenie bólu o nasileniu umiarkowanym do dużego. Stosowanie produktu leczniczego Zaldiar/Zaldiar Effervescent należy ograniczyć do pacjentów, u których jako leczenie umiarkowanego do ciężkiego bólu jest rozważane równocześnie stosowanie tramadolu i paracetamolu (patrz także punkt 5.1 ChPL). **Dawkowanie i sposób podawania:** Dorosli i młodzież (w wieku 12 lat i powyżej). Stosowanie produktu leczniczego należy ograniczyć do pacjentów, u których jako leczenie umiarkowanego do ciężkiego bólu rozważa się równoczesne stosowanie tramadolu chlorowodoru i paracetamolu (patrz też punkt 5.1 ChPL). Dawkę należy dostosować do nasilenia bólu i indywidualnej odpowiedzi pacjenta na leczenie. Należy podawać najmniejszą dawkę skuteczną usmierzającą ból. Zaleca się rozpocząć leczenie od 2 tabletek produktu (co odpowiada 75 mg tramadolu i 650 mg paracetamolu). W razie konieczności dalszego stosowania produktu dawkę można zwiększyć, nie powinna wynosić więcej niż 8 tabletek (co odpowiada 300 mg tramadolu i 2600 mg paracetamolu). Produkt należy przyjmować nie częściej niż co 6 godzin. Produktu leczniczego w żadnych okolicznościach nie należy stosować dłużej niż jest to bezwzględnie konieczne (patrz także punkt 4.4 ChPL). Jeśli, ze względu na rodzaj i ciężkość schorzenia niezbędne jest jego długotrwałe stosowanie, należy uważnie i regularnie obserwować pacjenta (również w okresie przerwy w stosowaniu, jeżeli jest to możliwe), w celu weryfikacji konieczności dalszego stosowania. **Dzieci:** Nie stosować u dzieci < 12 lat. **Pacjenci w podeszłym wieku:** Dostosowanie dawki nie jest zwykle konieczne u pacjentów w wieku do 75 lat bez klinicznych oznak niewydolności nerek lub wątroby. U pacjentów w wieku powyżej 75 lat eliminacja produktu z organizmu może być opóźniona. Dlatego u tych pacjentów należy wydużyć odstęp czasowy pomiędzy kolejnymi dawkami w zależności od potrzeb pacjenta. **Pacjenci z niewydolnością nerek i dializowani:** U pacjentów z ciężką niewydolnością nerek (klirens kreatyniny < 10 ml/min) eliminacja tramadolu jest opóźniona. W takich przypadkach należy wnikliwie rozważyć wydłużenie odstępów czasowych pomiędzy kolejnymi dawkami, w zależności od potrzeb pacjenta. **Pacjenci z niewydolnością wątroby:** U pacjentów z niewydolnością wątroby eliminacja tramadolu jest opóźniona. W takich przypadkach należy wnikliwie rozważyć wydłużenie odstępów czasowych pomiędzy kolejnymi dawkami, w zależności od potrzeb pacjenta (patrz punkt 4.4 ChPL). Ze względu na zawartość paracetamolu nie należy stosować produktu Zaldiar u pacjentów z ciężką niewydolnością wątroby (patrz punkt 4.3 ChPL). Sposób podawania: Stosowanie doustne. Tabletki powlekane należy przyjmować w całości, popijając płynem. Tabletek nie należy dzielić ani rozgryzać. Tabletki musujące należy przyjmować po rozpuszczeniu w szklance wody. **Przeciwwskazania:** Nadwrażliwość na tramadolu chlorowodoru, paracetamol lub na którąkolwiek substancję pomocniczą wymienioną w punkcie 6.1. Ostre zatrucie alkoholem, lekami nasennymi, ośrodkowo działającymi lekami przeciwbólowymi, opioidami lub lekami psychotropowymi. Stosowanie u pacjentów, którzy zazywają lub w ciągu 14 dni poprzedzających leczenie produktem Zaldiar/Zaldiar Effervescent zazywali inhibitory MAO (patrz punkt 4.5 ChPL). Ciężka niewydolność wątroby. Padaczka oporna na leczenie (patrz punkt 4.4 ChPL). **Specjalne ostrzeżenia i środki ostrożności dotyczące stosowania:** U dorosłych i młodzieży > 12 lat nie należy stosować dawki większej niż 8 tabletek powlekanych/tabletek musujących na dobę. W celu uniknięcia nieumyślnego przedawkowania należy poinformować pacjentów, by nie przekraczali ani maksymalnej zalecanej dawki i by nie przyjmowali jednocześnie leków (w tym wydawanych bez recepty) zawierających paracetamol lub tramadol bez konsultacji z lekarzem. Nie zaleca się stosowania preparatu Zaldiar/Zaldiar Effervescent u pacjentów z ciężką niewydolnością nerek (klirens kreatyniny < 10 ml/min). Przeciwwskazane jest stosowanie preparatu Zaldiar/Zaldiar Effervescent u pacjentów z ciężką niewydolnością wątroby (patrz punkt 4.3 ChPL). Ryzyko przedawkowania paracetamolu jest większe u pacjentów z alkoholową chorobą wątroby bez marskości. W przypadkach umiarkowanego uszkodzenia wątroby należy rozważyć wydłużenie odstępów między dawkami. Nie zaleca się stosowania produktu Zaldiar/Zaldiar Effervescent u pacjentów z ciężką niewydolnością oddechową. Produkt Zaldiar należy stosować ze szczególną ostrożnością u pacjentów z osłabionymi lub obwodowymi zaburzeniami oddechowymi; Produktów tych nie należy stosować w leczeniu uzależnienia od opioidów, gdyż mimo, że tramadol wchodzi w skład produktu jest agonistą receptorów opioidowych, nie znosi ich objawów odstawiennych. Opisany wystąpienie drgawek po zastosowaniu tramadolu w zalecanych dawkach u podatnych pacjentów lub pacjentów przyjmujących równocześnie inne leki obniżające próg drgawkowy, szczególnie: z grupy selektywnych inhibitorów wychwytu zwrotnego serotoniny, trójpierścieniowe przeciwdepresyjne, neuroleptyki, ośrodkowo i miejscowo działające leki przeciwbólowe. Pacjenci z padaczką lub drgawkami w wywiadzie oraz osoby podatne na występowanie drgawek pochodzenia mózgowego mogą być leczone produktem Zaldiar wyłącznie, gdy jest to bezwzględnie konieczne. Opisano wystąpienie drgawek u pacjentów leczonych tramadolem w zalecanym zakresie dawek. Ryzyko wystąpienia drgawek jest większe u pacjentów stosujących tramadol w dawce większej niż maksymalna. Nie zaleca się stosowania łącznie z opioidowymi lekami przeciwbólowymi o działaniu agonistycznym - antagonistycznym, np. buprenorfina, nalbufiną, pentazoną (patrz punkt 4.5 ChPL). Produkty Zaldiar należy stosować ze szczególną ostrożnością u pacjentów po urazach głowy, z zaburzeniami świadomości o niewyjaśnionej etiologii, ze zwiększonym ciśnieniem wewnątrzczaszkowym. Produkty Zaldiar należy stosować ze szczególną ostrożnością u pacjentów we wstrząsie. Tolerancja oraz zależność fizyczna i (lub) psychiczna od leku może pojawić się nawet podczas stosowania dawek terapeutycznych. Należy regularnie monitorować kliniczną konieczność stosowania leczenia przeciwbólowego (patrz punkt 4.2 ChPL). U pacjentów uzależnionych od opioidów i u pacjentów nadużywających leki lub uzależnionych od nich w wywiadzie, leczenie powinno być krótkotrwałe i pod kontrolą lekarza. Objawy reakcji odstawiennych, podobne do objawów po odstawieniu opioidów, mogą pojawić się nawet po stosowaniu dawek leczniczych oraz w razie leczenia krótkotrwałe (patrz punkt 4.8 ChPL). Reakcji odstawiennych można uniknąć poprzez stosowanie mniejszych dawek podczas kończenia terapii, zwłaszcza po stosowaniu leku przez długi czas. Rzadko opisano przypadki uzależnienia i nadużywania (patrz punkt 4.8). W pojedynczej pracy opisano, że zastosowanie tramadolu podczas znieczulenia ogólnego enfluranem i podtlenkiem azotu nasiliło wspomnienia śródoperacyjne. Do czasu wyjaśnienia powyższego działania należy unikać stosowania tramadolu podczas płytkiej narkozy. Dodatkowo w Zaldiar Effervescent: Barwnik żółci pomarańczowa E 110 może powodować reakcje alergiczne. Ten produkt leczniczy zawiera 7,8 mmol (179,4 mg) sodu w 1 tablecie. Należy to wziąć pod uwagę u pacjentów kontrolujących zawartość sodu w diecie. Jedna tabletki zawiera 2,9 mg potasu, czyli mniej niż 1 mmol (39 mg) na dawkę. **Działania niepożądane:** Najczęstszymi działaniami niepożądanymi (≥ 1/10) zgłaszanymi przez ponad 10% pacjentów podczas badań klinicznych produktów Zaldiar/Zaldiar Effervescent były: nudności, zawroty głowy i senność. Częste działania niepożądane (≥1/100 do <1/10): bóle głowy, drżenie, stan spłatania, zmienność nastrojów, lek, nerwowość, euforia, zaburzenia snu, wymioty, zaparcia, suchość w jamie ustnej, biegunka, bóle brzucha, dyspepsja, wzdęcia, nadmierne pocenie i świąd. Niezbyt częste działania niepożądane (≥1/1000 do <1/100): kołatanie serca, tachykardia, zaburzenia rytmu serca, nadciśnienie tętnicze, udereżania gorąca, mimowolne skurcze mięśni, parostęże, niepamięć, omamy, depresja, omamy, koszmarny senne, suchość, zaburzenia połykania, smoliste stolce, zwiększenie aktywności aminotransferaz, reakcje skórne (np. wysypka, pokrzywka), albuminuria, zaburzenia w oddawaniu moczu (dyzuria i zatrzymanie moczu), dręszczenie, ból w klatce piersiowej. Rzadkie działania niepożądane (≥1/10000 do <1/10000): ataksja, drgawki, zaburzenia mowy, omdlenie, mączenie, uzależnienie od leku, nieostre widzenie, zmiażdżenie (zwężenie źrenicy), rozszerzenie źrenicy (mydriasis). Nieznana: hipotekmia. Mimo, iż w czasie badań klinicznych nie obserwowano niższej wymienionych działań niepożądanych, które obserwowano podczas stosowania innych produktów zawierających pojedynczo tramadol lub paracetamol, nie można jednak wykluczyć ich wystąpienia. Tramadol: Niedociśnienie ortostatyczne, bradykardia, zapasę. Podczas obserwacji po wprowadzeniu produktu leczniczego do obrotu, obserwowano rzadkie przypadki wystąpienia działania podobnego do występującego po przyjęciu warfaryny, łącznie z wydłużeniem czasu protrombinowego. Rzadkie przypadki (≥1/10000 do <1/10000) reakcji nadwrażliwości z objawami ze strony układu oddechowego (np. duszność, skurcz oskrzeli, świszczący oddech, obrzęk naczynioruchowy) oraz anafaksja, zmiany apetytu, osłabienia mięśni szkieletowych oraz zahamowania oddychania. Zaburzenia psychiczne, różniące się międzyobscizno co do nasilenia i rodzaju, zależne od czasu leczenia. Należą do nich zmiany nastroju (zwykle euforia, sporadycznie dysforia), zmiany aktywności (zwykle zmniejszenie, sporadycznie zwiększenie) oraz zmiany zdolności poznawczych i wrażliwości zmysłów. Nasilenie astmy oskrzelowej, chociaż nie ustalono związku przyczynowego. Objawy zespołu z odstawienia, podobne do występujących po odstawieniu opioidów, jak: pobudzenie, niepokój, nerwowość, bezsenność, nadmierne ruchliwość, drżenie oraz objawy żołądkowo-jelitowe. Do innych objawów, mogących bardzo rzadko wystąpić po nagłym odstawieniu tramadolu chlorowodoru należą: napady paniki, nasilonego niepokoju, omamy, parostęże, szumy uszne i inne nietypowe ze strony ośrodkowego układu nerwowego. Paracetamol: Działania niepożądane po zastosowaniu paracetamolu są rzadkie, lecz może wystąpić nadwrażliwość łącznie z wysypką skórną. Opisano zaburzenia składu krwi obwodowej łącznie z trombocytopenią i agranulocytozą, lecz bez udowodnionej związku przyczynowego z paracetamolem. W kilku doniesieniach sugerowano możliwość wystąpienia hipoprotrombinemii podczas jednoczesnego stosowania paracetamolu z warfaryną lub produktami z grupy kurmaryn. W innych badaniach nie obserwowano zmiany czasu protrombinowego. Zgłaszanie podejrzewanych działań niepożądanych: Po dopuszczeniu produktu leczniczego do obrotu istotne jest zgłaszanie podejrzewanych działań niepożądanych. Umożliwia to nieprzerwaną monitorowanie stosunku korzyści do ryzyka stosowania produktu leczniczego. Osoby należące do fachowego personelu medycznego powinny zgłaszać wszelkie podejrzewane działania niepożądane za pośrednictwem Departamentu Monitorowania Niepożądanych Działań Produktów Leczniczych Urzędu Rejestracji Produktów Leczniczych, Wyrobów Medycznych i Produktów Biobójczych, Al. Jerozolimskie 181C, 02-222 Warszawa, Tel: + 48 22 49 21 301, Fax: + 48 22 49 21 309, e-mail: ndl@urpl.gov.pl. **Podmiot odpowiedzialny:** STADA Arzneimittel AG, Stadastrasse 2-18, 61118 Bad Vilbel, Niemcy. Pełnej informacji o leku udziela: STADA Poland Sp. z o.o., THE PARK WARSZAW, ul. Krakowiaków 44, 02-255 Warszawa, tel.: (22) 737 79 20, fax: (22) 750 38 82. **Nr pozwolenia na dopuszczenie do obrotu:** Zaldiar tabletki powlekane: 10733, Zaldiar Effervescent: 16461, MZ. Pełna informacja o leku znajduje się w Charakterystyce Produktu Leczniczego, z którą prosimy się zapoznać przed przepisaniem preparatu. Lek pełnopłatny wydawany na receptę. Charakterystyka Produktu Leczniczego Zaldiar® 23.01.2017r.

## Informacja dotycząca odpowiedzialnego stosowania leków opioidowych

**Ogólne informacje dotyczące leczenia bólu jakimikolwiek lekami zawierającymi opioidowy mechanizm działania.** Poniższe zasady ogólne powinny być brane pod uwagę

- Zindywidualizowane i pacjento-centryczne podejście w zakresie diagnozy i leczenia bólu jest kluczowe w celu ustalenia wspólnej strategii terapeutycznej pomiędzy pacjentem i lekarzem.
- Należy uzgodnić zmienne czynniki osobnicze pacjenta przed rozpoczęciem terapii, ponieważ mogą mieć wpływ na dawkę leków opioidowych (1).
- U pacjentów z bólem ostrym np. bólem pooperacyjnym, leczenie opioidami należy stosować najkrócej jak to możliwe (1).
- Przepisanie leku opioidowego powinna poprzedzić staranna ocena sytuacji klinicznej pacjenta, czynniki ryzyka nadużycia a następnie leczenie należy regularnie monitorować w kierunku potwierdzenia odpowiedniego stosowania leków opioidowych (3,4) zgodnie z założonymi celami leczenia (natężenie bólu i funkcjonowanie pacjenta) zgodnymi z ustaleniami z pacjentem (3,4).
- Należy poinformować pacjentów o potencjalnych działaniach niepożądanych wynikających ze stosowania opioidów a także o możliwości rozwoju tolerancji, zależności i wystąpienia uzależnienia (3,4).
- Istotne aby terapie multimodalną stosować optymalnie, poprzez stosowanie leków nieopioidowych w bólu ostrym i przewlekłym przed zastosowaniem terapii leków opioidowych lub w połączeniu z terapią opioidami (1).
- Uzależnienie może wystąpić nawet jeżeli leczenie opioidami jest prowadzone zgodnie z zaleceniami. Dokładna częstość występowania uzależnienia u pacjentów leczonych opioidami w bólu przewlekłym jest trudna do ustalenia (5).
- Regularne przeglądy kliniczne, ocenianie stopień kontroli bólu, wpływ na życie codzienne, fizyczny i psychiczny dobrostan pacjenta a także działania niepożądane i potrzebę kontynuacji terapii, są wymagane dla długoterminowej terapii opioidami (2).
- Każde długoterminowe leczenie opioidami powinno być stale monitorowane i regularnie oceniane, włączając zmniejszenie dawki lub zakończenie stosowania (3,4).
- Sygnały o zaburzeniach wynikających ze stosowania leków opioidowych powinny być monitorowane i zgłaszane (3,4).
- Rzetelne materiały edukacyjne i zwiększanie świadomości pacjentów i ogółu społeczeństwa, mogą wpływać korzystnie na odpowiedzialne stosowanie leków opioidowych (6).

1. DHS Pain Management Best Practices Inter Agency Taskforce Report May 2019. 2. O'Brien T et al. Eur J Pain 2017;21:3 192. 3. Faculty of Pain Medicine, Opioids Aware Opioids Aware | Faculty of Pain Medicine (fpm.ac.uk) access May 21. 4. Kosten TR et al. Soc Pract. Perspect 2002;1:13 20. 5. Rosenblum A et al. Exp. Clin. Psychopharmacol. 2008;16(5):405 416. 6. OECD Health Policy. Addressing Problematic opioid use in OECD Countries May 2019 Addressing Problematic Opioid Use in OECD Countries | en | OECD access May 21

1. Charakterystyka Produktu Leczniczego Zaldiar®

2. Dhilon S, Tramadol/paracetamol fixed-dose combination: a review of its use in the management of moderate to severe pain, Clin Drug Investig. 2010;30(12):866

**Materiał skierowany wyłącznie do osób uprawnionych do wystawiania recept lub osób prowadzących obrót produktami leczniczymi.**

## ■ Leki złożone z tramadolem

W większości przypadków terapii bólu analgetyki podawane są pojedynczo (leczenie bólu monomodalne) i dostosowywane do stopnia nasilenia oraz charakteru bólu, a także wieku pacjenta. Ich zastosowanie jest ograniczone okresami podawania, brakiem skuteczności oraz występowaniem działań niepożądanych. Obecnie nowe podejście w zwalczaniu bólu polega na wprowadzaniu terapii wielomodalnej. Stosuje się w niej leki stanowiące połączenie dwóch substancji czynnych w określonych stężeniach. Takie połączenia leków przeciwbólowych jest obecnie rekomendowane przez WHO, Amerykańskie Kolegium Reumatologiczne i Amerykańskie Towarzystwo Bólu. W terapii wielomodalnej stosuje się połączenie opioidu i niesteroidowego leku przeciwzapalnego lub paracetamolu. Przykładami takich połączeń są:

- tramadol z paracetamolem (odpowiednio 37,5 mg/325 mg);
- tramadol z paracetamolem (odpowiednio 75 mg/650 mg);
- tramadol z deksketoprofenem (odpowiednio 75 mg/25 mg).

**Analgezja multimodalna, z zastosowaniem preparatów łączących tramadol i paracetamol lub deksketoprofen, ze względu na różne mechanizmy działania komponentów jest bardzo skuteczną formą terapii bólu.**

Oczywiście, jak w przypadku większości leków, należy zaznaczyć, że okres ich stosowania jest ograniczony, co w szczególności wynika z możliwości wystąpienia działań niepożądanych. Długotrwałe stosowanie NLPZ takich jak deksketoprofen może być przyczyną narażenia pacjentów na działania niepożądane, z tego względu stosowanie tramadolu z deksketoprofenem nie powinno przekraczać 5 dni.

Powszechna dostępność leków OTC zawierających paracetamol stanowi duże ryzyko przedawkowania substancji czynnej, w szczególności w przypadku pacjentów starszych.

Z tego względu u pacjentów zażywających takie leki długotrwałe należy rozważyć zasadność stosowania połączenia tramadolu z paracetamolem (75 mg/650 mg) na rzecz leczenia samym tramadolem lub połączeniem tramadolu z paracetamolem w niższej dawce (37,5 mg/325 mg). Jednocześnie należy poinstruować pacjenta, żeby w okresie leczenia z zastosowaniem tramadolu z paracetamolem nie przyjmował innych leków zawierających paracetamol. Szczególnie należy przypominać pacjentom, że paracetamol jest częstym składnikiem leków złożonych wykorzystywanych w przebiegu przeziębienia.

Osoby starsze często mają problem z połknięciem tabletek, z tego względu niekiedy dzielą je lub rozkruszają w celu ułatwienia przełknięcia, co może negatywnie wpływać na działanie leku, a także przyczyniać się do występowania działań niepożądanych. Ułatwieniem dla pacjentów może być zastosowanie leku w postaci roztworu doustnego. Jednym z NLPZ do leczenia bólu ostrego jest nimesulid w postaci rozpuszczalnej, jednak okres jego stosowania nie powinien przekroczyć 15 dni. Z tego względu w przypadku konieczności przedłużenia okresu terapii zarówno bólu ostrego, jak i przewlekłego możliwe jest zastosowanie rozpuszczalnej postaci leku zawierającego tramadol z paracetamolem.

## Rodzaj bólu a lek

W przypadku pacjentów, u których leczenie bólu ukierunkowane jest na uśmierzenie bólu ostrego, lekiem z wyboru powinny być analgetyki o krótkim czasie działania, tj. wynoszącym do 4-6 godzin. Skuteczną opcję terapeutyczną mogą stanowić leki złożone, np.: tramadol z paracetamolem lub tramadol z deksketoprofenem.

U chorych cierpiących z powodu bólu przewlekłego leczenie powinno obejmować zastosowanie leków o przedłużonym czasie działania (retard), które mogą być przyjmowane przez pacjenta co 12 godzin.

## **Zastosowanie tramadolu w wybranych jednostkach chorobowych (przegląd piśmiennictwa)**

### **Tramadol w leczeniu bólu neuropatycznego**

W leczeniu bólu neuropatycznego zastosowanie znajdują liczne leki przeciwbólowe. W najnowszych francuskich rekomendacjach z roku 2020 dotyczących postępowania terapeutycznego, wśród leków pierwszego rzutu uwzględniono m.in.: inhibitory wychwytu zwrotnego serotoniny i noradrenaliny (duloksetynę i wenlafaksynę), gabapentynę oraz trójpierścieniowe leki przeciwdepresyjne, lidokainę podawaną miejscowo, a także przezskórną elektryczną stymulację nerwów. Do leków rekomendowanych jako leczenie drugiego rzutu włączono m.in. pregabalinę oraz tramadol [13].

### **Tramadol w leczeniu migreny**

W leczeniu napadów migreny tramadol jest rzadko stosowany ze względu na małą skuteczność oraz możliwość uzależnienia [12].

W leczeniu bólów głowy pochodzenia migrenowego, gdy nie działa monoterapia z zastosowaniem leków z pierwszego poziomu drabiny analgetycznej, można zastosować krótką farmakoterapię tramadolem z paracetamolem [14].

### **Tramadol w leczeniu dysfunkcji seksualnych u mężczyzn**

Jedną z licznych dysfunkcji seksualnych u mężczyzn jest przedwczesny wytrysk nasienia. Szacuje się, że może wystąpić u 1 na 3 mężczyzn w pewnym momencie życia. Zaburzenie to stwierdza się, gdy u mężczyzny podczas stosunku seksualnego dochodzi do ejakulacji szybciej niż by on sam lub partnerka/partner tego sobie życzyli. Jeśli zdarza się to często i wpływa na jakość życia pacjenta, wymaga odpowiedniej diagnostyki oraz leczenia specjalistycznego, które może obejmować także farmakoterapię. Wśród leków mających zasto-

sowanie w leczeniu przedwczesnego wytrysku znajdują się leki antydepresyjne (selektywne inhibitory wychwytu zwrotnego serotoniny), np. paroksetyna, sertralina, fluoksetyna; leki analgetyczne do stosowania miejscowego, np. lidokaina, lidokaina z prylokainą, oraz do stosowania doustnego, w szczególności tramadol.

Wyniki przeglądu systematycznego i metaanalizy randomizowanych, kontrolowanych badań dotyczących stosowania tramadolu „na żądanie” w porównaniu ze stosowaniem paroksetyny „na żądanie” w leczeniu pacjentów z przedwczesnym wytryskiem, opublikowane przez Tan i wsp., wykazały, że w porównaniu z placebo, terapia tramadolem lub paroksetyną wykazywała lepszą poprawę wyników leczenia przedwczesnego wytrysku oraz uzyskiwanej satysfakcji seksualnej. Co warto podkreślić, w porównaniu z paroksetyną to tramadol dawał lepszy efekt, a pacjenci wykazywali dobrą tolerancję [15].

### **Tramadol w chirurgii stomatologicznej i szczękowo-twarzowej**

Skuteczność analgetyczną tramadolu z paracetamolem (75/650 mg) w odniesieniu do skuteczności leku złożonego z paracetamolu, kodeiny i ibuprofenu (500/20/400 mg) oceniano w badaniach 128 osób po ekstrakcji przynajmniej 1 zatrzymanego zęba mądrości, po podaniu jednej dawki z oceną skuteczności w czasie 6 godzin. W obu grupach terapeutycznych pacjenci oceniali skuteczność leczenia na dobrą i bardzo dobrą, odpowiednio 90,6% w grupie dwulekowej i 100% w grupie trójlekowej. Ponieważ nie stwierdzono istotnych statystycznie różnic między skutecznością obu preparatów, uznano, że była ona porównywalna, a leki przyniosły szybki i skuteczny efekt analgetyczny [16].

### **Tramadol w chirurgii ginekologicznej**

Ocenę skuteczność tramadolu (100 mg) i celekoksybu (200 mg) podawanego doustnie w zmniejszaniu bólu po szyciu przyśrodkowego

nacjęcia krocza u otyłych pierworódek, po naturalnym porodzie drogą pochwową, oceniono w randomizowanym, podwójnie zaślepionym badaniu z udziałem 200 pacjentek, po 100 w każdej grupie lekowej. Ocenę nasilenia bólu oraz jego redukcji po zastosowaniu środków farmakologicznych oceniano za pomocą skali VAS w 1., 2., 4., 8. oraz 12. godzinie po zabiegu. Analizie poddano także ogólne zadowolenie pacjentek, występowanie działań niepożądanych, jak też konieczność stosowania dodatkowych analgetyków.

Wyniki badań wykazały, że występowanie działań niepożądanych było porównywalne w obu grupach, zaś konieczność zastosowania dodatkowych analgetyków była wyższa i statystycznie istotna w grupie otrzymującej celekoksyb w stosunku do grupy leczonej tramadolem. Pacjentki otrzymujące tramadol wykazywały wyższy stopień zadowolenia z zastosowanej terapii przeciwbólowej niż pacjentki leczone celekoksybem [17].

## Tramadol w chirurgii ortopedycznej i traumatologii

Ostry i przewlekły ból krzyża stanowią jedną z głównych dolegliwości zgłaszanych przez liczną grupę społeczeństw krajów rozwiniętych i wysoko rozwiniętych. W szczególności dotyczą one osób młodych, stale pracujących przed komputerem. Schorzenia kręgosłupa określane są przez pacjentów jako niespecyficzny ból krzyża. Są następstwem długotrwałej pracy w pozycji siedzącej, nieprawidłowego stylu życia (brak ruchu, otyłość), a także występowania schorzeń psychicznych – depresji. Siedzący tryb życia przyczynia się do zwiększenia liczby schorzeń układu kostno-stawowego, manifestujących się m.in. bólami kręgosłupa w odcinku lędźwiowo-krzyżowym. Mechaniczny ból krzyża występuje w związku z powtarzającymi się urazami lub nadużywaniem kręgosłupa, krążków międzykręgowych i otaczających tkanek. W następstwie dochodzi do występowania

przepukliny dysku, spondylozy lędźwiowej, spondylolistezy i napięcia mięśni lędźwiowo-krzyżowych.

W zapobieganiu dysfunkcji i schorzeń kręgosłupa znaczącą rolę odgrywa profilaktyka pierwotna i wtórna oraz odpowiednio dobrana farmakoterapia. U pacjentów zgłaszających się po poradę i/lub pomoc do farmaceutów, lekarzy podstawowej opieki zdrowotnej oraz lekarzy specjalistów zastosowanie znajdują zarówno leki bez recepty (OTC), jak i leki wydawane z przepisu lekarza. Wśród leków stosowanych w ww. przypadłościach zastosowanie znajdują niesteroidowe leki przeciwzapalne (NLPZ), skuteczne w leczeniu bólu krzyża we wczesnych stadiach. Jednakże nieodpowiednio leczone wczesne dolegliwości mogą doprowadzić do przejścia bólu krzyża w przewlekły ból krzyża. Szacuje się, że występuje on u ok. 30% osób dotkniętych bólem odcinka lędźwiowo-krzyżowego kręgosłupa.

W badaniach przeprowadzonych przez Inage i wsp. oceniono skuteczność terapii z zastosowaniem NLPZ oraz niskich dawek tramadolu w połączeniu z NLPZ w prewencji progresji ostrego bólu dolnego odcinka kręgosłupa w ból przewlekły. W badaniu wykazano, że po 2 miesiącach terapii z zastosowaniem tramadolu w połączeniu z NLPZ uzyskano poprawę (zmniejszenie dolegliwości bólowych), ocenianą przy zastosowaniu wizualnej skali analogowej natężenia bólu. Wyniki badań wskazują, że zastosowanie leku skojarzonego (terapia multimodalna), w stosunku do stosowania tylko NLPZ, może przyczynić się do ograniczenia częstości występowania działań niepożądanych związanych z przetrwałym stosowaniem NLPZ i nade wszystko do ograniczenia progresji bólu ostrego do przewlekłego [18].

## ■ Podsumowanie

Prawidłowe leczenie bólu, zarówno ostrego, jak również przewlekłego, wymaga ścisłej współpracy lekarza podstawowej opieki zdrowotnej,

lekarzy specjalistów oraz pacjentów w celu prawidłowego określenia nasilenia bólu, jego przyczyny oraz wyboru najodpowiedniejszego leczenia analgetycznego. Dostępność licznych postaci leków z chlorowodorkiem tramadolu, zarówno jako jedyną substancją czynną lub w połączeniu z innymi substancjami czynnymi o działaniu przeciwbólowym i/lub przeciwzapalnym, umożliwia optymalny dobór preparatów oraz zapewnia skuteczność i bezpieczeństwo stosowania terapii u pacjentów. © P

dr n. med. Robert Tomasz Kuthan  
rkuthan@wum.edu.pl  
Nadesłano: 06-10-2021

#### Piśmiennictwo:

1. <https://www.iasp-pain.org/publications/iasp-news/iasp-announces-revised-definition-of-pain>.
2. Kocot-Kępska M. Nowoczesne metody leczenia bólu przewlekłego. *Lek w Polsce* 2014;24(1):46-56.
3. [http://leki.urpl.gov.pl/files/25\\_Tramal\\_Retard\\_200\\_tab\\_o\\_przedl\\_uwaln\\_200.pdf](http://leki.urpl.gov.pl/files/25_Tramal_Retard_200_tab_o_przedl_uwaln_200.pdf).
4. Nakhaee S, Hoyte C, Dart RC, *et al*. A review on tramadol toxicity: mechanism of action, clinical presentation, and treatment. *Forensic Toxicol* 2021;39:293-310 (.). <https://doi.org/10.1007/s11419-020-00569-0>.
5. Patel M, Taskar KS, Zamek-Gliszczyński MJ. Importance of hepatic transporters in clinical disposition of drugs and their metabolites. *J Clin Pharmacol* 2016;56(Suppl 7):S23-S39, doi: 10.1002/jcph.671.
6. Pan G. Roles of Hepatic Drug Transporters in Drug Disposition and Liver Toxicity. *Adv Exp Med Biol*. 2019;1141:293-340. doi: 10.1007/978-981-13-7647-4\_6. PMID: 31571168.].
7. <https://www.polifawarszawa.pl/products/chpl/mpmc-poltram-inj-2018-07pl.pdf>.
8. Bradford LD. CYP2D6 allele frequency in European Caucasians, Asians, Africans and their descendants. *Pharmacogenomics* 2002 Mar;3(2):229-43. doi: 10.1517/14622416.3.2.229. PMID: 11972444.
9. Dean L, Kane M. Tramadol Therapy and CYP2D6 Genotype. 2015 Sep 10 [updated 2021 Jul 20]. In: Pratt VM, Scott SA, Pirmohamed M, Esquivel B, Kane MS, Kattman BL, Malheiro AJ, editors. *Medical Genetics Summaries* [Internet]. Bethesda (MD): National Center for Biotechnology Information (US); 2012-. PMID: 28520365.
10. Suchorzewski M, Wujtewicz M. Opioidy w leczeniu bólu neuropatycznego. *Medycyna Paliatywna w Praktyce* 2007;1(2):49-53.
11. Leppert W, Łuczak J. *Polska Medycyna Paliatywna* 2002;1,2: 93-105.
12. Wysocka-Bąkowska M. Leczenie doraźne migreny. *Lek w Polsce* 2014;24(03):35-47.
13. Moisset X, Bouhassira D, Attal N. French guidelines for neuropathic pain: An update and commentary. *Rev Neurol (Paris)*. 2021 Sep;177(7):834-837. doi: 10.1016/j.neurol.2021.07.004. Epub 2021 Jul 28. PMID: 34332778.
14. Worthington I, Pringsheim T, Gawel MJ, Gladstone J, Cooper P, Dilli E, Aube M, Leroux E, Becker WJ; Canadian Headache Society Acute Migraine Treatment Guideline Development Group. Canadian Headache Society Guideline: acute drug therapy for migraine headache. *Can J Neurol Sci*. 2013 Sep;40(5 Suppl 3):S1-S80. PMID: 23968886.
15. Tan H, Zhou Z, Cui Y, Feng F, Zhang Y. A systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials of "on-demand" use of tramadol vs "on-demand" use of paroxetine in the management of patients with premature ejaculation. *Int J Clin Pract*. 2021 Sep 7:e14825. doi: 10.1111/ijcp.14825. Epub ahead of print. PMID: 34492139.
16. Jung YS, Kim DK, Kim MK, Kim HJ, Cha IH, Lee EW. Onset of analgesia and analgesic efficacy of tramadol/acetaminophen and codeine/acetaminophen/ibuprofen in acute postoperative pain: a single-center, single-dose, randomized, active-controlled, parallel-group study in a dental surgery pain model. *Clin Ther* 2004; 26(7):1037-1045.
17. Latif D, Darweesh FF, Osman OM, Abdelhakim AM, Nabil H, Ashour ASA. Oral tramadol versus oral celecoxib for analgesia after mediolateral episiotomy repair in obese primigravidae: a randomized controlled trial. *Int Urogynecol J*. 2021 Sep;32(9):2465-2472. doi: 10.1007/s00192-020-04411-4. Epub 2020 Jul 20. PMID: 32691120.
18. Inage K, Orita S, Yamauchi K, Suzuki T, Suzuki M, Sakuma Y, *et al*. Low-Dose Tramadol and Non-Steroidal Anti-Inflammatory Drug Combination Therapy Prevents the Transition to Chronic Low Back Pain. *Asian Spine J*. 2016 Aug;10(4):685-9. doi: 10.4184/asj.2016.10.4.685. Epub 2016 Aug 16. PMID: 27559448; PMCID: PMC4995251.].

Domena lekarzy  
aktywnych  
gabinetprywatny.pl



leczenie



nauka



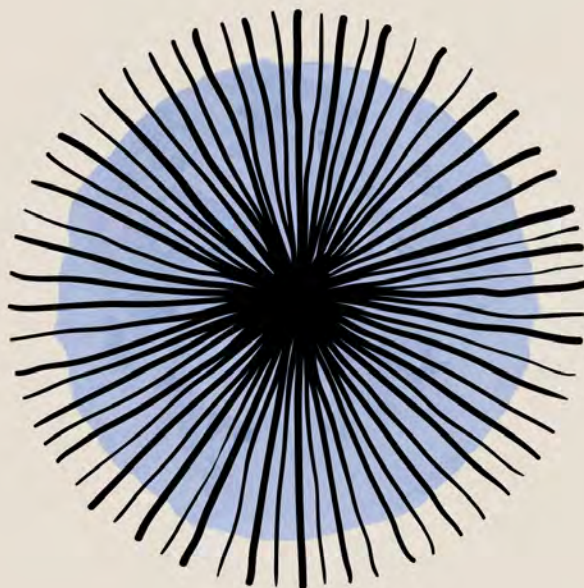
praktyka





*I Kongres Polskiego Towarzystwa  
Leczenia Otyłości  
26-27 listopada | online*

*Udział bezpłatny*



*ptlo.org.pl*

Organizator:



## XXV Międzynarodowy Kongres Polskiego Towarzystwa Kardiologicznego

### „Kardiologia nadal najwyższym priorytetem. Serce nie zaczeka”



Kongres odbywał się w dniach 22 września – 2 października 2021 r., w formule online. Prelegentami kongresu byli: prof. dr hab. med. **Adam Witkowski**, prof. dr hab. med. **Przemysław Mitkowski**, prof. dr hab. med. **Jacek Legutko**, prof. dr hab. med. **Marcin Grabowski**, prof. dr hab. med. **Jarosław Kaźmierczak**. „Gabinet Prywatny” był patronem medialnym kongresu.

Choroby serca nadal są główną przyczyną śmiertelności w Polsce. Pandemia COVID-19 nałożyła się na istniejącą już w Polsce epidemię chorób układu sercowo-naczyniowego i w wyniku tego w 2020 r. pojawił się wzrost zgonów w tym obszarze o prawie 17% w porównaniu do roku poprzedniego. Zderzenie tych dwóch pandemii ujawniło zatem niewydolność systemu ochrony zdrowia w Polsce, a także w wielu innych krajach europejskich czy w USA. Przyczyny, które za tym stały, są następujące:

1. Ograniczenie planowych przyjęć w szpitalach, wynikające z obawy przed rozprzestrzenieniem się ognisk wirusa SARS-CoV-2. Planowe leczenie inwazyjnej choroby wieńcowej spadło w okresie marzec – maj 2020 r. o ponad 70% w porównaniu do analogicznego okresu w roku 2019.

2. Pacjenci z chorobami układu sercowo-naczyniowego częściej umierali po zakażeniu koronawirusem.
3. Zamknięcie gabinetów lekarskich (POZ, AOS) i przejście na porady wyłącznie zdalne. Takie rozwiązanie, funkcjonujące w dobie pandemii, nie sprawdza się zupełnie u pacjentów pierwszorazowych lub z wyraźnym zaostrzeniem objawów.
4. Lęk pacjentów przed wzywaniem pogotowia ratunkowego i hospitalizacją z powodu możliwości zakażenia się koronawirusem nawet w przypadku bardzo niepokojących objawów, jak np. nasilone bóle w klatce piersiowej. Liczba zabiegów interwencyjnego leczenia zawału serca zmniejszyła się o 35% (okresy porównawcze – jak wyżej).
5. Ograniczenie wysiłku fizycznego związane z pozostawaniem w domu, co sprzyja nadwadze i jej konsekwencjom.

W 2021 r. należy **przyspieszyć przyjmowanie pacjentów z chorobami serca do szpitali**, zwiększyć liczbę zabiegów i operacji, w pełni otworzyć dla pacjentów gabinety w przychodniach i poradniach. Ważne są również **medialne kampanie informacyjne**, takie jak „Nie Zostań w Domu z Zawałem” (wspólna kampania PTK i MZ) oraz kampanie zachęcające pacjentów do prowadzenia zdrowego stylu życia, a także propagowania szczepień przeciwko wirusowi SARS-CoV-2 – bez szczepień możemy znowu znaleźć się w sytuacji, która miała miejsce w 2020 r.

#### Nowe wytyczne Europejskiego Towarzystwa Kardiologicznego (ESC)

Pod koniec sierpnia br. odbył się doroczny Kongres ESC. Podczas tej konferencji (tradycyjnie) ogłaszane są nowe wytyczne dotyczące diagnostyki i leczenia określonych chorób serca i naczyń oraz zapobiegania im (równolegle ukażą się w druku w *European Heart Journal*).

W tym roku wytyczne dotyczyły 4 obszarów:

- niewydolności serca,

- wad zastawkowych serca,
- stymulacji i terapii resynchronizującej serce,
- prewencji chorób sercowo-naczyniowych.

Z rzeczy najważniejszych należy wspomnieć o nowych zaleceniach w terapii farmakologicznej niewydolności serca i zauważyć, że niektóre leki w klasie I, a więc najwyższej klasie zaleceń ESC, nie są refundowane w Polsce.

Bardzo ważna jest także modyfikacja wskazań do przezcewnikowego leczenia zwężenia zastawki aortalnej i niedomykalności zastawki mitralnej. Tych zabiegów nadal wykonuje się w kraju zbyt mało. Z kolei wytyczne do stymulacji i resynchronizacji serca skupiają się m.in. na wskazaniach do tej formy terapii u pacjentów z niewydolnością serca. Należy zauważyć, że tegoroczne wytyczne dotyczą obszarów chorób serca, które się wzajemnie przenikają, stąd wynikają uzgodnione, wspólne zalecenia w określonych metodach diagnostyki i terapii.

### **Nowoczesne terapie lekowe i wyroby medyczne w kardiologii**

Najnowsze zalecenia dotyczące **diagnostyki i leczenia ostrej i przewlekłej niewydolności serca stanowią przełom – leczenie opiera się na czterech równoważnych filarach, czterech grupach leków, które każdy z chorych, o ile nie ma indywidualnych przeciwwskazań, powinien otrzymać**. Spośród tych grup dwie niestety nie są refundowane: sakubitryl/walsartan (ARNI) i flozyny. Obydwie te grupy są w klasie pierwszej wskazań, gdyż w randomizowanych, prospektywnych, zaślepionych badaniach klinicznych udowodniono ponad wszelką wątpliwość ich skuteczność z około 20% redukcji zgonów i hospitalizacji z powodu pogorszenia wydolności serca w porównaniu do komparatora (ARNI vs ACEI) lub placebo (flozyny). Umieszczenie tych grup leków na liście refundacyjnej z pewnością poprawiłoby ich dostępność i możliwość stosowania u większego odsetka pacjentów.

### **Kolejne nowatorskie terapie dotyczą leków obniżających stężenie cholesterolu**

– chodzi głównie o frakcję LDL. Leki te wchodzi w interakcje z białkiem PCSK9, powodując jego zablokowanie lub zahamowanie syntezy, co zwiększa liczbę receptorów usuwających frakcję LDL z krążenia i zmniejszających potencjał miażdżycogenny. Obecnie część chorych może skorzystać z takiej terapii w ramach programu lekowego – dotyczy to pacjentów z rodzinną hipercholesterolemią oraz chorych z zaawansowaną miażdżycą (liczne, nawracające, objawowe epizody miażdżycowe, w tym zawał serca), u których standardowa terapia statynami i ezetimibem nie pozwala na uzyskanie celów terapeutycznych. Warto rozszerzyć grupę pacjentów, którzy mogliby skorzystać z dobrodziejstw tej terapii, poprzez wprowadzenie bardziej liberalnych kryteriów włączenia do programów lekowych.

Nie sposób nie wspomnieć o **technologiach nielekowych**, które pozwalają zapewnić lepszą opiekę nad trudnymi pacjentami, a przede wszystkim leczenie tych, u których konwencjonalne metody są niemożliwe do zastosowania lub wiążą się z ryzykiem poważnych powikłań. Do najważniejszych rozwiązań należą:

#### **• Zdalne monitorowanie urządzeń wszczepialnych (ZMUW)**

Od 20 lat chorzy w Europie mogą czerpać korzyści ze zdalnego monitorowania urządzeń, które obecnie – dzięki już trzeciej ich generacji – powinno się raczej nazywać „zdalnym monitorowaniem pacjenta ze wszczepionym urządzeniem”. Obecne systemy pozwalają na przewidywanie pogorszenia hemodynamicznego chorych, objętych tym systemem nadzoru i wcześniej wdrożyć takie postępowanie, które może uchronić ich przed koniecznością hospitalizacji. Prace nad refundacją tego rodzaju opieki są już bardzo zaawansowane i liczymy, że wkrótce znajdą się w katalogu AOS.

- **Stymulacja bezelektrodowa (LLPM) i kamizelka defibrylująca (WCD)**

Technologie dostępne są jedynie w ramach refundacji za zgodą płatnika. Dobrze i to, choć lepiej, żeby znalazły się w katalogu świadczeń gwarantowanych ze ściśle określonymi wskazaniami. Obie terapie są obecnie rekomendowane w zaleceniach towarzystw naukowych.

- **Wszczepialne rejestratory zdarzeń**

Technologia, która pozwala na zdiagnozowanie przyczyn utrat przytomności oraz zmniejszenie ryzyka ponownego udaru u pacjentów po przebytych udarze, którego przyczyną jest migotanie przedsionków.

Sporo nowych technologii oferuje kardiologia interwencyjna. Kolejne wady zastawkowe mogą być leczone metodami przezskórnymi, znacznie mniej obciążającymi pacjenta niż zabieg kardiochirurgiczny. I wreszcie – przezskórne zabiegi wieńcowe, które dzięki krótkookresowemu wspomaganemu krążeniu można wykonywać u chorych w bardzo zaawansowanych stadiach choroby wieńcowej. Polska kardiologia oferuje światowe standardy leczenia, choć liczba wielu z wykonywanych dziś procedur mogłaby być znacznie większa.

Materiał pokonferencyjny

---

 INFORMACJE
 

---

## Życie po udarze

Każdego roku udar mózgu stwierdza się w Polsce nawet u 75 tys. osób. Celem kampanii edukacyjnej Życie po udarze jest wsparcie pacjentów i ich bliskich, a tym samym zwiększanie świadomości skutków choroby, znaczenia kompleksowej opieki oraz dostarczenie praktycznej wiedzy. Platforma **www.zyciepoudarze.pl** została opracowana we współpracy ze specjalistami: neurologami, specjalistami rehabilitacji neurologicznej, fizjoterapeutami, pielęgniarkami neurologicznymi, dietetykami. Jednocześnie jest dostosowana do potrzeb osób niepełnosprawnych.

Udar mózgu to obumarcie części komórek mózgu na skutek zatrzymania dopływu krwi do tkanki mózgowej. Są dwa rodzaje udarów: udar niedokrwienny (ok. 80% przypadków) oraz udar krwotoczny (ok. 20% przypadków). Udar stanowi najczęstszą przyczynę niepełnosprawności wśród Polaków oraz trzecią w kolejności przyczynę śmierci. Co czwarta ofiara udaru ma mniej niż 40 lat.

*Udar dotyka ludzi w różnym wieku. Jest to choroba, która się nie kończy. Dlatego kluczowa jest szybka diagnoza i leczenie. Na niektóre konsekwencje udaru mózgu, jak spastyczność, mamy wpływ. W przypadku spastyczności kończyna nie reaguje na polecenia mózgu tak jak dotychczas*



– trudno wykonywać podstawowe ruchy, często pojawia się ból. Jest to choroba często pomijana i nieuwzględniana w procesie leczenia pacjentów po udarze, mimo że znacznie utrudnia proces rehabilitacji, a jej leczenie w Polsce jest możliwe w ramach programu lekowego, czyli dla pacjenta nieodpłatnie – mówi prof. dr hab. n. med. **Jarosław Sławek** z Gdańskiego Uniwersytetu Medycznego, kierownik Oddziału Neurologicznego i Udarowego w Szpitalu św. Wojciecha w Gdańsku.

*Niezbędnym warunkiem poprawy sprawności po udarze jest profesjonalna, szybko wdrożona i wytrwała rehabilitacja. Rozpoczynana jest już w ciągu 48 godzin po wystąpieniu pierwszych objawów udaru, niezwłocznie po ustabilizowaniu stanu ogólnego pacjenta. Terapia prowadzona jest tak długo, jak długo pacjent odnosi z niej korzyści* – wskazuje dr hab. n. med. **Iwona Sarzyńska-Długosz**, kierownik Oddziału Rehabilitacji Neurologicznej II Kliniki Neurologii Instytutu Psychiatrii i Neurologii w Warszawie.

Informacja prasowa

# DIETA DASH – w teorii i zastosowaniu

Aleksandra Cichocka



## Dieta DASH na podium najzdrowszych diet świata 2021 roku

W książce opisano szczegółowo, na czym polega stosowanie tej diety, jakie produkty, w jakich ilościach oraz proporcjach należy w niej uwzględnić. Przedstawiono szereg badań naukowych, które wykazały jej korzystny wpływ na zdrowie, a zwłaszcza na wartości ciśnienia tętniczego krwi, jak również przydatność tej diety m.in. w obniżaniu stężenia cholesterolu, w profilaktyce i leczeniu cukrzycy typu 2 oraz chorób sercowo-naczyniowych. W książce zaproponowano 64 przepisy kulinarne zgodne z założeniami diety DASH. Dla każdego przepisu wyliczono zawartość kalorii i składników ważnych w diecie DASH, w tym wapnia, potasu, magnezu, błonnika i soli/sodu. Dieta DASH oparta jest na wynikach wieloletnich badań naukowych i rekomendowana przez ekspertów międzynarodowych towarzystw naukowych.

Zapraszamy do naszej księgarni  
[www.sklep.medyk.com.pl](http://www.sklep.medyk.com.pl)



**MEDYK**  
Sp. z o.o.

Więcej informacji: tel. 22 666 43 32;  
801 55 45 42 | [www.medyk.com.pl](http://www.medyk.com.pl)

(linia ulgowa)

# Analiza radiologiczna zmian dyskopatycznych kręgosłupa

## Radiological analysis of discopathic changes in the spine

**lek. Anna Saran<sup>1</sup>, Natalia Piątkowska<sup>2</sup>, Magdalena Kajzar<sup>2</sup>,  
dr n. med. Karolina Bień<sup>1</sup>, lek. Monika Kulig-Kulesza<sup>1</sup>,  
dr n. med. Tomasz Łosień<sup>3</sup>, lek. Anna Jarzumbek<sup>4</sup>, lek. Michał Śliwa<sup>1</sup>,  
dr hab. n. med. Ewa Kluczevska, prof. SUM<sup>1</sup>**

<sup>1</sup> Katedra i Zakład Radiologii Lekarskiej i Radiodiagnostyki, Wydział Nauk Medycznych w Zabrze, Śląski Uniwersytet Medyczny w Katowicach

Kierownik: dr hab. n. med. Ewa Kluczevska, Prof. SUM

<sup>2</sup> Katedra i Zakład Radiologii Lekarskiej i Radiodiagnostyki, Wydział Nauk Medycznych w Zabrze, Śląski Uniwersytet Medyczny w Katowicach, Koło Naukowe

Kierownik: dr hab. n. med. Ewa Kluczevska, Prof. SUM

<sup>3</sup> Zakład Rehabilitacji Leczniczej Katedry Fizjoterapii, Wydział Nauk o Zdrowiu Śląskiego Uniwersytetu Medycznego w Katowicach

Kierownik: dr hab. n. o zdrow. Ryszard Plinta, prof. nadzw. SUM

<sup>4</sup> Katedra i Klinika Pediatrii, Wydział Nauk Medycznych w Zabrze, Śląski Uniwersytet Medyczny w Katowicach  
Kierownik: prof. dr hab. n. med. Katarzyna Ziara

■ **Słowa kluczowe:** dyskopatia, kręgosłup, zwyrodnienie, diagnostyka obrazowa.

■ **Keywords:** discopathy, spine, degeneration, diagnostic imaging.

■ **Abstract:** Changes in the spine are the subject of many clinical trials because they are one of the most common causes of pain. Back pain can be described as a civilization disease because it is an ailment which is related to the modern sedentary lifestyle. This leads to a load on the locomotor system and more frequent tensions, pain and posture defects. The pain of lower back is composed of complex syndromes of clinical symptoms of various origins, which makes their diagnosis difficult. The intervertebral disc degenerates over time, which makes it easier for the nucleus pulposus to slide beyond the fibrous ring. The degeneration of the intervertebral disc is a common cause of severe back pain, which makes it difficult for patients to function. Diseases of the osteoarticular system are typical diseases which hinder functioning and worsen the quality of life, especially in the geriatric age of elderly people. The dominant symptom of chronic diseases of the osteoarticular system is the pain in the lumbosacral and cervical spine, mobility disorders as well as apathy, loneliness, helplessness and fear against deterioration of health. These symptoms limit the performance of daily activities and professional duties, while patients subjectively assess the quality of life as unfavorable.

### ■ Wprowadzenie

Choroby kręgosłupa są jednym z najczęściej zgłaszanych oraz istotnych problemów społecznych na świecie. U ponad 90% chorych z ostrymi dolegliwościami bólowymi i u 70% z przewlekłym bólem, oprócz zmian zwyrodnieniowych w obrazie radiologicznym, nie stwierdza się innych patologii. Ból jest wówczas jedynym objawem klinicznym, a jego usunięcie prowadzi do wyleczenia pacjenta [1].

Krażek międzykręgowy jest strukturą anatomiczną zlokalizowaną pomiędzy trzonami kręgów kręgosłupa, przybierającą kształt owalny i spłaszczony. W jego budowie wyróżnia się jądro miazdżyste oraz otaczający je pierścień włóknisty. Jądro miazdżyste zapewnia przeniesienie dużych wstrząsów, elastyczność i prawidłową amortyzację kręgosłupa, a pierścień włóknisty zapobiega przemieszczeniom jądra miazdżystego krążka międzykręgowego. Naj-

mniejszą jednostką funkcjonalną kręgosłupa jest tzw. segment ruchowy, w którego skład wchodzi dwa sąsiadujące kręgi, stawy międzykręgowy, krążek międzykręgowy oraz pozostałe struktury łączące wyżej wymienione elementy [2].

Zmiany zwyrodnieniowe krążka międzykręgowego wynikają z sumowania się mikrourazów, które prowadzą do uszkodzenia pierścienia włóknistego. W początkowym okresie dochodzi do zaburzeń uwodnienia krążka międzykręgowego (tzw. dehydratacji), wynikających z jego niewystarczającej regeneracji. Z czasem następuje utrata sprężystości i elastyczności krążka międzykręgowego, z obniżeniem jego wysokości. Zmniejsza się wytrzymałość krążka międzykręgowego na dalsze obciążenia i mikrourazy, następuje uszkodzenie pierścienia włóknistego i pojawiają się zmiany dyskopatyczne z uwypukleniem i przemieszczeniem jądra miażdżystego. Zmiany zwyrodnieniowe krążków międzykręgowych są jedną z przyczyn niespecyficznych bólów kręgosłupa, którym może towarzyszyć odruchowa skolioza i wzmożone napięcie mięśniowe [2,3].

### ■ Etiopatogeneza i obraz kliniczny

Przyczyną zmian dyskopatycznych krążków międzykręgowych są zwykle urazy, przebyte w przeszłości choroby kręgosłupa, wrodzone lub nabyte wady postawy powodujące nierównomierne obciążenie kręgosłupa oraz proces starzenia się organizmu [5]. W 40% przypadkach dolegliwości bólowe w odcinku lędźwiowym kręgosłupa są spowodowane zmianami zwyrodnieniowymi krążków międzykręgowych, które prowadzą do ucisku struktur nerwowych kanału kręgowego. Występują wtedy dolegliwości bólowe i objawy neurologiczne [6,7]. **Dyskopatie** początkowo przebiegają bezobjawowo, jednak występujące zaburzenia strukturalne i funkcjonalne przyczyniają się do wystąpienia bólów kręgosłupowych. Utrata proteoglikanów, które są podstawową strukturą uwodnienia krążka międzykręgowego, zaburza mechanizmy wymiany, natomiast

strukturalne modyfikacje włókien kolagenowych usuwają granicę między jądrem miażdżystym a pierścieniem włóknistym [7]. Dodatkowo czynnik ryzyka mogący przyczynić się do wystąpienia dyskopatii to fizjologiczny proces starzenia się, który rozpoczyna się po 20. r.ż. Inne aspekty, które należy wziąć pod uwagę, to anatomicznie wąski kanał kręgowy, różne patologie układu kostno-stawowego, nieprawidłowe funkcjonowanie i wzmożone napięcie mięśni, otyłość, osteoporoza i inne schorzenia endokrynologiczne [8].

Zmiany zwyrodnieniowe mogą powodować obniżenie i symetryczne uwypuklenie całego krążka międzykręgowego na zewnątrz, tzw. bulging. Wskutek przemieszczenia się zewnętrznych włókien pierścienia włóknistego poza brzozy sąsiednich trzonów kręgow, wybruszony krążek międzykręgowy zajmuje więcej niż 25% jego obwodu. Na ryc. 1A przedstawiono prawidłowy obraz krążka międzykręgowego, natomiast na ryc. 1B pokazano „bulging” tarczy międzykręgowej. Uwypuklenie krążka międzykręgowego można podzielić w zależności od zajęcia obwodu krążka na: asymetryczny i obwodowy. Uwypuklenie asymetryczne nie obejmuje całego obwodu krążka, ale więcej niż 25%, natomiast obwodowe zajmuje cały jego obwód [6,9].

Odcinkowe uwypuklenie lub przerwanie pierścienia włóknistego z przesunięciem jądra miażdżystego w stronę kanału kręgowego prowadzi do powstania **przepukliny krążka międzykręgowego**. Najczęściej występuje ona w odcinku szyjnym i lędźwiowo-krzyżowym [6]. Przepuklina krążka międzykręgowego to ogniskowe przemieszczanie jego materiału, stanowiącego mniej niż 25% obwodu krążka międzykręgowego, poza granice przestrzeni międzykręgowej. Można wyodrębnić jej trzy rodzaje w zależności od stopnia przemieszczenia jądra miażdżystego.

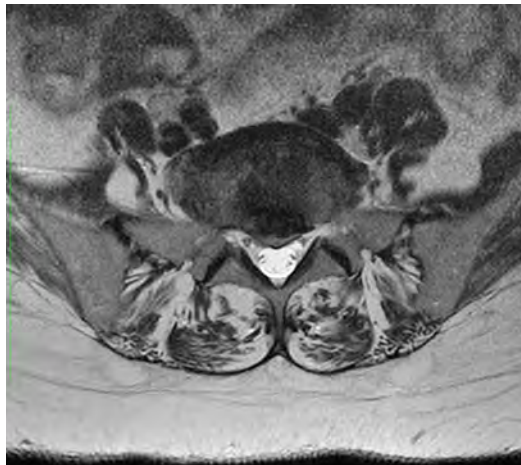
Pierwszym rodzajem jest protruzja, która zajmuje mniej niż 25% obwodu krążka międzykręgowego. Jest to stan, w którym jądro miażdżyste przemieszcza się wzdłuż pęknięcia ra-



**Rycina 1 A-B.** Badanie MR odcinka L/S kręgosłupa w sekwencji T2-zależnej, w płaszczyźnie poprzecznej; A – prawidłowy obraz krążka międzykręgowego; B – „bulging” krążka międzykręgowego z modelowaniem worka oponowego kanału kręgowego

dialnego przy zachowanej ciągłości pierścienia. Podstawa przepukliny krążka międzykręgowego jest szersza od materiału krążka wpuklającego się do kanału kręgowego, co przedstawiono na ryc. 2 i 3. Występuje ona często u osób młodych.

Ekstruzja polega na przerwaniu pierścienia włóknistego krążka międzykręgowego i przemieszczeniu jądra miazdżystego na zewnątrz krążka, pozostając z nim w kontakcie. Zajmuje mniej niż 25% obwodu krążka międzykręgowego. Posiada węższą podstawę od materiału wpuklającego się krążka międzykręgowego do kanału kręgowego. Obrazy ekstruzji uwidoczniło na ryc. 4 i 5.



**Rycina 2.** Badanie MR odcinka L/S kręgosłupa w sekwencji T2-zależnej, w płaszczyźnie poprzecznej – widoczna centralna protruzja krążka międzykręgowego z modelowaniem worka oponowego oraz zwężeniem zachyłków bocznych kanału kręgowego



**Rycina 3.** Badanie MR odcinka L/S kręgosłupa w sekwencji T2-zależnej, w płaszczyźnie strzałkowej – na poziomie L4/L5 (zaznaczono strzałką) widoczna protruzja krążka międzykręgowego

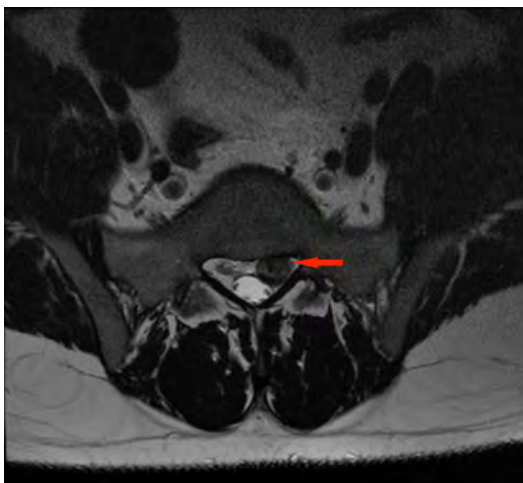
Sekwestracja oznacza sytuację, gdy przemieszczony materiał krążka międzykręgowego traci z nim ciągłość i ulega przemieszczeniu w obręb kanału kręgowego [3,4]. Opisany stan przedstawiono na ryc. 6.

Przepuklina krążków międzykręgowych w płaszczyźnie poprzecznej badania TK lub MR może mieć lokalizację: centralną, otworową, pozaotworową, przystawową i przednią.





**Rycina 4.** Badanie MR odcinka L/S kręgosłupa w sekwencji T2-zależnej, w płaszczyźnie strzałkowej – na poziomie L5/S1 (zaznaczono strzałką) widoczna ekstruzja krążka międzykręgowego



**Rycina 5.** Badanie MR odcinka L/S kręgosłupa w sekwencji T2-zależnej, w płaszczyźnie poprzecznej – widoczna lewostronna ekstruzja krążka międzykręgowego (zaznaczono strzałką), która wpukła się w obręb zachyłka bocznego z cechami konfliktu ze strukturami nerwowymi

Najczęstszy obszar tworzenia się przepukliny krążka międzykręgowego występuje w okolicy stawu międzywyrostkowego, tzw. lokalizacja przystawowa, ponieważ więzadło podłużne tylne nie jest tak grube w tym obszarze.

Zwrócić uwagę należy na to, że więzadło podłużne tylne jest najgrubsze w lokalizacji centralnej, wówczas przepuklina krążka międzykrę-



**Rycina 6.** Badanie MR odcinka L/S kręgosłupa w sekwencji T2-zależnej, w płaszczyźnie strzałkowej – na poziomie L3/L4 (zaznaczono strzałką) widoczny sekwestr krążka międzykręgowego przemieszczony wzdłuż tylnej krawędzi trzonu kręgu L4

gowego zwykle powstaje nieco na prawo lub na lewo od strefy środkowej. Z uwagi na powyższe należy zastąpić starszą nazwę przepukliny „prawej centralnej” lub „lewej centralnej” terminem przepukliny „paracentralnej”.

W otworze międzykręgowym znajduje 5-10% wszystkich przepuklin – jest tu zwój korzenia grzbietowego, dlatego przepukliny w tym obszarze powodują u pacjentów silny ból, rwę kulszową i uszkadzają komórki nerwowe. Natomiast poza otworem międzykręgowym przepukliny pozaotworowe lokalizują się bardzo rzadko [4,10].

Przepuklina dotrzonowa, tzw. guzek Schmorla, występuje wtedy, gdy krążek przemieszczony jest dogłówno i doogonowo na skutek ubytku w granicznej blaszce trzonu kręgu [4,10].

Prawdopodobieństwo wystąpienia zmian dyskopatycznych kręgosłupa wzrasta z wiekiem. Mechaniczne uszkodzenia pierścienia włóknistego z przemieszczeniem się jądra miazdystego jest częstsze u młodszych chorych. Natomiast dyskopatia spowodowana zwyrodnieniem krążka międzykręgowego obserwowana jest zazwyczaj u starszych pacjentów. Dolegliwości bólowe,

które wystąpiły nagle, mogą świadczyć o dyskopatii z przeciążenia. W wywiadzie lekarskim możemy uzyskać informację o promieniowaniu bólu kręgosłupa do kończyny górnej (dyskopatia odcinka szyjnego), kończyny dolnej (dyskopatia odcinka lędźwiowo-krzyżowego) lub klatki piersiowej i jamy brzusznej (dyskopatia odcinka piersiowego kręgosłupa). W zaawansowanych stadiach pacjent skarży się na zaburzenie czucia w obrębie kończyn i osłabienie siły mięśniowej, co lekarz może potwierdzić na podstawie badania objawów korzeniowych [11].

### ■ Diagnostyka obrazowa

Diagnostyka dyskopatii opiera się na badaniach obrazowych. Zasadniczym jej celem jest zlokalizowanie zmian patologicznych, wstępne określenie rozpoznania klinicznego, a następnie monitorowanie leczenia. Zdjęcie rentgenowskie (RTG) to wyjściowe badanie w diagnostyce schorzeń kręgosłupa u większości chorych, z wyjątkiem stanów ostrych, takich jak ciężki uraz kręgosłupa czy nagły niedowład kończyn, w których diagnostykę należy od razu rozpocząć od TK (tomografii komputerowej) lub MR (rezonansu magnetycznego).

### Zdjęcie rentgenowskie

Pierwszym badaniem wykonywanym u pacjentów z podejrzeniem dyskopatii jest RTG. Zdjęcia wykonuje się w projekcji przednio-tylnej (AP) i bocznej, natomiast w przypadku podejrzenia kręgoszczeliny stosuje się projekcje skośne. Badanie rentgenowskie umożliwia ocenę zmian zwyrodnieniowych trzonów kręgów, które są widoczne w postaci objawu próżniowego, jako obniżenie wysokości kręgów z obecnością w jego obrębie pęcherzyków powietrza oraz zwapnienia w krążku. **RTG pozwala na ocenę zaburzeń struktury kręgów, takich jak obecność dużych naczynek śródkostnych, osteofitów oraz destrukcji kręgów wywołanej stanami zapalnymi.** Pierwszym objawem ogniska nowotworowego może być brak zarysu nasady łuku

danego kręgu przy prawidłowym uwidocznieniu sąsiednich nasad. Jednak zdjęcia RTG są mniej czułe w wykrywaniu przerzutów niż tomografia komputerowa lub rezonans magnetyczny. Za pomocą zdjęcia rentgenowskiego można zaobserwować zwężenie przestrzeni międzykręgowej, skrzywienie kręgosłupa, kręgozmyk, złamania lub współistniejące anomalie rozwojowe [6,12].

### Rezonans magnetyczny

Rezonans magnetyczny to badanie z wyboru przy schorzeniach kanału kręgowego, ponieważ umożliwia bezpośrednie obrazowanie rdzenia kręgowego i wykazanie zmian ogniskowych w jego obrębie. Uwidocznia pozostałą część przestrzeni wewnątrzkanałowej oraz krążki międzykręgowe i więzadła kręgosłupa. MR wykazuje się wysoką rozdzielczością, dzięki czemu zdecydowanie wyróżnia się na tle innych metod diagnostyki. Jedynymi wadami MR są: dłuższy czas badania niż w TK, trudności w badaniu chorych w ciężkim stanie i nieprzytomnych oraz przeciwwskazania do MR w części przypadków (np. rozruszniki serca, implanty metaliczne w tkankach miękkich, niewydolność nerek, jeśli chodzi o podanie kontrastu). W chorobie zwyrodnieniowej duże znaczenie ma czynnościowe badanie MR, które pozwala na rozpoznanie stopnia nasilenia przepukliny krążka międzykręgowego lub stenozy kanału kręgowego, przy naturalnym obciążeniu [13].

Wykonanie rezonansu magnetycznego jest wskazane przy występowaniu uporczywych zespołów bólowych lub neurologicznych objawów ubytkowych. Opisywana metoda obrazowania ma wiele zalet, m.in. pozwala na łatwe rozpoznanie zwyrodnienia krążka międzykręgowego poprzez obniżenie jego sygnału w obrazach T2-zależnych, czy też stwarza możliwość określenia fazy, w jakiej jest przepuklina. Dzięki MR istnieje możliwość szczegółowego uwidocznienia zmian zwyrodnieniowych w obrębie trzonów kręgów czy też zwyrodnień w obrębie płytek granicznych typu *osteochondrosis erosiva*. Ponadto

na przekrojach osiowych są dobrze widoczne uwypuklenia typu „bulging”, czy też przepuklina krążka międzykręgowego [6]. Za pośrednictwem MR możliwe jest zobrazowanie przerwania pierścienia włóknistego określane jako HIZ (z ang. *high intensity zone*). Stan ten objawia się jako strefa wysokiego sygnału występującego w tylnej części pierścienia włóknistego w obrazach T2-zależnych, co przedstawiono na ryc. 7. Przyczyną wysokiego sygnału jest obecność płynu i procesów naprawczych objawiających się neowaskularyzacją pękniętego miejsca [12].

W badaniu rezonansem magnetycznym dokonuje się również oceny zmian zapalnych i zwyrodnieniowych obejmujących płytki graniczne trzonów kręgów oraz sąsiednie kręgi na podstawie klasyfikacji Modic. Wyodrębnia się w niej zmiany typu Modic I, w których trzony kręgów posiadają niską intensywność sygnału w obrazach T1-zależnych oraz wysoką w T2-zależnych, co sugeruje istnienie obrzęku i zmian zapalnych. Zmiany typu Modic I przedstawiono na ryc. 8. Zmiany o charakterze typu Modic II charakteryzują się obrazem izointensywnym w sekwencjach T1-zależnych oraz wysokim sygnałem w T2-zależnych, co świadczy o przebudowie tłuszczowej trzonów. Zmiany sklerotyczne (Modic III) objawiają się niską intensywnością sygnału w badaniach T1-zależnych i T2-zależnych [4].

**Dzięki rezonansowi magnetycznemu skuteczne jest obrazowanie zmian zwyrodnieniowych stawów międzykręgowych oraz wykrywanie powikłań choroby zwyrodnieniowej.** Badanie MR jest badaniem z wyboru wykonywanym w zespołach bólowych po operacji przepukliny krążka międzykręgowego, bowiem najlepiej różnicuje ponowną przepuklinę z blizną pooperacyjną [6]. Celem tej weryfikacji wykonuje się badanie z podaniem gadolinowego środka kontrastowego. Ziarnina powstała w wyniku tworzenia blizny pooperacyjnej kontrastuje się równomiernie, natomiast sygnał przemieszczonego jądra miażdżystego wskutek wystąpienia nowej przepukliny wzmacnia się obwodowo [18].



**Rycina 7.** Badanie MR odcinka L/S kręgosłupa w sekwencji T2-zależnej, w płaszczyźnie strzałkowej – na poziomie L5/S1 (zaznaczono strzałką) widoczny „bulging” krążka międzykręgowego z cechami aktywnego uszkodzenia pierścienia włóknistego (ang. HIZ)



**Rycina 8.** Badanie MR odcinka L/S kręgosłupa w sekwencji T2 STIR, w płaszczyźnie strzałkowej – na poziomie L4/L5 (zaznaczono strzałką) widoczne zmiany obrzękowe szpiku kostnego blaszek granicznych (zmiany typu Modic I)

**Rezonans magnetyczny jest też metodą z wyboru w diagnostyce zaburzeń zapalnych i ich następstw.** Charakteryzuje się wysoką czułością obrazowania tkanek miękkich i szpiku kostnego, dzięki czemu natychmiast po podejrzeniu zakażenia można wykryć infekcję. Obrazowanie za pomocą rezonansu magnetycznego pozwala ocenić rozległość procesu zapalne-

go w obrębie kręgosłupa i umożliwia weryfikację zastosowanego leczenia. Obszary zapalne krążków międzykręgowych na obrazach T1-zależnych występują jako zmiany o zmniejszonej intensywności sygnału z krążka i z sąsiednich trzonów kręgowych. Na obrazach T2-zależnych charakteryzują się zwiększonym natężeniem sygnału z powodu występującego obrzęku [19].

### Tomografia komputerowa

Tomografia komputerowa (TK) umożliwia ocenę długich odcinków kręgosłupa i uzyskanie wysokiej jakości rekonstrukcji w dowolnej płaszczyźnie. Jej zaletą jest dobra dostępność, krótki czas badania oraz możliwość badania chorych w ciężkim stanie lub nieprzytomnych. Wśród wad metody wyróżnia się konieczność zastosowania promieniowania jonizującego i ograniczone możliwości oceny krążków międzykręgowych, a zwłaszcza rdzenia kręgowego, co jest istotne w diagnostyce dyskopatii kręgosłupa [13].

**Tomografia komputerowa jest wskazana u osób, u których nie można wykonać rezonansu magnetycznego.** Wówczas TK pozwala na rozpoznanie przepukliny krążka międzykręgowego, zmian zwyrodnieniowych stawów międzykręgowych i więzadeł żółtych oraz ucisku na worek oponowy i korzenie nerwowe [6]. W badaniu TK można uwidocznić również zmianę kształtu krążka [11]. Metoda ta pozwala dobrze uwidocznić osteofity krawędzi trzonów oraz zmiany zwyrodnieniowe stawów międzykręgowych. W zmianach zapalnych, takich jak *spondylodiscitis*, (zapalenie krążków międzykręgowych) umożliwia dokładną ocenę zniszczonych elementów kostnych trzonów kręgowych w sąsiedztwie krążka międzykręgowego [20].

W porównaniu do rezonansu magnetycznego, tomografia komputerowa charakteryzuje się gorszą rozdzielczością obrazu, dlatego w diagnostyce bólów kręgosłupa należy wykonywać ją u pacjentów, u których występują przeciwwskazania do wykonania MR [12].

### Inne metody obrazowania

**Dyskografia** polega na podaniu środka kontrastowego bezpośrednio do krążka międzykręgowego. Pozwala na uwidocznienie przepukliny krążka międzykręgowego, a zwłaszcza potwierdzenie, że jest ona odpowiedzialna za dolegliwości bólowe. Wykonuje się ją za pomocą RTG lub TK. Pozostałe metody obrazowania nie mają większego znaczenia. Dyskografię lub dyskografię TK wykonuje się jedynie w ośrodkach zajmujących się przezskórnymi zabiegami interwencyjnymi kręgosłupa [13].

### ■ Inne przyczyny bólu kręgosłupa

**Stenoza kanału kręgowego** i otworów międzykręgowych może wystąpić przy uogólnionym procesie zwyrodnieniowym bez obecności przepukliny krążka międzykręgowego. Przyczyną zwężenia kanału kręgowego są zmiany zwyrodnieniowe stawów międzykręgowych, osteofity tylnych krawędzi trzonów kręgowych, wypuklenie typu „bulging” oraz przepukliny krążków międzykręgowych, przerost więzadeł żółtych i kręgozmyk zwyrodnieniowy [6].

**Kręgozmyk zwyrodnieniowy** obrazuje sytuacja, w której jeden kręg przesuwają się względem kręgu zlokalizowanego poniżej lub powyżej. Opisywana sytuacja najczęściej dotyczy poziomu kręgow L4 do L5 [4]. Należy wyodrębnić kręgozmyk prawdziwy, współistniejący z kręgoszczeliną (ubytkiem części międzystawowej łuku danego kręgu, powstałym najczęściej z powodu urazu), a także rzekomy (bez uszkodzenia części międzystawowej łuku). Nazywany jest również zwyrodnieniowym, gdyż zwykle współistnieje z chorobą zwyrodnieniową krążków międzykręgowych [4]. Kręgozmyk w badaniu MR zobrazowano na ryc. 9.

### ■ Leczenie

W uniknięciu bólów kręgosłupa pomaga stosowanie zasad profilaktyki. Należy unikać siedzenia w pozycji ze zgiętym kręgosłupem i założoną nogą na nogę. Podczas podnoszenia z ziemi



**Rycina 9.** Badanie MR odcinka L/S kręgosłupa w sekwencji T2-zależnej, w płaszczyźnie strzałkowej; na poziomie L4/L5 (zaznaczony strzałką) widoczny kręgozmyk rzekomy (zwyrodnieniowy) – trzon kręgu L4 oraz trzony leżące powyżej, przemieszczone do przodu względem trzonu kręgu L5

przedmiotu należy zrobić przysiad zamiast pochylania tułowia do przodu. Ważna jest regularna aktywność fizyczna, zwłaszcza zmienna i różnicowana oraz utrzymywanie wyprostowanej pozycji ciała [2].

Leczenie zmian dyskopatycznych kręgosłupa można podzielić na zachowawcze i operacyjne. Przy zgodności obrazu klinicznego pacjenta z obrazem radiologicznym, który potwierdza ucisk na struktury nerwowe, zaleca się przeprowadzenie operacji przepukliny, polegającej na usunięciu krążka międzykręgowego. Najczęściej wykonywana jest na poziomach L4/L5 i L5/S1 [3].

**Leczenie zachowawcze** polega zwykle na kilkudniowym leżeniu z jednoczesnym podawaniem leków przeciwzapalnych. Można stosować także terapię ciepłem, która polega na miejscowym nagrzewaniu miejsca bolesnego. Po widocznej poprawie stanu pacjenta można go unieruchomić oraz należy rozpocząć diagnostykę przyczynową za pomocą rezonansu magnetycznego [8].

U pacjentów z dyskopatią przewlekłą lub bezobjawową zalecana jest **kinezyterapia, leczenie uzdrowiskowe**, a także czasami **zapatrzanie ortopedyczne** [14,15]. Przykła-

dami kinezyterapii może być terapia oparta na metodach Vojty i McKenzie, które mogą znormalizować postawę do fizjologicznych zakresów i są w stanie zmniejszyć ból u pacjentów [16].

W czasie badania według metody McKenzie'go obserwuje się reakcję pacjenta i nasilenie objawów. Podstawą tej terapii są ćwiczenia polegające na wykonywaniu ruchów przeciwnych do tych wywołujących ból i prowadzące do przywrócenia prawidłowej lokalizacji jądra miażdżystego. Przemieszczenie objawów bólowych z części dystalnych do proksymalnych doprowadza do zmniejszenia ucisku na korzeń nerwowy w wyniku przesunięcia się krążka międzykręgowego w kierunku przeciwnym do wykonywanego ruchu [3].

Łączenie różnych metod rehabilitacji ma dla pacjenta większą skuteczność w działaniu przeciwbólowym [17]. W okresie podostrym preferowana jest fizykoterapia, akupunktura, masaż leczniczy. Techniki energii mięśniowej oraz rozluźnianie mięśniowo-powięziowe stosuje się, aby zmniejszyć napięcie mięśni przykręgosłupowych, poprawić strukturę tkanki łącznej i zlikwidować punkty spustowe. W trakcie ostrej fazy choroby podawane są pacjentom leki przeciwbólowe i przeciwzapalne. Duża dostępność środków doustnych oraz maści i żelów zachęca do samoleczenia. Zalecane są wówczas: unieruchomienie chorego, mobilizacje czynne, postępowanie pielęgnacyjne i ochronne w warunkach domowych.

**Zabieg operacyjny** jest wskazany tylko u 7-10% pacjentów, u których doszło do uszkodzenia rdzenia kręgowego i niedowładu mięśni kończyn dolnych [3,15]. Wystąpienie nagłego zespołu bólowego, który przechodzi w objawy porażenne oraz potwierdzenie w diagnostyce obrazowej zajęcia światła kanału kręgowego, jest bezwzględnym wskazaniem do operacyjnego usunięcia przepukliny lub wypadniętego krążka międzykręgowego. Względnym wskazaniem do operacyjnego usunięcia krążka międzykręgowego jest występowanie objawów bólowych, ale falowo i stosunkowo rzadko.

Zabieg planowy przeprowadza się po wykonaniu pełnej diagnostyki oraz przy nieskutecznym leczeniu zachowawczym lub gdy pomimo takiego leczenia, trwającego kilka tygodni, objawy bólowe i neurologiczne utrzymują się [8].

## Podsumowanie

Zmiany zwyrodnieniowe kręgosłupa są zwykle wielopoziomowe. Należą one do typowych schorzeń w starszym wieku, jednak coraz częściej obserwowane są również u młodych ludzi. Zmiany dyskopatyczne powstające wskutek zwyrodnienia krążków międzykręgowych należą do najczęstszych przyczyn występowania bólu kręgosłupa. Dolegliwości te utrudniają funkcjonowanie, pogarszają jakość życia, ograniczają wykonywanie codziennych czynności, a także są jedną z najczęstszych przyczyn niezdolności do pracy. Obrazowanie metodą rezonansu magnetycznego jest badaniem z wyboru w diagnostyce bólu kręgosłupa, gdyż umożliwia dokładną ocenę struktur nerwowych oraz precyzyjne różnicowanie zmian zwyrodnieniowych z zapalnymi. © ®

Autorka korespondencyjna:  
lek. Anna Saran  
atosza@o2.pl  
Nadesłano: 31-08-2021

## Piśmiennictwo:

1. Kułak W, Kondzior D. Dyskopatia kręgosłupa odcinka lędźwiowo-krzyżowego w korelacji z natężeniem bólu, depresją i akceptacją choroby. *Probl Hig Epidemiol* 2010;91(1):153-157.
2. Gawrylczyk J. Dysk (krążek międzykręgowy) jak gąbka – budowa i funkcja. *CRS Clinic*. [Online]. Available: [www.crsclinic.pl/baza-wiedzy/dysk-krazek-miedzykręgowy.pl](http://www.crsclinic.pl/baza-wiedzy/dysk-krazek-miedzykręgowy.pl).
3. Zawadka M, Fijewski A, Gawda P. Bóle odcinka lędźwiowego kręgosłupa a zmiany zwyrodnieniowe. *Geriatrics* 2017;11:56-65.

4. Smithuis R. Radiology department of the Alrijne Hospital in Leiderdorp, the Netherlands. [Online]. Available: <https://radiologyassistant.nl/neuroradiology/spine/lumbar-disc-nomenclature-2> 07fbclid=IwAR0xKYR13oIRJDzD9ytjmuSKzCDPeK9XAejmtg0XM2Rp\_AwJGFuBRemdUY4.
5. Kiwerski J. *Rehabilitacja Medyczna*. PZWL, wyd. 1. Warszawa 2007.
6. Pruszyński B, Cieszanowski A. *Diagnostyka obrazowa, RTG, TK, USG, MR*. PZWL, wyd. 3. Warszawa 2014.
7. Charneuxa L, Demoulin C, Vanderthomment M, et al. Plasma riche en plaquettes (PRP) et lesions discales: revue dela Littérature, Platelet-rich plasma (PRP) and disc lesions: a review of the literature. *Neurochirurgie* 2017;63:427-477.
8. Szczerbicki M. Dyskopatia lędźwiowa. *Neuroscience Review*. [Online] Available:[http://www.neurosciencereview.eu/index.php?option=com\\_content&view=article&id=52&Itemid=89](http://www.neurosciencereview.eu/index.php?option=com_content&view=article&id=52&Itemid=89).
9. Dai R, Gaillard F. Disc bulge. [Online] Available: <https://radiopaedia.org/articles/disc-bulge>.
10. Klein JS, Brant, Helms Clyde AH, et al. *Podstawy diagnostyki radiologicznej*. MediPage, wyd. 2. Warszawa 2020.
11. Dega W. *Ortopedia i rehabilitacja. Wybrane zagadnienia z zakresu chorób i urazów narządu ruchu dla studentów i lekarzy*. Red. Kruczyński J. PZWL, wyd. 2. Warszawa 2019.
12. Hendrich B, Bładowska J, Szaśiadek M. Znaczenie badań obrazowych w diagnostyce nieurazowych zespołów bólowych kręgosłupa. *Polski Przegląd Neurologiczny* 2010;6(2):92-100.
13. Szaśiadek M, Hendrich B. Diagnostyka obrazowa kręgosłupa z uwzględnieniem nowych Techniki obrazowania. *Polski Przegląd Neurologiczny* 2010;6(1):38-45.
14. Stodolny J. *Choroba przeciężeniowa kręgosłupa*. Wydawnictwo ZL Natura, Kielce 2002.
15. Boutevillain L, Bonnin A, et al. Short-term pain evolution in chronic low back pain with Modic type 1 changes treated by a lumbar rigid brace: A retrospective study. *Annals of Physical and rehabilitation medicine* 2019;62(1):3-7.
16. Żurawski A, Kiebzak W, Zmysłna A, et al. Efficacy of the use of the McKenzie and Vojta methods to treat discopathy – associated syndromes in the pediatric population. *International journal of occupational medicine environmental health* 2019;32(1):33-34.
17. Borzęcki P, Wójtowicz-Chomicz K, et al. Rehabilitacja chorych z dyskopatią odcinka lędźwiowego kręgosłupa. *Family Medicine & Primary Care Review* 2012;14 (3):345-348.
18. Rao D, Scuderi G, Scuderi C, Grewal R, Sandhu SJS. Wykorzystanie badań obrazowych w diagnostyce pacjentów z bólem krzyża. *Med. Prakt.* 2018;12:57-66.
19. Gouliouris T, Aliyu S, Brown N. Spondylodiscitis: update to diagnosis and management. *Journal of Antimicrobial Chemotherapy* 2010;65,Suppl 3: iii11-24.
20. Hendrich B, Bładowska J, Szaśiadek M. Znaczenie badań obrazowych w diagnostyce nieurazowych zespołów bólowych kręgosłupa. *Zakład Radiologii Ogólnej, Zabiegowej i Neuroradiologii Akademickiego Szpitala Klinicznego we Wrocławiu Katedra Radiologii Akademii Medycznej im. Piastów Śląskich we Wrocławiu. Via Medica. Polski Przegląd Neurologiczny* 2010;6 (2):92-100.

Jesteśmy wydawnictwem publikującym  
recenzowane monografie naukowe

Wykaz – MNiSW 80 pkt. ID 41600 wydawnictwo medyczne Medyk Sp. z o.o.

Zapraszamy do nadsyłania prac:  
[redakcja@medyk.com.pl](mailto:redakcja@medyk.com.pl)

## Innowacyjne terapie onkologiczne na liście refundacyjnej

### Choroby rzadkie

Na opublikowanej przez Ministerstwo Zdrowia listopadowej liście refundacyjnej znalazły się nowe, innowacyjne terapie stosowane w chorobach rzadkich. Dostęp do skutecznego leczenia już w pierwszej linii uzyskają m.in. pacjenci chorujący na przewlekłą białaczkę limfocytową (PBL). Najnowsza lista refundacyjna, w której terapie celowane znajdują się także w pierwszej linii leczenia, pokazuje zmieniające się podejście w tym zakresie.

*Wśród standardów leczenia mamy wiele terapii celowanych, czyli metod leczenia o zupełnie innym mechanizmie działania niż stosowane dotychczas leki cytostatyczne. Są to leki bardziej skuteczne i mniej toksyczne. Drugi ważny element to przechodzenie leków celowanych, które jeszcze kilka lat temu były głównie zarezerwowane dla chorych z oporną, nawrotową chorobą, do pierwszej linii leczenia. Obecne podejście jest trochę inne – im skuteczniej leczymy na początku, tym mamy dłuższy czas wolny od nawrotu choroby czy dłuższe całkowite przeżycie – powiedziała podczas XVII Forum Rynku Zdrowia prof. dr hab. n. med. **Ewa Lech-Marańda**, dyrektor Instytutu Hematologii i Transfuzjologii, konsultant krajowa w dziedzinie hematologii.*

Do innowacyjnej terapii **wenetoklaksem w połączeniu z obinutuzumabem** dostęp w pierwszej linii będą mieli chorzy na przewlekłą białaczkę limfocytową (PBL). W drugiej linii leczenia terapię tę otrzymają również pacjenci, u których progresja choroby nastąpiła po 24 miesiącach od zakończenia leczenia.

Dorośli pacjenci chorujący na pierwotną małopłytkowość immunologiczną, u których występują przeciwwskazania do wykonania splektomii, uzyskają dostęp do leczenia cząsteczką **eltrombopag**.

Kolejną ważną nowością, która znalazła się na liście refundacyjnej, jest **szczepionka prze-**



**ciwko wirusowi brodawczaka ludzkiego (HPV)**. Od listopada będzie dostępna w aptekach dla osób powyżej 9. r.ż. za połowę ceny. Wirus HPV odpowiedzialny jest nie tylko za rozwój raka szyjki macicy, ale także odbytu, prącia czy nowotworów regionu głowy i szyi. Eksperci od lat podkreślają wagę szczepień prewencyjnych młodego pokolenia, które to minimalizują ryzyko zachorowania na powyższe rodzaje nowotworów w przyszłości.

Populacja chorych na zaawansowanego raka kolczystokomórkowego skóry uzyskała dostęp do nowoczesnej terapii cząsteczką **cemiplimab**. Korzyści z zastosowania tej terapii polegają na zapobieganiu przez dłuższy czas progresji nowotworu.

*Bardzo się cieszymy, że listopadowa lista refundacyjna przyniosła wiele dobrych wieści, m.in. w obszarze chorób rzadkich, i że głos pacjentów po raz kolejny stanowił ważną składową decyzji przy jej opracowywaniu. Wierzymy, że dzięki wspólnej pracy zarówno Ministerstwa Zdrowia, ekspertów, jak i organizacji pacjentów wypracowane mogą zostać najlepsze rozwiązania, które doprowadzą do zapewnienia dostępu do leczenia na światowym poziomie. Listopadowa lista refundacyjna jest tego przykładem. W tym miejscu chcieliśmy szczególnie podziękować ministrowi Maciejowi Miłkowskiemu, dzięki któremu ten dialog jest możliwy – podsumowuje **Krystyna Wechmann**, prezes Polskiej Koalicji Pacjentów Onkologicznych.*

Informacja prasowa

## Infolinia dla pacjentów z przewlekłą chorobą płuc



### JEDNYM TCHEM!

STOWARZYSZENIE PACJENTÓW  
NA RZECZ WENTYLACJI DOMOWEJ

Osoby z przewlekłą chorobą płuc codziennie borykają się z postępującymi objawami schorzenia, które utrudniają im normalne funkcjonowanie. Od listopada rusza bezpłatna infolinia, gdzie pacjenci z POChP oraz ich bliscy będą mogli skonsultować się z pulmonologiem i uzyskać wsparcie psychologa. Inicjatorem infolinii jest Stowarzyszenie Pacjentów na Rzecz Wentylacji Mechanicznej – JEDNYM TCHEM!

Do dyspozycji pacjentów będzie 16 lekarzy pulmonologów z poszczególnych województw, którzy będą dyżurować w określone dni tygodnia. Pacjenci czy ich bliscy mogą zadawać im pytania związane z chorobą, zaburzeniami oddechowymi, niepokojącymi objawami czy z wentylacją mechaniczną.

*Pacjenci często na początku choroby mają wiele objawów, które są dla nich nowe i nieznanne, i nie wiedzą, jak powinni reagować, a na wizytę u lekarza – szczególnie teraz – muszą długo czekać. Infolinia gwarantuje anonimowość, więc pacjenci mogą czuć się swobodnie i spokojnie zadawać każde nurtujące ich pytania oraz wątpliwości odnośnie do zdrowia. Nie oceniamy – odpowiadamy. Warto skorzystać – mówi dr n. med. Dominika Wróblewska, specjalista chorób wewnętrznych i chorób płuc (Kliniczny Szpital Wojewódzki nr 1, Podkarpackie Centrum Chorób Płuc w Rzeszowie).*

Pacjenci z POChP oraz ich bliscy będą mieli także możliwość skorzystania z pomocy psychologa. Wielu pacjentów z POChP nie może poradzić sobie z objawami ciągle postępującej choroby, żyje w permanentnym stresie. O zdrowie i życie swoich bliskich martwią się także opiekunowie chorego, na których spoczywa ogromna odpowiedzialność i sami wielokrotnie zmagają się z pogorszonym stanem psychicznym.

*Ciągłe uczucie strachu i stresu prowadzi do rozwoju depresji, która może przełożyć się na cały proces terapeutyczny. Pacjenci potrzebują wsparcia w walce z chorobą. Warto z kimś porozmawiać i poszukać pozytywnych stron. Szczególnie teraz, w dobie pandemii COVID-19 pacjenci zmagają się z wyjątkowo silnym stresem poprzez zwiększone ryzyko zakażenia – mgr Dorota Dąbrowska, psycholog.*

Przy infolinii będą współpracować pulmonolodzy z poszczególnych województw w Polsce, ale będzie ona funkcjonować ogólnopolsko pod numerem telefonu: **516 – 376 – 675**. W listopadzie pierwsze dyżury pełnią:

- psycholog – Dorota Dąbrowska – **środy w godz. 15:00-17:00**
- dr n. med. Michał Szczyrek (woj. lubelskie) – **wtorek w godz. 15:00-17:00**
- dr n. med. Dominika Wróblewska (woj. podkarpackie) – **piątek w godz. 11:00-13:00**.

Dyżury kolejnych specjalistów i aktualne informacje można odnaleźć na stronie [www.jednymtchem.pl](http://www.jednymtchem.pl) lub Facebooku Stowarzyszenia – Jednym Tchem – wentylacja domowa.

Informacja prasowa



# DIETA WEGETARIAŃSKA

w profilaktyce chorób cywilizacyjnych oraz w okresie ciąży i laktacji

Joanna Giza-Gołaszewska



Książka jest przeznaczona dla wszystkich, którzy chcieliby poznać wpływ diety wegetariańskiej na zdrowie w teorii i w praktyce, zarówno w znaczeniu ogólnym, jak i wybranych chorobach oraz dla lekarzy i specjalistów związanych ze zdrowiem. To swoisty przewodnik po diecie wegetariańskiej dla: dorosłych, dzieci, kobiet w ciąży i karmiących piersią oraz osób ze schorzeniami takimi jak miażdżycza, zaburzenia lipidowe (w tym hipercholesterolemia, hipertriglicerydemia), nadciśnienie, dna moczanowa, cukrzyca, schorzenia jelit.

W książce znajduje się również rozdział poświęcony dla pacjentek z endometriozą, z którymi autorka w dużej mierze pracuje, a dla których dostosowanie odpowiedniej diety roślinnej może być ważnym elementem terapii tego schorzenia. Czytelnicy znajdą tu także zbiór jadłospisów i przepisów kulinarnych dla osób zdrowych oraz polecanych w różnych jednostkach chorobowych.

**Recenzenci:** prof. dr hab. n. med. Artur Mamcarz, dr n. med. Daniel Śliż, prof. dr hab. n. med. Małgorzata Kołodziejczak, dr hab. Dariusz Włodarek, dr n. med. Joanna Jacko, dr Magdalena Korniluk.

Zapraszamy do naszej księgarni  
[www.sklep.medyk.com.pl](http://www.sklep.medyk.com.pl)



Więcej informacji: tel. 22 666 43 32;  
801 55 45 42 | [www.medyk.com.pl](http://www.medyk.com.pl)

(linia ulgowa)



„Nie ma prawdziwej wolności bez wolnych zawodów”

Jacek Danowski 1992



#### Redaktor naczelny:

dr n. med. Paweł Lewek

e-mail: plewek@gabinetprywatny.pl

#### Dyrektor naczelny:

Piotr Doroba

e-mail: pdoroba@medyk.com.pl

#### Sekretarz wydawnictwa:

Alicja Paciorek-Kolbus

e-mail: apkolbus@medyk.com.pl

#### Dział reklamy i ogłoszeń:

Monika Strzałkowska (kierownik działu)

e-mail: mstrzalkowska@medyk.com.pl

e-mail: reklama@medyk.com.pl

#### Dział graficzny:

e-mail: dtp@medyk.com.pl

#### Główna księgowa:

Elżbieta Nurzyńska

#### Wydawca:

Medyk Sp. z o.o. www.medyk.com.pl

#### Adres do korespondencji:

Redakcja „Gabinet Prywatny”

Warszawska 31, 05-092 Łomianki, Polska

e-mail: redakcja@gabinetprywatny.pl

tel.: 22 666 43 32 | 22 664 04 51 | 801 554 542

### CENIMY PAŃSTWA PRYWATNOŚĆ!

Szanowni Państwo, Drodzy Czytelnicy,

Informujemy, że od dnia 25 maja 2018 r. obowiązują przepisy Rozporządzenia Parlamentu Europejskiego i Rady (UE) w sprawie ochrony danych osobowych, znane powszechnie jako RODO. Wydawnictwo Medyk Sp. z o.o. od początku dokłada wszelkich starań, aby chronić Państwa dane osobowe. Realizacja wymogów Rozporządzenia naturalnie wpisuje się w naszą Politykę Prywatności. Informację dlaczego, jak i w jakim celu przetwarzamy dane osobowe znajdziecie w naszej Polityce Prywatności, zamieszczonej na stronie wydawnictwa Medyk: medyk.com.pl oraz na stronie czasopisma „Gabinet Prywatny”: gabinetprywatny.pl. Administratorem Państwa danych osobowych jest wydawnictwo Medyk Sp. z o.o. z siedzibą w Warszawie, NIP 5260204920. Dziękujemy za zaufanie!



**gabinetprywatny.pl domena lekarzy aktywnych**

## PRENUMERATA

**90 zł** – prenumerata roczna

**90 zł** – wersja elektroniczna

(podane ceny brutto, w tym VAT 8%)

#### Prenumeratę mogą Państwo zamówić:

- telefonicznie: **22 666 43 32-35**  
infolinia **801 55 45 42** (linia ulgowa)
- pocztą pod adresem redakcji
- korzystając z naszej strony internetowej:  
**www.gabinetprywatny.pl**
- e-mail: **prenumerata@gabinetprywatny.pl**

Dokonując wpłaty na konto bankowe

PKO BP S.A. Warszawa

Nr 16 1020 1185 0000 4002 0088 9766

Redakcja nie ponosi odpowiedzialności za treść zamieszczonych reklam, ogłoszeń i artykułów sponsorowanych. Wydawca ma prawo odmówić zamieszczenia reklam i ogłoszeń, jeżeli ich treść lub forma są sprzeczne z charakterem pisma lub interesem wydawcy. Przekazywanie, kopiowanie lub powielanie w jakiegokolwiek formie, w całości lub części, bez pisemnej zgody wydawcy jest zabronione. Reklamy i ogłoszenia dotyczące leków wydawanych na receptę (Rx) oraz stosowanych w leczeniu zamkniętym (Lz) są skierowane tylko do lekarzy, którzy posiadają uprawnienia niezbędne do wystawiania recept oraz osób prowadzących obrót produktami w rozumieniu przepisów ustawy z dnia 6 września 2001 r. – Prawo farmaceutyczne (DzU Nr 126, poz. 1381, z późn. zmianami i rozporządzeniami).

#### Informacja dla Autorów:

Publikacje należy przysyłać na e-mail: gp@medyk.com.pl. Regulamin publikowania prac oraz zasady ich recenzowania znajdują się na stronie www.gabinetprywatny.pl/redakcja. Przed publikacją artykułu redaktor naczelny zastrzega sobie możliwość zasięgnięcia opinii Rady Naukowej. Redakcja zastrzega sobie prawo dokonywania skrótów oraz poprawek stylistycznych.

Czasopismo indeksowane w bazach: IC, PBL

**Informujemy, że wersja elektroniczna czasopisma „Gabinet Prywatny” jest wersją pierwotną.**

**ISSN 2353-8600 (wersja elektroniczna)**

**ISSN 1230-4719 (wersja drukowana)**

Nakład do 10 000 egz.

© Copyright® Medyk Sp. z o.o. P Znak odpłatności



**OBSERWUJ NAS NA TWITTERZE**  
**@gabinetprywatny**



**OBSERWUJ NAS NA FB**



# 100 PRZEPISÓW DLA DIABETYKÓW

Aleksandra Cichocka



Książka zawiera przedmowę z najważniejszymi zaleceniami żywieniowymi dla osób chorych na cukrzycę, zgodnymi z najnowszymi wytycznymi Polskiego Towarzystwa Diabetologicznego; tabelę wybranych produktów o niskim, średnim i wysokim IG; tabelę zawartości WW w wybranych produktach; talerz całodziennej diety diabetyka z objaśnieniami oraz 100 przepisów, m.in. potrawy z ryb i mięsa, zupy, sałatki, desery. Każdy przepis zawiera wyliczoną wartość kaloryczną i odżywczą oraz wymienniki węglowodanowe i białkowo-tłuszczowe. W publikacji zamieszczono kilkadziesiąt zdjęć potraw i produktów.

Recenzentami „100 przepisów dla diabetyków” są wybitni specjaliści: prof. dr hab. n. med. Leszek Czupryniak i prof. dr hab. n. med. Mirosław Jarosz.

Zapraszamy do naszej księgarni  
[www.sklep.medyk.com.pl](http://www.sklep.medyk.com.pl)



**MEDYK**  
Sp. z o.o.

Więcej informacji: tel. 22 666 43 32;  
801 55 45 42 | [www.medyk.com.pl](http://www.medyk.com.pl)  
(linia ulgowa)

# Siofor<sup>®</sup>

Metformini hydrochloridum

500

850

1000



## Posiłkuj się skuteczną terapią w leczeniu cukrzycy typu 2<sup>1,2,3</sup>

1. ChPL Siofor<sup>®</sup> 500, 04.2021.
2. ChPL Siofor<sup>®</sup> 850, 04.2021.
3. ChPL Siofor<sup>®</sup> 1000, 10.2019.



**BERLIN-CHEMIE**  
**MENARINI**

Berlin-Chemie/Menarini Polska Sp. z o.o.  
ul. Stomińskiego 4, 00-204 Warszawa

tel. +48 (22) 566 21 00, fax +48 (22) 566 21 01, e-mail: [biuro@berlin-chemie.com](mailto:biuro@berlin-chemie.com)

Przygotowano: lipiec 2021, PL-SIO-2021-C2-9-v1-PRINT