

**podstawowa
opieka zdrowotna
medycyna rodzinna**

W GABINECIE
LEKARZA
POZ



Wsparcie żywieniowe w POZ

2025

**Żywienie jako element procesu
leczenia ran – praktyczne algorytmy
postępowania**

Paulina Mościcka, Agata Czaplicka, Maria T. Szewczyk

**Hipercholesterolemia jako czynnik
ryzyka miażdżycy i związanych z nią
chorób sercowo-naczyniowych**

Marta Załęska-Kocięcka

PZWL



Zapraszamy na **kurs online PTMR:**
Efektywne zarządzanie niedożywieniem
dzięki nowym rekomendacjom



POLSKIE TOWARZYSTWO
MEDYCyny RODZINNEJ

Wsparcie żywieniowe w POZ

Wsparcie żywieniowe w POZ

© Copyright by Wydawnictwo Naukowe PWN SA, Warszawa 2025

Wszystkie prawa zastrzeżone.

Przedruk i reprodukcja w jakiegokolwiek postaci całości bądź części tej publikacji bez pisemnej zgody wydawcy są zabronione.

Autorzy i Wydawnictwo dołożyli wszelkich starań, aby wybór i dawkowanie leków w tym opracowaniu były zgodne z aktualnymi wskazaniami i praktyką kliniczną. Mimo to, ze względu na stan wiedzy, zmiany regulacji prawnych i nieprzerwany napływ nowych wyników badań dotyczących podstawowych i niepożądanych działań leków, Czytelnik musi brać pod uwagę informacje zawarte w ulotce dołączonej do każdego opakowania, aby nie przeoczyć ewentualnych zmian we wskazaniach i dawkowaniu. Dotyczy to także specjalnych ostrzeżeń i środków ostrożności. Należy o tym pamiętać, zwłaszcza w przypadku nowych lub rzadko stosowanych substancji.

Wydawca: **Monika Dyjak**

Projekt: **Tomasz Rutkowski**

Skład i łamanie: **Patrycja Krzemień**

Schematy i grafiki: **Patrycja Krzemień, Magdalena Preder**

Producent: **Marta Kubica**

Druk i oprawa: **Zakład Poligraficzno-Ustugowo-Handlowy Józef Skrajnowski**

Wydanie 1

Warszawa 2025

ISBN 978-83-01-24572-6

Wydawnictwo Naukowe PWN SA

02-460 Warszawa, ul. Gottlieba Daimlera 2

tel. 22 695 43 21

www.pwn.pl

Księgarnia wysyłkowa:

tel. 42 680 44 88; infolinia: 801 33 33 88

e-mail: wysylkowa@pzw.pl

Informacje w sprawie współpracy reklamowej: reklama@pwn.pl

Wydawca nie ponosi odpowiedzialności za treść ogłoszeń zamieszczonych przez reklamodawców.

Autorzy

DR HAB. N. MED. I N. O ZDR. **Paulina Mościcka**

Katedra Pielęgniarstwa Zabiegowego, Collegium Medicum w Bydgoszczy, Uniwersytet Mikołaja Kopernika w Toruniu

Katedra i Klinika Chirurgii Naczyniowej i Angiologii, Poradnia Leczenia Ran Przewlekłych, Szpital Uniwersytecki nr 1 im. dr. A. Jurasza w Bydgoszczy

DR N. MED. I N. O ZDR. **Agata Czaplicka**

Oddział Chorób Wewnętrznych i Gastroenterologii, Mazowiecki Szpital Bródnowski w Warszawie
Klinika Leczenia Ran PODOS w Warszawie

PROF. DR HAB. N. MED. **Maria T. Szewczyk**

Katedra Pielęgniarstwa Zabiegowego, Collegium Medicum w Bydgoszczy, Uniwersytet Mikołaja Kopernika w Toruniu

Katedra i Klinika Chirurgii Naczyniowej i Angiologii, Poradnia Leczenia Ran Przewlekłych, Szpital Uniwersytecki nr 1 im. dr. A. Jurasza w Bydgoszczy

DR N. MED. **Marta Załęska-Kocięcka**

Narodowy Instytut Kardiologii

Spis treści

Żywienie jako element procesu leczenia ran – praktyczne algorytmy postępowania

9

Paulina Mościcka, Agata Czaplicka, Maria T. Szewczyk

Hipercholesterolemia jako czynnik ryzyka miażdżycy i związanych z nią chorób sercowo-naczyniowych

37

Marta Załęska-Kocięcka

Bez żywienia nie ma gojenia^{1-2 *}

Interwencja żywieniowa jako integralny
element procesu gojenia ran³



*Zalecane stosowanie 1-3 butelki dziennie przez minimum 21 dni. Wsparcie żywieniowe powinno być zalecone przez lekarza w takiej ilości i na tak długo jak pacjent tego potrzebuje.

1. Bartoszewicz i wsp., Forum Zakazań 2019;10(1):1-30. 2. Kucharzewski i wsp., Forum Leczenia Ran 2020;1 (3):95-116. 3. Szewczyk i wsp., Leczenie Ran 2020; 17 (4): 151-184.

Materiał przeznaczony dla osób mających kwalifikacje w dziedzinie medycyny, żywienia lub farmacji.

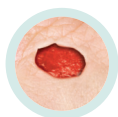
Skuteczność interwencji z udziałem Nutridrink Skin Repair została potwierdzona w badaniach klinicznych

Zmniejszenie powierzchni rany⁴

Stan przed interwencją



Grupa kontrolna
(ONS wysokobiałkowy,
wysokoenergetyczny)



Zmniejszenie odleżyny
o **45,2%**

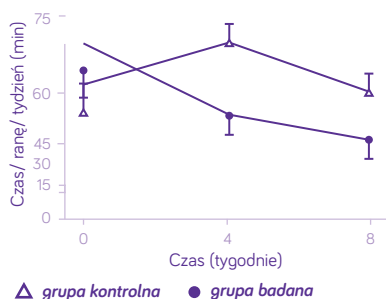
Interwencja z użyciem
Nutridrink Skin Repair



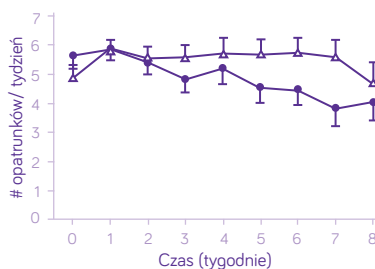
Zmniejszenie odleżyny
o **60,9%**

18,7% różnicy (p=0.017)

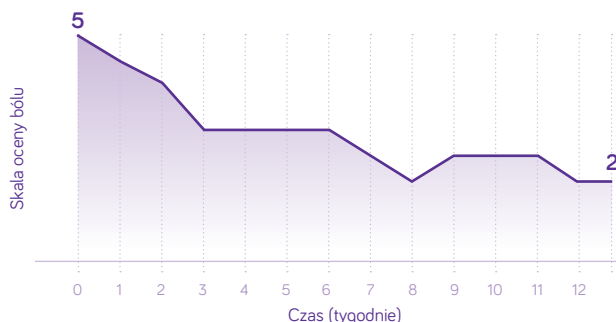
Mniejsza ilość czasu na opatrywanie rany⁵



Rzadsze zmiany opatrunków⁵



Zmniejszenie bólu i poprawa jakości życia⁶



ONS - ang. oral nutritional supplements, doustne preparaty odżywcze

4. Cereda i wsp., *Annals of Internal Medicine*, 2015, 162.3: 167-174. 5. van Anholt i wsp., *Nutrition* 2010; 26(9):867-72. 6. Mościcka i wsp., *Advances in Dermatology and Allergology*, 2021, 38.1.

Nutridrink Skin Repair odżywia, dzięki temu wspomaga* gojenie ran

1 butelka Nutridrink Skin Repair



Czy wiesz, że?

18 g białka mogą dostarczyć



3 jaja

9 mg cynku może dostarczyć



9 plastrów żółtego sera

3 g argininy może dostarczyć



100 g orzechów ziemnych

250 mg witaminy C mogą dostarczyć



3 pomarańcze lub 6 cytryn

38 mg witaminy E może dostarczyć



140 g pestek dyni

Tabele wartości odżywczej produktów i potraw. NIZP PZH-PIB, 2017

Nutridrink Skin Repair to żywność specjalnego przeznaczenia medycznego. *Do postępowania dietetycznego w przypadku odleżyn i innych trudno gojących ran. **Do stosowania pod nadzorem lekarza.**

Nutricia Polska Sp. z o.o., ul. Bobrowiecka 8, 00-728 Warszawa

Żywienie jako element procesu leczenia ran – praktyczne algorytmy postępowania

dr hab. n. med. i n. o zdr. Paulina Mościcka^{1,2},

dr n. med. i n. o zdr. Agata Czaplicka^{3,4},

prof. dr hab. n. med. Maria T. Szewczyk^{1,2}

¹ Katedra Pielęgniarstwa Zabiegowego, Collegium Medicum w Bydgoszczy, Uniwersytet Mikołaja Kopernika w Toruniu

² Katedra i Klinika Chirurgii Naczyniowej i Angiologii, Poradnia Leczenia Ran Przewlekłych, Szpital Uniwersytecki nr 1 im. dr. A. Jurasza w Bydgoszczy

³ Oddział Chorób Wewnętrznych i Gastroenterologii, Mazowiecki Szpital Bródnowski w Warszawie

⁴ Klinika Leczenia Ran PODOS w Warszawie

Proces gojenia rany przewlekłej jest zazwyczaj złożony, jego przebieg może być zaburzony przez wiele czynników wewnętrznych i/lub zewnętrznych, a jednym z nich jest niedożywienie [1, 2]. Dlatego optymalne żywienie uznawane jest za kluczowy element każdej z faz procesu gojenia rany: zapalnej, proliferacji i remodelingu [3, 4]. Dostarczenie organizmowi odpowiedniej podaży białka, witamin, makro- i mikroelementów oraz innych składników, takich jak np. arginina, wspiera odbudowę tkanek. Jednym z istotniejszych elementów jest arginina, która bierze udział w syntezie białek, jest głównym składnikiem kolagenu, a także wspiera gojenie rany poprzez zmiany w mikrokrążeniu.

Niestety osoby podejmujące się opieki nad chorym z trudno gojącą raną nie zawsze dostrzegają związek pomiędzy odżywianiem a gojeniem się ubytku. Dieta i wsparcie żywieniowe chorego z raną przewlekłą często nie są brane pod uwagę, dopóki nie wystąpi zakażenie lub ubytek nie zagoi się w oczekiwanym czasie [3].

Bez prawidłowego żywienia proces gojenia nie przebiega prawidłowo, dlatego wsparcie żywieniowe powinno być integralnym elementem terapii od rozpoczęcia procesu leczenia rany.

Rany trudno gojące – istotny problem w praktyce lekarza POZ

Główne tezy:

- Ze względu na przewlekły charakter i skłonność do powikłań, skuteczne zarządzanie raną powinno stanowić jeden z priorytetów w codziennej praktyce lekarza POZ.

Rany trudno gojące to problem dotyczący ponad **pół miliona osób w Polsce** (97).

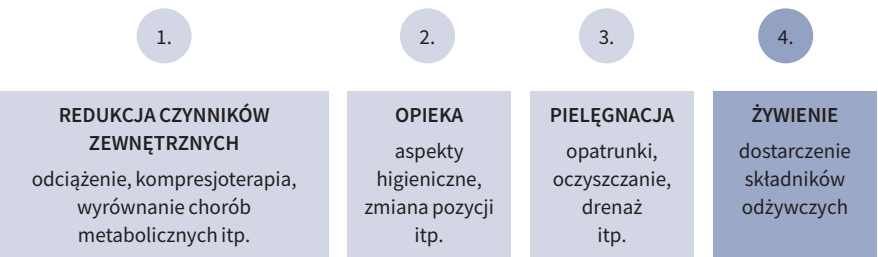
Wczesna interwencja oraz kompleksowe postępowanie – obejmujące zarówno właściwą pielęgnację rany, jak i optymalne wsparcie żywieniowe – mogą przyczynić się do:

- redukcji liczby wizyt kontrolnych,
- ograniczenia konieczności wizyt domowych,
- obniżenia kosztów opieki zdrowotnej,
- oraz optymalnego wykorzystania zasobów i czasu personelu medycznego (98).

Z perspektywy ekonomicznej problem ten jest istotny – przykładowo szacunkowy średni koszt leczenia odleżyny IV stopnia wynosi 6 299,31 EUR (99), co obrazuje skalę obciążeń finansowych związanych z przewlekłymi ranami.

Znaczenie żywienia w procesie leczenia ran jest szczególnie istotne, gdyż niedostateczna podaż energii i substancji odżywczych stanowi jeden z kluczowych czynników opóźniających gojenie, wpływając negatywnie na przebieg każdej z faz procesu regeneracji tkanek.

Wdrażanie strategii terapeutycznych uwzględniających wsparcie żywieniowe od początku procesu leczenia może nie tylko poprawić wyniki kliniczne, lecz także znacząco zmniejszyć obciążenie systemu opieki zdrowotnej.



RYCINA 1.

Skuteczne gojenie ran to kompleksowy i wieloaspektowy proces.

Jaki jest wpływ stanu odżywienia na proces gojenia rany?

Główne tezy:

- Niedobory żywieniowe upośledzają, a także uniemożliwiają gojenie ran, zatem ich uzupełnianie stanowi bezwzględny warunek prawidłowej terapii.

Niedożywienie (ilościowe i jakościowe) oraz niedobory składników pokarmowych to czynniki ogólnoustrojowe zaburzające proces gojenia rany – mogą prowadzić do powstania rany przewlekłej, pomimo stosowania nowoczesnych metod terapii miejscowej (ryc. 2) [5, 6]. Powodem są przede wszystkim brak rezerw tkankowych oraz negatywny wpływ na układ odpornościowy. U pacjentów niedożywionych obserwuje się opóźnienie neowaskularyzacji (spowolnienie procesu tworzenia nowych naczyń krwionośnych w tkankach),

wydłużenie fazy zapalnej, obniżenie funkcji fagocytarnych leukocytów oraz dysfunkcje limfocytów B i T [5]. Niedożywienie zwiększa także podatność skóry na uszkodzenia, czyniąc ją cienką i kruchą, hamuje syntezę kolagenu i zmniejsza wytrzymałość na rozciąganie [4, 7]. **Niedobory żywieniowe upośledzają, a także uniemożliwiają gojenie ran, zatem ich uzupełnianie stanowi bezwzględny warunek prawidłowej terapii.**



RYCINA 2.

Błędne koło niedożywienia w procesie gojenia ran (adaptacja na podstawie [1]).

Niedożywienie w kontekście gojenia ran jest złożonym problemem, który wynika z kilku kluczowych czynników:

- **zwiększonego zapotrzebowania** organizmu na składniki odżywcze w wyniku samej obecności rany (stan zapalny, synteza przeciwciał, białek ostrej fazy, odbudowa tkanek),
- **utrąty składników odżywczych** (np. wysięk) oraz
- **zmniejszonego spożycia** pokarmu.

Do nieprawidłowej podaży żywienia zarówno w formie jakościowej, jak i ilościowej przyczyniają się przede wszystkim: ból, ograniczenia ruchowe oraz osłabienie [8]. Kolejnym problemem zwiększającym ryzyko niedożywienia w tej grupie pacjentów jest utrata apetytu spowodowana stanem zapalnym.

Jak zmienia się zapotrzebowanie na energię i składniki odżywcze ze względu na obecność rany?

Główne tezy:

- Zapotrzebowanie na energię, płyny i składniki odżywcze u chorego z raną przewlekłą jest wyższe i zależy od głębokości rany.

Zapotrzebowanie na energię oraz niektóre składniki odżywcze u chorego z raną zwiększa się w zależności od głębokości uszkodzenia tkanek (tab. 1). Spowodowane jest to bezpośrednim udziałem wielu składników odżywczych w procesie gojenia ran ze względu na ich właściwości budulcowe oraz regulacyjne (ryc. 3). Przede wszystkim znacznie wzrasta zapotrzebowanie na białko, a jednocześnie występuje jego utrata. **Wraz ze zwiększeniem wysięku, chory może tracić duże ilości białka – nawet więcej niż wynosi jego dobowe**

zapotrzebowanie. Wraz z wysiękiem pacjent traci także wodę, węglowodany, witaminy i składniki mineralne. Dodatkowo pacjenci z przewlekłymi ranami mają zwiększone zapotrzebowanie energetyczne, nawet do 30–35 kcal/kg m.c./dzień. Najbardziej energochłonnym procesem związanym z gojeniem rany jest synteza kolagenu [9]. W przypadku zbyt niskiej kaloryczności diety oraz niedostatecznej podaży białka, organizm zaczyna czerpać energię i aminokwasy z rozkładu białek organizmu, powodując zmniejszenie masy mięśniowej i puli białek ustrojowych, które również będą wpływać na proces gojenia ran [9].

Zmniejszone spożycie, niższa aktywność fizyczna oraz współwystępujący stan zapalny sprzyjają spadkowi masy mięśniowej, rozwojowi sarkopenii (spadek masy oraz siły tkanki mięśniowej i wydolności funkcjonalnej), sarkopenicznej otyłości lub kacheksji [10].

TABELA 1.

Zapotrzebowanie na składniki odżywcze u chorego z raną trudno gojącą jest wyższe i zależy od głębokości rany [6, 11]

PACJENT Z RANĄ					
	ZDROWY DOROSŁY	ZACZERWIENIENIE BEZ USZKODZENIA SKÓRY	RANA NIEPEŁNEJ GRUBOŚCI	RANA PEŁNEJ GRUBOŚCI	RANA GŁĘBOKA: ODSŁONIĘTE KOŚCI I ŚCIĘGNA
Energia kcal/kg m.c.	25	≥25	28–30	30	33–35
Białko g/kg m.c.	0,83	1–1,2	1,25–1,4	1,5	1,5–2,0 (maks.: 2,2)
Witamina C mg	75–90	100–200	100–200	1000–2000	1000–2000
Cynk mg	8–11	15	15	25–40	25–40

TABELA 2.

Zapotrzebowanie na składniki odżywcze u chorego z raną jest znacznie wyższe – trudne do pokrycia za pomocą tradycyjnej diety [6, 11]

	ZDROWY DOROSŁY	PACJENT Z RANĄ (RANA PEŁNEJ GRUBOŚCI)	RÓŻNICA ZE WZGLĘDU NA WYSTĘPOWANIE SAMEJ RANY	PRZELICZENIE RÓŻNICY NA ZWYKŁĄ ŻYWNOŚĆ (W PRZYPADKU PACJENTA 70 KG)
Energia	25 kcal/kg mc.	30 kcal/kg mc.	↑ 20%	4 porcje rosołu
Białko	0,83 g/kg mc.	1,5 g/kg mc.	↑ 80%	7 jajek
Witamina C	75–90 mg	1000–2000 mg	↑ 1200–2000%	18 cytryn
Cynk	8–11 mg	25–40 mg	↑ 200–260%	20 łyżek pestek dyni

Jaka jest rola poszczególnych składników odżywczych w procesie gojenia ran?

Białko

Zbyt niska podaż białka oraz jego utrata wraz z wysiękiem z rany zmniejsza i spowalnia produkcję kolagenu. Białko jest niezbędne do wzrostu i struktury komórek, proliferacji fibroblastów oraz produkcji enzymów niezbędnych do gojenia ran [7].

Arginina

Stanowi w organizmie ludzi substrat w syntezie NO w śródbłonku naczyńnym. Tlenek azotu jest substancją wazoaktywną, czynnikiem cytotoksycznym, neurotransmiterem oraz reguluje działanie płytek krwi. Jest bezpośrednim prekursorem poliamin, związków odpowiedzialnych za proliferację i różnicowanie komórek w miejscu urazu. Jest substratem do syntezy białek, proliferacji komórek i produkcji kolagenu. Przyczynia się do wzrostu perfuzji naczyńowej, wykazuje działanie wazodylatacyjne i immunomodulujące. **Zwiększone zapotrzebowanie na ten aminokwas występuje podczas operacji, urazu i stresujących okoliczności psychologicznych** [6, 7, 12].

Glutamina

Działa jako źródło energii dla neutrofilów, makrofagów i limfocytów. Stymuluje proliferację fibroblastów, przyczyniając się następnie do zamykania ran. Może poprawiać pobieranie przez komórki witaminy C, która jest niezbędna do syntezy kolagenu [7, 13, 14].

Kwasy tłuszczowe omega-3

Pełnią funkcję immunomodulującą w organizmie. Działają jako elementy budulcowe tkanki naskórka i skóry właściwej. Biorą udział w syntezie błon komórkowych i pomagają w budowie macierzy wewnątrzkomórkowej [3, 15].

Witamina D

Stymuluje proces fagocytozy, szczególnie w miejscach zakażenia. Odgrywa ważną rolę w różnicowaniu keratynocytów i fibroblastów poprzez modulację czynników wzrostu i cytokin. Działa immunomodulująco, zmniejsza stężenie cytokin prozapalnych i zwiększa odpowiedź przeciwwzapalną organizmu [16, 17].

Witamina C

Jest niezbędna do tworzenia prawidłowej struktury kolagenu oraz zapewnia niezbędną wytrzymałość na rozciąganie nowo utworzonemu kolagenowi, co zmniejsza ryzyko ponownego powstania rany w tym samym miejscu. Odgrywa kluczową rolę w funkcjonowaniu układu odpornościowego oraz w procesie angiogenezy [18].

Cynk

Działa immunomodulująco. Bierze udział w proliferacji komórek oraz budowie kolagenu. Jego niedobór nasila stan zapalny oraz zmniejsza wytrzymałość ran [3, 14].

Selen

Ma właściwości antyoksydacyjne oraz zapobiega peroksydacji lipidów. Razem z witaminą E opóźnia procesy starzenia i przyspiesza regenerację komórek [19, 20].

Miedź

Jest niezbędna do usieciowania elastyny i kolagenu oraz uczestniczy w angiogenezie [20, 21].

Mangan

Wchodzi w skład lub jest aktywatorem licznych enzymów biorących udział w syntezie białek i kwasów nukleinowych. Odgrywa rolę w krzepnięciu i hemostazie. Wchodzi w skład enzymów przeciwutleniających [11].

Witamina E

Utrzymuje integralność i stabilność błony wewnątrzkomórkowej. Ma właściwości przeciwutleniające, przeciwwzapalne i fotoprotekcyjne [11, 22].

Witamina A

Wykazuje właściwości antyoksydacyjne i przeciwwzapalne. Bierze udział w syntezie kolagenu [11, 19].

RYCINA 3.

Rola poszczególnych składników odżywczych w procesie gojenia.

Jaki jest wpływ nawodnienia na proces gojenia ran?

Ważnym aspektem jest odpowiednie nawodnienie, które m.in. wpływa na metabolizm komórkowy i proces gojenia oraz odczuwania smaku. Dostarczanie odpowiedniej ilości płynu do organizmu jest niezbędne do zapewnienia optymalnego przepływu krwi do tkanek rany i jej otoczenia. Skóra odwodniona traci elastyczność i jest bardziej podatna na uszkodzenia. W celu optymalnego nawodnienia zaleca się spożywanie 30–35 ml płynów/kg m.c./dzień [7].

Jak nieprawidłowa masa ciała wpływa na proces gojenia ran?

Główne tezy:

- Zarówno niedożywienie, jak i nadmierna masa ciała wpływa negatywnie na proces gojenia ran.
 - Wysokie BMI może maskować niedożywienie i konieczność interwencji żywieniowej.
-

Zarówno niedożywienie, jak i nadmierna masa ciała wpływa negatywnie na proces gojenia ran. U osób otyłych jest nasilony uogólniony stan zapalny oraz utrudniony jest przepływ krwi (np. powrót żylny z kończyn dolnych), co może skomplikować proces gojenia rany i zwiększyć ryzyko wystąpienia schorzeń, z których wszystkie są związane z żywotnością tkanek (choroba naczyń obwodowych, zakrzepica żył głębokich, zakażenia ran, cellulit, odleżyny). **Dodatkowo wysoki wskaźnik masy ciała (BMI) może maskować niedożywienie – pacjenci z otyłością mają niską masę**

mięśniową w stosunku do masy ciała i z tego powodu są grupą szczególnie narażoną na ryzyko występowania niedożywienia [6]. Szczególny problem stanowi niedożywienie białkowe – mimo ogromnych zapasów energii w formie tłuszczu, zapasy białkowe są minimalne, co skutkuje dużymi trudnościami w wygojeniu rany prze-wlekłej z powodu braku budulca do regeneracji [23].

Dieta wysokokaloryczna może być uboga w kluczowe dla gojenia składniki odżywcze, dlatego często występują niedobory białka, witamin i składników mineralnych u pacjentów z otyłością [24]. Z tego powodu stosowanie diet odchudzających (redukcyjnych) u osób z otyłością w trakcie leczenia ran nie jest wskazane, ponieważ zwiększa ryzyko wystąpienia niedoborów białka oraz witamin i składników mineralnych, które są kluczowe dla prawidłowego przebiegu leczenia. Jeżeli jednak w związku ze stanem chorego włączana jest dieta redukcyjna, to proces odchudzania powinien być ściśle kontrolowany przez wykwalifikowanego dietetyka, który zminimalizuje ryzyko niedoborów żywieniowych i utraty masy mięśniowej [7].

Jak powinna przebiegać kompleksowa ocena stanu odżywienia w celu identyfikacji chorych zagrożonych niedożywieniem lub niedożywionych?

Główne tezy:

- Prawidłowy stan odżywienia jest istotny, aby proces gojenia ran przebiegał w sposób fizjologiczny.
- Badania przesiewowe powinny być przeprowadzane u wszystkich chorych z ranami przewlekłymi.

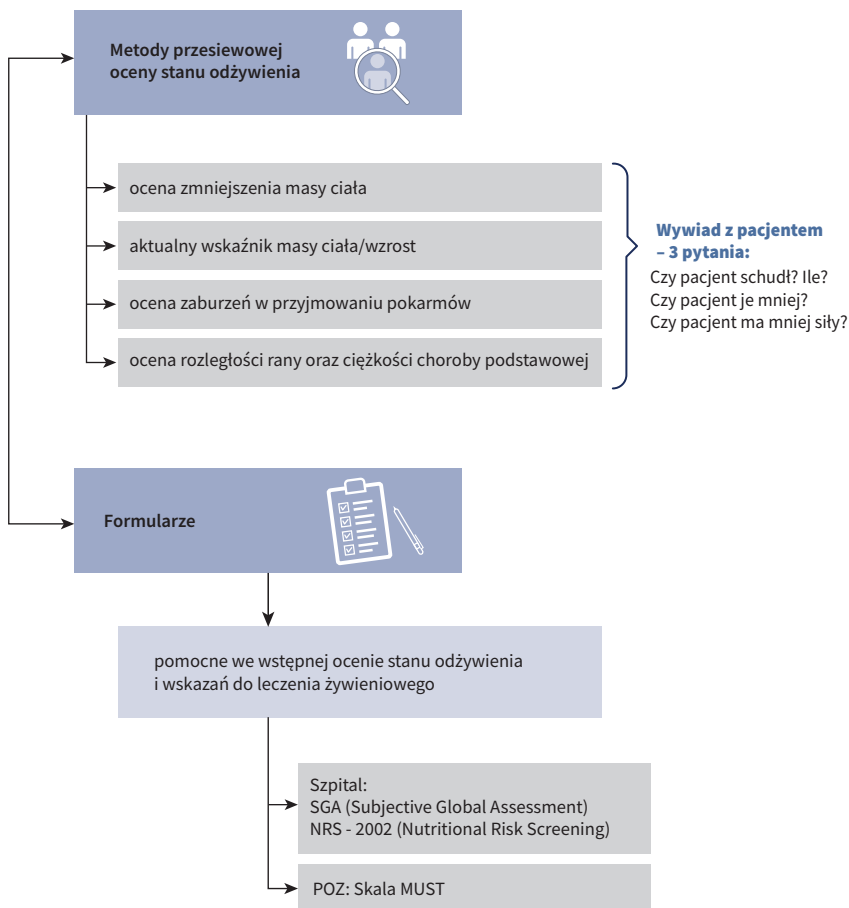
Prawidłowy stan odżywienia jest istotny, aby proces gojenia ran przebiegał w sposób fizjologiczny [7]. Dodatkowo, samo występowanie rany przewlekłej jest czynnikiem ryzyka niedożywienia [5]. **Ocena stanu odżywienia (ryc. 4 i ryc. 5) to pierwszy krok, który należy wykonać, aby zidentyfikować pacjentów obciążonych lub potencjalnie zagrożonych niedożywieniem, którzy mogą skorzystać z interwencji żywieniowej [25].** Zgodnie z obowiązującymi standardami celem oceny jest określenie aktualnego stanu żywieniowego chorego za pomocą obiektywnych i subiektywnych wskaźników (skale NRS 2002, SGA). W rezultacie tej oceny możemy określić ryzyko wystąpienia

powikłań związanych z zaburzeniami stanu odżywiania chorego. Dodatkowo oceniamy czynniki, które mogą wpływać na planowanie i stosowanie leczenia żywieniowego, tj. stan kliniczny pacjenta czy czynniki psychosocjalne [26]. Diagnostowanie niedożywienia może odbywać się na różne sposoby, ale warunkiem rzetelnej i trafnej diagnozy żywieniowej jest zastosowanie parametrów oceny stanu odżywienia na poziomie podstawowym (ocena kliniczna: badanie podmiotowe i przedmiotowe, w tym wywiad żywieniowy i zdrowotny, pomiary antropometryczne) i pogłębionym (morfologia krwi, testy biochemiczne i immunologiczne, impedancja bioelektryczna) [27, 28].

Badania przesiewowe należy wykonywać zarówno u chorych hospitalizowanych, jak i wśród pacjentów leczonych w warunkach ambulatoryjnych i mieszkańców domów opieki. Istnieją bowiem doniesienia, że znaczna większość (93–98%) niedożywionych pacjentów żyje w społeczności [29]. **Obecność lub zidentyfikowane ryzyko rozwoju niedożywienia należy uznać za problem kliniczny.** W celu monitorowania, czy odżywianie pacjenta narażonego na rozwój trudno gojącej rany lub z aktywnym owrzodzeniem jest wystarczające i zaspokaja jego aktualne zapotrzebowanie metaboliczne, konieczne jest powtarzanie oceny raz w tygodniu [30].

Badania przesiewowe powinny być przeprowadzane u wszystkich chorych z ranami przewlekłymi i osobami narażonymi na rozwój, np. odleżyn, owrzodzeń kończyn dolnych, a także chorób stóp związanych z cukrzycą (*diabetes-related foot diseases* – DFD) – wcześniej zespół stopy cukrzycowej (ZSC) oraz chorych, u których zaplanowane jest przeprowadzenie zabiegu chirurgicznego [25].

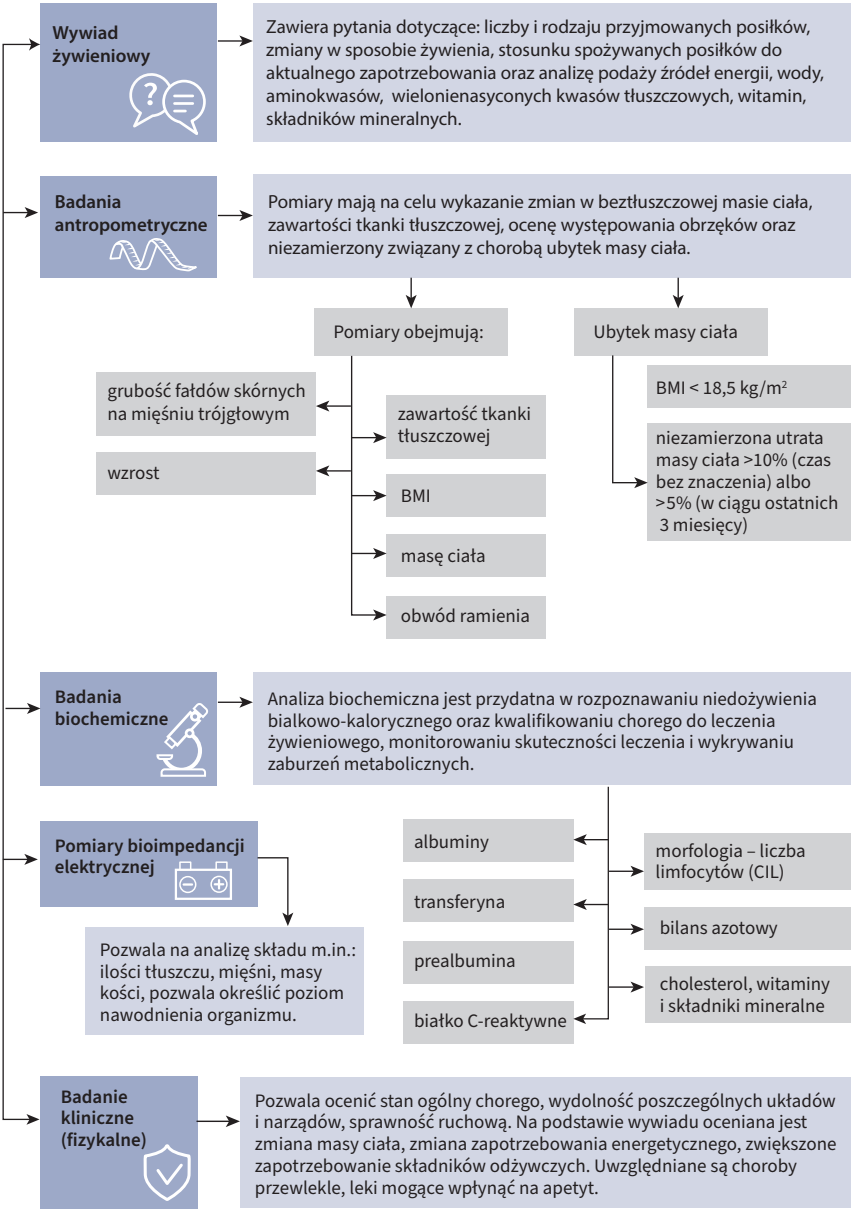
Badania przesiewowe



RYCINA 4.

Przesiewowa ocena stanu odżywienia chorych zagrożonych niedożywieniem lub niedożywionych [26, 27].

Kompleksowa, pogłębiona ocena stanu odżywienia



RYCINA 5.
Kompleksowa ocena stanu odżywienia chorych zagrożonych niedożywieniem lub niedożywionych [26, 27].

Profilaktyka i leczenie odleżyn – jak powinna przebiegać interwencja żywieniowa?

Odleżyny są częstym, z jednej strony bolesnym, a z drugiej kosztownym i możliwym do uniknięcia powikłaniem występującym na całym świecie.

Częstość występowania odleżyn u osób z ograniczeniem samoopieki w świetle badań i doniesień naukowych stale wzrasta. W latach 1995–2008 odnotowano ich wzrost o 80% [31–33].

Główne tezy:

- W wielu badaniach wykazano, że niedożywienie i czynniki z tym związane, m.in.: niska masa ciała czy spożywanie pokarmu w niewystarczającej ilości, korelują z ryzykiem rozwoju odleżyn i przedłużonym ich gojeniem.
- Odpowiednie żywienie, czyli spożywanie zalecanej ilości białka i energii, wydaje się odwracać stan niedożywienia u pacjentów narażonych na owrzodzenia odleżynowe i chronić przed ich rozwojem.

Częstość występowania odleżyn według danych *National Pressure Ulcer Advisory Panel* (NPUAP) [34] dochodzi nawet do 72,5% [35–37]. Przewlekłe uszkodzenie skóry związane z unieruchomieniem i uciskiem najczęściej występuje u chorych w wieku podeszłym, ale problem może dotyczyć również osób młodych, przewlekłe chorych lub długotrwałe unieruchomionych. Większość odleżyn występuje w okolicy krzyżowej – 32%, powodując szybką destrukcję kości i powikłania zagrażające życiu [38]. Ważnym elementem diagnostyki chorego z odleżyną jest miejscowa ocena rany. W praktyce klinicznej wykorzystuje się klasyfikacje opisujące poziom i głębokość uszkodzenia tkanek. Obecnie za optymalną klasyfikację oceny klinicznej uznaje się międzynarodowy system klasyfikacji odleżyn wg wytycznych *European Pressure Ulcer Advisory Panel* – EPUAP oraz *National Pressure Injury Advisory Panel* – NPIAP. Jest on rekomendowany przez środowiska eksperckie i obejmuje IV stopnie rozwoju odleżyn [34, 39]. Z badań wynika też,

że u większości chorych przyjętych do szpitala z odleżyną III lub IV stopnia stwierdza się niedożywienie [40].

Skuteczność wsparcia żywieniowego w profilaktyce i leczeniu odleżyn jest szeroko opisywana w literaturze przedmiotu. W wielu badaniach wykazano, że niedożywienie

i czynniki z tym związane, m.in.: niska masa ciała czy spożywanie pokarmu w niewystarczającej ilości, korelują z ryzykiem rozwoju odleżyn i przedłużonym ich gojeniem [41–49]. To, czy u chorego rozwinie się owrzodzenie odleżynowe, zależy od czynników zewnętrznych i wewnętrznych [50] (tab. 3).

TABELA 3.

Czynniki wpływające na rozwiniecie się owrzodzenia odleżynowego [51, 52]

CZYNNIKI ZEWNĘTRZNE	CZYNNIKI WEWNĘTRZNE (ZALEŻNE OD PACJENTA)
• ucisk • tarcie • siły ścinające	• wiek • płeć • ograniczenie aktywności • potrzeba pomocy w czynnościach codziennych • nietrzymanie moczu i/lub stolca • anemia • zakażenie • stan odżywienia

W międzynarodowych badaniach przeprowadzonych wśród pacjentów powyżej 65. roku życia narażonych na ryzyko rozwoju odleżyn wykazano, że w grupie 2425 chorych aż 76% pacjentów było niedożywionych [53]. Z kolei w Niemczech, w badaniu przeprowadzonym w 22 szpitalach i 29 placówkach opieki długoterminowej obejmujących 4067 i 2393 pacjentów również wykazano istotny związek między niedożywieniem a ryzykiem rozwoju odleżyn [54]. Podobne wyniki uzyskano w badaniu z udziałem polskich pacjentów [27]. Do badania zakwalifikowano 60 chorych, podzielonych na 3 grupy [20 z odleżynami vs 20 z owrzodzeniami żylnymi kończyn dolnych (*venous leg ulcers* – VLU) vs 20 z owrzodzeniami stopy cukrzycowej (*diabetic foot ulcers* – DFU)]. **W badaniu wykazano, że wszyscy chorzy z odleżynami byli niedożywieni; w tej grupie pacjentów średni poziom albumin wynosił 3,20 g/dL.** Natomiast wg skali Mini Nutritional Assessment (MNA) wszystkie grupy, czyli także pacjenci z DFD i VLU, były w grupie ryzyka niedożywienia.

Główne tezy:

- Zgodnie z wytycznymi EPUAP u dorosłych z odleżynami stopnia II lub wyższym, niedożywionych lub zagrożonych niedożywieniem, zalecane są wysokoenergetyczne, wysokobiałkowe doustne preparaty odżywcze, zawierające argininę, cynk i antyoksydanty.
-

Włączenie doustnych preparatów odżywczych (oral nutritional supplements – ONS) lub żywienia dojelitowego dietą wysokobiałkową sprzyja szybszemu gojeniu odleżyn [55]. W jednym z częściej cytowanych badań wykazano istotny wpływ stosowania ONS na gojenie odleżyn [56]. Do badania zakwalifikowano 200 chorych (średni wiek – 81 lat, kobiety stanowiły 69%) z odleżynami II, III lub IV stopnia i współistniejącym niedożywieniem. Badanie zostało przeprowadzone wśród pacjentów leczonych w warunkach opieki długoterminowej (66%) lub domowej (34%). Zarówno grupa badana, jak i grupa kontrolna otrzymywały identyczną ilość białka i energii. Różnice dotyczyły składników wchodzących w skład specjalistycznego ONS o wyższej zawartości składników

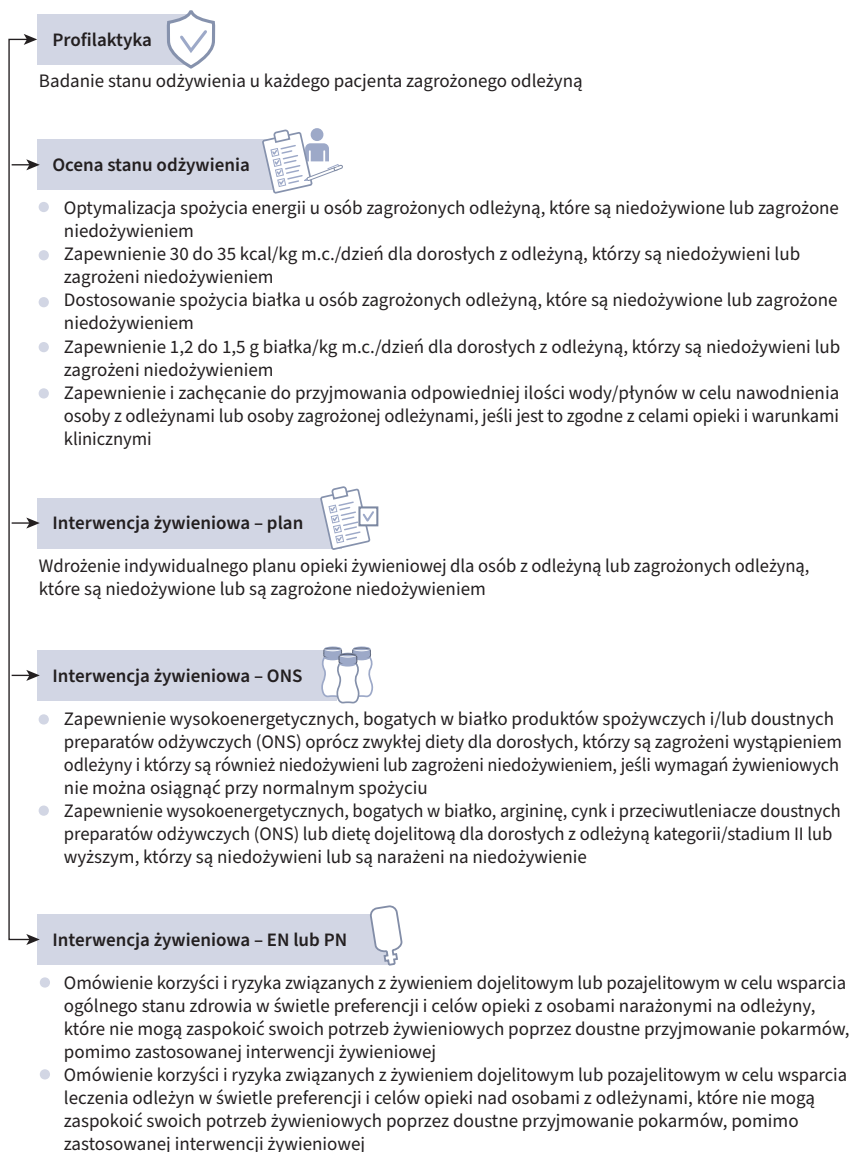
uczestniczących w procesie gojenia ran: argininy, cynku, selenu, miedzi, manganu, witaminy C i E.

Odpowiednie żywienie, czyli spożywanie zalecanej ilości białka i energii, wydaje się odwracać stan niedożywienia u pacjentów narażonych na owrzodzenia odleżynowe i chronić przed ich rozwojem [21].

W badaniu wykazano, iż stosowanie przez 8 tygodni ONS wzbogaconych m.in. o argininę i antyoksydanty istotnie poprawiło proces leczenia ran. Prawie dwukrotnie więcej pacjentów w grupie otrzymującej preparat odżywczy doświadczyło całkowitego wygojenia rany po 8 tygodniach trwania interwencji, a u 16% – zaobserwowano znaczącą (40%) redukcję powierzchni rany. Również Benati i wsp. w swoich badaniach potwierdzili skuteczność ONS wysokoenergetycznego i wysokobiałkowego, dodatkowo wzbogaconego o argininę, witaminę C i cynk we wspomaganiu procesu gojenia odleżyn [55].

W 2019 roku Europejski Panel Doradczy do Spraw Owrzodzeń Odleżynowych (*European Pressure Ulcer Advisory Panel – EPUAP*) wydał zalecenia żywieniowe w leczeniu odleżyn (ryc. 6). Wsparcie żywieniowe ma na celu zwiększenie zawartości energii i składników odżywczych w diecie. Jest to ważne ponieważ wielu pacjentów ma trudności z konsumpcją ilości żywności niezbędnej do zaspokojenia swoich potrzeb żywieniowych. Dlatego preparaty wysokoenergetyczne i wysokobiałkowe rekomendowane są m.in. dla chorych niebędących w stanie spełnić swoich potrzeb [52].

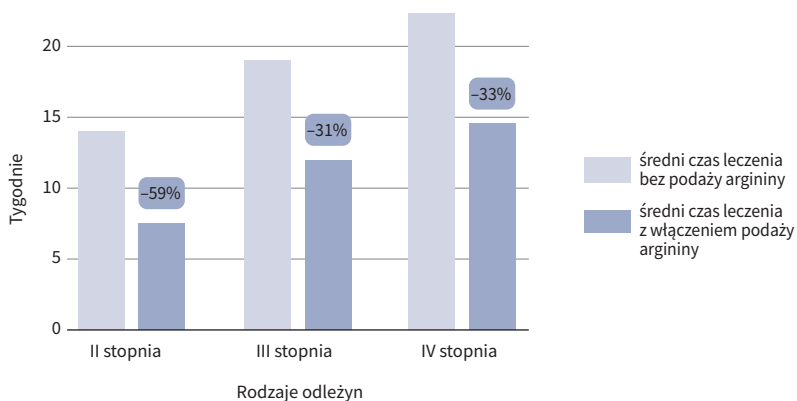
Strategia żywieniowa dla chorego z odleżyną



RYCINA 6.

Strategia żywieniowa dla chorego z odleżyną wg EPUAP [52].

EN (enteral nutrition) – żywienie dojelitowe; ONS (oral nutritional supplements) – doustne preparaty odżywcze; PN (parenteral nutrition) – żywienie pozajelitowe



RYCINA 7.

Podaż argininy (9 g/d) przyspiesza czas leczenia odleżyn [57].

RANY KRAŻENIOWE

Owrzodzenia kończyn dolnych – jak powinna przebiegać interwencja żywieniowa?

Główne tezy:

- Owrzodzenia kończyn dolnych są poważnym problemem zdrowotnym, społecznym i ekonomicznym.
- Dostarczenie odpowiedniej ilości składników odżywczych (białko, arginina, wybrane witaminy i składniki mineralne) ma istotne znaczenie dla prawidłowego przebiegu skomplikowanych procesów naprawy, w tym różnicowania i przemieszczania się komórek w obrębie owrzodzenia.

Owrzodzenie to ubytek skóry pełnej grubości, powstały wskutek niedostatecznego zaopatrzenia tkanek w składniki odżywcze i tlen, co przyczynia się do powstania zmian troficznych skóry i w efekcie prowadzi do martwicy [58, 59]. Większość owrzodzeń kończyn dolnych ma charakter naczyniowy. Uwzględniając ten czynnik sprawczy, dzieli się je na: żylne, tętnicze (10–15%) i tętniczo-żylne, tzw. mieszane (20%) [60–62]. Wyróżnia się też owrzodzenia pourazowe, nowotworowe, powstałe w przebiegu zakażeń skóry, dermatoz, neurogenne, uciskowe (odleżyny – w obrębie kończyn dolnych) i inne [59]. **Owrzodzenia kończyn dolnych są poważnym problemem zdrowotnym, społecznym i ekonomicznym** [63–65]. Chociaż nieprawidłowe odżywianie nie jest czynnikiem ryzyka dla rozwoju owrzodzeń kończyn dolnych, **to pacjenci często mają słabe wskaźniki stanu odżywienia**. Niedożywienie i potencjalne ryzyko niedożywienia występują szczególnie u osób starszych z wieloletnim owrzodzeniem.

Wzmocniona aktywność proliferacyjna w procesie gojenia owrzodzeń kończyn dolnych zwiększa zapotrzebowanie pokarmowe. Poziom składników odżywczych (np. białka, witamin A i E oraz cynku i betakarotenu) w wyniku długotrwale występującego niedoboru ulega znacznemu obniżeniu [27, 66–68].

W jednym z pilotażowych badań, którym objęto dziewięciu chorych z owrzodzeniami kończyn dolnych, w tym z owrzodzeniem żylnym, wykazano, że stan odżywienia pacjentów jest nieodpowiedni, a doustne przyjmowanie pokarmu jest niewystarczające do pokrycia zapotrzebowania na energię i białko [69]. W innym badaniu obserwacyjnym oceniającym częstość występowania niedoboru białka wykazano, że dotyczył on 27% chorych z owrzodzeniem kończyny dolnej, a u większości pacjentów występował deficyt witamin A i E oraz cynku, karotenów i witaminy C w porównaniu z zalecanym dziennym spożyciem [50, 70]. Z kolei w badaniu przeprowadzonym przez Tobon J. i wsp. niskie stężenie albumin zidentyfikowano u trzech z ośmiu pacjentów z żylnym owrzodzeniem kończyn dolnych [71]. Co ciekawe, u takiej samej liczby chorych wykazano niedobór cynku i witaminy C w surowicy krwi. W badaniu przeprowadzonym w ośrodku bydgoskim, obserwacji poddano grupę 35 chorych z owrzodzeniem żylnym kończyny dolnej. Wykazano w nim, że w badanej grupie pacjentów średni poziom prealbuminy wynosił 19,9 mg/dl, czyli był w dolnej granicy normy. Po 12-tygodniowej kompleksowej terapii zawierającej interwencję żywieniową wzrósł on do 21,6 mg/dl, a przez kolejne 6 tygodni badania utrzymywał się na stałym poziomie [72]. Na uwagę zasługuje również kontrolowane badanie kliniczne z 4-tygodniową obserwacją, przeprowadzone w Brazylii wśród 27 chorych z VLU. Interwencja polegała na podaniu wysokokalorycznego, wysokobiałkowego ONS, który został wzbogacony o specyficzne składniki odżywcze potrzebne do gojenia, takie jak arginina, cynk i witaminy A, C i E. Po 4-tygodniowej terapii uzyskano znaczną poprawę w spożywaniu argininy, białka, a także pozostałych analizowanych mikroelementów, takich jak: witaminy A, selen, żelaza, miedzi, cynku i selen [73].

Dlatego duże znaczenie dla prawidłowego przebiegu skomplikowanych procesów naprawy, w tym różnicowania i przemieszczania się komórek w obrębie owrzodzenia, ma dostarczenie odpowiedniej ilości składników odżywczych, do których należą m.in. białka, aminokwasy, składniki mineralne i witaminy [74].

Choroba stóp związana z cukrzycą (DFD) – jak powinna przebiegać interwencja żywieniowa?

Choroba stóp związana z cukrzycą (DFD), dawniej zespół stopy cukrzycowej (ZSC) jest zewnętrznym objawem toczącej się przez wiele lat cukrzycy, najczęściej w sposób niekontrolowany. Zgodnie ze zaktualizowaną definicją obejmuje ona co najmniej 1 z następujących elementów: neuropatię cukrzycową, chorobę tętnic obwodowych, zakażenie, owrzodzenia, neuroosteoartropatię, gangrenę lub amputację [75, 76].

Główne tezy:

- W kompleksowym leczeniu chorego z DFD wskazane jest zachęcanie pacjenta i jego rodziny do wybierania lepszych opcji żywieniowych, a w razie ryzyka lub obecności niedożywienia wdrażanie leczenia żywieniowego.

Częstość występowania DFD oszacowana w największym jak dotąd przeglądzie systematycznym wynosi 6,3%. Natomiast na kontynencie europejskim wskaźnik ten kształtuje się na poziomie 5,1% [77]. **W Polsce częstość występowania wyniosła 1,2% w wyspecjalizowanych ośrodkach opieki diabetologicznej i 2,2% w podstawowej opiece zdrowotnej** [78]. Wśród czynników ryzyka DFD wymienia się m.in.: dłuższy czas trwania cukrzycy, wiek, deformacje stopy, wyższy wskaźnik masy ciała (BMI) i palenie tytoniu [79]. Jak wynika z danych epidemiologicznych, ponad połowa zabiegów amputacji kończyny dolnej na świecie nadal wykonywana jest u chorych

na cukrzycę, a powstanie owrzodzenia stanowi pierwszy krok na ścieżce prowadzącej do utraty kończyny [80]. Postępowanie ogólnoustrojowe w przebiegu DFD musi być prowadzone równoległe z postępowaniem miejscowym. Podstawowym elementem terapii jest diagnostyka, następnie wdrożenie leczenia przyczynowego i prawidłowe postępowanie miejscowe.

Ze względu na wysokie ryzyko niedożywienia u chorych z cukrzycą, zwłaszcza u osób starszych, konieczna jest ocena stanu odżywienia [81]. Aspekt prawidłowego odżywiania w terapii DFD jest często pomijany, pomimo kluczowej roli, jaką odgrywa w leczeniu cukrzycy i zapobieganiu jej powikłań [82–84].

Według Evert i wsp. chory z DFD, który nie otrzymuje wystarczającej i zbilansowanej diety (tzn. spożywa wymaganą ilość energii, ale nie spożywa odpowiednich składników odżywczych), uważany jest za osobę niedożywioną [85]. Maier i wsp. ocenili

spożycie pokarmów przez pacjentów z DFD i wykazali, że spełniali oni jedynie 55% referencyjnych wartości spożycia dla energii ($p = 0,008$) i spożywali 0,57 g [86] białka/kg m.c., co jest alarmująco niższe niż norma spożycia dla dorosłych (0,8 g białka/kg m.c.). Mieli oni również znacząco ($p < 0,05$) niższe spożycie witamin i składników mineralnych, takich jak witamina E, B₁, B₂, B₃, B₆, magnez, wapń, żelazo, potas i sód, które są składnikami potrebnymi do gojenia ran. Dlatego też konieczne jest zwrócenie uwagi na stan odżywienia pacjentów z DFD, zwłaszcza pod kątem pokrycia zapotrzebowania na witaminę C, D, A, kwasy omega-3, cynk, miedź i selen [18]. **W kompleksowym leczeniu pacjenta z DFD wskazane jest zachęcanie chorego i jego rodziny do wybierania lepszych opcji żywieniowych, a w razie ryzyka lub obecności niedożywienia – wdrażanie leczenia żywieniowego.**

RANY CUKRZYCOWE

Ryzyko i/lub wystąpienie powikłań w gojeniu rany pooperacyjnej – jak powinna przebiegać interwencja żywieniowa?

Powikłana rana pooperacyjna, w tym zakażenie miejsca operowanego (ZMO), powstaje m.in. wskutek zaburzeń gojenia. Znaczna część przyczyn tych zaburzeń istnieje przed zabiegiem chirurgicznym i jest potencjalnie odwracalna w procesie kompleksowego przygotowania chorego do zabiegu, czyli zgodnie z protokołem opieki okołooperacyjnej ERAS. Kompleksowe przygotowanie pacjenta do zabiegów planowych staje się powoli standardem, zwłaszcza w odniesieniu do grup szczególnie dużego ryzyka wystąpienia powikłań (np. osoby starsze, pacjenci z chorobą naczyniową, przewlekłe chorzy) [25, 26]. Istnieje wiele etapów, na których można efektywnie zapobiegać powikłaniu, jakim jest ZMO, oraz je rozpoznawać i leczyć. Cztery filary prehabilitacji to poprawa stanu odżywienia pacjenta, poprawa jego wydolności (sprawności), eliminacja nałogów oraz wsparcie psychiczne.

Główne tezy:

- Wytyczne ESPEN dla pacjentów poddawanych zabiegom chirurgicznym zalecają zwiększoną podaż białka dla każdego pacjenta po zabiegu chirurgicznym do 1,5 g białka/kg m.c.
 - Z powodu stanu ostrego (jakim może być zabieg chirurgiczny) lub niedawnego wypisu ze szpitala zalecane jest stosowanie ONS przez czas min. 4–6 tygodni.
-

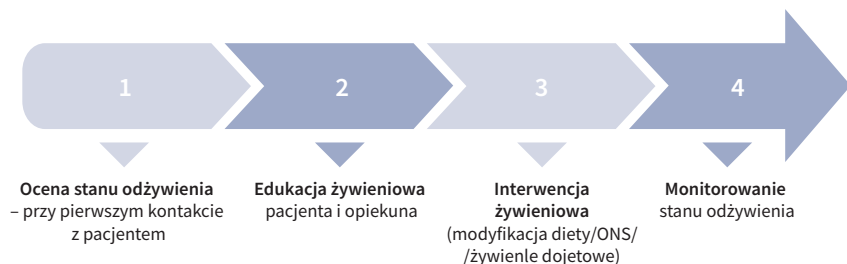
Ogólne zalecenia żywieniowe w przygotowaniu do operacji dotyczą zabezpieczenia energetycznego na poziomie 25–35 kcal/kg m.c. oraz podwyższonej podaży białka na poziomie 1,2–1,8 g białka/kg m.c. w okresie co najmniej 2 tygodni przed zabiegiem chirurgicznym. W okresie co najmniej 7–10 dni przed zabiegiem u chorych z grupy ryzyka wystąpienia niedożywienia ważnym elementem zmniejszającym ryzyko powikłań w gojeniu rany, jest rozpoczęcie interwencji żywieniowej (ONS lub EN) [87]. Wspomaganie immunomodulacyjne poprzez zastosowanie doustnych preparatów odżywczych jest bardzo praktyczne [25].

O ile przygotowanie do zabiegu chirurgicznego odgrywa kluczową rolę w zapobieganiu powikłań, w tym powikłań procesu gojenia, o tyle odpowiedni sposób żywienia pacjenta poddawanego zabiegom chirurgicznym na etapie rekonwalescencji jest równie ważny dla prawidłowej regeneracji tkanek [5].

Długotrwały spadek sprawności po wypisie obserwowany jest u ponad 30% pacjentów po rozległych zabiegach chirurgicznych [88]. Operacja, jak każdy uraz, wywołuje szereg reakcji, w tym uwalnianie hormonów stresu i mediatorów stanu zapalnego, tj. cytokin, co ma duży wpływ na metabolizm. Substraty są przekierowywane do zadań związanych z gojeniem i odpowiedzią immunologiczną, a konsekwencją katabolizmu białek jest utrata tkanki mięśniowej, co stanowi krótko- i długoterminowe obciążenie dla funkcjonalnej regeneracji. Dlatego wsparcie żywieniowe i ćwiczenia fizyczne są warunkiem wstępnym dla procesu rekonwalescencji, czyli odbudowy masy mięśniowej oraz masy komórkowej [89]. Z tego powodu wytyczne Europejskiego Towarzystwa Żywienia Klinicznego i Metabolizmu (The European Society for Clinical Nutrition and Metabolism – ESPEN) dla pacjentów poddawanych zabiegom chirurgicznym zalecają zwiększoną podaż białka dla każdego pacjenta po zabiegu chirurgicznym do wysokości 1,5 g białka/kg m.c. [89]. Dodatkowo wskazują, że żywienie doustne (zbilansowana dieta szpitalna i/lub ONS) można rozpocząć u większości pacjentów bezpośrednio po operacji [90]. Konieczność kontynuacji wsparcia żywieniowego w okresie rekonwalescencji określono w brytyjskich wytycznych BAPEN [91] oraz polskich wytycznych – Polskiego Towarzystwa Medycyny Rodzinnej (PTMR), Polskiego Towarzystwa Żywienia Pozajelitowego, Dojelitowego i Metabolizmu (POLSPEN) i Polskiego Towarzystwa

Żywienia Klinicznego (PTŻK) [92]: z powodu stanu ostrego (jakim może być zabieg chirurgiczny) lub niedawnego wypisu ze szpitala zalecane jest stosowanie ONS przez czas min. 4–6 tygodni.

Strategie żywieniowe – algorytm postępowania



RYCINA 8.

Cztery kroki postępowania żywieniowego u pacjenta z raną.

Ocena stanu odżywienia powinna być rutynowo przeprowadzana u każdego pacjenta z raną przy pierwszym kontakcie: już podczas pierwszej wizyty lub przy przyjęciu do szpitala. W tym momencie kluczowe jest także rozpoczęcie edukacji żywieniowej, która obejmuje zarówno przekazanie pacjentowi i/lub opiekunowi materiałów edukacyjnych (załącznik 2), jak i wyjaśnienie istoty właściwego odżywiania w procesie gojenia ran. Równocześnie należy wdrożyć odpowiednie interwencje żywieniowe, które mogą obejmować zmiany w diecie, zastosowanie ONS, wdrożenie żywienia dojelitowego oraz inne środki mające na celu poprawę stanu odżywienia pacjenta. Regularne monitorowanie stanu odżywienia jest niezbędne, aby ocenić skuteczność podjętych działań i w razie potrzeby dostosować plan leczenia. Pozwala to na optymalizację procesów gojenia i zapobieganie komplikacjom związanym z niedożywieniem.

Zakończenie interwencji żywieniowej powinno nastąpić, gdy cele żywieniowe zostaną osiągnięte, tzn. w momencie gdy:

- nastąpi całkowite wygojenie rany,
- doustne spożycie zwykłej żywności będzie na odpowiednim poziomie,
- stan pacjenta będzie stabilny,
- pacjent nie będzie już zagrożony niedożywieniem.

Rycina 8 oraz załącznik 1 opisują ten schemat postępowania.

Pytania CPD do zastanowienia i refleksji (*continuing professional development* – CPD):

- Czy masz ustalony system oceny stanu odżywienia pacjenta podczas pierwszej wizyty? Jak oceniasz jego skuteczność?
- Z jakich zasobów korzystasz, aby edukować pacjentów na temat roli żywienia i sposobów na utrzymanie właściwego stanu odżywienia?
- Jak często oceniasz stan odżywienia pacjenta, gdy znajduje się pod Twoją opieką? Czy ta częstotliwość jest wystarczająca?

Podsumowanie



Bez odpowiedniego żywienia proces gojenia nie przebiega prawidłowo, dlatego wsparcie żywieniowe powinno być **integralnym elementem terapii** od samego rozpoczęcia procesu leczenia rany i trwać aż do momentu całkowitego wygojenia rany.



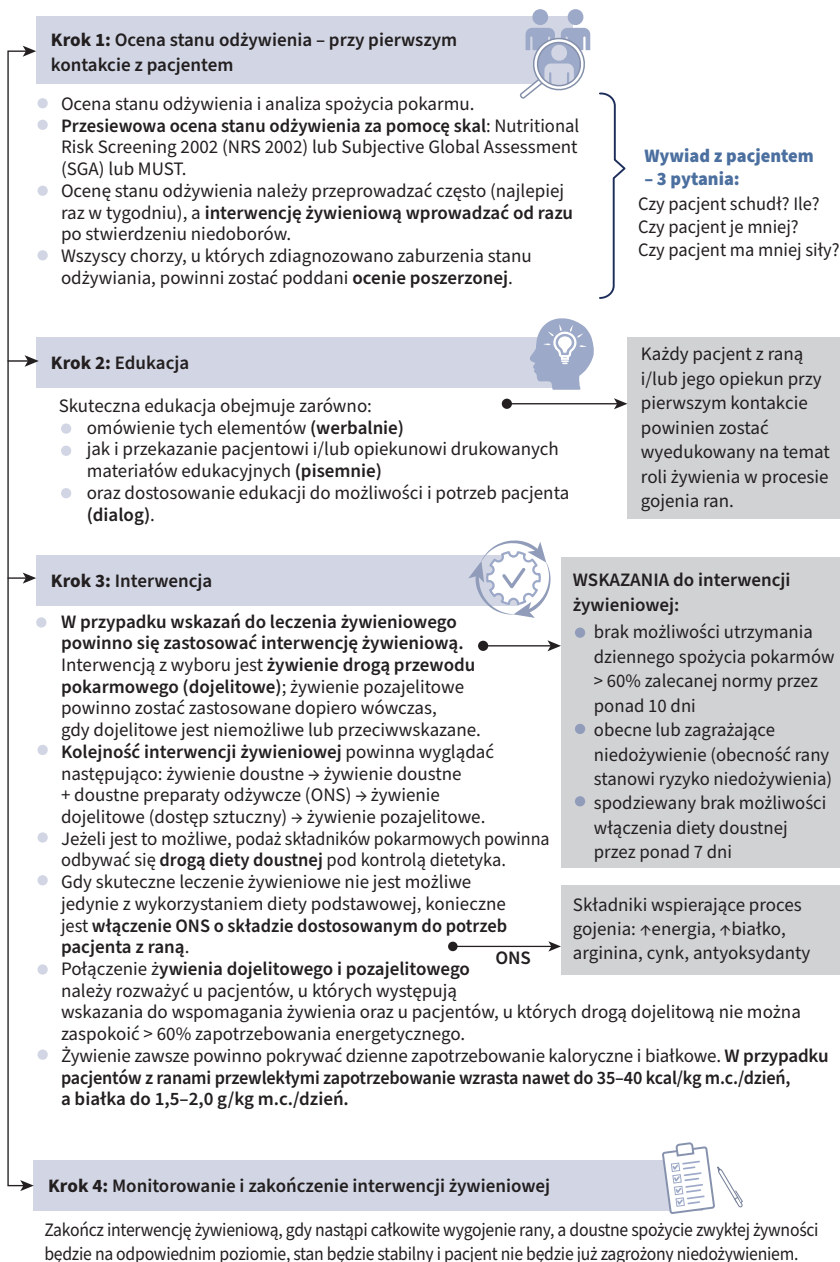
Wczesna ocena stanu odżywienia i wdrożenie kompleksowego wsparcia żywieniowego w POZ może znacząco przyspieszyć gojenie ran, zmniejszyć liczbę wizyt kontrolnych i domowych oraz ograniczyć koszty i obciążenie personelu.



Ocena stanu odżywienia powinna być wykonana u każdego pacjenta z raną już przy pierwszym kontakcie razem z przeprowadzeniem edukacji żywieniowej (przekazanie materiału edukacyjnego – załącznik 2) oraz wdrożeniem odpowiedniej interwencji żywieniowej. Stan odżywienia należy regularnie monitorować.



Leczenie żywieniowe może być prowadzone za pomocą różnych metod. U chorych z raną przewlekłą wskazane jest stosowanie zróżnicowanego żywienia, a w razie wystąpienia ryzyka lub obecności niedożywienia, **zalecanie ONS o składzie dostosowanym do potrzeb pacjenta z raną**.



ZAŁĄCZNIK 1:

Algorytm postępowania żywieniowego dla chorego z raną przewlekłą [93]

Czy wiesz, że prawidłowe żywienie przyspiesza gojenie ran?

Dlatego dbaj o to, aby podczas każdego posiłku Twój talerz wyglądał w ten sposób:

Połówę talerza powinny zajmować **warzywa i owoce** – z przewagą warzyw. Są one źródłem antyoksydantów, niezbędnych w procesie gojenia ran. Wybieraj różne kolory warzyw i owoców.



Każdego dnia dodawaj **2 łyżki oleju roślinnego** do potraw, np. oliwy z oliwek, oleju rzepakowego. Zawiera m.in. witaminę E, która jest ważna dla budowy skóry.

Wypijaj co najmniej **2 litry płynów (8 szklanek) dziennie** – wybieraj głównie wodę mineralną. Odpowiednie nawodnienie jest konieczne dla ukrwienia tkanek oraz elastyczności skóry.



Jeśli Twoja rana jest rozległa, głęboka lub masz ją długo – dostarczenie odpowiedniej ilości składników odżywczych do jej zagojenia może być trudne, a nawet niemożliwe. Nie zwlekaj: porozmawiaj ze specjalistą o uzupełnieniu codziennej diety w **żywienie medyczne** (o składzie przeznaczonym dla pacjenta z raną).

2 razy w tygodniu zjedz **tłuste ryby morskie** (śledź, łosoś, makrela) – to najlepsze źródło kwasów omega 3. Gdy nie jesz tyle ryb – skonsultuj z lekarzem suplementację.

Ćwiartka talerza to produkty bogate w **białko** – jest to kluczowy składnik dla odbudowy tkanek. Dlatego w każdym posiłku powinno znaleźć się źródło pełnowartościowego białka (**mleko i jego przetwory – jogurt, twaróg, ser, mięso, ryby, jaja, rośliny strączkowe**).



Codziennie zjedz garść **orzechów lub pestek** – zawierają m.in. cynk, selen i miedź, czyli kluczowe składniki mineralne w procesie gojenia.

Ćwiartka talerza to **produkty zbożowe** – to źródło energii, a proces gojenia jej wymaga. Najlepiej pełnoziarniste i razowe – zawierają błonnik m.in. niezbędny dla prawidłowego poziomu cukru we krwi oraz zdrowia jelit.



Ruch powoduje lepszy przepływ krwi i dobrze wpływa na układ odpornościowy, dlatego **musisz się ruszać, aby rana goiła się prawidłowo**. Wystarczy nawet 20 minut dziennie! Każdy krok się liczy – im więcej, tym lepiej.

ZAŁĄCZNIK 2:

Materiał edukacyjny dla pacjenta (opracowanie własne)

Do pobrania na stronie: <https://polspen.pl/dla-pacjentow-wypis/>



Piśmiennictwo

1. Wild T et al.: Basics in nutrition and wound healing. *Nutrition* 2010; 26(9): 862-866.
2. Larson BJ et al.: Scarless fetal wound healing: a Basic science review. *Plast Reconstr Surg* 2010;126(4):1172-1180.
3. Bishop A et al.: The role of nutrition in successful wound healing. *JCN* 2018; 32(4): 44-50.
4. Ghaly P et al.: The role of nutrition in wound healing: an overview. *Br J Nurs* 2021; 30(5): S38-42.
5. Sobotka L et al.: Podstawy żywienia klinicznego. edycja czwarta. Wydanie Polskie. Krakowskie Wydawnictwo Scientifica sp. z o.o. 2013.
6. Kucharzewski M et al.: Algorytmy i wytyczne postępowania terapeutycznego w ranach trudno gojących się. *Forum Leczenia Ran* 2020; 1(3): 95-116.
7. Stuart E: Nutrition and wound care: what community nurses should know. *JCN* 2020; 34(6): 58-62.
8. Harding K: Simplifying venous leg ulcer management: consensus recommendations. *Wounds International* (online) 2015: <https://www.woundsinternational.com/resources/details/simplifying-venous-leg-ulcer-managementconsensus-recommendations>.
9. Acton C: The importance of nutrition in wound healing. *Wounds UK*. 2013; 9(3): 61-64.
10. Kivisaari J et al.: Energy metabolism of experimental wounds at various oxygen environments. *Ann Surg* 1975; 181(6): 823-828.
11. Rychlik E et al.: Normy żywienia dla populacji Polski, Narodowy Instytut Zdrowia Publicznego PZH – Państwowy Instytut Badawczy, Warszawa 2024.
12. Klimek M et al.: Rola argininy w procesie gojenia ran. *Leczenie Ran* 2017; 14(3): 97-101.
13. Smith TJ et al.: Supplemental Protein and a Multinutrient Beverage Speed Wound Healing after Acute Sleep Restriction in Healthy Adults. *J Nutr* 2022; 152(6): 1560-1573.
14. Kjaer M et al.: Multinutrient Supplementation Increases Collagen Synthesis during Early Wound Repair in a Randomized Controlled Trial in Patients with Inguinal Hernia. *J Nutr* 2020; 150(4): 792-799.
15. Gutiérrez S et al.: Effects of Omega-3 Fatty Acids on Immune Cells. *Int J Mol Sci* 2019; 20(20): 5028.
16. Moore ZE et al.: Nutritional interventions for treating foot ulcers in people with diabetes. *Cochrane Database Syst Rev* 2020; 7(7): CD011378.
17. Priyanto MH et al.: Comparison of vitamin D levels in diabetes mellitus patients with and without diabetic foot ulcers: An analytical observational study in Jakarta, Indonesia. *Int Wound J* 2023; 20(6): 2028-2036.
18. Bechara N et al.: Associations between Nutrients and Foot Ulceration in Diabetes: A Systematic Review. *Nutrients* 2021; 13(8): 2576.
19. Mehl AA et al.: Hard-to-heal wounds: a randomised trial of an oral proline-containing supplement to aid repair. *J Wound Care* 2021; 30(1): 26-31. doi:10.12968/jowc.2021.30.1.26.
20. Piorun K et al.: Rola miedzi, seleniu i cynku w leczeniu oparzeń. *Chirurgia Plastyczna i Oparzenia*. 2018; 6: 57-60.
21. Lee SH et al.: Factors Influencing Wound Healing in Diabetic Foot Patients. *Medicina (Kaunas)*. 2024; 60(5): 723.
22. Hobson R: Vitamin E and wound healing: an evidence- based review. *Int Wound J* 2016,13(3): 331-335.
23. Bartoszewicz M et al.: Zasady postępowania miejscowego i ogólnego w ranach/owrzodzeniach przewlekłych objętych procesem infekcji. *Forum Zakażeń* 2019: 1-30.
24. Herberger K et al.: Nutritional status and quality of nutrition in chronic wound patients. *Int Wound J* 2020; 17(5): 1246-1254.
25. Banasiewicz T et al.: Prehabilitacja jako element zmniejszenia ryzyka zakażenia miejsca operowanego. W: Zakażenia miejsca operowanego (ed.) Banasiewicz T, Bobkiewicz A, Walczak DA, Mańkowski B, Wallner G. Termedia, Poznań 2024: 99-114.
26. Ścisło L. Żywienie w profilaktyce i leczeniu ran. Ocena stanu odżywienia. W: Szewczyk MT, Jawień A. Leczenie ran przewlekłych (ed). Wydawnictwo Lekarskie PZWL, Warszawa 2019: 39-55.
27. Skórka M et al.: Nutritional Status of People with a Coexisting Chronic Woundand Extended Assessment Using Bioelectrical Impedance. *Nutrients* 2023; 25,15(13): 2869.
28. Więch P et al.: Bioelectrical Impedance Phase Angle as an Indicator of Malnutrition in Hospitalized Children with Diagnosed Inflammatory Bowel Diseases-A Case Control Study. *Nutrients* 2018; 10: 499.
29. Elia M et al.: Combating malnutrition: recommendations for action. report from the advisory group on malnutrition BAPEN.2009. accessed 22 February 2020.

30. Brotherton A et al.: Multi professional consensus panel: 2012. Managing Adult Malnutrition in the Community. Available: www.malnutritionpathway.co.uk/library/managing_malnutrition.pdf
31. Bazaliński D et al.: Rzyko wystąpienia odleżyn w okresie okołoperacyjnym u osób poddawanych alloplastyce stawu biodrowego. *Pielęgniarstwo Chirurgiczne i Anigiologiczne* 2020; 1: 38-45.
32. Lyder CH et al.: Annual checkup: the CMS pressure ulcer present-on-admission indicator. *Adv Skin Wound Care* 2009; 22: 476-484.
33. VanGilder C et al.: Results of the 2008–2009 International Pressure Ulcer Prevalence Survey and a 3-year, acute care, unit-specific analysis. *Ostomy Wound Manage* 2009; 1: 39-45.
34. National Pressure Ulcer Advisory Panel European Pressure Ulcer Advisory Panel and Pan Pacific Pressure Injury Alliance. *Prevention and Treatment of Pressure Ulcers: Clinical Practice Guidelines* ed. Emily Haesler. Perth: Cambridge Media, 2014.
35. Samaniego IA: A sore spot in pediatrics: risk factors for pressure ulcers. *Pediatr Nurs* 2003; 29(4): 278-282.
36. Tubaishat A et al.: Pressure ulcers prevalence in the acute care setting: A systematic review, 2000–2015. *Clin Nurs Res*; 2018; 27(6): 643-659.
37. Schiffman J et al.: Operative debridement of pressure ulcers. *World J Surg* 2009; 33: 1396-1402.
38. Al Mutairi KB et al.: Global incidence and prevalence of pressure injuries in public hospitals: A systematic review. *Wound Medicine* 2018; 22: 23-31.
39. European Pressure Ulcer Advisory Panel, National Pressure Injury Advisory Panel and Pan Pacific Pressure Injury Alliance. *Prevention and treatment of pressure ulcers/injuries: clinical practice guideline. The international guideline.* Emily Haesler (red.). EPUAP/NPIAP/PPPIA, 2019.
40. Guenter P et al.: Survey of nutritional status in newly hospitalized patients with stage III or stage IV pressure ulcers. *Adv Skin Wound Care* 2000; 13(4 Pt 1): 164–168.
41. Thomas DR: Improving outcome of pressure ulcers with nutritional interventions: a review of the evidence. *Nutrition* 2001; 17(2): 121-125.
42. Coleman S et al.: Patient risk factors for pressure ulcer development: systematic review. *Int J Nurs Stud* 2013; 50: 974-1003.
43. Mathus-Vliegen EMH: Clinical observations: nutritional status, nutrition, and pressure ulcers. *Nutr Clin Pract* 2001; 16(5): 286-291.
44. Kleijer CN: Nutrition in nursing home patients with pressure ulcers; knowing is not yet doing. *Tijdschr Verpleeghuisgeneeskde* 2000; 24(1): 9-12.
45. Iizaka S et al.: The impact of malnutrition and nutrition related factors on the development and severity of pressure ulcers in older patients receiving home care. *Clin Nutr* 2010; 29(1): 47-53.
46. Banks MDet al.: The costs arising from pressure ulcers attributable to malnutrition. *Clin Nutr* 29(2): 180-186.
47. Horn SD et al.: The national pressure ulcer long-term care study: pressure ulcer development in long term care residents. *J Am Geriatr Soc* 2004; 52: 359-367.
48. Saghaleini SH et al.: Pressure ulcer and nutrition. *Indian J Crit Care Med* 2018; 22: 283-289.
49. Serpa LF et al.: Risk for undernutrition and development of pressure injury in hospitalised patients in Brazil: multicentre prospective cohort study. *Int Wound J* 2020; 17: 916-924.
50. Stratton RJ et al.: *Disease-related Malnutrition. An Evidenced-based Approach to Treatment.* 1st edn. CABI Publishing, Cambridge, UK, 2003–2021.
51. Szewczyk MT et al.: Profilaktyka odleżyn – zalecenia Polskiego Towarzystwa Leczenia Ran. Część I. *Leczenie Ran* 2020; 17(3): 113-146.
52. Kottner J et al.: *Prevention and Treatment of Pressure Ulcers/Injuries: Quick Reference Guide.* ed. Emily Haesler 2019: 16-27.
53. Lyder CH et al.: Quality of care for hospitalized Medicare patients at risk for pressure ulcers. *Arch Intern Med.* 2001; 161(12): 1549-1554.
54. Bavelaar JW et al.: Diagnosis and treatment of (disease-related) in hospital malnutrition: the performance of medical and nursing staff. *Clin Nutr* 2008; 27: 431-438.
55. Benati G et al.: Impact on pressure ulcer healing of an arginine-enriched nutritional solution in patients with severe cognitive impairment. *Arch Gerontol Geriatr* 2001; 33(Suppl.1): S43-S44.
56. Cereda E et al.: A nutritional formula enriched with arginine, zinc, and antioxidants for the healing of pressure ulcers: a randomized trial. *Ann Intern Med* 2015; 162(3): 167-174.
57. Brewer S et al.: Effect of an arginine-containing nutritional supplement on pressure ulcer healing in community spinal patients. *J Wound Care* 2010; 19(7): 311-316.

58. Jawień A et al.: Wytyczne Grupy Ekspertów w sprawie gojenia owrzodzeń żylnych goleni. Leczenie Ran 2011; 8.
59. Negus D et al.: Diagnostyka różnicowa owrzodzeń podudzi. W: Owrzodzenia podudzi – diagnostyka i leczenie. Wydawnictwo Alfa Medica Press, Bielsko-Biała 2006.
60. Piotrowicz R et al.: Wywiad w owrzodzeniach żylnych goleni. W: Kliniczne i pielęgnacyjne aspekty opieki nad chorym z owrzodzeniem żylnym. Jawień A, Szewczyk MT (red.). Termedia Wydawnictwo, Poznań 2008.
61. Szewczyk MT et al.: Zalecenia specjalistycznej opieki pielęgniarstwa nad chorym z owrzodzeniem żylnym goleni. Pielęgniarstwo Chirurgiczne i Angiologiczne 2007; 3: 96-128.
62. Jawień A et al.: Specjalistyczna interdyscyplinarna opieka medyczna. W: Owrzodzenia żyłne goleni. Jawień A, Szewczyk MT (red.). Wydawnictwo Twoje Zdrowie, Warszawa 2005.
63. Moffatt C et al.: Community clinics for leg ulcers and impact on healing. BMJ 1992; 305: 1389-1392.
64. Simon DA et al.: Community leg ulcer clinics: a comparative study in two health authorities. BMJ 1996; 312: 1648-1651.
65. Ruckley CV: Socio-economic impact of chronic venous insufficiency and leg ulcers. Angiology 1997; 48: 67-69.
66. Herberger K et al.: Nutritional status and quality of nutrition in chronic wound patients. Int Wound J 2020; 17: 1246-1254.
67. Legendre C et al.: Impact of protein deficiency of venous ulcer healing. J Vasc Surg 2008; 48: 688-693.
68. Rojas AL et al.: Patients with chronic leg ulcers show diminished levels of vitamins A and E, carotenoids, and zinc. Dermatol Surg 1999; 25: 601-604.
69. Raffoul W et al.: Nutritional status and food intake in nine patients with chronic low-limb ulcers and pressure ulcers: importance of oral supplements. Nutrition 2006; 22: 82-88.
70. Haughey L et al.: Nutrition and Lower Extremity Ulcers. Causality and/or Treatment. Int J Low Extrem Wound 2017; 16; 4: 238-243.
71. Tobon J et al.: Nutritional status and wound severity of overweight and obese patients with venous leg ulcers: A pilot study. J Vasc Nurs 2008; 26(2): 43-52.
72. Mościcka P et al.: Complex treatment of venous leg ulcers including the use of oral nutritional supplementation: results of 12-week prospective study. Adv Dermatol Allergol 2021.
73. Melo PG et al.: Effects of oral nutritional supplementation on patients with venous ulcers: a clinical trial. J Clin Med 2022; 11(19): 5683.
74. Brown KL et al.: Nutrition and wound healing. Clin Dermatol 2010; 28(4): 432-439.
75. van Netten JJ et al.: International Working Group on the Diabetic Foot. Definitions and criteria for diabetes-related foot disease (IWGDF 2023 update). Diabetes Metab Res Rev 2023; 15: e3654.
76. Cwajda-Białasik J et al.: Undiagnosed and Untreated Peripheral Complications of Diabetes: Findings from a Pilot Study on Diabetes-Related Foot Diseases (DFD) in Patients with Glycemic Disorders. Med Sci Monit 2024; 30: e944239.
77. Zhang P et al.: Global epidemiology of diabetic foot ulceration: A systematic review and meta-analysis. Ann Med 2017; 49: 106-116.
78. Bała MM et al.: ARETAEUS Study Group. Characteristics of patients with type 2 diabetes of short duration in Poland: Rationale, design and preliminary results of the ARETAEUS1 study. Pol Arch Int Med 2009; 119: 533-540.
79. Singh N et al.: Preventing foot ulcers in patients with diabetes. JAMA 2005; 293: 217e28.
80. Jeffcoate WJ et al.: Amputation as a marker of quality of foot care in diabetes. Diabetologia 2004; 47(12): 2051-2058.
81. Neyens J et al.: Effects of an Arginine-enriched Oral Nutritional Supplement on the Healing of Chronic Wounds in Non-Malnourished Patients; A Multicenter Case Series from the Netherlands and Hungary. J Gerontol Geriatr Res 2017; 6: 2.
82. Frykberg RG et al.: Role of neuropathy and high foot pressure in diabetic foot ulceration. In Process Citation. Diabetes Care 1998; 21: 1741-1719.
83. Sievenpiper JL et al.: Diabetes Canada 2018 clinical practice guidelines for the prevention and management of diabetes in Canada: Nutrition therapy. Can J Diabetes 2018; 42(Suppl 1): S64-S79.
84. Brookes JDL et al.: Broad-ranging nutritional deficiencies predict amputation in diabetic foot ulcers. Int J Low Extrem Wounds 2020; 19(1): 27-33.
85. Evert AB et al.: Nutrition therapy for adults with diabetes or prediabetes: a consensus report. Diabetes Care 2019; 42: 731-754.

86. Maier HM et al.: Deficiencies in Nutritional Intake in Patients with Diabetic Foot Ulcers. *J Nut Ther* 2016; 5: 85-92.
87. Gustafsson U. et al.: Guidelines for perioperative care in elective colorectal surgery: Enhanced Recovery After Surgery (ERAS®) society recommendations: 2018. *World J Surg* 2019; 43(3): 659-695.
88. Yu J et al.: Risk factors for postoperative fatigue after gastrointestinal surgery. *J Surg Res* 2015; 194(1): 114-119.
89. Weimann A et al. ESPEN guideline: Clinical nutrition in surgery. *Clin Nutr* 2017; 36(3): 623-650.
90. Weimann A et al.: ESPEN practical guideline: Clinical nutrition in surgery. *Clin Nutr* 2021; 40(7): 4745-4761.
91. Holdoway A: on behalf of British Association for Parenteral and Enteral Nutrition (BAPEN) Malnutrition Pathway, Managing Adult Malnutrition in the Community, 3rd Edition: 2021. https://www.malnutritionpathway.co.uk/library/managing_malnutrition.pdf.
92. Babicki M et al.: Rekomendacje PTMR, POLSPEN, PTŻK w zakresie diagnostyki i leczenia niedożywienia w gabinecie lekarza POZ 2024. <https://ptmr.info.pl/wp-content/uploads/2024/10/Rekomendacje-PTMR-POL-SPEN-PTŻK-w-zakresie-diagnostyki-i-leczenia-niedozywienia-w-gabinecie-lekarza-POZ-2024.pdf>.
93. Kłęk S: Rola leczenia żywieniowego w procesie gojenia ran. *Leczenie Ran* 2013; 10(4): 95-99.
94. Hurtado-Alvarado G et al.: Sleep loss as a factor to induce cellular and molecular inflammatory variations. *J Immunol Res* 2013; 2013(1): 801341.
95. Gołąb J et al. (red.): *Immunologia*. Wydawnictwo Naukowe PWN, Warszawa 2023.
96. Pereira Lígia et al.: Preoperative anxiety in ambulatory surgery: The impact of an empathic patient-centered approach on psychological and clinical outcomes. *Patient Educ Couns* 2016; 99(5): 733-738.
97. Sopata M et al.: Wytyczne postępowania miejscowego w ranach niezakażonych, zagrożonych infekcją oraz zakażonych – przegląd dostępnych substancji przeciwdrobnoustrojowych stosowanych w leczeniu ran. Zalecenia Polskiego Towarzystwa Leczenia Ran. *Leczenie Ran* 2020; 17.1: 1-21.
98. Moore Z, Probst S: Building the business case for shared wound care: a cost-benefit case for service providers *Wounds international* 2023; 14.3.
99. Ramos-Sánchez A., *Advances in Skin & Wound Care*, 2025, 38.2: E6-E11.



Obniża i utrzymuje poziom cholesterolu, dzięki sterolom roślinnym^{1,2}



Wygodna forma saszetki



BEZ
ROZPUSZCZANIA

NIE WYMAGA
PRZETRZYMYWANIA
W LODÓWCE

BEZ
POPIJANIA

Sterole roślinne są BEZPIECZNE ORAZ PRZEBADANE KLINICZNIE³

DOSTĘPNY W APTEKACH

Danacol Plus suplement diety zawiera sterole roślinne.

1. Udowodniono, że sterole roślinne obniżają poziom cholesterolu we krwi. Wysoki poziom cholesterolu jest czynnikiem ryzyka rozwoju choroby wieńcowej serca. Korzystny efekt występuje w przypadku spożycia 1,5 – 3 g steroli roślinnych dziennie.

Danacol Plus Suplement diety. Zawiera składniki, które wspomagają funkcje organizmu poprzez uzupełnienie normalnej diety. **Nie ma właściwości leczniczych.**

Suplementy diety nie mogą być stosowane jako substytut (zamiennik) zróżnicowanej diety. Zrównoważony sposób żywienia i zdrowy tryb życia mają istotne znaczenie.

2. Sterole roślinne pomagają w utrzymaniu prawidłowego poziomu cholesterolu we krwi. Korzystne działanie występuje w przypadku spożywania co najmniej 0,8 g steroli roślinnych dziennie.

3. Wang L. i wsp. The effect of phytosterol supplementation on lipid profile: A critical umbrella review of interventional meta-analyses. *Phytotherapy Research*. 2024;38:507–519.

1x

Po GŁÓWNYM,
NAJBARDZIEJ TŁUSTYM
POSIŁKU
w ciągu dnia

♥ Zbyt wysoki poziom cholesterolu we krwi dotyczy 67% Polaków powyżej 20-go roku życia⁴



Oznacza to, że 2 na 3 osoby dorosłe w Polsce mają poziom cholesterolu we krwi powyżej normy.

W przypadku podwyższonego poziomu cholesterolu zarówno całkowitego lub/i cholesterolu LDL bardzo ważna jest prawidłowa dieta i regularna aktywność fizyczna.

Dodatkowym wsparciem może być również włączenie do codziennego jadłospisu produktów ze sterolami roślinnymi.

♥ Dlaczego Danacol Plus?



Efekt działania steroli roślinnych udowodniony w badaniach naukowych^{5, 6}



Zawiera witaminę B1 - tiaminę, która wspiera prawidłowe funkcjonowanie serca



Jedna saszetka zawiera 2,5 g steroli roślinnych*



Jedno opakowanie wystarcza na 21 dni stosowania



Aby uzyskać korzystny efekt działania steroli roślinnych, należy je regularnie spożywać

*Ilość wykazująca korzystne działanie.

4. Pająk A i wsp. Changes in the prevalence, treatment, and control of hypercholesterolemia and other dyslipidemias over 10 years in Poland: the WOBASZ study. Pol Arch Med Wewn. 2016; 126 (9): 642-652.

5. Banach M. i wsp. Wytyczne PTL/KLRWP/PTK/PTDL/PTD/PTNT diagnostyki i leczenia zaburzeń lipidowych w Polsce 2021. Naciskiennienie Tętnicze w Praktyce 2021; 7: 113-222.

6. Wytyczne ESC/EAS dotyczące postępowania w dyslipidemiach (...) 2019. Kardiologia Polska, 3/2020, 12-103.

Materiał przeznaczony do pracowników ochrony zdrowia.

Hipercholesterolemia jako czynnik ryzyka miażdżycy i związanych z nią chorób sercowo-naczyniowych

dr n. med. Marta Załęska-Kocięcka
Narodowy Instytut Kardiologii

Co to jest hipercholesterolemia?

Hipercholesterolemia to przewlekłe zaburzenie przemiany lipidów charakteryzujące się podwyższonym stężeniem cholesterolu całkowitego, w tym frakcji lipoprotein o małej gęstości (*low density lipoprotein cholesterol – C-LDL*). Zadaniem lipoprotein LDL jest transport cholesterolu z wątroby do tkanek i komórek w całym organizmie, w tym mięśni. Niestety krążące w tętnicach lipoproteiny LDL odkładają się w ścianach naczyń, stanowiąc czynnik ryzyka rozwoju miażdżycy. Miażdżycę charakteryzuje się powstawaniem blaszek miażdżycowych zwężających światło dużych i średnich tętnic. **Blaszki miażdżycowe zbudowane są głównie z cholesterolu pochodzącego w większości z lipoprotein LDL.** Tworzącym się blaszkom towarzyszy stan zapalny. Blaszka tworzy się pod śródbłonkiem, może wyrastać ze ściany tętnicy, doprowadzając do zmniejszenia przepływu krwi i niedokrwienia narządu, np. serca. W wyniku wzrostu i procesu zapalnego blaszka może ulec pęknięciu, aktywując tworzenie zakrzepu, który może gwałtownie zamknąć światło naczynia, prowadząc m.in. do zawału serca czy udaru mózgu. Pierwsze blaszki miażdżycowe pojawiają się już w dzieciństwie. Niemniej jednak objawy w postaci choroby niedokrwiennej serca, mózgu lub chromania przestankowego pojawiają się zwykle po 50. roku życia. **Tempo rozwoju miażdżycy zależy od obecności i nasilenia hipercholesterolemii i innych modyfikowalnych i niemodyfikowalnych czynników ryzyka.**

Podwyższony poziom cholesterolu, w tym LDL-C, jako jeden z głównych czynników ryzyka miażdżycy stanowi o rozpoznaniu hipercholesterolemii oraz służy do monitorowania skuteczności leczenia [1]. W tabeli 1 przedstawiono pozostałe modyfikowalne i niemodyfikowalne czynniki ryzyka miażdżycy.



LDL-C odgrywa szczególną rolę w patogenezie miażdżycy. Jego stężenie stanowi o rozpoznaniu hipercholesterolemii oraz służy do monitorowania skuteczności leczenia.

TABELA 1.

Modyfikowalne i niemodyfikowalne czynniki ryzyka

CZYNNIKI MODYFIKOWALNE	CZYNNIKI NIEMODYFIKOWALNE
nieprawidłowe żywienie	wiek (mężczyźni ≥ 45 lat, kobiety ≥ 55 lat)
palenie tytoniu	pleć (większe ryzyko u mężczyzn niż u kobiet przed menopauzą)
mała aktywność fizyczna	wczesne (u mężczyzn <55 . roku życia, u kobiet <60 . roku życia) występowanie w rodzinie choroby niedokrwiennej serca (ChNS) lub chorób innych tętnic o podłożu miażdżycy
podwyższone ciśnienie tętnicze	
zwiększone stężenie cholesterolu LDL oraz trójglicerydów (TG)	
stan przedcukrzycowy	
cukrzyca	
nadwaga lub otyłość	
nieprawidłowa jakość/ilość snu	

Typy hipercholesterolemii

Wyróżniamy hipercholesterolemię pierwotną – uwarunkowaną genetycznie i wtórną – w przebiegu innych czynników.

Hipercholesterolemia pierwotna występuje w dwóch podstawowych formach:

- poligenowej, która jest najczęstsza i często ujawnia się pod wpływem czynników środowiskowych, takich jak palenie tytoniu czy nieprawidłowa dieta;
- monogenowej – spowodowanej mutacją genu receptora LDL, APOB-100 lub PCSK9, dziedzicznej w sposób autosomalny dominujący.

Hipercholesterolemia wtórna ujawnia się:

- w przebiegu innych chorób, m.in. **otyłości**, **cukrzycy**, niedoczynności tarczycy, przewlekłej niewydolności nerek, paraproteinemii, tocznia rumieniowatego układowego, pierwotnego zapalenia dróg żółciowych;
- w przebiegu stosowania glikokortykosteroidów, estrogenów, niekardioselektywnych β -blokerów, diuretyków tiazydowych, retinoli, leków przerywających krążenie kwasów żółciowych, inhibitorów proteaz stosowanych w leczeniu

zakażenia HIV, tamoksyfenu, cyklofosfamid, cyklosporyny, L-asparaginazy, leków przeciwpsychotycznych II generacji – kłozapiny, olanzapiny);

- w przebiegu spożywania nadmiernych ilości alkoholu;
- w przebiegu ciąży.

Epidemiologia

Wyniki badania populacyjnego WOBASZ II z losowym doбором próby wykazały, iż **podwyższony poziom cholesterolu całkowitego występuje u 67% Polaków powyżej 20. roku życia** [2]. Na podstawie tych danych można oszacować, że hipercholesterolemia występuje u około 20 mln Polaków. Podobne dane uzyskano w badaniu LIPI-DOGRAM2015 z udziałem aktywnych pacjentów podstawowej opieki zdrowotnej, przeprowadzone na przełomie 2015 i 2016 roku, które wykazało, że podwyższony poziom cholesterolu całkowitego występował u 61% dorosłych Polaków. Według tego badania hipercholesterolemia była częstsza u mężczyzn niż u kobiet (64% vs 58%). Średni poziom cholesterolu całkowitego wynosił 202 mg/dl, LDL-C: 129 mg/dl, HDL-C 55mg/dl [3].

Zgodnie z danymi Krajowego Centrum Hipercholesterolemii Rodzinnej szacuje się, iż postać monogenowa, czyli hipercholesterolemia rodzinna, występuje w Polsce aż u 190 000 chorych. Badania genetyczne wskazują, iż postać heterozygotyczna występuje u 1 na 200 urodzeń, zaś homozygotyczna u 1 na 300 000 urodzeń [4].



ZAPAMIĘTAJ

Ponad 60% dorosłych pacjentów podstawowej opieki zdrowotnej cierpi na hipercholesterolemię. Przy założeniu, iż lekarz POZ ma pod opieką ok. 2500 pacjentów, w tym ok. 1800 pacjentów dorosłych, ponad 1000 z nich cierpi na to schorzenie [1].

Rozpoznanie hipercholesterolemii

Hipercholesterolemię rozpoznaje się przede wszystkim na podstawie lipidogramu. Nie należy jednak zapominać o wywiadzie chorobowym, wywiadzie rodzinnym, który może wskazywać na hipercholesterolemię rodzinną, oraz badaniu fizykalnym. Objawy fizykalne to żółtaki ścięgien Achillesa (żółci cholesterolu w postaci twardych bezbolesnych grudek), prostowników palców ręki oraz rąbek rogówkowy (odkładanie się lipidów w rogówce). Mimo że rzadko występują, warto zwrócić na nie uwagę, a w szczególności na rąbek rogówkowy, który u chorego <45. roku życia jest patognomoniczny dla rodzinnej hipercholesterolemii.

Lipidogram oznacza się w przygodnie pobranej próbce krwi [5]. Nie ma konieczności wykonywania badania na czczo (choć może to być uzasadnione innymi badaniami, np. stężeniem glukozy). Uważa się bowiem, że przez większą część dnia ludzie nie poszczą, a zatem przygodne badanie lepiej odzwierciedla stan faktyczny poziomu lipidów we krwi.



ZAPAMIĘTAJ

Badanie profilu lipidowego nie musi być wykonywane u pacjenta na czczo!

Rutynowo wykonywany lipidogram obejmuje:

- stężenie cholesterolu całkowitego (*total cholesterol* – TC),
- stężenie cholesterolu lipoprotein wysokiej gęstości (HDL-C),
- stężenie trójglicerydów,
- stężenie LDL-C (wyliczone ze wzoru Friedwalda¹),
- stężenie nie-HDL-C (wyliczone ze wzoru: nie-HDL-C = TC-HDL-C).

Kluczowym parametrem lipidogramu jest stężenie LDL-C. Na jego podstawie stawiane jest rozpoznanie i podejmowane są decyzje terapeutyczne.



Hipercholesterolemię u osób zdrowych można rozpoznać przy stężeniu LDL-C w osoczu/surowicy $\geq 3,0$ mmol/l (115 mg/dl).

Granica rozpoznania nieprawidłowego stężenia cholesterolu jest jednak ruchoma i zależy od szacowanego ryzyka wystąpienia chorób sercowo-naczyniowego. **Próg stężenia LDL-C w surowicy $\geq 3,0$ mmol/l (115 mg/dl) odnosi się do populacji pacjentów z małym ryzykiem chorób sercowo-naczyniowych.** W polskich wytycznych z 2021 roku dotyczących zaburzeń lipidowych wyróżniono 5 kategorii ryzyka: ekstremalne, bardzo duże, duże, umiarkowane i małe [1] (tab. 2). Każdej z kategorii przyporządkowano zgodnie z aktualną wiedzą medyczną inny cel terapeutyczny, który jest jednocześnie punktem odcięcia dla rozpoznania nieprawidłowego stężenia. Co do zasady wraz ze wzrostem ryzyka zalecane docelowe wartości stężenia LDL-C maleją. Stąd np. stężenie LDL-C o wartości 100 mg/dl oznacza prawidłowy wynik u pacjenta z małym ryzykiem chorób sercowo-naczyniowych, a w przypadku chorego dużego ryzyka niemal dwukrotnie przekracza zalecany poziom.

1 W przypadku hipertriglicerydemii $>4,5$ mmol/l lub >400 mg/dl nie stosuje się wzoru Friedwalda, ponieważ wyliczenie LDL-C jest niewiarygodne (należy zwrócić na to uwagę w szczególności w przypadku przygodnych oznaczeń). Wówczas należy rozważyć wykonanie oznaczenia na czczo.

Określenie kategorii ryzyka sercowo-naczyniowego

U osób ≥ 40 . roku życia, w prewencji pierwotnej, tj. bez incydentów sercowo-naczyniowych w wywiadzie, ryzyko sercowo-naczyniowe należy oszacować z wykorzystaniem algorytmu i tablic Pol-SCORE. Algorytm szacuje 10-letnie ryzyko wystąpienia zgonu z przyczyn-sercowo-naczyniowych [6].

Tablice Pol-SCORE są dostępne na stronie:

<https://koordynowana.nfz.gov.pl/wp-content/uploads/2022/05/5-Tabela-SCORE.pdf>

Chorzy, którzy mają czynniki wysokiego ryzyka, np. niewydolności nerek, cukrzycy typu 2 czy też badani w ramach profilaktyki wtórnej, np. po przebytym zawale serca, przyporządkowani są poszczególnym kategoriom zgodnie z tabelą 2.

W przypadku, gdy wynik w tabeli Pol-SCORE znajduje się na granicy kategorii, **warto uwzględnić dodatkowe czynniki mogące zwiększać lub zmniejszać ryzyko**, takie jak:

- siedzący tryb życia;
- otyłość centralna;
- czynniki psychospołeczne tj. niski status społeczno-ekonomiczny, izolacja i małe wsparcie społeczne, stres w pracy i w życiu codziennym, depresja;
- choroby i stany związane ze zwiększeniem ryzyka, w tym: niskie stężenie HDL-C, wysokie stężenie TG, niektóre choroby autoimmunizacyjne (np. łuszczyca, RZS), stany zapalne przyzębia, obturacyjny bezdech senny;
- występowanie przedwczesnej CVD w wywiadzie rodzinnym, zakażenie HIV;
- migotanie przedsionków, przerost lewej komory, choroby psychiatryczne.



ZAPAMIĘTAJ

Aby chronić swojego pacjenta, musisz oszacować jego ryzyko sercowo-naczyniowe. To pozwoli na określenie celów i zakresu interwencji terapeutycznej.

TABELA 2.

Cele terapeutyczne w zależności od ryzyka sercowo-naczyniowego [1, 6]

KATEGORIA RYZYKA	POPULACJA	CELE TERAPEUTYCZNY LDL-C	CELE TERAPEUTYCZNY NIE-HDL-C	CELE TERAPEUTYCZNY APOB
małe	Pol-SCORE <1%	<115 mg/dl (3,0 mmol/l)		
umiarkowane	Pol-SCORE <5%	<100 mg/dl (2,6 mmol/l)	<130 mg/dl (3, 4 mmol/l)	<100 mg/dl (1,0 g/l)
duże	Pol-SCORE ≥ 5% i <10% Znaczenie nasilony pojedynczy czynnik ryzyka: • szczególnie TC > 8 mmol/l (> 310 mg/dl), • LDL-C > 4,9 mmol/l (> 190 mg/dl) lub ciśnienie tętnicze krwi ≥ 180/110 mm Hg; • hipercholesterolemia rodzinna bez innych czynników ryzyka; • cukrzyca bez uszkodzenia narządowego (bez względu na czas trwania); • przewlekła choroba nerek z eGFR 30–59 ml/min/1,73 m²;	<70 mg/dl (1,8 mmol/l)	<100 mg/dl (2,6 mmol/l)	duże < 80 mg/dl (0,8 g/l)
bardzo duże	• udokumentowana klinicznie lub w badaniach obrazowych choroba sercowo-naczyniowa; • cukrzyca typu 2 z uszkodzeniem narządowym lub innymi dużymi czynnikami ryzyka; • cukrzyca typu 1 o wczesnym początku trwająca > 20 lat; • przewlekła choroba nerek z eGFR < 30 ml/min/1,73 m²; • hipercholesterolemia rodzinna z chorobą sercowo-naczyniową lub innym dużym czynnikiem ryzyka	<55 mg/dl (1,4 mmol/l)	< 85 mg/dl (2,2 mmol/l)	< 65 mg/dl (0,65 g/l)
ekstremalne	Pol-SCORE > 20%; • stan po ostrym zespole wieńcowym i innym incydencie naczyniowym w ciągu ostatnich 2 lat; • stan po ostrym zespole wieńcowym i występowanie choroby naczyń obwodowych lub choroby wielołożyskowej (miażdżyca wielopiętrowej); • stan po ostrym zespole wieńcowym i współistniejąca wielonaczyniowa choroba wieńcowa; • stan po ostrym zespole wieńcowym oraz rodzinna hipercholesterolemia; • stan po ostrym zespole wieńcowym u pacjenta z cukrzycą i co najmniej jednym dodatkowym czynnikiem ryzyka (podwyższone Lp(a) • > 50 mg/dl lub hsCRP > 3 mg/l lub przewlekła choroba nerek [eGFR < 60 ml/min/1,73 m²]).	<40 mg/dl (1mmol/l)	< 70 mg/dl (1,8 mmol/l),	< 55 mg/dl (0,55 g/l),

Sytuacje szczególne:

- U pacjentów ze stężeniem TG > 4,5 mmol/l (> 400 mg/dl) wzór Friedwalda nie ma zastosowania i wyliczenie LDL-C jest niewiarygodne. Wówczas należy wyliczyć **stężenie nie-HDL-C** (nie-HDL-C=TC-HDL-C) i kierować się zalecanymi dla niego wartościami w zależności od grupy ryzyka.
- U pacjentów z otyłością, cukrzycą, zespołem metabolicznym, stężeniem TG > 4,5 mmol/l (400 mg/dl) oraz małym stężeniem cholesterolu całkowitego i LDL-C należy oznaczyć **stężenie Apolipoproteiny B (ApoB)**, która jest ekwiwalentna do stężenia LDL-C.
- U pacjentów ze stężeniem cholesterolu całkowitego > 310 mg/dl i/lub cholesterolu LDL > 190 mg/dl, przy współistniejącym prawidłowym poziomie trójglicerydów, z przedwczesną chorobą sercowo-naczyniową (kobiety < 60. roku życia, mężczyźni < 55. roku życia.) lub pozytywnym wywiadem rodzinnym w kierunku przedwczesnej choroby sercowo-naczyniowej należy rozważyć podejrzenie rodzinnej hipercholesterolemii.

Pacjenci z podejrzeniem hipercholesterolemii rodzinnej powinni być jak najszybciej kierowani do poradni lipidowej w ramach **Krajowego Centrum Hipercholesterolemii Rodzinnej**.

Lista poradni dostępna jest na stronie internetowej:

http://hipercholesterolemia.com.pl/Dla_doroslych,34

Jak często należy wykonywać lipidogram

U pacjenta z małym ryzykiem wystąpienia chorób sercowo-naczyniowych lipidogram należy wykonywać nie rzadziej niż raz na 5 lat.

Regularnie wykonuj lipidogram:

- u dorosłych mężczyzn w wieku ≥ 40 lat i kobiet w wieku ≥ 50 lat lub po menopauzie;
- u pacjenta z ≥ 1 czynnikiem ryzyka choroby sercowo-naczyniowej: nadciśnienie tętnicze, otyłość, uzależnienie od tytoniu, obciążający wywiad rodzinny, przewlekła choroba nerek, cukrzyca;
- u kobiet z cukrzycą ciążową lub nadciśnieniem tętniczym w ciąży;
- u osób zakażonych HIV lub w trakcie wysoce aktywnej terapii przeciwtretrowirusowej (HAART);
- u mężczyzn z zaburzeniem wzdrodu;
- u palaczy tytoniu;
- u pacjentów z chorobą o podłożu autoimmunologicznym.



ZAPAMIĘTAJ

Regularnie wykonuj lipidogram u dorosłych mężczyzn w wieku ≥ 40 lat i kobiet w wieku ≥ 50 lat lub po menopauzie.

U chorych z wyższych kategorii ryzyka częstość oznaczeń lipidogramu należy indywidualizować w zależności od osiągniętych celów i możliwości ich utrzymania. **Z uwagi na restrykcyjne cele w prewencji wtórnej, gdzie niezmiernie ważne jest jak najszybsze osiągnięcie celu, np. po ostrym zespole wieńcowym, lipidogram powinien być wykonywany we wczesnym okresie co 4–6 tygodni do momentu osiągnięcia celu [7].**

Leczenie

Korzyści z redukcji LDL-C w postaci redukcji zdarzeń sercowo-naczyniowych odnoszą wszyscy pacjenci, niezależnie od wyjściowego ryzyka sercowo-naczyniowego i sposobu interwencji (również niefarmakologicznej). Skuteczne leczenie hipercholesterolemii to uzyskanie docelowych wartości stężenia cholesterolu LDL-C, a w wybranych sytuacjach jego ekwiwalentów (ApoB; nie-HDL-C). Co więcej, zarówno względne, jak i bezwzględne obniżenie stężenia cholesterolu LDL oraz dłuższy czas trwania niskiego stężenia wiążą się z poprawą rokowania [8].



ZAPAMIĘTAJ

Leczymy w myśl zasad:

- im mniej (LDL-C), tym lepiej;
- im dłużej (niskie stężenie LDL-C), tym lepiej;
- im szybciej (obniżymy stężenie LDL-C), tym lepiej.

Skuteczne leczenie zaburzeń lipidowych to uzyskanie docelowych wartości stężenia cholesterolu LDL.

Mimo różnych celów terapeutycznych w odniesieniu do stężenia LDL-C u wszystkich osób, niezależnie od wielkości ryzyka i rodzaju prewencji pierwotnej czy wtórnej, zaleca się edukację prozdrowotną wraz z modyfikacją stylu życia. W przypadku pacjentów z grupy małego ryzyka ta interwencja powinna być wystarczająca. Jednak nawet w tej grupie pacjentów, u których stężenie LDL-C ≥ 190 mg/dl ($> 4,9$ mmol/l) zaleca się jednocześnie włączenie farmakoterapii jeśli jest taka potrzeba. Leczenie farmakologiczne powinno odbywać się zgodnie z *Wytycznymi Polskiego Towarzystwa Lipidologicznego – PTL/Kolegium Lekarzy Rodzinnych w Polsce – KLRwP/ Polskiego Towarzystwa Kardiologicznego – PTK/ Polskiego Towarzystwa Diagnostyki Laboratoryjnej – PTDL/ Polskiego Towarzystwa Diabetologicznego – PTD/*

Polskiego Towarzystwa Nadciśnienia Tętniczego – PTNT diagnostyki i leczenia zaburzeń lipidowych w Polsce 2021 [1]. Lekami pierwszego wyboru są statyny, nierzadko kojarzone z ezetymibem.

Gdy cele terapeutyczne nie są osiągnięte lub pojawiają się objawy nietolerancji terapii, pacjent podstawowej opieki zdrowotnej powinien zostać skierowany na leczenie w ambulatoryjnej opiece specjalistycznej (AOS).

Interwencje nefarmakologiczne

Najprostszą i najskuteczniejszą metodą zapobiegania rozwojowi miażdżycy jest dbanie o zdrowy styl życia, co obejmuje przede wszystkim aktywność fizyczną i dietę oraz zaprzestanie palenia. Te informacje powinny zostać przekazane pacjentowi każdorazowo podczas wizyty.



ZAPAMIĘTAJ

Należy edukować chorych, że odpowiednia modyfikacja diety i regularna aktywność fizyczna mogą zmniejszyć ryzyko chorób sercowo-naczyniowych.

Najbardziej zauważalny wpływ na stężenie LDL-C ma dieta. Zalecane są modele oparte na diecie śródziemnomorskiej oraz dietach roślinnych. Charakteryzują się one ograniczeniem tłuszczów pochodzenia zwierzęcego, przy zwiększonej ilości produktów będących źródłem nienasyconych kwasów tłuszczowych (olejów, awokado, orzechów, nasion i pestek), pełnoziarnistych produktów zbożowych, warzyw i owoców bogatych w błonnik. W tym celu warto skorzystać z pomocy dietetyka, który będzie wsparciem w zmianie nawyków żywieniowych.

W ramach interwencji dietetycznej szczególną rolę w redukcji LDL-C odgrywa ograniczenie spożycia tłuszczów trans oraz tłuszczów nasyconych.

Naturalnym wsparciem w obniżaniu poziomu cholesterolu we krwi może być stosowanie tzw. **nutraceutyków**, czyli naturalnych substancji, które poza wartością odżywczą wykazują również korzystne działanie prozdrowotne [1]. Zaliczamy do nich m.in. czerwony ryż drożdżowy (monokolina K), **fitosterole** oraz błonnik.

Fitosterole i stanole roślinne

Występują one naturalnie w tłuszczach roślinnych (m.in. w oleju rzepakowym), warzywach, świeżych owocach, produktach pełnoziarnistych oraz roślinach strączkowych.

Obecnie dodawane są do niektórych produktów, np. margaryn i przetworów mlecznych (np. jogurtów), sosów majonezowych, a także dostępne są w postaci suplementów diety. Udowodniono, iż codzienne spożycie około 2 g fitosteroli może obniżyć stężenie LDL-C o około 7–10% [1, 9]



ZAPAMIĘTAJ

Największe znaczenia dla redukcji LDL-C ma odpowiednia dieta. Naturalnym wsparciem diety mogą być nutraceutyki, do których zliczamy m.in. fitosterole.

Aktywność fizyczna

Zaleca się regularny wysiłek fizyczny o umiarkowanej intensywności, najlepiej **codziennie przez min. 30 minut**. W sumie aktywność powinna obejmować od 3,5 do 7 godzin tygodniowo.

Kontrola masy ciała

Rekomenduje się redukcję lub utrzymanie prawidłowej masy ciała z docelowym wskaźnikiem BMI wynoszącym 18,5–24,9 oraz obwodem talii pacjenta mieszczącym się w granicach < 94 cm u mężczyzn, < 80 cm u kobiet.

Pozostałe interwencje z zakresu modyfikacji stylu życia, takie jak **ograniczenie spożywania węglowodanów prostych, zaprzestanie palenia tytoniu, eliminacja alkoholu czy suplementacja kwasów omega-3**, choć kluczowe pod względem znaczenia dla globalnego ryzyka sercowo-naczyniowego, są neutralne pod względem wpływu na poziom LDL-C (ale istotny wpływ na poziom trójglicerydów czy HDL-C).

Podsumowanie



Hipercholesterolemia dotyka ponad 60% dorosłych pacjentów podstawowej opieki zdrowotnej.



Postępowanie w przypadku hipercholesterolemii powinno obejmować również interwencje niefarmakologiczne tj. modyfikacja stylu życia.



Głównym celem modyfikacji stylu życia powinna być interwencja dietetyczna ukierunkowana na redukcję spożycia tłuszczów nasyconych i tłuszczów trans, a w ramach wsparcia uzupełnienie diety o nutraceutyki obniżające poziom cholesterolu całkowitego, w tym LDL np. fitosterole.

Piśmiennictwo

1. Banach M et al. Wytyczne PTL/KLRwP/PTK/PTDL/PTD/PTNT diagnostyki i leczenia zaburzeń lipidowych w Polsce 2021. Lekarz POZ Suplement 2021.
2. Pająk A et al.: Changes in the prevalence, management and treatment of hypercholesterolemia and other dyslipidemias over 10 years in Poland. The WOBASZ study. Pol Arch Med Wewn 2016; 126(9): 642–652. doi:10.20452/pamw.3464.
3. Józwiak JJ et al.: The prevalence of cardiovascular risk factors and cardiovascular disease among primary care patients in Poland: results from the LIPIDOGram2015 study. Atheroscler Suppl 2020; 42, e15–e24. doi: 10.1016/j.atherosclerosis.2021.01.004.
4. <http://hipercholesterolemia.com.pl/>
5. Nordestgaard BG et al.: Fasting is not routinely required for determination of a lipid profile: clinical and laboratory implications including flagging at desirable concentration cut-points a joint consensus statement from the European Atherosclerosis Society and European Federation of Clinical Chemistry and Laboratory Medicine. Eur Heart J 2016; 37(25):1944–58. doi: 10.1093/eurheartj/ehw152.
6. Zdrojewski T et al.: A new version of cardiovascular risk assessment system and risk charts calibrated for Polish population. Kardiol Pol 2015; 73(10): 958–961. doi: 10.5603/KP.2015.0182.
7. Mitkowski P et al.: Position of the Polish Cardiac Society on therapeutic targets for LDL cholesterol concentrations in secondary prevention of myocardial infarctions. Kardiol Pol 2023; 81(7–8): 818–823. doi: 10.33963/KP.a2023.0162.
8. Visseren FLJ et al.: 2021 ESC Guidelines on cardiovascular disease prevention in clinical practice. Eur Heart J 2021; 42(34): 3227–3337.
9. Gylling H et al.: Plant sterols and plant stanols in the management of dyslipidaemia and prevention of cardiovascular disease. Atherosclerosis 2014; 232(2): 346–360.



Zapraszamy na **kurs online** PTMR:
Efektywne zarządzanie niedożywieniem
dzięki nowym rekomendacjom



POLSKIE TOWARZYSTWO
MEDYCyny RODZINNEJ