

OSTEOPOROZA A NIEWYDOLNOŚĆ NEREK - OPIS PRZYPADKU

Osteoporosis and renal insufficiency - case presentation

IZABELA WRÓBLEWSKA^{A-F}
ANDRZEJ STECIWKO^{A,G}
JERZY BŁASZCZUK^{D,E}

Państwowa Medyczna Wyższa Szkoła Zawodowa
w Opolu

A- przygotowanie projektu badania (study design), **B-** zbieranie danych (data collection), **C-** analiza statystyczna (statistical analysis), **D-** interpretacja danych (data interpretation), **E-** przygotowanie maszynopisu (manuscript preparation), **F-** opracowanie piśmiennictwa (literature search), **G-** pozyskanie funduszy (funds collection)

Streszczenie

Wstęp: Prawie u wszystkich chorych z przewlekłą niewydolnością nerek dochodzi do osteodystrofii nerkowej. Zmiany mogą być wywołane przez zaburzenia metaboliczne i endokrynne oraz bywają późnym efektem leczenia przewlekłej niewydolności nerek (PNN). Zmiany kostne występują już we wczesnym okresie choroby wraz z rozwojem zaburzeń metabolizmu PTH i 1,25(OH)2D3. Choroba przebiega w sposób niemy klinicznie, a objawy pojawiają się dopiero, gdy osiągnie zaawansowane stadium.

Materiał i metody: Na podstawie historii choroby oraz przeprowadzonych badań szpitalnych przedstawiono przypadek 56-letniej chorej, która przeszła liczne stany zapalne dróg moczowych, w efekcie czego ujawniły się cechy niewyrównanej PNN na tle torbielowatości nerek.

Wyniki: Pacjentka leczona farmakologicznie, a następnie dializoterapią, z powodu złego stanu zdrowia dyskwalifikowana do zabiegu przeszczepu nerki. Chora wielokrotnie hospitalizowana z powodu mnogich złamań, obecnie porusza się na wózku inwalidzkim, pozostaje pod opieką poradni przeciwbólowej i poradni opieki paliatywnej.

Wnioski: Zaobserwowano zależność pomiędzy występowaniem niewydolności nerek a osteoporozą, co ma wpływ na leczenie i pielęgnację pacjenta.

Słowa kluczowe: przewlekła niewydolność nerek, osteoporoza, złamania patologiczne, dializoterapia.

Summary

Introduction: Almost all patients suffering from chronic renal insufficiency will have renal osteodystrophy. It can be a result of metabolic and endocrine disorders but can also result from late effect of the treatment. In the early stage of the disease along with the metabolic disorders concerning PTH and 1.25 (OH)2D3 changes in bones occur. The obvious symptoms of bone depletion occur in the advanced stage of the renal insufficiency only.

Material and methods: The authors, based on medical history and hospital studies, discussing the case of a 56-year-old woman who underwent multiple urinary infections, resulting in chronic renal insufficiency. She also had multiple kidney cysts diagnosed.

Results: In the first stage conservative, pharmacological treatment was introduced but along with the growing advancement of the disease she was on dialysis programme and then disqualified from kidney transplant due to her poor general state. She suffered multiple bone fractures, now is on wheel chair and under palliative care.

Conclusions: A relationship between the occurrence of renal failure and osteoporosis, which affects the treatment and care of the patient was found.

Keywords: chronic renal insufficiency, osteoporosis, pathological fracture, dialysis.

Wstęp

Prawie u wszystkich chorych z PNN dochodzi do złożonych zmian w tkance kostnej zwanych osteodystrofią nerkową. Zmiany mogą być wywołane przez wiele niezależnych, ale powiązanych ze sobą zaburzeń metabolicznych i endokrynnych, wynikających z postępującego upośledzenia funkcji wydalniczej i wydzielniczej nerek [1]. Osteodystrofia może być także późnym efektem leczenia PNN. Zmiany kostne występują już we wczesnym okresie choroby wraz z rozwojem zaburzeń metabolizmu PTH i 1,25(OH)2D3, wtórnych do akumulacji fosforu w ustroju i destrukcji mięszu nerkowego. Choroba przebiega w sposób niemy klinicznie, a objawy pojawiają się dopiero, gdy osiągnie zaawansowane stadium [2].

Wyróżnia się 4 histologiczne typy osteodystrofii nerkowej: osteodystrofię związaną z wtórną nadczynnością przytarczyc, aplastyczną chorobę kości, osteomalację i osteodystrofię mieszaną [1,2]. Wystąpienie konkretnej postaci osteopatii zależy od etapu niewydolności nerek. W początkowym stadium większość chorych ma różnego stopnia wtórną nadczynność przytarczyc, której powodem jest stopniowa retencja fosforu w ustroju i upośledzenie nerkowej syntezy aktywnego metabolitu witaminy D-1,25(OH)2D3 (kalcytriolu). Ze względu na to, że synteza PTH podlega negatywnej regulacji przez kalcytriol, dochodzi do stopniowego nasilania się sekrecji PTH, który będąc z kolei stymulatorem 1-alfa-hydroksylazy znajdującej się w cewkach nerkowych, przywraca prawidłowe stężenia 1,25(OH)2D3 i zwiększa wydalanie fosforu. W późniejszych stadiach niewydolności nerek dochodzi do rozwoju hiperfosfatemii, z wytrącaniem się fosforanów wapnia w tkankach oraz do pogłębiającego się niedoboru kalcytriolu z zaburzeniami wchłaniania wapnia z przewodu pokarmowego. Powoduje to narastającą hipokalcemię, która nasila nadczynność przytarczyc. Zwiększa się także masa tkanki przytarczyc, a jednocześnie dochodzi do spadku wrażliwości komórek gruczołów na hamujące działanie wapnia, co skutkuje brakiem reakcji na leczenie aktywnymi metabolitami witaminy D3 [2].

Z osteodystrofią nerkową może współistnieć tzw. osteoporoza wtórna (OPW) spowodowana innymi czynnikami niż fizjologiczny proces starzenia. Utrata masy kości jest w niej większa niż można by oczekiwać u osób tej samej rasy, płci i wieku.

Osteoporoza może być nie tylko skutkiem stanów chorobowych, ale także towarzyszącej tym stanom terapii. Może stanowić niepożądany objaw przewlekłego stosowania wielu leków, szczególnie jeśli dotyczy ona osób z grupy podwyższonego ryzyka, jakimi są osoby leczone nerkozastępczo [3].

Na pogorszenie mikroarchitektury kości oraz wzrost ryzyka złamań u pacjentów dializowanych wpływać może wiele czynników. Należą do nich te, które są istotne jeszcze przed dializami (przyjmowanie GKS, cukrzyca) oraz te, które pojawiają się w czasie dializoterapii (przewlekłe stosowanie heparyny, złe odżywianie, niedobór witaminy D, nadczynność

przytarczyc, hipogonadyzm, przewlekła kwasica metaboliczna). Do szybkiej utraty kości przyczynić się mogą szczególnie stosowane w wysokich dawkach GKS oraz leki immunosupresyjne [4,5].

Choroba kości długo przebiega bezobjawowo, ujawnia się dopiero w momencie zaistnienia zaawansowanych zmian. Do typowych objawów klinicznych należą: bóle kostne, osłabienie mięśni, świąd skóry i tzw. zwapnienia przerzutowe, czyli odkładanie się w tkankach miękkich i różnych narządach złogów wapnia i fosforu. W celu rozpoznania choroby przeprowadza się: badania krwi (stężenie PTH, wapnia, fosforu, aktywność fosfatazy alkalicznej w surowicy [1,3]), badanie Rtg (zmiany radiologiczne pojawiają się dopiero w późnych stadiach niewydolności nerek), densytometrię, biopsję kości w połączeniu z barwieniem tetracykliną (jedyny w pełni wiarygodny sposób rozpoznania osteodystrofii nerkowej) [6-8].

Leczenie osteodystrofii nerkowej należy rozpocząć jak najszybciej, aby nie dopuścić do przerostu przytarczyc, gdyż w tym stadium choroba staje się trudna do opanowania. Podstawowym działaniem jest ograniczenie fosforu w diecie, stosowanie leków wiążących fosfor w przewodzie pokarmowym oraz metabolitów witaminy D. Leczenie należy prowadzić ostrożnie, pod kontrolą stężenia wapnia i fosforu w surowicy tak, aby zminimalizować ryzyko kalcyfikacji tkanek miękkich [1,3,9].

Opis przypadku

Chora urodzona w 1956 r., od 32 roku życia uskarżająca się na nawracające infekcje dolnych dróg moczowych, które rozpoczęły się po urodzeniu dwójki dzieci (1986 r., 1987 r.). W październiku 1997 r., przy braku czynnej infekcji w drogach moczowych, nastąpiła znaczna progresja choroby. Mimo zwiększania dawki leków moczopędnych (8 x dz. Furosemid) znacznie obniżył się poziom diurezy, wystąpiły cechy toksemii (wymioty, bóle nadbrzusza). Powyższy stan był powodem hospitalizacji pacjentki w celu wykonania badań kontrolnych i diagnostyki. Początkowo chora leczona była farmakologicznie: zastosowano leki diuretyczne (Furosemid), antybiotyki (Sefril), leki przeciwgrzybicze (Nystatyna), preparaty wielowitaminowe (Falvit). Uzyskano poprawę samopoczucia, zwiększenie diurezy do 2000 ml/dobę i ustąpienie objawów na okres 2 miesięcy.

W grudniu 1997 r. pacjentka ponownie została przyjęta do szpitala z powodu wystąpienia upośledzenia funkcji nerek (kreatynina 10,5 mg%, mocznik 268 mg%, białko całkowite 6,1 g%). W efekcie wykonanych badań rozpoznano niewydolność nerek oraz podjęto decyzję o zastosowaniu dializoterapii. W tym celu wykonano zespolenie tętniczo-żylnie. Z powodu PNN w przebiegu zwyrodnienia wielotorbielowatego chora pozostaje w programie przewlekłych hemodializ (15 h tygodniowo).

Pacjentka była sześciokrotnie zgłaszana do zabiegu transplantacji nerki. Jednakże za każdym razem czasowo dyskwalifikowana ze względu na:

- brak miejsca na przeszczep (konieczność wcześniejszego usunięcia nieczynnej nerki - prawa nerka została usunięta w 2000 r.);
- z powodu stanów zapalnych pęcherzyka żółciowego (obecność konkrementów w obrębie pęcherzyka i dróg żółciowych);
- z powodu procesu nowotworowego w obrębie jajników (zastosowano leczenie operacyjne - obustronną adnexectomię);
- z powodu istnienia ognisk zapalnych w organizmie (zły stan przetoki tętniczo - żyłnej).

Wykonane w tym czasie rtg wykazało dyskretny okołostawowy i klimakteryczny zanik kostny obu dłoni i stóp. Dodatkowo w badaniu okulistycznym zdiagnozowano krótkowzroczność, a w badaniu laryngologicznym znaczne uszkodzenie słuchu kwalifikujące do korzystania z aparatu słuchowego. Badania laboratoryjne krwi wykazały anemię (hemoglobina 6,23-13,3g/%) dlatego od 2000 r. wielokrotnie przetaczano pełną krew, krwinki płukane i masę erytrocytarną (krew podawana wyłącznie przez filtr ze względu na wcześniejsze wystąpienie wstrząsu potransfuzyjnego). W tym samym roku u pacjentki wykonano cholecysektomię. Zabieg i rekonwalescencja przebiegły bez powikłań i chora w ogólnie dobrym stanie została przekazana do oddziału dializ.

W 2001 r., u 45-letniej pacjentki rozpoznano przewlekłą, schyłkową niewydolność nerek. Zła funkcja założonej 4 lata wcześniej przetoki na lewym ramieniu spowodowała konieczność prowadzenia dializ przez cewniki w żyłę szyjnej wewnętrznej prawej, żyłę podobojczykowej lewej i udowej prawej. Ponieważ cewniki nie utrzymywały się (krwawienie z miejsca wkłucia - otyłość znacznego stopnia) wykonano zabieg operacyjny polegający na zrekonstruowaniu przetoki.

W 2003 r. pacjentka została ponownie przyjęta do szpitala w celu wykonania planowego zabiegu usunięcia obustronnych torbieli jajników. W okresie okołoperacyjnym chora przebywała na OIOM, a po upływie 1 doby została przekazana na oddział chirurgiczny. W trzeciej dobie po zabiegu pojawił się wzrost temperatury ciała powyżej 38°C. Rozpoznano ropień w ranie pooperacyjnej, pobrano wymaz do badania bakteriologicznego i zastosowano intensywną antybiotykoterapię (Amikin, Biocefal) uzyskując normalizację i poprawę stanu zdrowia.

W marcu 2006 r. chorą ponownie hospitalizowano z powodu dolegliwości występujących w obrębie górnego odcinka przewodu pokarmowego. Wykonano panendoskopię, w wyniku której stwierdzono żywo przekrwioną błonę żołądka pokrytą pojedynczymi nadżerkami oraz przekrwioną błonę śluzową opuszki dwunastnicy. Nie stwierdzono ognisk aktywnego krwawienia, zastosowano leczenie zachowawcze, jednocześnie wykonano kontrolne rtg, które wykazało zmiany zwyrodnieniowe kości i znacznego stopnia osteoporozę prawej dłoni oraz złamanie kości w obu stawach biodrowych na wysokości szyjek kości udowych z dużymi przemieszczeniami. Zdjęcie uwidoczniało przebudowę struktury kostnej kości tworzących te

stawy z przewagą zaniku kostnego. Od tego czasu pacjentka porusza się na wózku inwalidzkim. W leczeniu stosowano Calcium Sandoz, vit. A+D3 oraz Ossopam, uzyskując w ten sposób poprawę stanu chorej.

Dwa lata później chorą hospitalizowano z powodu kolejnego złamania (kość ramienna prawa) z przemieszczeniem. Rtg wykazało osteoporozę tej kości, zaawansowaną osteolizę główki i barkowego końca obojczyka po stronie prawej, a także przebudowę struktury kostnej w kościach dłoni z zanikiem kostnym i utkaniem grubo-beleczkowym w obrębie nasad kości przedramienia oraz pojedyncze geody i zmiany zwyrodnieniowe w stawach międzypaliczkowych. W ramach leczenia założono pacjentce na 4 tygodnie opatrunek gipsowy, zalecono Calcium eff. Alfacalcidol, Miacalcid, Osteogenon.

W marcu 2009 r. pacjentka została przyjęta do szpitala w trybie nagłym z powodu krwawienia z przewodu pokarmowego, okresowych „fusowatych” wymiotów i smolistych stolców oraz obniżenia wykładników morfologii (HGB-5,1 HCT-16,5 RBC-1,57 WBC-4,1). Wykonano gastroskopię, w wyniku której stwierdzono krwawiące owrzodzenie opuszki dwunastnicy umiejscowione od strony krzywizny górnej, a w świetle żołądka dużą ilość shemolizowanej krwi. Po zastosowanym leczeniu zachowawczym stan pacjentki uległ znacznej poprawie. Zalecono przestrzeganie odpowiedniej diety oraz regularne przyjmowanie leków (Losec, Maalox, No-Spa).

W czerwcu tego samego roku pacjentka trafiła do szpitala w celu wycięcia tętniakowato zmienionej przetoki tętniczo-żyłnej przedramienia lewego oraz z powodu złamania podudzia prawego.

W grudniu 2011 r. chorą z zaawansowaną osteoporozą ponownie przyjęto do szpitala z powodu licznych złamań patologicznych w przebiegu osteoporozy (złamanie kości ramiennej lewej w dalszej części trzonu z kątowym ustawieniem i przemieszczeniem odłamu obwodowego ku górze i przyśrodkowo oraz złamanie obu szyjek kości udowych). Kończyna dolna lewa została unieruchomiona w opatrunku gipsowym. Kontrola radiologiczna wykazała zaawansowane, uogólnione zmiany zwyrodnieniowo-osteopatyczne oraz stałą przebudowę złamań bez szansy na zrost. Kończynę górną prawą pozostawiono bez opatrunku gipsowego z zaleceniem ćwiczeń usprawniających, a kończynę dolną prawą zaopatrzono w głębokiej szynie gipsowej. Jednocześnie wykonano rtg kręgosłupa wykazujące prawostronną skoliozę kręgosłupa.

Pacjentka była wielokrotnie konsultowana ortopedycznie - stwierdzono osteoporotyczne utkanie kości. W związku z licznymi złamaniami występującymi neurologiczne zaburzenia czucia (porażenie nerwu promieniowego - n. ruchowy).

Po 15 latach leczenia pacjentka posiada I grupę inwalidztwa, porusza się na wózku inwalidzkim, pozostaje w programie przewlekłych hemodializ z powodu PNN w przebiegu zwyrodnienia wielotorbielowatego oraz jest objęta opieką poradni przeciwbólowej i opieki paliatywnej.

Dyskusja

Zaburzenia przemiany w tkance kostnej ujawniają się w przebiegu wielu stanów chorobowych. Jednym z najważniejszych są przewlekłe choroby nerek. W opisanym przypadku na występujące u pacjentki zmiany kostne złożyło się kilka czynników. Pierwszym z nich jest przewlekła choroba nerek (PCHN) związana z wielotorbielowatością rozpoznaną już w 36 roku życia. Spowodowała ona konieczność zastosowania leczenia nerkozastępczego (dializoterapii), a co za tym idzie przyjmowanie heparyny. Autorzy podejmując próby wyjaśnienia patomechanizmu osteoporozy w przebiegu dializ, podkreślają wpływ niefrakcjonowanej heparyny na układ kostny. Przyjęto, że wpływa ona na metabolizm kości bezpośrednio hamując czynność osteoblastów, pobudzając czynność osteoklastów, obniżając stężenie zjonizowanego wapnia w surowicy i podwyższając stężenie parathormonu, a także aktywując witaminę D. Można z tego wnioskować, że przyjmowanie heparyny powoduje wyraźny ubytek masy kostnej. W związku z czym konieczne wydaje się wykonywanie u pacjentów dializowanych kontrolnych badań densytometrycznych w celu uchwycenia jak najwcześniejszych zmian w budowie kości [1,2].

Drugim czynnikiem zaburzającym metabolizm kości jest przewlekłe przyjmowanie przez pacjentkę hormonów sterydowych, pochodnych kortyzolu oraz silnie działających leków moczopędnych (Furosemid), co ma niewątpliwą i udokumentowany wpływ na zmniejszenie masy kostnej. Nie bez znaczenia jest choroba jajników skutkująca zaburzeniami w wydzielaniu hormonów żeńskich (estrogenów), które, gdy wydzielane są w prawidłowym zakresie stężeń, utrzymują właściwą gęstość tkanki kostnej i zapobiegają utracie wapnia z kości. Problem rozpoczyna się, kiedy w organizmie zaczyna brakować estrogenów i osteoklasty podejmują niekontrolowaną akcję usuwania wapnia z kości. Największe ryzyko osteoporozy występuje u kobiet, które przestały miesiączkować przed 45 rokiem życia, a zwłaszcza, gdy ustanie funkcji gruczołów płciowych było skutkiem operacji w obrębie narządów rodnych, tak jak w opisanym przypadku [5,7].

Jednocześnie opisywana chora, ze względu na wysoką masę ciała, prowadziła mało aktywny tryb życia, co również miało negatywny wpływ na utrzymanie prawidłowego uwapnienia kości. Struktura mineralna kości ma zdolność dostosowywania się do przenoszonych obciążeń, na co dowodem jest kierunek przebiegu beleczek kostnych w obrębie najsilniej narażonych na zgniatanie elementów szkieletu. Tak jak w opisanym przypadku osoby przewlekłe unieruchomionej niedobór ruchu redukuje ogólną wydolność fizyczną, jest powodem spadku masy mięśniowej, a także prowadzi do zmniejszenia odporności mechanicznej kości poprzez słabsze uwapnienia i gorsze dostosowanie jej mikrostruktury do obciążeń dynamicznych.

Osteodystrofia nerkowa jest częstą jednostką chorobową towarzyszącą chorym na PNN. Choroba ma skryty przebieg, ujawnia się najczęściej pod postacią złamań w momencie zaistnienia poważnych

zmian w budowie kości i dotyczy szczególnie osób dializowanych ze względu na przyjmowane przez nich leki (heparyna) [3].

Rozpoznanie choroby polega na kontroli wskaźników biochemicznych i hormonalnych (badania krwi), ocenie rtg oraz histologicznej biopsji kości. Jest to metoda inwazyjna i o ograniczonej dostępności, ale nadal uznawana za "złoty standard" rozpoznania osteodystrofii nerkowej.

Wiele kontrowersji budzi stosowanie standardowej terapii osteoporozy u pacjentów z PCHN. Rozważa się możliwości zastosowania bisfosfonianów (doustnie i dożylnie), estrogenów, selektywnych modulatorów receptorów estrogenowych, kalcytoniny i steroidów androgennych/anabolicznych [10]. Wpływ tych leków na BMD w PCHN jest niepewny, podobnie jak ich działanie na metabolizm kostny, jakość kości i ryzyko złamań. Bierze się pod uwagę problem bezpieczeństwa stosowania estrogenów i bisfosfonianów. Uważa się, że u tej grupy pacjentów najbezpieczniejszym postępowaniem i najbardziej skutecznym jest profilaktyka i wczesna korekta zaburzeń metabolizmu kostnego. Mimo postępu w tym zakresie, jaki zaznaczył się w ostatnich latach, rozpoznawanie, ocena i leczenie zaburzeń metabolizmu kostnego w osteodystrofii nerkowej stanowi ciągle trudny problem do dyskusji naukowych [11,12].

Właściwie prowadzona profilaktyka i leczenie zaburzeń gospodarki wapniowo-fosforanowej w PCHN nie tylko zapobiega rozwojowi osteodystrofii, ale stanowi skuteczną profilaktykę zwapnień w tkankach miękkich, zwłaszcza w naczyniach i w sercu, przyczyniając się do zmniejszenia ryzyka powikłań sercowo-naczyniowych i śmiertelności [13,14].

Innym ważnym i narastającym problemem jest leczenie zaburzeń gospodarki wapniowo-fosforanowej u chorych z przeszczepioną nerką.

Piśmiennictwo

1. Kurpas D, Hans-Wytrychowska A, Steciwko A, Osteoporoza - trudności diagnostyczne i terapeutyczne. *Terapia* 2010; 5: 56-62.
2. Głuszko P, Karczmarewicz E, Lorenc R, Osteoporoza - postępy 2011. *Med Prakt* 2012; 3:37-40.
3. Rutkowski B, Lichodziejewska-Niemierko M, Grenda R i wsp. *Raport o stanie leczenia nerkozastępczego w Polsce*; Gdańsk: Drukonsul; 2011.
4. Daugirdas J, red. *Podręcznik dializoterapii*. Lublin: Wydawnictwo Czelej; 2008.
5. Rell-Bakalarska M, Osteoporozy wtórne. *Terapia* 2006; 3:47-51.
6. Głuszko P, Osteoporoza - spojrzenie w przeszłość. *Reumatologia* 2011; 49 (5): 372-377.
7. Rutkowski B, Czekalski S, red. *Rozpoznawanie i leczenie chorób nerek-wytyczne, zalecenia i standardy postępowania*. Poznań: Termedia; 2008: 392-397.
8. Czekalski S, Przewlekła choroba nerek-przewlekła niewydolność nerek w Polsce i na świecie. *Przew Lek* 2007; 1: 10-16.
9. Rutkowski B, Bułto B, Tylicki L, Choroby naczyń nerkowych. W: Myśliwiec M, red. *Wielka Interna. Nefrologia*. Łódź: Wydawnictwo Medical Tribune Polska; 2009: 323-345.
10. Czekalski S, Cukrzycowa choroba nerek. W: Myśliwiec M, red. *Wielka Interna. Nefrologia*. Łódź: Wydawnictwo Medical Tribune Polska; 2010: 180-197.

11. Wańkowicz Z, Badania laboratoryjne w chorobach nerek. W: Myśliwiec M, *Choroby nerek*. Warszawa: PZWL; 2008: 85-97.
12. Wańkowicz Z, Miejsce dializy otrzewnowej w demografii i epidemiologii przewlekłej choroby nerek. *Pol Arch Med Wew* 2009; 119: 810-814.
13. Leszczyński P, Pawlak-Buś K, Osteoporoza. *Reumatol Prakt* 2011: 325-346.
14. Takayanagi H, Osteoimmunology: shared mechanisms and crosstalk between the immune and bone systems. *Nat Rev Immunol* 2007;7 (4): 292-304.

Adres do korespondencji:

dr n. med. Izabela Wróblewska

Państwowa Medyczna Wyższa Szkoła Zawodowa w Opolu

ul. Katowicka 68, 45-060 Opole

Tel. 601 556 629

E-mail: iz.wroblewska@gmail.com

Praca wpłynęła do redakcji: 19.07.2013r.

Po recenzji: 30.07.2013r.

Zaakceptowana do druku: 03.08.2013r.