

**Choroby XXI wieku –  
najnowsze doniesienia. Tom 1**



# **Choroby XXI wieku – najnowsze doniesienia. Tom 1**

Redakcja:  
Monika Maciąg  
Kamil Maciąg

Lublin 2019

**Wydawnictwo Naukowe TYGIEL składa serdecznie podziękowania  
dla zespołu Recenzentów za zaangażowanie w dokonane recenzje  
oraz merytoryczne wskazówki dla Autorów.**

**Recenzentami niniejszej monografii byli:**

- prof. dr hab. n. med. Barbara Dołęgowska
- dr hab. Agnieszka Lewicka-Zelent
- dr n. med. Anna Baranowska
- dr Magdalena Boczkowska
- dr n. med. Iwona Bodys-Cupak
- dr n. med. Marianna Charzyńska-Guła
- dr n. med. Edyta Gałęziowska
- dr n. o zdr. Mariola Janiszewska
- dr Paweł Kot
- dr inż. Justyna Libera
- dr Agnieszka Marzec
- dr Danuta Ochojska
- dr Dominik Olejniczak
- dr n. med. Łukasz Pilarz
- dr Krzysztof Sokołowski

Wszystkie opublikowane rozdziały otrzymały pozytywne recenzje.

Skład i łamanie:  
Monika Maciąg

Projekt okładki:  
Marcin Szklarczyk

© Copyright by Wydawnictwo Naukowe TYGIEL sp. z o.o.

ISBN 978-83-65932-78-5

Wydawca:  
Wydawnictwo Naukowe TYGIEL sp. z o.o.  
ul. Głowackiego 35/341, 20-060 Lublin  
[www.wydawnictwo-tygiel.pl](http://www.wydawnictwo-tygiel.pl)

## Spis treści

Karolina Sobczyk, Joanna Woźniak-Holecka, Tomasz Holecki, Izabella Krenzel <i>Samorządowe programy polityki zdrowotnej wobec chorób cywilizacyjnych i społecznych</i> .....	7
Karolina Zawadzka <i>Zapalenie tarczycy Hashimoto – nowa choroba cywilizacyjna?</i> .....	15
Agnieszka Rybka, Aleksandra Staroń, Magdalena Szura, Maciej Szymański, Klaudia Tokarz <i>Utrata antygeny HBs w populacji pacjentów z przewlekłym wirusowym zapaleniem wątroby typu B leczonych pegylowanym interferonem <math>\alpha 2a</math></i> .....	30
Dariusz Chojęta, Iwona Smarz-Widelska, Małgorzata M. Kozioł, Jarosław Bakiera <i>Zakażenia w nefrologii w aspekcie spektrum drobnoustrojów</i> .....	38
Agnieszka A.Pawlik, Aleksandra Sommerlik-Biernat <i>Związek choroby przyzębia ze zdrowiem ogólnym.</i> .....	48
Dominika Sereida, Iga Rzucidło, Małgorzata M. Kozioł <i>Profilaktyka grypy w grupie wiekowej 18-25 lat</i> .....	57
Diana Sikora, Beata Kocyan, Anna Knapik <i>Zaburzenia odżywiania – wielowymiarowy problem</i> .....	69
Paulina Skorek, Katarzyna Banach, Justyna Libera, Paweł Glibowski <i>Ocena zachowań związanych z żywieniem i aktywnością fizyczną oraz stopnia występowania nadwagi i otyłości wśród dzieci i młodzieży</i> .....	76
Paulina Pruszkowska-Przybylska <i>Związek pomiędzy aktywnością fizyczną, stylem życia oraz statusem socjoekonomicznym, a kształtowaniem się masy i składu ciała wśród osób dorosłych</i> .....	91
Jolanta Pudelko, Grażyna Janikowska, Sławomir Smolik, Agnieszka Prusek <i>Potencjał FGF21 w walce z otyłością</i> .....	97
Marlena Markiewicz, Anna Grabas, Jarosław Nuskiewicz <i>Rola leptyny i adiponektyny w rozwoju otyłości</i> .....	111
Justyna Kubacka, Anna Stefańska <i>Rola wybranych składników diety w zaburzeniach depresyjnych</i> .....	134

Anna Knapik, Martyna Kozłowska, Beata Kocyan <i>Nowe oblicza uzależnień – seksologizm</i> .....	143
Katarzyna Przybyła <i>E-papierosy – pozytywne i negatywne aspekty stosowania</i> .....	150
Olga Kęska, Kamilla Bargiel-Matusiewicz, Natalia Ziółkowska <i>Orientacja pozytywna i cenione wartości a styl życia kobiet chorych przewlekle</i> .....	157
Anna Maria Sierecka <i>Wpływ choroby nowotworowej małoletniego na życie rodziny</i> .....	171
Natalia Ziółkowska, Kamilla Bargiel-Matusiewicz <i>Psychologiczne funkcjonowanie rodziców w obliczu choroby nowotworowej dziecka. Lęk i radzenie sobie ze stresem</i> .....	178
Sylwia Bokuniewicz <i>Funkcjonowanie społeczne osób z Syndromem Dorosłego Dziecka Alkoholika</i> .....	187
Natalia Sobolewska, Małgorzata Gut <i>Potrzeby edukacyjne w zakresie matematyki u dzieci z Płodowym Zespołem Alkoholowym. Rola gier komputerowych i aktywności ruchowej w stymulowaniu rozwoju poznawczego uczniów</i> .....	197
Patryk Barszcz <i>Samotność – „cichy” problem cywilizacyjny XXI wieku</i> .....	206
Magdalena Jańczyk, Ilona Samek, Krystian Cholewa, Katarzyna Sidor <i>Ocena własnego ciała przez osoby zdrowe, jak również te zmagające się z chorobami</i>	218
Bartosz Wójtowicz <i>Psychologia nudzenia się: opis zjawiska i czynniki chroniące. Przegląd badań</i> .....	226
Indeks Autorów .....	237

## Samorządowe programy polityki zdrowotnej wobec chorób cywilizacyjnych i społecznych

### 1. Wstęp

Zdrowie, zgodnie z definicją Światowej Organizacji Zdrowia (WHO, ang. *World Health Organization*) z roku 1946 [1], to „całkowity, fizyczny, psychiczny i społeczny dobrostan człowieka, a nie brak choroby lub niedomagania”. Z kolei Kacprzak, polski praktyk medycyny społecznej, określa zdrowie jako: „nie tylko brak choroby czy niedomagań, ale i dobre samopoczucie oraz taki stopień przystosowania biologicznego, psychicznego i społecznego, jaki jest osiągalny dla danej jednostki w najkorzystniejszych warunkach” [2]. Obie definicje podkreślają wieloaspektowość zdrowia jako warunek dobrostanu człowieka. Zdrowie publiczne z kolei, zgodnie z definicją Winsłowa [3], to „nauka i sztuka zapobiegania chorobom, wydłużania życia oraz promowania zdrowia fizycznego i sprawności poprzez zorganizowane wysiłki społeczeństwa mające na celu higienizację środowiska, zwalczanie zakażeń występujących w społecznościach, edukację jednostek odnośnie zasad higieny osobistej, organizację świadczeń lekarskich i pielęgniarskich mających na celu wczesną diagnozę oraz profilaktycznie ukierunkowane leczenie, a także rozwój mechanizmów społecznych, które zapewnią każdej jednostce w społeczeństwie standard życia właściwy dla utrzymania zdrowia”. Definicja ta, podsumowująca podstawowe działania zdrowia publicznego i podkreślająca wpływ mechanizmów społecznych na kształtowanie się sytuacji zdrowotnej ludności, miała w momencie powstania walor nowoczesności. Uznać należy, że spełniała swoją funkcję bardzo dobrze, aż do początku lat siedemdziesiątych XX wieku, kiedy rozpoczął się proces kształtowania pojęcia nowego zdrowia publicznego. Fundamentalne znaczenie dla powstania i ewolucji tego pojęcia miała koncepcja obszarów zdrowia autorstwa Lalonde’a (1974), a także sformułowana przez WHO strategia „Zdrowie dla wszystkich do roku 2000” (1977-1979) w powiązaniu z Kartą Ottawską będąca wynikiem Pierwszej Międzynarodowej Konferencji Promocji Zdrowia (1986) oraz zdefiniowaniem przez WHO tzw. podstawowych funkcji zdrowia publicznego (1997) [4].

Bazując na powyższych rekomendacjach próbę zdefiniowania pojęcia nowego zdrowia publicznego podjęli Tulchinsky oraz Varavikova, określając je jako „całościowe podejście do ochrony zdrowia oraz promowanie zdrowia jednostki i społeczeństwa. Działania te powinny zostać oparte na wyważonym działaniu służb sanitarnych, środowiskowych oraz promocji zdrowia”. Taka wizja zdrowia publicznego

<sup>1</sup> ksobczyk@sum.edu.pl, Zakład Ekonomiki i Zarządzania w Ochronie Zdrowia, Wydział Zdrowia Publicznego w Bytomiu, Śląski Uniwersytet Medyczny w Katowicach.

<sup>2</sup> jwozniak@sum.edu.pl, Zakład Promocji Zdrowia Katedry Dietetyki, Wydział Zdrowia Publicznego w Bytomiu, Śląski Uniwersytet Medyczny w Katowicach.

<sup>3</sup> tholecki@sum.edu.pl, Zakład Ekonomiki i Zarządzania w Ochronie Zdrowia, Wydział Zdrowia Publicznego w Bytomiu, Śląski Uniwersytet Medyczny w Katowicach.

<sup>4</sup> izabella.krenzel@sum.edu.pl, Zakład Ekonomiki i Zarządzania w Ochronie Zdrowia, Wydział Zdrowia Publicznego w Bytomiu, Śląski Uniwersytet Medyczny w Katowicach.

zakłada ukierunkowanie na procedury zapobiegawcze, skoordynowane z szeroką gamą świadczeń leczniczych, rehabilitacyjnych oraz opiekuńczych [5].

Celem niniejszego opracowania jest przedstawienie aspektów prawnych i funkcjonalnych realizacji Programów Polityki Zdrowotnej w Jednostkach Samorządu Terytorialnego.

## **2. Samorządowe programy polityki zdrowotnej**

Jednostki samorządu terytorialnego (JST) znajdują się wśród realizatorów zadań z zakresu zdrowia publicznego, wymienionych w ustawie z dnia 11 września 2015 roku o zdrowiu publicznym [6]. Zadania te obejmują m.in. „monitorowanie i ocenę stanu zdrowia społeczeństwa, zagrożeń dla jego trwania oraz jakości życia z nim związanym, a także edukację zdrowotną dostosowaną do potrzeb różnych grup społecznych, promocję zdrowia oraz profilaktykę chorób”. Katalog działań przewiduje również „aktywność nakierowaną na rozpoznawanie, eliminowanie lub ograniczanie zagrożeń i szkód dla zdrowia fizycznego i psychicznego w środowisku zamieszkania, nauki, pracy i rekreacji, a także działania w obszarze aktywności fizycznej” [6].

Jedną z możliwych form pozytywnej kreacji prozdrowotnej rzeczywistości mogą być realizowane przez ogniwa samorządu terytorialnego (gminy, powiaty i województwa samorządowe), programy polityki zdrowotnej (PPZ). Wydatkowanie środków publicznych na realizację PPZ umożliwia ustawa z dnia 27 sierpnia 2004 r., o świadczeniach opieki zdrowotnej finansowanych ze środków publicznych [7] oraz wspomniana ustawa o zdrowiu publicznym [6], poprzez realizację zadań z tego zakresu, na drodze Narodowego Programu Zdrowia. W zdecydowanej większości przypadków wdrożenie przez samorząd terytorialny PPZ musi zostać poprzedzone przygotowaniem jego projektu, podlegającego ocenie Agencji Oceny Technologii Medycznych i Taryfikacji (AOTMiT). Wyjątkiem są PPZ stanowiące kontynuację programów realizowanych w poprzednim okresie, które uzyskały już wcześniej pozytywną opinię Agencji. Dokument ten zostaje przekazany JST w terminie 2 miesięcy od dnia otrzymania projektu. AOTMiT w swojej opinii bierze pod uwagę zgodność przedkładanego dokumentu ze wzorem projektu PPZ, kryteriami ustawowymi, priorytetami zdrowotnymi oraz własnymi zaleceniami. Wyraźnie podkreślić należy, że realizacja i finansowanie programu polityki zdrowotnej bez pozytywnej lub warunkowej opinii AOTMiT, stanowi obecnie naruszenie dyscypliny finansów publicznych [7].

Zadania z zakresu zdrowia publicznego, w tym realizowane w ramach programów polityki zdrowotnej, finansowane są ze środków pozostających w dyspozycji ministra właściwego do spraw zdrowia, innych ministrów lub centralnych organów administracji rządowej, agencji wykonawczych i innych państwowych jednostek organizacyjnych, w tym Narodowego Funduszu Zdrowia, jako głównego płatnika oraz JST [6]. Środki na realizację programów zdrowotnych samorządy terytorialne mogą pozyskiwać z funduszy europejskich oraz w ramach partnerstwa publiczno-prywatnego. Jednostki Samorządu Terytorialnego mogą również korzystać ze środków Narodowego Programu Zdrowotnego, który stanowi główne narzędzie realizacji polityki zdrowia publicznego, także na poziomie lokalnym [21]. Ponadto, poczynając od roku 2017, JST mają możliwość ubiegania się o dofinansowanie PPZ ze środków oddziałów wojewódzkich Narodowego Funduszu Zdrowia. Dofinansowanie w wysokości maksymalnej 80% kosztów mogą uzyskać Jednostki o liczbie



mieszkańców poniżej 5 tys., natomiast pozostałe w wysokości maksymalnie 40%. NFZ w latach 2017 i 2018 dofinansowywał świadczenia realizowane w ramach PPZ w przypadkach, kiedy były to świadczenia zdrowotne inne niż określone w wykazach świadczeń gwarantowanych. W praktyce, w przypadku PPZ w obszarze chorób cywilizacyjnych, były to m.in. wszystkie świadczenia z zakresu edukacji zdrowotnej, czy też poradnictwo dietetyczne. Od roku 2019 dofinansowaniu podlegają jedynie świadczenia gwarantowane, w tym badania przesiewowe w kierunku chorób nowotworowych, chorób układu krążenia, cukrzycy, osteoporozy oraz świadczenia terapeutyczne [7].

### **3. Działania z zakresu promocji zdrowia w chorobach cywilizacyjnych**

Choroby cywilizacyjne to „globalnie i powszechne występujące choroby, których przyczyną rozwoju oraz rozprzestrzenienia jest postęp współczesnej cywilizacji”, dlatego też określa się je nierzadko mianem „chorób XXI wieku”. Choroby te są również przyczyną ponad 80% wszystkich zgonów [8]. Zdecydowana większość z nich rozwija się na skutek nieprawidłowego żywienia, małej aktywności fizycznej, palenia tytoniu oraz nadmiernego spożywania alkoholu. Z kolei pośrednimi przyczynami ich rozwoju jest postępujące uprzemysłowienie, urbanizacja, szybkie tempo życia, skażenie środowiska, hałas oraz promieniowanie – głównie jonizujące. Do najpowszechniej występujących chorób cywilizacyjnych zalicza się otyłość, zespół metaboliczny, choroby układu krążenia, cukrzycę, osteoporozę, nowotwory czy choroby psychiczne [8].

Zapobieganie chorobom cywilizacyjnym wymaga szeroko zakrojonych działań z zakresu promocji zdrowia, będącej procesem umożliwiającym każdemu człowiekowi zwiększenie oddziaływania na własne zdrowie w sensie jego poprawy i utrzymania [9]. Wśród podstawowych narzędzi promocji zdrowia znajdują się: edukacja zdrowotna, profilaktyka chorób oraz polityka zdrowotna. Edukacja zdrowotna to podejmowanie wysiłków na rzecz wzrostu kompetencji jednostek i grup w sferze samodzielnego działania na rzecz zdrowia, na różnych poziomach życia społecznego [10].

Profilaktyka z kolei to zapobieganie chorobom i ich konsekwencjom poprzez minimalizowanie wpływu czynników ryzyka (profilaktyka I-rzędowa; pierwotna), wczesne wykrywanie choroby (profilaktyka II-rzędowa; wtórna) oraz zapobieganie nawrotom czy też następstwom choroby – powikłaniom i inwalidztwu (profilaktyka III-rzędowa; metaprofilaktyka). Działania profilaktyczne mogą być skierowane do ogółu populacji (profilaktyka uniwersalna), wybranych grup ryzyka (profilaktyka selektywna) lub jednostek (profilaktyka wskazująca) [11].

Polityka zdrowotna to przyjmowana na poziomie ogólnokrajowym lub regionalnym strategia służąca kontrolowaniu i optymalizowaniu wykorzystywanej wiedzy medycznej oraz dostępnych zasobów stosowanych do rozwiązywania problemów zdrowotnych. Zasadniczym jej celem powinno być zapewnienie bezpieczeństwa zdrowotnego, definiowanego jako „stan i zespół warunków prawnych, technicznych, organizacyjnych i finansowych umożliwiających faktyczny dostęp do opieki, usług i świadczeń w stanach chorobowych lub innych zagrożeniach życia i zdrowia” [12]. Skuteczne działania z zakresu promocji zdrowia ukierunkowanej na walkę z chorobami cywilizacyjnymi wymagają podejścia interdyscyplinarnego, uwzględniającego w strategii działania wszystkie z wymienionych narzędzi.

#### 4. Choroby cywilizacyjne w programach polityki zdrowotnej

Na potrzeby niniejszej publikacji dokonano analizy publikowanych przez AOTMiT w latach 2014-2018 opinii o projektach programów polityki zdrowotnej. Badaniem objęto 1328 projektów PPZ, wśród których 151 obejmowało obszar profilaktyki nowotworowej (11,4% ogółu), 60 dotyczyło chorób układu krążenia (4,5%), 41 – problemu nadwagi i/lub otyłości (3,1%). Ponadto w analizowanej bazie znalazło się 29 projektów w obszarze zdrowia psychicznego (2,2%), 27 dotyczących problemu cukrzycy (2%) oraz 9 – osteoporozy (0,7%). Prawie połowa PPZ planowanych do realizacji przez JST dotyka problematyki chorób zakaźnych (ok. 47%).

W ostatnich latach natężenie chorób nowotworowych znacznie się zwiększyło, w związku z czym stały się nie tylko poważnym problemem zdrowotnym, ale też społecznym i ekonomicznym. Nowotwory złośliwe są obecnie jedną z głównych przyczyn umieralności, w roku 2018 stanowiły główną przyczynę zgonów na świecie – ok. 9,6 miliona zdarzeń. Prognozy wskazują na prawdopodobny, sięgający 70% wzrost liczby zachorowań w ciągu najbliższych 20 lat [14]. Najczęstszymi nowotworami rozpoznawanymi na świecie pozostają, w przypadku mężczyzn nowotwór płuc, prostaty i jelita grubego. Natomiast u kobiet są to rak piersi, jelita grubego, płuc oraz rak szyjki macicy. W przypadku najczęstszych nowotworowych przyczyn zgonu odnotowywane są, w przypadku mężczyzn: rak płuc, wątroby i żołądka, a w przypadku kobiet: rak piersi, płuc i jelita grubego [13]. Wśród pięciu najważniejszych czynników ryzyka nowotworów wskazuje się: wysoką wartość wskaźnika BMI, niskie spożycie owoców i warzyw, brak aktywności fizycznej, palenie tytoniu oraz spożywanie alkoholu. Ponadto wśród istotnych czynników ryzyka znajdują się zakażenia wirusami HCV i HPV, odpowiadające za 25% przypadków raka w krajach o niskim i średnim PKB [14].

Wśród 151 programów polityki zdrowotnej zaplanowanych do realizacji przez JST, większość ulokowano w obszarze problemowym nowotworów jelita grubego (28,5%) i piersi (23,8%). Realizowane na poziomie samorządowym programy zdrowotne o tematyce nowotworowej skupiają się zarówno na interwencjach z zakresu edukacji zdrowotnej, jak i profilaktyki I-rzędowej (oddziaływanie na czynniki ryzyka rozwoju nowotworu) oraz II-rzędowej (organizowanie populacyjnych badań przesiewowych lub zwiększanie świadomości na temat dostępu do tych badań w ramach świadczeń finansowanych przez NFZ). Programy te stanowią uzupełnienie programów zdrowotnych realizowanych przez NFZ (program profilaktyki raka piersi, program profilaktyki raka szyjki macicy) oraz Ministerstwo Zdrowia (Narodowy Program Zwalczenia Chorób Nowotworowych, obejmujący badania przesiewowe w kierunku wykrywania raka jelita grubego, raka płuca, raka piersi, raka szyjki macicy) [15, 16].

Choroby układu krążenia przez WHO postrzegane są jako jeden z głównych problemów zdrowotnych współczesnego świata. W skali globalnej, według szacunków, stanowią ok. 30% przyczyn wszystkich zgonów, co w połowie ubiegłej dekady przekładało się na około 17 milionów osób umierających z ich powodu. W grupie tej 46% zgonów dotyczyło osób poniżej 70 roku życia, 18% – poniżej 60 roku życia, a więc w dużej mierze dotyczyły osób będących w wieku produkcyjnym. Dla tej grupy wiekowej 79% obciążenia chorobami przypadało właśnie na choroby układu krążenia. Kluczową rolę w rozwoju chorób układu krążenia odgrywiają niektóre negatywne wzorce zachowań składające się na współczesny styl życia. Wśród

najważniejszych wymienia się m.in. niewłaściwe odżywianie się, małą aktywność ruchową, palenie papierosów, nadużywanie alkoholu, czy też przewlekły stres. Powielanie tych zachowań przez dłuższy czas może prowadzić do zaburzeń biochemicznych i fizjologicznych, których konsekwencją będzie rozwój chorób układu krążenia [17].

Samorządy w analizowanym okresie zaplanowały do realizacji 60 PPZ w obszarze problematyki chorób układu krążenia, przy czym dotyczyły one przede wszystkim prewencji nadciśnienia tętniczego, choroby niedokrwiennej serca oraz niewydolności serca. Programy te obejmowały działania edukacyjne oraz profilaktyczne, zarówno z zakresu profilaktyki pierwotnej, jak i wtórnej – zmierzającej do wczesnego wykrycia choroby. Działania te stanowią uzupełnienie dla programu profilaktyki chorób układu krążenia, realizowanego przez NFZ, a także Programu Profilaktyki i Leczenia Chorób Układu Sercowo-Naczyniowego POLKARD na lata 2017-2020, realizowanego przez Ministerstwo Zdrowia [15,18].

Kolejnymi problemami zdrowotnymi współczesnego świata są nadwaga i otyłość. Etiologia otyłości jest wieloczynnikowa, a powstawanie choroby to zazwyczaj proces długotrwały, gdzie na predyspozycję genetyczną nakładają się czynniki epigenetyczne. Większość wszystkich przypadków cechuje otyłość prosta – wynikająca z nadkonsumpcji pokarmów. Problemy zdrowotne związane z nadmierną masą ciała to m.in.: choroby układu sercowo-naczyniowego, takie jak nadciśnienie tętnicze, podwyższone ryzyko miażdżycy i chorób serca, ponadto cukrzyca typu 2, a także zaburzenia natury psychologicznej (izolacja, wykluczenie społeczne, depresja) [19]. Nadwaga i otyłość w ciągu ostatniego trzydziestolecia przybrały formę epidemii. Wśród osób powyżej 20 roku życia nadwaga występuje u 35%, a na otyłość choruje 11% ludności świata. W Polsce także obserwuje się znaczący wzrost zachorowań w populacji dorosłej. Szacuje się, że łącznie nadwagę i otyłość stwierdza się u 50-70% dorosłych Polaków, w tym samą otyłość u ponad 20% [20].

Samorządy terytorialne w latach 2014-2018 zaplanowały do realizacji 41 PPZ w obszarze profilaktyki nadwagi i otyłości, w tym w ok. 70% obejmowały one interwencje kierowane do dzieci w wieku przedszkolnym i szkolnym. Programy te, podobnie jak w przypadku profilaktyki nowotworowej oraz chorób układu krążenia, zawierają interwencje edukacyjne (głównie na poziomie profilaktyki I-rzędowej) oraz diagnostyczne (profilaktyka II-rzędowa). Dodatkowo, w zdecydowanej większości przypadków, pojawia się w nich komponent terapeutyczny nakierowany na populację docelową. Osoby, u których zdiagnozowany został problem nadmiernej masy ciała, miały możliwość skorzystania z konsultacji dietetycznych. Na chwilę obecną programy profilaktyki nadwagi i otyłości nie są realizowane ani przez Narodowy Fundusz Zdrowia, ani przez Ministerstwo Zdrowia, pomimo faktu, że poprawa sposobu żywienia, stanu odżywienia oraz aktywności fizycznej społeczeństwa stanowi pierwszy z celów operacyjnych Narodowego Programu Zdrowia na lata 2016-2020 (dalej NPZ) [21].

W jeden z celów operacyjnych NPZ (cel III) wpisana została również profilaktyka problemów zdrowia psychicznego i poprawa dobrostanu psychicznego społeczeństwa [21]. Zdrowie psychiczne jest równie istotne, jak pozostałe jego aspekty, zarówno fizyczne, jak i społeczne. Powinno być zatem traktowane jako jeden z priorytetów polityki zdrowotnej, tym bardziej, że wzrastająca liczba zaburzeń psychicznych stanowi wyjątkowo niepokojący trend, którego skutki przekładają się na znaczne koszty społeczno-ekonomiczne. Konsekwencje, o których mowa dotyczyą nie tylko

jednostek dotkniętych chorobą, ale również całych społeczności. Prognozy WHO wskazują, że do 2030 roku zaburzenia psychiczne stanowiąc będą ok. 15% wszystkich chorób [22]. Tematykę zdrowia psychicznego w zaplanowanych przez siebie do realizacji PPZ poruszyło 29 samorządów. Programy te cechowała bardzo duża różnorodność tematyczna, jednakże zazwyczaj dotyczyły profilaktyki zaburzeń nastroju (afektywnych) oraz zaburzeń nerwicowych związanych ze stresem i występujących pod postacią somatyczną. Co więcej, podkreślić należy, iż z uwagi na rangę tematyki i ograniczoną dostępność realizatorów tego typu programów, planowane były one głównie na poziomie samorządu województwa (ponad 58%). Warty podkreślenia jest fakt, że działania podejmowane na poziomie regionalnym w obszarze zdrowia psychicznego wpisują się nie tylko w założenia NPZ, ale także w założenia Narodowego Programu Ochrony Zdrowia Psychicznego na lata 2017-2022 [24].

Cukrzyca to „grupa chorób metabolicznych charakteryzująca się hiperglikemią, będącą wynikiem defektu produkcji lub działania insuliny wydzielanej przez komórki beta trzustki” [23]. Uważana jest obecnie za jedną z najczęstszych przewlekłych chorób niezakaźnych oraz czwartą lub piątą przyczynę śmierci w większości krajów o wysokim rozwoju gospodarczym (w zależności od regionu). Ze względu na etiologię i przebieg choroby wyróżnia się cukrzycę typu 1, typu 2, cukrzycę ciężarnych oraz tzw. inne specyficzne typy cukrzycy, przy czym cukrzyca typu 2 występuje najpowszechniej spośród wymienionych [25]. W Polsce zgodnie z danymi Międzynarodowej Federacji Diabetologicznej, choruje ponad 1,9 mln osób, co przekłada się na rozpowszechnienie sięgające poziomu 6,5%. Zdecydowana większość chorych zamieszkuje tereny miejskie (ponad 61%), ponad 51% przypadków to chorzy w wieku 60-79 lat, a kolejne 40% w wieku 40-59 lat [26].

W analizowanym okresie realizowano w Polsce 27 samorządowych projektów PPZ, dotyczących problemu cukrzycy. Autorzy projektów w większości przypadków w planowanych interwencjach proponowali działania edukacyjne, w tym zarówno te skierowane do ogółu populacji (z zakresu profilaktyki uniwersalnej), jak i adresowane do grup ryzyka rozwoju cukrzycy oraz osób chorujących na cukrzycę typu 2 (profilaktyka selektywna). Dodatkowo, w części projektów, zaplanowano działania diagnostyczne mające na celu wczesne wykrycie choroby. Nieliczne dawały zdiagnozowanym uczestnikom możliwość otrzymania świadczeń terapeutycznych finansowanych przez JST, w większości osoby te były kierowane do publicznego systemu ochrony zdrowia. Działania prowadzone na poziomie samorządowym są szczególnie istotne, ponieważ obecnie na poziomie ogólnokrajowym programy zdrowotne w obszarze profilaktyki cukrzycy nie są realizowane. Jedyny z programów polityki zdrowotnej, realizowany na poziomie kraju przez Ministra Zdrowia, dotyczy wsparcia ambulatoryjnego leczenia zespołu stopy cukrzycowej [18].

Osteoporoza to choroba cywilizacyjna szkieletu, charakteryzująca się zwiększonym ryzykiem złamań kości w związku z ich zmniejszoną odpornością mechaniczną. Odporność ta zależy zarówno od gęstości mineralnej kości, jak i jakości tkanki kostnej. Bez wątplenia osteoporoza stanowi bardzo duże wyzwanie dla systemów ochrony zdrowia w krajach rozwiniętych. Osteoporoza w Polsce dotyczy ok. 2 milionów pacjentów po 50 roku życia, w tym w większości kobiet (wśród wszystkich przypadków złamań osteoporotycznych aż 60% dotyczy złamań wśród przedstawicielek płci żeńskiej) [27].

Działania samorządów w ramach profilaktyki osteoporozy skupiają się przede wszystkim na organizowaniu i finansowaniu badań przesiewowych w kierunku wczesnego wykrycia tej choroby. Interwencje tego typu odnotowano w przypadku wszystkich 9 projektów PPZ, dotyczących problematyki osteoporozy, zaplanowanych do realizacji w analizowanym okresie. Również w tym przypadku, w związku z brakiem ogólnokrajowych działań w kierunku profilaktyki osteoporozy, działania podejmowane przez jednostki samorządu terytorialnego wydają się szczególnie istotne.

## **5. Podsumowanie**

Samorządowe programy polityki zdrowotnej mogą stać się wartościowym uzupełnieniem działań prozdrowotnych podejmowanych w obszarze zdrowia publicznego. Tym bardziej potrzebnym, że w zakresie chorób cywilizacyjnych i społecznych pojawia się wyraźna potrzeba dla takich działań. Istotnym jest jednak, aby były to działania metodyczne, wpisane w wieloletnie strategie postępowania i poprawnie skoordynowane. Dużą stratą jest rozproszenie sił i środków finansowych, szczególnie widoczne na poziomie gminnym. Podejmowane inicjatywy powinny się również silniej wpisywać w cele polityki krajowej wyrażone w Narodowym Programie Zdrowia na lata 2016-2020 i kolejne jego edycje, czemu w dużej mierze sprzyja konieczność opiniowania wniosków przez Agencję Oceny Technologii Medycznych i Taryfikacji, a także zaangażowanie środków finansowych dystrybuowanych przez publicznego płatnika.

## **Literatura**

1. WHO (1948) Constitution. World Health Organization, Geneva.
2. Sygit M., *Zdrowie Publiczne*, Wolters Kluwer Business, Warszawa 2010, s. 22-23.
3. Winslow C-EA, *The untilled fields of public health*. Science, 1920 Jan 9, 51(1306): 23-33.
4. Wysocki M., Miller M., *Paradygmat Lalonde'a*, Światowa Organizacja Zdrowia i Nowe Zdrowie Publiczne, Przegl Epidemiol 2003, 57:505-12.
5. Tulchinsky T.H., Varavikova E.A., *The new public health*, Academic Press, New York, 2000.
6. Ustawa z dnia 11 września 2015 r. o zdrowiu publicznym [tekst jedn. Dz.U. 2018 poz. 1492 z późn. zm.].
7. Ustawa z dnia 27 sierpnia 2004 r. o świadczeniach opieki zdrowotnej finansowanych ze środków publicznych [tekst jedn. Dz.U. 2018 poz. 1510 z późn. zm.].
8. Kitajewska W., Szelaż W., Kopański Z., Maslyak Z., Sklyarov I., *Choroby cywilizacyjne i ich prewencja*, Journal of Clinical Healthcare, 1, 2014, s. 3-7.
9. Karski J.B., *Praktyka i teoria promocji zdrowia*, CeDeWu, Warszawa 2007.
10. Woynarowska B., *Edukacja zdrowotna*. Podręcznik akademicki, Warszawa 2010.
11. Woźniak-Holecka J., *Cele i zadania promocji zdrowia*, [w:] Promocja zdrowia i edukacja zdrowotna z elementami pedagogiki, Woźniak-Holecka J., Braczkowski R. (red.), Wydawnictwo Naukowe PWN, SUM, Katowice 2014.
12. World Health Organization, Health policy [www.who.int; dostęp: 11.04.2019].
13. WHO, International Agency for Research on Cancer Press Release N'263, 2018.
14. Dane WHO, Cancer factsheets [www.who.int; dostęp: 11.04.2019].
15. Obwieszczenie Ministra Zdrowia z dnia 29 grudnia 2017 r. w sprawie ogłoszenia jednolitego tekstu rozporządzenia Ministra Zdrowia w sprawie świadczeń gwarantowanych z zakresu programów zdrowotnych [Dz.U. 2018 poz. 188 z późn. zm.].
16. Uchwała nr 208 Rady Ministrów z dnia 3 listopada 2015 r. w sprawie ustanowienia programu wieloletniego na lata 2016-2024 pod nazwą „Narodowy Program Zwalczania Chorób Nowotworowych” [Poz. 1165].

17. Prevention of Cardiovascular Disease Guidelines for assessment and management of cardiovascular risk. World Health Organization, Geneva 2007 oraz Shanthi Mendis, Pekka Puska and Bo Norrving (eds.) Global Atlas on cardiovascular disease prevention and control. World Health Organization, Geneva 2011.
18. Dane Ministerstwa Zdrowia, Wykaz programów polityki zdrowotnej realizowanych przez Ministerstwo Zdrowia [www.gov.pl/web/zdrowie; dostęp: 11.04.2019].
19. Ciborowska H., Rudnicka A., *Dietetyka – żywienie zdrowego i chorego człowieka*, PZWL, Warszawa 2010: 612-613.
20. Gajewski P., *Interna Szczeklika*. Podręcznik chorób wewnętrznych 2018, Medycyna Praktyczna 2018.
21. Rozporządzenie Rady Ministrów z dnia 4 sierpnia 2016 r. w sprawie Narodowego Programu Zdrowia na lata 2016-2020.
22. Action for Mental Health. Activities co-funded from European Community Public Health Programmes 1997-2004 [europa.eu.int; dostęp: 12.04.2019].
23. Chojnowski P., Wasyluk J., Grabska-Liberek I., *Cukrzyca – epidemiologia i patogeneza* Postępy Nauk Medycznych, 6/2009, s. 420-428.
24. Rozporządzenie Rady Ministrów z dnia 8 lutego 2017 r. w sprawie Narodowego Programu Ochrony Zdrowia Psychicznego na lata 2017-2022 [poz. 458].
25. American Diabetes Association. Standards of Medical Care in Diabetes-2014. *Diabetes Care* 2014; 37, Supplement 1: 14-80.
26. International Diabetes Federation, Global Diabetes Scorecard 2014 [www.idf.org; dostęp: 11.04.2019].
27. Hernlund E., Svedbom A., Ivergård M., et al., *Osteoporosis in the European Union: medical management, epidemiology and economic burden. A report prepared in collaboration with the International Osteoporosis Foundation (IOF) and the European Federation of Pharmaceutical Industry Associations (EFPIA)*. *Arch Osteoporos* 2013, 8(1-2): 137(1-218).

## **Samorządowe programy polityki zdrowotnej wobec chorób cywilizacyjnych i społecznych**

### **Streszczenie**

Opracowanie porusza kwestie programów polityki zdrowotnej realizowanych przez samorządy terytorialne w Polsce z wykorzystaniem dofinansowania przez Narodowy Fundusz Zdrowia lub ze środków własnych. Podstawą analizy jest prześledzenie obszarów aktywności w latach 2017-18 ze szczególnym uwzględnieniem obszaru chorób cywilizacyjnych i społecznych. Opisywane zagadnienia dotyczą aspektów formalno-prawnych realizowanych przedsięwzięć oraz tematycznych w ujęciu ilościowym, z wyodrębnieniem zainteresowania poszczególnymi jednostkami chorobowymi. Metodą badawczą jest analiza wniosków składanych przez Jednostki Samorządu Terytorialnego do Agencji Oceny Technologii Medycznych i Taryfikacji.

Słowa kluczowe: programy polityki zdrowotnej, polityka zdrowotna, samorząd terytorialny, choroby cywilizacyjne, zdrowie publiczne

## **Local government health policy programs against civilization and social diseases**

### **Abstract**

The study addresses the issues of health policy programs implemented by local governments in Poland with the use of co-financing by the National Health Fund or their own resources. The basis of the analysis is to trace the areas of activity in 2017-18, with particular emphasis on the area of civilization and social diseases. The issues discussed affect the formal and legal aspects of implemented projects and thematic in terms of quantity, with the separation of interest in individual disease entities. The research method is to analyze applications submitted by Local Governments to the Agency for Health Technology Assessment and Tariffs.

Keywords: health policy programs, health policy, local government, civilization diseases, public health

## Zapalenie tarczycy Hashimoto – nowa choroba cywilizacyjna?

### 1. Wprowadzenie

Choroba Hashimoto jest przewlekłym zapaleniem tarczycy charakteryzującym się obecnością autoreaktywnych limfocytów naciekających tkankę tarczycy oraz obecnością przeciwciał przeciwko antygenom tarczycowym: tyreoperoksydazie (anty-TPO) i tyreoglobulinie (anty-Tg). Choroba może przebiegać z eutyrozą, jednak zwykle prowadzi do stopniowego rozwoju niedoczynności tarczycy [1]. Jest to najczęściej występująca choroba autoimmunizacyjna oraz choroba układu endokrynnego, a także najczęstsza przyczyna niedoczynności tarczycy we wszystkich grupach wiekowych [2].

Szacuje się, że jawna postać autoimmunologicznej niedoczynności tarczycy dotyczy ok. 5% populacji [3], zaś postać subkliniczna nawet 10-15% społeczeństwa [4, 5]. Kobiety chorują 10 razy częściej niż mężczyźni [6]. W ostatnich latach obserwuje się znaczny wzrost zachorowań na chorobę Hashimoto, głównie wśród kobiet w wieku reprodukcyjnym [7].

Etiopatogeneza tego schorzenia jest złożona – z udziałem licznych czynników genetycznych i środowiskowych; prawdopodobnie dominuje predyspozycja genetyczna. Wśród czynników środowiskowych mogących wywoływać autoimmunizację tarczycy wymienia się infekcje, stres, ciążę i zwiększony poziom spożywania jodu [4, 7].

Obecność nacieków limfocytarnych tarczycy oraz wytwarzanie przeciwciał przeciw antygenom tarczycowym dowodzi autoimmunologicznej etiologii choroby. Główną rolę w patogenezie przypisuje się aktywacji cytotoksycznych limfocytów T, odpowiedzialnych za niszczenie komórek pęcherzykowych tarczycy.

Zapalenie tarczycy Hashimoto może występować jako postać zanikowa, z prawidłową objętością tarczycy lub z wolem. Wszystkie postaci choroby mogą przebiegać z subkliniczną lub jawną niedoczynnością tarczycy. Przebieg choroby jest przewlekły, postępujący i zwykle prowadzi do trwałej niedoczynności tarczycy [1].

Objawy choroby mają zróżnicowany charakter i mogą naśladować wiele schorzeń, co znacznie utrudnia rozpoznanie. Niedobór hormonów tarczycy upośledza funkcjonowanie niemal wszystkich narządów i układów.

Diagnoza często stawiana jest dopiero po kilku latach od rozpoczęcia procesu chorobowego – średni czas trwania okresu, który upływa od uruchomienia reakcji autoimmunologicznych do rozpoznania choroby Hashimoto, wynosi około 7 lat [9].

Nie ma skutecznego leczenia przyczynowego – u osób z jawną niedoczynnością tarczycy należy stosować leczenie substytucyjne tyroksyną w dawce dobowej indywidualnie dobranej dla każdego chorego [1]. Brak odpowiedniego leczenia może prowadzić do przełomu hipometabolicznego, który jest stanem bezpośredniego

---

<sup>1</sup> karolina.zawadzka@onet.pl, Studenckie Koło Endokrynologii, Collegium Medicum, Uniwersytet Jagielloński, www.cm-uj.krakow.pl.

zagrożenia życia. Szczególnej uwagi wymaga leczenie ciężarnych, gdyż schorzenia tarczycy mogą prowadzić do wystąpienia niebezpiecznych dla płodu powikłań. Niedoczynność tarczycy jest także czynnikiem zwiększonego ryzyka miażdżycy i choroby niedokrwiennej serca. Należy podkreślić, że właściwie prowadzona terapia prowadzi do ustąpienia objawów choroby, jednak konieczna jest regularna kontrola laboratoryjna poziomu hormonów [8].

## 2. Cel pracy i metody

Celem pracy jest przybliżenie problemu choroby Hashimoto, która stanowi obecnie powszechny problem zdrowotny na świecie. Podejmowany temat jest ważny ze względu na obserwowany wzrost zapadalności na chorobę w populacji oraz trudności we wczesnym zdiagnozowaniu, ze względu na indywidualny przebieg schorzenia i różnorodność występujących objawów.

W pracy dokonano przeglądu i analizy polskiej i zagranicznej literatury naukowej na temat choroby Hashimoto.

## 3. Etiopatogeneza

Do rozwoju choroby Hashimoto konieczne jest współlistnienie predyspozycji genetycznych, dysfunkcji układu immunologicznego oraz działania czynników środowiskowych. Obecność nacieków limfocytarnych tarczycy oraz wytwarzanie przeciwciał przeciw antygenom tarczycowym dowodzi autoimmunologicznej etiologii choroby. Kluczowym etapem w patogenezie zapalenia Hashimoto jest wytwarzanie autoreaktywnych komórek skierowanych przeciwko tarczycy, które prawdopodobnie jest skutkiem utraty tolerancji immunologicznej na własne tkanki [10].

### 3.1. Czynniki genetyczne

Znamiennie częstsze rodzinne występowanie choroby Hashimoto skłoniło naukowców do próby określenia genetycznego wpływu na etiologię choroby. Na podstawie analizy populacji duńskich bliźniąt jedno- i dwujajowych ustalono, że zachorowalność na chorobę Hashimoto zależy głównie od predyspozycji genetycznych, a w następnej kolejności od czynników środowiskowych [11].

Wśród czynników genetycznych predisponujących do choroby Hashimoto wymienia się między innymi polimorfizmy w głównym układzie zgodności tkankowej (HLA, human leukocyte antigen) oraz w genie cytotoksycznego antygeny 4 limfocytów T (CTLA-4) [12, 13].

Spośród genów związanych z głównym układem zgodności tkankowej znaleziono zarówno te predisponujące do rozwoju choroby (HLA-A\*02:07 i HLA-DRB4), jak i przejawiające efekt ochronny (HLA-A\*33:03-C\*14:03 -B\*44:03-DRB1\*13:02-DQB1\*06:04-DPB1\*04:01) [14].

Gen CTLA-4 jest obecnie jednym z najczęściej badanych genów immunomodulacyjnych. Koduje białko regulatorowe, które jest inhibitorem aktywacji limfocytów T – chroni przed nadmiernym rozwojem odpowiedzi odpornościowej. Polimorfizm tego genu jest potwierdzonym czynnikiem sprzyjającym wystąpieniu przewlekłego autoimmunologicznego zapalenia tarczycy [15].



Udowodniono także wpływ genu – MAGI3 (membrane associated guanylate kinase) na to, czy choroba ulegnie progresji od eutyrozy do niedoczynności tarczycy u osób z podwyższonym stężeniem przeciwciał przeciwko tyreoperoksydazie [16].

Istnieje również szereg innych genów, w przypadku których zmiany ekspresji lub nieprawidłowa funkcja mają wpływ na ryzyko rozwoju choroby Hashimoto – między innymi geny odpowiedzialne za kodowanie cytokin (IL-1, IL-6), IFN- $\gamma$ , TGF- $\beta$ 1 czy tyreoglobuliny [17].

### **3.2. Czynniki środowiskowe**

Wiele czynników środowiskowych może mieć istotny wpływ na rozwój choroby Hashimoto. Wymienia się między innymi nadmiar jodu, niedobór selenu, infekcje wirusowe, stres oraz leki (amiodaron, sole litu, interferon  $\alpha$ , czynnik wzrostowy granulocytów) [10].

Nadmierne spożycie jodu jest udowodnionym środowiskowym czynnikiem rozwoju zapalenia Hashimoto. Jod pełni kluczową rolę w procesie syntezy hormonów tarczycowych i jest gromadzony w komórkach pęcherzykowych gruczołu tarczowego w stężeniu 30-40 krotnie wyższym niż w ich otoczeniu. Wyróżniamy dwa mechanizmy oddziaływania nadmiaru jodu na tarczycę:

- zwiększenie immunogenności tyreoglobuliny, która jest prekursorem hormonów tarczycy [18];
- indukcja apoptozy komórek tarczycy i uwalnianie chemokin przyciągających komórki prezentujące antygen, które rozpoczynają procesy autoimmunologiczne [19].

W krajach, w których wprowadzono programy profilaktyczne polegające na wzbogacaniu żywności jodem, zanotowano wzrost częstotliwości występowania autoimmunologicznych chorób tarczycy [20].

Prawidłowe stężenie selenu jest kluczowe dla wytwarzania hormonów tarczycy i efektu antyoksydacyjnego – jest składnikiem enzymów (dejdynaza, peroksydaza glutationowa). Badania wykazały korzystny wpływ suplementacji selenu na obniżenie poziomu przeciwciał przeciw tyreoperoksydazie u chorych z autoimmunologicznymi chorobami tarczycy, jednak bez znamiennego wpływu na morfologię tarczycy [21, 22].

Wśród mikroorganizmów mających istotny wpływ na rozwój choroby Hashimoto najczęściej wymienia się wirusa WZW typu C (HCV).

Obecność wirusa w tyreocytach wiązała się ze zwiększeniem produkcji prozapalnych cytokin i uruchomieniem odpowiedzi autoimmunologicznej [23]. Dodatkowo podstawowym lekiem stosowanym w terapii WZW typu C jest interferon  $\alpha$ , który wywiera szeroki wpływ na układ immunologiczny – zwiększa ekspresję MHC I na komórkach, zwiększa aktywność komórek NK i makrofagów, a także hamuje aktywność limfocytów T regulatorowych. Interferon  $\alpha$  działa również bezpośrednio na komórki tarczycy, prowadząc do ich apoptozy [24].

Czynnikiem środowiskowym, który ma ochronny wpływ w chorobie Hashimoto (zmniejsza poziom przeciwciał przeciwko tarczycy i ryzyko wystąpienia niedoczynności) jest palenie tytoniu. Nie są jednak znane dokładne mechanizmy działania tytoniu [25, 26].

W ostatnich latach pojawiło się wiele doniesień naukowych o wpływie aktywnej witaminy  $D_3 - 1,25(OH)_2D_3$  na funkcjonowanie układu immunologicznego. Rolę niedoboru witaminy D wykazano w etiopatogenezie chorób autoimmunologicznych takich jak choroba Leśniowskiego-Crohna, cukrzyca typu I czy łuszczyca. Udział niedoboru tej witaminy w patogenezie choroby Hashimoto jest wciąż niejasny [27]. Najnowsze badania pokazują, że wpływ na występowanie choroby Hashimoto może mieć polimorfizm receptora dla witaminy D [28, 29].

#### **4. Patomechanizm i obraz kliniczny**

Przebieg zapalenia Hashimoto jest przewlekły, postępujący i zwykle prowadzi do trwałej niedoczynności tarczycy. W początkowym stadium choroby, gdy pojawiają się autoprzeciwciała przeciwarczycowe, pacjenci są w stanie eutyrozy – stężenia trijodotyroniny (FT3), tyroksyny (FT4) i hormonu tyreotropowego (TSH) w surowicy pozostają prawidłowe i nie występują objawy kliniczne. Sporadycznie może dochodzić do rozwoju przejściowej tyreotoksykozy, wynikającej z gwałtownej destrukcji tkanki tarczycy lub występowaniem przeciwciał pobudzających receptor TSH [8].

Kolejnym etapem jest wzrost poziomu TSH, zaś stężenia hormonów tarczycy FT3 i FT4 pozostają w normie – ten etap nazywamy subkliniczną niedoczynnością tarczycy. Gdy obniży się poziom jednego z hormonów tarczycowych choroba osiąga stadium jawnej niedoczynności tarczycy. Przebieg choroby jest indywidualny i wykazuje znaczne wahania wśród chorych – może wynosić od kilku tygodni do wielu lat. Rozpoznanie kliniczne choroby następuje w większości przypadków dopiero po kilku latach trwania autoimmunologicznych zaburzeń tarczycy [30].

Klasyczny obraz przewlekłego limfocytarnego zapalenia tarczycy, opisany przez japońskiego chirurga Hakaru Hashimoto to rozlane wole o wzmożonej spoiwości, nierównej powierzchni i obecnym płatem piramidowym oraz stan hipotyreozy. U wielu chorych dochodzi jednak do atrofii gruczołu. Objętość tarczycy może być też prawidłowa [8].

W związku z tym, że tarczyca oddziałuje na niemal wszystkie układy i narządy, objawy wynikające z jej dysfunkcji mogą mieć szerokie spektrum.

##### **4.1. Objawy ogólne**

Niedoczynność tarczycy w przebiegu choroby Hashimoto może prezentować szereg nieswoistych objawów, takich jak przyrost masy ciała, ogólne osłabienie, zmęczenie i zmniejszona tolerancja wysiłku, senność. Charakterystyczne dla zaawansowanej postaci choroby jest także ogólne spowolnienie, zarówno psychomotoryczne, jak i mowy. Pacjenci często skarżą się również na uczucie chłodu i łatwe marznięcie [1].

##### **4.2. Metabolizm**

Charakterystycznym zjawiskiem w niedoczynności tarczycy jest zmniejszenie termogenezy wskutek zaburzeń produkcji ATP w mitochondriach. Poziom podstawowej przemiany materii obniża się o 35-45%.

Synteza i degradacja białek ulegają spowolnieniu, co może przyczyniać się do wydłużenia czasu gojenia ran i uszkodzeń skóry. Niedoczynność tarczycy nie

zmienia znacząco glikemii, natomiast ma wpływ na gospodarkę lipidową – rośnie stężenie cholesterolu całkowitego, frakcji LDL cholesterolu, apolipoproteiny A i B oraz trójglicerydów [31]. Udowodniono istotny wpływ podwyższonego stężenia TSH na całkowity poziom cholesterolu (TSH zwiększa ekspresję wątrobowej reduktazy 3-hydroksy-3-metylo-glutarylo-koenzymu A (HMG-CoA), enzymu odpowiadającego za syntezę cholesterolu w wątrobie) [32].

Hormon tyreotropowy może zmieniać poziom cholesterolu nie tylko poprzez oddziaływanie na reduktazę HMG-CoA, ale także poprzez bezpośrednie działanie na tkankę tłuszczową – TSH bierze udział w różnicowaniu preadipocytów oraz adipogenezy, stymulacji lipolizy w komórkach tłuszczowych oraz wydzielaniu leptyny [33-35].

### **4.3. Zmiany skórne**

Skóra w niedoczynności tarczycy jest sucha, zimna, blada, o żółtawym lub sinym zabarwieniu. Na skutek upośledzenia funkcji gruczołów potowych i łojowych dochodzi do zmniejszenia potliwości i nadmiernego rogowacenie naskórka. Włosy są suche, łamliwe i przerzedzone, niekiedy występuje wypadanie brwi. W tkance podskórnej odkładają się mukopolisacharydy, co prowadzi do charakterystycznych dla choroby obrzęków twarzy i powiek (myxoedema) [1, 31, 36].

### **4.4. Układ krążenia**

Hormony tarczycy wpływają na układ krążenia dwojako – regulują ekspresję genów na poziomie DNA oraz poprzez szybki mechanizm pozagenomowy – regulują transport jonów wapniowych, potasowych i sodowych [31].

Niedoczynność tarczycy ma szeroki wpływ na funkcjonowanie układu sercowo-naczyniowego. U chorych stwierdza się takie objawy jak: zmniejszenie tolerancji wysiłku, dolegliwości stenokardialne, bradykardię, ciche tony serca oraz nadciśnienie tętnicze rozkurczowe. W zapisie EKG można zaobserwować bradykardię zatokową, blok przedsionkowo-komorowy I-III°, tachyarytmie komorowe, niski woltaż zespołów QRS, wydłużenie odcinka QT oraz zmiany w obrębie odcinka ST-T – obniżenie odcinka ST i spłaszczeniu lub odwróceniu załamka T.

Niedoczynność tarczycy powoduje zmiany anatomiczne w sercu – badania z użyciem mikroskopu elektronowego wykazały między innymi uszkodzenie mitochondriów, włóknienie podścieliska i akumulację mukopolisacharydów [37].

Wskutek niedoboru hormonów tarczycy rozwija się niewydolność skurczowa i rozkurczowa serca, która razem z bradykardią powoduje zmniejszenie objętości minutowej o 30-50% [31].

Dochodzi również do zaburzeń przewodnictwa przedsionkowo-komorowego i wydłużeniu odstępu QT, co sprzyja komorowym zaburzeniom rytmu. W niedoczynności tarczycy charakterystyczny jest wzrost oporu systemowego, czego rezultatem jest nadciśnienie rozkurczowe o niskiej amplitudzie skurczowo-rozkurczowej, które ma ok. 20-40% pacjentów z niedoczynnością tarczycy [38].

Niedobór hormonów tarczycowych prowadzi również do zaburzeń czynności śródbłonna oraz wzrostu przepuszczalności włośniczek dla płynu, sodu i albumin. Wskutek tego dochodzi do powstawania wysięków w jamach ciała – szczególnie

w worku osierdziowym. Płyn w osierdziu pojawia się już w niewielkiej i umiarkowanej niedoczynności tarczycy.

Szczególnym problemem klinicznym jest leczenie pacjentów z chorobą niedokrwienną serca – z jednej strony podawana substytucyjnie lewotyroksyna zmniejsza obciążenie następcze, poprawia funkcje endotelium i zmniejsza zaburzenia lipidowe, z drugiej – powoduje wzrost zużycia tlenu i ryzyka zaburzeń rytmu. U 10-15% pacjentów dochodzi do nasilenia bólów dławicowych, a u ok. 2% do ich wystąpienia *de novo* [37].

#### **4.5. Układ oddechowy**

Zaburzenia w układzie oddechowym obejmują między innymi bradypnoë oraz hipoksję [36]. Zaawansowana postać niedoczynności tarczycy może prowadzić do niewydolności oddechowej na drodze upośledzonej drożności dróg oddechowych (obrzemiecie języka, powiększone wole), depresji ośrodka oddechowego wskutek hipotermii i niewydolności serca oraz zaburzeń mechaniki oddychania (wysiłek opłucnowy, osłabienie mięśni oddechowych, otyłość) [31].

#### **4.6. Układ pokarmowy**

Najczęstszym objawem zgłaszanym przez pacjentów z niedoczynnością tarczycy są przewlekłe zaparcia, spowodowane osłabieniem motoryki przewodu pokarmowego [36]. Wykazano istotny statystycznie dłuższy czas pasażu żołądkowo-jelitowego u chorych z niedoczynnością tarczycy w porównaniu z grupą kontrolną; zmiany cofały się po substytucji hormonów tarczycy [39]. W skrajnych przypadkach obniżona motoryka przewodu pokarmowego może prowadzić nawet do niedrożności porażennej [40].

Upośledzenie motoryki pęcherzyka żółciowego, hipercholesterolemia i zmiana składu żółci sprzyjają rozwojowi kamicy żółciowej [31].

#### **4.7. Układ moczowy**

W niedoczynności tarczycy obserwuje się spadek filtracji kłębuszkowej (GFR) o 20-30% i upośledzenie wydalania wolnej wody. W zaawansowanej postaci choroby może rozwinąć się hiponatremia w wyniku nadmiernej retencji wody, zaburzeń resorpcji zwrotnej i wiązania sodu w przestrzeni pozanaczyniowej przez mukopolisacharydy [31].

#### **4.8. Układ nerwowy**

Niedobór hormonów tarczycy wywiera szeroki wpływ na układ nerwowy. Pacjenci skarżą się na pogorszenie pamięci, bóle głowy, spowolnienie i nadmierną senność [41].

Typowe dla choroby jest osłabienie odruchów ścięgniastych oraz parestezje. Niedoczynność tarczycy prawdopodobnie jest także czynnikiem ryzyka rozwoju zespołu cieśni nadgarstka. Chorzy z niedoczynnością tarczycy, częściej w porównaniu do grupy kontrolnej nie odpowiadają na leczenie zachowawcze i wymagają zabiegu operacyjnego [42].

Jednym z najgroźniejszych powikłań neurologicznych towarzyszących autoimmunologicznej chorobie tarczycy jest encefalopatia Hashimoto. Jest to rzadko występująca jednostka chorobowa, ale ma szereg groźnych konsekwencji. Najpow-

szechniejszą manifestacją choroby jest padaczka, która dotyczy 60-70% pacjentów. Często obserwuje się również epizody udaropodobne, obecne w około 25-30%. Wśród innych objawów wymienia się zaburzenia świadomości, mioklonie, ataksję, afazję, apraksję oraz dysfunkcje poznawcze.

Zazwyczaj choroba dobrze odpowiada na leczenie glikokortykosteroidami lub innymi lekami immunosupresyjnymi [43, 44].

#### 4.9. Zaburzenia psychiczne

Związek między współwystępowaniem choroby Hashimoto i zaburzeń depresyjnych został wykazany w licznych badaniach [41, 45-48].

Co więcej, ryzyko zaburzeń depresyjnych wśród osób z podwyższonym mianem przeciwciał przeciwarczycowych nie zależy od stopnia upośledzenia funkcji wewnątrzwydzielniczej tarczycy [48]. Ayhan i wsp. wykazali zwiększoną częstość występowania depresji w grupie pacjentów z chorobą Hashimoto w stanie eutyrozy [47]. W badaniach Leyhe'a i wsp. występowanie ciężkich epizodów depresyjnych było znacząco częstsze wśród pacjentów z wyższym poziomem przeciwciał przeciwarczycowych [49].

W grupie chorych z podwyższonym mianem autoprzeciwciał przeciwarczycowych anty-TPO i/lub anty-TG wykazano również zwiększone ryzyko występowania choroby afektywnej dwubiegunowej oraz zaburzeń lękowych [47, 50].

Oomen i wsp. wykazali zwiększone występowanie zaburzeń afektywnych w grupie z podwyższonym mianem przeciwciał anty-TPO. Największe znaczenie miał związek pomiędzy obecnością przeciwciał przeciwarczycowych a chorobą afektywną dwubiegunową z szybką zmianą faz [50].

Udowodniono, że zaburzenia lękowe w grupie pacjentów z chorobą Hashimoto występują znacznie częściej niż w populacji ogólnej. W badaniu Ayhan'a i wsp. najczęstszym zaburzeniem wśród tej grupy chorych było zaburzenie obsesyjno-kompulsyjne [47]. Oprócz zwiększonego ryzyka uogólnionych zaburzeń lękowych, Carta i wsp. wykazali częstsze występowanie zaburzeń snu i fobii społecznej w grupie pacjentów z autoimmunologicznym zapaleniem tarczycy [48].

#### 4.10. Układ ruchu

Większość chorych na niedoczynność tarczycy skarży się na dolegliwości ze strony układu mięśniowo-szkieletowego – mogą one dotyczyć nawet 79% chorych na niedoczynność tarczycy. Proces chorobowy wywołany niedoborem hormonów tarczycy może obejmować wszystkie struktury układu mięśniowo-szkieletowego.

Najczęściej opisywanymi objawami są bóle oraz osłabienie mięśni proksymalnych, głównie obręczy biodrowej. U chorych na niedoczynność tarczycy, oprócz występowania klinicznych objawów miopatii obserwujemy podwyższenie aktywności enzymów mięśniowych nawet 2-6-krotnie ponad wartości referencyjne [51]. Taki obraz kliniczny może błędnie sugerować *polymyositis* i wymaga rozszerzenia diagnostyki o badania elektromiograficzne i biopsję mięśnia.

Zmiany w obrębie układu kostnego obejmują zmiany struktury kości – niedobór hormonów tarczycy powoduje zmniejszenie aktywności zarówno osteoblastów, jak i osteoklastów, co prowadzi do zwolnienia jej przebudowy. Zjawisko to może prowadzić do powstawania skrzywień kręgosłupa i rozwoju garbu [52].

Chorzy z chorobą Hashimoto skarżą się również na sztywność, bóle i obrzęki stawów. U pacjentów może występować zapalenie wielostawowe, charakteryzujące się występowaniem sztywności porannej, symetrycznymi zmianami zapalnymi stawów rąk, nadgarstkowych i kolanowych. W badaniu Punzi i wsp. 68,7% chorych z tą postacią zapalenia spełniało kryteria ACR z 1958 i/lub 1987 r. rozpoznania RZS [53].

#### 4.11. Układ rozrodczy

Niedoczynność tarczycy u kobiet bardzo często wiąże się z zaburzeniami miesiączkowania. Hormony tarczycy, działając synergistycznie z LH, są niezbędne dla prawidłowego dojrzewania komórek warstwy ziarnistej jajnika. Zmniejszone stężenie hormonów tarczycy stymuluje wydzielanie tyreoliberyny (TRH), co pobudza wydzielanie zarówno hormonu tyreotropowego (TSH), jak i prolaktyny (PRL). Z czasem dochodzi do hiperprolaktynemii, która prowadzi do hipogonadyzmu hipogonadotropowego. Niedobór hormonów tarczycy obniża również stężenie białka transportującego hormony płciowego (SHBG), co zmniejsza dostępną pulę hormonów płciowych w surowicy. Charakterystyczne są zaburzenia miesiączkowania polegające na skróceniu długości cyklu miesiączkowego, obfite krwawienia spowodowane względnym hiperestrogenizmem oraz oligomenorrhea [54].

W krajach rozwiniętych choroba Hashimoto jest główną przyczyną niedoczynności tarczycy u ciężarnych. Zwykle niedoczynność tarczycy u kobiet w ciąży ma postać subkliniczną, a objawy często są maskowane przez dolegliwości ciążowe: senność, osłabienie, zaparcia czy zwiększenie masy ciała. Kobiety z chorobą Hashimoto wymagają szczególnej kontroli endokrynologicznej podczas ciąży – wiadomo bowiem, że podwyższony poziom autoprzeciwciał tarczycowych zwiększa prawdopodobieństwo poronienia i porodu przedwczesnego [55]. U dzieci matek z autoimmunologiczną chorobą tarczycy często stwierdza się zarówno zbyt małą, jak i zbyt dużą urodzeniową masę ciała w stosunku do wieku ciążowego oraz za małą lub nadmierną masę łożyska. Istnieje hipoteza, że autoprzeciwciała tarczycowe – przeciwko tyreoglobulinie i przeciwko tyreoperoksydazie mogą uszkadzać łożysko [56].

Niedoczynność tarczycy w ciąży zwiększa również ryzyko nadciśnienia tętniczego. Występuje ono u 22% ciężarnych z jawną niedoczynnością tarczycy i u 15% z utajoną hipotyreozą w porównaniu z 7,6% ciężarnych bez patologii tarczycy. Ponadto ciężarne z niedoczynnością tarczycy są bardziej narażone na rozwój niedokrwistości i inne powikłania ciąży [55]. Największym zagrożeniem dla dzieci matek z autoimmunologicznym zapaleniem tarczycy są zaburzenia rozwoju umysłowego. Badania pokazują, że nawet niewielka, ale nieleczona niedoczynność tarczycy u ciężarnych powoduje gorszy rozwój umysłowy dzieci [57].

Nawet prawidłowe, ale niskie stężenie  $fT_4$  ( $< 5$  i  $< 10$  centyla) z prawidłowym stężeniem TSH u matki w I trymestrze stanowi zwiększone ryzyko gorszego rozwoju mowy u dzieci [58].

Dzieci matek z chorobą Hashimoto są też bardziej narażone na wystąpienie zaburzeń oddechowych, niskiej masy urodzeniowej i związanej z tym większej chorobowości i śmiertelności okołoporodowej [55].

Szczególną postacią autoimmunologicznego zapalenia tarczycy jest poporodowe zapalenie tarczycy rozwijające się u ok. 5-10% kobiet po zakończonej ciąży i porodzie lub poronieniu. Najważniejszymi czynnikami ryzyka jest przebycie poporodowego zapalenia tarczycy w poprzedniej ciąży (po raz kolejny występuje u 70% kobiet), cukrzyca typu 1 (25% kobiet) oraz dodatnie miano przeciwciał przeciwko peroksydazie tarczycowej w I trymestrze ciąży (50% kobiet). Choroba może przyjmować 3 postaci:

- Niedoczynności tarczycy;
- Tyreotoksykozy wskutek destrukcji gruczołu tarczowego;
- Tyreotoksykozy z następową niedoczynnością tarczycy.

Przebieg poporodowego zapalenia tarczycy jest zróżnicowany – niedoczynność tarczycy u 70% pacjentek ustępuje samoistnie w ciągu roku od pojawienia się, ale aż u połowy z nich rozwinię się trwała niedoczynność tarczycy. U 1/3 kobiet hipotyreoza rozwijająca się po porodzie ma od początku charakter trwały.

Tyreotoksykoza, wynikająca z destrukcji tego gruczołu trwa ok. 2 miesiące, zazwyczaj ma niewielkie nasilenie i tendencje do samoistnego ustępowania [54].

Zapalenie tarczycy Hashimoto to choroba nie tylko kobiet. U mężczyzn także wpływa na funkcjonowanie układu rozrodczego – zaburzenia erekcji dotyczą aż 80% dotkniętych chorobą. Występuje również spadek libido i oligospermia, które mogą przyczynić się do niepłodności [31].

#### **4.12. Choroby współistniejące**

Uwzględniając etiopatogenezę zapalenia tarczycy Hashimoto należy pamiętać o współistnieniu z innymi chorobami o podłożu autoimmunologicznym. Wymienia się tutaj między innymi cukrzycę typu 1, celiakię, łuszczycę, bielactwo, chorobę Addisona czy reumatoidalne zapalenie stawów. Przewlekłe limfocytowe zapalenie tarczycy może być również składową autoimmunologicznych zespołów niedoczynności wielogruzołowej typu 1 lub typu 2 oraz jest warunkiem koniecznym do rozpoznania zespołu niedoczynności wielogruzołowej typu 3 [8].

### **5. Rozpoznanie**

W celu rozpoznania choroby wykonuje się:

- badania laboratoryjne;
- badania obrazowe;
- badanie histopatologiczne lub cytopatologiczne.

W badaniach laboratoryjnych najczulszym wskaźnikiem choroby Hashimoto jest zwiększone stężenie przeciwciał przeciwko tyreoperoksydazie (anty-TPO). Występują one u około 95% chorych. Często oznacza się również przeciwciała przeciwko tyreoglobulinie (anty-Tg), które są przydatne szczególnie w diagnostyce początkowych stadiów choroby. Podwyższone stężenie hormonu tyreotropowego (TSH) oraz obniżone stężenie wolnej tyroksyny (FT4) pozwalają na rozpoznanie jawnej niedoczynności tarczycy, natomiast podwyższone stężenie TSH przy prawidłowych poziomach FT4 występuje w subklinicznej niedoczynności tarczycy. Należy pamiętać o tym, że w przebiegu choroby Hashimoto może występować przejściowa tyreotoksykoza, w której stężenie TSH będzie obniżone, zaś FT4 – podwyższone.

Wśród badań obrazowych najczęściej wykonywane są USG oraz scyntygrafia z użyciem  $^{131}\text{I}$ . W obrazie ultrasonograficznym charakterystyczna jest hipoechogeniczność i niejednorodność mięszu tarczycy. Często widoczne są pasma zwłóknień oraz zatarcie obrysu gruczołu. W badaniu scyntygraficznym z określeniem jodochwytności typowe jest niejednorodne gromadzenie znacznika ze znaczącym obniżeniem jego wychwytu.

W przypadkach wątpliwych diagnostycznie wykonuje się biopsję cienkoigłową (BAC) i badanie morfologiczne. W badaniu cytologicznym uwidacznia się zanik nabłonka pęcherzykowego i jego metaplastę onkocytarną oraz bardzo skąpy koloid tarczycowy. Obserwuje się także nacieki limfocytów i komórek plazmatycznych.

W celu rozpoznania choroby Hashimoto wystarczy stwierdzenie podwyższonego poziomu przeciwciał anty-TPO i/lub anty-Tg u osoby z niedoczynnością tarczycy i/lub wolem lub zmniejszoną tarczycą.

Niedoczynność tarczycy w przebiegu choroby Hashimoto wymaga różnicowania z innymi przyczynami hipotyreozy – między innymi z niedoczynnością pochodzenia centralnego, podostrym zapaleniem tarczycy, zaburzeniami rozwojowymi czy hipotyreozą wyindukowaną jatrogennie. W diagnostyce tyreotoksykozy powinno się uwzględnić inne zapalenia tarczycy oraz chorobę Gravesa-Basedowa. U osób z prawidłową funkcją gruczołu tarczowego należy pamiętać o różnicowaniu z wolem guzkowym nietoksycznym [1, 8].

## 6. Leczenie

Nie ma skutecznego leczenia przyczynowego zapalenia Hashimoto – w przeciwieństwie do pozostałych chorób o podłożu autoimmunologicznym leczenie glikokortykosteroidami lub innymi lekami immunosupresyjnymi nie jest zalecane.

U osób z jawną niedoczynnością tarczycy należy stosować leczenie substytucyjne lewotyroksyną (L-T4) w indywidualnie dobranej dla chorego dawce dobowej. U dorosłych pełna dawka substytucyjna wynosi 1,6-1,7  $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{d}$ , natomiast leczenie należy rozpoczynać od małej dawki (25-50  $\mu\text{g}/\text{d}$ ), a następnie stopniowo zwiększać dawkę tak, by dojść do dawki optymalnej w ciągu około trzech miesięcy od rozpoczęcia leczenia. Leczenie ma charakter przewlekły – na ogół substytucja hormonalna powinna trwać do końca życia.

U osób z tyreotoksykozą wynikającą z destrukcji gruczołu tarczowego należy rozważyć zastosowanie leków beta-adrenalitycznych lub glikokortykosteroidów.

Osoby z chorobą Hashimoto w stanie eutyreozy nie wymagają leczenia lewotyroksyną – wyjątkiem są tutaj pacjenci z wolem oraz kobiety będące w ciąży lub planujące ciążę. W subklinicznej niedoczynności zaleca się stosowanie L-T4, gdy poziom TSH przekroczy poziom 10 mIU/l, pacjent choruje na cukrzycę, ma chorobę tarczycy w wywiadzie lub jest w ciąży [1].

Podczas leczenia substytucyjnego lewoskrętną tyroksyną należy pamiętać o jej interakcji z innymi lekami – preparaty żelaza i wapnia, leki obniżające poziom cholesterolu, karbamazepina, fenytoina, leki zobojętniające, sukralfat hamują wchłanianie lewotyroksyny, co wiąże się z koniecznością zachowania odstępu czasowego w przyjmowaniu tych preparatów lub zwiększenia dawki LT-4. Barbiturany i inne leki indukujące enzymy wątrobowe mogą zwiększać klirens wątrobowy lewotyroksyny. Również w przypadku terapii estrogenami, ciąży, diety



z wysoką zawartością błonnika lub zespołem upośledzonego wchłaniania należy rozważyć zwiększenie dawki substytucyjnej L-T4. Odwrotnie u osób w podeszłym wieku – tutaj często należy zmniejszyć dawkę leku. Szczególną ostrożność należy zachować przy stosowaniu leków przeciwcukrzycowych, bowiem lewotyroksyna może osłabiać ich działanie oraz pochodnych kumaryny – lewotyroksyna wypiera te substancje z ich połączeń z białkami, co może nasilać ich działanie [59].

Niewątpliwie ważną rolę w funkcjonowaniu tarczycy pełni selen – przeprowadzono badania, które wskazują, że suplementacja selenem powoduje spadek przeciwciał przeciw peroksydazie tarczycowej (anty-TPO), a także zwiększenie proporcji między FT3 a FT4 (selen jest składnikiem enzymu przekształcającego tyroksynę T4 w trójjodotyroninę T3) [60, 61]. Mimo to, suplementacja selenem obecnie nie jest zalecana przez większość organizacji eksperckich – u osób przewlekle stosujących selen zaobserwowano wzrost zachorowań na stwardnienie boczne zanikowe, nadciśnienie, zaburzenia lipidowe oraz cukrzycę typu 2 [62, 63].

## 7. Podsumowanie

Po raz pierwszy limfocytarne zapalenie tarczycy zostało opisane w 1912 roku przez chirurga Hakaru Hashimoto. Mimo publikacji japońskiego lekarza, do lat trzydziestych XX wieku opisano tylko kilka przypadków tej choroby [4].

Po upływie ponad stulecia od pierwszego opisu zapalenie Hashimoto jest jedną z najczęściej występujących chorób o niewyjaśnionej w pełni etiologii. Ze względu na szeroki zakres działania hormonów tarczycy, niedoczynność tego gruczołu rozwijająca się wyniku limfocytarnego zapalenia może wpływać na funkcjonowanie niemal wszystkich układów i narządów. Ze względu na niespecyficzne objawy i indywidualny przebieg, schorzenie często jest diagnozowane dopiero po kilku latach od rozpoczęcia procesu chorobowego. Nieleczona, wieloletnia niedoczynność tarczycy spowodowana zapaleniem Hashimoto może prowadzić do groźnych powikłań, dlatego ważne jest zwiększenie wiedzy i świadomości tej choroby zarówno wśród pacjentów, jak i lekarzy. Należy podkreślić, że właściwie prowadzona terapia powoduje ustąpienie klinicznych objawów choroby i nie wiąże się z żadnymi konsekwencjami.

## Literatura

1. Gajewski P. (red.), *Interna Szczeklika*, Medycyna Praktyczna, Kraków 2018, s. 1335-1336.
2. Caturegli P., Remigis A., Chuang K., Dembele M., Iwama A., Iwama S., *Hashimoto's Thyroiditis: Celebrating the Centennial Through the Lens of the Johns Hopkins Hospital Surgical Pathology Records*, Thyroid, 2013, 23 (2), s. 142-150.
3. Pyzik A., Grywalska E., Matyjaszek-Matuszek B., Roliński J., *Immune disorders in Hashimoto's thyroiditis: what do we know so far?*, Journal of Immunology Research, 2015, s. 1-8.
4. Hiromatsu Y., Satoh H., Nobuyuki A., *Hashimoto's Thyroiditis: History and Future Outlook*. Hormones, International Journal of Endocrinology and Metabolism, 2013, 12 (1), s. 12-18.
5. Cooper G.S., Stroehla B.C., *The epidemiology of autoimmune diseases*, Autoimmunity Reviews, 2003, 2, s. 119-125.
6. Vanderpump M.P.J., *The epidemiology of thyroid disease*, British Medical Bulletin, 2011, 99, s. 39-51.

7. Akamizu T., Amino N., *Hashimoto's Thyroiditis*, <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK285557/>, data dostępu: 21.03.2019 r.
8. Kochman M., *Zapalenie tarczyc*, [w:] Zgliczyński W. (red.), Endokrynologia. cz. 1, Medical Tribune Polska, Warszawa 2011, s. 280-285, seria: Wielka Interna t. 11.
9. Hutfless S., Matos P., Talor M.V., et al., *Significance of prediagnostic thyroid antibodies in women with autoimmune thyroid disease*, The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism, 2011, 96, s. 1466-1471.
10. Luty J., Bryl E., *Choroba Hashimoto – aspekt genetyczny i środowiskowy*, Forum Medycyny Rodzinnej, 2017, 11 (1), s. 1-6.
11. Brix T.H., Kyvik K.O., Hegedüs L., *A population-based study of chronic autoimmune hypothyroidism in Danish twins*, The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism, 2000, 85 (2), s. 536-539.
12. Zaletel K., Gaberšček S., *Hashimoto's Thyroiditis: From Genes to the Disease*, Current Genomics, 2011, 12 (8), s. 576-588.
13. Saverino D., Brizzolara R., Simone R., *Soluble CTLA-4 in autoimmune thyroid diseases: relationship with clinical status and possible role in the immune response dysregulation*, Clinical Immunology, 2007, 123 (2), s. 190-198.
14. Ueda S., Oryoji D., Yamamoto K., et al., *Identification of independent susceptible and protective HLA alleles in Japanese autoimmune thyroid disease and their epistasis*, The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism, 2014, 99, s. 379-383.
15. Ji R., Feng Y., Zhan W., *Updated analysis of studies on the cytotoxic T-lymphocyte-associated antigen-4 gene A49G polymorphism and Hashimoto's thyroiditis risk*, Genetics and Molecular Research, 2013, 12, s. 1421-1430.
16. Medici M., Porcu E., Pistis G., *Identification of novel genetic Loci associated with thyroid peroxidase antibodies and clinical thyroid disease*, PLOS Genetics, 2014, 10 (2), e1004123.
17. Łącka K., Maciejewski A., *Współczesne poglądy na temat etiopatogenezy autoimmunologicznego zapalenia tarczycy (choroby Hashimoto)*, Polski Merkuriusz Lekarski, 2011, XXX, 176, s. 132-138.
18. Li H.S., Jiang H.Y., Carayanniotis G., *Modifying effects of iodine on the immunogenicity of thyroglobulin peptides*, Journal of Autoimmunity, 2007, 28 (4), s. 171-176.
19. Teng X., Shan Z., Teng W., Fan C., Wang H., Guo R., *Experimental study on the effects of chronic iodine excess on thyroid function, structure, and autoimmunity in autoimmune-prone NOD.H-2h4 mice*, Clinical and Experimental Medicine, 2009, 9 (1), s. 51-59.
20. Duntas L., *The Role of Iodine and Selenium in Autoimmune Thyroiditis*, Hormone and Metabolic Research, 2015, 47 (10), s. 721-726.
21. Mazokopakis E.E., Papadakis J.A., Papadomanolaki M.G., Batistakis A.G., Giannakopoulos T.G., Protopapadakis E., Ganotakis E.S. *Effects of 12 months treatment with L-selenomethionine on serum anti-TPO Levels in Patients with Hashimoto's thyroiditis*, Thyroid, 2007, 17, s. 609-612.
22. Van Zuuren E. J., Albusta A.Y., Fedorowicz Z., et al., *Selenium supplementation for Hashimoto's thyroiditis: summary of a Cochrane systematic review*, European Thyroid Journal, 2014, 3, s. 25-31.
23. Blacard J., Kong L., Huber A., et al., *Hepatitis C virus infection of a thyroid cell line: implication for pathogenesis of HCV and thyroiditis*, Thyroid, 2012, 23, s. 863-870.
24. Caraccio N., Cuccato S., Pratesi F., et al., *Effect of type I interferon(s) on cell viability and apoptosis in primary human thyrocyte cultures*, Thyroid, 2009, 19 (2), s. 149-155.
25. Vestergaard P., *Smoking and thyroid disorders – a meta analysis*, European Journal of Endocrinology, 2002, 146, s. 153-161.

26. Bülow Pedersen I., Laurberg P., Knudsen N., et al., *Smoking is negatively associated with the presence of thyroglobulin autoantibody and to a lesser degree with thyroid peroxidase autoantibody in serum: a population study*, European Journal of Endocrinology, 2008, 158, s. 367-373.
27. Botelho I., Moura Neto A., Silva C.A., Tambascia M.A., Alegre S.M., Zantut-Wittmann D.E., *Vitamin D in Hashimoto's thyroiditis and its relationship with thyroid function and inflammatory status*, Endocrine Journal, 2018, 65 (10), s. 1029-1037.
28. Feng M., Li H., Chen S. F., et al., *Polymorphism in the vitamin D receptor gene and risk of autoimmune thyroid disease*, Endocrine, 2013, 43, s. 318-326.
29. Wang X., Cheng W., Ma Y., Zhu J., *Vitamin D receptor gene FokI but not TaqI, ApaI, BsmI polymorphism is associated with Hashimoto's thyroiditis: a meta-analysis*, Scientific Reports, 2017, 30 (7).
30. Hutfless S., Matos P., Talor M.V., et al., *Significance of prediagnostic thyroid antibodies in women with autoimmune thyroid disease*, The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism, 2011, 96, s. 1466-1471.
31. Gietka-Czarnel M., *Niedoczynność tarczycy*, [w:] Zgliczyński W. (red.), Endokrynologia. cz. 1, Medical Tribune Polska, Warszawa 2011, s. 243-255, seria: Wielka Interna t. 11.
32. Xu C., Yang X., Liu W., Yuan H., Yu C., Gao L., Zhao J., *Thyroid stimulating hormone, independent of thyroid hormone, can elevate the serum total cholesterol level in patients with coronary heart disease: a cross-sectional design*, Nutrition & Metabolism, 2012, 9 (1), 44.
33. Lu M., Lin R.Y., *TSH stimulates adipogenesis in mouse embryonic stem cells*, Journal of Endocrinology, 2008, 196, s. 159-169.
34. Gagnon A., Antunes T.T., Ly T., Pongsuwan P., Gavin C., Lochnan H.A., Sorisky A., *Thyroid-stimulating hormone stimulates lipolysis in adipocytes in culture and raises serum free fatty acid levels in vivo*, Metabolism, 2010, 59, s. 547-553.
35. Santini F., Galli G., Maffei M., Fierabracci P., Pelosini C., Marsili A., Giannetti M., Castagna M.G., Checchi S., Molinaro E., Piaggi P., Pacini F., Elisei R., Vitti P., Pinchera A., *Acute exogenous TSH administration stimulates leptin secretion in vivo*, European Journal of Endocrinology, 2010, 163, s. 63-67.
36. Caturegli P., De Remigis A., Rose N.R., *Hashimoto thyroiditis: Clinical and diagnostic criteria*, Autoimmunity Reviews, 2014, 13 (4-5), s. 391-397.
37. Gietka-Czarnel M., *Niedoczynność tarczycy a układ sercowo-naczyniowy*, Postępy Nauk Medycznych, 2012, 11, s. 876-881.
38. Gumieniak O., Perlstein T.S., Hopkins P.N., et al., *Thyroid function and blood pressure homeostasis in euthyroid subjects*, 2004, 89, The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism, s. 3455.
39. Shafer R.B., Prentiss R.A., Bond J.H., *Gastrointestinal transit in thyroid disease*, Gastroenterology, 1984, 86, s. 852-855.
40. Connor F.L., Di Lorenzo C., *Chronic intestinal pseudo-obstruction: assessment and management*, Gastroenterology, 2006, 130, s. 29-36.
41. Thomsen A.F., Kvist T.K., Andersen P.K., Kessing L.V., *Increased risk of developing affective disorder in patients with hypothyroidism: a register – based study*, Thyroid, 2005, 15 (7), s. 700-707.
42. Shiri R., *Hypothyroidism and carpal tunnel syndrome: a meta-analysis*, Muscle Nerve, 2014, 50, s. 879-883.
43. Castillo P., Woodruff B., Caselli R., et al., *Steroid-responsive encephalopathy associated with autoimmune thyroiditis*, Archives of neurology, 2006, 63 (2), s. 197-202.

44. Chaudhuri A., Behan P.O., *The clinical spectrum, diagnosis, pathogenesis and treatment of Hashimoto's encephalopathy (recurrent acute disseminated encephalomyelitis)*, Current Medicinal Chemistry, 2003, 10 (19), s. 1945-1953.
45. Degner D., Meller J., Bleich S., et al., *Affective disorders associated with autoimmune thyroiditis*, The Journal of Neuropsychiatry and Clinical Neurosciences, 2001, 13 (4), s. 532-533.
46. Wu E.L., Chien I.C., Lin C.H., Chou Y.J., Chou P., *Increased risk of hypothyroidism and hyperthyroidism in patients with major depressive disorder: a population-based study*, Journal of Psychosomatic Research, 2013, 74 (3), s. 233-237.
47. Ayhan M.G., Uguz F., Askin R., et al., *The prevalence of depression and anxiety disorders in patients with euthyroid Hashimoto's thyroiditis: a comparative study*, General Hospital Psychiatry, 2014, 36 (1), s. 95-98.
48. Carta M.G., Hardoy M.C., Carpiniello B., et al., *A case control study on psychiatric disorders in Hashimoto disease and Euthyroid Goitre: not only depressive but also anxiety disorders are associated with thyroid autoimmunity*, Clinical Practice & Epidemiology in Mental Health, 2005, 1, 23
49. Leyhe T., Hügler M., Gallwitz B., et al., *Increased occurrence of severe episodes in elderly depressed patients with elevated anti-thyroid antibody levels*, International Journal of Geriatric Psychiatry, 2009, 24 (7), s. 779-781.
50. Oomen H., Schipperin A., Drexhage H.A., *The prevalence of affective disorder and in particular of a rapid cycling of bipolar disorder in patients with abnormal thyroid function tests*, Clinical Endocrinology, 1996, 45 (2), s. 215-223.
51. Duyff R.F., Van den Bosch J., Laman D.M., et al., *Neuromuscular findings in thyroid dysfunction: a prospective clinical and electrodiagnostic study*, Journal of Neurology, Neurosurgery, and Psychiatry, 2000, 68, s. 750-755.
52. McLean R.M., Podell D.N., *Bone and joint manifestations of hypothyroidism*, Seminars in Arthritis and Rheumatism, 1995, 24, s. 282-290.
53. Punzi L., Michelotto M., Pianon M., et al., *Clinical, laboratory and immunogenetic aspects of arthritis associated with chronic lymphocytic thyroiditis*, Clinical and Experimental Rheumatology, 1997, 15, s. 373-380.
54. Gietka-Czernel M., *Ciąża a choroby tarczycy*, Ginekologia po Dyplomie, 2013, 15 (2), s. 46-58.
55. Stagnaro-Green A., *Maternal Thyroid Disease and Preterm Delivery*, The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism, 2009, 94 (1), s. 21-25.
56. Mannisto T., Vaarasmaki M., Pouta A., et al., *Perinatal outcome of children born to mothers with thyroid dysfunction or antibodies: a prospective population-based cohort study*, The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism, 2009, 94 (3), s. 772-779.
57. Haddow J., et al., *Maternal thyroid deficiency during pregnancy and subsequent neuropsychological development of the child*, The New England Journal of Medicine, 1999, 341, s. 549-555.
58. Henrichs J., Bongers-Schokking J., Schenk J., et al., *Maternal thyroid function during early pregnancy and cognitive functioning in early childhood: The Generation R Study*, The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism, 2010, 95, s. 4227-4234.
59. [http://leki.urpl.gov.pl/files/EuthyroxN137\\_tabl\\_137mcg.pdf](http://leki.urpl.gov.pl/files/EuthyroxN137_tabl_137mcg.pdf), data dostępu: 24.04.2019 r.
60. Mazokopakis E.E., Papadakis J.A., Papadomanolaki M.G., Batistakis A.G., Giannakopoulos T.G., Protopapadakis E.E., Ganotakis E.S., *Effects of 12 months treatment with L-selenomethionine on serum anti-TPO Levels in Patients with Hashimoto's thyroiditis*, Thyroid, 2007, 17, s. 609-612.
61. Negro R., Greco G., Mangieri T., Pezzarossa A., Dazi D., Hassan H., *The influence of selenium supplementation on postpartum thyroid status in pregnant women with thyroid*

- peroxydase autoantibodies*, The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism, 2007, 92 (4), s. 1263-1268.
62. Fairweather-Tait S.J., Bao Y., Broadley M.R., Collings R., Ford D., Hesketh J.E., Hurst R., *Selenium in human health and disease*, Antioxidants & redox signaling, 2011, 14 (7), s. 1337-1383.
63. Stranges S., Sieri S., Vinceti M., Gioni S., Guallar E., Laclaustra M., Muti P., Berrino F., Krogh V., *A prospective study of dietary selenium intake and risk of type 2 diabetes*, BMC Public Health, 2010, 10, s. 564.

## Zapalenie tarczycy Hashimoto – nowa choroba cywilizacyjna?

### Streszczenie

Choroba Hashimoto to przewlekłe zapalenie tarczycy charakteryzujące się obecnością autoreaktywnych limfocytów naciekających tkankę tarczycy. Jest to najczęściej występująca choroba autoimmunizacyjna oraz choroba układu endokrynnego.

Szacuje się, że jawna postać autoimmunologicznej niedoczynności tarczycy dotyczy ok. 5% populacji, zaś postać subkliniczna nawet 10-15% społeczeństwa. Kobiety chorują 10 razy częściej niż mężczyźni. W ostatnich latach obserwuje się znaczny wzrost zachorowań na chorobę Hashimoto, głównie wśród kobiet w wieku reprodukcyjnym. Etiopatogeneza tego schorzenia jest złożona – z udziałem licznych czynników genetycznych i środowiskowych. Rozpoznanie choroby ustalane jest głównie na podstawie obecności przeciwciał przeciwko tyreoglobulinie i tyreoperoksydazie w surowicy oraz limfocytowych nacieków w obrębie tarczycy w badaniu histopatologicznym lub cytologicznym.

Objawy choroby mają zróżnicowany charakter i mogą naśladować wiele schorzeń, co znacznie utrudnia rozpoznanie. Diagnoza często stawiana jest dopiero po kilku latach od rozpoczęcia procesu chorobowego. Brak odpowiedniego leczenia może prowadzić do przełomu hipometabolicznego, który jest stanem bezpośredniego zagrożenia życia. Celem pracy było przybliżenie problemu choroby Hashimoto, co może przyczynić się do wczesnego zdiagnozowania schorzenia i poprawy jakości życia chorych.

Słowa kluczowe: choroba Hashimoto, zapalenie, tarczyca, choroby autoimmunologiczne

## Hashimoto's thyroiditis – new civilisation disease?

### Abstract

Hashimoto's disease is a chronic thyroiditis, characterised by the presence of autoreactive lymphocytes infiltrating the thyroid gland. It is the most common autoimmune disease as well as the most often endocrine disorder.

Hashimoto's thyroiditis affects about 5% of the population and 10-15% of people have subclinical hypothyroidism. It occurs 10 times more often in women than in men.

Rates of the disease appear to be increasing, mainly among women in reproductive age. The cause of Hashimoto's thyroiditis is thought to be a combination of many genetic and environmental factors. Diagnosis is usually made by detecting elevated levels of anti-thyroid peroxidase antibodies and thyroglobulin antibodies in the serum and lymphocytic infiltration of the thyrocyte-associated tissues on histologic or cytologic examination. There are many symptoms that are attributed to Hashimoto's disease, which makes diagnosis difficult. Diagnosis is often made after a few years from the beginning of the disease process. Myxedema coma is a life-threatening expression of hypothyroidism in its most severe form, which could occur in patients with untreated disease.

The aim of the research was to present the problem of Hashimoto's thyroiditis, which may contribute to the early diagnosis of the disease and improve the quality of life of patients.

Keywords: Hashimoto's disease, thyroiditis, thyroid, autoimmune diseases

# Utrata antygenu HBs w populacji pacjentów z przewlekłym wirusowym zapaleniem wątroby typu B leczonych pegylowanym interferonem $\alpha 2a$

## 1. Wprowadzenie

Wirusowe zapalenie wątroby typu B (WZW B) spowodowane jest infekcją pierwotnie hepatotropowym wirusem B zapalenia wątroby (*hepatitis B virus* – HBV). Gdy trwa ona minimum 6 miesięcy określana jest mianem przewlekłego zapalenia. Choroba może prowadzić do wielu powikłań, z których marskość narządu i pierwotny rak wątrobowokomórkowy (HCC) stanowią najpoważniejsze i jednocześnie wiążą się z największą śmiertelnością.

Wirus zapalenia wątroby typu B należy do rodziny *Hepadnaviridae* i występuje w ośmiu podtypach oznaczanych literami od A do H. Materiał genetyczny wirusa w postaci latentnej lokalizuje się w jądrach komórek wątrobowych w formie związanej i niezwiązanej z DNA gospodarza (ta druga określana jako cccDNA) będąc odpornym na działanie aktualnie dostępnych leków. W związku z powyższym choroba jest wciąż nieuleczalna, a za optymalny efekt leczenia uznaje się utratę antygenu HBs u pacjenta [1].

Do głównych dróg zakażenia wirusem zaliczamy: zabiegi medyczne z naruszeniem ciągłości barier ochronnych; transfuzje krwi; zabiegi niemedyczne, takie jak np. tatuowanie; stosunki seksualne z osobami zakażonymi; podawanie dożylnie substancji narkotycznych [2, 3].

Mimo lat badań, rozwoju różnych metod leczenia oraz opracowania szczepionki jest to schorzenie o wciąż istotnym wpływie na sytuację zdrowotną społeczeństwa. Obrazują to statystyki. Wg danych WHO [4] obecnie na świecie zakażonych jest 257 milionów osób. W 2015 roku z powodu choroby i jej powikłań odnotowano 887 tysięcy zgonów na całym świecie, z czego w Polsce – 57. W naszym kraju w tym samym roku liczbę nowo rejestrowanych chorych na przewlekłe WZW B oceniano na 3463. Dzięki obowiązkowym szczepieniom przeciwko WZW B wprowadzonym w Polsce w 1994 roku zmniejszyła się liczba zgłaszanych przypadków. Zakażenia

---

<sup>1</sup> rybka.agnieszka@gmail.com, Studenckie Koło Chorób Zakaźnych, Wydział Medyczny, Uniwersytet Rzeszowski, www.lekarski.ur.edu.pl.

<sup>2</sup> staronaleksandra@gmail.com, Studenckie Koło Chorób Zakaźnych, Wydział Medyczny, Uniwersytet Rzeszowski, www.lekarski.ur.edu.pl.

<sup>3</sup> magdalena.szura@onet.pl, Studenckie Koło Chorób Zakaźnych, Wydział Medyczny, Uniwersytet Rzeszowski, www.lekarski.ur.edu.pl.

<sup>4</sup> macszym719@gmail.com, Studenckie Koło Chorób Zakaźnych, Wydział Medyczny, Uniwersytet Rzeszowski, www.lekarski.ur.edu.pl.

<sup>5</sup> claudiaatokarz@gmail.com, Studenckie Koło Chorób Zakaźnych, Wydział Medyczny, Uniwersytet Rzeszowski, www.lekarski.ur.edu.pl.

przewlekłe i związane z nimi powikłania są nadal ogromnym problemem naszych czasów [5].

Obecne dostępne są dwie główne metody leczenia: analogi nukleotydowe i nukleozydowe, a także pegylowany interferon α2a. Każda z nich ma swoje wady i zalety. Analogi charakteryzują się szybszą supresją wirerii, a także wygodnym dla pacjenta stosowaniem doustnym, podczas gdy pegylowany interferon α2a cechuje się supresją wirerii wydłużoną w czasie oraz wymaganym podawaniem w iniekcjach podskórnych. Jednakże terapia analogami wiąże się z rzadszą utratą antygenu HBs. Problemem jest także niezdefiniowany czas leczenia, niekiedy przez całe życie pacjenta, co stwarza ryzyko wykształcenia oporności i konieczności zmiany leku. W przeciwieństwie do analogów, w przebiegu leczenia pegylovanym interferonem częściej dochodzi do utraty antygenu HBs, a czas terapii jest ściśle określony i wynosi 48 tygodni.

Zgodnie z obowiązującymi wytycznymi terapia interferonem powinna być oferowana wszystkim pacjentom bez przeciwwskazań do jego stosowania. Natomiast analogi są wprowadzane w pierwszej kolejności u pacjentów z zaawansowaną chorobą wątroby, co wiąże się z ryzykiem dekompensacji funkcji tego narządu w przypadku terapii interferonem, a także u osób z innymi ciężkimi chorobami ogólnoustrojowymi lub niewykazujących odpowiedzi na leczenie IFN [6].

Głównym celem niniejszej pracy jest ukazanie częstości utraty antygenu HBs w populacji pacjentów z przewlekłym WZW typu B leczonych pegylovanym interferonem α2a oraz wpływu badanych zmiennych na powyższe zjawisko.

## **2. Metodologia**

Badanie miało charakter retrospektywnej analizy przypadków i było prowadzone jednośrodkowo w Klinicznym Oddziale Chorób Zakaźnych Centrum Medycznego w Łąncucie. Do badania włączono 79 dorosłych pacjentów rasy kaukaskiej z przewlekłym wirusowym zapaleniem wątroby typu B leczonych pegylovanym interferonem α2a w latach 2009-2018. Wszyscy pacjenci przeszli standardową terapię dawką 180 µg w cotygodniowych iniekcjach podskórnych trwającą 48 tygodni. Po leczeniu pacjenci podlegali minimum rocznej obserwacji.

Do badania nie zakwalifikowano pacjentów ze współistniejącą infekcją wirusem HCV lub HIV, a także ze współistniejącą inną patologią wątroby lub dróg żółciowych. Zaliczono do nich: autoimmunologiczne zapalenie wątroby, toksyczne uszkodzenie wątroby, hemochromatozę, chorobę Wilsona, pierwotne zapalenie dróg żółciowych (PBC) oraz pierwotne stwardniające zapalenie dróg żółciowych (PSC).

Grupa objęta badaniem liczyła 35 kobiet i 44 mężczyzn o średniej wieku 44,38 lat. Średni wiek kobiet wynosił 44,66 lat, mężczyzn – 43,86 lat. Wiek najstarszej kobiety wynosił 66 lata, a najmłodszej 27, natomiast w przypadku mężczyzn odpowiednio 68 i 23 lat. Średni czas zakażenia pacjentów wynosił około 13,76 lat (z czego u kobiet – 14,71 lat, u mężczyzn – 13,00 lat). Najdłuższy czas zakażenia wśród kobiet wynosił 38 lat, najkrótszy zaś 2 lata. U mężczyzn było to odpowiednio 32 i 2 lata. Zebrane dane na temat pacjentów podsumowuje tabela 1.

Na podstawie efektów leczenia wyodrębniono dwie grupy pacjentów. Pierwsza grupa, u której doszło do utraty antygenu HBs liczyła 12 osób, natomiast druga, u której nie doszło do utraty antygenu HBs – 67.

Odpowiedź na leczenie jest oceniana w kilku aspektach: biochemicznym, serologicznym, wirusologicznym i histopatologicznym. Obydwie grupy porównywano na podstawie następujących czynników: wiek, płeć, czas zakażenia, genotyp wirusa, antygenemia HBe oraz wartość aminotransferazy alaninowej, poziom wirerii oraz stopień zaawansowania włóknienia wątroby oceniane przed rozpoczęciem leczenia. Pomiaru stopnia włóknienia dokonywano za pomocą biopsji gruboigłowej wątroby, która stanowi złoty standard diagnostyczny, natomiast w przypadku przeciwwskazań do tego badania wykonywano elastografię narządu.

Tabela 1. Charakterystyka grupy badanych pacjentów

Oceniana cecha	Kobiety	Mężczyźni	Ogółem
Liczba pacjentów	35	44	79
Średnia wieku [w latach]	44,66	43,86	43,66
Najmłodszy pacjent	27	23	23
Najstarszy pacjent	66	68	68
Średni czas zakażenia [w latach]	14,71	13,00	13,76
Najkrótszy czas zakażenia [w latach]	2	2	2
Najdłuższy czas zakażenia [w latach]	38	32	38

Źródło: Opracowanie własne

### **3. Wyniki**

Pacjentów zakwalifikowanych do badania podzielono na dwie grupy – z utratą oraz bez utraty antygeny HBs – a następnie porównano pod względem parametrów wymienionych w metodologii. W wyniku terapii interferonem  $\alpha$ 2a antygen HBs utraciło łącznie 12 osób, do utraty nie doszło natomiast u 67 pacjentów.

#### **3.1. Płeć**

Wyjściowo do badania włączono większą grupę mężczyzn, dlatego stanowili oni większość w obydwu grupach (z utratą i bez utraty antygeny HBs). Ich liczba wynosiła odpowiednio 8 i 36, natomiast kobiet – 4 i 31.

#### **3.2. Wiek**

Średnia wieku u pacjentów, którzy utracili antygen HBs wynosiła 45,42 lata, wśród kobiet 45,75 lat a u mężczyzn 45,25 lat. W przypadku drugiej grupy średnia wieku wynosiła 43,34 lata (w tym kobiet – 44,52 lata, mężczyzn – 42,33 lata).

#### **3.3. Czas zakażenia**

Średni czas zakażenia w grupie z utratą antygeny HBs wynosił 16,58 lat. W grupie pacjentów bez utraty antygeny HBs zakażenie trwało średnio 13,25 lat.



Tabela 2. Porównanie badanych populacji pod względem liczebności, wieku i średniego czasu zakażenia

Oceniana cecha	Ogółem	
	Utrata HbsAg	Bez utraty HbsAg
Liczba pacjentów	12	67
Średnia wieku [w latach]	45,42	43,34
Najmłodszy pacjent	38	23
Najstarszy pacjent	66	68
Średni czas zakażenia [w latach]	16,58	13,25
Najkrótszy czas zakażenia [w latach]	4	2
Najdłuższy czas zakażenia [w latach]	29	38

Źródło: Opracowanie własne

### **3.4. Antygenemia HBe**

W grupie pacjentów, którzy utracili antygen HBs w wyniku leczenia jedna osoba była HBeAg pozytywna, podczas gdy w drugiej grupie takich osób było 9 – zbyt mała liczba do przedstawienia miarodajnych wniosków.

### **3.5. Genotyp wirusa**

W obu badanych grupach pacjentów dominował genotyp A wirusa zapalenia wątroby typu B (łącznie 35 osób). Poza tym stwierdzono także 11 przypadków genotypu D, jeden przypadek genotypu E oraz jeden genotypu H.

### **3.6. Zaawansowanie włóknienia**

Zarówno u pacjentów z utratą, jak i bez utraty antygenu HBs dominował pierwszy stopień włóknienia.

### **3.7. Wartość wirerii przed leczeniem**

U pacjentów z utratą antygenu HBs mediana wartości HBV DNA przed leczeniem wynosiła 5060,00 IU/ml (u kobiet 4871,50 IU/ml, u mężczyzn – 5082,00 IU/ml). Z kolei u pacjentów bez utraty wartość ta była wyższa i wynosiła 8087,50 IU/ml (u kobiet – 8418,00 IU/ml, u mężczyzn – 8087,50 IU/ml).

### **3.8. Wartość wirerii po rocznej obserwacji**

U pacjentów bez utraty antygenu HBs mediana wartości wirerii wynosiła 1828,00 IU/ml (u kobiet – 1823,00 IU/ml, u mężczyzn – 1877,50 IU/ml). U pacjentów z utratą antygenu HBs poziomu wirerii rutynowo nie oznaczano, gdyż eliminacja antygenu wiązała się z jej negatywnością.

### **3.9. Wartość aminotransferazy alaninowej (ALAT) przed leczeniem**

Wartości ALAT przed leczeniem u pacjentów z utratą antygenu HBs wynosiły średnio 86,42 IU/l. W drugiej grupie pacjentów odpowiednio 46,16 IU/l).

### 3.10. Wartość aminotransferazy alaninowej (ALAT) po rocznej obserwacji

Wartości ALAT utrzymywały trend z początku leczenia – nadal wyższymi wartościami odznaczali się pacjenci, u których ostatecznie doszło do utraty antygenu HBs.

Tabela 3. Porównanie badanych populacji pod względem liczebności, wieku i średniego czasu zakażenia

Oceniana cecha	Ogółem	
	Utrata HbsAg	Bez utraty HbsAg
Średnia ALAT na początku leczenia [IU/l]	86,42	46,16
Średnia ALAT po obserwacji [IU/l]	62,00	39,45
Wiremia na początku leczenia (mediana) [IU/ml]	5060,00	8087,50
Wiremia po obserwacji (mediana) [IU/ml]	-	1828,00

Źródło: Opracowanie własne

## 4. Wnioski

W przeprowadzonej przez nas retrospektywnej wieloczynnikowej analizie zaobserwowano fakt wyższych wartości ALAT przed leczeniem w grupie pacjentów tracących antygen HBs, które były niemal dwukrotnie wyższe (86,42 vs. 46,16). Wyniki te stanowią interesującą zależność biorąc pod uwagę fakt, że zwiększenie surowiczej aktywności aminotransferazy alaninowej, będącej enzymem wewnątrzkomórkowym, wiąże się z uszkodzeniem hepatocytów, które jest odzwierciedleniem większej wyjściowo aktywacji układu immunologicznego gospodarza. Jest to parametr oceniany w podstawowych i łatwo dostępnych badaniach biochemicznych krwi, co ułatwia wykorzystanie go jako czynnika predykcyjnego u pacjentów leczonych z powodu przewlekłego wirusowego zapalenia wątroby typu B.

Niższa wiremia przed włączeniem leczenia również predysponowała do częstszej utraty antygeny HBs w przeprowadzonej analizie. Wydaje się to być logicznie powiązane, z wymienioną powyżej wyższą aktywnością komórek układu odpornościowego, co w konsekwencji zastosowanego leczenia może prowadzić do przejścia całkowitej kontroli układu immunologicznego gospodarza nad wirusem. Wartości wiremii mogą sięgać wielomilionowych liczb, dlatego w niniejszej pracy posłużono się medianą zebranych wyników, w celu zobrazowania istniejących zależności.

W przeprowadzonym badaniu nie zaobserwowano jednak wyraźnego związku pomiędzy wiekiem i płcią pacjentów a częstością utraty antygeny HBs wśród pacjentów leczonych pegylowanym interferonem  $\alpha$ 2a. Wiązać się to może z jej niską liczebnością oraz nierównomierną strukturą płci.

Średni czas zakażenia, będąc podobnym w obu ocenianych grupach pacjentów (16,58 vs. 13,25 – różnica statystycznie nieznamienne), również nie stanowił czynnika predykcyjnego utraty antygeny HBs w przedstawianej pracy.

Wysoka homogenność genotypów wirusa oraz fakt, że nie był on oznaczany u każdego z pacjentów, nie uprawnia autorów do oceny ewentualnych zależności.

Stopień zaawansowania włóknienia świadczy o przebiegającym procesie zapalnym w mięszu wątroby. Oceniany był on w podlegających badaniu populacjach przed

wprowadzeniem leczenia. W obu grupach najczęściej stwierdzano stopień I zaawansowania włóknienia narządu, który w skali METAVIR oznacza włóknienie okołowrotne (strefa 3) bez tworzenia przegród kolagenowych [7]. Punktowa klasyfikacja oceny biopsji stanowi przydatne narzędzie do określania dynamiki zmian u danego pacjenta, jednak ze względu na bardzo zbliżone wyniki w obu badanych grupach nie można traktować tego jako predyktor efektywności terapii w przeprowadzonym badaniu.

Przeprowadzona przez autorów analiza ukazała zróżnicowanie pacjentów pod względem obecności antygenu HBe. Nie ma to w przedstawianej pracy znaczenia predykcyjnego, jednak zaobserwowano, że u pacjentów HBe dodatnich występowały znacznie wyższe, nawet wielomilionowe wartości wirerii.

## **5. Dyskusja**

W światowych badaniach dominuje trend wskazujący na istotną rolę płci, wieku, surowiczych wartości aminotransferazy alaninowej (AlAT), poziomu wirerii HBV oraz stopnia zaawansowania włóknienia tkanki wątrobowej w procesie utraty antygenu HBs [8-12].

Ostatecznym celem leczenia przewlekłego zapalenia wątroby typu B jest eradykacja HBV. Obecnie jest to nieosiągalne z powodu wytwarzania episomalnej formy cccDNA HBV obecnego w komórkach gospodarza oraz integracji materiału genetycznego wirusa z genomem osoby zakażonej. Wobec tego powinno się dążyć do pełnej supresji replikacji wirusa zapalenia wątroby typu B, a następnie do eliminacji HBsAg i ewentualnego pojawienia się przeciwciał anti-HBs.

Według stanu dzisiejszej wiedzy medycznej terapia pegylowanym interferonem  $\alpha 2a$  powinna stanowić leczenie I rzutu u wszystkich pacjentów z przewlekłym wirusowym zapaleniem wątroby typu B, u których brak jest przeciwwskazań do stosowania tego preparatu. Celem leczenia jest uzyskanie trwałej odpowiedzi po krótkim i zdefiniowanym okresie terapii. Należałoby wobec powyższego, starannie dobierać kandydatów oraz indywidualizować leczenie, gdyż u części chorych reakcja na leczenie może być niezadowalająca.

Należy zwrócić także uwagę na niedoskonałości niniejszej pracy spowodowane stosunkowo małą grupą pacjentów badanych oraz tych, którym udało się osiągnąć optymalny cel leczenia, jakim jest eliminacja antygenu HBs.

Podsumowując powyższe rozważania istnieje niewątpliwa potrzeba przeprowadzenia dalszych badań zgłębiających poruszaną w niniejszej pracy problematykę. Dokładniejsza charakterystyka zmienności i zależności parametrów zakażenia może dostarczyć istotnych wniosków na temat monitorowania, a nawet wcześniejszego przewidywania skuteczności proponowanej terapii. Sukcesem byłaby możliwość pełnej indywidualizacji leczenia każdego z pacjentów, co zdecydowanie przełożyłoby się na jego rezultaty. Innowatorskim rozwiązaniem, mogącym stanowić przełom w leczeniu przewlekłego zapalenia wątroby typu B, mogłyby być leki skierowane bezpośrednio przeciwko cccDNA, co skutkowałoby definitywną eradykacją materiału genetycznego wirusa z organizmu gospodarza [13].

## Literatura

1. Pleśniak R., Hawro M., *Leczenie przewlekłego wirusowego zapalenia wątroby typu B interferonem pegylowanym alfa-2a – opis przypadków*, Forum Zakażeń, 2013, 4(3): 229-232.
2. Flisiak R., Halota W., Juszczyk J., Pawłowska M., Simon K., *B i C – dwa wirusy– jeden interferon*, Elsevier Urban & Partner, Wrocław 2012.
3. Stępień M., Czarkowski M.P., *Wirusowe zapalenie wątroby typu B w Polsce w 2009 roku*. Przegląd Epidemiologiczny, 2011, 65(2): 259-264.
4. <https://www.who.int/en/news-room/fact-sheets/detail/hepatitis-b?>
5. Biuletyny roczne *Choroby zakaźne i zatrucia w Polsce oraz Szczepienia ochronne w Polsce* (wyd: NIZP-PZH, GIS).
6. Pleśniak R., Hawro M., *Strategie leczenia przewlekłego wirusowego zapalenia wątroby typu B w 2014 roku: pegylowany interferon alfa- 2a, analogi nukleot(z)ydowe – kryteria wyboru*, Forum Zakażeń, 2014, 5(2):107-110.
7. Goodman Z.D., *Grading and staging system for inflammation and fibrosis in chronic liver diseases*, Journal of Hepatology, 47, 2007, 598-607.
8. Marcellin P., Piratvisuth T., Brunetto M.R., et al., *A fine course of Peginterferon alpha-2a results in inactive chronic hepatitis B and HBsAg clearance 5 years post-treatment in patients with HBeAg-negative disease: baseline characteristics and predictive factors of long-term response*, Hepatology 2009, 50(Suppl. 4): 487A.
9. Lampertico P., Vigano M., Colombo M., *Why do I treat HBeAg-negative chronic hepatitis B patients with pegylated interferon?*, Liver International 2013, 33:157-63.
10. Lau G.K., Piratvisuth T., Luo K. X., et al., *Peginterferon alpha-2a, lamivudine, and the combination for HBeAg-positive chronic hepatitis B*, The New England Journal of Medicine 2005, 352(26): 2682-95.
11. Janssen H.L., van Zonnenveld M., Senturk H., et al., *Pegylated interferon alfa 2b alone or in combination with lamivudine for HBeAg-positive chronic hepatitis B: a randomized trial*, The Lancet 2005, 365: 123-9.
12. Marcellin P., Lau G.K., Bonino F., et al., *Peginterferon alpha-2a alone, lamivudine alone, and two in combination in patients with HBeAg-negative chronic hepatitis B*, The New England Journal of Medicine, 2004, 351(12): 1206-17.
13. Rajoriya N., Combet C., Zoulim F., Janssen H., *How viral genetic variants and genotypes influence disease and treatment outcome of chronic hepatitis B. Time for an individualised approach?*, Journal of Hepatology, 2017 vol. 67: 1281-1297.

## Utrata antygenu HBs w populacji pacjentów z przewlekłym wirusowym zapaleniem wątroby typu B leczonych pegylowanym interferonem $\alpha 2a$

### Streszczenie

Wirusowe zapalenie wątroby typu B (WZW B) spowodowane jest infekcją pierwotnie hepatotropowym wirusem B zapalenia wątroby (*hepatitis B virus – HBV*), która, gdy trwa minimum 6 miesięcy określana jest mianem przewlekłego zapalenia. W przebiegu choroby może prowadzić do rozwoju marskości narządu i pierwotnego raka wątrobowokomórkowego (HCC). Według danych WHO u około 257 milionów osób na świecie wykazano obecność antygenu HBs (HBsAg). W 2015 roku w wyniku przewlekłego wirusowego zapalenia wątroby typu B i jego konsekwencji odnotowano 887 tysięcy zgonów na całym świecie, z czego w Polsce – 57. W naszym kraju w tym samym roku liczbę nowych chorych na przewlekłe WZW B oceniano na 3463. Pomimo wprowadzenia nowych grup leków, takich jak analogi nukleot(z)ydowe całkowite wyleczenie infekcji nadal nie jest możliwe, a najbardziej pożądanym efektem leczenia jest eliminacja antygenu HBs, które to zjawisko zachodzi najczęściej podczas lub po terapii interferonem. Celem niniejszej pracy jest ukazanie częstości utraty antygenu HBs w populacji pacjentów z przewlekłym wirusowym zapaleniem wątroby typu B leczonych pegylowanym interferonem  $\alpha 2a$  w dawce 180  $\mu\text{g}$ /tydzień przez okres 48 tygodni. Do badania włączono 79 dorosłych osób

rasy kaukaskiej, spośród których 12 wyeliminowało HBsAg. W wieloczynnikowej analizie stwierdzono, że niższe wartości wirerii i wyższe poziomy aminotransferazy alaninowej (ALT) przed leczeniem są związane ze zwiększonym prawdopodobieństwem osiągnięcia punktu końcowego badania.

Słowa kluczowe: Przewlekłe zapalenie wątroby, WZW B, HBsAg, aminotransferaza alaninowa (AlAT), pegylowany interferon  $\alpha 2a$

## **The loss of HBs antigen in a population of patients with chronic hepatitis B treated with pegylated interferon $\alpha 2a$**

### **Abstract**

Hepatitis type B is caused by a primary hepatotropic B virus (HBV). When it lasts at least for 6 months it is called as chronic hepatitis. It can eventually lead to cirrhosis or primary hepatocellular carcinoma. According to the WHO data, about 257 million people in the world have been reported to be HBsAg positive. In 2015, 887000 people died as a result of hepatitis B or its consequences – 57 deaths were reported in Poland as a result of chronic hepatitis B. In the same year, the number of new cases of chronic hepatitis B in Poland was estimated as 3463. Although new groups of drugs, such as nucleot(z)ide analogues, were introduced, complete recovery is still not possible. According to that, the elimination of HBs antigen is the most desirable endpoint of treatment nowadays. It mostly occurs during or after interferon therapy. The aim of this study is to present the frequency of HBs antigen loss in a population of patients with chronic hepatitis B during or after 48 weeks of treatment with pegylated interferon  $\alpha 2a$  in the dose of 180  $\mu\text{g}$  per week. 79 adult Caucasian race patients were included in the study and 12 of them have eliminated HBsAg. A multivariate analysis showed that lower HBV-DNA concentration and higher alanine aminotransferase (ALT) levels before treatment were associated with a higher probability of HBs antigen loss)

Keywords: Chronic hepatitis, HBV, HBsAg, alanine aminotransferase (AlAT), pegylated interferon  $\alpha 2a$

## Zakażenia w nefrologii w aspekcie spektrum drobnoustrojów

### 1. Wstęp

W przebiegu wielu chorób, inwazyjnej diagnostyki i prowadzonego leczenia może dochodzić do różnego rodzaju powikłań infekcyjnych. Wiąże się to wówczas z zaostrzeniem procesu chorobowego, koniecznością hospitalizacji lub jej przedłużenia, jeśli pacjent przebywał w oddziale w momencie zakażenia. Według definicji zawartej w Ustawie (z dnia 5 grudnia 2008 roku) o zapobieganiu oraz zwalczaniu zakażeń i chorób zakaźnych u ludzi termin „zakażenie” określa wtargnięcie do organizmu chorobotwórczych drobnoustrojów oraz ich następowy rozwój i namnażanie się w ciele człowieka. W związku z tym do rozpoznania infekcji konieczne jest stwierdzenie obecności chorobotwórczych patogenów w organizmie ludzkim. Warto jednocześnie pamiętać o tzw. zakażeniach oportunistycznych, wywołanych drobnoustrojami własnej flory fizjologicznej organizmu. Racjonalnym jest zatem leczenie objawowe i przyczynowe pacjenta w oparciu o jego stan kliniczny w korelacji z wynikiem badania mikrobiologicznego. W praktyce klinicznej często ciężko jednoznacznie ocenić, kiedy dokładnie doszło do infekcji, a tym samym pozwolić sobie na odróżnienie zakażenia zewnątrzszpitalnego lub inaczej środowiskowego od szpitalnego/wewnątrzszpitalnego. Pacjenci mogą być przyjmowani do oddziałów z objawami już rozwijającej się choroby, jak również w okresie jej wylegania [1].

Wiele zależy od specyfiki oddziału, w którym przebywa pacjent (oddział zabiegowy/niezabiegowy). Analizując oddziały nefrologiczne i oddziały chorób wewnętrznych oraz diagnostykę i leczenie pacjentów z chorobami nerek można dostrzec, że istnieje wiele czynników ryzyka zależnych od chorego, jak i zależnych od procedur medycznych i pielęgniarstwa [2]. W praktyce klinicznej oddziałów nefrologicznych wytworzenie przetoki tętniczo-żylną u pacjentów przed hemodializami, powtarzanie terapii dializacyjnej u chorych ze schyłkową postacią niewydolności nerek czy zakładanie cewników do pęcherza moczowego stanowią ważny aspekt w rozwoju możliwych powikłań infekcyjnych.

Poważnym problemem zdrowotnym staje się również narastająca oporność bakterii na antybiotyki i transmisja wielolekoopornych szczepów, czemu szczególnie sprzyjają warunki hospitalizacji. Wiele publikacji zaleca, aby ściśle kontrolować sytuację zakażeń w danej placówce czy oddziale poprzez ograniczanie dróg rozprzestrzeniania się mikroorganizmów, czy racjonalnie stosowaną antybiotykoterapię, co pozwoli zapobiegać selekcji szczepów wielolekoopornych [1, 3, 4].

<sup>1</sup> dariusz.chojeta@gmail.com, Studenckie Koło Naukowe przy Katedrze i Zakładzie Mikrobiologii Lekarskiej, II Wydział Lekarski z Oddziałem Anglojęzycznym, Uniwersytet Medyczny w Lublinie.

<sup>2</sup> i.widelska@interia.pl, Oddział Nefrologii i Nadciśnienia Tętniczego, Wojewódzki Szpital Specjalistyczny im. Stefana Kardynała Wyszyńskiego w Lublinie.

<sup>3</sup> malgorzata.kozioł@umlub.pl, Katedra i Zakład Mikrobiologii Lekarskiej, II Wydział Lekarski z Oddziałem Anglojęzycznym, Uniwersytet Medyczny w Lublinie.

<sup>4</sup> Zakład Diagnostyki Laboratoryjnej, Wojewódzki Szpital Specjalistyczny w Lublinie im. Stefana Kardynała Wyszyńskiego w Lublinie.

Z epidemiologicznego punktu widzenia istotnym wydaje się mapowanie mikrobiologiczne, czyli analiza najczęściej pojawiających się patogenów w danej grupie chorych. Celem pracy była zatem retrospektywna analiza zakażeń występujących u pacjentów hospitalizowanych w Oddziale Nefrologicznym, ze zwróceniem szczególnej uwagi na spektrum patogenów będących czynnikami etiologicznymi infekcji.

## 2. Materiały i metody

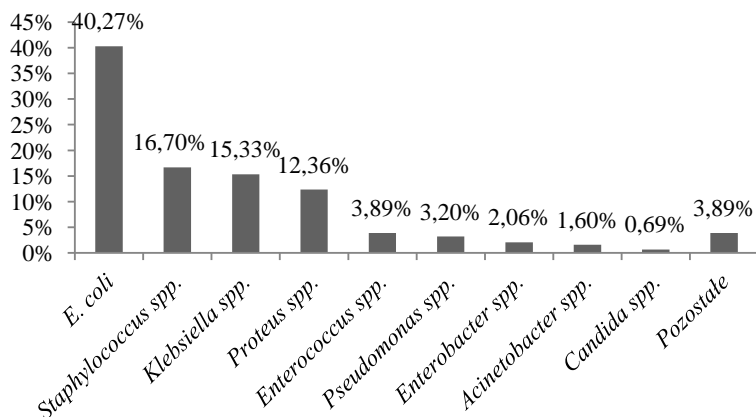
Badaniem objęto pacjentów z chorobami nerek z powikłaniami infekcyjnymi, którzy byli hospitalizowani w Oddziale Nefrologii i Nadciśnienia Tętniczego Wojewódzkiego Szpitala Specjalistycznego w Lublinie. Dokonano analizy wyników badań mikrobiologicznych z okresu 26 miesięcy (styczeń 2016 r. – luty 2018 r.) w celu określenia rodzaju infekcji oraz czynnika etiologicznego. W okresie sprawozdawczym zakażenie stwierdzono u 309 chorych z objawami miejscowej lub ogólnoustrojowej reakcji zapalnej, w tym u 164 kobiet (53,07%) oraz 145 mężczyzn (46,93%).

Zakażenia u chorych w Oddziale kształtowały się na poziomie 9,5% wszystkich hospitalizowanych pacjentów. W celu wykrycia infekcji pobierano różny materiał biologiczny (mocz, krew, fragmenty tkanek, wymazy z ucha, ropa i materiały z ran, płyny z jam ciała, wymazy ze zmian skórnych) przez personel medyczny Oddziału, z zachowaniem wszelkich zasad aseptyki. W niektórych przypadkach z jednego materiału klinicznego izolowano więcej niż jeden patogen.

## 3. Wyniki

### 3.1. Czynniki etiologiczne zakażeń – analiza ogólna

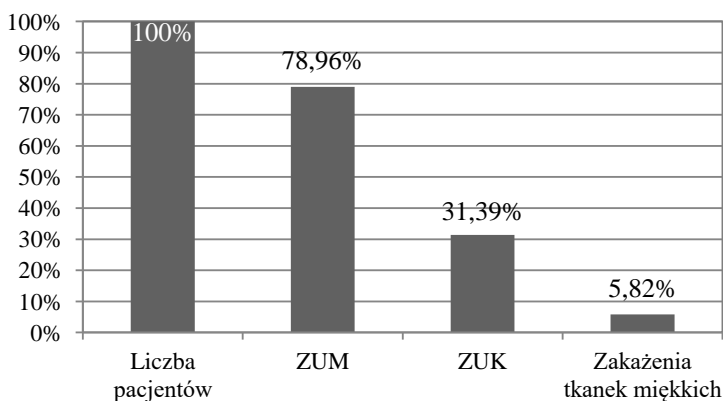
Spośród wszystkich wyizolowanych patogenów, niezależnie od materiału klinicznego, z jakiego zostały one wyhodowane, najliczniejszą grupę stanowiły szczepy *Escherichia coli* (*E. coli*) (40,27%). W dalszej kolejności znaczną przewagę liczbową nad pozostałymi mikroorganizmami miały także bakterie z rodzaju *Staphylococcus spp.* (16,70%), *Klebsiella spp.* (15,33%) oraz *Proteus spp.* (12,36%) (Wykres 1).



Wykres 1. Rodzaje drobnoustrojów izolowanych ze wszystkich pobieranych materiałów biologicznych [opracowanie własne]

### 3.2. Rodzaje zakażeń

Na podstawie lokalizacji, z jakiej były pobierane próbki do badań mikrobiologicznych o wynikach dodatnich, określono typy infekcji, które występowały u chorych (Wykres 2). Najczęściej stwierdzane było zakażenie układu moczowego (ZUM) – 78,96% (u 244 pacjentów), a następnie zakażenie krwi (ZUK) – 31,39% (u 97 pacjentów), pozostałe to te określane jako zakażenie tkanek miękkich – 5,82% (u 18 pacjentów).



Wykres 2. Rodzaje zakażeń i porównanie do liczby pacjentów ze stwierdzonym zakażeniem [opracowanie własne]

### 3.3. Drobnoustroje wykrywane w moczu – ZUM

Z pobranych próbek moczu uzyskano 285 izolatów bakteryjnych (w niniejszej analizie nie włączono do danych liczbowych izolatów z posiewów kontrolnych, jeśli hodowano ten sam patogen u danego pacjenta). Zarówno u kobiet, jak i mężczyzn, najczęściej wykrywanym czynnikiem etiologicznym ZUM była pałeczka Gram-ujemna *E. coli* (Tabela 1).

Tabela 1. Drobnoustroje wykrywane w moczu

Patogen	Mężczyźni	[%]	Kobiety	[%]
<i>Escherichia coli</i>	41	33,06%	105	65,22%
<i>Klebsiella spp.</i>	34	27,42%	21	13,04%
<i>Proteus spp.</i>	18	14,52%	21	13,04%
<i>Enterococcus spp.</i>	10	8,06%	3	1,86%
<i>Pseudomonas spp.</i>	7	5,65%	2	1,24%
<i>Enterobacter spp.</i>	4	3,23%	3	1,86%
<i>Acinetobacter spp.</i>	3	2,42%	0	0%
Pozostałe	7	5,65%	6	3,73%
Suma	124	100%	161	100%

Źródło: Opracowanie własne



### 3.4. Drobnoustroje wykrywane we krwi pełnej – ZUK

W obrębie próbek krwi pełnej uzyskano 109 izolatów (w niniejszej analizie nie włączono do danych liczbowych izolatów z posiewów kontrolnych, jeśli hodowano ten sam patogen u danego pacjenta). Najczęściej, bowiem w ponad połowie przypadków u kobiet i mężczyzn, zakażenie wykryte we krwi było spowodowane przez ziarniaki Gram-dodatnie z rodzaju *Staphylococcus spp.* (Tabela 2). Spośród gronkowców dominował *S. epidermidis* (83,93% wszystkich izolowanych gronkowców).

Tabela 2. Drobnoustroje wykrywane we krwi pełnej

Patogen	Izolaty	[%]
<i>Staphylococcus spp.</i>	56	51,38%
<i>Escherichia coli</i>	22	20,18%
<i>Klebsiella spp.</i>	10	9,17%
<i>Proteus spp.</i>	5	4,59%
<i>Acinetobacter spp.</i>	3	2,75%
<i>Candida spp.</i>	2	1,83%
<i>Enterobacter spp.</i>	2	1,83%
<i>Enterococcus spp.</i>	2	1,83%
Pozostałe	7	6,42%
Suma	109	100%

Źródło: Opracowanie własne

### 3.5. Drobnoustroje wykrywane w pozostałych materiałach klinicznych

W próbkach ropy i materiałów z ran najczęściej wykrywanym patogenem były bakterie z rodzaju *Proteus spp.* – 4 przypadki (25%), następnie 3 przypadki zakażenia *E. coli* (18,75%) oraz po 2 przypadki wykrycia bakterii *Klebsiella spp.* i *Pseudomonas spp.* (12,5%).

Natomiast przyglądając się bliżej etiologii zakażeń tkanek miękkich możemy zauważyć, że u kobiet najczęstszym czynnikiem etiologicznym były bakterie z rodzaju *Proteus spp.* (4 izolaty z 12 – 33,33%), a u mężczyzn nieznaczną przewagę nad pozostałymi drobnoustrojami miały infekcje wywołane przez *Staphylococcus aureus* (3 izolaty z 14 – 21,43%).

### 3.6. Przypadki wykrycia drobnoustrojów w moczu i we krwi pełnej u pacjenta (ZUM i ZUK)

Część grupy badanej rozwinęła infekcje układu moczowego oraz doszło do zakażenia krwi. Współwystępowanie zakażenia wywołanego tym samym gatunkiem drobnoustroju izolowanym z próbek moczu i posiewu krwi pełnej wystąpiła u 29

osób (15 kobiet/51,72% oraz 14 mężczyzn/48,28%). Czynnikiem etiologicznym tych infekcji była: *E. coli* – 17 przypadków (58,62%), a następnie bakterie z rodzajów *Klebsiella spp.* (5 przypadków; 17,24%) oraz *Proteus spp.* (3 przypadki; 10,34%). Pozostałe patogeny to: *Acinetobacter spp.*, *Staphylococcus aureus*, *Salmonella enteritidis*, *Enterobacter spp.* po 1 przypadku każdy.

Stwierdzone ZUM i ZUK, ale wywołane przez inne mikroorganizmy izolowane z moczu i krwi, dotyczyły 23 osób (12 kobiet/52,17% oraz 11 mężczyzn/47,83%). Jeżeli chodzi o drobnoustroje izolowane z krwi to występowała tu znaczna przewaga infekcji wywołanych przez gronkowce – 21 przypadków (91,3%). Natomiast w moczu pojawiła się *E. coli* (15 przypadków; 65,22%), *Klebsiella spp.* (5 przypadków; 21,74%), a pozostałe patogeny to *Enterobacter spp.*, *Pseudomonas spp.* oraz *Proteus spp.* po 1 przypadku każdy.

#### 4. Dyskusja

Pacjenci obciążeni chorobami nerek są grupą osób, u których najbardziej spodziewanym powikłaniem będzie to związane z pojawieniem się bakterii w drogach moczowych powyżej zwieracza pęcherza moczowego. Zakażenie układu moczowego, tzw. ZUM (UTI, ang. *urinary tract infection*), uznawane jest również, w ujęciu ogólnym, za najczęstszy rodzaj zakażeń szpitalnych. Szacuje się, że stanowi ono ponad jedną trzecią wszystkich infekcji wewnątrzszpitalnych [3, 5]. Biorąc pod uwagę specyfikę pacjentów i oddziału w przeprowadzonym badaniu własnym, ten procent był odpowiednio wyższy – dwie na trzy stwierdzone infekcje były sklasyfikowane jako ZUM – 244 zakażenia spośród ogólnej liczby 359 (67,97%).

Etiologia tego typu infekcji, niezależnie od grupy wiekowej osób chorych, jest przede wszystkim bakteryjna, Gram-ujemna. Dominuje *Escherichia coli* (*E. coli*), w dalszej kolejności *Proteus mirabilis* czy *P. vulgaris*, *Klebsiella spp.* Rzadziej pojawiają się ziarniaki Gram-dodatnie, jak *Staphylococcus saprophyticus*, które dla odróżnienia od *E. coli* bywają określane jako atypowe [6-9]. Badania własne zdają się to potwierdzać. Największa liczba zakażeń związana była z obecnością pałeczki *E. coli* (ZUM – 59,84%). Było to zjawiskiem spodziewanym i możliwym do przewidzenia, odpowiada to bowiem specyfice pacjentów trafiających do Oddziału Nefrologii. W przypadku bakterii z rodzajów *Proteus spp.* oraz *Klebsiella spp.* większość przypadków ich wykrycia dotyczyła właśnie ich obecności w próbkach moczu. W oparciu o metodykę badania można dodatkowo nadmienić, że *Proteus spp.* był często stwierdzany jako drugi lub kolejny patogen w próbkach moczu, co może przemawiać za rozpoznaniem powikłanego ZUM, w którym to stosunkowo częściej wykrywa się infekcję więcej niż jednym patogenem w porównaniu do ZUM niepowikłanego [8].

Jednym z czynników ryzyka ZUM jest płeć. Kobiety są częściej narażone na zakażenia w porównaniu do mężczyzn ze względu na warunki anatomiczne i czynnościowe końcowego odcinka dróg moczowych w postaci cewki moczowej o znacznie krótszej długości i prostszym przebiegu [8]. Biorąc pod uwagę analizę własną można zauważyć, że infekcje bakterią *E. coli* były stwierdzane wyraźnie częściej u kobiet niż u mężczyzn zarówno jeżeli chodzi o liczbę bezwzględną przypadków, jak również ich procentowy odsetek. Ponadto u pacjentów płci męskiej występowały większe procentowe udziały patogenów określonych dla ZUM jako atypowe (wszystkie oprócz *E. coli*, a więc *Klebsiella spp.*, *Proteus spp.*,

*Enterococcus spp.*, *Pseudomonas spp.*, *Enterobacter spp.*, *Acinetobacter spp.*) w całkowitej liczbie drobnoustrojów wyizolowanych z moczu. W obliczu przedstawionych powyżej obserwacji słusznym wydaje się klasyfikowanie ZUM u mężczyzn jako z definicji ZUM o charakterze powikłanym.

Powikłania nieodłącznie wiążą się z czynnikami ryzyka i tym z jaką postacią kliniczną ZUM mamy do czynienia: bezobjawowy bakteriomocz czy postać infekcji objawowej, począwszy od niepowikłanego zapalenia pęcherza moczowego (powyżej jego zwieracza drogi moczowe powinny być jałowe) na urosepsie kończąc [6, 8, 10]. Z tego względu obraz kliniczny choroby może być zróżnicowany – mogą to być jedynie objawy dyzuryczne, ale także gorączka czy ból okolicy lędźwiowo-krzyżowej w postaci dodatniego objawu Goldflamma [10]. Pojęciem powikłanego ZUM [8] określamy: każdy przypadek występujący u mężczyzny, wywołany atypowymi patogenami (często więcej niż jednym) oraz występujący u kobiety z czynnościowymi lub anatomicznymi zaburzeniami odpływu moczu. Infekcja rozwija się w przeważającej większości przypadków na drodze wstępującej w związku z zaburzeniami w odpływie moczu. Niektóre czynniki ryzyka ZUM to:

- Dla powikłanego i nawrotowego ZUM – starszy wiek [11], cukrzyca, niepełnosprawność funkcjonalna, zabiegi o charakterze urologicznym lub ginekologicznym wykonywane w przeszłości, stany zastoju i zaburzeń odpływu moczu [10],
- Dla szpitalnego ZUM – długotrwałe założony cewnik do pęcherza moczowego [5],
- Dla ZUM występującego u dzieci – wady rozwojowe układu moczowopłciowego, odpływy pęcherzowo-moczowodowe, neurogenne dysfunkcje pęcherza moczowego [12].

Zakażenie układu moczowego może stać się punktem wyjścia do wspomnianego już wcześniej zakażenia ogólnoustrojowego, określanego mianem urosepsy. Źródłem zakażenia krwi w tym przypadku są patogeny z dróg moczowych. Samo stwierdzenie zakażenia nie musi oznaczać wystąpienia jego objawów klinicznych, ale nie ulega wątpliwości, że przypadki ZUMu pacjentów z chorobami nerek, którzy są hospitalizowani, powinny być baczniej obserwowane i monitorowane [13, 14]. Szacuje się, że urosepsa stanowi około 25% wszystkich rodzajów sepsy, a śmiertelność w jej przebiegu jest na wysokim poziomie (20-40% przypadków), nie mniej jednak jest to niższa wartość niż ogólna śmiertelność w przebiegu posocznicy [14-16]. Najczęstszym czynnikiem etiologicznym tego rodzaju zakażenia ogólnoustrojowego jest *E. coli*, która będąc głównym patogenem ZUM przedostaje się do krwioobiegu. Natomiast w pozostałych przypadkach ZUK ma głównie etiologię Gram-dodatnią [14]. W badaniach własnych *E.coli* była dominującym patogenem jednocześnie wykrywanym w moczu i krwi pacjentów (58,62%), a następnie pojawiały się bakterie z rodzaju *Klebsiella spp.* (17,24%) oraz *Proteus spp.* (10,34%). Współwystępowanie ZUK i ZUM wywołanego tym samym gatunkiem rozpoznano u 7,44% pacjentów z jakkolwiek infekcją.

Czynniki ryzyka rozwoju urosepsy to między innymi te zależne od chorego, czyli wiek powyżej 65 roku życia, cukrzyca, stany immunosupresji, ale również zależne od środowiska – szpitalne pochodzenie infekcji, obecność założonego cewnika moczowego, zaburzenia odpływu moczu [14-16]. Ważne jest wczesne rozpoznanie zakażenia, aby zapobiec posocznicy moczowej objawiającej się ogólnoustrojową reakcją zapalną (SIRS), a w momencie rozpoznania jak najszybciej wdrożyć antybiotykoterapię dożylną (antybiotyki o odpowiednio szerokim spektrum z uwzględnieniem lokalnych wzorców oporności patogenów) [14, 15]. Warto jednak pamiętać,

aby materiały na posiew pobierać przed włączeniem antybiotyku i przed szczytem gorączki [15]. Leczenie przyczynowe należy uzupełniać o intensywne leczenie objawowe [13], a skuteczność leczenia można monitorować np. w oparciu o zmiany stężenia w surowicy krwi prokalcytoniny [15, 17].

Zakażenia krwi (ZUK) w warunkach szpitalnych są często związane z założonym obwodowym cewnikiem naczyniowym, a jego przedłużone przebywanie we wnętrzu żyły (ponad 3-4 dni) zwiększa ryzyko tej infekcji [18]. Ma to odzwierciedlenie w izolowanych drobnoustrojach, gdzie dominują Gram-dodatnie bakterie takie jak gronkowce (56,7% w badaniach własnych) pochodzące głównie ze skóry, a kolonizujące cewnik. Wśród gronkowców istnieje jeden patogenny gatunek *Staphylococcus aureus*. Jego źródłem może być skolonizowana jama nosowo-gardłowa gdzie obserwujemy stan nosicielstwa (typ nosicielstwa trwałego dotyczy około 20% społeczeństwa, a nosicielstwa przejściowego około 30% populacji), a skąd może się dalej rozprzestrzeniać. To właśnie *Staphylococcus aureus* przypisuje się zwiększoną śmiertelność w przebiegu bakteriemii [19, 20].

Podsumowując, zakażenie krwi ma przede wszystkim charakter wtórnej infekcji. Realnym zagrożeniem jest wprowadzanie materiałów sztucznych do naszego organizmu – cewników. Zatem profilaktyką dla tego zjawiska będzie kontrola czasu wymiany cewników czy codzienna obserwacja miejsca wkłucia. Ze względu na swoją większą inwazyjność zakładanie i obecność cewników typu centralnego wiąże się z jeszcze większym ryzykiem zakażenia niż ma to miejsce w przypadku obwodowych odpowiedników [18, 19].

Ostatnim ważnym aspektem w mapowaniu mikrobiologicznym jest analiza lekooporności szczepów. Pomimo iż niniejsze badania jej nie obejmują, a tylko skupiono się na ocenie spektrum patogenów, to warto w dobie rosnącej antybiooporności zwrócić uwagę na ten problem. Narastająca oporność dotyczy praktycznie wszystkich bakterii wywołujących zakażenia szpitalne. Nie należy zapominać też o tym, że pacjenci przyjmowani do oddziału mogą być skolonizowani opornymi szczepami, czasami nawet tzw. superbakteriami, cechującymi się wyjątkowo wysoką opornością na antybiotyki.

Zjawisko wielolekooporności jest problemem narastającym i szeroko opisywanym również w kontekście patogenów wywołujących ZUM [6, 7, 9, 21-23]. Zaleca się, aby dobierać antybiotykoterapię empiryczną w taki sposób, aby uwzględniała ona profile oporności poszczególnych uropatogenów występujących w danym oddziale czy placówce medycznej oraz w danej populacji chorych, które mogą się różnić między poszczególnymi jednostkami opieki zdrowotnej [6, 7, 9, 10]. Pozwoli to na zwiększenie skuteczności wprowadzonej terapii oraz zapobiegnie selekcji szczepów wielolekoopornych. Można więc stwierdzić, że stanowi to powtórzenie zaleceń dotyczących profilaktyki i prawidłowego leczenia zakażeń szpitalnych w ogóle. Przyglądając się bliżej oporności uropatogenów na leki opisywanej w badaniach naukowych można zauważyć, że szczepy szpitalne mogą charakteryzować się wyższym wskaźnikiem oporności, rośnie oporność *E. coli* na cyprofloksacynę [22], a nitrofurantoina może dawać dobre wyniki co do wrażliwości wśród patogenów oraz skuteczności w zwalczaniu objawowych ZUM [7]. Powikłania rozwijające się na podłożu infekcji układu moczowego są zwykle wynikiem nieleczenia bądź niewłaściwego lub nieskutecznego leczenia. Należą do nich: bliznowacenie nerek prowadzące do upośledzenia ich funkcji z rozwojem niewydolności nerek włącznie, przewlekłe odmiedniczkowe zapalenie nerek, ropnie

nerki i okołonerkowe, zapalenie najądrza i zapalenie gruczołu krokowego u mężczyzn, urosepsa [3, 6, 11, 12, 24].

Opisane wyżej zasady nadzoru epidemiologicznego oraz oceny profilu patogenów pomagają choć trochę zahamować rozwój zjawiska lekooporności. Należy więc racjonalnie dobierać antybiotyki w terapii empirycznej w oparciu o ich spektrum działania, a znajomość specyfiki danego miejsca pod kątem najczęściej wykrywanych mikroorganizmów i ich lekooporności może znacznie ułatwić wybór leku.

## 5. Wnioski

Analiza otrzymanych wyników przeprowadzonego badania potwierdza, że osoby z chorobami nerek jako najczęstsze powikłanie infekcyjne rozwijają ZUM, a najczęstszym czynnikiem etiologicznym tego zakażenia jest bakteria *Escherichia coli*.

Jednym z najgroźniejszych dla życia powikłań ZUM jest urosepsa. Dlatego należy zwracać baczność uwagę na pacjentów z infekcją układu moczowego podczas ich hospitalizacji w oddziałach nefrologicznych i internistycznych. Przydatna może okazać się znajomość czynników ryzyka zarówno ZUM, jak i posocznicy moczowej, oraz podjęcie prób eliminacji tych czynników, które można uznać za modyfikowalne.

W odniesieniu do zakażeń krwi najczęściej wykrywanym patogenem u pacjentów Oddziału były gronkowce, co prawdopodobnie wynika z kontaminacji cewników naczyniowych własną florą rezydentną pacjenta. Analizując przypadki ZUM należy zwrócić szczególną uwagę na przypadki zakażenia *Staphylococcus aureus*, ponieważ infekcje wywołane tym patogenem wiążą się z wysokim wskaźnikiem śmiertelności.

Nadzór epidemiologiczny jest niezmiernie ważny w kontroli nad rozprzestrzenianiem się zakażeń. To stosunkowo tania i prosta, a jednocześnie skuteczna forma profilaktyki infekcji środowiskowych, jak i szpitalnych.

Ocena profilu patogenów, ich wzorców lekooporności u danej grupy chorych, w danym Oddziale, jak również w konkretnym miejscu, pełni kluczową funkcję. Pozwala to bowiem na wyodrębnienie specyficznej ścieżki postępowania służącej wyborowi najskuteczniejszej i najbardziej skierowanej na drobnoustrojów antybiotykoterapii empirycznej.

## Literatura

1. Khan H.A., Ahmad A., Mehboob R., *Nosocomial infections and their control strategies*, Asian Pacific Journal of Tropical Biomedicine, 5, 2015, 509-514.
2. Ziółko A., *Czynniki ryzyka związane z rozpoznawaniem i zapobieganiem zakażeniom szpitalnym*, Forum Zakażeń, 7, 2016, 109-113.
3. Khan H.A., Baig F.K., Mehboob R., *Nosocomial infections: Epidemiology, prevention, control and surveillance*, Asian Pacific Journal of Tropical Biomedicine, 7, 2017, 478-482.
4. Lax S., Gilbert J., *Hospital-associated microbiota and implications for nosocomial infections*, Trends in Molecular Medicine, 21, 2015, 427-432.
5. Redder J.D., Leth R.A., Møller J.K., *Analysing risk factors for urinary tract infection based on automated monitoring of hospital-acquired infection*, Journal of Hospital Infection, 92, 2016, 397-400.
6. Kalal B., Nagaraj S., *Urinary tract infections: a retrospective, descriptive study of causative organisms and antimicrobial pattern of samples received for culture, from a tertiary care setting*, GERMS, 6, 2016, 132-138.
7. Dhakal A., Rijal B., *Detection of Common Urinary Pathogens and Their Antibiotic Susceptibility Patterns Among Suspected Cases of Urinary Tract Infection in a Tertiary*

- Care Hospital of Rupandehi District of Nepal, Paripex – Indian Journal of Research, 6, 2017, 90-92.
8. Kupilas A., *Zakażenie układu moczowego*, Przegląd Urologiczny, www.przeglad-urologiczny.pl/artukul.php?1093, 2006 r.
  9. Wojciechowska M., Zajączkowska M., Majewski M., Bienias B., Wiczorkiewicz-Płaza A., Borzęcka H., Sikora P., *Lekowrażliwość bakterii wywołujących zakażenia układu moczowego u dzieci – obserwacje własne ośrodka*, Forum Medycyny Rodzinnej, 11, 2017, 21-25.
  10. Mody L., Juthani-Mehta M., *Urinary Tract Infections in Older Women*, Journal of the American Medical Association, 311, 2014, 844-854.
  11. Schaeffer A., Nicolle L., *Urinary Tract Infections in Older Men*, The New England Journal of Medicine, 374, 2016, 562-571.
  12. Keren R., Shaikh N., Pohl H., Gravens-Mueller L., Ivanova A., Zaoutis L., Patel M., de Berardinis R., Parker A., Bhatnagar S., Haralam M.A., Pope M., Kearney D., Sprague B., Barrera R., Viteri B., Egigueron M., Shah N., Hoberman A., *Risk Factors for Recurrent Urinary Tract Infection and Renal Scarring*, www.pediatrics.org/cgi/doi/10.1542/peds.2015-0409, 15 kwietnia 2015 r.
  13. Zapala P., Dybowski B., Radziszewski P., *Posocznica moczowa, urosepsa*, www.przeglad-urologiczny.pl/artukul.php?2371, 2013 r.
  14. Tandogdu Z., Bjerklund Johansen T., Bartoletti R., Wagenlehner F. *Management of the Urologic Sepsis Syndrome*, European Urology Supplements, 15, 2016, 102-111.
  15. Dreger N.M., Degener S., Ahmad-Nejad P., Wöbker G., Roth S., *Urosepsis – Etiology, Diagnosis, and Treatment*, Deutsches Ärzteblatt International, 112, 2015, 837-848
  16. Peach B.C., Garvan G.J., Garvan C.S., Cimiotti J.P., *Risk Factors for Urosepsis in Older Adults: A Systematic Review*, <https://doi.org/10.1177/2333721416638980>, 6 kwietnia 2016 r.
  17. Schuetz P., Birkhahn R., Sherwin R., Jones A.E., Singer A., Kline J.A., Runyon M.S., Self W.H., Courtney D.M., Nowak R.M., Gaieski D.F., Ebmeyer S., Johannes S., Wiemer J.C., Schwabe A., Shapiro N.I., *Serial Procalcitonin Predicts Mortality in Severe Sepsis Patients: Results From the Multicenter Procalcitonin Monitoring SEPSIS (MOSES) Study*, Critical Care Medicine, 45, 2017, 781-789.
  18. Mermel L.A., *Short-term Peripheral Venous Catheter – Related Bloodstream Infections: A Systematic Review*, Clinical Infectious Diseases, 65, 2017, 1757-1762.
  19. Thomer L., Schneewind O., Missiakas D., *Pathogenesis of Staphylococcus aureus Bloodstream Infections*, Annual Review of Pathology: Mechanisms of Diseases, 11, 2016, 343-364.
  20. Wertheim H., Melles D.C., Vos M.C., van Leeuwen W., van Belkum A., Verbrugh H., Nouwen J., *The role of nasal carriage in Staphylococcus aureus infections*, The Lancet Infectious Disease, 5, 2005, 751-762.
  21. Gozdowska J., Czerwińska M., Chabros Ł., Młynarczyk G., Kwiatkowski A., Chmura A., Durlik M., *Urinary Tract Infections in Kidney Transplant Recipients Hospitalized at a Transplantation and Nephrology Ward: 1-Year Follow-up*, Transplantation Proceedings, 48, 2016, 1580-1589.
  22. Fasubga O., Gardner A., Mitchell B.G., Mnatzaganian G., *Ciprofloxacin resistance in community- and hospital-acquired Escherichia coli urinary tract infections: a systematic review and meta-analysis of observational studies*, <https://doi.org/10.1186/s12879-015-1282-4>, 25 listopada 2015 r.
  23. Bryce A., Hay A.D., Lane I.F., Thornton H.V., Wootton M., Costelloe C., *Global prevalence of antibiotic resistance in paediatric urinary tract infections caused by Escherichia coli and association with routine use of antibiotics in primary care: systematic review and meta-analysis*, <https://doi.org/10.1136/bmj.i939>, 15 marca 2016 r.
  24. Shaikh N., Craig J., Rovers M., Da Dalt L., Gardikis S., Hoberman A., Montini G., Rodrigo C., Taskinen S., Tuerlinckx D., Shope T., *Identification of Children and Adolescents at Risk for Renal Scarring After a First Urinary Tract Infection*, Journal of the American Medical Association (JAMA) Pediatrics, 168, 2014, 893-900.

## Zakażenia w nefrologii w aspekcie spektrum drobnoustrojów

### Streszczenie

W przebiegu wielu schorzeń może dochodzić do różnych powikłań infekcyjnych. Zależy to od czynników ryzyka związanych z chorym, zabiegami diagnostycznymi czy drobnoustrojem, a podczas hospitalizacji także od specyfiki oddziału (zabiegowy/niezabiegowy). Obecnie za priorytet nowoczesnej medycyny uznaje się nadzór nad zakażeniami jako aktywną formę profilaktyki. Istotne jest, by określić panel patogenów występujących w danej grupie chorych i miejscu tak, by jak najwcześniej wdrożyć najskuteczniejszą terapię. Celem niniejszej pracy była analiza rodzajów zakażeń u chorych przyjmowanych i hospitalizowanych w Oddziale Nefrologii lubelskiego szpitala.

**Materiały i metody:** W okresie 26 miesięcy infekcje rozpoznano u 9,5% pacjentów, potwierdzone dodatnim posiewem mikrobiologicznym. Materiał do analizy stanowił m.in. mocz, krew czy wymazy ze skóry.

**Wyniki:** Spośród zakażeń dominowała infekcja układu moczowego (ZUM) – 78,96%, a następnie zakażenie krwi (ZUK) – 31,39%. Izolowano: *Escherichia coli* (176 izolatów) i inne pałeczki Gram-ujemne: z rodzaju *Klebsiella* spp. (67), *Proteus* spp. (54), *Pseudomonas* spp., *Acinetobacter* spp., a także ziarniaki Gram-dodatnie (głównie *Staphylococcus* spp.) oraz inne. Zakażenia grzybicze dotyczyło mniej niż 1% pacjentów z infekcją (*Candida* spp.).

**Wnioski:** Pacjenci z chorobami nerek rozwijają głównie ZUM, a patogenem dominującym jest *E. coli*, która powszechnie uznawana jest za najczęstszy czynnik etiologiczny ZUM. Zgodność pomiędzy patogenem izolowanym z krwi i z moczu skłania do monitorowania chorych celem prewencji urosepsy.

**Słowa kluczowe:** zakażenie, zakażenie szpitalne, nefrologia, zakażenie układu moczowego (ZUM), *Escherichia coli*.

## Nephrology infections in the aspect of the spectrum of microorganisms

### Abstract

In the course of many diseases, there may be various infectious complications. It depends on risk factors related to the patient, diagnostic procedures, microorganisms and a specificity of the ward (surgical/non-surgical). The control of infections is considered to be the priority of modern medicine as an active form of prophylaxis. It is important to determine the panel of pathogens attending in infections at the specific group of patients and the place in order to implement the most effective form of treatment at an early stage. The aim of the study was to analyze the types of infections in patients hospitalized in the Department of Nephrology.

**Materials and methods:** Over a period of 26 months recognized infection in 9.5% of patients. Results confirmed by positive microbiological culture. The analyzed materials: urine, catheters, blood and swabs from the skin.

**Results:** Among patients who had an infections, urinary tract infection (UTI) was dominant – 78.96%, followed by bloodstream infection (BSI) – 31.39%. Isolated pathogens were: *Escherichia coli* (176 isolates), followed by *Klebsiella* spp. (64), *Proteus* spp. (54), *Pseudomonas* spp., *Acinetobacter* spp. and Gram-positive cocci (as *Staphylococcus* spp.), and others. Fungal infections (*Candida* spp.) affected less than 1% of patients with infection.

**Conclusions:** Patients suffering from kidney diseases mainly develop UTI, for which *E.coli* is the most common pathogen. There is a correlation between the pathogen isolated from blood and urine, so patients should be monitored for prevention of urosepsis.

**Keywords:** infection, hospital-acquired infection, nephrology, urinary tract infection (UTI), *Escherichia coli*.

## Związek choroby przyzębia ze zdrowiem ogólnym

### 1. Wstęp

Choroby przyzębia należą do chorób cywilizacyjnych. Ich występowanie wzrosło w okresie od 1990 do 2010 roku o ponad 50%. Zaawansowany stan zapalny przyzębia dotyczy aktualnie 11,2% populacji światowej (około 743 miliony osób). To szósta w częstotliwości występowania choroba na Świecie [1]. W Polsce wyniki badań epidemiologicznych przeprowadzone w 2014 roku informują, iż odsetek osób ze zdrowym przyzęciem w grupie 35-44 lata wynosi 1,6%, a w grupie 65-74 lata – 0,8% [2]. Równocześnie związek procesów zapalnych w przebiegu zapalenia przyzębia z wieloma zmianami chorobowymi w odległych narządach naszego organizmu jest bardzo dobrze udokumentowany [3]. Już w 1996 Offenbacher wprowadzając pojęcie „medycyny parodontalnej” (periomedycyny), wskazał na relację, w której choroby przyzębia mają wpływ na przebieg niektórych patologii ogólnoustrojowych.

Analiza wielu chorób (choroby Alzheimera, raka, cukrzycy, osteoporozy, chorób sercowo-naczyniowych) pozwoliła na stwierdzenie, że proces zapalny jest ich tłem i siłą kierującą. Proces ten przebiega z różną intensywnością (większą na przykład u nosicieli genu nadprodukcji IL-1). Implikacja w większość tych chorób zmian zapalnych, toczących się w przyzębiu, ma więc szansę uzyskać dla nich status „przyspieszacza”. Profilaktyka zapalenia przyzębia staje się więc już dzisiaj dużo bardziej poważnym zadaniem, niż uważana była wcześniej. Wraz ze zdrowym trybem życia, może okazać się receptą na zdrowie ogólne.

Celem niniejszej pracy jest przybliżenie tego tematu.

### 2. Jak choroba przyzębia wpływa na zdrowie ogólne

Powierzchnia nabłonka zapalnie zmienionych kieszonek dziąsłowych wynosi od 8 do 20 cm i stanowi (w zależności od zaawansowania stopnia zapalenia), bardziej lub mniej otwarte wrota do ludzkiego ciała, a tym samym do zdrowia ogólnego.

Przewlekle, lokalnie produkowane (w chorym przyzębiu) czynniki zapalne (IL-1, IL-6, TNF-alfa) transportowane są z krwią po całym organizmie, mają w sposób pośredni wpływ na układowe stany zapalne (będące także źródłem IL-1, IL-6, TNF-alfa, białka CRP) [1, 4] i powodują wielorakie efekty ogólne. Częstsze też u osób z zapaleniem dziąseł i przyzębia subkliniczne bakteriemie (z udziałem: *Porphyromonas gingivalis*, *Prevotella intermedia*, *Fusobakterium spp.*), występujące w konsekwencji również codziennych czynności (3-72% po szczotkowaniu zębów), ale też wskutek działania stomatologa (13-30% po naddziąsłowym skalingu, 75-85% po poddziąsłowym skalingu i rootplaningu), nie pozostają obojętne dla ogólnego

<sup>1</sup> agnieszkapawlik@poczta.onet.pl, Specjalistyczny Gabinet Stomatologiczny dr n. med. Agnieszka A. Pawlik, ul. Strumińskiego 12/4, 41-400 Mysłowice.

<sup>2</sup> olaizba@interia.pl, NZOZ Rodzinna Przychodnia Stomatologiczna, lek. stom. Aleksandra Sommerlik-Biernat, ul. Narutowicza 3, 41-503 Chorzów.



stanu zdrowia [5]. Bakterie transportowane z udziałem komórek dendrytycznych, Langerhansa (w których nie raz udaje im się przeżyć), docierają między innymi do: układu oddechowego, układu pokarmowego (jelita grubego), tkanki gruczołów piersiowych, trzustki, śledziony, łożyska, płynu owodniowego, zastawek serca, płytek sklerotycznych w naczyniach krwionośnych, wnętrza torebek stawowych. Ich wpływ na zdrowie ogólne narządów odległych, tym samym na nie jedną z chorób cywilizacyjnych okazuje się bardzo znaczący.

Dowody na powiązania zapalenia przyzębia z cukrzycą, miażdżycą, chorobami sercowo-naczyniowymi i innymi wystarczają, by na stomatologu spoczywała aktualnie nie tylko odpowiedzialność za stan miejscowy (dotyczący jamy ustnej), lecz wspólnie z lekarzami innych specjalności także za ogólny stan zdrowia pacjenta, a higiena jamy ustnej stała się elementem profilaktyki zdrowia publicznego [1].

### 3. Choroby sercowo-naczyniowe a zapalenie przyzębia

Arterioskleroza (miażdżycyca), w związku z chorobami, jakie wywołuje, głównie chorobą niedokrwinną mięśnia sercowego oraz wszystkimi jej konsekwencjami, a przede wszystkim z zawałem mięśnia sercowego czy zmianami w naczyniach mózgowych, po udar mózgu włącznie, a także nadciśnienie, to główna przyczyna zachorowalności i śmiertelności w krajach rozwiniętych. Jej ryzyko oraz częstota występowania jej konsekwencji zwiększa, jak dowodzą badania, obecność zapalenia przyzębia.

Obie przypadłości (choroba przyzębia i miażdżycyca) mają wieloczynnikową, nie raz wspólną etiologię (np. wpływ środowiska, uwarunkowań genetycznych) oraz niektóre czynniki ryzyka (np. palenie tytoniu, cukrzycę, otyłość, niski status socjalny, hiperlipidemię). Podobna jest też ich etiopatogeneza [4].

Badania ostatnich lat dotyczące miażdżycy, sugerują, iż częste, ponawiane urazy wyściółki tętnic w związku z powtarzającymi się, subklinicznymi bakteriami, upośledzają integralność komórek śródbłonna. To wskazuje właśnie na komórki endotelium, jako odgrywające zasadniczą rolę w inicjacji rozwoju zmiany miażdżycowej w naczyniu. Utlenione przy ich udziale cząsteczki LDL (obecne we krwi), inicjują agregację i przyleganie monocytów do eksponowanych przez komórki wyściółki adhezyń (ICAM-1, VCAM-1), co uruchamia miejscową reakcję, której efektem jest powstanie blaszki miażdżycowej. Monocyty przekształcają się w niej w makrofagi i wchłaniają utlenione cząsteczki LDL. Stają się wtedy komórkami piankowymi. Nad nimi rozwija się otoczka włóknista, oddzielająca zmianę (już wtedy blaszkę) od krwi. Równocześnie produkowane przez makrofagi substancje promujące krzepnięcie krwi wywołują w tym miejscu powstanie zakrzepu. Skutkiem tego jest zwężenie naczynia krwionośnego i upośledzenie przepływu krwi.

Bakterie kieszonek dziąsłowych penetrując naczynia krwionośne (w konsekwencji bakteriemii), determinują tworzenie się płytek sklerotycznych, ale także ich odrywanie (teoria zatoru bakteryjnego). A *Porphyromonas gingivalis* posiadając na swojej powierzchni tzw. *platelet aggregation-associated protein PAAP*, inicjuje tworzenie się skrzepów. Co więcej, kumulujące się efekty subklinicznych, powtarzających się często bakteriemii, wpływają na aktywność obwodowych makrofagów. Zaktywowane makrofagi wydzielają metaloproteinazy MMPs (kolagenazę, stromielizynę-1, elastazę), które osłabiają otoczkę włóknistą blaszki miażdżycowej.

To prowadzi do jej pęknięcia, którego skutkiem może być ostra fazy choroby niedokrwiennej mięśnia sercowego (zawał) lub udaru mózgu.

Powstała też teoria cytokinowa [4], która zakłada, że produkowane w przyzębiu mediatory zapalenia (IL-1, TNF-alfa, prostaglandyny, metaloproteinazy), przedostając się do krwioobiegu, zwiększają ryzyko mikrokoagulacji. Zwiększa to ryzyko pojawienia się aktywnych blaszek miażdżycowych, uwolnienia ich składników do krwi, powstania zakrzepu i całkowitego zamknięcia naczynia krwionośnego [4].

Ocenia się, że chore przyzębie jest równie szkodliwe dla serca i naczyń krwionośnych, jak palenie papierosów. Obecne są nawet doniesienia, iż proces zapalny związany jest z zawałem serca nawet wtedy, kiedy zmiany miażdżycowe w tętnicach są minimalne.

Dowody wskazują także na związek zapalenia przyzębia i zwiększone ryzyko wystąpienia niekrwotocznego udaru mózgu (z analogicznym mechanizmem wywołania incydentów zatorowych jak w przypadku zawału mięśnia sercowego) [6].

Warto więc, aby stomatolog zwracał uwagę na stan zdrowia układu sercowo-naczyniowego pacjenta, a lekarz rodzinny zwracał uwagę u swoich podopiecznych na obecność zapalenia tkanek przyzębia. Każdy z nich natomiast powinien edukować pacjentów o związku choroby przyzębia z ryzykiem chorób sercowo-naczyniowych.

#### **4. Zapalenie przyzębia i nadciśnienie**

WHO donosi, iż 1 osoba na 5 w wieku powyżej 25 lat, żyje z wysokim ciśnieniem krwi, a komplikacje z tego wynikające stają się przyczyną 9,4 miliona zgonów w roku [7]. Obecność zapalenia przyzębia zwiększa prawdopodobieństwo nadciśnienia, a przeprowadzenie terapii okazuje się zmniejszać ciśnienie [8]. Obie choroby mają też takie same niektóre czynniki ryzyka (cukrzycę, złą dietę, palenie papierosów).

Z biologicznego punktu widzenia możliwy jest bowiem związek obu jednostek chorobowych poprzez mikroorganizmy, które powodują powstanie lokalnego stanu zapalnego, wpływającego na układowe stany zapalne, uszkadzające naczynia krwionośne [4].

Terapia zapalenia przyzębia, prowadząc do poprawy zdrowia jamy ustnej, skutkuje znów redukcją układowego procesu zapalnego, zmniejszającego sztywność naczyń krwionośnych. Daje to możliwość, poprzez profilaktykę oraz leczenie chorego przyzębia, uczestniczenia w profilaktyce i leczeniu nadciśnienia, tym samym unikania niszczycielskich komplikacji tej powszechnie występującej patologii.

#### **5. Wzajemna relacja cukrzycy i przyzębia**

Związek między cukrzycą a chorobą tkanek przyzębia poruszany jest w literaturze od kilkudziesięciu lat. Już w 1960 roku Williams i Maham wykazali, że po wyleczeniu chorego przyzębia, można u pacjentów z cukrzycą zmniejszyć dawki podawanej insuliny [9]. Aktualnie jednak raczej należałoby mówić o współzależności obu tych schorzeń. Obukierunkowa zależność z jednej strony dowodzi, że cukrzyca predysponuje do występowania chorób przyzębia (jest uznana za jeden z głównych czynników ryzyka parodontitis), a relacja odwrotna wskazuje, że chorzy na cukrzycę, cierpiący równocześnie na zapalenie przyzębia, mają trudności w wyrównaniu we krwi poziomu cukru, oraz zwiększone ryzyko retinopatii, neuropatii, kwasicy ketonowej, w porównaniu z cukrzykami ze zdrowym przyzębiem [10].

Prozapalne cytokiny (Il-1, Il-6, TNF-alpha) produkowane przez zapalnie zmienione przyzębie, które zwiększają oporność tkanek na insulinę, pogarszają równowagę metaboliczną gospodarza, odpowiadają za trudności w kontrolowaniu glikemii [10].

Hyperglikemia natomiast, charakterystyczna dla cukrzycy, z punktu widzenia biochemicznego jest przyczyną powolnego tworzenia się końcowych produktów nasilonnej glikacji – AGE (*advanced glycation end products*). Produkty te wiążą się nieodwracalnie w tkankach z lipidami, kwasami nukleinowymi i białkami, a i również z tkanką dziąseł chorego. AGE są też odpowiedzialne za odkładanie się dojrzałego kolagenu w naczyniach krwionośnych. Zjawiska te zwiększają sztywność ich ściany, zwężają ich światło, co w efekcie pogarsza ukrwienie tkanek (przyzębia), obniża ich zdolność do obrony przed zakażeniem, zdolność gojenia i odbudowy. Takie zmiany w tkance dziąseł chorego na cukrzycę promują występowanie stanów zapalnych. Stąd cukrzyca, szczególnie źle kontrolowana jest uznana za czynnik predysponujący do rozwoju schorzeń przyzębia [10].

Złogi AGE zaburzają migrację i fagocytozę mono i plurinuklearnych fagocytów powodując pojawienie się flory poddziąsłowej, bardziej patogennej niż normalna i wywołującej nawracające ropnie przyzębne. Równocześnie przypuszcza się, że zapalenie przyzębia, jako takie, może stymulować makrofagi w odpowiedzi na pojawiające się AGE, zwiększeniem ilości wyprodukowanych cytokin, co pogłębia stan zapalny, odpowiedzialny za wzrost insulinooporności, czyli zmniejszonej wrażliwości tkanki będącej w stanie infekcji na insulinę, której skutkiem jest utrudnione wykorzystanie glukozy przez tą tkankę. To znów przyczynia się do hyperglikemii, glikolizy i wzrostu produkcji AGE, pogłębiając w ten sposób degradację tkanki łącznej. Uruchomiony mechanizm błędnego koła (cukrzyca pogarsza istniejący stan zapalny przyzębia, coraz gorszy stan przyzębia pogarsza ustabilizowanie cukrzycy) zaostrza stan miejscowy w przyzębiu i ogólny w związku z niestabilnością cukrzycy pacjenta [10].

Eliminacja stanu zapalenia przyzębia może przynieść więc znaczącą poprawę w zakresie kontroli glikemii u osób chorych na cukrzycę. Warto pamiętać, że niektóre ze źródeł zalecają u cukrzyków insulinozależnych przeprowadzanie usuwania złogów poddziąsłowych i zabiegów na przyzębiu w osłonie antybiotykowej (analogicznej jak u pacjentów po zapaleniu wsierdza lub z wadą serca), z powodu ryzyka konsekwencji przejściowej bakteriemii.

Wydaje się absolutnie konieczne, aby pacjenci chorujący na cukrzycę byli informowani o zwiększonym ryzyku choroby przyzębia oraz o wpływie, jaki zapalenie przyzębia wywiera na kontrolę glikemii i występowanie powikłań cukrzycy. Także badanie tkanek przyzębia powinno stanowić element wstępnego badania u pacjentów z cukrzycą oraz corocznych badań kontrolnych. A nawet w przypadku braku objawów zapalenia przyzębia, chorych na cukrzycę należy objąć programami jej profilaktyki.

Dane epidemiologiczne wskazują, że cukrzyca jest bardzo późno diagnozowaną chorobą, co ma swoje konsekwencje w zaawansowanych, już nieodwracalnych zmianach patologicznych wielu narządów [11]. Czujność w tym względzie stomatologa może pozwolić na wczesne wykrycie choroby, prawidłowe postępowanie terapeutyczne i uniknięcie lub przesunięcie w czasie spustoszeń wielu ważnych życiowo

narządów organizmu chorego. Po stronie stomatologów powinna więc być umiejętność rozpoznania u pacjenta stanu przedcukrzycowego lub wczesnych objawów cukrzycy, na podstawie zmian zaobserwowanych w jamie ustnej (utrudnione gojenie ran na przykład po usunięciu zębów, grzybica, odczucie suchości i pieczenia błony śluzowej jamy ustnej, obecność ropni przyzębia). Te, współistniejąc z czynnikami ryzyka (nadwaga lub otyłość, niska aktywność fizyczna, nadciśnienie tętnicze, obecność cukrzycy w rodzinie) powinny stać się sygnałem do podejrzenia obecności jeszcze niezdiagnozowanej cukrzycy, której sam pacjent nie jest świadomy.

## **6. Potencjalny związek zapalenia przyzębia z przedwczesnym porodem**

Przedwczesne porody dzieci, przed 37 tygodniem ciąży, z wagą poniżej 2,5 kilograma, stanowią około 10% wszystkich porodów na Świecie [12]. Zwiększają u nich ryzyko wielu chorób (upośledzenie umysłowe, porażenie mózgowie, niewydolność płuc, przewodu pokarmowego, utratę słuchu i wzroku) [12]. Równocześnie są główną przyczyną ich zgonów, wkrótce po urodzeniu.

Zauważono, że choroba przyzębia matki może stanowić niezależny czynnik, większego ryzyka przedwczesnego porodu [12, 13]. Jedną z hipotez sugeruje, iż prostaglandyna PGE2 oraz czynnik martwicy nowotworu TNF-alfa, a także inne cytokiny i mediatory lipidowe, pojawiające się w krwioobieg matki, w odpowiedzi na infekcję tkanek przyzębia, mogą sprzyjać przedwczesnemu porodowi, przed osiągnięciem przez dziecko prawidłowej masy urodzeniowej. Inna wskazuje, że łożysko oraz płyn owodniowy stanowią jeden z celów wędrówki bakterii z jamy ustnej (*Neisseria*, *Streptococcus*, *Veillonella*, *Peptostreptococcus stomatitis*), decydując o zapaleniu macicy, łożyska, z konsekwencją wpływu na produkcję przez nie czynników wzrostu (bez których nie można mówić o prawidłowej budowie dziecka) [12].

Równocześnie obserwacje dowodzą, iż wdrożenie leczenia periodontologicznego u kobiety ciężarnej jest bezpieczne zarówno dla niej, jak i dla dziecka, oraz pozytywnie wpływa na przebieg ciąży i masę urodzeniową noworodków [12].

Szansa więc na obniżenie śmiertelności okołoporodowej i zachorowalności wcześniaków uzasadnia konieczność ścisłej współpracy stomatologów z ginekologami. Warto, aby wszystkie kobiety, które planują zajście w ciążę lub już są w ciąży, były poddane pełnemu badaniu periodontologicznemu i diagnostyce. Powinny one być poinstruowane, w jaki sposób kontrolować na co dzień biofilm, mieć świadomość konieczności usuwania złogów nazębnych i leczenia choroby przyzębia w przypadku jej stwierdzenia.

## **7. Związek choroby przyzębia i chorób dróg oddechowych**

Relacja między niektórymi chorobami dróg oddechowych a chorobami przyzębia, szczególnie zapalenia płuc oraz przewlekłego obturacyjnego zapalenia płuc i oskrzeli (BPCO), które jest jedną z bardzo częstych przyczyn zgonów na świecie, staje się coraz bardziej udowodniona [3]. Badania epidemiologiczne sugerują, że utrata kości wyrostka zębodołowego jest niezależnym czynnikiem ryzyka BPCO. Zależność oparta jest na założeniu, że pacjenci cierpiący na choroby przyzębia mają większe ryzyko pojawienia się zapalenia płuc aspiracyjnego (wykryto w wydzielinie drzewa oskrzelowego bakterie współuczestniczące w zapaleniu przyzębia). Mechanizm

działania tych bakterii polega na niszczeniu fibronektyny i innych składowych błony śluzowej wyściełającej drogi oddechowe, co zwiększa ryzyko adhezji chorobotwórczych bakterii, jak również uszkodzenia mucyny, która pomaga w usuwaniu drobnoustrojów z dróg oddechowych [3].

## 8. Zależność pomiędzy chorobą Pageta z przyzęciem

Choroba Pageta charakteryzuje się nadmierną resorpcją kości, szczególnie kości udowej, piszczeli, czaszki, kręgosłupa, co jest konsekwencją nadmiernej aktywności osteoklastów. Za przyczynę tego upatruje się infekcję wirusową, czynniki środowiskowe lub genetyczne. W 5% przypadków dotyczy ona osób po 55 roku życia [14]. Wysłunięto też hipotezę o możliwości znaczącego udziału bakterii *A.actinomycescomitans*, który dostając się do krwioobiegu z zapalnie zmienionej kieszonki dziąsłowej, za sprawą przejściowych bakteriemii może pobudzać także osteoklasty w innych niż wyrostek zębodołowy miejscach, do intensywnej osteolizy. Teoria ta jednak wymaga potwierdzenia w badaniach epidemiologicznych oraz bakteriologicznych fragmentów kości dotkniętych tą chorobą.

## 9. Przewód pokarmowy

Uznaje się, że *Helicobacter pylori* jest przyczyną stanu zapalnego żołądka oraz choroby wrzodowej dwunastnicy. Badania wykazały, że płytka bakteryjna nazębna jest rezerwuarem *Helicobacter*, a *Fusobacterium nucleatum* uczestniczący w stanach zapalnych przyzębia, komensalem ułatwiającym jego rozmnażanie. Obecność receptora na powierzchni *F.nucleatum*, który ułatwia adhezję *Helicobacter* jest dodatkowym argumentem przemawiającym za teorią płytki nazębnej jako rezerwuarem patogennej dla żołądka bakterii [15].

Ponadto wiadome jest, że *Fusobacterium nucleatum*, dostaje się drogą pokarmową do jelita grubego. Przylega w nim do wyściełającego nabłonka, penetruje go i wywołuje zmiany onkogenetyczne, odpowiedzialne za raka jelita grubego. To kolejna implikacja zapalenia przyzębia w stan zdrowia ogólnego [15].

## 10. Reumatoidalne zapalenie stawów i przyzęcie

Reumatoidalne zapalenie stawów to podobnie jak zapalenie przyzębia choroba, w przebiegu której dochodzi do destrukcji tkanek miękkich i twardych stawów. Dotychczas przeprowadzone badania epidemiologiczne wskazują, że osoby ze średniozaawansowaną i zaawansowaną chorobą przyzębia mają większe ryzyko zachorowania na reumatoidalne zapalenie stawów [16].

## 11. Związek choroby przyzębia z finansami opieki zdrowotnej

Liczba dowodów dotyczących negatywnego wpływu stanu zapalnego przyzębia na zdrowie ogólne rośnie. Czy leczenie w związku z tym choroby przyzębia zapobiega lub łagodzi przebieg chorób ogólnych? Czy tym samym terapia periodontologiczna może też mieć wpływ na redukcję kosztów leczenia? Pytanie takie postawili sobie Amerykańscy naukowcy. W badaniu retrospektywnym na liczbie ponad trzystu trzydziestu tysięcy pacjentów, obserwowali jak leczenie zdiagnozowanego chorego przyzębia wpłynie na ogólne koszty leczenia komplikacji (hospitalizacji) współistniejącej jednej z chorób ogólnych, oraz podczas trwania ciąży [17].

Dzięki terapii chorego przyzębia uzyskano:

- redukcję kosztów niekorzystnego przebiegu ciąży o 73,7%;
- redukcję kosztów leczenia chorób naczyń mózgowych o 40,9%;
- redukcję kosztów leczenia cukrzycy typ 2 o 40,2%;
- redukcję kosztów leczenia choroby naczyń wieńcowych – 10,7%.

Mimo iż samo badanie budzi w środowisku kontrowersje, do nadal traktowane jest ono jako przesłanka, iż istnieje zależność pomiędzy wyleczeniem zapalenia przyzębia a kosztami opieki medycznej.

## 12. Wnioski

Zapalenie tkanek przyzębia, szczególnie w stadium zaawansowanym znacząco wpływa na patogenezę i przebieg chorób cywilizacyjnych, w szczególności na choroby sercowo-naczyniowe i cukrzycę, a także innych. Choroby te, obok nowotworów i urazów mechanicznych stanowią przyczynę znacznej liczby zgonów osób dorosłych w Europie i USA, a ze względu na częstość występowania oraz koszty leczenia są istotnym problemem tak socjalnym, jak i ekonomicznym. Podobnie przebieg ciąży, którego prawidłowość wiąże się ze zdrowym przyzęciem. Zdrowie jamy ustnej, z uwzględnieniem przyzębia wydaje się więc niezbędne dla ogólnego stanu zdrowia. Ponieważ ważniejsze jest promowanie profilaktyki niż popieranie i sprzyjanie leczeniu, promocja higieny jamy ustnej jako elementu zdrowego stylu życia powinna być rozsądną rekomendacją. To także podstawa do nobilitacji codziennego zabiegu szczotkowania zębów (mechanicznej i chemicznej kontroli nązębnego biofilmu) do rangi zabiegu, stanowiącego element zdrowia publicznego.

Dzięki niemu jest szansa na zrealizowanie wytycznych WHO dla stanu zdrowia jamy ustnej na 2020 rok, w postaci: zmniejszenia liczby usuniętych zębów z przyczyn periodontologicznych, zmniejszenia występowania martwiczo-wrzodziejących form periodontopatii, zwiększenia odsetka osób z klinicznie zdrowym przyzęciem.

## Literatura

1. Tonetti M., Jepsen S., Jin L., Otomo-Corgel J., *Impact of the global burden of periodontal diseases on health, nutrition and wellbeing of mankind: A call for global action*, J Clin Periodontol, 2017, 44:456-462.
2. *Zdrowie jamy ustnej a zdrowie ogólne*. Raport z panelowego spotkania ekspertów stomatologii i medycyny ogólnej z okazji Europejskiego Dnia Zdrowych Dziaśeł, Warszawa, 12 maja, 2017, [www.perio.org.pl](http://www.perio.org.pl).
3. Linden G., Herzberg M. and on behalf of working group 4 of the joint EFP/AAP workshop, *Periodontitis and systemic diseases: a record of discussions of working group 4 of the Joint EFP/AAP Workshop on Periodontitis and Systemic Diseases*, J Periodontol, 2013, 84 (4 Suppl): S20-S23.
4. Tonetti M., Van Dyke T. and on behalf of working group 4 of the joint EFP/AAP workshop, *Periodontitis and atherosclerotic cardiovascular disease: consensus report of the Joint EFP/AAP Workshop on Periodontitis and Systemic Diseases*, J Periodontol, 2013; 84(4 Suppl.): S24-S29.
5. Forner L., Larsen T., Kilian M., Holmstrup P., *Incidence of bacteremia after chewing, tooth brushing and salivary in individuals with periodontal inflammation*, J Clin Periodontol, 2006, 33(6): 401-407.

6. Wu T., Trevisan M., Genco R.J., Dorn J.P., Falkner K.L., Sempos C.T., *Periodontal disease and risk of cerebrovascular disease: the First national health and nutrition examination survey and its follow – up study*, Arch Int Med., 2000, 160(18): 2749-2755.
7. WHO Q&A on hypertension: <http://www.who.int/features/qa/82/en>.
8. Martin-Cabezas R., Seelam N., Petit C., Agossa K., Gaertner S., Tenenbaum H., Davideau J.L., Huck O., *Association between periodontitis and arteria hypertension: A systematic review and meta-analysis*, American Heart Journal, 2016, 180, 98-112.
9. Williams R.C., Maham C.J., *Periodontal disease and diabetes in Young adults*, JAMA, 1960, 1172: 776-778.
10. Taylor J., Preshaw Ph., Lalla E., *A review of the evidence for pathogenic mechanisms that may link periodontitis and diabetes*, J Clin Periodontol, 2013, 40 (Supl.14): S113-134.
11. Summary of the lecture of Prof. Leszek Czupryniak, FDI 2016, Poznań, 7th September 2016.
12. Bobetsis Y., Barros S., Offenbacher S., *Exploring the relationship between periodontal disease and pregnancy complications*, JADA, 2006, 137, 7S-13S.
13. Bilińska M., Osmola K., *Aktywne zapalenie przyzębia jako potencjalny czynnik ryzyka wystąpienia porodu przedwczesnego*, Ginekol Pol, 2014, 5, 382-385.
14. Witoszyńska-Sobkowiak J., Atarowska M., Samborski W., *Choroba Pageta kości*, Forum Reumatol, 2018, 4: 238-242.
15. Andersen R.N., Ganeshkumar N., Kolenbrander P.E., *Helicobacter pylori adheres selectively to Fusobacterium spp*, Molecular Oral Microb, 1998, 13: 51-54.
16. Menke de Smit, Westra J., Vissink A., Doornbos-van Meer B., Brouwer E., van Winkelhoff J., *Periodontitis in established rheumatoid arthritis patients: a cross-sectional clinical, microbiological and serological study*, Arthritis Res Ther, 2012, 14(5): R222.
17. Jeffcoat M., Jeffcoat R., Gładowski P., Bramson J., Blum J., *Impact of Periodontal Therapy on General Health*, Am J Prev Med, 2014, 47(2): 166-174.

## Związek choroby przyzębia ze zdrowiem ogólnym

### Streszczenie

Dane, jakich w ostatnich latach dostarczają badania kliniczne, epidemiologiczne i doświadczalne wskazują, że zakażenie tkanek przyzębia i procesy zapalne mu towarzyszące, zwłaszcza w stadium zaawansowanym, mogą znacząco wpływać na patogenezę i przebieg zmian chorobowych w odległych narządach naszego organizmu.

Przewlekłe, lokalnie produkowane (w jamie ustnej) czynniki zapalne, transportowane są z krwią po całym organizmie, mają wpływ na układowe stany zapalne i powodują wielorakie negatywne skutki ogólne.

Częste też w związku z obecnością periodontopatii bakterie, występujące w konsekwencji nawet codziennych czynności (np. po szczotkowaniu zębów, żuciu pokarmów) lub wskutek działań stomatologa, także nie pozostają obojętne dla zdrowia ogólnego. Bakterie docierają między innymi do: układu oddechowego, układu pokarmowego (jelita grubego), tkanki gruczołów piersiowych, trzustki, śledziony, łożyska, płynu owodniowego, zastawek serca, płytek sklerotycznych w naczyniach krwionośnych, wnętrza torebek stawowych.

Zachorowanie na periodontopatii zwiększa tym samym między innymi ryzyko cukrzycy, chorób serca i naczyń, udaru niedokrwienego mózgu, choroby Alzheimera, przedwczesnego porodu dziecka z niską masą urodzeniową, raka trzustki i innych.

Związek parodontoz z szeregiem chorób cywilizacyjnych, które stanowią jedną z głównych przyczyn zgonów osób dorosłych w Europie i USA, a ze względu na częstość występowania oraz koszty stanowiących istotny problem tak socjalny, jak i ekonomiczny sprawia więc, że na stomatologa spoczywa aktualnie nie tylko odpowiedzialność za stan zdrowia jamy ustnej, lecz także za ogólny stan zdrowia pacjenta.

Równocześnie nobilituje to higienę jamy ustnej (która jest zasadniczym elementem profilaktyki parodontozy) do rangi zabiegu, stanowiącego element zdrowia publicznego.

Słowa kluczowe: choroby układowe, choroby przyzębia, higiena jamy ustnej, ogólny stan zdrowia, profilaktyka.

## **The relation between periodontal disease and general health**

### **Abstract**

Many clinical tests, epidemiological researches and experimental studies show that periodontium infections and inflammation processes influence the pathogenesis and course of distal organs disorder.

The inflammatory factors protractedly produced in mouth cavity are transported by circulatory system All over the body affect systemic inflammations and cause other negative side effects.

Bacteraemia that occurs frequently in consequence of daily activities or dental treatment in relation with the presence of periodontopathy are not without meaning for general health.

Bacteria reach the respiratory and digestive, greasts tissues, pancreas, spleen, placenta, the heart valves, atherosclerotic plaques and the joint capsules.

The periodontitis increases the risk of diabetes, atherosclerotic cardiovascular disease, stroke, Alzheimer`s disease, pancreatic cancer, preamture delivery of a child with low birth weight etc.

The civilization diseases are one of the main cause of the death of adults in Europe and the USA. They are important social and economical problem. So the relationship between periodontitis and the civilization diseases makes the dentist responsible not only for oral health but for the patients systemic health as well.

It raises the oral hygiene that is a fundamental part of peridontitis prophylaxis to be the activity belonging to public health.

Keywords: systemic diseases, periodontitis, oral hygiene, general health, prophylaxis.



## Profilaktyka grypy w grupie wiekowej 18-25 lat

### 1. Wstęp

Grypa jest to dobrze znana wirusowa choroba zakaźna, która co roku dotyka społeczeństwo w różnym wieku. Czynnikiem etiologicznym jest RNA *Influenzavirus*, należący do rodziny *Orthomyxoviridae*. Patogen ten, posiadający kilka typów (A, B, C), cechuje się znaczną zmiennością genetyczną, co w szczególności dotyczy powierzchniowych glikoprotein – hemaglutyniny i neuraminidazy. Różnią się one wśród poszczególnych szczepów i są celem dla układu immunologicznego zwalczającego zagrożenie. Mutacje punktowe oraz reasortacje genetyczne skutkujące powstaniem nowych antygenów powierzchniowych, z którymi organizm nie miał wcześniej kontaktu dają patogenowi zdolność do wywołania corocznych epidemii cechujących się znaczną zachorowalnością, a nawet pandemii, co kilkadziesiąt lat [1-3].

Według Światowej Organizacji Zdrowia – WHO (ang. *World Health Organization*), co roku na grypę zapada nawet do 10% osób dorosłych i do 30% dzieci, a umiera 250000-500000 osób [4]. Pacjenci podczas zakażenia rozwijają stosunkowo charakterystyczne objawy. Należą do nich między innymi wysoka gorączka, bóle mięśni, dreszcze, czy suchy kaszel. Charakterystyczna jest też duża dynamika choroby. Jednak nie same objawy są najważniejsze, a pojawiające się powikłania, jak zapalenie płuc, zapalenie oskrzeli czy też zapalenie mięśnia sercowego, niekiedy prowadzące do śmierci. W związku z tym niezbędnym jest wprowadzenie środków prewencji, które mogą uchronić przed tak poważnymi komplikacjami. Wśród tych najprostszych metod wyróżniamy częste mycie rąk, izolację chorych i noszenie maseczek ochronnych w okresie epidemicznego wzrostu zachorowań, czy przyjmowanie leków przeciwwirusowych. Niemniej jednak najważniejszą rolę w profilaktyce spełniają coroczne szczepienia ochronne [1-3]. Zgodnie z rekomendacjami Ministra Zdrowia i Głównego Inspektora Sanitarnego wyróżniono szereg wskazań klinicznych i indywidualnych oraz epidemiologicznych, które informują, kto w szczególności powinien przyjąć szczepienie przeciwko grypie. Zaliczamy do nich między innymi osoby w stanach obniżonej odporności, przewlekle chore, osoby starsze, po transplantacji narządów, kobiety ciężarne czy też wszystkich przebywających w dużych zbiorowiskach ludzi [5]. Zważywszy na skalę powikłań, pojawiających się co roku informacja o zwiększonej zapadalności, zalecenia w sprawie szczepień są jednoznaczne i dotyczą każdego dorosłego oraz dzieci, które ukończyły 6 miesięcy życia [6]. W związku z powyższym można by przypuścić, iż problem grypy tak szeroko nagłaśniany, powinien wpłynąć na świadomość możliwości ciężkiego przebiegu choroby, a waga powikłań powinna skłonić młodych ludzi do przyjęcia szczepienia ochronnego, stąd podjęcie tematu pracy.

### 2. Cel

Celem badań była analiza stanu wiedzy na temat grypy i profilaktyki choroby wśród ludzi młodych oraz sprawdzenie korelacji pomiędzy teorią a praktyką (wyszczepialnością).

<sup>1</sup> Studenckie Koło Naukowe przy Katedrze i Zakładzie Mikrobiologii Lekarskiej, Uniwersytet Medyczny w Lublinie, mikrobiologia.lekarska@umlub.pl.

<sup>2</sup> mikrobiologia.lekarska@umlub.pl, Katedra i Zakład Mikrobiologii Lekarskiej, Uniwersytet Medyczny w Lublinie.

### 3. Materiały i metody

#### 3.1. Grupa badana

Grupę badaną stanowiło 302 osoby w przedziale wiekowym 18-25 lat. Wśród badanych 110 osób (36%) stanowili mężczyźni, natomiast 192 osób (64%) kobiety. Grupę badaną podzielono na Grupę A – studenci wczesnych lat kierunków medycznych i okołomedycznych (170 os.) oraz Grupę B – osoby młode niezwiązane z Ochroną Zdrowia (132 os.). Wśród studentów kierunków medycznych, zdecydowaną większość stanowiły osoby w trakcie 2 roku studiów kierunku lekarskiego na Uniwersytecie Medycznym w Lublinie (78,2%), pozostali to głównie studenci dietetyki (7,6%) i stomatologii (9,1%). Badanie przeprowadzone zostało w marcu 2019 roku.

#### 3.2. Metodyka

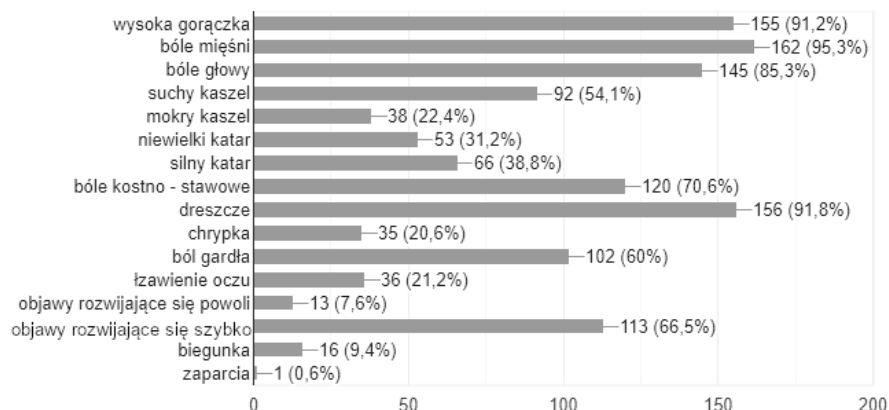
W badaniu wykorzystano autorską ankietę składającą się z 17 pytań. Pytania dotyczyły ogólnej wiedzy na temat grypy: objawów, powikłań, sposobu zakażenia, metod leczenia i profilaktyki. W szczególności skupiono się na poziomie wyszczepialności młodych ludzi oraz ich motywacji do przyjęcia szczepienia.

### 4. Wyniki

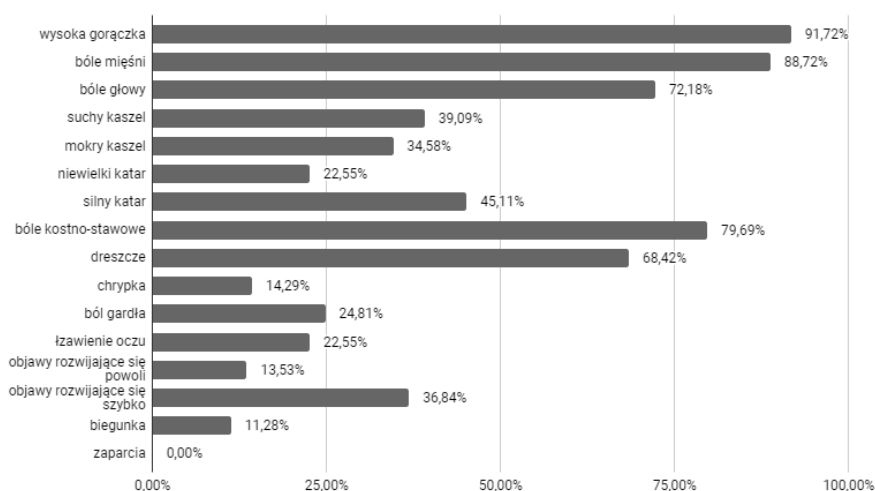
Analiza otrzymanych wyników pozwoliła na porównanie obu grup badanych w tym samym przedziale wiekowym.

#### 4.1. Objawy kliniczne

Wykazano, że najbardziej typowe objawy grypy, takie jak wysoka gorączka, bóle mięśniowe oraz dreszcze są rozpoznawane przez obie grupy (A – 95% vs. B – 91%). O symptomach pojawiających się rzadziej – suchym kaszlu, bólach gardła, czy niewielkim katarze pamięta już jednak znacznie mniejsza liczba osób. Respondenci często też błędnie zaznaczali, iż objawem grypy jest znaczny katar (A – 39% vs. B – 45%), towarzyszący jednak przeziębieniu, wywołanemu przez inne wirusy, przebiegającemu znacznie łżej i niecharakteryzującemu się występowaniem szeregu poważnych powikłań. Poszczególne wyniki przedstawiono na Wykresie 1 i 2.



Wykres 1. Odpowiedzi na pytanie „Jakie objawy typowo występują w przebiegu grypy?” – grupa badana A [opracowanie własne]

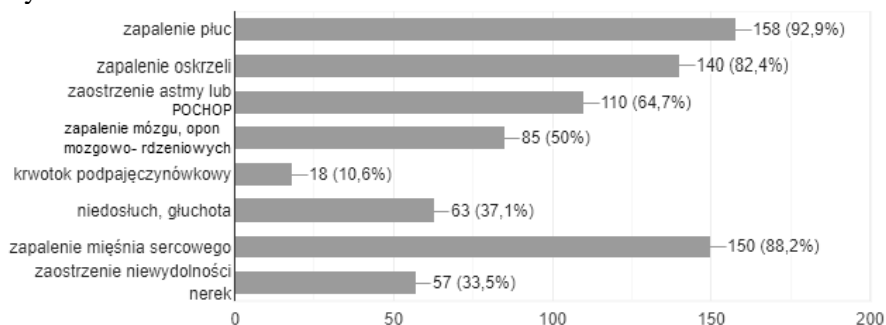


Wykres 2. Odpowiedzi na pytanie „Jakie objawy typowo występują w przebiegu grypy?” – grupa badana B [opracowanie własne]

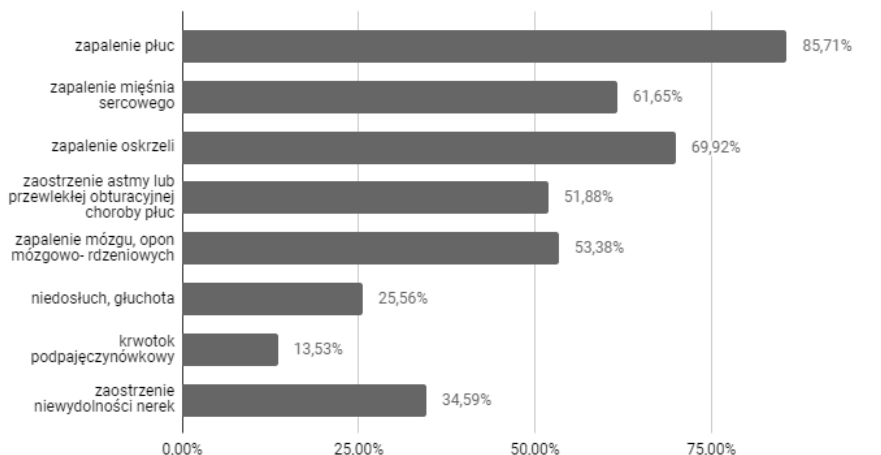
W obu badanych grupach większość odpowiedziała, że grypa nie może przebiegać bezobjawowo, co jest zgodne z prawdą (A – 53% vs. B – 65%).

#### 4.2. Powikłania pogrypowe

Świadomość powikłań pogrypowych jest na wyższym poziomie wśród studentów kierunków medycznych/okołomedycznych. Niestety, także w tej grupie niewiele osób wie o poważnych następstwach choroby, takich jak krwotok podpajęczynówkowy (10%) czy głuchota (37%), które, choć nie są najpowszechniejsze, to stanowią realne zagrożenie. W obu grupach największa liczba osób ma świadomość, że zachorowanie na grypę może skutkować zapaleniem płuc (A – 95% vs. B – 86%), zapaleniem oskrzeli (A – 82% vs. B – 70%) oraz zapaleniem mięśnia sercowego (A – 88% vs. B – 62%). Jedynie połowa ankietowanych wie, że zapalenie opon mózgowo-rdzeniowych może być powikłaniem grypy. Wyniki zebrano i przedstawiono na Wykresach 3 i 4.



Wykres 3. Odpowiedzi na pytanie: „Proszę zaznaczyć wszystkie powikłania, które według Pana/Pani mogą pojawić się po przechorowaniu grypy” – grupa badana A [opracowanie własne]



Wykres 4. Odpowiedzi na pytanie: „Proszę zaznaczyć wszystkie powikłania, które według Pana/Pani mogą pojawić się po przechorowaniu grypy” – grupa badana B [opracowanie własne]

### 4.3. Drogi zakażenia

Obie ankietowane grupy ze znaczącą przewagą odpowiadają, że grypą można zakażać się przez wdychanie powietrza, w którym znajdują się patogeny wydychane przez chorego (A – 95% vs. B – 90%). Wielu pytanych twierdzi także, iż zarówno chory z objawami, jak i bez objawów może być źródłem zakażenia (A – 80% vs. B – 84%). Jedynie 20% wśród studentów kierunków medycznych pamięta o rzadkiej, choć możliwej drodze zakażenia, czyli dotykaniu chorego, lub przedmiotów, których dotykał chory, gdzie także mogą znajdować się patogenne wirusy. W grupie B odpowiedzi te zaznaczyło 25% osób. Aż niemal  $\frac{1}{3}$  respondentów niezwiązanych z medycyną twierdzi, iż drogą zakażenia są także kontakty seksualne i krew chorego. W grupie A odpowiedzi te zaznacza odpowiednio 15% – kontakty seksualne, 19% – kontakt z krwią. Niewielka liczba osób uważa, że źródłem zakażenia jest tylko człowiek z objawami grypy (A – 11% vs. B – 16%).

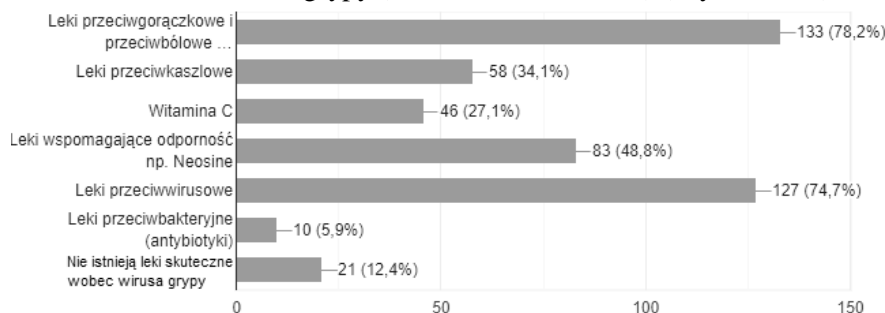
### 4.4. Sezonowość grypy

Okresem, w których zachorowalność na grypę osiąga swój szczyt, jest okres od stycznia do marca [7]. Najwięcej osób twierdziło, iż jest to cały okres zimowy: od października do marca. Odpowiedzi styczeń-marzec udzieliło 27,6% (A) oraz 18,8% (B).

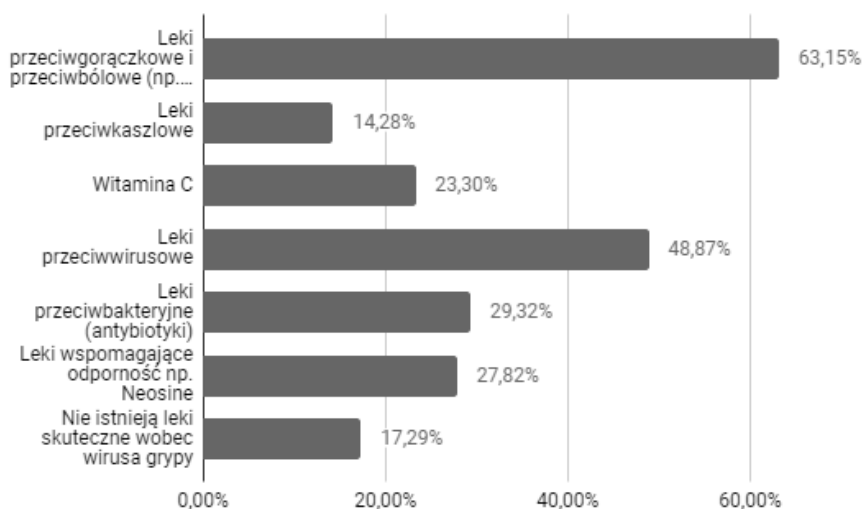
### 4.5. Leczenie

Wiedza na temat skuteczności leków przeciwwirusowych w leczeniu niepowikłanej grypy jest na wyższym poziomie wśród studentów kierunków medycznych/okołomedycznych (A – 75% vs. B – 49%). Wiele osób wie też o zastosowaniu leków przeciwgorączkowych i przeciwbólowych (A – 78% vs. B – 63%). O lekach przeciwkaszlowych pamięta już jednak mniej ankietowanych (A – 34% vs. B – 14%).  $\frac{1}{3}$  pytanych niezwiązanych z medycyną uważa, że w leczeniu niepowikłanej grypy zastosowanie mają antybiotyki – leki przeciwbakteryjne. Odpowiedź taką w grupie A zaznaczyło 6% osób. Prawie połowa respondentów grupy A uważa, iż leki wspomagające odporność, zawierające inozynę, są skuteczne, natomiast w grupie B odpo-

wiedź tę zaznacza 28% osób. W działanie witaminy C wierzy odpowiednio w grupie A – 27% a w grupie B – 23%. Niewielka liczba osób uważa, iż nie istnieją leki skuteczne wobec wirusa grypy (A – 12% vs. B – 17%) (Wykres 5 i 6).



Wykres 5. Odpowiedzi na pytanie „Jakie leki są skuteczne w leczeniu niepowikłanej grypy?” – grupa badana A [opracowanie własne]



Wykres 6. Odpowiedzi na pytanie „Jakie leki są skuteczne w leczeniu niepowikłanej grypy?” – grupa badana B [opracowanie własne]

#### 4.6. Profilaktyka

Wiedza o zaleceniach corocznych szczepień ochronnych jest zróżnicowana (A – 87% vs. B – 55%). Pewna część osób grupy B (7%) uważa, że jednorazowe szczepienie na grypę daje odporność na całe życie. Znaczna część pytanych wie, że częste mycie rąk oraz izolacja chorych także zapobiega zachorowaniu (A – 65% vs. B – 60%).

Niewielka część respondentów ma świadomość skuteczności profilaktyki lekami przeciwwirusowymi (A – 16% vs. B – 12%).

Aż 51% pytanych niezwiązanych z medycyną uważa, iż regularne spożywanie witaminy C i leków wzmacniających odporność może uchronić ich przed zachorowaniem na grypę. Wśród osób związanych z medycyną, taką odpowiedź deklaruje 35%.

Wszyscy ankietowani, z obu grup badanych, odpowiedzieli, że istnieje możliwość zachorowania na grypę więcej niż raz w życiu. W grupie B 10,6% osób twierdzi, iż po szczepieniu nie można zachorować na tę chorobę, podczas gdy w grupie A ta odpowiedź stanowi tylko 0,6%.

Zadane zostało również pytanie o bezpieczeństwo i zalecenie szczepienia przeciwko wirusowi grypy kobiet w ciąży bądź planujących ciążę. W odpowiedzi na pytanie, studenci kierunków medycznych/okołomedycznych w 25,9% twierdzili, iż jest to działanie bezpieczne i zalecane (vs. 26,5% wśród studentów kierunków niemiedycznych), w 44,7% uważali szczepienie za bezpieczne, ale nie zalecane (vs. 43,2%), a w 29,4% – za przeciwwskazane (vs. 30,3%).

Sprawdzona została także wyszczepialność wśród osób badanych. Po przeanalizowaniu wyników stwierdzono, iż jest ona wyższa w grupie B (37,1%) w porównaniu z grupą A (33%).

Wśród osób, które zadeklarowały, iż kiedykolwiek szczepiły się przeciwko wirusowi grypy, tylko 17,2% studentów kierunków medycznych/okołomedycznych twierdzi, iż dokonuje tego corocznie (vs. studenci kierunków niemiedycznych – 12,2%).

Głównym czynnikiem, który skłonił ankietowanych do rozpoczęcia się były: obawa przed zachorowaniem (A – 66,7%; B – 55%) oraz obawa przed powikłaniami pogrypowymi (A – 66,7%; B – 36,7%), a także strach przed zakażeniem innych domowników (A – 29%; B – 12%). Również zalecenie lekarza rodzinnego wpływało na decyzję o szczepieniu (A – 37,3%; B – 20,4%).

Wśród osób nieszczepiących się przeciwko wirusowi grypy czynnikami, które determinowały takie postępowanie był w zdecydowanej większości brak poczucia potrzeby szczepienia (A – 68,4%; B – 61%). Wśród studentów kierunków niemiedycznych, aż 25% deklaruje, iż nie wiedziało o takiej możliwości (vs. A – 8%), a 14% boi się powikłań poszczepiennych (A – 4,5%). W obu grupach były nieliczne głosy, iż jakiegokolwiek szczepienia są zbędne (A – 2,6%; B – 1%).

Również czynnik finansowy odgrywa rolę – część osób twierdzi, iż nie stać ich na zakup szczepionki (A – 10,5%; B – 11%). W pytaniu, czy w sytuacji darmowego szczepienia, zostałyby ono przyjęte przez osoby badane, odpowiedzi ustawiały się następująco: tak (A – 45%; B – 43%), może (A – 41%; B – 48%), nie (A – 15%, B – 9%). Ponadto, plan o zaszczepieniu się w przyszłości ma tylko 38% studentów kierunków medycznych/okołomedycznych i 30% studentów kierunków niemiedycznych, nie zamierza tego robić 19,5% badanych z grupy A oraz 13% badanych z grupy B. Część osób nie zastanawiała się nad tym (A – 42%; B – 57%).

## **5. Dyskusja**

Grypa stanowi poważny problem zdrowotny, głównie ze względu na duże ryzyko powikłań, często wielonarządowych. Szczyt zachorowalności przypada na okres zimy, a dokładniej czas od stycznia do marca. Jak podaje NIZP-PZH, w sezonie jesienno-zimowym 2018/2019 na grypę i choroby grypopodobne zachorowało ponad 3,5 mln osób [7]. Wyniki przeprowadzonych badań potwierdzają, iż młodzi ludzie posiadają tylko ogólną wiedzę na temat grypy. Istnieje świadomość najpopularniejszych objawów, mimo że często symptomy grypy są mylone z oznakami przeziębienia. W badaniu z 2009 roku przeprowadzonym wśród rezydentów i stażystów, którzy ukończyli studia na kierunku medycznym w Iranie wykazano, iż 92% wśród zapytanych wie, że gorączka oraz ogólne złe samopoczucie należą do

objawów grypy, co jest analogiczne do wyników badań własnych. Znakomita większość osób (85%) w badaniach *Askarian M* i wsp. twierdziła, iż grypa może prowadzić do śmierci, co porównując do wyników niniejszej pracy (97%) wskazuje, iż młodzi medycy/przyszli pracownicy służby zdrowia już na początku studiów mają świadomość poważnych powikłań choroby [8].

W potocznym języku istnieje stwierdzenie „grypa żołądkowa/jelitowa”, która *de facto* nie wynika z zakażenia wirusem grypy. Brak wiedzy na temat objawów grypy może prowadzić do zaniechania wizyty u lekarza oraz, w uzasadnionych przypadkach, przyjęcia leków przeciwwirusowych, co może wiązać się z groźnymi w skutkach powikłaniami wielonarządowymi, które wymagają hospitalizacji i mogą nawet prowadzić do zgonu. Należy nadmienić, iż osoba o dużym potencjale zakaźnym niesie zagrożenie epidemiologiczne, szczególnie niebezpieczne dla wybitnie narażonych na powikłania pogrypowe i ich skutki dla zdrowia i życia [2, 3].

Świadomość sposobu zakażenia wirusem grypy w badaniach własnych również jest niepełna. Grono badanych stanowiły osoby, posiadające wiedzę, iż jest to patogen, którego wniknięcie do organizmu zachodzi drogą kropelkową. Nie ma jednak świadomości, iż przy dotykaniu przedmiotów, których wcześniej używał chory, również może dojść do zakażenia. Stwarza to niebezpieczeństwo dla osób mieszkających lub przebywających w bliskim kontakcie z osobami zakażonymi [2]. Część osób błędnie zaznaczało (głównie grupa B), że do zakażenia dochodzi także drogą kontaktów seksualnych. Może być to wynikiem świadomości zakażenia innymi wirusami (np. wirusem HIV), nie dotyczy to jednak grypy.

Powikłania pogrypowe dotyczyć mogą wielu układów i narządów. Do najczęstszych należą te ze strony układu oddechowego, jak zapalenie płuc i oskrzeli. Dzieci i niemowlęta szczególnie bardzo narażone są na zaostrzenia astmy oraz zakażenia meningokokowe. Innymi, występującymi rzadziej, choć nie mniej niebezpiecznymi są powikłania dotyczące układu nerwowego (zapalenie mózgu i opon mózgowo-rdzeniowych, zespół Reye'a, nasilenie częstości napadów padaczkowych), sercowo-naczyniowego (zapalenie mięśnia sercowego, zapalenie osierdzia), moczowego (kłębuszkowe zapalenie nerek, zaostrzenie przewlekłych chorób nerek czasem mogące prowadzić do niewydolności nerek), a także zapalenie ucha środkowego czy zaostrzenie przebiegu współistniejących chorób metabolicznych [9]. Wyniki badań własnych pokazują, że wiedza na temat powikłań pogrypowych wśród ludzi młodych jest na zadowalającym poziomie, czego niestety nie odzwierciedla poziom wyszczepialności respondentów. Zatem cały czas istnieje potrzeba uświadamiania społeczeństwa w zakresie występowania komplikacji pogrypowych oraz zagrożenia, które niosą.

Nawet świadomość powikłań nie skłoniła wielu badanych do szczepień ochronnych. Szczepienie przeciwko grypie jest jedynym sposobem swoistej profilaktyki zachorowań na grypę oraz jej powikłań. Na rynku polskim dostępne są dwa rodzaje szczepionek inaktywowanych przeciwko wirusowi grypy: szczepionki zawierające rozszczepione wiriony wirusa grypy (typu „split”) oraz szczepionki podjednostkowe (typu „subunit”) zawierające tylko powierzchniowe białka wirusa grypy – hemaglutyniny i neuraminidazy [10]. We własnej analizie wykazano, iż wyszczepialność w obu grupach badanych jest na niskim poziomie (A – 33% vs. B – 37,1%).

W badaniu, *Machowicz R.* i wsp. przeprowadzonym w sezonie 2008/2009 w Warszawie, procent studentów medycyny, którzy kiedykolwiek przyjęli szczepienie przeciwko grypie, był porównywalny (35%) do wyników własnych, a liczba studentów w danym sezonie grypowym, objętych profilaktyką swoistą tej

choroby, wynosiła 15,2% [11]. Natomiast wśród studentów zdrowia publicznego z południowej Kalifornii poddanych badaniu w 2018 roku, 43% przyznało, że przyjęła szczepienie przeciwko grypie, choć zalecenie takie otrzymało ponad 88% z nich [12]. Fakt ten jest szczególnie niebezpieczny, zważywszy na to, iż studenci kierunków medycznych/okołomedycznych są objęci zaleceniem epidemiologicznym w stosunku do szczepienia przeciwko wirusowi grypy [5]. Osoby związane ze służbą zdrowia spotykają się w swojej codziennej pracy z osobami narażonymi na szczególnie ciężki przebieg choroby, wraz z jej powikłaniami [2, 3]. Dlatego ich edukacja w zakresie szczepień ochronnych powinna być na wybitnie wysokim poziomie. Również osoby niezwiązane ze służbą zdrowia, ze wskazaniami klinicznymi i epidemiologicznymi, winny być uświadamiane o zaleceniach i korzyściach płynących z przyjęcia szczepienia, nie tylko dla nich samych, ale również dla otoczenia.

Jeśli dojdzie do rozwoju choroby należy udać się do lekarza i podjąć leczenie. Stosowanie leków przeciwwirusowych w leczeniu grypy jest jedynym postępowaniem swoistym w tej jednostce chorobowej. Wytyczne Kolegium Lekarzy Rodziny w Polsce z 2016 roku mówią o stosowaniu oseltamiwiru dostępnego na rynku polskim, w przypadkach klinicznego podejrzenia lub potwierdzenia grypy u osób z grupy zwiększonego ryzyka ciężkiego przebiegu i powikłań bez względu na aktualne nasilenie objawów, oraz w przypadku podejrzenia lub potwierdzenia grypy o ciężkim przebiegu u każdego pacjenta dotychczas bez obciążeń zdrowotnych [13]. Lek dedykowany jest w leczeniu grypy u osób, które ukończyły 1 rok życia, ale terapię należy podjąć w pierwszych 48h od pojawienia się objawów, tak by złagodzić przebieg choroby [14, 15].

Znacząca większość ankietowanych prawidłowo uważała, iż lekami skutecznymi w leczeniu niepowikłanej grypy mogą być leki przeciwbólowe i przeciwgorączkowe oraz leki przeciwkaszlowe, co świadczy o dużej wiedzy na temat istotności leczenia objawowego grypy. Wysoka jest też świadomość działania leków przeciwwirusowych, zwłaszcza wśród studentów kierunków medycznych/okołomedycznych. Może to zaowocować wzrostem poziomu wiedzy na ten temat, również osób niezwiązanych z medycyną, w sytuacji, gdy przyszli lekarze będą prawidłowo prowadzić swoich pacjentów z rozpoznaną grypą. Z badań przeprowadzonych w Iranie wynika, iż 73% absolwentów kierunków medycznych potwierdza skuteczność przyjmowania leków przeciwwirusowych w celu ograniczeniu objawów choroby, co potwierdza wyniki niniejszej pracy [8].

Wiedza na temat leczenia grypy nie jest jednak pełna.  $\frac{1}{3}$  pytanym niezwiązanych z medycyną uważa, że w leczeniu niepowikłanej grypy zastosowanie mają antybiotyki – leki przeciwbakteryjne, co wskazuje na brak wiedzy na temat czynnika etiologicznego grypy i sposobu działania antybiotyków, pomimo licznych akcji promocyjnych/popularyzacyjnych w społeczeństwie. Jest to o tyle niebezpieczne, iż w dobie narastającej lekooporności, należy szczególnie uważnie stosować substancje z tej grupy.

90% irańskich respondentów podaje za skuteczne metody zapobiegawcze, takie jak częste mycie rąk i noszenie maseczek ochronnych [8]. Natomiast w grupie badanej własnej istnieje ogólna świadomość drogi zakażenia grypą i form profilaktyki. Ludzie młodzi uznali za zasadne izolację chorych, unikanie kontaktu z osobami chorymi, ale również, noszenie wspomnianych maseczek ochronnych czy częste mycie rąk. Niestety, zapomina się o istocie leków przeciwwirusowych w działaniu



zapobiegawczym. Leki te, przyjęte w odpowiednim czasie od kontaktu z chorym, mogą zapobiec rozwojowi grypy oraz jej powikłań, a także mieć znaczenie w epidemiologii, gdyż zapobiegną rozprzestrzenianiu się wirusa w środowisku.

Bardzo ważnym tematem wśród ludzi młodych, w aspekcie założenia rodziny w przyszłości, powinna być świadomość zalecenia szczepienia kobiet ciężarnych. Analizując wyniki własne zauważymy, że jedynie ¼ osób w obu grupach (grupa A i grupa B) wie, że szczepienie przeciwko grypie jest zalecane w ciąży. Jest to postępowanie w pełni bezpieczne (szczepionka inaktywowana) i szczególnie zalecane w tej grupie osób, w celu zabezpieczenia przed powikłaniami, zarówno ze strony matki, jak i dziecka. Grypa w ciąży może mieć przebieg ciężki, powodować konieczność hospitalizacji, a nawet doprowadzić do zgonu. Ponadto odnotowano poronienia, porody przedwczesne oraz zakażenia wrodzone u noworodków matek chorych w ciąży na grypę. Zaszczepienie kobiet w ciąży bądź planujących ciążę na sezon najwyższego występowania grypy, niesie korzyści zarówno dla matki, jak i dla dziecka, które będzie chronione przez przeciwciała matczyne również po urodzeniu [16]. Niestety jak widać z danych, świadomość tego zalecenia jest niska.

Co motywuje młodych ludzi do sezonowych szczepień ochronnych na grypę? Po omówieniu zebranych informacji, pomimo niskiej wyszczepialności badanych stwierdzono, iż głównym motywatorem pozostaje obawa przed zachorowaniem i powikłaniami. Ponadto ukazano rolę lekarza rodzinnego jako ważnego ogniwa w procesie transferu wiedzy i zalecaniu szczepienia swoich pacjentów. Może być to ważna wskazówka w drodze do zwiększenia wyszczepialności społeczeństwa. We wspomnianym wcześniej badaniu przeprowadzonym w Warszawie, wykazano również podobieństwa w zakresie czynników motywujących i zniechęcających do przyjęcia szczepienia. Dowodzi to, że głównym bodźcem jest strach przed zachorowaniem i jego konsekwencjami w postaci powikłań. Ponadto, podobnie jak w niniejszej pracy, podkreśla się rolę lekarza specjalisty we wpływie na zachowania proszczepienne. Analiza wyników pozwala stwierdzić, iż dodatkową motywacją do zaszczepienia mogłaby być refundacja szczepionek. W badaniu *Machowicz* i wsp. 65% studentów medycyny w Warszawie przyjęłoby szczepionkę, gdyby była ona darmowa. Jednak w istocie, podniesienie poziomu wyszczepialności może wymagać większych nakładów sił. Pokazują to wyniki danych zebranych od studentów medycyny w Strasbourgu, gdzie obecna jest refundacja szczepień – tylko 40% podjęło takie działanie. Sugeruje to potrzebę odpowiedniej kampanii reklamowej i nieustannego podnoszenia poziomu świadomości studentów na temat profilaktyki swoistej przeciwko grypie [11].

Należałoby zastanowić się, co tak naprawdę jest głównym czynnikiem zniechęcającym do szczepień. Wyniki własne zwracają uwagę na wspomniany aspekt finansowy, ale również brak poczucia potrzeby przyjęcia profilaktyki swoistej, czy obawa przed niepożądanymi odczynami poszczepiennymi. Warszawskie badanie potwierdza, że obawa o niepożądane odczyny poszczepienne jest częstym powodem nieprzyjęcia szczepienia. Zwraca także uwagę na brak czasu, lenistwo oraz brak wiedzy na temat wskazań do szczepienia. W publikacji tej dowiedziono, iż ostatni z tych czynników może odgrywać największą rolę [11]. Znacznie mniejsza liczba studentów zdrowia publicznego z badania kalifornijskiego uważa, iż szczepienie nie jest potrzebne (29% vs. niniejsze badanie grupa A – 68%/grupa B – 61%). Odstąpienie od przyjęcia szczepionki uzasadniają obawą o niebezpieczne powikłania poszczepienne (30%) oraz ryzykiem zachorowania na grypę po przyjęciu szczepienia

(49,4%), co potwierdza wyniki badań własnych [12]. Ukazuje to brak wiedzy na temat rodzaju dostępnych szczepionek (szczepionki inaktywowane – na rynku europejskim), które nie są w stanie wywołać zakażenia.

Kamimura A. i wsp. w badaniu przeprowadzonym z udziałem studentów amerykańskiego college'u pokazali powiązanie ze sobą wysokiej wiedzy na temat grypy i możliwości profilaktyki wraz z czynnikiem nazywanym „self-efficacy” (świadomość własnej skuteczności) w relacji do odpowiedzialnych zachowań seksualnych. Dowiedziono również, iż świadomość ta w relacji do zdrowego stylu życia wywołuje negatywne nastawienie w stosunku do szczepień przeciwko grypie, oraz brak poczucia potrzeby szczepienia [17].

Część osób nadal nie ma świadomości możliwości zaszczepienia się przeciwko grypie. Niepokojącym faktem jest, iż istnieją głosy wśród studentów kierunków medycznych/okołomedycznych, iż jakiegokolwiek szczepienia są zbędne. W dobie ruchów antyszczepionkowych to właśnie studenci tych kierunków powinni uznawać zasadność szczepień, by mogli edukować osoby wątpiące, często z braku wiedzy lub wszechobecnej propagandy. Ponadto, własne dane ujawniają, że plan zaszczepienia się w przyszłości wyraża zdecydowanie zbyt mała liczba ankietowanych (około  $\frac{1}{3}$ ). Jest to niebezpieczne, szczególnie gdy dotyczy osób związanych z Ochroną Zdrowia, objętych wskazaniem epidemiologicznym do zaszczepienia, o czym wspomniano wyżej. Warszawskie badanie ukazało jednak, iż osoby, które przyjęły szczepienie w przeszłości, chętniej przyjmą je ponownie. Może to prowadzić do wyrobienia sobie prawidłowych nawyków corocznych szczepień. Ponadto dowiedziono, iż plan na zaszczepienie się ma większa liczba osób, niż grono szczepione w przeszłości [11].

Problem grypy i corocznych szczepień ochronnych jest i będzie w kolejnych latach jak najbardziej aktualnym tematem. Nie tylko wpływa na to natura i zmienność wirusa, ale też szereg nagłaśnianych epidemii w okresie zimowym. Analiza różnych danych jednoznacznie pokazuje, że istnieje ciągła potrzeba edukacji społeczeństwa w zakresie objawów, leczenia, profilaktyki i zaleceń szczepień ze wskazań klinicznych i epidemiologicznych w różnych grupach wiekowych, ale w szczególności u ludzi młodych.

## **6. Wnioski**

Przeprowadzone badania i analiza wyników pozwoliła na wyciągnięcie licznych wniosków:

1. Młodzi ludzie posiadają tylko ogólną wiedzę na temat grypy. Jest to na przykład znajomość najpopularniejszych objawów, mimo że często symptomy grypy są mylone z oznakami przeziębienia. Brak wiedzy na temat objawów grypy może prowadzić do zaniechania wizyty u lekarza, a także nieprzyjęcia leków przeciw-wirusowych, co z kolei może wiązać się z groźnymi w skutkach powikłaniami wielonarządowymi, wymagającymi hospitalizacji, mogącymi nawet doprowadzić do zgonu.
2. Świadomość sposobu zakażenia wirusem grypy również jest niepełna prowadząc tym samym do stworzenia zagrożenia dla osób mieszkających lub przebywających w bliskim kontakcie z osobami zakażonymi.
3. Wiedza na temat powikłań pogrypowych jest na zadowalającym poziomie, jednak cały czas istnieje potrzeba uświadamiania społeczeństwa w zakresie ich występowania oraz zagrożenia, które niosą.

4. Niestety, nawet świadomość powikłań nie skłoniła wielu badanych do szczepień ochronnych. Wyszczepialność w obu grupach badanych jest na niskim poziomie, zatem edukacja w tym zakresie powinna być na wybitnie wysokim poziomie szczególnie w grupie osób związanych w przyszłości z zawodem medycznym/okołomedycznym.
5. Głównymi czynnikami motywującymi do przyjęcia szczepienia jest obawa przed zachorowaniem i powikłaniami. W procesie wyszczepialności lekarz rodzinny pełni rolę ważnego ogniwa poprzez promocję wiedzy wśród pacjentów. Dodatkową motywacją do zaszczepienia mogłaby być refundacja szczepionek.
6. Jedynie niewielki procent w obu grupach wie, że szczepienie przeciwko grypie jest zalecane w ciąży, co niesie korzyści zarówno dla matki, jak i dziecka oraz chroni przed powikłaniami. W przyszłości osoby te założą własne rodziny stąd ważnym jest uświadamianie społeczeństwa w tym zakresie.
7. Wiedza na temat leczenia grypy jest niepełna, co wynika z braku znajomości czynnika etiologicznego, bądź mechanizmu działania antybiotyków.

## Literatura

1. Brydak L.B., *Grypa – problem stary jak świat*, Zakład Badania Wirusów Grypy, Krajowy Ośrodek ds. Grypy, Narodowy Instytut Zdrowia Publicznego – Państwowy Zakład Higieny, Warszawa, Hygeia Public Health 2012, 47(1): 1-7, dostęp: 25.04.2019 r.
2. Gajewski P., Szczeklik A., *Interna Szczeklika*, Medycyna Praktyczna, Kraków 2017, wyd. 9, 2363-2369.
3. *Ask the expert: Influenza Q&A* (Influenza fact sheet) [https://www.who.int/en/news-room/fact-sheets/detail/influenza-\(seasonal\)](https://www.who.int/en/news-room/fact-sheets/detail/influenza-(seasonal)), dostęp online: 22.04.2019 r.
4. *Jak wiele zachorowań na grypę występuje w Polsce?* Dane PZH i NIZP. <http://szczepienia.pzh.gov.pl/szczepionki/grypa/3/#jak-wiele-zachorowan-na-grype-wystepuje-w-polsce>, dostęp online: 25.04.2019 r.
5. KOMUNIKAT GŁÓWNEGO INSPEKTORA SANITARNEGO z dnia 25 października 2018 r. w sprawie Programu Szczepień Ochronnych na rok 2019; dostęp online: 25.04.2019 r.
6. Antczak A., Różyk-Jahnz K., Krzywański J., *Rekomendacje ekspertów Ogólnopolskiego Programu Zwalczania Grypy dotyczące profilaktyki grypy w sezonie epidemicznym 2017/2018*, Wydanie I, Warszawa 2017, ISBN 978-83-944794-1-1, dostęp online: 20.04.2019 r.
7. PZH-NIZP <http://wwwold.pzh.gov.pl/oldpage/epimeld/grypa/index.htm>, dostęp online: 24.04.2019 r.
8. Askarian M., Danaei M., Vakili V., *Knowledge, Attitudes, and Practices Regarding Pandemic H1N1 Influenza Among Medical and Dental Residents and Fellowships in Shiraz, Iran*. Int J Prev Med. 2013 Apr; 4(4): 396-403.
9. Brydak L.B., *Grypa choroba rodziny*, Family Medicine & Primary Care Review 2011, 13, 2: 281-286.
10. *Jakie rodzaje szczepionek przeciw grypie są dostępne w Polsce?* <http://szczepienia.pzh.gov.pl/szczepionki/grypa/4/#jakie-rodzaje-szczepionek-przeciw-grypie-sa-dostepne-w-polsce>, dostęp online: 22.04.2019 r.
11. Machowicz R., Wyszomirski T., Ciecchanska J. i wsp., *Knowledge, attitudes, and influenza vaccination of medical students in Warsaw, Strasbourg, and Teheran*, Eur J Med Res.2010 Nov 4; 15.
12. Rogers C.J., Bahr K.O., Benjamin S.M., *Attitudes and barriers associated with seasonal influenza vaccination uptake among public health students; a cross-sectional study*, BMC Public Health.2018 Sep 20; 18.
13. *Profilaktyka i leczenie grypy Wytyczne Kolegium Lekarzy Rodzinnych w Polsce (2016)*, Wytyczne zalecane przez Konsultanta Krajowego w dziedzinie medycyny rodzinnej oraz Konsultanta Krajowego w dziedzinie chorób zakaźnych, dostęp online: 22.04.2019 r.

14. *Factsheet about seasonal influenza*. European Centre for Disease Prevention and Control. <https://ecdc.europa.eu/en/seasonal-influenza/facts/factsheet>, dostęp online: 20.04.2019 r.
15. *Centers for Disease Control and Prevention (CDC): Influenza Antiviral Medications: Summary for Clinicians*; <https://www.cdc.gov/flu/professionals/antivirals/summary-clinicians.htm>, dostęp online: 20.04.2019 r.
16. Zalecenia Głównego Inspektora Sanitarnego. *Szczepienia kobiet planujących ciążę i szczepienia w czasie ciąży*. <https://gis.gov.pl/zdrowie/szczepienia-kobiet-planujacych-ciaze-i-szczepienia-w-czasie-ciazy/>, dostęp online: 20.02.2019 r.
17. Kamimura A., Trinh H. N., Weaver S., et al., *Knowledge and Perceptions of Influenza Vaccinations Among College Students in Vietnam and the United States*, *J Prev Med Public Health*. 2017 Jul; 50(4): 268-273.

## Profilaktyka grypy w grupie wiekowej 18-25 lat

### Streszczenie

Grypa jest ostrą chorobą zakaźną wywoływaną przez RNA Influenzavirus. W każdym sezonie epidemicznym dotyka społeczeństwo w różnym wieku, także młodych. Szczyt zapadalności przypada na okres jesienno-zimowy. Najważniejsze w przebiegu choroby nie są same objawy, a pojawiające się powikłania, niekiedy prowadzące do śmierci. Mogą dotyczyć one różnych układów i narządów. Najczęściej występują pod postacią zapalenia płuc i zapalenia oskrzeli oraz innych, rzadszych, choć nie mniej niebezpiecznych, do których należą m.in. zapalenie mięśnia sercowego, kłębuszkowe zapalenie nerek czy zapalenie ucha środkowego. Wśród metod prewencji wyróżnia się coroczne szczepienia ochronne, będące środkiem profilaktyki swoistej.

Celem niniejszej pracy była analiza ogólnej wiedzy na temat grypy i jej profilaktyki oraz sprawdzenie korelacji pomiędzy teorią a praktyką (wyszczepialnością) wśród ludzi młodych.

Materiały i metody: W badaniach wykorzystano autorską ankietę, którą uzupełniły 303 osoby w wieku 18-25. Grupę badaną podzielono na Grupę A – studenci wczesnych lat kierunków okołomedycznych (170 osób) oraz Grupę B – osoby niezwiązane z medycyną (133 osoby).

Po analizie wyników stwierdzono, iż młodzi ludzie mają tylko ogólną wiedzę na temat objawów choroby oraz metod prewencji. Nie są także świadomi wagi powikłań. Wiąże się to z niskim poziomem wyszczepialności tej grupy społecznej. Powszechny jest brak poczucia potrzeby zaszczepienia się, który może wynikać z niezajomości wskazań. Strach przed zachorowaniem i powikłaniami są zaś czynnikami motywującymi młodych do przyjęcia szczepienia.

Problem jest jak najbardziej aktualny i istnieje ciągła potrzeba edukacji społeczeństwa w zakresie objawów, leczenia a także profilaktyki zakażenia wirusem.

Słowa kluczowe: grypa, choroba zakaźna

## Prevention of influenza among people in the age of 18-25

### Abstract

Influenza is an acute infectious disease caused by RNA Influenzavirus. In every epidemic season, it affects a society of all age, including young people. The peak of morbidity falls on the autumn and winter period. The most important in the course of the disease are not the symptoms themselves, but the emerging complications, sometimes leading to death. They may concern different systems and organs. Most often they occur in the form of pneumonia or bronchitis and other, less frequent but no less dangerous, which include myocarditis, glomerulonephritis or otitis media. One of the prevention methods is annual vaccination.

The aim of this study was to analyze general knowledge about influenza and its prophylaxis and to check the correlation between theory and practice among young people.

Materials and methods: The research used an original questionnaire, which was filled in by 303 people aged 18-25. The group has been divided: Group A – young medical and perimedical students (170 people); Group B – people unrelated to health care (133 people).

The analysis of the results allows to conclude that young people have only general knowledge about disease symptoms and prevention methods. They are also not aware of the severity of complications. It is related to a low level of immunization in this group. Ignorance of indications may lead to lack of sense of need to get vaccinated, which is actually a common phenomenon. Fear of getting sick and complications are factors motivating young people to vaccinate.

The problem is up to date and there is a constant need to educate the society about symptoms, treatment and prophylaxis of influenza.

Keywords: influenza, infectious disease

## Zaburzenia odżywiania – wielowymiarowy problem

### 1. Wstęp

Obecnie dominuje pogląd, że zaburzenia odżywiania są wynikiem zmian, jakich doświadczamy we współczesnym świecie. Uprzemysłowienie, wzrost tempa życia, zwiększony poziom stresu są postulowanymi czynnikami ryzyka wielu zaburzeń psychicznych a w szczególności zaburzeń odżywiania. Przemawia za tym stosunkowo rzadkie występowanie tego typu chorób wśród ludzi zamieszkujących obszary wiejskiej czy kraje o mniejszym stopniu rozwoju gospodarczego. Historia zaburzeń odżywiania zaczyna się dużo wcześniej niż w XXI wiek. Wydaje się, że zaburzenia odżywiania w formie, jaką znamy dzisiaj to nie nowa jednostka chorobowa a inna manifestacja zjawiska występującego wcześniej. Celem pracy jest przedstawienie tła kulturowego i historycznego tego typu zaburzeń, opis różnych jednostek chorobowych składających się na pojęcie zaburzenia odżywiania oraz dostępnych form terapii. W pracy skupiono się także na przedstawieniu najnowszych kryteriów klasyfikacyjnych, sposobów leczenia czy przybliżeniu nowych typów zaburzeń odżywiania występujących wprawdzie rzadko, ale ze wzrastającą częstością.

### 2. Historia zaburzeń odżywiania

Brak jest świadectw występowania zaburzeń odżywiania w źródłach pochodzących z czasów antycznych. W starożytnej Grecji czy Rzymie stosowano wprawdzie krótkie posty (od 1 do 3 dni) w celu samooczyszczenia jednak nigdy głodzenie nie było celem samym w sobie. Pierwsze doniesienia dotyczące rytualnych postów pochodzą z XII-XIII wieku, kiedy to stały się sposobem spełniania potrzeb religijnych. Stosowano długotrwałe głodówki jako formę zadośćuczynienia za grzechy. Istnieją przypuszczenia, że św. Katarzyna ze Sieny, patronka Europy była jednym z pierwszych opisanych przypadków występowania zaburzeń odżywiania. Św. Katarzyna zmarła w wieku 33 lat z powodu wyniszczenia organizmu spowodowanego długotrwałym postem i innymi umartwieniami w celach ekspijacyjnych. Do opisu tych zjawisk używano oddzielnego pojęcia – anorexia mirabilis. Autorem pierwszego opisu jadłowstrętu psychicznego był Richard Morton, XVII wieczny lekarz, badacz gruźlicy. Pierwsze „współczesne” artykuły naukowe ukazały się w latach 70 XIX wieku były to: „De l’anorexie hystérique” („Archives Générales de Médecine” z roku 1873 autorstwa Charlesa Lasegue'a oraz „Anorexia nervosa (apepsia hysterica, anorexia hysterica)”, „Transactions of the Clinical Society of London” z 1874 roku autorstwa Williama Gulla. Jednak dopiero w roku 1970 Gerald Rusell zaproponował pierwsze kryteria diagnostyczne dla anoreksji. Zajmował się także, chorymi z bulimią i to właśnie jemu zawdzięczamy rozpowszechnienie tej

---

<sup>1</sup> diana.sikora@gmail.com, Koło Naukowe Psychiatrii i Psychoterapii ŚUM, Wydział Lekarski, Śląski Uniwersytet Medyczny w Katowicach, www.sum.edu.pl.

<sup>2</sup> beata.kocyan@gmail.com, Koło Naukowe Psychiatrii i Psychoterapii ŚUM, Wydział Lekarski, Śląski Uniwersytet Medyczny w Katowicach, www.sum.edu.pl.

<sup>3</sup> aknapik14@gmail.com, Koło Naukowe Psychiatrii i Psychoterapii ŚUM, Wydział Lekarski, Śląski Uniwersytet Medyczny w Katowicach, www.sum.edu.pl.

nazwy. Jako pierwszy słowa bulimia użył w II w. n.e. Galen, jednak nie do końca wiadomo czy to pojęcia funkcjonowało w takim samym znaczeniu. Źródła definiują bulimie tylko jako „wilczy głód”. Zaburzenia odżywiania dotarły do świadomości społecznej dopiero za sprawą książki Hilde Bruch „The Golden Cage: the Enigma of Anorexia Nervosa” oraz tragicznie zmarłej piosenkarki zespołu The Carpenters Karen Carpenter [1, 2].

### 3. Kontekst kulturowy

W średniowieczu głodzenie i inne zachowania ascetyczne były sposobem na podniesienie statusu społecznego. Młode kobiety odrzucały sferę profanum zbliżając się do sacrum. Były za to chwalone za życia, a po śmierci wynoszone na ołtarze. Obecnie także, osoby obsesyjnie dążące do wymarzonej sylwetki spotykają się raczej z powszechnym zrozumieniem i akceptacją. W rozwiniętych społeczeństwach osoby szczupłe są postrzegane jako osoby zdyscyplinowane, pracowite i godne zaufania, uważa się, że będą lepszymi pracownikami i osiągną zawodowy sukces. Jeśli potrafią zapanować nad własną masą ciała to pewnie równie skutecznie kontrolują swoje życie. Zaburzenia odżywiania w świadomości społecznej funkcjonują głównie dlatego, że jest to temat bardzo medialny. Powstało bardzo wiele książek czy filmów o tej tematyce. Traktują jednak ten złożony problem bardzo powierzchownie. Zazwyczaj osoba cierpiąca jest przedstawiana jako młoda kobieta, dobra uczennica i córka, perfekcjonistka, dla której wymarzona sylwetka jest kolejnym celem do osiągnięcia. Jest to tylko jeden z wielu możliwych wariantów tej choroby, nie wolno zapominać, że aż do 10% chorujących to mężczyźni a etiologia tych zaburzeń jest dużo bardziej skomplikowana. Nie ma badań jednoznacznie potwierdzających, że to obsesja chudości jest głównym czynnikiem sprawczym, udowodniono jedynie przewagę tego czynnika u dziewcząt chorujących na bulimie w stosunku do grupy zdrowych dziewczynek i chorujących na inne zaburzenia odżywiania [2, 3].

### 4. Epidemiologia

Częstość występowania anoreksji wśród populacji młodzieży wynosi 0,5-1%, odsetek nowych rozpoznań stale wzrasta, w populacji osób dorosłych 0,2-8%. Chłopcy stanowią 5-10% osób cierpiących na tę chorobę. Najwięcej zachorowań notuje się w grupie 15-19-letków. Rozpowszechnienie bulimii 0,7-1,3%. Należy pamiętać, że zaburzenia odżywiania to nie tylko anoreksja i bulimia, ale także wiele innych jednostek chorobowych. Szczegółowe dane epidemiologiczne dotyczące innych zaburzeń z kręgu zaburzeń odżywiania zostaną podane w podrozdziałach dotyczących omawianych jednostek [4].

### 5. Opis poszczególnych jednostek

Jadłowstręt psychiczny (anorexia nervosa) jest zaburzeniem psychicznym polegającym na celowej utracie masy ciała, która wynika z patologicznego zniekształcenia wizerunku własnego ciała i lęku nie tylko przed otyłością, ale nawet przed normalną masą ciała [5]. Nazwa zaburzenia pochodzi od greckiego *an* – „zaprzeczanie”, *orexis* – „apetyt, łaknienie”. Szczytowym okresem dla rozwoju anoreksji jest wg najnowszych opracowań wiek 15-25 lat dla dziewcząt i 10-14 lat dla chłopców [5]. Rozpowszechnienie anoreksji ze względu na płeć jest nierównomierne, choroba występuje 10-20-krotnie częściej u płci żeńskiej. Wyróżnia się dwa typy anoreksji, typ restrykcyjny, który łączy się jedynie z ograniczeniem spożywania pokarmów, oraz typ bulimiczny, w którym chorzy na przemian głodzą

się i objadają, a dodatkowo stosują metody ograniczenia przyrostu masy typowe dla bulimików (intensywne ćwiczenia fizyczne, prowokowanie wymiotów, stosowanie środków przeczyszczających itp.). Pomimo wyjściowo dobrego stanu zdrowia somatycznego, w miarę upływu choroby dotknięte nią osoby doprowadzają się do stanu fizycznego wyniszczenia, które wiąże się z nieraz nieodwracalnym – uszkodzeniem wielu narządów, a nawet może prowadzić do śmierci. Jadłowstręt psychiczny jest najbardziej zabójczą chorobą psychiczną, a rokowanie nie jest optymistyczne. Szacuje się, że ok. 10-20% chorych umiera z powodu powikłań somatycznych lub samobójstwa [6]. Wśród chorych, którzy przeżywają często dochodzi do nawrotów, które są coraz trudniejsze w leczeniu, a chorzy nierzadko odmawiają hospitalizacji w obawie przed wzrostem masy ciała. Przy bardzo niskim BMI nieraz konieczne są hospitalizacje w szpitalach somatycznych połączone z żywieniem pozajelitowym i leczeniem powikłań somatycznych anoreksji, m.in.: zaburzeń elektrolitowych, hormonalnych, zaburzeń rytmu serca, bradykardii, niedokrwistości [6]. Kryteria diagnostyczne jadłowstrętu psychicznego według DSM-V są następujące: ograniczenie podaży energetycznej posiłków prowadzące do znacząco obniżonej wagi ciała (odpowiednio do płci, wieku, zdrowia fizycznego); intensywna obawa przed przybraniem na wadze lub otyłością, lub utrzymujące się zachowania uniemożliwiające przybranie na wadze, nawet przy znacząco obniżonej wagi ciała; zaburzone doświadczanie wagi lub kształtu ciała, nadmierny wpływ wagi ciała na samoocenę lub utrzymująca się nieświadomość znaczenia obecnej zbyt niskiej wagi ciała. W najnowszej klasyfikacji zrezygnowano natomiast z kryteriów: spadku masy ciała poniżej 85% należnej masy ciała lub BMI mniejsze lub równe 17,5 oraz kryterium nieobecności co najmniej trzech kolejnych miesięcy (u kobiet wcześniej miesiączkujących), które były obecne w poprzedniej klasyfikacji DSM-IV [7].

Żarłoczność psychiczna, bardziej powszechnie znana jako bulimia, jest z kolei chorobą opierającą się na napadach niekontrolowanego objadania się, które są połączone z próbami pozbycia się nadmiernej ilości przyjętych kalorii poprzez np. prowokowanie wymiotów, nadużywanie leków przeczyszczających. Napady w bulimii są zwykle poprzedzone odczuwaniem napięcia, a jedzenie jest traktowane jako próba rozładowania go. Chorzy spożywają najczęściej pokarmy o wysokiej wartości kalorycznej, w ilościach nawet kilkunastokrotnie wyższej niż wynosi dobowe zapotrzebowanie energetyczne [8]. Żeby zdiagnozować bulimię, napady przejadania się i następujące po nich zachowania kompensacyjne muszą pojawiać się co najmniej raz w tygodniu i utrzymywać się co najmniej przez trzy miesiące. Odsetek chorych kobiet jest dziesięciokrotnie wyższy od odsetka chorych płci męskiej. Pacjentki i pacjenci z bulimią mają zazwyczaj masę ciała wyższą niż jest to typowe dla anoreksji, jednak bulimia wiąże się również z poważnymi powikłaniami somatycznymi. Są one takie same jak w anoreksji, a dodatkowo w bulimii obserwuje się: uszkodzenie szkliska i próchnicę, uszkodzenie skóry na palcach rąk (spowodowane prowokowaniem wymiotów), chorobę wrzodową żołądka lub dwunastnicy, przełyk Barretta. Wśród skutków psychicznych bulimii wymienia się labilność emocjonalną, niskie poczucie własnej wartości, izolację społeczną oraz tendencje depresyjne i samobójcze [7, 8].

Wyodrębnioną, szczególną grupę stanowią pacjentki z objawami bulimii i cukrzycą typu 1 – cierpią one na zaburzenie określane jako diabulimia. Polega ono na celowym pomijaniu, niezbędnych w przebiegu cukrzycy typu 1, dawek insuliny, w celu osiągnięcia spadku masy ciała. Jak typowa bulimia, diabulimia jest połączona

z epizodami objadania się i zaburzonym obrazie własnego ciała. Niestety, pomijanie dawek insuliny doprowadza do kwasicy ketonowej, co może skończyć się hospitalizacją, wzrostem ryzyka powikłań cukrzycy, a nawet śmiercią [9].

Ortoreksja została opisana po raz pierwszy w 1997 roku i nie jest ogólnie przyjęta jako jednostka nozologiczna. Ortoreksja wiąże się z obsesją na punkcie spożywania wyłącznie zdrowej, ekologicznej i jak najmniej przetworzonej żywności. W skrajnych przypadkach chorzy w ogóle przestają jeść, uważając, że bezpieczna do spożywania jest jedynie woda. Zaburzenie to według różnych autorów ma pewne cechy zaburzeń obsesyjno-kompulsywnych. Ortorektycy wyłączają ze swojej diety produkty, które uważają za szkodliwe dla zdrowia, bardziej liczy się dla nich jakość pokarmu niż jego walory smakowe. Jedzenie staje się dla nich swego rodzaju ideologią – spożywanie posiłków zaczyna być traktowane jak rytuał, dochodzi do izolacji społecznej, ponieważ ortorektyk nie chce spędzać czasu z osobami, które nie dzielą jego poglądów na temat żywienia. Z racji tego, że ortoreksja wiąże się z wieloma wyrzeczeniami żywieniowymi, może doprowadzić do niedożywienia, niedoborów witamin i powikłań takich samych jak w anoreksji. Wśród udowodnionych czynników predysponujących wymienia się: nieprawidłowy stosunek do jedzenia, zachowania obsesyjno-kompulsywne, wyższe wartości BMI i niższy poziom wykształcenia. Prawdopodobnie dotyczy częściej osób dbających o siebie – aktywnych fizycznie, dążących do osiągnięcia idealnej sylwetki. Postulowany jest także udział motywacji duchowych lub religijnych [10].

Anoreksja ciążowa – pregoreksja – jest również pojęciem używanym w kulturze popularnej, lecz niesklasyfikowanym w ujęciu klinicznym. Definiuje się w ten sposób zaburzenia odżywiania, które pojawiły się po raz pierwszy w życiu u kobiety w okresie ciąży. Uważa się, że ze względu na stres i zmiany hormonalne, ciąża może być czynnikiem wywołującym zaburzenia odżywiania. Zachowania kobiet z pregoreksją są takie same jak u anorektyczek: głodzenie się, wykonywanie intensywnych ćwiczeń, przyjmowanie leków odwadniających lub przeczyszczających. Konsekwencjami pregoreksji dla chorych kobiet są m.in. niedokrwistość, osteoporoza, większe ryzyko depresji poporodowej. Ciężarne z niską masą ciała częściej umierają w okresie okołoporodowym. Najbardziej katastrofalne są skutki pregoreksji dla rozwijającego się płodu: u głodzących się matek częściej rozwijają się infekcje wewnątrzmaciczne, które doprowadzają do przedwczesnego pęknięcia błon płodowych, częściej dochodzi do odklejenia łożyska, porodu przedwczesnego lub nawet poronienia, większe jest ryzyko zaburzeń rozwojowych i wad cewy nerwowej ze względu na niedobór mikro- i makroskładników. Dzieci niedożywionych matek mają niższą urodzeniową wagę ciała i dodatkowo większe ryzyko rozwoju chorób sercowo-naczyniowych w późniejszym wieku [11].

## **6. Etiologia**

Jeśli chodzi o anoreksję, udowodniono w jej etiologii rolę czynników genetycznych, prawdopodobnie jednak do rozwoju pełnoobjawowej anoreksji konieczne jest współistnienie niekorzystnych czynników emocjonalnych. Istnieje też, łatwiejszy do leczenia, typ anoreksji wynikający z podatności na presję społeczną i dominujący kult chudości. U anorektyczek obserwuje się również zmiany organiczne mózgu, a konkretnie zaniki korowe, szczególnie nasilone w rejonie kory przedczołowej. Do tej pory nie ustalono natomiast, czy są one skutkiem, czy przyczyną choroby. Spośród niekorzystnych czynników emocjonalnych w etiologii anoreksji wskazuje



się głównie na wadliwy system rodzinny, w którym dziecko jest nadmiernie kontrolowane i gdzie pod pozorem nadopiekuńczości ograniczana jest jego autonomia, bądź też na rodzinę z dominującą matką, która tłamsi indywidualność dziecka. Kolejnym typem rodziny częściej obserwowanym w tej chorobie jest rodzina niemówiąca o problemach, dążąca do unikania konfliktów i napięć, które tym samym nie zostają nigdy rozładowane [6].

Bulimia z kolei powstaje na bazie czynników stricte psychologicznych i częściej współwystępuje z zaburzeniami lękowymi, depresją i uzależnieniami (od alkoholu, leków i środków odurzających) [6].

U osób z zaburzeniami odżywiania częstsze niż w ogólnej populacji są zaburzenia osobowości: współistnienie tych dwóch jest szacowane, w zależności od metod i przyjętych kryteriów, na 23-80% [12]. Z restrykcyjną postacią anoreksji najczęściej współistnieją: osobowość unikająca, obsesyjno-kompulsywna i zależna; natomiast z bulimią i bulimicznym typem anoreksji – osobowość typu borderline i histrioniczna. Cechy osobowości, które obserwuje się częściej u anorektyczek to neurotyzm, perfekcjonizm, cechy obsesyjno-kompulsywne i słabe ukierunkowanie charakteru. Osoby chorujące na anoreksję częściej mają też niską samoocenę, zaburzenia regulacji impulsów oraz wykazują pewne cechy aleksytymii (mają problemy z rozpoznawaniem i nazywaniem własnych emocji) [12]. Ze względu na zaburzenia emocjonalnej ekspresji i brak zrozumienia stanów emocjonalnych, emocje są odbierane przez osoby cierpiące na anoreksję jako coś negatywnego, czego należy unikać. Unikanie negatywnych stanów emocjonalnych jest osiąganym między innymi poprzez wywoływanie u innych powtarzalnych, kontrolowanych wzorców zachowań, a także przez skupianie się przez osobę chorą na obsesyjnych myślach o jedzeniu, wadze i wszystkim, co jest z tym związane. Głodzenie dodatkowo doprowadza do stłumienia odczuwania emocji, przez co jest odbierane jako pozytywne doświadczenie. Osoby z anoreksją mają zaburzony kontakt z własnym ciałem i płynącymi z niego doznaniem, brakuje im więc podstawowej formy samoświadomości, która umożliwiłaby wykształcenie prawidłowego postrzegania emocji. Wydaje się, że głównymi wzorami zachowań przewijającymi się u osób z anoreksją są: unikanie czynników wyzwalających emocje oraz nadmierne tłumienie uczuć w celu uniknięcia potencjalnych konfliktów, przez co takie osoby wydają się nadmiernie uległe. Unikanie konfliktów za wszelką cenę wynika prawdopodobnie z nadmiernej zależności anorektyków od afirmacji innych osób oraz z zewnętrznie uwarunkowanej regulacji emocji, co w praktyce oznacza ciągłe porównywanie się z innymi [5]. Anoreksja stanowi dla takich osób metodę odzyskania kontroli, nie tylko nad aspektem spożywanych pokarmów i własnego wyglądu, ale pośrednio także nad swoją emocjonalnością [6].

Częstsze występowanie zaburzeń odżywiania, w tym anoreksji, u kobiet, tłumaczy się poniekąd odmiennym podejściem dorosłych do dzieci obojga płci, co wynika z utrwalonych stereotypów i oczekiwań społecznych. Dziewczynki są zazwyczaj zachęcane do okazywania emocji internalizujących, takich jak smutek, strach, wstyd i poczucie winy, natomiast zniechęcane do okazywania złości, podczas gdy dokładnie odwrotnie są oczekiwania w stosunku do chłopców. Ludzie z anoreksją częściej mają problem z emocjami związanymi z internalizacją, szczególnie ze wstydem [5].

## 7. Leczenie

Podstawową metodą leczenia zaburzeń odżywiania jest psychoterapia, szczególnie terapia poznawczo-behawioralna, psychodynamiczna oraz rodzinna (systemowa). Farmakoterapia bywa dołączana, szczególnie w przypadku współistniejących objawów depresyjnych. Lekami z wyboru są inhibitory zwrotnego wychwytu serotoniny (SSRI). Pomocne w leczeniu są też: psychoedukacja, grupy wsparcia. W przypadku znacznej niedowagi konieczna bywa hospitalizacja w oddziałach internistycznych lub intensywnej terapii, gdzie pacjenci mogą być w razie konieczności żywieniowo pozajelitowo. Terapia powinna być następnie kontynuowana w specjalistycznych ośrodkach leczenia zaburzeń odżywiania lub ambulatoryjnie, ponieważ bez pomocy psychologicznej niemożliwe jest osiągnięcie trwałej poprawy stanu zdrowia osoby chorej. Leczenie, szczególnie anoreksji, jest trudne, ponieważ chorzy odmawiają współpracy w obawie przed wzrostem masy ciała. Podczas terapii pacjent i terapeuta powinni zawrzeć kontrakt dotyczący kontrolowania masy ciała, zgodnie z którym terapeuta będzie mógł zainterweniować w razie spadku masy ciała poniżej określonego poziomu. Celem terapii zaburzeń odżywiania jest uświadomienie pacjentowi związku jego emocji z zachowaniami dotyczącymi jedzenia i postrzegania własnego ciała oraz nauczenie go metod werbalizacji emocji, które powodują wewnętrzne konflikty. Terapia ma także nauczyć pacjenta dostrzegać korelację pomiędzy wewnętrznymi konfliktami a relacjami z innymi ludźmi. Korzystne jest połączenie psychoterapii z leczeniem pacjenta przez lekarza (w celu kontrolowania zaburzeń metabolicznych i hormonalnych) [6].

## 8. Podsumowanie

Zaburzenia odżywiania nie są wytworem kultury masowej ostatnich lat. Istnieją dowody na to, że w takiej czy innej formie istniały one od stuleci, jednak zmiany, jakie zaszły w mediach i kulturze w II połowie XX wieku niewątpliwie przyczyniły się do wzrostu zapadalności na zaburzenia odżywiania. Zwłaszcza w kulturze zachodniej, zmiany kulturowe spowodowały, że media i celebryci zaczęli mieć coraz większy wpływ na propagowany ideał urody. Szczupłość zaczęła być utożsamiana ze zdrowiem i dbaniem o siebie, co widać chociażby po popularności diet odchudzających. Dodatkowo w XXI wieku człowiek jest częściej oceniany przez pryzmat swojego wyglądu, niż miało to miejsce we wcześniejszych okresach, kiedy to pozycję społeczną i status człowieka określały właściwie w całości jego urodzenie i posiadany zawód [8]. Oczywiście warto pamiętać o tym, że większość osób odchudzających się przestanie w porę i nie doprowadzi się do stanu wyniszczenia. Rozwój zaburzeń odżywiania jest efektem nałożenia się na siebie niekorzystnych czynników społecznych, emocjonalno-rozwojowych i nieraz genetycznych. Dopóki jednak media będą gloryfikować niezdrowe wzorce wyglądu, dopóty należy przypuszczać, że ilość rozpoznawanych zaburzeń odżywiania nie zmaleje.

## Literatura

1. Miller M., Pumariega A., *Culture and Eating Disorders: A Historical and Cross-Cultural Review*, *Psychiatry*, 64 (2), Summer 2001.
2. Derra A., *Kobiety jako czynnik przemilczany. Epistemologiczne uwikłanie medycznego zjawiska anoreksji*, *Przegląd Filozoficzny-Nowa*, Seria R., nr 2, 19: 2010.
3. Pilecki M., Józefik B., Sałapa K., *Kontekst kulturowy zaburzeń odżywiania się – badania własne*, *Psychiatria Polska*, tom XLVI, nr 2, 2012, s. 189-200.

4. Abraham S., Llewellyn-Jones D., *Anoreksja Bulimia Otyłość*, Wydawnictwo Naukowe PWN, Warszawa 1995.
5. Oldershaw A., Startup H., Lavender T., *Anorexia Nervosa and a Lost Emotional Self: A Psychological Formulation of the Development, Maintenance, and Treatment of Anorexia Nervosa*, Frontiers in Psychology, Hypothesis and theory, March 2019.
6. Gałecki P., Szulc A., *Psychiatria*, Urban&Partner, Wrocław 2018.
7. Call C., Walsh T.B., Attia E., *From DSM-IV to DSM-5: changes to eating disorder diagnoses*, Co-Psychiatry, nr 6, 2013.
8. Strzelecki W., Cybulski M., Strzelecka M., Dolczewska-Samela A., *Zmiana wizerunku medialnego kobiety a zaburzenia odżywiania we współczesnym świecie*, Nowiny Lekarskie, nr 76, 2007, s. 173-181.
9. Kinik F.M., Gönüllü F.V., Vatanser Z., Işık Karakaya I., *Diabulimia, a Type I diabetes mellitus-specific eating disorder*, Turk Pediatri Ars., 2017, s. 46-49.
10. Dittfeld A., Koszowska A., Fizia K., Ziora K., *Ortoreksja – nowe zaburzenie odżywiania*, Ann Acad Med Siles., 2013, 67(6): 393-399.
11. Harasim-Piszczatowska E., Krajewska-Kułał E., *Pregoreksja – anoreksja kobiet ciężarnych*, Pediatria i Medycyna Rodzinna, nr 13, 2017, s. 363-367.
12. Mikołajczyk E., Samochowiec J., *Cechy osobowości u pacjentek z zaburzeniami odżywiania*, Psychiatria tom 1, nr 2, 2004, s.91-95.

## Zaburzenia odżywiania – wielowymiarowy problem

### Streszczenie

Wstęp: Pierwsze wzmianki na temat zaburzeń odżywiania sięgają już czasów starożytnych. Literatura oraz sztuka średniowieczna obfitują w opisy aktów głodzenia na podłożu religijnym – *anorexia mirabilis*. Patronka Europy św. Katarzyna ze Sieny zmarła w wyniku długotrwałego głodzenia w celach ekspiacyjnych. Pierwszy współczesny opis kliniczny jadłowstrętu autorstwa Richarda Mortona powstał w 1689 roku. Obecnie zaburzenia odżywiania stanowią obszerną, heterogenną grupę zaburzeń. Ciągłe powstają nowe jednostki kliniczne o zróżnicowanej etiologii, obrazie klinicznym, będące obiektem badań zarówno lekarzy, jak i socjologów czy antropologów.

Cel pracy: Celem pracy było przybliżenie różnych jednostek należących do grupy zaburzeń odżywiania, ich etiologii, objawów klinicznych, możliwości terapeutycznych, ale także tła historycznego czy uwarunkowań społecznych.

Materiały i metody: Przegląd dostępnej literatury

Wnioski: Powszechny w społeczeństwie pogląd, że zaburzenia odżywiania są problemem powstałym w XXI wieku jest błędny. Ludzkość od wieków zmaga się z tego typu zaburzeniami. Obecnie natomiast widzimy znaczny wzrost zachorowań uwarunkowany kulturowo.

Słowa kluczowe: anorexia nervosa, zaburzenia odżywiania

## Eating disorders – a multidimensional problem

### Abstract

Introduction: The first mentions of eating disorders date back to antiquity. Medieval art and literature abound in descriptions of religious starvation – *anorexia mirabilis*. The Patroness of Europe, St. Catherine of Siena, died in the result of a long-term starvation as the act of expiation. The first modern clinical description of anorexia was written by Richard Morton in 1689. Currently, the eating disorders are a vast and heterogenous group of disorders. New clinical units of a varied etiology and clinical picture are still being formed and studied not only by doctors, but also by sociologists or anthropologists.

Aim of study: The aim of study was to provide an insight into different units belonging to the group of eating disorders, their etiology, clinical signs and symptoms, therapeutic possibilities, but also historical background or societal determinants.

Material and methods: Review of available literature

Conclusions: A common view in society, according to which eating disorders are a problem that arose only in 21st century, is incorrect. Humanity has been struggling with this type of disorders for ages. Currently, however, we can see a culturally conditioned, significant increase in the incidence of eating disorders.

Keywords: anorexia nervosa, eating disorders

# Ocena zachowań związanych z żywieniem i aktywnością fizyczną oraz stopnia występowania nadwagi i otyłości wśród dzieci i młodzieży

## 1. Wstęp

Aktualnie otyłość i nadwaga traktowane są jako epidemie naszej cywilizacji [1]. Badania epidemiologiczne wykazują, że na świecie liczba osób cierpiących na te przypadłości ciągle wzrasta. Dotyczy to nie tylko dorosłych osób, ale również dzieci w wieku rozwojowym [2]. Największy odsetek ludności z nadmierną masą ciała przypada na Stany Zjednoczone [3]. Wiele krajów Europejskich i Azjatyckich, zarówno rozwiniętych, jak i rozwijających się odznacza się wysokim odsetkiem osób z nadwagą [1]. Na dodatek wiele dzieci już we wczesnym wieku boryka się z nadmierną masą ciała. Może to skutkować niepożądanymi powikłaniami, powstawaniem chorób przewlekłych, zmniejszeniem wydolności organizmu w późniejszych latach itp. [2, 4].

Przyczyn otyłości jest wiele począwszy od predyspozycji genetycznych, przewlekłych chorób po nieprawidłowe zachowania żywieniowe i niską aktywność fizyczną [2].

Proces przejścia z nadmiernej do prawidłowej masy ciała jest długotrwały i żmudny, dlatego najlepszym sposobem leczenia otyłości jest profilaktyka. Pomimo to, iż dziecko dysponuje prawidłową masą ciała, warto pamiętać o przestrzeganiu zdrowych zasad żywieniowych. Należy nauczać dzieci jak wybierać najodpowiedniejsze i najzdrowsze produkty spożywcze oraz nakłaniać je do uprawiania aktywności fizycznej [2, 5].

## 2. Problem otyłości na świecie

Otyłość definiowana jest jako stan nadmiernego gromadzenia tkanki tłuszczowej w organizmie ( $> 25\%$  masy ciała), prowadzącym do zmian prawidłowych czynności organizmu człowieka, zwiększający ryzyko zachorowań i śmiertelności [4, 6, 7]. W krajach rozwiniętych, jak również w niektórych krajach rozwijających się zjawisko otyłości uważa się za epidemię nie tylko wśród dorosłych, ale również wśród dzieci i młodzieży [8]. Z raportu UNICEF w 2014 roku około 41 milionów dzieci poniżej 5 roku życia cierpiało na nadwagę lub otyłość [9]. W 2018 roku opublikowano najnowszy raport COSI (*Childhood obesity surveillance initiative*).

<sup>1</sup> paulinaskorek1@wp.pl, Katedra Biotechnologii, Mikrobiologii i Żywienia Człowieka, Wydział Nauk o Żywności i Biotechnologii, Uniwersytet Przyrodniczy w Lublinie, www.up.lublin.pl.

<sup>2</sup> katarzynabanach\_22@wp.pl, Katedra Biotechnologii, Mikrobiologii i Żywienia Człowieka, Wydział Nauk o Żywności i Biotechnologii, Uniwersytet Przyrodniczy w Lublinie, www.up.lublin.pl.

<sup>3</sup> justyna.libera@up.lublin.pl, Katedra Technologii Surowców Pochodzenia Zwierzęcego, Wydział Nauk o Żywności i Biotechnologii, Uniwersytet Przyrodniczy w Lublinie, www.up.lublin.pl.

<sup>4</sup> pawel.glibowski@up.lublin.pl, Katedra Biotechnologii, Mikrobiologii i Żywienia Człowieka, Wydział Nauk o Żywności i Biotechnologii, Uniwersytet Przyrodniczy w Lublinie, www.up.lublin.pl.

Badanie COSI trwa od ponad 10 lat i polega na wykonywaniu co trzy lata pomiarów masy ciała i wzrostu u ponad 300 000 dzieci w Europejskim Regionie WHO. Z raportu wynika, że w latach 2015-2017 10% dziewcząt oraz 14% chłopców borykało się z otyłością, przy czym aż 29% dziewcząt oraz 32% chłopców cierpiało z powodu nadwagi.

### 3. Metody oceny otyłości i jej klasyfikacja

Do dokładnej oceny danych antropometrycznych i stopnia otyłości stosuje się m.in. rezonans magnetyczny, bioimpedancję elektryczną oraz absorpcjometrię DXA. Metody te pozwalają oszacować skład ciała człowieka z podziałem na tkankę tłuszczową, mięśniową i zawartość wody. Powszechnie stosuje się prostsze w użyciu metody. Najbardziej popularną jest wskaźnik BMI (*Body Mass Index*). Wynik proporcji masy i wysokości ciała pozwala określić stan nadwagi, otyłości, a nawet niedowagi. Wartości BMI wyrażane są w  $\text{kg}/\text{m}^2$  [8]. Za nadwagę uważa się wartość wskaźnika mieszczącą się w granicach między 25 a  $30 \text{ kg}/\text{m}^2$ , natomiast otyłość rozpoczyna się od wartości równej lub wyższej  $30 \text{ kg}/\text{m}^2$ . Im wyższy wskaźnik, tym większe prawdopodobieństwo występowania chorób i nieprawidłowości związanych ze zbyt dużą masą ciała [2]. W przypadku dzieci i młodzieży do 18 roku życia, dokładniejsze są siatki centylowe, z którymi można porównać otrzymane wartości z obliczeń BMI [10]. Siatki te sporządzone w formie odpowiednich wykresów uwzględniają wiek i płeć oraz odnoszą się do wysokości (długości) i masy ciała dzieci. Na ich podstawie nadwagę rozpoznaje się między 85 a 95 centylem, natomiast otyłość, odpowiada wartościom równym lub wyższym od 95 centyla [2].

Otyłość, ze względu na etiopatogenezę można podzielić na dwa typy [4]. Jedną z nich jest otyłość wtórna, rzadziej występująca wśród dzieci i młodzieży. Przyjmuje się, że dotyczy ona ok. 10% osób otyłych w wieku rozwojowym [11]. Rozwija się głównie w wyniku schorzeń endokrynologicznych, zaburzeń genetycznych, chorób zwyrodnieniowych, guzów, jak również przewlekłego leczenia [4, 10, 11].

Wśród dzieci i młodzieży aż w 90% przypadków występuje otyłość prosta określana również jako samoistna, czy bezobjawowa, ponieważ poza nadmierną masą ciała nie towarzyszą jej zwykle inne symptomy [11]. Wynika ona z dodatniego bilansu energetycznego, wywołanego zbyt dużą ilością nagromadzonej energii w stosunku do energii wydatkowanej przez organizm [10]. Przyczynami mającymi wpływ na rozwój otyłości prostej są najczęściej czynniki środowiskowe wynikające z tendencji do przejadania się produktami o wysokim stopniu przetworzenia, z dużą zawartością tłuszczu zwierzęcego i węglowodanów w połączeniu z niską, a nawet zerową aktywnością fizyczną [4]. Stres również w dużej mierze wpływa na rozwój otyłości, ponieważ w ciężkich chwilach szuka się pocieszenia w jedzeniu. Do otyłości częściej predysponowane są dzieci, których rodzice odznaczają się nadmierną masą ciała i żywią się w nieprawidłowy sposób.

Biorąc pod uwagę wskaźniki antropometryczne, wyróżnia się otyłość anerooidalną oraz gynooidalną [4]. Typ brzuszny (inaczej określany jako androoidalny lub centralny) uważany jest jako jeden ze składowych zespołu metabolicznego [4, 12]. Na podstawie licznych badań zaobserwowano korelację między tym typem otyłości a przypadkami dyslipidemii, insulinooporności, hiperglikemii czy nadciśnienia tętniczego [12]. Dzieje się tak z powodu obecnej wewnątrz jamy brzusznej tkanki

tłuszczowej, która jest niezwykle wrażliwa na aktywność hormonów zwiększających stężenie tłuszczów we krwi [10]. Drugi typ nazywany jest pośladkowo-udowym („gruszkowym”) lub gynoidalnym. Występuje on częściej u kobiet, gdyż tkanka tłuszczowa gromadzi się w dolnych partiach ciała [10]. Może już występować w okresie dojrzewania dziewcząt [4]. Następstwami zdrowotnymi tego typu otyłości mogą być nowotwory hormonozależne oraz przewodu pokarmowego [2].

Wczesna diagnoza otyłości w wieku rozwojowym jest bardzo ważna, w celu podjęcia szybkich działań, które nie dopuszczą w przyszłości do pojawienia się groźnych dla zdrowia komplikacji [4].

#### **4. Czynniki wpływające na rozwój otyłości**

Z wielu prac klinicznych wynika, że czynniki wpływające na rozwój otyłości możemy podzielić na 3 grupy: genetyczne, środowiskowe i behawioralne [8].

Uwarunkowania genetyczne mają duży wpływ na powstanie otyłości. Prawdopodobieństwo, że dziecko rodziców szczupłych będzie otyłe wynosi zaledwie 7%. W przypadku dziecka otyłych rodziców prawdopodobieństwo to wzrasta aż do 80% [13]. Jednym z genów związanych z dziedzicznym występowaniem otyłości jest leptyna. Białko to produkowane jest przez komórki tłuszczowe zlokalizowane w podwzgórzu, odpowiadające za prawidłowe działanie układu łaknienia. Podczas prawidłowego działania, przy zwiększeniu masy tłuszczowej wzrasta również poziom leptyny, powodując zmniejszenie apetytu i pojawienie się uczucia sytości. W wyniku mutacji genu i receptora leptyny dochodzi do odwrotnego zjawiska – poziom leptyny nie wzrasta, co wiąże się z brakiem uczucia sytości oraz pojawieniem się zmian behawioralnych – rozdrażnienia i agresji, będących następstwem braku pokarmu i uczuciem ciągłego głodu [8, 14].

Oprócz wpływu hormonów na rozwój otyłości zwraca się również uwagę na stan fizyczny matki przed i w trakcie ciąży. Zbyt obfita tkanka tłuszczowa matki, cukrzyca w trakcie ciąży, a nawet niedożywienie może skutkować zmianami w działaniu ośrodków głodu i sytości u dziecka. Okres karmienia piersią również ma wpływ na wystąpienie otyłości u dziecka. Wykazano, iż skrócone karmienie piersią do 3 miesięcy może skutkować otyłością w stosunku do dłuższego okresu karmienia piersią [13]. Dodatkowo twierdzi się, że to właśnie karmienie piersią może stanowić profilaktykę otyłości, gdyż karmiąc przez pierwsze 6 miesięcy ryzyko otyłości można zmniejszyć blisko 2-krotnie [2].

Nieodpowiednie nawyki żywieniowe są głównym i największym problemem wpływającym na rozwój otyłości zwłaszcza wśród dzieci i młodzieży. Zbyt duża ilość cukru i tłuszczu w jadłospisie, za duże porcje posiłków, opuszczanie pierwszego śniadania mogą spowodować nagromadzenie znacznej ilości tkanki tłuszczowej w ciele [6]. Dieta dzieci i młodzieży charakteryzuje się zwiększoną kalorycznością, przy czym zawartość składników odżywczych, niezbędnych do prawidłowego rozwoju jest uboga [15]. Technologia żywności stawia na wysokie przetworzenie produktów, które są dla człowieka dostępne w szerokim zakresie, ułatwiając mu życie, ale przy tym doprowadzając również do zmniejszania wydatku energii [14]. Do najbardziej przetworzonych należą dania typu fast food. Produkty, takie jak kebaby, frytki, hamburgery czy smażone kurczaki spożywane są kilka razy w miesiącu aż przez 30% młodzieży [16].

W ciągu ostatnich kilkudziesięciu lat znacznie wzrosło spożycie posiłków bogatych w węglowodany proste a zmalało spożycie produktów bogatych w błonnik [13].  $\beta$ -glukany występujące w błonniku wpływają nie tylko pozytywnie na prawidłową perystaltykę jelit, ale również na utrzymanie przez dłuższy czas uczucia sytości [14]. W związku z powyższym, jeżeli w diecie występuje niedobór błonnika, człowiek częściej podjada między posiłkami, aby „zagłuszyć” uczucie głodu. Według badań aż 95% dzieci podjada pomiędzy posiłkami [17]. Do najczęściej wybieranych przekąsek należą: chipsy, czekoladowe batoniki oraz słodzone napoje [15]. Takie produkty charakteryzują się wysokim indeksem glikemicznym (IG), który dodatkowo wpływa na hormony odpowiedzialne za działanie ośrodków głodu i sytości. Po spożyciu wysokokalorycznego posiłku (zawierającego znaczną ilość nienasyconych kwasów tłuszczowych) zamiast sytości odczuwa się głód [6, 15].

Oprócz przekąsek stałych dzieci często sięgają po napoje typu soft drink, które również charakteryzują się wysokim indeksem glikemicznym. Po ich wypiciu młode osoby często są niezadowolone i głodne [6]. Bardzo często napoje słodzone w diecie dziecka zastępują, ważne z punktu widzenia jego rozwoju, mleko [13]. Mleko należy zaliczyć do jednego z najbardziej wartościowych produktów, ze względu na przyswajalne białko, jak i dużą ilość równie dobrze przyswajalnego wapnia i wielu witamin. Jednak jego spożycie nie jest wśród dzieci zadowalające. Według badań dotyczących preferencji spożywania produktów mlecznych wśród dzieci i młodzieży, mleko znajduje się na czwartej pozycji. Najchętniej konsumowanym produktem mlecznym są lody. Przyczynami zbyt małego spożycia mleka może być brak wyuczonego nawyku jego picia, brak wiedzy na temat właściwości prozdrowotnych oraz funkcji jaką pełni w rozwoju dzieci. Ponadto wśród rodziców niekiedy panuje przekonanie o korzystniejszej wartości odżywczej mięsa i jego przetworów [18]. Mleko a dokładniej zawarty w nim wapń może przeciwdziałać otyłości. Przy niedoborze wapnia w organizmie dochodzi do spowolnienia lipolizy i termogenezy. Może to doprowadzić do nieprawidłowego metabolizmu tłuszczów oraz do zwiększenia poboru energetycznego [14]. Dlatego, jeżeli w diecie występuje odpowiednia podaż wapnia, w wyniku przyspieszania procesów lipolizy w adipocytach, nie dochodzi do gromadzenia lipidów w komórkach tłuszczowych [13].

Według badań to głównie zbyt duża ilość tłuszczu w diecie odpowiada za powstanie nadwagi i otyłości [6]. Porównując do węglowodanów, tłuszcz potrzebuje zdecydowanie mniej energii na przekształcenie się w tłuszcz zapasowy [14]. W przypadku tłuszczu nie tylko ilość ma znaczenie, ale również i jakość [6, 13]. Dotyczy to głównie kwasów tłuszczowych typu trans, które występują w produktach tak lubianych przez dzieci, jak jedzenie typu fast-food, słodczyce, czy słodkie pieczywo. Spożywanie ich w nadmiernych ilościach może doprowadzić do rozwoju chorób układu krążenia. Pozytywne znaczenie w diecie mają natomiast kwasy tłuszczowe nienasycone, które znajdują się m.in. w warzywach i rybach. Warto o nich pamiętać, ponieważ wykazują działanie profilaktyczne w stosunku do chorób układu krążenia [6].

Istotne znaczenie w kształtowaniu nieprawidłowych nawyków żywieniowych dzieci mają również zachowania żywieniowe rodziców. Dla przykładu dzieci, których rodzice spożywali regularnie słodzone napoje wykazywały większą chęć do spożycia tego typu napojów w porównaniu do dzieci, których opiekunowie takich

nawyków nie przejawiali [19]. Udowodniono również, że już dzieci w wieku 3-5 lat wykazują preferencje do spożywania wysokotłuszczowych produktów, jeżeli ich rodzice również preferują takie produkty [20].

Dzieci, które mają możliwość jedzenia posiłków z rodziną są w większym stopniu zainteresowane spożywaniem zdrowej żywności. Spadek możliwości uczestnictwa w takich posiłkach zwiększa się z wiekiem, głównie od momentu podjęcia nauki w szkole średniej. Często skutkuje to złą jakością spożywanych produktów, zmniejszonym udziałem w diecie warzyw i owoców oraz nieregularnym spożyciem posiłków, a nawet ich opuszczaniem [19]. Stała ilość posiłków, tj. 5 dziennie, sprzyja przyzwyczajeniu się organizmu do otrzymywania stałych ilości energii i składników odżywczych, dzięki czemu są one prawidłowo przyswajane. W przypadku, gdy posiłki spożywane są nieregularnie, następuje spowolnienie termogenezy, co prowadzi do zwiększenia masy ciała [15].

Miejsce zamieszkania również może być mediatorem nadwagi i otyłości. Niektórzy uważają, że współczynnik wystąpienia otyłości jest większy na terenach wiejskich niż miejskich [21]. Inni z kolei twierdzą, że otyłość występuje w równym stopniu zarówno na wsi, jak i w mieście [19]. Generalizując, wszystko zależy od zachowań dzieci i tego, w jaki sposób spędzają wolny czas. W opinii Grzywacz [22] dzieci mieszkające w mieście mają mniejszy teren do zabaw i uprawiania sportów, dlatego chętniej spędzają wolne chwile przed telewizorem, grając na komputerze lub korzystając z smartfonów i tabletów.

## **5. Rola aktywności fizycznej**

Aktywność fizyczna jest bardzo ważnym faktorem nie tylko w zapobieganiu otyłości, ale również ograniczaniu rozwoju wielu chorób m.in. cukrzycy typu II, układu krążenia, nowotworów, a także problemów w układzie kostno-stawowym [5]. Do aktywności fizycznej należy nie tylko uprawianie sportów, ale również wykonywanie prozaicznych zajęć codziennych, a nawet ruch wykonywany w trakcie pracy. Aktywność fizyczna w połączeniu ze zdrowym żywieniem wpływa na prawidłowy stan zdrowia i rozwój fizyczny. Ruch w odpowiedni sposób reguluje gospodarkę węglowodanową i lipidową, zmniejsza ciśnienie tętnicze krwi i korzystnie wpływa na układ sercowo-naczyniowy. Dlatego jest tak ważny w walce z otyłością [2].

Dzieci i młodzież należą do grupy niezwykle wrażliwej na konsekwencje niewłaściwego żywienia i małej aktywności ruchowej. Efekty złego postępowania nie zawsze widoczne są w krótkim okresie, lecz mogą się ujawnić w dorosłym życiu [23].

Z wielu badań wynika, że regularna aktywność fizyczna wspomaga zmniejszenie zawartości tkanki tłuszczowej w organizmie. Pomimo wiedzy na ten temat, wiele osób nie jest skorych do jakiegokolwiek aktywności fizycznej, głównie przez znaczny rozwój technologiczny, który nastąpił w ciągu ostatnich dziesięcioleciach. Technika pomaga człowiekowi ułatwiając jego życie, często kosztem ograniczenia aktywności ruchowej. Większość ludzi wybiera przejażdżkę samochodem niż spacer na świeżym powietrzu, windę zamiast schodów, a wolny czas spędza przed telewizorem i komputerem zamiast jeżdżąc na rowerze, czy grając w tenisa. Ten problem nie dotyczy wyłącznie dorosłych, ale również coraz większego odsetka dzieci i młodzieży. Porównując wyniki badania HBSC z 2014 i 2018 roku stwierdza się istotne



pogorszenie na poziomie intensywnej aktywności fizycznej. Liczba nastolatków ćwiczących co najmniej 4 razy w tygodniu zmniejszyła się z 40,55 do 33,1% [24]. Jest to duży problem, ponieważ wśród młodzieży szkolnej jeden uczeń na czterech odznacza się dysproporcją od prawidłowego stanu zdrowia [5].

Osoby otyłe często wystawiane są na pośmiewisko wśród rówieśników. Słaba koordynacja ruchów, szybkie zmęczenie nawet najprostszymi ćwiczeniami, czy złe wyniki na tle pozostałych w grupie powoduje, że uczniowie z nadmierną masą ciała niechętnie uczestniczą w zajęciach wychowania fizycznego, ani nie korzystają z dodatkowych zajęć w tym zakresie [11]. Z badań Wojtyły i in. [5] przeprowadzonych na 12 005 uczniów różnych szkół gimnazjalnych w Polsce wynika, iż u 55% badanych głównym powodem nieuczestniczenia w zajęciach wychowania fizycznego są długotrwałe zwolnienia lekarskie. Ponadto aż 48% jako inne powody wskazuje m.in. brak stroju i chęci do ćwiczeń, brak samej lekcji czy złe stosunki z nauczycielem. Dodatkową przeszkodą w pełnym uczestnictwie na lekcjach wychowania fizycznego jest skrępowanie własnym wyglądem. Zarówno chłopcy, jak i dziewczęta w okresie dojrzewania bardziej zwracają uwagę na swój wygląd niż dzieci w szkołach podstawowych. Krępują się w chwilach wspólnego przebiegania z rówieśnikami w szatni, boją się obraźliwych komentarzy na temat swojej tuszy oraz ogólnego odrzucenia [11].

Wsparciem dla takich uczniów, nieradzących sobie na lekcjach wychowania fizycznego powinien być nauczyciel, który musi w takim samym stopniu skupiać swoją uwagę na wszystkich uczniach, niezależnie od wykazywanej sprawności fizycznej. Nie powinien otwarcie faworyzować osób, które są zwinniejsze, sprawniejsze i bardziej wytrzymałe. Uczniowie niemobilizowani do ćwiczeń, zazwyczaj nie będą w nich uczestniczyć, bądź zaczną udawać podczas ich wykonywania. W odpowiedni sposób należy dostosować ćwiczenia do ich możliwości. Dzięki odpowiedniej motywacji uczeń będzie czuć, że jest wspierany i traktowany na równi z innymi.

Doskonałymi propozycjami aktywności fizycznej dla osoby otyłej, poprawiającą jej kondycję i sprawność fizyczną są [11]:

- gry zespołowe na świeżym powietrzu np. piłka nożna, siatkówka, piłka ręczna, itp.;
- ćwiczenia relaksacyjne np. joga;
- ćwiczenia taneczno-ruchowe np. aerobik;
- lekkoatletyka – ćwiczenia siłowe np. rzuty piłka lekarską.

Szkoła powinna motywować młodzież do aktywności fizycznej i zdrowego trybu życia również w wolnym czasie. Osoba otyła powinna ruszać się minimum 30 min dziennie.

Bardzo dużym problemem okazuje się opuszczanie zajęć wychowania fizycznego za zgodą rodziców. W wielu przypadkach podporządkowują się woli dziecka zwalniając swoją pociechę z lekcji bądź zgłaszając się po długoterminowe zwolnienia lekarskie [11]. Należy pamiętać, że działania rodziców, którzy dla dziecka powinni być przykładem odgrywają niezwykle rolę w jego rozwoju. Rodzice, jak i inne instytucje typu szkoła, kluby sportowe oraz placówki kulturalne powinny propagować wśród dzieci uprawianie różnych sportów, w zależności od upodobań, co może zwiększyć wiarę w siebie, dać satysfakcję z osiągnięć i przyczynić się do poprawy zdrowia oraz nastroju [2, 5].

## 6. Cel i metodyka

Celem badania było sprawdzenie, czy wśród dzieci i młodzieży w wieku 11, 13 i 15 lat, uczęszczających do szkół miejskich i wiejskich występuje problem nadwagi i otyłości oraz ocena deklarowanych zachowań związanych z żywieniem i aktywnością fizyczną.

Badaniem objęto 128 uczniów dwóch szkół na terenie województwa lubelskiego. Uczniowie uczęszczali do klasy V szkoły podstawowej (28 osób) oraz klasy VII (54 osób) i III gimnazjum (46 osób). Badanie polegało na przeprowadzeniu ankiety przy wykorzystaniu autorskiego kwestionariusza. Zawierał on pytania dotyczące aktualnej masy ciała i wzrostu, niezbędne do oszacowania wystąpienia nadwagi i otyłości wśród dzieci oraz przyzwyczajajeń żywieniowych i ruchowych. Dodatkowo dzieci sklasyfikowano ze względu na aspekt urbanizacji, w celu sprawdzenia, czy miejsce zamieszkania i istnienia szkoły, do której uczęszczali ankietowani mogło być powiązane z ich stylem życia.

## 7. Wyniki

Na podstawie przeprowadzonych badań stwierdzono, że zarówno dziewczynki mieszkające na wsi, jak i w mieście stanowiły po 24% ankietowanych, natomiast chłopcy po 26%. Spośród ankietowanych 42% stanowili 13-latkowie (uczniowie klasy VII), 36% 15-latkowie (uczniowie klasy III gimnazjum) oraz 22% 11-latkowie (uczniowie klasy V).

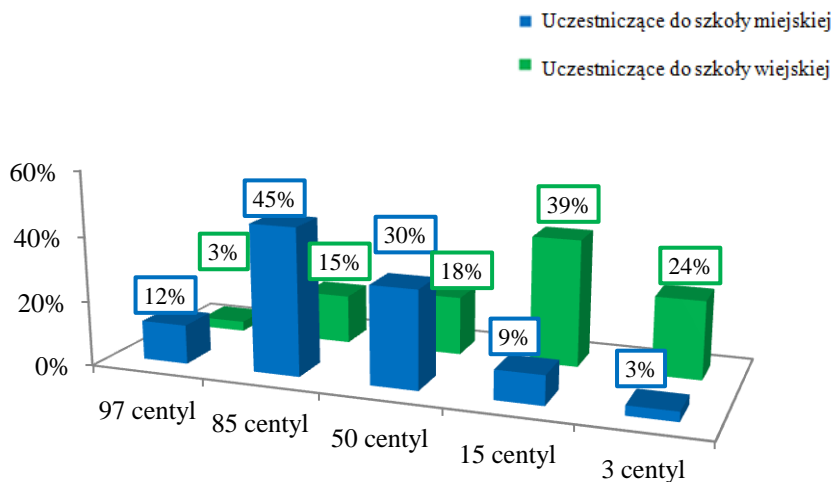
Tabela 1 Charakterystyka grupy badawczej

		%	n
Płeć	Chłopcy	52%	67
	Dziewczęta	48%	61
	Razem	100%	128
Klasa	V	22%	28
	VII	42%	54
	III gimnazjum	36%	46
	Razem	100%	128
Miejsce zamieszkania	Tereny miejskie	50%	64
	Tereny wiejskie	50%	64
	Razem	100%	128

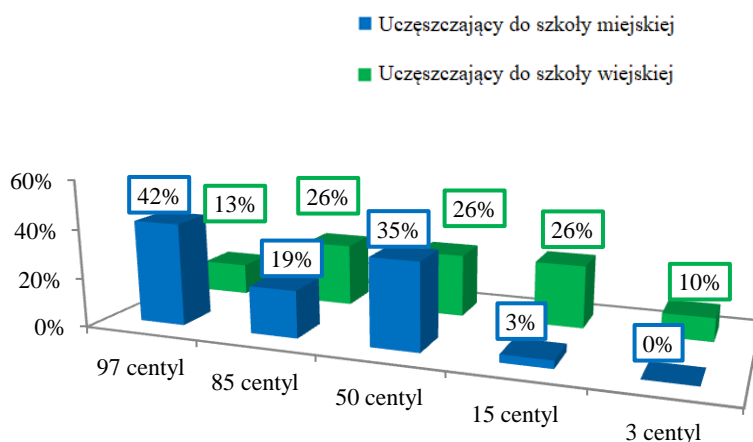
Źródło: Opracowanie własne

Kolejne pytania kwestionariusza dotyczyły masy ciała oraz wzrostu ankietowanych – umożliwiło to odczytanie BMI każdego z dzieci przy pomocy siatek centylowych. Jeżeli BMI dla określonego wieku dziecka jest na poziomie 97 centyla lub wyżej, oznacza to, że jest otyłe, natomiast jeżeli zawiera się w przedziale 85,0-96,9 – dziecko ma nadwagę. Wyniki zamieszczono na wykresach nr 1 i 2, z podziałem na płeć i miejsce zamieszkania. Spośród dziewczynek 8% (z tego 12% mieszkających w mieście i 3% na wsi) osiągnęła wartości  $\geq 97$  centyla, 31% natomiast wartość 85 centyla – z tego 45% uczęszczających do szkoły miejskiej oraz 15% uczęszczających do szkoły wiejskiej. Na podstawie wykresu nr 1 zaobserwować

można wyraźną tendencję do nadmiernej masy ciała wśród dziewcząt mieszkających w mieście, gdy u dziewcząt mieszkających na wsi masy ciała są na poziomie prawidłowym, a nawet prowadzą do niedowagi, ponieważ 39% dziewcząt uczęszczających do szkoły na wsi osiągnęło wartość 15 centyla a 24% wartość 3 centyla. Chłopcy mieszkający w mieście osiągnęli głównie wartości powyżej 50 centyla (96% respondentów). Otyłość występuje wśród 42% ankietowanych z miasta, 19% z kolei boryka się z nadwagą. Wśród chłopców uczęszczających do szkół na wsi wyniki były wyrównane, bowiem po 26% ankietowanych osiągnęło wartości 85, 50 i 15 centyla. 13% przekroczyło wartość 97 centyla, stanowiąc jedynie 1/3 otyłych chłopców mieszkających w mieście.



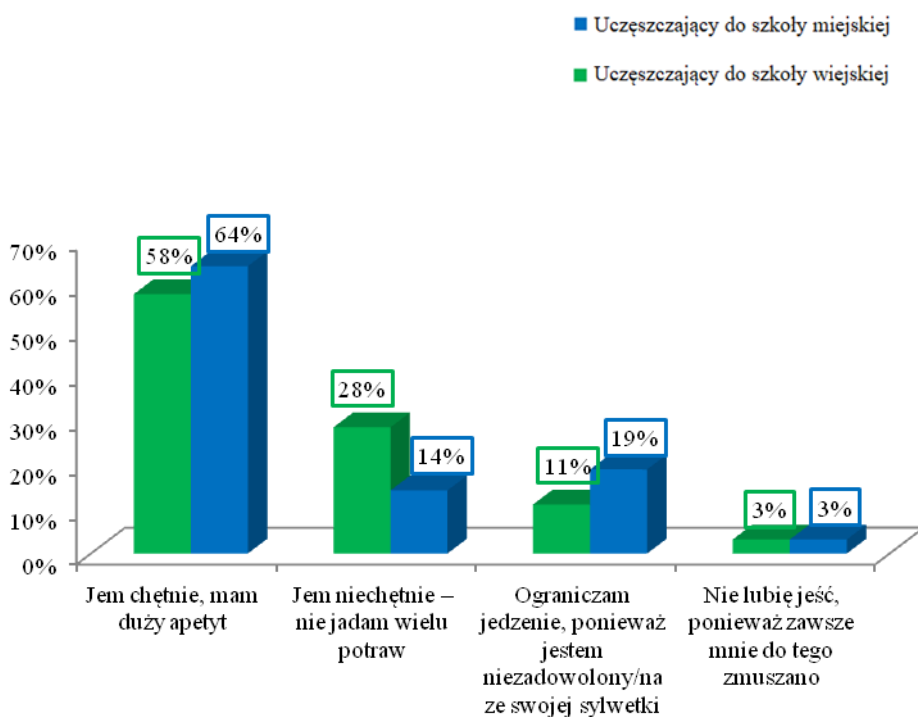
Wykres 1. Wartości BMI wśród ankietowanych dziewcząt. Źródło: Opracowanie własne



Wykres 2. Wartości BMI wśród ankietowanych chłopców. Źródło: Opracowanie własne

Respondenci na pytanie „czy jesteś zadowolony/na ze swojej sylwetki?” w większości odpowiadali twierdząco (50% dzieci uczęszczających do szkoły na wsi; 42% dzieci uczęszczających do szkoły w mieście). Jednakże wśród dzieci uczących się w mieście 39% opowiedziało się za tym, że nie jest zadowolona z sylwetki.

Zdecydowana większość ankietowanych chętnie konsumowała pożywienie i miała duży apetyt (58% dzieci uczęszczających do szkoły na wsi; 64% dzieci uczęszczających do szkoły w mieście). Wśród dzieci uczęszczających do szkół wiejskich 28% deklarowało, iż jada niechętnie, natomiast wśród dzieci ze szkoły miejskiej tylko 14%. W przypadku ograniczenia jedzenia z powodu niezadowolenia ze swojej sylwetki role się odwróciły, bowiem dzieci uczęszczające do szkoły miejskiej stanowiły 19% ankietowanych, natomiast dzieci uczące się w szkole na wsi tylko 11%.



Wykres 3. Stosunek respondentów do jedzenia. Źródło: Opracowanie własne

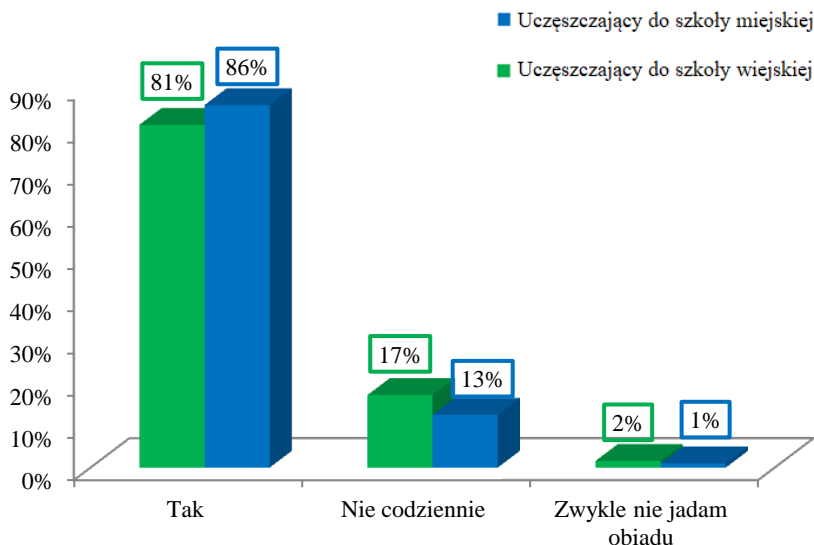
Pierwszy posiłek najczęściej respondentów spożywało przed szkołą (78% dzieci uczęszczających do szkoły na wsi; 70% dzieci uczęszczających do szkoły w mieście), na przerwie szkolnej 16% dzieci ze szkoły na wsi i prawie o połowę więcej (30%) dzieci uczęszczających do szkoły w mieście. Niepokojącym jest fakt, iż 6% dzieci z terenów wiejskich pierwszy swój posiłek spożywa dopiero po zajęciach szkolnych.

Kolejna grupa pytań dotyczyła spożywania śniadań. Większość ankietowanych (53% dzieci uczęszczających do szkoły na wsi i 45% uczęszczających do szkoły

w mieście) zadeklarowała, że zawsze spożywa śniadania, znacznie mniej dzieci, że stara się codziennie (20% dzieci uczęszczających do szkoły na wsi; 27% dzieci uczęszczających do szkoły w mieście). Sporadycznie śniadania jada tylko 18% dzieci uczęszczających do szkoły na wsi i 13% dzieci uczęszczających do szkoły w mieście. Natomiast nigdy śniadań nie spożywa 9% dzieci uczących się w szkole na wiejskiej i 15% dzieci ze szkoły miejskiej. Dzieci, które jadły śniadania sporadycznie lub nigdy, zostały dodatkowo poproszone o wskazanie przyczyn rzadkiej konsumpcji tego rodzaju posiłku. Większość (ponad 50%) zaznaczyła odpowiedź – „nie jestem głodny/na rano”. U około 15% był to brak czasu. Tylko 11% spośród dzieci niespożywających śniadań lub spożywających je sporadycznie twierdziła, iż powodem niejedzenia śniadań jest brak posiłków, na które mają ochotę.

Analizując odpowiedzi dotyczące ilości spożywanych dziennie posiłków, dzieci uczęszczające do szkoły na wsi najczęściej spożywały 4 posiłki (34%), natomiast dzieci uczęszczające do szkoły w mieście deklarywały, że spożywały 5 posiłków dziennie (61%). Najrzadziej wybieraną odpowiedzią wśród dzieci uczących się w szkole wiejskiej było 6 i więcej posiłków (17% dzieci).

Kolejne pytania ankiety dotyczyły spożycia obiadów. Większość ankietowanych, zarówno dzieci uczęszczających do szkoły na wsi, jak i w mieście spożywała codziennie obiad (81% dzieci uczęszczających do szkoły na wsi; 86% dzieci uczęszczających do szkoły w mieście). Niewielki odsetek dzieci zadeklarował, że zwykle nie spożywa obiadu (2% dzieci uczęszczających do szkoły na wsi; 1% dzieci uczęszczających do szkoły w mieście).



Wykres 5. Spożywanie obiadów przez ankietowanych. Źródło: Opracowanie własne

Odnosnie spożywanych posiłków w trakcie obiadu, w najmniejszym stopniu ankietowani wskazywali tylko zupę (14% dzieci uczęszczających do szkół na wsi; 17% dzieci uczęszczających do szkół w mieście). Największą popularnością natomiast cieszyły się pełne obiady, składające się z zupy, drugiego dania i surówki (44% dzieci uczęszczających do szkół na wsi; 34% dzieci uczęszczających do szkół

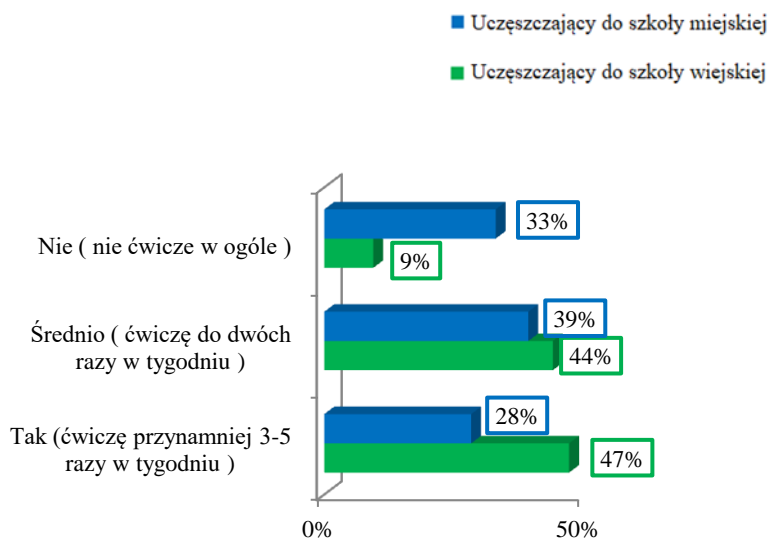
w mieście) oraz tylko drugiego dania (42% dzieci uczęszczających do szkół na wsi; 49% dzieci uczęszczających do szkół w mieście).

Miejscem, w którym ankietowane dzieci najczęściej spożywały obiad był dom (60 dzieci uczęszczających do szkół na wsi; 53 dzieci uczęszczających do szkół w mieście), znacznie mniej, tylko 11 dzieci ze szkół wiejskich i 6 dzieci ze szkół miejskich – w szkole/na stołówce. Potwierdzono, że tylko w szkole podstawowej na wsi znajduje się stołówka, na której uczniowie mają możliwość spożywania obiadów.

Obiady poza domem i szkołą spożywały 22 osoby mieszkające w mieście i żadna na obszarze wiejskim. Uwarunkowane jest to dużym wyborem restauracji szybkiej obsługi na obszarze miejskim, do którego dzieci mają bardzo dobry dostęp.

Kolejne pytanie w ankiecie brzmiało: czy dojadasz między posiłkami? Odpowiedzi były zróżnicowane, ale najbardziej popularną była: tak, jem słodycze i owoce. Wybrało ją 25% dzieci uczęszczających do szkoły wiejskiej i 31% dzieci uczęszczających do szkoły miejskiej. Niewiele mniej w ramach przekąski spożywało kanapki (25% dzieci uczęszczających do szkoły na wsi; 31% dzieci uczęszczających do szkoły w mieście). Wśród dzieci ze szkoły wiejskiej, najrzadziej spożywane były tylko owoce – 5% spośród tych dzieci wybrało tę odpowiedź. Z kolei pośród dzieci uczących się w szkole miejskiej najmniej popularne było dojadanie słodyczami (11% dzieci). Niektórzy z ankietowanych deklarowali, że nigdy nie dojadają między posiłkami. Tę grupę głównie stanowiły dzieci uczące się w szkołach wiejskich (25%).

Najwięcej osób było średnio aktywnych fizycznie (44% dzieci uczęszczających do szkoły na wsi 39% dzieci uczęszczających do szkoły w mieście). Bardziej aktywne ruchowo były dzieci mieszkające na wsi, bowiem prawie połowa z (47%) nich ćwiczy 3-5 razy w tygodniu, przy czym tylko 28% spośród dzieci mieszkających w mieście. Niepokojącym jest jednak fakt, iż 33% dzieci mieszkających w mieście nie było aktywnych fizycznie.



Wykres 6. Aktywność fizyczna respondentów. Źródło: Opracowanie własne

W dalszej kolejności badano częstotliwość spożywania przez dzieci słodyczy. Najwięcej ankietowanych spożywało słodycze kilka razy w tygodniu (38% dzieci uczęszczających do szkoły na wsi; 38% dzieci uczęszczających do szkoły w mieście). Kolejną najczęściej wybieraną odpowiedzią było „codzienne spożycie słodyczy”. Najmniej osób (jedynie 3% spośród dzieci uczących się w szkole miejskiej) zaznaczyło odpowiedź „nie jem słodyczy”. Dodatkowo zapytano o najczęściej kupowane produkty spożywcze spośród podanych w pytaniu kwestionariusza ankietowego. Słodycze i chipsy były najczęściej kupowane przez dzieci mieszkające na wsi (aż 30 osób zaznaczyło tę odpowiedź). W następnej kolejności były to napoje owocowe (26 odpowiedzi) i oraz woda (25 odpowiedzi). Wśród dzieci ze szkoły miejskiej najpopularniejsza była woda (31 odpowiedzi), napoje słodzone (29 odpowiedzi) oraz słodycze i chipsy (24 odpowiedzi). Wśród ankietowanych najrzadziej kupowane były kanapki (10 odpowiedzi wśród dzieci uczęszczających do szkoły na wsi; 7 odpowiedzi wśród dzieci uczęszczających do szkoły w mieście).

Tabela 2. Główne źródła wiedzy respondentów na temat żywienia człowieka (pytanie odpowiedziami wielokrotnego wyboru)

Odpowiedź	Dzieci uczęszczające do szkół w mieście	Dzieci uczęszczające do szkół na wsi
	N	N
Rozmowy z rodzicami i innymi członkami rodziny	13	21
Rozmowy i pogadanki z nauczycielami	15	13
Gazetki dla dzieci/ młodzieży	27	13
Telewizja, radio, Internet	55	41
Specjalne zajęcia w szkole	1	7

Źródło: Opracowanie własne

Ostatnie pytanie dotyczy głównych źródeł czerpania wiedzy na temat żywienia. Respondenci głównie wskazywali: telewizję, radio i Internet (41 dzieci uczęszczających do szkoły na wsi; 55 dzieci uczęszczających do szkoły w mieście). Najmniejsze znaczenie miały specjalne zajęcia w szkołach (7 dzieci uczęszczających do szkoły na wsi; 1 dziecko uczęszczające do szkoły w mieście).

## 8. Wnioski i podsumowanie

- Na podstawie dokonanych pomiarów wzrostu i masy ciała oraz analizy BMI za pomocą siatek centylowych, wykazano, iż w badanej grupie zdecydowaną większość otyłych dzieci stanowili chłopcy.
- Ponad połowa ankietowanych była niezadowolona ze swojej sylwetki.
- Wśród ankietowanych występowały dzieci, które nie spożywały śniadań, nie uprawiały żadnej aktywności fizycznej w ciągu tygodnia.
- Zdecydowana większość respondentów zawsze spożywała pierwsze śniadania, głównie przed rozpoczęciem zajęć w szkole, co należy uznać za prawidłowy nawyk.
- Duży odsetek dzieci uczęszczających do szkół w mieście (23%) chętnie korzystało w porze obiadowej z usług restauracji typu Fast-Food oraz bufetów.

Natomiast dzieci mieszkające na wsi, obiady spożywały w domach i niekiedy na stołówce szkolnej.

- Pomimo większej dostępności do obiektów sportowych dzieci mieszkające w mieście odznaczały się głównie średnią aktywnością fizyczną (39%) lub jej brakiem (33%). Wśród dzieci mieszkających na wsi prawie połowa (47%) ćwiczyła parę razy w tygodniu, wyłączając z tego zajęcia na lekcjach wychowania fizycznego w szkołach. Spowodowane jest najprawdopodobniej większą ilością miejsc do gier zespołowych (np. przydomowych podwórzy) czy dróg, którymi można bezpiecznie jeździć rowerem.
- Głównym źródłem wiedzy ankietowanych na temat żywienia była telewizja, radio i Internet. Na szkołę wskazało zaledwie 8 uczniów, co należy uznać za niepokojący trend świadczący o braku zajęć z edukacji żywieniowej w placówkach oświaty, bądź małej ich efektywności.

Otyłość i nadwaga są w dalszym ciągu poważnym problemem, z którym boryka się wiele dzieci i młodzieży. Zachowania żywieniowe oraz częstość uprawianej aktywności fizycznej przez młodocianych są różnorodne. Niestety w wielu przypadkach owe zachowania zdecydowanie odbiegają od zasad właściwego sposobu żywienia i zalecanej ilości aktywności ruchowej. Czynnikiem, które wpływają na kształtowanie się nieprawidłowych nawyków może być wiele począwszy od miejsca zamieszkania i dużej dostępności do restauracji Fast-food, po brak możliwości spożywania domowych posiłków oraz niechęć do dodatkowej aktywności. Warto zachęcać dzieci do poprawy stanu odżywienia oraz do wzmożonego ruchu, ponieważ otyłość w wieku młodzieńczym może skutkować wieloma chorobami w dorosłym życiu.

## Literatura

1. Kłosiewicz-Latoszek L., *Otyłość jako problem społeczny, zdrowotny i leczniczy*. Problemy Higieny i Epidemiologii, 91, 2010, 339-343.
2. Felińczak A., Janik K., Toczek-Werner S., Kosiorowska M., Lesiów T., Bancewicz I., *Zdrowie dziecka a otyłość – Poradnik dla lekarzy, pielęgniarek i świadomych rodziców*, MedPharm Polska, Wrocław 2011.
3. Obuchowicz A., *Epidemiologia nadwagi i otyłości – narastającego problemu zdrowotnego w populacji dzieci i młodzieży*, Endokrynologia, Otyłość i Zaburzenia Przemiany Materii, 1, 2005, 9-12.
4. Przybylska D., Kurowska M., Przybylski P., *Otyłość i nadwaga w populacji rozwojowej*, Hygeia Public Health, 47, 2012, 28-35.
5. Wojtyła A., Bliński P., Bojar I., Wojtyła K., *Aktywność fizyczna młodzieży gimnazjalnej w Polsce*, Problemy Higieny i Epidemiologii, 92, 2011, 335-342.
6. Bawa S., *To tuczy a nie krzepi: Napoje orzeźwiające słodzone cukrem i kalorycznymi słodzikami a ryzyko rozwoju otyłości u dzieci i młodzieży*, Bezpieczeństwo i Higiena Żywności, 11, 2006, 12-16.
7. Peckenpaugh N.J., *Podstawy żywienia i diety terapia*, Elsevier Urban & Partner, Wrocław 2011.
8. Mikoś M., Mikoś M., Mikoś H., Obara-Moszyńska M., Niedziela M., *Nadwaga i otyłość u dzieci i młodzieży*, Nowiny lekarskie, 79, 2010, 397-402.
9. UNICEF, WHO, World Bank, *Levels and trends in child malnutrition: UNICEF-WHO-World Bank joint child malnutrition estimates*. UNICEF, New York, WHO, Geneva; World Bank, Washington DC 2015.



10. Sikorska-Wiśniewska G., *Nadwaga i otyłość u dzieci*, Żywność. Nauka. Technologia. Jakość., 6, 2007, 71-80.
11. Oblacińska A., Sokołowska M., Litewka G., Dudek-Głębicka J., Wolny B., *Wspieranie dziecka z nadwagą i otyłością w społeczności szkolnej*, Ośrodek Rozwoju Edukacji, Warszawa 2013.
12. Nawarycz T., Ostrowska-Nawarycz L., *Otyłość brzuszna u dzieci i młodzieży – doświadczenia łódzkie*, Endokrynologia, Otyłość, Zaburzenia Przemiany Materii, 3, 2007, 1-8.
13. Białkowska M., *Przyczyny epidemii otyłości*, Przemysł Spożywczy, 66, 2012, 27-30.
14. Wierucka-Rybak M., *Kosmetologia w walce z otyłością*, Polish Journal of Cosmetology, 14, 2011, 2-4.
15. Wojtyła-Buciora P., Stawińska-Witoszyńska B., Klimberg A., Wojtyła A., Goździewska M., Wojtyła K., Piątek J., Wojtyła C., Sygit M., Ignys I., Marcinkowski J.T., *Nutrition-related health behaviours and prevalence of overweight and obesity among Polish children and adolescents*, Annals of Agricultural and Environmental Medicine, 20, 2013, 332-340.
16. Urbańska I., Czarniecka-Skubina E., *Częstotliwość spożycia przez młodzież produktów spożywczych oferowanych w sklepikach szkolnych*, Żywność. Nauka. Technologia. Jakość, 3, 2007, 193-204.
17. Kołłajtis-Dołowy A., Matysiuk E., Boniecka I., *Zwyczaj żywienia wybranej grupy dzieci 11-12-letnich z Białegostoku*, Żywność. Nauka. Technologia. Jakość, 6, 2007, 335-342.
18. Topolska K., Cieślak E., Bodzioch A., Grzych-Tuleja E., *Preferencje młodzieży gimnazjalnej z terenu województwa małopolskiego w zakresie spożycia mleka i produktów mlecznych*, Żywność. Nauka. Technologia. Jakość, 2, 2010, 76-84.
19. Jarosz M., Wolnicka K., Kłosowska J., *Czynniki środowiskowe związane z występowaniem nadwagi i otyłości wśród dzieci i młodzieży*, Postępy Nauk Medycznych, 9, 2011, 770-777.
20. Strauss R.S., Knight J., *Influence of the Home Environment on the Development of Obesity in Children*, Pediatrics, 103, 1999, 1-8.
21. Tarasenko Y.N., Chen Ch., Smalley K.B., Warren J., *Rural- Urban Differences in Perceptions of Child Overweight Among Children and Adolescents, Their Guardians and Health Care professionals in United States*, The Journal of Rural Health, 32, 2016, 63-71.
22. Grzywacz R., *Wybrane aspekty występowania nadwagi i otyłości u dzieci i młodzieży szkolnej*, Medycyna Rodzinna, 2, 2014, 64-69.
23. Zimna-Walendzik E., Kolmaga A., Tafalska E., *Styl życia – aktywność fizyczna, preferencje żywieniowe dzieci kończących szkołę podstawową*, Żywność. Nauka. Technologia. Jakość, 4, 2009, 195-203.
24. Mazur J., Małkowska-Szcutnik A., *Zdrowie uczniów w 2018 roku na tle nowego modelu badań HBSC*, Instytut Matki i Dziecka, Warszawa 2018.

## Ocena zachowań związanych z żywieniem i aktywnością fizyczną oraz stopnia występowania nadwagi i otyłości wśród dzieci i młodzieży

### Streszczenie

Otyłość to problem, który spotyka nie tylko dorosłych, ale również dzieci. Uważany jest za epidemię globalną, która może przyczyniać się do rozwoju wielu groźnych chorób. W związku z powyższym w celach prewencyjnych warto zbadać czynniki sprzyjające nadmiernemu przyrostowi masy ciała. Celem badania była analiza czynników wpływających na rozwój otyłości wśród dzieci i młodzieży szkolnej oraz sprawdzenie, czy miejsce zamieszkania może mieć znaczenie w rozwoju otyłości.

Badaniem objęto 128 dzieci w wieku od 11 do 15 lat uczęszczających do szkół na terenach wiejskich i miejskich w województwie lubelskim. Jako narzędziem badawczym posłużono się autorskim kwestionariuszem ankiety, który zawierał pytania dotyczące przyzwyczajęń żywieniowych i stylu życia. Poproszono również o podanie wzrostu oraz masy ciała w celu wyliczenia ceny BMI przy pomocy siatek centylowych. Zaobserwowano wyższą tendencję do otyłości wśród chłopców niż dziewczynek. Zwłaszcza chłopcy mieszkający w mieście (42% ankietowanych) predysponowani byli do tego typu schorzenia. Rozwój otyłości u ankietowanej grupy najprawdopodobniej spowodowany był zbyt małą aktywnością fizyczną, dużą ilością spożywanych dziennie posiłków oraz nadmiernym apetytem, przez który dzieci chętnie sięgały po przekąski, szczególnie te w postaci słodczy. Duży odsetek dzieci uczęszczających do szkół w mieście (23%) chętnie korzystało w porze obiadowej z usług restauracji typu Fast-Food oraz bufetów. Natomiast dzieci mieszkające na wsi, obiady spożywały w domach i niekiedy na stołówce szkolnej. Pomimo większej dostępności do obiektów sportowych dzieci mieszkające w mieście odznaczały się głównie średnią aktywnością fizyczną (39%) lub jej brakiem (33%). Wśród dzieci mieszkających na wsi prawie połowa (47%) ćwiczyła parę razy w tygodniu, wyłączając z tego zajęcia na lekcjach wychowania fizycznego w szkołach. Spowodowane jest najprawdopodobniej większą ilością miejsc do gier zespołowych (np. przydomowych podwórzy) czy dróg, którymi można bezpiecznie jeździć rowerem.

Uzyskane wyniki potwierdzają, że wiele dzieci boryka się z problemem nadmiernej masy ciała, co wynika głównie z nieprawidłowej diety oraz małej aktywności fizycznej. Wykazano również, że miejsce zamieszkania może się wiązać z rozwojem nadwagi i otyłości. Warto zachęcać dzieci do poprawy stanu odżywienia czy większej aktywności fizycznej, ponieważ otyłość w wieku młodzieńczym może skutkować wieloma chorobami w dorosłym życiu.

Słowa kluczowe: otyłość, dzieci, młodzież, profilaktyka, przyczyny otyłości

## **Evaluation of behaviors related to nutrition and physical activity as well as the incidence of overweight and obesity among children and adolescents**

### **Abstract**

Obesity is a problem that affects not only adults, but also children. It is considered a global epidemic that can contribute to the development of many dangerous diseases. Therefore, for preventive purposes, it is worth examining the factors favoring excessive weight gain.

The aim of the study was to analyze factors influencing the development of obesity among children and adolescents and to check whether the place of residence can be important in the development of obesity.

The study involved 128 children aged 11 to 15 years attending schools in rural and urban areas in the Lublin province. As a research tool, the author's questionnaire was used, which included questions about dietary habits and lifestyle. They were also asked to write weight and body mass to check BMI using centile grids. A higher tendency to obesity among boys than girls was observed. In particular, boys living in the city (42% of respondents) were predisposed to this type of disease. The development of obesity in the group surveyed was most likely caused by too little physical activity, large amounts of meals consumed daily and excessive appetite, through which children eagerly reached for snacks, especially those in the form of sweets. A large percentage of children attending schools in the city (23%) were eager to use the services of fast-food restaurants and buffets at lunch time. However, children living in the countryside, dined at home and sometimes at the school canteen. Despite the greater accessibility of sports facilities, children living in the city were characterized mainly by medium physical activity (39%) or lack of it (33%). Among the children living in the villages, almost half (47%) exercised a few times a week, excluding classes in physical education classes at schools. It is most probably caused by more places for team games (eg. home backyards) or roads that they can cycle safely.

The obtained results confirm that many children are struggling with the problem of excessive body mass, which results mainly from an incorrect diet and low physical activity. It has also been shown that the place of residence may be associated with the development of overweight and obesity. It is worth encouraging children to improve their nutritional status or greater physical activity, because obesity in adolescence can result in many diseases in adulthood.

Keywords: obesity, children, adolescents, prevention, causes of obesity

# **Związek pomiędzy aktywnością fizyczną, stylem życia oraz statusem socjoekonomicznym, a kształtowaniem się masy i składu ciała wśród osób dorosłych**

## **1. Wstęp**

Ze względu na globalny narastający problem nadmiernej masy ciała obserwowana jest mnogość badań związanych z poszukiwaniem czynników istotnie związanych z masą i składem ciała. Wśród tychże czynników wymienia się m.in. aktywność fizyczną, styl życia, czy status socjoekonomiczny. Nadwaga i otyłość jest obecnie jedną z najczęstszych przyczyn problemów zdrowotnych w krajach rozwiniętych, w tym w Polsce [1]. Według najnowszych wyników Europejskiego Badania Zdrowia (EHIS) osoby z nadwagą i osoby otyłe w Polsce stanowią odpowiednio 37,5% i 17,2% całej populacji w wieku 18 lat i więcej. Wyniki te były powyżej średniej, liczonej dla 28 krajów Unii Europejskiej, która wynosi 35,7% osób z nadwagą i 15% osób otyłych [2]. Z tego też względu badania związane z zoptymalizowaniem planu treningowego, nauczaniem właściwych nawyków żywieniowych i kontrolowaniem wielu innych czynników towarzyszących związanych ze stylem i jakością życia wydają się być kluczowe dla zatrzymania narastającego problemu nadwagi i otyłości. Celem pracy będzie przedstawienie zestawienia podsumowującego informacje na temat znaczenia aktywności fizycznej oraz stylu życia, a kształtowaniem się masy i składu ciała wśród osób dorosłych.

## **2. Znaczenie aktywności fizycznej w kształtowaniu się składu i proporcji ciała**

Regularne ćwiczenia zmniejszają ryzyko rozwoju innych niebezpiecznych chorób cywilizacyjnych, takich jak cukrzyca, osteoporoza, depresja, a także rak piersi i jelita grubego. Aktywność fizyczna jest ponadto podstawą kompleksowego leczenia otyłości [3]. Aktywność fizyczna odgrywa także znaczącą rolę w zapobieganiu i leczeniu chorób sercowo-naczyniowych. Aktywność fizyczna sprzyja również poprawie samopoczucia i poczucia własnej wartości dzięki lepszemu dotlenieniu tkanek, ale także dzięki poprawie wyglądu sylwetki [4, 5].

### **2.1. Zdrowotne znaczenie treningu i jego rodzaje**

Wybór odpowiedniego rodzaju treningu jest kluczowy, aby osiągnąć zamierzone rezultaty. Wyróżnia się dwa główne typy treningu: trening siłowy (ST – ang. *strength*) zwany treningiem oporowym i wytrzymałościowy (END – ang. *endurance*) [6]. Trening wytrzymałościowy opiera się na metodach skupiających się na interwałowym powtarzaniu określonych ćwiczeń, które powinny być długie i wolno wykonywane [7]. Trening wytrzymałościowy wiąże się z następującymi efektami

---

<sup>1</sup> paulina.pruszkowska@biol.uni.lodz.pl, Katedra Antropologii, Wydział Biologii i Ochrony Środowiska, Uniwersytet Łódzki.

zdrowotnymi: lepszym funkcjonowaniem układu sercowo-naczyniowego, zwiększeniem pojemności płuc, a także przyspieszeniem procesu lipolizy i glikolizy [8]. W odróżnieniu od treningu wytrzymałościowego trening siłowy obejmuje szybkie powtarzające się ćwiczenia, które polegają na częstych skurczach mięśni, wpływając na przyrost masy mięśni szkieletowych zwiększając przy tym ich siłę. Do pozytywnych efektów treningu siłowego zalicza się: maksymalizację pobierania tlenu, zwiększenie pojemności minutowej serca, zmniejszenie produkcji kwasu mlekowego [9].

Ćwiczenia fizyczne dobierane przez kobiety i mężczyzn różnią się m.in. ze względu na cele, jakie sobie stawiają [10]. Kobiety najczęściej wybierają trening wytrzymałościowy ze względu na chęć zmniejszenia tkanki tłuszczowej [11]. Mężczyźni zazwyczaj wybierają trening oporowy lub połączenie treningu oporowego z treningiem wytrzymałościowym ze względu na chęć zwiększenia siły i wzrostu mięśni [12].

## **2.2. Wpływ treningu na skład ciała z rozróżnieniem na płeć**

Skład ciała jest cechą zależną od płci. Kobiety, ze względu na obecność żeńskich hormonów płciowych mają większe predyspozycje do odkładania się tkanki tłuszczowej [13]. Kobiety decydujące się na ćwiczenia fizyczne redukują tłuszcz z okolic brzucha znacznie szybciej i skuteczniej niż z okolicy pośladkowo-udowej [14]. Badanie przeprowadzone przez Janiszewską i in. (2013) wśród kobiet wykazały, że po 3-miesięcznym treningu wzrósł u nich odsetek masy beztłuszczowej [15]. Lee i in. (2012) również stwierdzili, że trening ma istotny wpływ na tkanki ciała. Zaobserwowali większą redukcję tkanki tłuszczowej po treningu o wysokiej intensywności niż po zastosowaniu ćwiczeń o niskiej intensywności [16]. W przypadku mężczyzn, którzy ze względu na produkcję męskiego hormonu płciowego – testosteronu osiągają większą średnią zawartość tkanki mięśniowej i statystycznie większe rozmiary ciała, inaczej reagują na dany rodzaj treningu, przez co ich komponent tłuszczowy i mięśniowy kształtuje się w inny sposób niż u kobiet [17]. Zmniejszenie zawartości tkanki tłuszczowej i zwiększenie ilości beztłuszczowej masy ciała są porównywalne z wynikami kobiet, ale znaczne różnice są obserwowane w masie ciała i BMI. Badania wykazały, że po programie treningowym całkowita masa ciała i BMI u mężczyzn nie zmieniły się znacząco. Wyjaśnieniem tego zjawiska jest większy wzrost beztłuszczowej masy ciała u mężczyzn niż u kobiet. Beztłuszczowa masa ciała obejmuje masę mięśniową, która zwiększa się po całym programie ćwiczeń, powodując większą całkowitą masę ciała [18].

## **3. Wpływ składowych stylu życia na skład ciała**

Styl życia to oprócz aktywności fizycznej, ekspozycja na stres i nawyki żywieniowe, ale także jakość snu.

Należy mieć na uwadze, że aby prawidłowo ocenić wpływ treningu na masę ciała i jego skład, ważne jest, aby uwzględnić pewne czynniki dodatkowe takie jak: poziom hormonu stresu – kortyzol, status społeczno-ekonomiczny, rodzaj stosowanej diety, ale także czas trwania i jakość snu.

### **3.1. Stres psychiczny**

Stres psychiczny daje o sobie znać w postaci zwiększonego poziomu hormonu stresu – kortyzolu. Kortyzol powszechnie znany jako długotrwały hormon stresu jest hormonem należącym do grupy glukokortykosteroidów. W ludzkim ciele jest wytwarzany przez korę nadnerczy. Wydzielanie kortyzolu przez korę nadnerczy jest regulowane przez oś neurohormonalną, która obejmuje podwzgórze i przysadkę mózgową [19]. Poza regulowaniem reakcji stresowej organizmu kortyzol okazuje się ważnym elementem w procesie adipogenezy. Udowodniono, że podwyższony poziom kortyzolu wiąże się z wyższymi wartościami BMI i otyłością [20-22]. Nadal jednak nie jest jasne, czy podwyższone stężenie kortyzolu jest skutkiem lub przyczyną otyłości. Podwyższony poziom kortyzolu u otyłych osób może być konsekwencją ogólnoustrojowego stanu zapalnego towarzyszącemu nadmiernej ilości tkanki tłuszczowej [23].

### **3.2. Dieta**

Ważnym czynnikiem wpływającym na skład ciała ludzkiego jest także rodzaj diety. Dieta wysokobiałkowa w połączeniu z regularnym treningiem może zmniejszyć masę tłuszczową i zwiększyć masę mięśniową [24]. Masa mięśniowa znacząco wpływa na podstawowe tempo przemiany materii (BMR), ponieważ duża liczba komórek mięśniowych rzutuje na zwiększenie wydatku energetycznego organizmu [25]. McCarthy i in. (2014) [26], wykazał, że znajomość stosunku masy mięśniowej do masy mięśniowej MFR (stosunek tłuszczu w mięśniach) jest doskonałym narzędziem wskazującym homeostazę metaboliczną pomagającą w redukcji masy tłuszczowej. Stosowanie diety bogatej w tłuszcze zwiększa masę tkanki tłuszczowej i tym samym zmienia wartość MFR, co prowadzi do problemu homeostazy tkanki tłuszczowej skutkując nadmierną masą ciała [27].

### **3.3. Sen**

Kolejnym ważnym elementem związanym z masą i składem ciała jest sen. Sen jest niezbędnym elementem regeneracji organizmu i zapewnia odpowiednie gospodarowanie zasobami energetycznymi [28]. Zbyt mała ilość snu może wpływać też na częstsze korzystanie z używek, których nadmiar również wiąże się z odkładaniem większej ilości tkanki tłuszczowej [29]. Związek między czasem trwania a jakością snu z kompozycją ciała jest niezaprzeczalny. Osoby, które wskazywały u siebie na słabszą jakość snu, mają większą ilość tkanki tłuszczowej i predyspozycje do otyłości [30]. Ponadto osoby śpiące krócej mają również tendencję do gromadzenia tkanki tłuszczowej [31].

## **4. Status socjoekonomiczny**

Status społeczno-ekonomiczny (SES – ang. *socio-economic status*) stanowi istotną grupę czynników (np. wiek, poziom wykształcenia, liczba współlokatorów, poziom życia), które wpływają na stosunek do aktywności fizycznej, rodzaju diety, a także rzutują na poziom doświadczanego stresu [32]. Wysoki SES jest skorelowany z częstszą aktywnością fizyczną w krajach wysoko rozwiniętych. Aktywny wypoczynek jest częściej wybierany przez osoby o wystarczających dochodach, a także świadomości pozytywnego wpływu aktywności fizycznej na zdrowie [33]. Wspomniana korelacja wpływa na częstość otyłości, stąd w krajach wysoko rozwiniętych wyższy SES wiąże się z niższym wskaźnikiem otyłości [34].

## 5. Podsumowanie

Aktywność fizyczna i składowe stylu życia wraz ze statusem socjoekonomicznym są ważnymi elementami wpływającymi na skład i proporcje ciała. Ciągłe poznawanie poszczególnych składowych jest istotne z punktu widzenia tworzenia programów profilaktycznych dla osób z nadwagą i otyłością.

Rozpoznanie czynników regulujących wzajemne proporcje tkanki tłuszczowej i mięśniowej mogą okazać się kluczowe w przypadku podejmowanych prób efektywnej redukcji masy tłuszczowej.

Ze względu na narastający problem nadwagi i otyłości identyfikowanie nowych czynników lub grup czynników mogących mieć związek ze zwiększaniem masy tkanki tłuszczowej wnosi cenną wartość w tworzeniu programów zajmujących się profilaktyką nadmiarów masy ciała. Należy mieć na uwadze, że problem otyłości nie dotyczy tylko osób dorosłych, ale także dzieci. Aktualne dane wskazują na to, że 80% otyłych dzieci staje się w przyszłości otyłymi dorosłymi. Dlatego też wyżej wspomniane programy profilaktyczne powinny być kierowane także do grupy najmłodszych [35-40].

## Literatura

1. Ng M., Fleming T., Robinson M., Thomson B., Graetz N., Margono C., Abraham J.P., *Global, regional, and national prevalence of overweight and obesity in children and adults during 1980-2013: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2013*, *The Lancet*, 384(9945), 2014, 766-781.
2. Piekarczyńska M., Zajenkowska-Kozłowska A., *Zdrowie i zachowanie zdrowotne mieszkańców Polski w świetle Europejskiego Ankietowego Badania Zdrowia (EHIS) 2014 r.*, 2015, Główny Urząd statystyczny.
3. Ruesgesser G.N., Booth F.W., *Health benefits of exercise*, Cold Spring Harbor perspectives in medicine, 8(7), 2018, a029694.
4. Plewa M., Markiewicz A., *Aktywność fizyczna w profilaktyce i leczeniu otyłości*, *Endokrynologia, Otyłość i Zaburzenia Przemiany Materii*, 2(1), 2006, 30-37.
5. Thompson P.D., Buchner D., Piña I.L., Balady G.J., Williams M.A., Marcus B.H., Fletcher G.F., *Exercise and physical activity in the prevention and treatment of atherosclerotic cardiovascular disease: a statement from the Council on Clinical Cardiology (Subcommittee on Exercise, Rehabilitation, and Prevention) and the Council on Nutrition, Physical Activity, and Metabolism (Subcommittee on Physical Activity)*, *Circulation*, 107(24), 2003, 3109-3116.
6. Jones T.W., Howatson G., Russell M., French D.N. *Effects of strength and endurance exercise order on endocrine responses to concurrent training*, *European journal of sport science*, 17(3), 2017, 326-334.
7. Friel J., *The Triathlete's Training Bible: The World's Most Comprehensive Training Guide*. VeloPress, 2016.
8. Wilmore J.H., Costill D.L., Kenney W.L., *Physiology of Sport and Exercise* 4th Ed, Human Kinetics, 2008.
9. Haykowsky M.J., Liang Y., Pechter D., Jones L.W., McAlister F.A., Clark A.M., *A meta-analysis of the effect of exercise training on left ventricular remodeling in heart failure patients: the benefit depends on the type of training performed*, *Journal of the American College of Cardiology*, 49(24), 2007, 2329-2336.
10. Duncan L.R., Hall C.R., Wilson P.M., Jenny O., *Exercise motivation: a cross-sectional analysis examining its relationships with frequency, intensity, and duration of exercise*, *International Journal of Behavioral Nutrition and Physical Activity*, 7(1), 2010, 7.
11. So R., Eto M., Tsujimoto T., Tanaka K., *Acceleration training for improving physical fitness and weight loss in obese women*, *Obes.Res.Clin.Pract*, 8(3), 2014, e201-98.

12. Baranowska A., Wawrowski M., Kamola J., Jagucka-Mętel W., Brzeska P., Sobolewska E., *Aktywność fizyczna członków klubu fitness World w Szczecinie*, Pomeranian Journal of Life Sciences, 60(1), 2014, 97-100.
13. Mauras N., Santen R.J., Colón-Otero G., Hossain J., Wang Q., Mesaros C., Blair I.A., *Estrogens and their genotoxic metabolites are increased in obese prepubertal girls*, J. Clin. Endocrinol. Metab., 100 (6), 2015, 2322-2328.
14. Després J. P., Lemieux I., Prud'Homme D., *Treatment of obesity: need to focus on high risk abdominally obese patients*. BMJ, 322(7288), 2001, 716-720.
15. Janiszewska R., Bornikowska A., Gawinek M., Makuch R., *Skład ciała i jego zmiany pod wpływem 3-miesięcznego treningu zdrowotnego u dorosłych kobiet*, Probl Hig Epidemiol, 94(3), 2013, 484-488.
16. Lee M.G., Park K.S., Kim D.U., Choi S.M., Kim H.J., *Effects of high-intensity exercise training on body composition, abdominal fat loss, and cardiorespiratory fitness in middle-aged Korean females*, Applied Physiology, Nutrition, and Metabolism, 37(6), 2012, 1019-1027.
17. Lin S.L., Le L.S., Hui L.L., Au Yeung S.L., Tse M.A., Leung G.M., Schooling C.M., *Pubertal muscle mass and diabetes markers in Chinese adolescents*, Am. J. Hum. Biol., 24 (2), 2012, 183-185.
18. Cieślík B., Rutkowski T., Kuligowski T., *Wpływ 8-tygodniowego treningu według metodyki CrossFit® na skład ciała osób dorosłych*, Prace Naukowe Akademii im. Jana Długosza w Częstochowie Kultura Fizyczna, 15(4), 2016, 169-179.
19. De Kloet E.R., Vreugdenhil E., Oitzl M.S., Joëls M., *Brain corticosteroid receptor balance in health and disease*, Endor. Rev., 19 (3), 1998, 269-301.
20. Sen Y., Aygun D., Yilmaz E., Ayar A., *Children and adolescents with obesity and the metabolic syndrome have high circulating cortisol levels*, Neuro endocrinology letters, 29(1), 2008, 141-145.
21. Purnell J.Q., Brandon D.D., Isabelle L.M., Loriaux D.L., Samuels M.H., *Association of 24-hour cortisol production rates, cortisol-binding globulin, and plasma-free cortisol levels with body composition, leptin levels, and aging in adult men and women*, The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism, 89(1), 2004, 281-287.
22. Gundersen C., Mahatmya D., Garasky S., Lohman B., *Linking psychosocial stressors and childhood obesity*, Obesity reviews, 12(5), 2011, e54-e63.
23. Shoelson S.E., Herrero L., Naaz A., *Obesity, inflammation, and insulin resistance*, Gastroenterology, 132(6), 2007, 2169-2180.
24. Wycherley T.P., Noakes M., Clifton P.M., Cleanthous X., Keogh J.B., Brinkworth G.D., *A high-protein diet with resistance exercise training improves weight loss and body composition in overweight and obese patients with type 2 diabetes*, Diabetes care, 33(5), 2010, 969-976.
25. Egan B., Juleen R.Z., *Exercise metabolism and the molecular regulation of skeletal muscle adaptation*, Cell metabolism, 17(2), 2013, 162-184.
26. McCarthy H.D., Samani-Radia D., Jebb S.A., Prentice A.M., *Skeletal muscle mass reference curves for children and adolescents*, Pediatric obesity, 9(4), 2014, 249-259.
27. Noakes M., Keogh J.B., Foster P.R., Clifton P.M., *Effect of an energy-restricted, high-protein, low-fat diet relative to a conventional high-carbohydrate, low-fat diet on weight loss, body composition, nutritional status, and markers of cardiovascular health in obese women*, The American journal of clinical nutrition, 81(6), 2005, 1298-1306.
28. Dobosiewicz A.M., Braun D., Kromrych K., Puszczyk H., Ziółkowska K., Kozłowska M., *mechanizmy adaptacyjne zaburzeń homeostazy adaptive mechanisms of homeostasis disorders*, Journal of Education, Health and Sport., 7(8), 2007, 247-255.
29. Romanowska-Tołłoczko A., *Styl życia studentów oceniany w kontekście zachowań zdrowotnych*, Hygeia Public Health, 46(1), 2011, 89-93.
30. Rao M.N., Blackwell T., Redline S., Stefanick M.L., Ancoli-Israel S., Stone K.L., Osteoporotic Fractures in Men (MrOS) Study Group., *Association between sleep architecture and measures of body composition*, Sleep, 32(4), 2009, 483-490.

31. St-Onge M.P., Perumean-Chaney S., Desmond R., Lewis C.E., Yan L.L., Person S.D., & Allison D. B., *Gender differences in the association between sleep duration and body composition: the Cardia Study*, International journal of endocrinology, 2010, 1-8.
32. McLaren L., *Socioeconomic status and obesity*, Epidemiologic reviews, 29(1) 2007, 29-48.
33. Freeston J., Gale J., Mavros Y., Bennie J.A., Pedisic Z., Bauman A.E., Stamatakis E., *Associations between multiple indicators of socio-economic status and muscle-strengthening activity participation in a nationally representative population sample of Australian adults*, Preventive medicine, 102, 2017, 44-48.
34. Dinsa G.D., Goryakin Y., Fumagalli E., Suhrcke M., *Obesity and socioeconomic status in developing countries: a systematic review*, Obesity reviews, 13(11), 2012, 1067-1079.
35. Osiecka-Chojnacka J., *Epidemia otyłości a interwencja władz publicznych (The obesity epidemic and the intervention of public authorities)*, INFOS. Zagadnienia Społeczno-gospodarcze, 3(117), 2012, 1-4.
36. James P.T., Leach R., Kalamara E., Shayeghi M., *The worldwide obesity epidemic*, Obesity research, 9(S11), 2001, 228S-233S.
37. Caballero B., *The global epidemic of obesity: an overview*, Epidemiologic reviews, 29(1), 2007, 1-5.
38. Jaacks L.M., Vandevijvere S., Pan A., McGowan C.J., Wallace C., Imamura F., Ezzati M., *The obesity transition: stages of the global epidemic*, The Lancet Diabetes & Endocrinology, 7(3), 2019, 231-240.
39. Ludwig D.S., *Epidemic Childhood Obesity: Not Yet the End of the Beginning*. Pediatrics, 141(3), 2018, 141(3), e20174078.
40. Pozza C., Isidori A.M. *What's behind the obesity epidemic. In Imaging in bariatric surgery*, Springer, Cham, 2018, 1-8.

## **Związek pomiędzy aktywnością fizyczną, stylem życia oraz statusem socjoekonomicznym, a kształtowaniem się masy i składu ciała wśród osób dorosłych**

### Streszczenie

Problem nadmiernej masy ciała sięga już rangi globalnej. Nadwaga i otyłość są obecnie jednym z najczęstszych przyczyn problemów zdrowotnych w krajach rozwiniętych. Dzięki licznym badaniom prowadzonym w celu wyselekcjonowania szeregu czynników istotnie związanych ze składem ciała możliwe jest stosowanie coraz to lepszych programów profilaktycznych, które mogłyby załagodzić globalizację problemu. Wśród tychże czynników wymienia się m.in. aktywność fizyczną, styl życia, czy status socjoekonomiczny. Ważnym elementem wymagającym ciągłego poznawania jest rodzaj treningu, diety i długości snu, które wpływają optymalnie na pożądaną masę i skład ciała. Ponadto status socjoekonomiczny jest istotnie powiązany ze stylem życia – elementem, który nie pozostaje bez znaczenia. Słowa kluczowe: skład ciała, otyłość, aktywność fizyczna, styl życia, status socjoekonomiczny

## **The relationship between physical activity, lifestyle and socio-economic status, and the formation of body mass and composition among adults**

### Abstract

The problem of excessive body weight has been already global. Overweight and obesity are currently one of the most common causes of health problems in developed countries. Due to the numerous studies conducted to select a number of factors significantly related to the body composition, it is possible to use increasingly better prevention programs that could alleviate the globalization of the problem. Among these factors the following are included: physical activity, lifestyle or socio-economic status. An important element that requires constant learning is the type of training, diet and length of sleep that optimally affect the desired weight and composition of the body. In addition, the socio-economic status is significantly related to lifestyle – an element that is not insignificant.

Keywords: body composition, obesity, physical activity, lifestyle, socioeconomic status



## Potencjał FGF21 w walce z otyłością

### 1. Wstęp

Otyłość ma status choroby cywilizacyjnej, która jest narastającym problemem społecznym. Na jej rozwój ma wpływ między innymi sposób odżywiania oraz tryb życia. W ostatnich latach wykazano, że podwyższone we krwi stężenie czynnika wzrostu fibroblastów 21 ma związek z występowaniem otyłości [1]. FGF21 należy do podrodziny czynnika wzrostu fibroblastów 19, wraz z FGF19 i FGF23. Cząsteczki te wyróżnia spośród innych czynników wzrostu fibroblastów sposób i profil ich działania. Dzięki odmiennej budowie, domeny wiążącej heparynę mogą zostać uwolnione z wątroby, gdzie są wytwarzane, przez co zyskują charakter endokryny. Nie pobudzają one wzrostu komórek, a wpływają na metabolizm glukozy i lipidów [2]. Działanie tych molekuł na tkanki jest uzależnione od obecności białka Klotho, które warunkuje powinowactwo FGF21 do receptora i bez którego nie byłoby możliwym wywarcie działania na komórki docelowe [3].

Jako, iż FGF21 wydzielany jest głównie w wątrobie, która jest narządem odpowiedzialnym między innymi za procesy związane z przemianą substancji odżywczych oraz substratów energetycznych, wykazano, że białko to może wywierać wpływ na sposób odżywiania. Okazuje się, że wątroba jest narządem, który w sposób endokryny ma wpływ na preferencje żywieniowe. FGF21 ogranicza skłonności do spożywania cukrów prostych, ale nie wywiera wpływu na spożycie węglowodanów złożonych, białek lub lipidów. Ponadto, u myszy utrata genu *FGF21* związana jest prawdopodobnie ze zwiększeniem konsumpcji cukru, zaś jego nadekspresja z powściągliwością w stosunku do słodkiego pożywienia [4]. Stężenie tego peptydu we krwi jest wysokie u osób nie lubiących słodczy oraz zwiększa się po doustnym spożyciu sacharozy, co wskazuje, że wątroba uczestniczy również w poposiłkowej regulacji przyjmowania pokarmu. Stwierdzono także w badaniu klinicznym istnienie zależności statystycznej pomiędzy wariantem genetycznym rs838133 FGF21 a zwiększonym spożyciem słodczy, jak również alkoholu oraz paleniem tytoniu [5]. Badania te wskazują, że FGF21 jako białko o charakterze hormonu jest wątrobowym czynnikiem doboru składników pokarmowych.

Celem niniejszej pracy jest przegląd literaturowy na temat potencjalnego wykorzystania FGF21 w terapii otyłości.

---

<sup>1</sup> jolantapudelko@gmail.com, Katedra i Zakład Biochemii, Młoda Farmacja, Wydział Farmaceutyczny z Oddziałem Medycyny Laboratoryjnej, Śląski Uniwersytet Medyczny w Katowicach, www.biochemia.sum.edu.pl.

<sup>2</sup> gjanikowska@sum.edu.pl, Zakład Chemii Analitycznej, Wydział Farmaceutyczny z Oddziałem Medycyny Laboratoryjnej, Śląski Uniwersytet Medyczny w Katowicach, www.zakladchemiianalytycznej.sum.edu.pl.

<sup>3</sup> ssmolik@sum.edu.pl, Katedra i Zakład Biochemii, Wydział Farmaceutyczny z Oddziałem Medycyny Laboratoryjnej, Śląski Uniwersytet Medyczny w Katowicach, www.biochemia.sum.edu.pl.

<sup>4</sup> agna96@vp.pl, Zakład Biologii Molekularnej, Młoda Farmacja, Wydział Farmaceutyczny z Oddziałem Medycyny Laboratoryjnej, Śląski Uniwersytet Medyczny w Katowicach, www.biolmol.sum.edu.pl.

## 2. Wpływ FGF21 na preferencje żywieniowe i związek jego stężenia z dietą

Zależność pomiędzy poziomem FGF21 we krwi a doborem pokarmu pod względem smaku odnotowano w wielu badaniach na gryzoniach. Wskazano w nich na rolę wątroby w kontrolowaniu preferencji żywieniowych poprzez wydzielanie czynnika wzrostu fibroblastów 21. U myszy pozbawionych genu *FGF21* zaobserwowano zwiększoną chęć spożywania karmy z wysoką zawartością sacharozy, ale nie odnotowano zwiększenia spożycia pokarmów bogatych w polisacharydy czy lipidy [4]. Transgeniczne myszy, u których stężenia FGF21 przewyższały wartości fizjologiczne wykazywały niskie preferencje picia wody słodzonej zarówno sacharozą, jak i sacharyną, co wskazuje, że FGF21 nie wpływa na dobór pokarmu pod względem jego kaloryczności, ale pod względem jego walorów smakowych [6], co zostało również potwierdzone u naczelnych [6]. U myszy, którym podawano FGF21 nie wywarł on wpływu na picie wody z chininą, co oznacza brak wpływu tego białka na preferencje spożywania gorzkich pokarmów. Ponadto, u myszy transgenicznych zaobserwowano dodatkowo obniżenie skłonności do spożywania alkoholu bez wpływu na jego biodostępność [6].

W komórkach kubków smakowych nie wykazano obecności mRNA *FGFR1c* ani  $\beta$ -Klotho, których obecność na powierzchni komórek jest niezbędna, aby FGF21 mógł wywołać w nich efekt biologiczny [2]. Wyklucza to bezpośrednie oddziaływanie FGF21 na receptory smaku [4]. FGF21 jest peptydem wykazującym jednokierunkowy przepływ przez barierę krew-mózg [7]. Iniekcje FGF21 do komórek mózgowych u myszy doprowadziły do zmniejszenia preferencji spożywania pokarmów o dużej zawartości sacharozy. Wskazuje to, że FGF21 wpływa na preferencje smakowe oddziałując bezpośrednio na struktury mózgowia w szczególności na jądro przykomorowe będące strukturą podwzgórza [4]. Wykazano również, że podawanie FGF21 doprowadziło po 2 tygodniach do obniżenia poziomu dopaminy w jądrze połączeniowym, będącym częścią układu nagrody [6], którego działanie związane jest z regulacją przyjmowania pokarmów.

Poziom FGF21 we krwi myszy determinował upodobania smakowe, ale również sposób odżywiania się wywierał wpływ na jego stężenie. Odnotowano zależność odwrotnie proporcjonalną między stężeniem FGF21 we krwi myszy a ilością spożytego białka oraz wprost proporcjonalną w stosunku do ilości spożytych węglowodanów. Maksymalne zwiększenie syntezy białka FGF21 towarzyszyło diecie ubogiej w białko a bogatej w węglowodany i nie stwierdzono takiej zależności w stosunku do ilości spożytych tłuszczów [8]. Zaobserwowano również, że spożycie alkoholu powodowało gwałtowne zwiększenie ekspresji FGF21 u myszy [9]. Ponadto, stosując dietę wysokotłuszczową o małej zawartości węglowodanów, a także głodzenie myszy stwierdzono u nich zwiększoną indukcję FGF21 [10].

Ekspresja białka FGF21 zależna jest od czynnika transkrypcyjnego ChREBP (ang. *Carbohydrate-Responsive Element-Binding Protein*) – białka wiążącego sekwencję odpowiedzi na cukry, ponieważ promotor genu *FGF21* zawiera domenę wiążącą ten czynnik, a blokada syntezy ChREBP związana jest z brakiem syntezy białka FGF21 [11, 12]. U myszy pozbawionych białek ChREBP w odpowiedzi na spożycie sacharozy nie wystąpiło zwiększenie uwalniania białka FGF21 do krwi. Z tych doświadczeń wynika, iż synteza FGF21 jest stymulowana przez hepatocyt wchłaniający cukier na drodze aktywacji ChREBP [4]. Jednakże nie tylko sacharydy

powodują wzrost syntezy białka FGF21. Ksylitol, jako niecukrowy, ale słodki składnik pokarmowy w identycznym stopniu jak sacharoza stymulował ekspresję genu *FGF21* w mysich hepatocytach, lecz nie obserwowano takich zmian w przypadku mannitolu [12].

### 3. Działanie FGF21 na tkanki

Jak już wspomniano, FGF21 cechuje odmiennosc od innych czynników wzrostu fibroblastów. Inność ta objawia się między innymi w sposobie oddziaływania tej molekuly z odpowiadającym jej receptorem. Czynnikiem ten ma niskie powinowactwo do swoistego receptora, dlatego właśnie wymaga on obecności na błonie komórkowej docelowych struktur, które je zwiększą. Takimi strukturami są transbłonowe białka z rodziny Klotho, które wraz z receptorem FGFR, który jest sprzężony z kinazą tyrozynową, oraz samym FGF tworzą kompleks, dzięki któremu wzajemne powinowactwo czynnika wzrostu do jego receptora zwiększa się, a to pozwala na transdukcję sygnału do komórki [3]. Białka Klotho są wytwarzane w nerkach, OUN, tarczycy, jelitach, wątrobie, pęcherzyku żółciowym, trzustce, brązowej i białej tkance tłuszczowej. Wzór ekspresji tego białka jest zgodny ze znanymi efektami działania czynników wzrostu fibroblastów na tkanki [13].

#### 3.1. Efekty działania FGF21 na tkankę tłuszczową

Podczas różnicowania się preadipocytów do adipocytów dochodzi do indukcji syntezy białek Klotho, dzięki czemu dojrzałe komórki tłuszczowe stają się wrażliwe na działanie FGF21 [14], choć wiele wskazuje, iż prawdopodobnie istnieją niezależne od tych białek szlaki sygnalizacyjne [15]. Wykazano również, iż sama tkanka tłuszczowa jest zdolna do syntezy białka FGF21 [16]. U transgenicznych myszy wykazujących nadmierną ekspresję FGF21 wykazano zmniejszenie wielkości adipocytów podskórnych, zmniejszenie ilości tkanki tłuszczowej w wątrobie, oraz obniżenie poziomu glukozy na czczo w stosunku do myszy typu dzikiego [2]. Okazuje się, że FGF21 reguluje wychwyt glukozy przez mysie komórki tłuszczowe oraz ludzkie preadipocyty. Proces ten był niezależny od insuliny, a uzyskanie efektu wymagało upływu 4 godzin, co wskazuje, że działanie to uzależnione jest od indukcji transkrypcji genów. U myszy, którym podano FGF21, po 4 godzinach stwierdzono wzrost stężenia mRNA GLUT1 w tkance tłuszczowej [2]. Mechanizm zwiększenia wychwytu glukozy przez tkankę tłuszczową poprzez działanie FGF21 jest odmienny od działania insuliny. Czynnikiem wzrostu fibroblastów powoduje zależny od czasu, umiarkowany wzrost wychwytu glukozy na drodze stymulacji ekspresji GLUT1 a insulina powoduje gwałtowną i szybką reakcję na drodze pobudzenia translokacji GLUT4 na powierzchnię komórek [14]. Dodatkowo FGF21 stymuluje ekspresję adiponektyny, której wzrost poziomu przyczynia się do wzrostu wrażliwości na insulinę i spadku stężenia glukozy [17], jak również podanie tego białka wiąże się ze zmniejszeniem ekspresji genu leptyny [18]. FGF21 wpływa również na procesy energetyczne tkanki tłuszczowej. Stymuluje on przekształcanie się adipocytów w formę brązową oraz aktywację w tych komórkach genów związanych z termogenezą. Podczas ekspozycji na zimno same brązowe adipocyty stają się zdolne do wydzielania FGF21 w sposób autokryny. W takich warunkach następuje wzrost FGF21 we krwi, gdyż tkanka tłuszczowa staje się jego głównym źródłem [19].

### 3.2. Wpływ FGF21 na działanie wątroby

Czynnik wzrostu fibroblastów wpływa na przemiany metaboliczne wątroby. Stosowany u myszy ze stłuszczeniem tego narządu rozwiniętym na skutek stosowania diety wysokotłuszczowej, podawanie FGF21 spowodowało odwrócenie tego stanu. Działanie to wynikało z hamowania dojrzewania czynnika transkrypcyjnego SREBP-1, który jest zaangażowany w proces lipogenezy [20]. U gryzoni, u których dieta zawierała alkohol nastąpił wzrost ekspresji FGF21 w wątrobie, a u spożywających alkohol i dodatkowo mających zablokowaną syntezę tego białka zaobserwowano gromadzenie się etanolu w surowicy, co związane było z ograniczoną syntezą enzymów odpowiedzialnych za metabolizm alkoholu, doprowadziło do uszkodzenia tego narządu. Wskazuje to, że molekula ta odgrywa ważną rolę w ochronie wątroby przed szkodliwym działaniem niektórych składników pokarmowych [9].

Wiele badań wskazuje, że ekspresja wątrobowego FGF21 uzależniona jest od białka PPAR $\alpha$  (ang. *Peroxisome Proliferator-Activated Receptor alpha*) – receptora aktywowanego przez proliferatory peroksysomów, który jest receptorem jądrowym zaangażowanym w procesach aktywacji transkrypcji genów związanych z metabolizmem lipidów oraz pobudzeniem procesu ketogenezy i ulegającym aktywacji pod wpływem kwasów tłuszczowych. Myszy pozbawione PPAR $\alpha$  na czczo i podczas stosowania diety ketogennej rozwijają stłuszczenie wątroby na skutek upośledzenia procesów utleniania lipidów i ketogenezy [21, 22]. Jednakże, u myszy pozbawionych tych receptorów jądrowych, u których stosowano dietę ketogeną zauważono wzrost ekspresji FGF21, ale mniejszy niż w przypadku myszy, które wykazywały ekspresję PPAR $\alpha$ . Wskazuje to, iż istnieją też inne szlaki aktywacji ekspresji czynnika wzrostu fibroblastów w wątrobie.

Myszy, u których przeprowadzono wyłączenie ekspresji genu *FGF21* rozwijało się stłuszczenie wątroby oraz zaobserwowano zmniejszenie się aktywności genów zaangażowanych w procesy  $\beta$ -oksydacji, syntezy palmitoilotransferazy karnitynowej i oksydazy acylo-CoA. Nie odnotowano zmniejszenia się syntezy reduktazy hydroksymetyloglutarylo-CoA czy syntazy kwasu tłuszczowego, które są enzymami kluczowymi w syntezie cholesterolu i lipidów, ale wykazano zmniejszenia syntezy enzymów zaangażowanych w proces ketogenezy, takich jak dehydrogenaza hydroksymetyloglutarylo-CoA i dehydrogenaza 3-hydroksymaślanowa [10]. Wykazano również, iż podawanie FGF21 powoduje obniżenie ekspresji genu glukozo-6-fosfatazy, co prowadzi do ograniczenia procesu glikogenolizy i uwalniania zapasów glukozy [20]. Badania te wskazują, że czynnik wzrostu fibroblastów odgrywa istotną rolę w regulacji przemian metabolicznych składników energetycznych w wątrobie.

### 3.3. Wpływ FGF21 na funkcjonowanie trzustki

Trzustka jest narządem, w którym również syntezowany jest czynnik wzrostu fibroblastów. Jego ekspresję wykazują komórki  $\alpha$  i  $\beta$  wysepek trzustkowych [23]. Okazuje się, że FGF21 działa ochronnie na komórki wysp wydzielniczych oraz ogranicza ich dysfunkcję w warunkach glukolipotoksyczności, które mogą rozwijać się podczas cukrzycy. W komórkach INS-1E, które wywodzą się z komórek  $\beta$  wysepek trzustkowych traktowanych białkiem FGF21 odnotowano zależny od czasu wzrost fosforylacji białek BAD, do których należą białka Bcl-XL i Bcl-2 [24]. Białka

te są zależne od białka Akt i które są promotorami śmierci komórki. Fosforylacja tych białek związana jest z blokadą procesu apoptozy [25]. Wskazuje to, iż FGF21 ogranicza śmiertelność komórek wysepek trzustkowych [24] na drodze aktywacji szlaków zależnych od Akt oraz kinaz ERK [26]. Ponadto, u zwierząt leczonych FGF21 odnotowano zwiększoną liczbę wysepek i zwiększoną liczbę komórek  $\beta$  na wysepkę [24] oraz zmniejszenie liczby komórek  $\alpha$  [27]. FGF21 wpływa również na procesy metaboliczne komórek wysepek trzustkowych. Wykazano, że FGF21 powoduje zwiększenie syntezy insuliny w wysepkach szczurów zarówno zdrowych, jak i chorych na cukrzycę, ale nie wiązało się to ze zwiększeniem jej uwalniania [24] choć inne dane wskazują, iż FGF21 może zwiększać syntezę białek SNARE, które regulują uwalnianie insuliny [27]. Ponadto, czynnik wzrostu fibroblastów aktywuje ekspresję genów czynników transkrypcyjnych genu insuliny oraz regulatorów jej wydzielania [27].

### 3.4. Wpływ czynnika wzrostu fibroblastów 21 na czynności innych narządów

FGF21 wywiera również działanie na inne narządy. W mięśniach szkieletowych oraz mięśni sercowym powoduje zwiększenie wychwytu glukozy, zmniejsza stres oksydacyjny oraz zmniejsza zawartość cholesterolu i triglicerydów [20]. W nerkach zmniejsza ekspresję przenośnika glukozy SGLT2 ograniczając tym samym wchłanianie zwrotne glukozy do krwi [28]. Podawanie FGF21 u gryzoni związane było z utratą masy kostnej. Molekuła ta ogranicza osteoblastogenezę i zwiększa resorpcję kości oraz powoduje adipogenezę z komórek mezenchymalnych szpiku kostnego, co związane jest z aktywacją przez to białko receptora PPAR- $\gamma$  [29]. W tarczycy zwierząt traktowanych FGF21 wzrastał poziom dejodynazy typu 2, choć nie wiązało się to ze wzrostem TSH, a poziom hormonów T3 i T4 był obniżony [18].

W ośrodkowym układzie nerwowym FGF21 powodował wzrost wrażliwości komórek nerwowych na insulinę, a także wpływał na ilość neuroprzekazników w neuronach układu nagrody, co przekładało się na regulację przyjmowania pokarmu [6]. U myszy transgenicznym czynnik ten zwiększał syntezę kortykoliberyny, której wzrost stężenia wiązany był z obniżeniem apetytu, oraz uwalnianiem kortykosteronu, co wskazuje, iż FGF21 może regulować proces glukoneogenezy poprzez regulację funkcjonowania ośrodków mózgowych [30]. Ponadto, czynnik ten przyczynia się do hamowania syntezy wazopresyny, co skutkuje utratą wody z organizmu [31]. U otyłych szczurów z opornością na insulinę zwiększa plastyczność synaptyczną hipokampu oraz gęstość dendrytów kręgosłupa, osłabia apoptozę komórek mózgowych, co wskazuje na neuroprotektoryjne właściwości tego czynnika [32].

## 4. Wpływ FGF21 na gospodarkę cieplną organizmu

Badania wskazują, że czynnik wzrostu fibroblastów wywiera wpływ na wydatek energetyczny i odpowiedź organizmu na zmieniające się warunki cieplne otoczenia. Najprawdopodobniej nadekspresja *FGF21* może prowadzić do zwiększenia aktywności brązowej tkanki tłuszczowej. W warunkach ostrej ekspozycji na zimno myszy typu dzikiego wzrasta stężenie FGF21 w osoczu ze względu na zwiększoną jego syntezę w wątrobie [33], jak i również w tkance tłuszczowej, która po aktywacji termogenicznej również staje się jego źródłem [34]. Podanie FGF21 noworodkom

myszy zwiększyło ekspresję genów zaangażowanych w proces termogenezy, między innymi białek mitochondrialnych biorących udział w oddychaniu tlenowym, białek PGC-1 $\alpha$  (ang. *progesticcin*) oraz w brązowych adipocytach UCP1 (ang. *UnCoupling Protein 1*), cytochromu c i lipazy wrażliwej na hormony. Wiązało się to również ze zwiększeniem temperatury ciała [35]. Inne dane wskazują, iż FGF21 niekoniecznie zwiększa ilość białka PGC-1 $\alpha$  na skutek pobudzenia jego ekspresji, ale przez wpływ na jego modyfikację potranslacyjną [19]. Białko to odgrywa ważną rolę w gospodarce cieplnej organizmu, gdyż jest koaktywatorem transkrypcji genów termogenezy [36]. Ponadto, brązowe adipocyty traktowane FGF21 wykazywały zwiększenie zużycia tlenu, co związane było z indukcją utleniania glukozy w tych komórkach [35].

Jednak bezpośrednio sygnalizacja FGF21 w tkance tłuszczowej nie jest kluczowa dla utrzymania temperatury ciała podczas ostrej ekspozycji na zimno. Myszy, u których na adipocytach brak białka  $\beta$ Klotho, wbrew założeniom zwiększały nieznacznie produkcję ciepła w warunkach narażenia na zimno [33]. Wykazano, że czynnik wzrostu fibroblastów wpływa na utrzymanie właściwej temperatury ciała poprzez modulację sygnalizacji nerwowej. Przenika on do centralnego układu nerwowego, gdzie pobudzona zostaje sygnalizacja współczulna do brązowej tkanki tłuszczowej [33]. Skutkuje to pobudzeniem komórki tłuszczowej przez noradrenalinę działającą przez receptor  $\beta$ -adrenergiczny oraz wygenerowaniem ścieżki białek, w której uczestniczy cAMP. W ten sposób pobudzona zostaje synteza FGF21 w adipocytach w szlaku niezależnym od PPAR $\alpha$ , przez co same adipocyty stają się jego źródłem [34] oraz zapoczątkowana zostaje kaskada sygnalizacyjna białek prowadząca do wytwarzania ciepła przez aktywację termogeniny będącej białkiem rozprzęgającym łańcuch oddechowy [33]. Wiele wskazuje na to, że uwalnianie FGF21 przez brązową tkankę tłuszczową podczas ekspozycji na zimno ze względu na wpływ tego białka na wychwyt glukozy jest mechanizmem zapewniającym mobilizację substratów energetycznych w niekorzystnych warunkach termicznych, a także w sposób autokryny może regulować proces termogenezy w tej tkance [34]. Tak więc, FGF21 wpływa na utrzymanie właściwej temperatury ciała w warunkach narażenia na niską temperaturę otoczenia, nie tylko bezpośrednio działając na adipocyty, ale także modulując sygnalizację nerwową.

## 5. Wpływ FGF21 na stężenie glukozy oraz lipidów we krwi

FGF21 wykazuje także działanie hipoglikemiczne i hipolipemiczne. Podawanie jego natywnej postaci otyłym myszom oraz chorym na cukrzycę zmniejszało stężenie glukozy i triglicerydów w osoczu [2]. Białko to obniżało zawartość glukozy w osoczu głównie na drodze zwiększania jej wychwytu przez adipocyty czy mięśnie [14], pośrednio przez indukcję ekspresji adiponektyny [17], która jest białkiem uwrażliwiającym na insulinę, a także poprzez ograniczenie jej wchłaniania zwrotnego w kanalikach nefronu [28].

## 6. Związek FGF21 z masą ciała

FGF21 został określony jako silny regulator metabolizmu, w szczególności przemian energetycznych. Wiele wskazuje na to, iż reasumując wszystkie aspekty działania tego białka na przemiany metaboliczne, ma ono znaczenie w regulacji masy ciała organizmu. U małych leczonych FGF21 doszło do małej, ale znaczącej utraty

masy ciała [37]. U gryzoni, którym podawano FGF21 paradoksalnie nie stwierdzono w aspekcie masy ciała zmniejszenia poboru pokarmu, wręcz leczone gryzonie wykazywały w stosunku do swojej masy ciała hiperfagię. Sugeruje to, iż białko to przyczynia się do utraty masy ciała, lecz nie przez wpływ na ilość pobieranego pokarmu, ale przez regulację metabolizmu energetycznego, na co wskazuje wzrost poboru tlenu u myszy leczonych FGF21 [20]. Dodatkowo u zwierząt, którym podawano FGF21, wykazano zwiększenie ekspresji genu neuropeptydu Y oraz peptydu AgRP (ang. *Agouti-Related Protein*), które odpowiadają za pobudzenie apetytu. U otyłych myszy leczonych FGF21 proporcjonalnie do utraty masy ciała był obniżony poziom leptyny. Tłumaczy to stosunkowe zwiększenie poboru pokarmu przez te zwierzęta. Najprawdopodobniej zwiększona ekspresja białek odpowiedzialnych za wzrost apetytu wynika z odpowiedzi na zwiększony wydatek energetyczny. U tych zwierząt stwierdzono również obniżenie ekspresji wątrobowego genu *SCD1*, który koduje enzym przekształcający nasycone kwasy tłuszczowe do jednonienasyconych. Spadek stężenia tego białka obserwuje się także u zwierząt o szczupłym fenotypie [38].

Wyniki te wskazywać mogą na udział FGF21 w regulacji masy ciała oraz dają perspektywę zgłębiania tego zagadnienia w kontekście terapeutycznym. Jednak nie wszystkie dane jednomyślnie wskazują na zdolność FGF21 do obniżania masy ciała. Nie wszystkie gryzonie z nokautem genu *FGF21* rozwijają stan otyłości. U zwierząt odżywianych standardową karmą, będących na diecie ketogenicznej lub wysokotłuszczowej występuje otyłość [39] albo nie różnią się masą ciała od zwierząt typu dzikiego [40] lub są od takich szczuplejsze [41]. U ludzi otyłych stwierdzono podwyższony poziom FGF21 oraz dodatnią korelację poziomu tego białka z BMI [42]. Mimo podwyższonego poziomu tego białka u zwierząt otyłych wykazano brak korzystnego wpływu FGF21 na tolerancję glukozy czy zmniejszenie poziomu krążących triglicerydów. Związane jest to ściśle ze spadkiem ekspresji receptora dla FGF21 w wątrobie i tkance tłuszczowej, a także niezbędnego koreceptora  $\beta$ Klotho. U zwierząt typu dzikiego, które były karmione dietą wysokotłuszczową rozwija się otyłość podobnie do zwierząt z nokautem FGF21 i mimo wzrostu poziomu białka FGF21 rozwijają identyczny do nich otyły fenotyp. Dodatkowo egzogenny FGF21 podawany w dawkach farmakologicznych otyłym zwierzętom poprawiał parametry metaboliczne oraz indukował spadek masy ciała. Wskazuje to, iż otyłość jest stanem oporności na endogenne białko FGF21 w dawkach fizjologicznych [1]. Mimo złożoności mechanizmu regulacji masy ciała przez FGF21 działanie dawek farmakologicznych tego hormonu wydaje się być spójne z jego działaniem fizjologicznym i daje perspektywy wykorzystania tego hormonu w terapii otyłości.

## 7. Perspektywy wykorzystania FGF21 w terapii otyłości

Udowodnione działanie FGF21 na metabolizm organizmu stwarza możliwości jego wykorzystania w leczeniu chorób metabolicznych, cywilizacyjnych, takich jak cukrzyca czy otyłość. Wiąże się to jednak z pokonaniem problemów, jakie wynikają z charakteru peptydowego tego czynnika, jak również jego parametrów farmakokinetycznych. Podczas podawania natywnego białka drogą infuzji u gryzoni uzyskuje się normalizację glikemii oraz zależną od dawki utratę masy ciała. Jednak peptyd ten ma krótki okres półtrwania, przez co podanie drogą iniekcji wiąże się z przejścio-

wym wzrostem jego poziomu we krwi. Bardziej skuteczne działanie wykazuje ono przy podaniu za pomocą pomp mini osmotycznych, które pozwalają osiągnąć stały zwiększony poziom białka we krwi. Maksymalny efekt zmniejszenia masy ciała występuje przy trwałej ekspozycji organizmu na to białko [18].

Zmianę parametrów farmakokinetycznych osiągnięto również podczas modyfikacji struktury natywnego białka. Analog PF-05231023, który uzyskano na drodze połączenia dwóch zmodyfikowanych cząsteczek FGF21 z łańcuchem głównym IgG1 u naczelnych innych niż ludzie, powoduje obniżenie masy ciała oraz poziomu lipidów we krwi i wykazuje dłuższy czas półtrwania [42]. Podobnie, cząsteczka Fc-FGF21 (RG) będąca rekombinowanym białkiem fuzyjnym powstałym przez wprowadzenie dwóch mutacji punktowych do natywnej postaci FGF21 oraz połączenia z domeną Fc immunoglobuliny IgG1 wykazuje zwiększone parametry. Białko uzyskało odporność na proteolizę oraz agregację, a skuteczność jego stosowania u gryzoni i małp raz w tygodniu przewyższała skuteczność natywnego FGF21 podawanego raz lub dwa na dobę [43].

Szersze perspektywy dają PEGyłowane formy białka FGF21. Mają one dłuższy czas półtrwania oraz zmniejszoną immunogenność, a w podobnym stopniu aktywują wychwyty glukozy przez adipocyty i dodatkowo powodują dłuższy efekt obniżenia stężenia glukozy we krwi [44]. Przykładem takiej postaci FGF21 jest pegbelfermin, który zastosowany u pacjentów z otyłością i cukrzycą typu 2 oraz narażonych na rozwój niealkoholowego stłuszczeniowego zapalenia wątroby nie doprowadził do utraty masy ciała, ale poprawił im poziom triglicerydów, HDL oraz markery zwłóknienia wątroby [45].

Sposobem na uniknięcie wahania poziomu FGF21 we krwi jest również terapia genowa polegająca na modyfikacji genetycznej wątroby, mięśni czy tkanki tłuszczowej. U gryzoni wprowadzenie genu za pomocą adenowirusów do tkanek wiązało się z utrzymywaniem stałego podwyższonego poziomu białka w surowicy. Myszy, u których wystąpiła otyłość na skutek stosowanej diety wysokotłuszczowej, leczone tą metodą wykazywały spadek masy ciała i dodatkowo pozostawała ona stabilna mimo zwiększonego apetytu, poprawę stanu wątroby oraz wzrost wrażliwości na insulinę. Co ważne, wysoki poziom tego białka we krwi nie dawał skutków ubocznych, a transfer genowy do tkanki tłuszczowej był równie efektywny, co transfer do wątroby, co daje perspektywę prowadzenia leczenia tą metodą również osób, u których istnieją przeciwwskazania do modyfikacji wątroby, a także stwarza alternatywę usunięcia zmodyfikowanej tkanki tłuszczowej w razie wystąpienia reakcji niepożądanych [28, 46].

Szeroką perspektywę leczniczą daje również konstrukcja przeciwciał monoklonalnych będących analogami FGF21. Stwarza to możliwość konstrukcji białek będących agonistami receptora dla FGF21 o poprawionych parametrach farmakokinetycznych. R1MAbs jest agonistą receptora FGFR1, który wykazuje identyczne właściwości poprawy metabolizmu glukozy i lipidów co FGF21. Białko to cechuje wydłużony okres półtrwania w stosunku do FGF21 i pojedyncza jego iniekcja u myszy otyłych prowadzi do polepszenia glikemii przez 30 dni. Jednak białko to działa niezależnie od  $\beta$ Klotho, co wzbudza obawy przed niepożądanym działaniem tego przeciwciała na tkanki niewykazujące ekspresji tego koreceptora, co mogłoby wiązać się z ryzykiem indukcji nowotworów ze względu na to, iż inne białka



z rodziny FGF, które wywierają działanie przez identyczne receptory niezależnie od  $\beta$ Klotho stymulują podziały komórkowe [47]. Dlatego skonstruowano przeciwciało mimAb1, które wiąże się z koreceptorem  $\beta$ Klotho oraz aktywuje transdukcję sygnału zależnie od niego i FGFR1c. Podanie tego przeciwciała otyłym małpom wywołało takie same skutki metaboliczne (spadek masy ciała, poprawa glikemii i poziomu triglicerydów), jak natywna postać białka [48]. Identyčną perspektywę daje agonistyczne monoklonalne przeciwciało 39F7, które łączy się z cząsteczkami koreceptora  $\beta$ Klotho w sposób niekompetycyjny i na drodze jego dimeryzacji i jest zdolne do aktywacji tych białek [49].

Alternatywnie wygenerowano bispecyficzne białko typu Avimer, które nie posiada konstrukcji typowej dla przeciwciał, ale może wiązać się jednocześnie z  $\beta$ Klotho i FGFR1c z dużym powinowactwem. Takim białkiem jest C3201, które dodatkowo związane z N-końcem ludzkiej albuminy (HSA) ma długi okres półtrwania i może być podawane raz w tygodniu oraz daje identyczne do FGF21 efekty poprawy glikemii, poziomu triglicerydów w surowicy krwi i masy ciała u małp cynomolgus. Tak jak przeciwciało mimAb1 daje możliwość konstrukcji analogów FGF21, które będą mogły być stosowane z dużym bezpieczeństwem przy małym prawdopodobieństwie działań niepożądanych [50].

Istnieje również perspektywa tworzenia chimerycznych białek z rodziny czynników wzrostu fibroblastów. Wszystkie białka z tej rodziny posiadają wspólną homologiczną sekwencję 120 aminokwasów, które budują rdzeń tych cząsteczek. Ten fakt zapoczątkował ideę przekształcenia FGF o charakterze parakrynnym w endokrynnie przez zmianę domeny wiążącej heparynę. Wytworzono chimere białek przez połączenie regionu rdzeniowego FGF2 z C-końcem białka FGF21 oraz wprowadzenie 3 mutacji punktowych w miejscu wiązania heparyny regionu podstawowego FGF2. Powstałe białko zyskało charakter endokrynni, posiadało zdolność do wiązania się z  $\beta$ Klotho i FGFR1c oraz wykazywało podobną do FGF21 aktywność metaboliczną. Badanie to stwarza możliwość konstrukcji białek o strukturze identycznej do istniejących czynników wzrostu fibroblastów, ale o zmienionych parametrach farmakokinetycznych [51].

Udowodniono również wpływ niektórych substancji na syntezę białka FGF21 czy jego szlak sygnalizacyjny. Baikaleina będąca substancją z grupy flawonoidów zwiększała wytwarzanie FGF21 w miotubulach C2C12 na ścieżce zależnej od receptora sierocego ROR $\alpha$ , na co wskazuje brak zwiększenia syntezy FGF21 w miotubulach w odpowiedzi na baikaleinę, w których przeprowadzono wyłączenie genu receptora ROR $\alpha$ . Wskazuje to, iż baikaleina może zostać wykorzystana w terapii otyłości jako czynnik pobudzający syntezę białka FGF21 [52].

## 8. Podsumowanie

Czynnik wzrostu fibroblastów 21 jest białkiem wyróżniającym się na tle innych białek należących do tej samej rodziny. Jego wytwarzanie podlega regulacji przez wiele czynników, jak również jego poziom wywiera wpływ na sposób odżywiania, metabolizm składników energetycznych oraz funkcjonowanie tkanek i narządów. Białko to wywiera działanie wielotorowe ze względu na charakter endokrynni oraz możliwość wpływu na ośrodki mózgowia oraz sygnalizację nerwową. Liczne wyniki badań wskazują, iż dokładne poznanie roli tego białka w metabolizmie glukozy

i lipidów u ludzi jest ważne dla postępu w dziedzinie terapii zaburzeń metabolicznych, takich jak cukrzyca i otyłość, które są narastającym problemem wśród współczesnego społeczeństwa. Jednocześnie ciągle trwający rozwój technik biotechnologicznych pozwalających na ingerencję w konstrukcję peptydów i białek oraz ich syntezę na szeroką skalę, daje możliwości wykorzystania molekuly FGF21 czy jej pokrewnych, jako leku w terapii otyłości.

## Literatura

1. Fisher M., Chui P.C., Antonellis P.J., Bina H.A., Kharitononkov A., Flier J.S., Maratos-Flier E., *Obesity Is a Fibroblast Growth Factor 21 (FGF21)-Resistant State*, American Diabetes Association; 59, 11, 2010, 2781-2789.
2. Kharitononkov A., Shiyanova T.L., Koester A., Ford A.M., Micanovic R., Galbreath E. J., Sandusky G.E., Hammond L.J., Moyers J.S., Owens R.A., Gromada J., Brozinick J. T., Hawkins E.D., Wroblewski V.J., De-Shan Li, Mehrbod F., Jaskunas S.R., Shanafelt A.B., *FGF-21 as a novel metabolic regulator*, The Journal of Clinical Investigation, 1, 115, 2005, 1627-1635.
3. Goetz R., Beenken A., Ibrahim O.A., Kalinina J., Olsen S.K., Eliseenkova A.V., Xu C., Neubert T.A., Zhang F., Linhardt R.J., Yu X., White K.E., Inagaki T., Kliewer S.A., Yamamoto M., Kurosu H., Ogawa Y., Kuro-o M., Lanske B., Razzaque M., Mohammadi M., *Molecular Insights into the Klotho-Dependent, Endocrine Mode of Action of Fibroblast Growth Factor 19 Subfamily Members*, Molecular and Cellular Biology, 27, 9, 2007, 3417-3428.
4. Holstein-Rathlou S., Bon Durant L.D., Peltekian L., Pieper A.A., Gillum M.P., Potthoff M.J., *FGF21 Mediates Endocrine Control of Simple Sugar Intake and Sweet Taste Preference by the Liver*, Cell Metabolism, 23, 2, 2016, 335-343.
5. Søberg S., Sandholt C.H., Jespersen N.J., Toft U., Madsen A.L., Holstein-Rathlou S., Grevengoed T.J., Christensen K.B., Bredie W.L.P. Potthoff M.J. Solomon T.P.J., Scheele C., Linneberg A., Jørgensen T., Pedersen O., Hansen T., Gillum M. P., Grarup N., *FGF21 Is a Sugar-Induced Hormone Associated with Sweet Intake and Preference in Humans*, Cell Metabolism, 25, 5, 2017, 1045-1053.
6. Talukdar S., Owen B. M., Song P., Hernandez G., Zhang Y., Zhou Y., Scott W.T., Paratala B., Turner T., Smith A., Bernardo B., Muller C. P., Tang H., Mangelsdorf D.J., Goodwin B., Kliewer S.A., *FGF21 Regulates Sweet and Alcohol Preference*, Cell Metabolism, 23, 2, 2016, 344-349.
7. Hsueh H., Pan W., Kastin A.J., *The fasting polypeptide FGF21 can enter brain from blood*, Peptides; 28, 12, 2007, 2382-2386.
8. Solon-Biet S. M., Cogger V.C., Pulpitel T., Heblinski M., Wahl D., McMahon A.C., Warren A., Durrant-Whyte J., Walters K.A. Krycer J.R., Ponton F., Gokarn R., Wali J.A., Ruohonen K., Conigrave A.D., James D.E., Raubenheimer D., Morrison C.D., Le Couteur D.G., Simpson S.J., *Defining the Nutritional and Metabolic Context of FGF21 Using the Geometric Framework*, Cell Metabolism, 24, 4, 2016, 24, 4, 555-565.
9. Desai B.N., Singhal G., Watanabe M., Stevanovic D., Lundasen T., Fisher M., Mather M.L., Vardeh H.G., Douris N., Adams A.C., Nasser I.A., FitzGerald G.A., Flier J.S., Skarke C., Maratos-Flier E., *Fibroblast growth factor 21 (FGF21) is robustly induced by ethanol and has a protective role in ethanol associated liver injury*, Molecular Metabolism, 6, 11, 2017, 1395-1406.
10. Badman M.K., Pissios P., Kennedy A.R., Koukos G., Flier J.S., Maratos-Flier E., *Hepatic Fibroblast Growth Factor 21 Is Regulated by PPARα and Is a Key Mediator of Hepatic Lipid Metabolism in Ketotic States*, Cell Metabolism, 5, 6, 2007, 426-43.

11. Iizuka K., Takeda J., Horikawa Y., *Glucose induces FGF21 mRNA expression through ChREBP activation in rat hepatocytes*, FEBS Letters, 583, 17, 2009, 2882-2886.
12. Uebanso T., Taketani Y., Yamamoto H., Amo K., Ominami H., Arai H., Takei Y., Masuda M., Tanimura A., Harada N., Yamanaka-Okumura H., Takeda E., *Paradoxical Regulation of Human FGF21 by Both Fasting and Feeding Signals: Is FGF21 a Nutritional Adaptation Factor?*, Plos One, 6,8, 2011, 1-8.
13. Tacer K.F., Bookout A.L., Ding X., Kurosu H., John G.B., Wang L., Goetz R., Mohammadi M., Kuro-o M., Mangelsdorf D.J., Kliewer S.A., *Research resource: comprehensive expression atlas of the fibroblast growth factor system in adult mouse*, Molecular Endocrinology, 24, 10, 2010, 2050-2064.
14. Ogawa Y., Kurosu H., Yamamoto M., Nandi A., Rosenblatt K.P., Goetz R., Eliseenkova A.V., Mohammadi M., Kuro-o M.,  *$\beta$ Klotho is required for metabolic activity of fibroblast growth factor 21*, Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America, 104, 18, 2007, 7432-7437.
15. Tomiyama K., Maeda R., Urakawa I., Yamazaki Y., Tanaka T., Ito S., Nabeshima Y., Tomita T., Odori S., Hosoda K., Nakao K., Imura A., Nabeshima Y., *Relevant use of Klotho in FGF19 subfamily signaling system in vivo*, Proceeding of the National Academy of Sciences of the United States of America, 107, 2010, 1666-1671.
16. Berglund E.D., Li C.Y., Bina H.A., Lynes S.E., Michael M.D., Shanafelt A.B., Kharitonov Z.A., Wasserman D.H., *Fibroblast growth factor 21 controls glycemia via regulation of hepatic glucose flux and insulin sensitivity*, Endocrinology, 150, 9, 2009, 4084-4093.
17. Lin Z., Tian H., Lam K.S.L., Lin S., Hoo R.C.L., Konishi M., Itoh N., Wang Y., Bornstein S.R., Xu A., Li X., *Adiponectin Mediates the Metabolic Effects of FGF21 on Glucose Homeostasis and Insulin Sensitivity in Mice*, Cell Metabolism, 17, 5, 2013, 779-789.
18. Coskun T., Bina H.A., Schneider M.A., Dunbar J.D., Hu C.C., Chen Y., Moller D.E., Kharitonov A., *Fibroblast Growth Factor 21 Corrects Obesity in Mice*, Endocrinology, 149, 12, 2008, 6018-6027.
19. Fisher M., Kleiner S., Douris N., Fox E.C., Mepani R.J., Verdeguer F., Wu J., Kharitonov A., Flier J.S., Maratos-Flier E., Spiegelman B.M., *FGF21 regulates PGC-1 $\alpha$  and browning of white adipose tissues in adaptive thermogenesis*, Genes & Development, 26, 2012, 271-281.
20. Xu J., Lloyd D.J., Hale C., Stanislaus S., Chen M., Sivits G., Vonderfecht S., Hecht R., Yue-Sheng Li., Lindberg R.A., Jin-Long Chen , Jung D.Y., Zhang Z., Ko H.J., Kim J.K., Véniant M.M., *Fibroblast Growth Factor 21 Reverses Hepatic Steatosis, Increases Energy Expenditure, and Improves Insulin Sensitivity in Diet-Induced Obese Mice*, Diabetes, 58, 1, 2009, 250-259.
21. Kersten S., Seydoux J., Peters J.M., Gonzalez F.J., Desvergne B., Wahli W., *Peroxisome proliferator-activated receptor alpha mediates the adaptive response to fasting*, Journal of Clinical Investigation, 103 1999, 1489-1498.
22. Chakravarthy M.V., Pan, Z., Zhu Y., Tordjman K., Schneider J.G., Coleman T., Turk J., Semenkovich C.F., *"New" hepatic fat activates PPAR[alpha] to maintain glucose, lipid, and cholesterol homeostasis*, Cell Metabolism, 1, 2005, 309-322.
23. Omar B.A., Andersen B., Hald J., Raun K., Nishimura E., Ahrén B., *Fibroblast Growth Factor 21 (FGF21) and Glucagon-Like Peptide 1 Contribute to Diabetes Resistance in Glucagon Receptor – Deficient Mice*, Diabetes, 63, 1, 2014, 101-110.
24. Wenthe W., Efanov A.M., Brenner M., Kharitonov A., Köster A., Sandusky G.E., Sewing S., Treinies I., Zitzer H., Gromada J., *Fibroblast Growth Factor-21 Improves Pancreatic  $\beta$ -Cell Function and Survival by Activation of Extracellular Signal – Regulated Kinase 1/2 and Akt Signaling Pathways*, Diabetes, 55, 9, 2006, 2470-2478.

25. Datta S.R., Dudek H., Tao X., Masters S., Fu H., Goto Y., Greenberg M.E., *Akt phosphorylation of BAD couples survival signals to the cell-intrinsic death machinery*, Cell, 91, 1997, 231-241.
26. Chen X.Y., Li G.M., Dong Q., Peng H., *miR-577 inhibits pancreatic  $\beta$ -cell function and survival by targeting fibroblast growth factor 21 (FGF-21) in pediatric diabetes*, Genetic and Molecular Research, 14, 4, 2015, 15462-15470.
27. Pan Y., Wang B., Zheng J., Xiong R., Fan Z., Ye Y., Zhang S., Li Q., Gong F., Wu C., Lin Z., Li X., Pan X., *Pancreatic fibroblast growth factor 21 protects against type 2 diabetes in mice by promoting insulin expression and secretion in a PI3K/Akt signaling-dependent manner*, Journal of Cellular and Molecular Medicine, 23, 2, 2019, 1059-1071.
28. Li S., Wang N., Guo X., Li J., Zhang T., Ren G., Li D., *Fibroblast growth factor 21 regulates glucose metabolism in part by reducing renal glucose reabsorption*, Biomedicine & Pharmacotherapy, 108, 2018, 355-366.
29. Wei W., Dutchak P.A., Wang X., Ding X., Wang X., Bookout A.L., Goetz R., Mohammadi M., Gerard R.D., Dechow P.C., Mangelsdorf D.J., Kliewer S.A., Wana Y., *Fibroblast growth factor 21 promotes bone loss by potentiating the effects of peroxisome proliferator-activated receptor  $\gamma$* , Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America, 109, 8, 2012, 3143-3148.
30. Liang Q., Zhong L., Zhang J., Wang Y., Bornstein S.R., Triggle C.R., Ding H., Lam K. S.L., Xu A., *FGF21 Maintains Glucose Homeostasis by Mediating the Cross Talk Between Liver and Brain During Prolonged Fasting*, Diabetes, 63, 12, 2014, 4064-4075.
31. Bookout A.L., de Groot M.H.M., Owen B.M., Lee S., Gautron L., Lawrence H.L., Ding X., Elmquist J.K., Takahashi J.S., Mangelsdorf D.J., Kliewer S.A., *FGF21 regulates circadian behavior and metabolism by acting on the nervous system*, Nature Medicine, 19, 9, 2013, 1147-1152.
32. Sa-Nguanmoo P., Tanajak P., Kerdphoo S., Satjaritanun P., Wang X., Liang G., Li X., Jiang C., Prachayasakul W., Chattipakorn N., Chattipakorn S.C., *FGF21 improves cognition by restored synaptic plasticity, dendritic spine density, brain mitochondrial function and cell apoptosis in obese-insulin resistant male rats*, Hormones and Behavior, 85, 2016, 86-95.
33. Ameka M., Markan K.R., Morgan D.A., BonDurant L.D., Idiga S.O., Naber M.C., Zhu Z., Zingman L.V., Grobe J.L., Potthoff K.R., Potthoff M.J., *Liver Derived FGF21 Maintains Core Body Temperature During Acute Cold Exposure*, Nature, 9, 630, 2019, 1-10.
34. Hondares E., Iglesias R., Giralt A., Gonzalez F.J., Giralt M., Mampel T., Villarroya F., *Thermogenic activation induces FGF21 expression and release in brown adipose tissue*, Journal of Biological Chemistry, 286, 2011, 12983-12990.
35. Hondares E., Rosell M., Gonzalez F.J., Giralt M., Iglesias R., Villarroya F., *Hepatic FGF21 Expression Is Induced at Birth via PPAR $\alpha$  in Response to Milk Intake and Contributes to Thermogenic Activation of Neonatal Brown Fat*, Cell Metabolism, 11, 3, 2010, 206-212.
36. Hou L., Xie M., Cao L., Shi J., Xu G., Hu C., Wang C., *Browning of Pig White Preadipocytes by Co-Overexpressing Pig PGC-1 $\alpha$  and Mice UCPI*, Cellular Physiology and Biochemistry, 48, 2018, 556-568.
37. Kharitonov A., Wroblewski V.J., Koester A., Chen Y.F., Clutinger c. K., Tigno X.T., Hansen B.C., Shanafelt A.B., Etgen G.J., *The Metabolic State of Diabetic Monkeys Is Regulated by Fibroblast Growth Factor-21*, Endocrinology, 148, 2, 2007, 774-781.

38. Badman M.K., Koester A., Flier J.S., Kharitonov A., Maratos-Flier E., *Fibroblast growth factor 21-deficient mice demonstrate impaired adaptation to ketosis*, *Endocrinology*, 150, 2009, 4931-40.
39. Markan K.R., Naber M.C., Ameka M.K., Anderegg M.D., Mangelsdorf D.J., Kliewer S.A., Mohammadi M., Potthoff M.J., *Circulating FGF21 is liver derived and enhances glucose uptake during refeeding and overfeeding*, *Diabetes*, 63, 2014, 4057-63.
40. Dutchak P.A., Katafuchi T., Bookout A.L., Choi J.H., Yu R.T., Mangelsdorf D.J., Kliewer S.A., *Fibroblast growth factor-21 regulates PPAR $\gamma$  activity and the antidiabetic actions of thiazolidinediones*, *Cell* 148, 3, 2012, 556-67.
41. Dushay J., Chui P.C., Gopalakrishnan G.S., Varela-Rey M., Crawley M., Fisher F.M., Badman M.K., Martinez-Chantar M.L., Maratos-Flier E., *Increased fibroblast growth factor 21 in obesity and nonalcoholic fatty liver disease*, *Gastroenterology* 139, 2010, 456-463.
42. Talukdar S., Zhou Y., Li D., Rossulek M., Dong J., Somayaji V., Weng Y., Clark R., Lanba A., Owen B.M., Brenner M.B., Trimmer J.K., Gropp K.E., Chabot J.R., Erion D.M., Rolph T.P., Goodwin B., Calle R.A., *A Long-Acting FGF21 Molecule, PF-05231023, Decreases Body Weight and Improves Lipid Profile in Non-human Primates and Type 2 Diabetic Subjects*, *Cell Metabolism*, 23, 3, 2016, 427-440.
43. Hecht R., Yue-Sheng Li, Sun J., Belouski E., Hall M., Hager T., Yie J., Wang W., Winters D., Smith S., Spahr C., Lei-Ting Tam, Shen Z., Stanislaus S., Chinookoswong N., Lau Y., Sickmier A., Michaels M. L., Boone T., Véniant M. M., Xu J., *Rationale-Based Engineering of a Potent Long-Acting FGF21 Analog for the Treatment of Type 2 Diabetes*, *Plos One*, 7, 11, 2012, 1-14.
44. Huang Z., Wang H., Lu M., Sun C., Wu X., Tan Y., Ye C., Zhu G., Wang X., Cai L., Li X., *A Better Anti-Diabetic Recombinant Human Fibroblast Growth Factor 21 (rhFGF21) Modified with Polyethylene Glycol*, *Plos One*, 6, 6, 2011.
45. Charles E.D., Neuschwander-Tetri B.A., Frias J.P., Kundu S., Luo Y., Tirucherai G.S., Christian R., *Pegbelfermin (BMS-986036), PEGylated FGF21, in Patients with Obesity and Type 2 Diabetes: Results from a Randomized Phase 2 Study*, *Obesity*, 27, 1, 2019, 41-49.
46. Jimenez V., Jambrija C., Casana E., Sacristan V., Muñoz S., Darriba S., Rodó J., Mallol C., Garcia M., León X., Marcó S., Ribera A., Elias I., Casellas A., Grass I., Elias G., Ferré T., Motas S., Franckhauser S., Mulero F., Navarro M., Haurigot V., Ruberte J., Bosch F., *FGF21 gene therapy as treatment for obesity and insulin resistance*, *EMBO Molecular Medicine*, 10, 2018, 1-24.
47. Wu A L., Kolumam G., Stawicki S., Chen Y., Li J., Zavala-Solorio J., Phamluong K., Feng B., Li L., Marsters S., Kates L., van Bruggen N., Leabman M., Wong A., West D., Stern H., Luis E., Kim H. S., Yansura D., Peterson A. S., Filvaroff E., Wu Y., Sonoda J., *Amelioration of type 2 diabetes by antibody – mediated activation of fibroblast growth factor receptor 1*, *Science Translational Medicine*, 3, 113, 2011, 113-126.
48. Foltz I.N., Hu S., King C., Wu X., Yang C., Wang W., Weiszmann J., Stevens J., Chen J.S., Nuanmanee N., Gupte J., Komorowski R., Sekirov L., Hager T., Arora T., Ge H., Baribault H., Wang F., Sheng J., Karow M., Wang M., Luo Y., McKeegan W., Wang Z., Véniant M.M., Li Y., *Treating diabetes and obesity with an FGF21-mimetic antibody activating the  $\beta$ Klotho/FGFR1c receptor complex*, *Science Translational Medicine*, 4, 162, 2012, 153-162.
49. Min X., Weiszmann J., Johnstone S., Wang W., Yu X., Romanow W., Thibault S., Li Y., Wang Z., *Agonistic  $\beta$ -Klotho antibody mimics fibroblast growth factor 21 (FGF21) functions*, *Journal of Biological Chemistry*, 293, 38, 2018, 14678-14688.

50. Smith R., Duguay A., Bakker A., Li P., Weiszmann J., Thomas M. R., Alba B. M., Wu X., Gupte J., Yang L., Stevens J., Hamburger A., Smith S., Chen J., Komorowski R., Moore K. W., Veniant M. M., Li Y., *FGF21 can be mimicked in vitro and in vivo by a novel anti-FGFR1c/beta-Klotho bispecific protein*, PLoS One, 8, 4, 2013, 1-11.
51. Goetz R., Ohnishi M., Kir S., Kurosu H., Wang L., Pastor J., Ma J., Gai W., Kuro-o M., Razzaque M.S., Mohammadi M., *Conversion of a paracrine fibroblast growth factor into an endocrine fibroblast growth factor*, Journal of Biological Chemistry, 287, 35, 2012, 29134-29146.
52. Hirai T., Nomura K., Ikai R., Nakachima K., Inoue M., *Baicalein stimulates fibroblast growth factor 21 expression by up-regulating retinoic acid receptor-related orphan receptor  $\alpha$  in C2C12 myotubes*, Biomedicine & Pharmacotherapy, 109, 2019, 503-510.

## Potencjał FGF21 w walce z otyłością

### Streszczenie

W dobie wzrastającego tempa życia, narastającym problemem stają się choroby cywilizacyjne, takie jak nadmierna otyłość, które wynikają między innymi z niskiej aktywności fizycznej czy błędnego sposobu odżywiania się lub predyspozycji genetycznych.

Jedną z molekuł związanych z regulowaniem funkcjonowania tkanki tłuszczowej jest czynnik wzrostu fibroblastów 21 (FGF21), peptyd należący do podrodziny czynników wzrostu fibroblastów 19. W przeciwieństwie do innych członków rodziny FGF, które działają w sposób parakryny i regulują głównie procesy wzrostu komórek, FGF21 ma charakter hormonu działającego w sposób endokryny, dzięki czemu jest cząsteczką mogącą wywierać działanie ogólnoustrojowe.

Celem niniejszej pracy jest przegląd literaturowy na temat potencjału FGF21 jako molekuly mogącej być wykorzystaną w walce z problemem otyłości.

Badania wykonane z udziałem gryzoni i naczelnych wykazały, że FGF21 przyczynia się do zmniejszenia spożycia słodczy. Ponadto, po doustnym spożyciu sacharozy u tych zwierząt wzrastało stężenie tego białka w osoczu. Molekuła ta zwiększała również wrażliwość tkanki tłuszczowej na insulinę oraz przyczyniała się do spadku masy ciała badanych zwierząt. Te obiecujące wyniki badań pokazały, że szczegółowe poznanie fizjologii FGF21 może być kluczowe dla rozwiązania problemu otyłości, a także stwarza możliwości w perspektywie wykorzystania tego hormonu w terapii zaburzeń metabolicznych.

Słowa kluczowe: FGF21, odżywianie, metabolizm tkanki tłuszczowej, otyłość, terapia otyłości

## The potential of FGF21 in the battle with obesity

### Abstract

In the era of increasing pace of life the civilization diseases such as excessive obesity become a growing problem, which results, among others, from low physical activity or incorrect nutrition or genetic predisposition.

One of the molecules involved in regulating the functioning of adipose tissue is fibroblast growth factor 21 (FGF21), a protein belonging to subfamily of fibroblast growth factors 19. In opposite of other members of FGF family that work in a paracrine way and mainly they regulate cell growth processes, the FGF21 is endocrine-acting hormone, making it a molecule that can exert a systemic effect.

The aim of this work is a literature review on the potential of FGF21 as a molecule that can be used in the fight against obesity.

Studies using rodents and primates have shown that the FGF21 contributes to reducing the consumption of sweets. In addition, plasma concentrations of this protein was increased in these animals after oral ingestion of sucrose. This molecule also was increasing the sensitivity of adipose tissue to insulin and was contributing to the weight loss of the test animals. These promising research results showed that detailed understanding of FGF21 physiology may be crucial to solving the obesity problem, and also creates opportunities in the perspective of using this hormone in the therapy of metabolic disorders.

Keywords: FGF21, nutrition, metabolism of adipose tissue, obesity, obesity therapy

## Rola leptyny i adiponektyny w rozwoju otyłości

### 1. Wstęp

Od roku 1975 częstość występowania otyłości znacznie się zwiększyła i szacuje się, że zapadalność na otyłość w latach 1975-2016 uległa potrojeniu [1]. Coraz częściej otyłość określa się epidemią XXI wieku, gdyż problem nieprawidłowej lub zwiększonej ilości tkanki tłuszczowej wzrasta wraz z rozwojem cywilizacyjnym [2]. Badania wykazały, że tkanka tłuszczowa to nie tylko magazyn energetyczny, ale również aktywny uczestnik w przemianach metabolicznych ustroju oraz organ endokrywny zdolny do syntezy i uwalniania bioaktywnych polipeptydów, zwanych adipokinami [3, 4]. Substancje te odpowiadają za regulację apetytu i zużycie energii, wpływają na insulinowrażliwość, utlenianie oraz metabolizm lipidów [4]. Znaczny wzrost masy tkanki tłuszczowej doprowadza do rozregulowania produkcji i uwalniania adipokin, czego konsekwencją są zaburzenia metaboliczne [5]. Celem tej pracy była ocena wpływu dwóch najlepiej poznanych adipokin: leptyny i adiponektyny na rozwój otyłości. Dotychczasowe badania nad wyżej wymienionymi polipeptydowymi hormonami wskazują, że mogą one stanowić markery terapeutyczne w stanach nadmiernej masy ciała i mieć znaczenie kliniczne w zakresie opracowywania bezpiecznych terapii w celu zapobiegania i leczenia otyłości [6, 7].

### 2. Otyłość

#### 2.1. Epidemiologia i etiologia

Według Światowej Organizacji Zdrowia (WHO – *World Health Organization*) w 2016 roku 1,9 miliarda dorosłych osób w wieku 18 lat i starszym miało nadwagę, a wśród nich ponad 650 milionów było otyłych [1]. Otyłość i nadwaga stanowią również ogromny problem wśród dzieci i młodzieży. Oszacowano, iż w 2016 roku 41 milionów dzieci poniżej 5. roku życia oraz ponad 340 milionów dzieci i młodzieży, które przekroczyły wiek 5 lat miało nadwagę i otyłość, co dowodzi, iż choroba ta może być istotniejszym problemem zdrowotnym w tej grupie wiekowej niż niedowaga [1]. Epidemiologia otyłości stanowi w ostatnim czasie dość popularną dziedzinę zainteresowań zarówno grup badawczych, jak i wielu organizacji na całym świecie ze względu na ciągły wzrost liczby osób otyłych zarówno w krajach rozwiniętych, jak i rozwijających się. Dane pokazują, iż nadmierna masa ciała stanowi piątą z kolei czynnik ryzyka prowadzący do zgonu, co jest na pewno niepokojące [8]. Szczególnie znaczący problem otyłości, według Centrum Kontroli i Prewencji (CDC – *Centers for Disease Control and Prevention*), występuje w Stanach

<sup>1</sup> mmarkiewicz@doktorant.umk.pl, Katedra Biologii i Biochemii Medycznej, Wydział Lekarski, Collegium Medicum im. L. Rydygiera w Bydgoszczy Uniwersytet Mikołaja Kopernika w Toruniu, www.cm.umk.pl.

<sup>2</sup> anna\_doktorant@doktorant.umk.pl, Katedra Biologii i Biochemii Medycznej, Wydział Lekarski, Collegium Medicum im. L. Rydygiera w Bydgoszczy Uniwersytet Mikołaja Kopernika w Toruniu, www.cm.umk.pl.

<sup>3</sup> jnuskiewicz@cm.umk.pl, Katedra Biologii i Biochemii Medycznej, Wydział Lekarski, Collegium Medicum im. L. Rydygiera w Bydgoszczy Uniwersytet Mikołaja Kopernika w Toruniu, www.cm.umk.pl.

Zjednoczonych, gdzie w latach 2009-2010 wykazano, że aż jedna trzecia obywateli (35,7%) to osoby otyłe [9]. W Polsce Instytut Żywności i Żywienia (IŻŻ) przeprowadził w 2000 roku analizę indywidualnego przyjmowania pokarmów i stanu odżywienia w gospodarstwach domowych, na podstawie której udowodniono, że wśród osób dorosłych w wieku 19-59 lat mężczyźni z otyłością stanowili ok. 15,7%, natomiast kobiety – 19,9%, i w przypadku obu płci częstość występowania otyłości rosła wraz z wiekiem [8, 10]. Projekt WOBASZ (Wieloośrodkowe Ogólnopolskie Badanie Stanu Zdrowia Ludności), realizowany w latach 2003-2005 oraz w latach 2013-2014, wykazał wzrost występowania otyłości u mężczyzn z 20,0% do 24,2%, a u kobiet z 22,3% do 23,4% [11]. Natomiast według Głównego Urzędu Statystycznego (GUS) pod koniec 2014 roku otyłość dotyczyła 18% mężczyzn [12]. Zbyt duża masa ciała występowała głównie u mężczyzn powyżej 50. r.ż. i zamieszkałych na terenach wiejskich. Z danych z tego samego źródła wynika, że otyłość dotknęła ok. 16% ogółu kobiet. Dane statystyczne GUS podają, że był to problem częściej występujący u kobiet pochodzących z terenów wiejskich, a największy przyrost masy obserwowano u kobiet między 15. a 39. r.ż. Otyłość stała się epidemią, choć z dużą zmiennością w skali światowej [13]. „Epidemia” rozprzestrzenia się w szczególnie zatrważającym tempie u dzieci i dotyczy to szczególnie krajów Europy Zachodniej. Na przykład w Anglii częstość występowania nadwagi i otyłości u dzieci wzrosła z 8% w 1974 r. do 20% w 2003 r. [2]. Oszacowano, że w Stanach Zjednoczonych otyłość stwierdzono u 8,4% dzieci w wieku przedszkolnym (2-5 lat), u 17,7% w wieku szkolnym (6-11 lat) i u 20,5% nastolatków (12-19 lat) [14]. Wyniki badań Health Behaviour In School-aged Children (HBSC) przeprowadzonych w latach 2013-2014 wykazały, że w Polsce odsetek młodzieży 11-15-letniej z nadwagą i otyłością wynosi 14,8% [15].

Etiologia otyłości jest wieloczynnikowa i obejmuje złożone interakcje między czynnikami genetycznymi, środowiskowymi, hormonalnymi, psychologicznymi i psychospołecznymi, m.in. „zajadanie” sytuacji stresowych, czy nieodpowiednie przyzwyczajenia żywieniowe w rodzinie [16, 17]. Jak już zostało wspomniane, otyłość stała się epidemią, która jest również konsekwencją rosnącej urbanizacji, industrializacji, zmian w diecie (przetworzona żywność, dieta wysokokaloryczna, nieregularne lub zbyt częste i zbyt obfite posiłki), zmechanizowanego transportu, czy siedzącego i nieregularnego trybu życia [18]. Często nagromadzenie nadmiernej ilości tkanki tłuszczowej jest również efektem ubocznym leczenia farmakologicznego lub klinicznym objawem wielu zespołów genetycznych, m.in. zespołu Pradera–Williego, Bardeta–Biedla, Börjesona–Forssmana–Lehmanna, Downa, czy Alstroma [17, 19]. Otyłość znacznie zwiększa ryzyko wystąpienia choroby niedokrwiennej serca, cukrzycy typu 2, nowotworów (endometrium, piersi, okrężnicy), nadciśnienia tętniczego, udaru, zapalenia kości i stawów oraz problemów ginekologicznych (nieregularne miesiączki, a nawet niepłodność) [20]. Nadmierna masa ciała u dzieci ma znaczący wpływ na zdrowie psychiczne oraz fizyczne i predysponuje do przedwczesnego wystąpienia wyżej wymienionych jednostek chorobowych [20, 21]. Prawdopodobnie dzieci z nadwagą lub otyłością pozostaną otyłe również w wieku dorosłym [21]. Otyłość, nie tylko jako dolegliwość zdrowotna, ale również ekonomiczna, stwarza poważne obciążenie dla finansów państwa, gdyż szacuje się, że koszty opieki zdrowotnej dla osób z nadwagą i otyłością są o ok. 44%



wyższe niż u osób z prawidłową masą ciała [22]. Dlatego bardzo ważne jest zapobieganie nadwadze i otyłości we wczesnych etapach życia, a także jak najszybsze rozpoczęcie odpowiedniego leczenia, by osiągnąć i utrzymać prawidłową masę ciała [23]. Otyłość, która wiąże się z pogorszeniem samopoczucia, jakości życia oraz zwiększoną śmiertelnością jest dolegliwością powszechną i biorąc pod uwagę trudności w jej leczeniu, należy zwrócić szczególną uwagę na profilaktykę [24]. Należy zidentyfikować możliwe czynniki, które wpływają na wzrost masy ciała, w tym nawyki żywieniowe, brak aktywności fizycznej, powiązane schorzenia, czy też terapie farmakologiczne [25]. Głównymi środkami terapeutycznymi w leczeniu otyłości są zrównoważenie i optymalizacja diety oraz zwiększenie aktywności fizycznej [26]. Okazuje się jednak, że mimo leczenia dietą, ćwiczeniami fizycznymi, czy farmakologicznie, to leczenie chirurgiczne, które wykonywane jest głównie u ludzi z otyłością III stopnia ma najlepsze rezultaty, jeśli chodzi o długotrwałą redukcję masy ciała, polepszenie jakości życia, a także łagodzenie chorób współistniejących z otyłością [25, 27].

## 2.2. Definicja otyłości oraz sposoby oceny stopnia otyłości

Według WHO nadwaga i otyłość są definiowane jako nieprawidłowa lub nadmierna akumulacja tkanki tłuszczowej, która może mieć negatywny wpływ na stan zdrowia [1]. Charakteryzuje się zwiększeniem masy ciała poprzez wzrost ilości tkanki tłuszczowej (u mężczyzn  $> 25\%$  masy ciała, natomiast u kobiet  $> 30\%$  masy ciała) spowodowany hipertrofią i/lub hiperplazją adipocytów [28]. Powszechnie stosowanym wskaźnikiem wykorzystywanym w rozpoznaniu i ocenie stopnia otyłości u dorosłych jest wskaźnik masy ciała (BMI – *body mass index*), zwany również wskaźnikiem Queteleta, który definiuje się jako masę ciała osoby w kilogramach podzieloną przez kwadrat jej wzrostu w metrach ( $\text{kg/m}^2$ ) [29]. W przypadku osób dorosłych, WHO określiło nadwagę jako BMI między 25-29,9, natomiast otyłość  $\geq 30$  i oceniono, że wskaźnik ten stanowi dotychczas najlepszą miarę na poziomie populacji, gdyż jest ujednolicony dla obu płci i dla wszystkich grup wiekowych osób dorosłych [1]. U dzieci, według rozkładu centylowego otyłość jest definiowana jako wartość powyżej 95. percentyla i w tym przypadku WHO zaleca korzystanie z krzywych wzrostu National Center Health Statistic [30]. W odróżnieniu od osób dorosłych, BMI u dzieci zmienia się wraz z wiekiem i płcią, a otrzymane wartości porównuje się z danymi z siatki centylowej [31, 32]. BMI jest powszechnie stosowane jako wskaźnik masy ciała i oceny ryzyka choroby, a także definiuje nadwagę i otyłość w oparciu o dane statystyczne [33]. Jednak jest tylko pośrednią miarą tkanki tłuszczowej i nie odzwierciedla zmian, które zachodzą wraz z wiekiem oraz nie uwzględnia takich parametrów, jak płeć, wiek, struktura kości, rozkład tkanki tłuszczowej, czy tkanki mięśniowej, co stanowi o jego niedokładności [34]. Ograniczeniem BMI jest brak dokładności w różnicowaniu masy ciała związanej z zawartością tkanki tłuszczowej oraz z ilością masy mięśniowej, gdyż osoby z rozbudowaną tkanką mięśniową mogą mieć wysokie BMI pomimo niewielkiej ilości tkanki tłuszczowej [35]. Badania Hejmsfield i wsp. [36] potwierdzają, że niektórzy pacjenci zakwalifikowani do badań na podstawie BMI jako osoby z otyłością mieli w rzeczywistości zawartość procentową tkanki tłuszczowej podobną do tych w zakresie prawidłowego BMI oraz oszacowano, że najbardziej narażeni na zaklasyfikowanie

do grupy z nadwagą lub otyłością przy braku nadmiaru tkanki tłuszczowej są młodzi mężczyźni aktywni fizycznie, a także Afroamerykanie. Oprócz wskaźnika BMI istnieje wiele innych metod pomiaru stopnia otyłości, takie jak metody antropometryczne (pomiar grubości fałdów skórno-tłuszczowych, stosunek obwodu pasa do bioder), densytometryczne, analiza pomiarów impedancji bioelektrycznej ciała (BIA – *Bioelectrical Impedance Analysis*), czy metody z wykorzystaniem tomografii komputerowej (TK, CT – *Computed Tomography*), magnetycznego rezonansu jądrowego (MRI – *Magnetic Resonance Imaging*) oraz rentgenowskiej absorpcjometrii podwójnej energii (DEXA – *Dual-Energy X-ray Absorptiometry*) [37, 38]. BMI jest metodą łatwą do obliczeń i niedrogą, dlatego jest powszechnie stosowana w badaniach epidemiologicznych, natomiast densytometria, DEXA, czy MRI, mimo że dostarczają dokładniejszych pomiarów stopnia otyłości, to nie są wykorzystywane do badań epidemiologicznych ze względu na potrzebę kosztownego i specjalistycznego sprzętu oraz wykwalifikowanej grupy badawczej [38].

### 2.3. Tkanka tłuszczowa jako gruczoł endokrynnny

W ciągu ostatnich dziesięcioleci zgromadzono wiele danych dotyczących biologii i biochemii tkanki tłuszczowej, na podstawie których stwierdzono, że nie stanowi ona wyłącznie energetycznego magazynu dla organizmu, ale jest również aktywnym uczestnikiem przemian metabolicznych i posiada funkcję wydzielniczą wielu aktywnych związków [39]. Tkanka tłuszczowa, zaliczana do tkanek łącznych, składa się głównie z adipocytów, stanowiących główny magazyn triacylogliceroli, z komórek prekursorowych – preadipocytów, oraz innych elementów składowych, takich jak zrąb łącznotkankowy, komórki podścieliska naczyniowego, komórki układu immunologicznego, czy komórki nerwowe [40, 41]. U ssaków rozróżnia się tkankę tłuszczową białą (WAT – *white adipose tissue*) oraz brązową (BAT – *brown adipose tissue*), które różnią się morfologią i funkcją adipocytów [42]. WAT zlokalizowana jest podskórnio oraz okołotrzewnie i odpowiada przede wszystkim za przechowywanie triglicerydów podczas zwiększonej dostawy energii oraz za jej wykorzystywanie w przypadku np. okresów niedożywienia [43, 44]. Natomiast BAT, która prawie nie występuje u dorosłych, wykazuje aktywność metaboliczną i odpowiada za utrzymanie prawidłowej ciepłoty ciała. Wytwarza energię w postaci ciepła poprzez utlenianie kwasów tłuszczowych w adipocytach, zamiast dostarczać je do wykorzystania przez inne typy komórek [39]. WAT jest bardziej rozpowszechniona i bardziej istotna biologicznie, podczas gdy BAT funkcjonuje głównie w okresie noworodkowym [40]. Jednak najnowsze źródła wskazują, że BAT występuje również w określonych ilościach u dorosłych ludzi w okolicy nadobojczykowej, pachowej, przykręgosłowej, w okolicy śródpiersia, w szyjce macicy oraz w górnej części jamy brzusznej [45]. Okazało się, że aktywna BAT chroni przed otyłością i cukrzycą poprzez regulację termogenezy indukowanej zimnem [46]. Jej zawartość ulega zmniejszeniu wraz z wiekiem i jest ujemnie skorelowana z BMI oraz ilością tkanki tłuszczowej trzewnej [46]. BAT, jako wyspecjalizowany magazyn lipidów, charakteryzująca się zwiększonym wydatkiem energetycznym i produkcją ciepła, stała się przedmiotem licznych badań ze względu na możliwość wykorzystania zwiększonego zużycia energii jako potencjalnej metody terapeutycznej w leczeniu otyłości i związanych z nią zaburzeń [47]. W rozwoju otyłości główną rolę odgrywa WAT, której objętość może

zwiększać się na dwa sposoby: poprzez hipertrofię (zwiększenie objętości adipocytów) lub hiperplazję (zwiększenie liczby adipocytów) [48]. Objawy metaboliczne związane z otyłością występują, gdy hipertroficzne adipocyty, przeciążone lipidami wywołują zmiany w środowisku hormonalnym tkanki, a nadmiar lipidów nieprzechowywanych w adipocytach odkłada się zewnętrznie na narządach (jak wątroba, trzustka), co wiąże się z ich otłuszczeniem i wtórnymi chorobami metabolicznymi [49]. W przeciwieństwie do hipertrofii hiperplazja jest procesem nieodwracalnym, co stanowi o tym, że nawet w przypadku spadku masy ciała, nie zmniejszy się liczba adipocytów, tylko ich objętość [48]. Na podstawie wieloletnich badań nad WAT jako narządem aktywnym biologicznie, wykazano jej działanie auto-, para-, oraz endokryne [50]. Adipocyty regulują różnorodne reakcje fizjologiczne, które obejmują metabolizm lipidów i glukozy, reakcje zapalne, kontrolę ciśnienia tętniczego krwi, a także angiogenezę i homeostazę organizmu, a nieproporcjonalna czy ponadnormalna akumulacja tkanki tłuszczowej stymuluje zwiększone wytwarzanie bardzo wielu substancji o charakterze pro- lub przeciwzapalnym, zwanych adipokinami [51-53]. Większość z nich to adipokiny prozapalne, do których należą m.in. leptyna, czynnik martwicy nowotworu (TNF- $\alpha$  – *tumor necrosis factor  $\alpha$* ), interleukina-1 (IL-1 – *interleukin 1*), interleukina-6 (IL-6 – *interleukin 6*), wisfatyna i rezystyna natomiast adipokiny przeciwzapalne to np. adiponektyna, interleukina-10 (IL-10 – *interleukin 10*), czy omentyna-1 [52-54]. Z badań wynika, iż w przebiegu otyłości rośnie liczba wydzielanych adipokin zaangażowanych w reakcję zapalną, co pozwala korelować otyłość z przewlekłym stanem zapalnym i może skutkować insulinoopornością oraz zespołem metabolicznym [53]. Dysproporcje pomiędzy czynnikami pro- i przeciwzapalnymi u osób otyłych doprowadzają do zwiększonej proliferacji komórkowej, hamowania zaprogramowanej śmierci komórkowej, indukowania angiogenezy oraz uszkodzenia materiału genetycznego. Taki ciąg zdarzeń występujący w otyłości, a dodatkowo nieprawidłowa dieta, odbiegająca od norm zdrowego odżywiania, mogą sprzyjać również procesowi kancerogenezy [55].

### 3. Leptyna

#### 3.1. Leptyna – historia i synteza

Zanim zidentyfikowano leptynę, prowadzone przez Colemana i wsp. [56] badania parabiotyczne na myszach otyłych (*ob/ob*), myszach z cukrzycą (*db/db*) i myszach bez otyłości pozwoliły wysnuć wniosek o istnieniu krążącego w krwiobiegu hormonu dokrewnego odpowiedzialnego za dostarczanie sygnału o głodzie lub sytości do ośrodkowego układu nerwowego (OUN). W 1994 roku Friedmann i wsp. [57] zidentyfikowali czynnik uczucia sytości i nazwali go leptyną. Odkrycie to stało się przełomem w określeniu tkanki tłuszczowej jako aktywnego narządu wewnątrzwydzielniczego [58, 59]. Leptyna to 167-aminokwasowy polipeptyd o masie cz. 16 kDa i o strukturze zbliżonej do struktury białek z rodziny cytokin, jak IL-1, czy IL-6 [60, 61]. Jest produktem genu otyłości *ob* (*obese gene*), który zlokalizowany jest w locus 7q31.3 i podobnie jak innego rodzaju hormony, może być wydzielana w formie wolnej lub związanej z białkami [61]. Za wytwarzanie leptyny odpowiedzialna jest głównie WAT zlokalizowana podskórnice [62]. Jednak inne tkanki również wydzielają leptynę, a należą do nich m.in. jajniki, mięśnie szkieletowe, komórki gruczołowe dna żołądka,

trofoblast łożyska, wątroba, czy komórki nabłonkowe gruczołów piersiowych [61, 62]. Leptyna regulując homeostazę energetyczną zmniejsza spożycie pokarmu i wykazuje dodatnią korelację ze wskaźnikiem masy ciała i z ilością tkanki tłuszczowej [63]. Podczas głodzenia poziom leptyny spada i zostaje aktywowana naturalna, hormonalna i metaboliczna odpowiedź organizmu w sytuacji braku pokarmu, natomiast przyrost tkanki tłuszczowej powoduje wzrost poziomu leptyny w osoczu i wywołuje odpowiedź prowadzącą do ujemnego bilansu energetycznego [64]. Na syntezę tej adipokiny ma wpływ wielkość adipocytów, gdyż ich hipertrofia zwiększa uwalnianie polipeptydu do krwiobiegu [61]. Dlatego też przewlekłe zaburzenie równowagi pomiędzy przyjmowaniem pokarmów a wydatkiem energetycznym może doprowadzić do otyłości [65]. Mimo że wzrost wytwarzania leptyny jest silnie związany z otyłością, to zmienność stężenia hormonu zależy również od cech międzypersonalnych [65]. Dane wskazują, że u dorosłych wyższe wartości hormonu ten przyjmuje w osoczu krwi u kobiet niż u mężczyzn, co może wynikać z różnic w dystrybucji tkanki tłuszczowej u obu płci [62, 66]. Do czynników wzmagających uwalnianie leptyny należą glukoza, insulina, glikokortykoidy, estrogeny, a także TNF- $\alpha$  i IL-6 w przypadku ostrych stanów zapalnych, a hamowanie jej wydzielania wywołują katecholaminy i agonści receptorów adrenergicznych, hormony tarczycy, androgeny, agonści receptorów- $\gamma$  aktywowanych przez proliferatory peroksysomów (PPAR- $\gamma$  – *peroxisome proliferator-activated receptor*) i cytokiny zapalne, w tym również długotrwałe działanie TNF- $\alpha$  [59]. Hamowanie uwalniania leptyny przez androgeny, a stymulowanie przez estrogeny oraz fakt, że tkanka podskórna odgrywa kluczową rolę w jej uwalnianiu, wpływają również na zwiększone wydzielanie tego hormonu u kobiet [39]. Leptyna wykazuje dobowy rytm sekrecji, a mianowicie największe jej stężenia występują między 24:00 a 2:00, co ma uzasadnienie w ograniczeniu spożywania pokarmów w godzinach nocnych, natomiast najniższe poziomy obserwuje się w godzinach porannych (8:00-9:00) [67].

### 3.2. Funkcje leptyny

Leptyna, to kluczowa adipokina, która pośredniczy w komunikacji pomiędzy tkanką tłuszczową, a OUN w celu kontroli wydatku energetycznego oraz utrzymania prawidłowej masy ciała [68]. Dane wskazują, że reguluje przyjmowanie pokarmów na zasadzie ujemnego sprzężenia zwrotnego [69]. Leptyna jest adipokina o plejotropowym działaniu i oprócz mechanizmów zapobiegających otyłości bierze udział w regulacji metabolizmu lipidów i węglowodanów, wchłaniania składników odżywczych w jelicie, angiogenezy, hematopoezy, tworzenia kości, gojenia się ran oraz procesów immunologicznych [70]. Jest adipokina prozapalną, mającą cechy mediatora ostrego stanu zapalnego i zwiększa uwalnianie innych zapalnych cytokin, w tym TNF- $\alpha$ , IL-6, interleukiny-12 (IL-12 – *interleukin 12*) [71]. Równoczesne działanie leptyny i markerów zapalnych przyczynia się do inicjacji i/lub podtrzymywania stanu zapalnego [72]. Zjawisko to może ostatecznie prowadzić do przewlekłego stanu zapalnego przebiegającego wraz z otyłością, w której obserwuje się znacznie podwyższone poziomy leptyny [72]. Leptyna uwalniana i transportowana przez barierę krew-mózg reguluje obwodowy metabolizm lipidów indukując rozkład triglicerydów poprzez pobudzenie  $\beta$ -oksydacji kwasów tłuszczowych w mitochondriach wątroby, komórkach  $\beta$  trzustki oraz mięśniach szkieletowych oraz

ogranicza lipogenezę, co prowadzi do zmniejszenia otyłości, przy jednoczesnym zachowaniu beztłuszczowej masy ciała [73, 74]. Badania eksperymentalne dotyczące efektów obwodowych działania tego hormonu sugerują, że ma on wpływ na funkcje endokrynologiczne komórek  $\beta$  trzustki, a mianowicie zapobiega nadmiernemu wydzielaniu insuliny, a także zwiększa insulinowrażliwość oraz tolerancję glukozy poprzez wpływ na transport i metabolizm glukozy w wielu różnych tkankach [75]. Efekty jej działania wyrażane są centralnie, w podwzgórzu oraz w narządach wewnętrznych (wątroba, trzustka, mięśnie szkieletowe) i przejawiają się w regulacji metabolizmu glukozy i insuliny, powodując obniżenie glikemii, insulinemii oraz insulinooporności [76].

Leptyna, przenikając przez barierę krew-mózg i działając w ośrodkowym układzie nerwowym, reguluje swoje funkcje oreksyjne oraz anoreksyjne w celu stabilizacji bilansu energetycznego organizmu [61]. Odbywa się to dzięki jej działaniu w podwzgórzu, a szczególnie w jądrze łukowatym, gdzie leptyna wpływa na dwie populacje neuronalne [77]. Funkcję anoreksyjną wykazuje poprzez indukcję genów dla neuronów proopiomelanokortyny (POMC – *pro-opiomelanocortin*), z których jednocześnie uwalniany jest transkrypt regulowany kokainą i amfetaminą (CART – *cocaine and amphetamine regulated transcript*), powodujący uczucie sytości i brak apetytu [59, 77]. W przypadku hamowania transkrypcji genów kodujących neuropeptyd Y (NPY – *neuropeptide Y*) i białko Agouti (AgRP – *Agouti-related peptide*), leptyna hamuje układ oreksygeniczny, zmniejszając w ten sposób spożycie żywności i zwiększając wydatek energetyczny [78]. Jednak NPY nie jest jedynym mediatorem działania leptyny, innymi cząsteczkami aktywnymi w mózgu, których działalność może być modulowana przez opisywaną adipokinę, są melanotropina, glukagonopodobny peptyd-1, kortykotropiny, czy hormon zagęszczający melaninę [79].

### 3.3. Mechanizmy działania leptyny

Leptyna swoje działanie biologiczne wywołuje poprzez zlokalizowany w błonie komórkowej receptor leptyny (LEP lub Ob-R) należący do rodziny receptorów cytokinowych klasy I [80, 81]. Dzięki alternatywnemu składaniu mRNA powstaje sześć izoform receptora Ob-R (Ob-Ra, Ob-Rb, Ob-Rc, Ob-Rd, Ob-Re, Ob-Rf), które różnią się długością wewnątrzkomórkowej domeny, natomiast wyjątek stanowi Ob-Re, który nie posiada domeny wewnątrzkomórkowej i cytoplazmatycznej i jest formą rozpuszczalną receptora [82]. Ob-R ma zasadniczo 3 domeny: niezmienną zewnątrzkomórkową domenę wiążącą ligand (816 aminokwasów), transbłonową (34 aminokwasy) oraz zmienną wewnątrzkomórkową domenę, która w przypadku krótkich izoform receptora (Ob-Ra, Ob-Rc, Ob-Rd, Ob-Rf) składa się z 32-34 aminokwasów, natomiast w przypadku Ob-Rb zawiera 303 aminokwasy [83, 84]. Spośród wymienionych izoform receptora leptyny za aktywację szlaków sygnałowych odpowiedzialna jest izoforma Ob-Rb, wykazująca silną ekspresję w podwzgórzu i innych obszarach mózgu, gdzie reguluje homeostazę energetyczną, „hedoniczne” spożywanie pokarmów, a także funkcje neuroendokrynne [77]. Główna rola w transdukcji sygnału leptyny przez receptory błonowe należy do szlaku JAK/STAT, czyli kinaz tyrozynowych Janusa (JAK – *Janus-activated kinases*) i białek przekazujących sygnał i aktywujących transkrypcję (STAT – *signal transducer and activator of*

*transcription*), przy czym wyłącznie receptor Ob-Rb, będąc w pełni aktywnym i funkcjonalnym receptorem, zdolny jest do aktywowania tego szlaku [84]. W obrębie domeny wewnątrzkomórkowej Ob-Rb znajdują się motywy aminokwasowe box1 i box2, wiążące JAK2, oraz box3, wiążący STAT3, a poza tym również cztery reszty tyrozynowe (Tyr974, Tyr985, Tyr1077, Tyr1138), które są niezbędne do aktywacji szlaku [84, 85]. Po związaniu leptyny z receptorem dochodzi do aktywacji JAK2, która ulega autofosforylacji oraz fosforyluje reszty tyrozynowe w cząsteczce receptora [84]. Po ufosforylowaniu cytoplazmatycznej domeny Ob-Rb z receptorem reaguje również białko STAT3, które po fosforylacji przez JAK2 tworzy dimery i przemieszcza się do jądra komórkowego, gdzie zwiększa transkrypcję genu kodującego POMC i hamuje ekspresję genów kodujących NPY oraz AgRP w neuronach jądra łukowatego podwzgórza [78, 86]. Ponadto ufosforylowany STAT3 indukuje supresor sygnalizacji cytokinowej 3 (SOCS3 – *suppressor of cytokine signaling*), który bezpośrednio hamuje szlak sygnalizacyjny leptyny [86]. Szlak, w którym uczestniczy STAT3, jest odpowiedzialny za regulację pobierania pokarmu, regulację masy ciała oraz wrażliwość tkanek na insulinę i leptynę [87]. Leptyna uczestniczy w transdukcji sygnału również poprzez inne szlaki sygnalizacyjne, a mianowicie poprzez szlak kinazy 3-fosfatydyloinozytolu (PI3K) / kinazy białkowej B/Akt (PKB/Akt)/fosfodiesterazy 3B (PDE3B), który współdziała ze ścieżką JAK/STAT3, oraz szlak Ras/Raf/kinazy aktywowane mitogenami (MAPK – *mitogen-activated protein kinases*), a w szczególności kinazy regulowane przez sygnał zewnątrzkomórkowy (ERK – *extracellular signal – regulated kinases*) [88].

### 3.4. Leptyna w otyłości

Leptyna była uważana za substancję, która mogłaby wspierać leczenie otyłości ze względu na mechanizm działania w OUN, hamując apetyt, zmniejszając przyrost tkanki tłuszczowej, jak również wpływając na indukcję metabolizmu oraz termogenezę [60]. Wyższe stężenia leptyny w krążeniu u pacjentów z otyłością są konsekwencją rozwijającej się oporności na leptynę, określaną jako zmniejszona zdolność leptyny do przeciwdziałania otyłości [89]. Wspomniane już badania parabiologicznego parowania myszy dowiodły, że po sparowaniu myszy *db/db* z myszą chudą, mysz otyła z cukrzycą kontynuowała jedzenie i nadmiernie wydzielala leptynę jednak bez wrażliwości na nią, natomiast chuda mysz reagowała na nadprodukcję hormonu i głodowała [90]. Po związaniu myszy *db/db* z myszą *ob/ob* zaobserwowano, iż myszy *ob/ob* były głodne, a myszy *db/db* kontynuowały jedzenie, co może świadczyć o tym, że myszy otyłe nie wytwarzały czynnika sytości, ale reagowały na ten, pochodzący od myszy otyłych z cukrzycą. Ostatni przypadek to parowanie myszy *ob/ob* z chudą myszą, co pokazało, że wytwarzany czynnik sytości przez myszy chude nie jest wystarczający, by wywołać sytość u myszy *ob/ob* [56, 90]. Na podstawie analizy doświadczeń przeprowadzonych na myszach stwierdzono, że myszy, u których zidentyfikowano polimorfizm w genie *ob*, są otyłe ze względu na brak możliwości wytwarzania funkcjonalnej leptyny i jej mniejszą ekspresję w organizmie [91]. Inny szczep myszy posiadał mutację w genie dla receptora leptyny, co skutkowało brakiem sygnału leptyny w podwzgórzu i w tym mechanizmie prowadziło do otyłości [91]. U ludzi, podobnie jak u myszy, również zidentyfikowano mutacje genu leptyny i mutacje genu receptora dla tego hormonu,

i tak jak w przypadku myszy, oba rodzaje genu są homozygotami recesywnymi [92]. Mechanizmy, które prawdopodobnie również uczestniczą w rozwoju oporności na leptynę, to ograniczenie jej transportu przez barierę krew-mózg oraz inhibicja ścieżek sygnalizacji leptyny w ośrodkach podwzgórzowych [93].

Leptyna stymuluje ekspresję SOCS3, co sugeruje, że hiperleptynemia może powodować przewlekłą, nadmierną stymulację receptora leptyny i aktywację szlaków ujemnego sprzężenia zwrotnego, które blokując dalszy przekaz sygnału, przyczyniają się do leptynooporności [94]. Wykazano na podstawie badań na myszach karmionych dietą wysokotłuszczową, że oprócz SOCS3 również nad-ekspresja aktywnej formy STAT3 w neuronach POMC może być wystarczająca do wywołania oporności na leptynę oraz insulinę [95]. Przyczyną upośledzonej transdukcji może być również zmniejszenie liczby receptorów ObRb oraz spadek poziomu POMC u ludzi starszych [96]. Wyniki badań molekularnych dotyczących oporności na leptynę u myszy C57BL/6J, karmionych dietą nisko- oraz wysokotłuszczową, u których leptyna podawana była drogą dootrzewnową i bezpośrednio do komórek mózgowych sugerują, iż oporność na czynnik sytości zmienia się w trakcie diety, co może być związane z działaniem dwóch niezależnych czynników [97]. Pierwszym z nich może być defekt, uniemożliwiający dostęp leptyny podanej obwodowo do ośrodków reagujących na nią w mózgu, a drugim defekt sygnalizacji wewnątrzkomórkowej w neuronach podwzgórzowych [97].

Za bardzo ważny czynnik przyczyniający się do oporności na leptynę uważany jest upośledzony transport hormonu przez barierę krew-mózg, o czym świadczą niższe stężenia leptyny w płynie mózgowo-rdzeniowym, w porównaniu ze stężeniami we krwi u osób otyłych [98]. Jest to konsekwencja zarówno nadmiernego wysycenia leptyną mechanizmu transportującego, jak również zaburzonej równowagi pomiędzy dwiema izoformami receptora: ObRa i ObRe, z których pierwsza pośredniczy w transporcie leptyny, a druga hamuje transport hormonu przeciwdziałając funkcji ObRa [99]. Poza wymienionymi wyżej mechanizmami również inne czynniki, w tym wzmożony proces zapalny, stres oksydacyjny oraz rodzaj diety mogą przyczyniać się do rozwoju leptynooporności [99, 100].

### 3.5. Leptyna w terapii otyłości

Suplementacja leptyną u myszy z jej niedoborem (*ob/ob*) zmniejszała przyjmowanie pokarmów, masę ciała oraz poprawiała insulinooporność, jeszcze zanim nastąpiła utrata tkanki tłuszczowej [101]. Wyższe poziomy leptyny, stwierdzone u gryzoni, u których otyłość została wywołana dietą wysokotłuszczową, obserwowane są również w przypadku otyłych ludzi. Jest to istotna przesłanka, by prowadzić dalsze badania, ponieważ, jeśli mechanizmy ograniczające regulację apetytu i masę ciała przez leptynę u osób otyłych są podobne do tych, które występują u myszy, to opracowanie analogów leptyny będących w stanie przejść barierę krew-mózg mogłoby okazać się skuteczne w leczeniu otyłości [97]. Leptyna ze względu na tak liczne mechanizmy oporności, jakie wykształca organizm w stanie otyłości, nie jest skuteczna w monoterapii [99]. Wykazano natomiast, że terapia skojarzona może poprawić czułość i wrażliwość na leptynę obwodową i mieć działanie terapeutyczne [102]. W terapii skojarzonej stosuje się środki, które uwrażliwiają organizm na działanie leptyny poprzez wpływ na ośrodki neuroendokrynne

związane z inhibicją transdukcji sygnału leptyny [99]. Wykazano, że jednoczesne podawanie amyliny (hormonu uwalnianego przez trzustkę) wraz z leptyną powodowało utratę masy ciała u otyłych szczurów opornych na leptynę [103]. Z badań Ravussin i wsp. [104] wynika, że jednoczesna suplementacja analogu leptyny z analogiem amyliny skutkowałą znacznie większą utratą masy ciała u osób z nadwagą i otyłością, niż gdy związki te podawane były w monoterapii, a jedynymi zdarzeniami niepożądanymi, jakie pojawiały się po iniekcji analogów (metreleptyna/pramlintyd), były reakcje miejscowe i nudności, które z czasem ustępowały. Alternatywę w leczeniu otyłości mogą stanowić również analogi leptyny, które byłyby zdolne skutecznie aktywować receptor ObR, gdy naturalny ligand staje się nieefektywny (niska stabilność, krótki okres półtrwania) lub gdy jest całkiem nieobecny [105]. W uzyskiwaniu pochodnych leptyny i związków małowczątkowych reagujących z ObR, dąży się, by ulepszyć aktywację receptorów w przypadku nieobecności leptyny oraz umożliwić transport analogów przez barierę krew-mózg, by stały się skutecznymi lekami w leczeniu oporności na leptynę i otyłości [105]. Leptyna skutecznie przyczynia się do utraty masy ciała w przypadku niedoborów leptyny, jednak u otyłych gryzoni lub otyłych ludzi, u których otyłość indukowana jest dietą, czynnik sytości ma niewielką skuteczność [102]. Leptyna skutecznie leczy metaboliczne powikłania zespołów lipodystrofii, przywraca miesiączkę w przypadku czynnościowego braku miesiączki pochodzenia podwzgórzowego, zmniejsza oporność na insulinę, indukuje poprawę profilu lipidowego [106]. Odkrycie, że większość form otyłości wiąże się z dysfunkcją metaboliczną leptyny i opornością na nią, a nie z jej brakiem, utrudniło zasadniczo jej zastosowanie w leczeniu otyłości i powikłań z nią związanych [107].

## 4. Adiponektyna

### 4.1. Historia i synteza

Adiponektyna po raz pierwszy została opisana w 1995 roku przez Scherera i wsp. [108], ale jej nazwa kształtowała się przez kolejne cztery lata, w zależności od grupy badawczej prowadzącej badania lub od gatunku, w którym zidentyfikowano to białko [108, 109]. Od odkrycia hormonu stosowano wiele nazw: Acrp30, AdipoQ, ApM1, GBP-28, a w 1999 roku zespół Arita i wsp. [110] nazwał hormon adiponektyną i jest to dotychczas najczęściej stosowane określenie tej adipokiny [109, 110]. Uwalniana jest przede wszystkim przez białą tkankę tłuszczową, ale w znikomych ilościach również przez osteoblasty (ludzkie i mysie), komórki mięszu wątroby, miocyty, tkankę łożyska i komórki śródbłonna [111]. Ludzka adiponektyna jest białkiem multimerycznym o masie 30 kD i zawiera 244 reszty aminokwasowe, w przeciwieństwie do mysiej, złożonej z 247 aminokwasów [111]. Monomer składa się z N-końcowej struktury, homologicznej do kolagenu typu VIII i X, regionu hiperzmiennego oraz C-końcowej globularnej domeny podobnej do składowej C1q układu dopełniacza [112, 113]. W ludzkiej surowicy występuje jako białko pełnej długości (fAd – *full-length adiponectin*), w postaci frakcji, które różnią się masą cząsteczkową: postać trimeryczna o niskiej masie cząsteczkowej (LMW – *low molecular weight*), heksameryczna o średniej masie cząsteczkowej (MMW – *middle molecular weight*) oraz frakcja wysokocząsteczkowa (HMW – *high molecular*



*weight*), składająca się z 10-18 cząsteczek adiponektyny, lub jako fragment adiponektyny zawierający globularną domenę (gAd – *globular adiponectin*) [6, 111, 114]. Gen dla adiponektyny zlokalizowany jest na chromosomie w locus 3q27, który został zidentyfikowany jako region posiadający gen podatności na cukrzycę typu 2 i zespół metaboliczny [111, 115]. Mimo że adiponektyna uwalniania jest głównie przez adipocyty, to jej stężenie jest odwrotnie proporcjonalne do BMI i otyłości trzewnej [116]. Negatywnie koreluje z glikemią na czczo, stężeniem triglicerydów, lipoproteiny o niskiej gęstości (LDL – *low-density lipoprotein*) i białka C-reaktywnego (CRP – *C reactive protein*), natomiast dodatnio ze stężeniem lipoproteiny o wysokiej gęstości (HDL – *high-density lipoprotein*) [117-119]. Stężenie adiponektyny jest częściowo określane przez poziomy markerów stanu zapalnego, które w większości przypadków mają hamujący wpływ na jej uwalnianie, np. TNF- $\alpha$ , IL-6, białko chemotaktyczne monocytów-1, czy wspomniane już CRP [120, 121]. Oprócz wpływu czynników zapalnych, jej uwalnianie jest również hamowane przez stan niedotlenienia organizmu oraz wzmożony stres oksydacyjny, natomiast insulina i agonści receptorów PPAR- $\gamma$  indukują jej syntezę i wydzielanie [122, 123]. Biologiczna regulacja poziomu adiponektyny jest złożona i mają na nią również wpływ wiek, płeć, masa tłuszczowa i hormony płciowe [120]. Wykazano, że w ludzkim osoczu krwi stężenie adiponektyny jest znacznie wyższe u kobiet niż u mężczyzn, a główną przyczynę takiej różnicy stanowi hamowanie wytwarzania adiponektyny HMW przez krążący u mężczyzn testosteron [124, 125]. Do stanów patologiczno-fizjologicznych powodujących spadek stężenia adiponektyny należą m.in. otyłość, choroba wieńcowa, cukrzyca typu 2, insulinooporność, czy nadciśnienie tętnicze [126, 127]. Sugeruje się, iż zmiana stylu życia, opierająca się na zdrowym odżywianiu i ćwiczeniach fizycznych mogą znacznie podwyższyć stężenie adiponektyny [128]. Wykazano również, że na wydzielanie oligomerów adiponektyny mają wpływ molekularne białka opiekuńcze w retikulum endoplazmatycznym, mianowicie endoplazmatyczne białko 44 (ERp44 – *endoplasmic reticulum revident protein 44 precursor*), którego nadekspresja hamuje wydzielanie adiponektyny, oraz oksydoreduktaza endoplazmatyczna 1-La (Ero1-La – *endoplasmic reticulum oxidoreductase 1-La*), która selektywnie zwiększa produkcję HMW [129]. Adiponektyna stanowi od 0,01% do 0,05% puli białek osocza i uwalniana jest z dużą zmiennością okołodobową, wykazując wyższe poziomy w krwiobiegu w ciągu dnia, a jej okres półtrwania wynosi ok. 2,5-6 godzin [125].

## 4.2. Funkcje adiponektyny

Adiponektyna wykazuje korzystne metaboliczne działania, w tym przeciwzapalne, przeciwutleniające, przeciwmiażdżycowe, proangiogenne i wazoprotekcyjne, ponadto zwiększa insulinowrażliwość tkanek [128]. Badania udowodniły, że dootrzewnowa iniekcja adiponektyny spowodowała u myszy obniżenie stężenia glukozy i wolnych kwasów tłuszczowych [130]. Efekt obniżenia poziomu glukozy był niezależny od poziomów insuliny, wykazano nawet jej niedobór, co wskazuje, że otrzymany rezultat prawdopodobnie spowodowany był zwiększonym działaniem insuliny [130]. Ponadto, adiponektyna stymuluje wychwyt glukozy przez mięśnie szkieletowe i mięsień sercowy oraz hamuje glukoneogenezę w wątrobie [131]. Zwiększa również wydatek energetyczny poprzez wzmożone utlenianie lipidów [132].

Rola adiponektyny w metabolizmie lipidów polega przede wszystkim na stymulacji wychwytu kwasów tłuszczowych przez mięśnie szkieletowe oraz na nasilaniu oksydacji lipidów w wątrobie [122]. Wydzielana przez śródbłonek adiponektyna może wywierać działanie ochronne na naczynia krwionośne [128]. Zapobiega miażdżycy poprzez hamowanie aktywacji jądrowego czynnika NF- $\kappa$ B (*ang. nuclear factor kappa-light-chain-enhancer of activated B cells*), w konsekwencji hamując zależną od TNF- $\alpha$  adhezję monocytów do śródbłonka, zmniejsza ekspresję cząstek adhezyjnych oraz zapobiega transformacji makrofagów w komórki piankowate [133, 134]. Pobudza natomiast śródbłonek do uwalniania tlenu azotu oraz produkcji przeciwzapalnej IL-10 oraz tkankowego inhibitora metaloproteiny-1, co również spowalnia proces miażdżycowy [135, 136]. Wykazując funkcje przeciwzapalne, oprócz wydzielania IL-10 indukuje uwalnianie antagonisty receptora IL-1 przez ludzkie monocyty, makrofagi i komórki dendrytyczne, powstrzymując produkcję interferonu  $\gamma$  (IFN- $\gamma$  – *interferon gamma*) [137].

### 4.3. Mechanizm działania adiponektyny

Adiponektyna wykazuje wielokierunkowe, ochronne działanie poprzez aktywację wielu cząsteczek sygnałowych w tym kinazy białkowej aktywowanej 5'AMP (AMPK – *5'AMP-activated protein kinase*), p38 MAPK, N-końcowej kinazy c-Jun (JNK – *c-Jun N-terminal kinase*), czynnika transkrypcyjnego PPAR $\alpha$  i NF- $\kappa$ B w wielu tkankach [138]. Transdukcja sygnału odbywa się głównie poprzez 2 rodzaje siedmiotransbłonowych receptorów (7TM) dla adiponektyny: AdipoR1 i AdipoR2, które mają zróżnicowaną dystrybucję w tkankach [139]. AdipoR1, wykazujący silniejsze powinowactwo do globularnej postaci adiponektyny jest dominującą formą receptora w mięśniach szkieletowych, natomiast AdipoR2 najbardziej obficie wyrażony jest w wątrobie [140]. Mimo przynależności do receptorów związanych z białkiem G różnią się one strukturalnie oraz funkcjonalnie od pozostałych receptorów należących do tej rodziny [140]. W przeciwieństwie do szablonowej budowy receptora 7TM, AdipoR posiadają zewnątrzkomórkowy koniec karboksylowy oraz wewnątrzkomórkowy koniec aminowy [138]. Poza wymienionymi receptorami dla adiponektyny, rozpoznano również inny, zwany kadheryną T, który jest białkiem przytwierdzonym do błony powierzchniowej za pomocą glikozylofosfatydylinozytolu i sugeruje się, że ze względu na brak domeny wewnątrzkomórkowej może wiązać się z adiponektyną i regulować jej biodostępność, a nie wywierać własne efekty [141, 142]. Kadheryna T funkcjonuje jako receptor wyłącznie dla postaci MMW i HMW [143]. W badaniach przeprowadzonych na myszach udowodniono, iż przy niedoborach kadheryny występuje wyższy poziom adiponektyny, szczególnie izoformy HMW [144]. Kadheryna T jest silnie wyrażona w układzie naczyniowym, a w mniejszym stopniu w mięśniach i wykazuje niski stopień ekspresji w wątrobie, co może stanowić o tym, że nie jest to receptor funkcjonalny, a wyłącznie białko wiążące adipokinę [145].

Spośród wymienionych cząsteczek sygnałowych główną rolę w transdukcji sygnału adiponektyny odgrywa AMPK [138]. AMPK jest czujnikiem energetycznym, który reguluje homeostazę energii komórkowej i kontroluje równowagę pomiędzy zużyciem a produkcją ATP (*ang. adenosine triphosphate*) [146]. Gdy AMPK jest aktywowana przez adiponektynę, fosforyluje i inaktywuje karboksylazę

acetylo-CoA, zapobiegając syntezie kwasów tłuszczowych i triglicerydów [147]. Ponadto aktywowana AMPK hamuje glukoneogenezę w wątrobie oraz prowadzi do indukowanego wychwytu glukozy i poprawy insulinowrażliwości [148]. Prawidłowa ekspresja AdipoR1 przyczynia się do zwiększonego wykorzystania glukozy przez mięśnie szkieletowe, natomiast aktywacja AMPK w wątrobie hamuje glukoneogenezę poprzez blokowanie enzymów szlaku glukoneogenezy (glukozo-6-fosfatazy i karboksylazy fosfoenolopirogronianowej) [149]. Myszy z nokautem genu dla adiponektyny wykazują zmniejszone spożycie pokarmów i zmniejszoną aktywność AMPK, również aktywność TNF- $\alpha$  tłumi ekspresję AMPK w mięśniach szkieletowych *in vivo* i *in vitro* [148]. Niedobór receptora AdipoR1 skutkuje odpowiednio: zmniejszoną aktywacją AMPK i zwiększonym wywarzaniem glukozy, natomiast deficyt AdipoR2 upośledza aktywność PPAR $\alpha$  i zwiększa insulinoporność [123].

#### 4.4. Rola adiponektyny w otyłości

Dane epidemiologiczne wskazują, że poziomy krążącej adiponektyny są zmniejszone u pacjentów z zespołem metabolicznym, insulinopornością, cukrzycą typu 2, otyłością i chorobami układu krążenia [150, 151]. Badania wskazują, że niskim stężeniom adiponektyny w wymienionych stanach chorobowych może towarzyszyć zmniejszona ekspresja lub polimorfizm genu adiponektyny w tkance tłuszczowej oraz zmniejszona ekspresja receptorów [114, 150]. Konsekwencją zmniejszenia ekspresji AdipoR1 i AdipoR2 w otyłości, może być podatność na rozwój insulinoporności [150]. Kawano i Arora [152] w swojej pracy zawarli sugestię, że za otyłość i cukrzycę typu 2 u pacjentów z niskim stężeniem adiponektyny może być odpowiedzialna insulinoporność i/lub hiperinsulinomia związane z niedoborem hormonu. Insulinoporność jest często związana z nadmierną masą ciała i dysfunkcją układu sercowo-naczyniowego, a adiponektyna aktywnie wpływa na insulinowrażliwość, zmniejszenie stężenia glukozy, czy utlenianie kwasów tłuszczowych, co w otyłości jest ograniczone prawdopodobnie ze względu na jej zmniejszone występowanie, czy też niską ekspresję receptorów [153]. Wtoku badań stwierdzono, że u myszy z niedoborem adiponektyny rozwija się zwiększona oporność na insulinę indukowana dietą, podczas gdy nadekspresja hormonu egzogenego u myszy *ob/ob* poprawiała metabolizm glukozy niezależnie od utraty masy ciała [154]. Hipo-adiponektynemia w otyłości może być niezależnym czynnikiem predykcyjnym cukrzycy typu 2 u ludzi oraz markerem predyspozycji nadciśnienia tętniczego u mężczyzn [155, 156]. Sposób, w jaki dochodzi do zwiększenia tkanki tłuszczowej (hipertrofia lub hiperplazja), stanowi również o uwalnianiu adiponektyny, gdyż wykazano ujemną korelację między średnicą adipocytów a wydzielaniem adiponektyny [6]. Coraz więcej danych wskazuje, że przewlekły stan zapalny w otyłości odgrywa kluczową rolę w patogenezie zaburzeń metabolicznych [157]. Za obniżony poziom adiponektyny w otyłości mogą odpowiadać bowiem czynniki prozapalne, takie jak TNF- $\alpha$ , IL-6, które hamują uwalnianie tego hormonu przez adipocyty, co może pogłębiać istniejący już stan zapalny [123]. Funkcja adiponektyny w obniżaniu uwalniania cytokin prozapalnych może ograniczyć rozwój zaburzeń metabolicznych i chorób układu sercowo-naczyniowego [158]. Przeciwwzapalne właściwości adiponektyny zależą częściowo od AdipoR1 i AdipoR2 w monocytach, makrofagach, komórkach śródbłonna, a częściowo od zmniejszonej akumulacji komórek zapalnych w miejscach uszkodzenia naczynia, co sugeruje, że pacjenci otyli mogą być bardziej podatni na miażdżycowe choroby naczyń [153].

## 4.5. Adiponektyna w terapii otyłości

Wskaźniki otyłości, cukrzyca typu 2 i zaburzeń sercowo-naczyniowych wzrastają na całym świecie, dlatego dążenie do osiągnięcia możliwości w ich zwalczaniu ma coraz większe znaczenie [152]. Ponieważ adiponektyna jest ujemnie skorelowana z każdym z wymienionych zaburzeń, a wykazuje korzystne właściwości przeciwhiperglikemiczne, przeciwmiażdżycowe i przeciwzapalne, to istotnym wydaje się, aby mogła spełniać swoje funkcje ochronne również w otyłości i jej powikłaniach [6, 152]. Obniżone stężenie adiponektyny w otyłości nie musi być zjawiskiem trwałym, gdyż redukcja masy ciała powoduje jej wzrost w osoczu krwi [159]. Podobne efekty uzyskano również w wyniku chirurgicznego leczenia otyłości [122, 159]. Sugeruje się, że strategie terapeutyczne związane z adiponektyną w leczeniu otyłości, powinny skupiać się na ograniczeniu kalorii i redukcji masy ciała poprzez wysiłek fizyczny, podawaniu induktorów, rekombinowanej adiponektyny, czy peptydów mimetycznych [6]. W oparciu o wiele opublikowanych badań, dowiedziono ochronnych funkcji metabolicznych adiponektyny [123]. Poprzez podawanie egzogennej adiponektyny myszom chorym na cukrzycę uzyskano obniżenie stężenia glukozy wskutek zwiększenia aktywności insuliny, a po podaniu jej myszom otyłym obserwowano wzrost utleniania kwasów tłuszczowych w tkance mięśniowej i niższe stężenia glukozy, wolnych kwasów tłuszczowych i triglicerydów w osoczu [123, 154]. Wykazano również, że agonisci receptorów PPAR $\gamma$ , tiazolidynodiony (leki hipoglikemizujące) przyczyniają się do zwiększenia krążącej adiponektyny [111]. Intensywne ćwiczenia aerobowe znacznie zwiększają stężenie adiponektyny, ale bezpośrednio po ich przerwaniu wartość stężenia hormonu wraca do wartości sprzed ćwiczeń [160]. Kriketos i wsp. [161] dowiedli, że tygodniowy trening otyłych mężczyzn powoduje utrzymujące się zwiększenie stężenia adiponektyny.

## 5. Podsumowanie

Tkanka tłuszczowa to nie tylko magazyn energii, ale również jeden z elementów układu wewnątrzwydzielniczego. Na podstawie licznych badań zidentyfikowano wiele substancji i czynników uwalnianych przez tkankę tłuszczową, które mają istotny wpływ na metabolizm lipidów i węglowodanów. Odkrycie leptyny i adiponektyny oraz ich funkcji metabolicznych miało kluczowe znaczenie ze względu na możliwość wykorzystania ich w diagnostyce i leczeniu wielu chorób, w tym otyłości, cukrzyca typu 2 i miażdżycy. Leptyna odpowiada przede wszystkim za regulację przyjmowania pokarmów oraz wydatek energetyczny, natomiast adiponektyna wydaje się odgrywać główną funkcję w ochronie przed insulinoopornością, cukrzycą i miażdżycą tętnic. Ze względu na swoje plejotropowe działanie mogą one stanowić podstawę do opracowania odpowiednich strategii, mających na celu leczenie otyłości.

## Literatura

1. WHO 2016, Fact Sheet: Obesity and overweight. <https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/obesity-and-overweight>, 07.12.2018.
2. Branca F., Nikogosian H., Lobstein T., *The challenge of obesity in the WHO European Region and the strategies for response: summary*, WHO Regional Office for Europe, Copenhagen 2007.

3. Wąsowski M., Walicka M., Marcinowska-Suchowierska E., *Otyłość – definicja, epidemiologia, patogenezą*, Postępy Nauk Medycznych, 26(4), 2016, 301-306.
4. de Oliveira Leal V., Mafra D., *Adipokines in obesity*, Clinica Chimica Acta, 419, 2013, 87-94.
5. Inadera H., *The usefulness of circulating adipokine levels for the assesment of obesity – related health problems*, International Journal of Medical Sciences, 5(5), 2008, 248-262.
6. Nigro E., Scudiero O., Monaco M.L., Palmieri A., Mazzarella G., Costagliola C., Bianco A., Daniele A., *New insight into adiponectin role in obesity and obesity – related diseases*, BioMed Research International, 2014, 2014, 1-14.
7. Tam Ch.S., Lecoultré V., Ravussin E., *Novel strategy for the use of leptin for obesity therapy*, Expert Opinion on Biological Therapy, 11(12), 2011, 1677-1685.
8. Brończyk-Puzoń A., Koszowska A., Nowak J., Dittfeld A., Bieniek J., *Epidemiologia otyłości w Polsce i na świecie*, Forum Zaburzeń Metabolicznych, 5(1), 2014, 1-5.
9. Ogden C.L., Carroll M.D., Kit B.K., Flegal K.M., *Prevalence of obesity in the United States, 2009-2010*, National Center for Health Statistics Data Briefs, 82, 2012, 1-8.
10. Kłosiewicz-Latoszek L., *Otyłość jako problem społeczny, zdrowotny i leczniczy*, Problemy Higieny i Epidemiologii, 91(3), 2010, 339-343.
11. Stępniań U., Micek A., Waśkiewicz A., Bielecki W., Drygas W., Janion M., Kozakiewicz K., Niklas A., Puch-Walczak A., Pająk A., *Prevalence of general and abdominal obesity and overweight among adults In Poland. Results of the WOBASZ II study (2013-2014) and comparison with the WOBASZ study (2003-2005)*, Polskie Archiwum Medycyny Wewnętrznej, 126(9), 2016, 662-671.
12. Główny Urząd Statystyczny, *Stan zdrowia ludności Polski w 2014 roku*, Zakład Wydawnictw Statystycznych, Warszawa 2016.
13. Szymocha M., Bryła M., Maniecka-Bryła I., *Epidemia otyłości w XXI wieku*, Zdrowie Publiczne, 119(2), 2009, 207-212.
14. Kumar S., Kelly A.S., *Review of Childhood Obesity*, Mayo Clinic Proceedings, 92(2), 2017, 251-265.
15. Mazur J. (red.), *Zdrowie i zachowania zdrowotne młodzieży szkolnej w Polsce na tle wybranych uwarunkowań socjodemograficznych*, Wyniki badań HBSC 2014, Instytut Matki i Dziecka, Warszawa 2015.
16. Kaila B., Raman M., *Obesity: A review of pathogenesis and management strategies*, Canadian Journal of Gastroenterology, 22 (1), 2018, 61-68.
17. Suchocka Z., *Otyłość – przyczyny i leczenie*, Biuletyn Wydziału Farmaceutycznego Akademii Medycznej w Warszawie, 1, 2003, 1-10.
18. Hruby A., Hu F.B., *The epidemiology of obesity: A Big Picture*, Pharmacoeconomics, 33(7), 2015, 673-689.
19. Matuszak K., Bryl W., Pupek-Musialik D., *Otyłość u dzieci i młodzieży z upośledzeniem umysłowym*, Forum Zaburzeń Metabolicznych, 1(1), 2010, 55-62.
20. Bhurosy T., Jeewon R., *Overweight and obesity epidemic in developing countries: a problem with diet, physical activity, or socioeconomic status*, Scientific World Journal, 2014, 1-7.
21. Sahoo K., Sahoo B., Choudhury A.K., Sofi N.Y., Kumar N., Bhadoria A.S., *Childhood obesity: causes and consequences*, Journal of Family Medicine and Primary Care, 4(2), 2015, 187-192.
22. Sturm R., Ringel J.S., Andreyeva T., *Increasing obesity rates and disability trends*, Health Affairs, 23(2), 2004, 199-205.
23. Güngör N. K., *Overweight and obesity in children and adolescents*, Journal of Clinical Research in Pediatric Endocrinology, 6(3), 2014, 129-143.
24. Wirth A., Wabitsch M., Hauner H., *The prevention and treatment of obesity*, Deutsches Ärzteblatt International, 111(42), 2014, 705-713.

25. Wyatt H.R., *Update on treatment strategies for obesity*, The Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism, 98(4), 2013, 1299-1306.
26. Butryn M.L., Webb V., Wadden T.A., *Behavioral treatment of obesity*, Psychiatric Clinics of North America, 34(4), 2011, 841-859.
27. Kuczyńska B., Biczysko M., Bogdański P., *Chirurgiczne leczenie otyłości olbrzymiej i zaburzeń metabolicznych*, Forum Zaburzeń Metabolicznych, 3(2), 2012, 61-69.
28. Jo J., Gavrilova O., Pack S., Jou W., Mullen Sh., Sumner A.E., Cushman S.W., Perival V., *Hypertrophy and/or hyperplasia: dynamics of adipose tissue growth*, PLOS Computational Biology, 5(3), 2009, 1-11.
29. Nuttall F.Q., *Body Mass Index*, Nutrition Today, 50(3), 2015, 117-128.
30. Deurenberg P., *The assessment of obesity: methods for measuring body fat and global prevalence of obesity*, Baillière's Clinical Endocrinology and Metabolism, 13(1), 1999, 1-11.
31. Must A., Anderson S.E., *Body mass index in children and adolescents: considerations for population-based application*, International Journal of Obesity, 30(4), 2006, 590-594.
32. Sikorska-Wiśniewska G., *Nadwaga i otyłość u dzieci i młodzieży*, Żywność. Nauka. Technologia. Jakość., 6(55), 2007, 71-80.
33. Müller M.J., Braun W., Enderle J., Bony-Westphal A., *Beyond BMI: conceptual issues related to overweight and obese patients*, Obese Facts, 9(3), 2016, 193-205.
34. Rothman K.J., *BMI-related errors in the measurement of obesity*, International Journal of Obesity, 32(S3), 2008, S56-S59.
35. Park J., Kim S., *Validity of muscle-to-fat ratio as a predictor of adult metabolic syndrome*, Journal of Physical Therapy Science, 28(3), 2016, 1036-1045.
36. Heymsfield S.B., Scherzer R., Pietrobelli A., Lewis C.E., Grunfeld C., *Body Mass Index as a phenotypic expression of adiposity: quantitative contribution of muscularity in a population-based sample*, International Journal of Obesity, 33(12), 2009, 1363-1373.
37. Tatoń J., Kowrach M., Kuczerowski R., *Kliniczna charakterystyka zespołu metabolicznego*, Przewodnik Lekarza, 6(4), 2003, 58-65.
38. Akindede M.O., Phillips J.S., Igumbor E.U., *The relationship between body fat percentage and Body Mass Index in overweight and obese individuals in an urban African setting*, Journal of Public Health in Africa, 7(1), 2016, 515.
39. Coelho M., Oliveira T., Fernandes R., *Biochemistry of adipose tissue: an endocrine organ*, Archives of Medical Science, 9(2), 2013, 191-200.
40. Berry D.C., Stenesen D., Zeve D., Graff J.M., *The developmental origins of adipose tissue*, Development, 140(19), 2013, 3939-3949.
41. Mazur A., Matusik P., Małecka-Tendera E., *Tkanka tłuszczowa jako narząd wydzielania wewnętrznego*, PEDIATRIA POLSKA, 85(3), 2010, 255-264.
42. Gustafson B., *Adipose tissue, inflammation and atherosclerosis*, Journal of Atherosclerosis and Thrombosis, 17(4), 2010, 332-341.
43. Kivelä R., Alitalo K., *White adipose tissue coloring by intermittent fasting*, Cell Research, 27, 2017, 1300-1301.
44. Murawska-Ciałowicz E., *Tkanka tłuszczowa – charakterystyka morfologiczna i biochemiczna różnych depozytów*, Postępy Higieny Medycyny Doświadczalnej, 71, 2017, 466-484.
45. Saely C.H., Geiger K., Drexel H., *Brown versus white adipose tissue: A Mini-Review*, Gerontology, 58(1), 2012, 15-23.
46. Hibi M., Oishi S., Yoneshiro T., Usui C., Yasunaga K., Katsuragi Y., Kubota K., Tanaka S., Saito M., *Brown adipose tissue is involved in diet-induced thermogenesis and whole-body fat utilization in healthy humans*, International Journal of Obesity, 40(11), 2016, 1655-1661.

47. Cui X.B., Chen S.Y., *White adipose tissue browning and obesity*, The Journal of Biomedical Research, 31(1), 2017, 1-2.
48. Divella R., De Luca R., Abbate I., Naglieri E., Daniele A., *Obesity and cancer: the role of adipose tissue and adipo-cytokines-induced chronic inflammation*, Journal of Cancer, 7(15), 2016, 2346-2359.
49. Parlee S.D., Lentz S.I., Mori H., MacDougald O.A., *Quantifying size and number of adipocytes in adipose tissue*, Methods in Enzymology, 537, 2014, 93-122.
50. Kershaw E.E., Flier J.S., *Adipose tissue as an endocrine organ*, The Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism, 89(6), 2004, 2548-2556.
51. Laforest S., Labrecque J., Michaud A., Cianflone K., Tchernof A., *Adipocyte size as a determinant of metabolic disease and adipose tissue dysfunction*, Critical Reviews in Clinical Laboratory Sciences, 52(6), 2015, 301-313.
52. Maciejewska-Cebulak M., *Wpływ nadwagi i otyłości na powstawanie nowotworów*, Forum Medycyny Rodzinnej, 11(2), 2017, 73-79.
53. Trayhurn P., Wood I.S., *Adipokines: inflammation and the pleiotropic role of white adipose tissue*, British Journal of Nutrition, 92(3), 2004, 347-355.
54. Aguilar-Valles A., Inoue W., Rummel C., Luheshi G.N., *Obesity, adipokines and neuroinflammation*, Neuropharmacology, 96(A), 2015, 124-134.
55. Siemińska L., *Tkanka tłuszczowa. Patofizjologia, rozmieszczenie, różnice płciowe oraz znaczenie w procesach zapalnych i nowotworowych*, Endokrynologia Polska, 58(4), 2007, 330-343.
56. Coleman D.L., *Effect of parabiosis of obese with diabetes and normal mice*, Diabetologia, 9(4), 1973, 294-298.
57. Zhang Y., Proenca R., Maffei M., Barone M., Leopold L., Friedmann J. M., *Positional cloning of the mouse obese gene and its human homologue*, Nature, 372(6505), 1994, 425-432.
58. Coleman D. L., *1931-2014*, Diabetologia, 57(12), 2014, 2429-2430.
59. Kelesidis T., Kelesidis I., Chou Sh., Mantzoros Ch.S., *Narrative Review: The role of leptin in human physiology: emerging clinical applications*, Annals of Internal Medicine, 152(2), 2010, 93-100.
60. Ekmen N., Helvaci A., Gunaldi M., Sasani H., Yildirmak S. T., *Leptin as an important link between obesity and cardiovascular risk factors in man with acute myocardial infarction*, Indian Heart Journal, 68(2), 2016, 132-137.
61. Jasińska A., Pietruczuk M., *Adipocytokiny – białka o wielokierunkowym działaniu*, Diagnostyka Laboratoryjna, 46(3), 2010, 331-338.
62. Carter S., Caron A., Richard D., Picard F., *Role of leptin resistance in the development of obesity in older patients*, Clinical Interventions in Aging, 8, 2013, 829-844.
63. Venner A.A., Lyon M.L., Doyle-Baker P.K., *Leptin: A potential biomarker for childhood obesity*, Clinical Biochemistry, 39(11), 2006, 1047-1056.
64. Friedmann J.M., Halaas J.L., *Leptin and the regulation of body weight in mammals*, Nature, 395(6704), 1998, 763-770.
65. Jéquier E., *Leptin signalin, adiposity, and energy balance*, Annals of the New York Academy of Sciences, 967, 2002, 379-388.
66. Hickey M.S., Israel R.G., Gardiner S.N., Considine R.V., McCammon M.R., Tyndall G.L., Houmard J.A., Marks R.H., Caro J.F., *Gender differences in serum leptin levels in humans*, Biochemical and Molecular Medicine, 59(1), 1996, 1-6.
67. Licinio J., Negrão A.B., Mantzoros C., Kaklamani V., Wong M.L., Bongiorno P.B., Mulla A., Cearnal L., Velduis J.D., Flier J.S., McCann S.M., Gold P.W., *Synchronicity of frequently sampled, 24-h concentrations of circulating leptin, luteinizing hormone, and estradiol in healthy women*, Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America, 95(5), 1998, 2541-2546.

68. Münzberg H., Morrison Ch.D., *Structure, production and signaling of leptin*, Metabolism, 64(1), 2015, 13-23.
69. Huang L., Li C., *Leptin: a multifunctional hormone*, Cell Research, 10, 2000, 81-92.
70. Szewczyk-Golec K., Woźniak A., Reiter R.J., *Inter-relationships of the chronobiotic, melatonin, with leptin and adiponectin: implications for obesity*, Journal of Pineal Research, 59(3), 2015, 277-291.
71. Iikuni N., Lam Q.L., Lu L., Matarese G., La Cava A., *Leptin and Inflammation*, Current Immunology Reviews, 4(2), 2008, 70-79.
72. Paz-Filho G., Mastronardi C., Bertoldi Franco C., Bertoldi Franco C., Boyang Wang K., Wong M-L., Licinio J., *Leptin: molecular mechanisms, systemic pro-inflammatory effects, and cilinical implications*, Arquivos Brasileiros de Endocrinologia e Metabologia, 56(9), 2012, 597-607.
73. Nogalska A., Świerczyński J., *Leptyna – hormone o wielu funkcjach*, Postępy Biochemii 47(3), 2001, 200-211.
74. Buettner C., Muse E.D., Cheng A., Chen L., Scherer T., Poci A., Su K., Cheng B., Li X., Harvey-White J., Schwartz G.J., Kunos G., Rossetti L., *Leptin controls adipose tissue lipogenesis via central, STAT3-independent mechanisms*, Nature Medicine, 14(6), 2008, 667-675.
75. Otto-Buczowska E., Chobot A., *Role of ghrelin and leptin In the regulation of carbohydrate metabolism. Part II. Leptin*, Postępy Higieny i Medycyny Doświadczalnej, 66, 2012, 799-803.
76. Paz-Filho G., Mastronardi C., Wong M.L., Licinio J., *Leptin therapy, insulin sensitivity, and glucose homeostasis*, Indian Journal of Endocrinology and Metabolism, 16 (Suppl 3), 2012, S549-S555.
77. Park H-K., Ahima R.S., *Leptin signaling*, F1000Prime Reports, 6, 2014, 73.
78. Belgardt B.F., Brüning J.C., *CNS leptin and insulin action in the control of energy homeostasis*, Annals of the New York Academy of Sciences, 1212, 2010, 97-113.
79. Auwerx J., Staels B., *Leptin*, The Lancet, 351(9104), 1998, 737-742.
80. Klok M.D., Jakobsdottir S., Drent M.L., *The role of leptin and ghrelin in the regulation of food intake and body weight in humans: a review*, Obesity Reviews, 8, 2007, 21-34.
81. Ge H., Huang L., Pourbahrami T., Li C., *Generation of soluble leptin receptor by ectodomain shedding of membrane-spanning receptors in vitro and in vivo*, The Journal of Biological Chemistry, 277(48), 2002, 45898-45903.
82. Rahmouni K., *Leptin signaling and energy homeostasis*, Primer on the Autonomic Nervous System (Third Edition), Academic Press. 2012, 131-134.
83. Barguera B., Couce M.E., Long J., Lamsam J., Laakso K., Jensen M.D., Parisi J.E., Lloyd R., *The long form of the leptin receptor (OB-Rb) is widely expressed in the human brain*, Neuroendocrinology, 71(3), 187-195.
84. Gorska E., Popko K., Stelmaszczyk-Emmel A., Ciepiela O., Kucharska A., Wasik M., *Leptin receptors*, European Journal of Medical Research, 15(Suppl 2), 2010, 50-54.
85. Tartaglia L.A., *The leptin receptor*, Journal of Biological Chemistry, 272(10), 1997, 6093-6096.
86. Gurzov E.N., Stanley W.J., Pappas E.G., Thomas H.E., Gough D.J., *The JAK/STAT pathway in obesity and diabetes*, The Journal of the Federation of American Societies for Experimental Biology , 283(16), 2016, 3002-3015.
87. Cui Y., Huang L., Eleftheriou F., Yang G., Shelton J.M., Giles J.E., Oz O.K., Pourbahrami T., Lu Ch. Y.H., Richardson J.A., Karsenty G., Li C., *Essential role of STAT3 in body weight and glucose homeostasis*, Molecular and Cellular Biology, 24(1), 2004, 258-269.



88. Gogga P., Karbowska J., Meissner W., Kochan Z., *Rola leptyny w regulacji metabolizmu lipidów i węglowodanów*, Postępy Higieny i Medycyny Doświadczalnej, 65, 2011, 255-262.
89. Zhou Y., Rui L., *Leptin signaling and leptin resistance*, Frontiers of Medicine, 7(2), 207-222.
90. Reichenbach A., Stark R., Andrews Z.B., *The human hypothalamus*, Nova Science Publishers, New York, 2013, 247-272.
91. Wasim M., *Role of leptin in obesity*, Journal of Obesity & Weight Loss Therapy, 5(2), 2015, 1-3.
92. Huang L., Li C., *Cell Research*, 10, 2000, 81-92.
93. Jéquier E., *Leptin signaling, adiposity and energy balance*, Annals of the New York Academy of Sciences, 967, 2002, 379-388.
94. Knight Z.A., Hannan K.S., Greenberg M.L., Friedmann J.M., *Hyperleptinemia is required for the development of leptin resistance*, PLoS ONE, 5(6), 2010, e11376.
95. Ernst M.B., Wunderlich C.M., Hess S., Paehler M., Mesaros A., Koralov S.B., Kleinriders A., Husch A., Münzberg H., Hampel B., Alber J., Kloppenburg P., Brüning J.C., Wunderlich F.T., *Enhanced Stat3 activation in POMC neurons provokes negative feedback inhibition of leptin and insulin signaling in obesity*, Journal of Neuroscience, 29(37), 2009, 11582-11593.
96. Carter S., Caron A., Richard D., Picard F., *Role of leptin resistance in the development of obesity in older patients*, Clinical Interventions in Aging, 8, 2013, 829-844.
97. El-Haschimi K., Pierroz D.D., Hileman S.M., Bjørbaek C., Flier J.S., *Two defects contribute to hypothalamic leptin resistance in mice with diet-induced obesity*, The Journal of Clinical Investigation, 105(12), 2000, 1827-1832.
98. Banks W.A., DiPalma C.R., Farrell C.L., *Impaired transport of leptin across the blood-brain barrier in obesity*, Peptides, 20(11), 1999, 1341-1345.
99. Lo C.-F., *Critically Discuss the Revival of Leptin for Obesity Therapy*, Psychology, 9, 2018, 217-228.
100. Shapiro A., Tümer N., Gao Y., Cheng K.-Y., *Prevention and reversal of diet-induced leptin resistance with a sugar-free diet despite high fat content*, British Journal of Nutrition, 106(3), 2011, 390-397.
101. Moon H.-S., Chamberland J.P., Diakopoulos K.N., Fiorenza C.G., Ziemke F., Schneider B., Mantzoros C.S., *Leptin and Amylin Act in an Additive Manner to Activate Overlapping Signaling Pathways in Peripheral Tissues: in Vitro and ex Vivo Studies in Humans*, Diabetes Care, 34(1), 2011, 132-138.
102. Müller T.D., Sullivan L.M., Habegger K., Yi C.-X., Kabra D., Grant E., Ottaway N., Krishna R., Holland J., Hembree J., Perez-Tilve D., Pfluger P. T., DeGuzman M.J., Siladi M.E., Kraynov V.S., Axelrod D.W., DiMarchi R., Pinkstaff J.K., Tschöp M.H., *Restoration of leptin responsiveness in diet-induced obese mice using an optimized leptin analog in combination with exendin -4 or FGF21*, Journal of Peptide Science, 18(6), 2012, 383-393.
103. Roth J.D., Roland B.L., Cole R.L., Trevaskis J.L., Weyer C., Koda J.E., Anderson C.M., Parkes D.G., Baron A.D., *Leptin responsiveness restored by amylin agonism in diet-induced obesity: Evidence from nonclinical and clinical studies*, Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America, 105(20), 2008, 7257-7262.
104. Ravussin E., Smith S.R., Mitchell J.A., Shringarpure R., Shan K., Maier H., Koda J.E., Weyer C., *Enhanced weight loss with pramlintide/metreleptin: An integrated neuro-hormonal approach to obesity pharmacotherapy*, Obesity, 17(9), 2009, 1736-1743.
105. Roujeau C., Jockers R., Dam J., *New pharmacological perspectives for the leptin receptor in the treatment of obesity*, Frontier in Endocrinology, 5(167), 2014, 1-13.

106. Paz-Filho G., Mastronardi C.A., Licinio J., *Leptin treatment: facts and expectations*, *Metabolism: clinical and experimental*, 64(1), 2015, 146-156.
107. Myers M.G., Heymsfield S.B., Haft C., Kahn B.B., Laughlin M., Leibel R.L., Tschöp M.H., Yanovski J.A., *Defining clinical leptin resistance – challenges and opportunities*, *Cell Metabolism*, 15(2), 2012, 150-156.
108. Scherer P.E., Williams S., Fogliano M., Baldini G., Lodish H.F., *A novel serum protein similar to C1q, produced exclusively in adipocytes*, *The Journal of Biological Chemistry*, 270(45), 1995, 26746-26749.
109. Garaulet M., Hernández-Morante J.J., de Heredia F.P., Tèbar F.J., *Adiponectin, the controversial hormone*, *Public Health Nutrition*, 10(10A), 2007, 1145-1150.
110. Arita Y., Kihara S., Ouchi N., Takahashi M., Maeda K., Miyagawa J., Hotta K., Shimomura I., Nakamura T., Miyaoka K., Kuriyama H., Nishida M., Yamashita S., Okubo K., Matsubara K., Muraguchi M., Ohmoto Y., Funahashi T., Matsuzawa Y., *Paradoxical decrease of an adipose-specific protein, adiponectin, in obesity*, *Biochemical and Biophysical Research Communications*, 257(1), 1999, 79-83.
111. Achari A.E., Jain S.K., *Adiponectin, a therapeutic target for obesity, diabetes, and endothelial dysfunction*, *International Journal of Molecular Sciences*, 18(6), 2017, 1321.
112. Olczyk-Wrochna K., Wisłowska M., Stępień K., Cicha M., *Serum adiponectin in rheumatoid arthritis and osteoarthritis*, *Reumatologia*, 47(2), 2009, 60-66.
113. Frizzell N., Rajesh M., Jepson M.J., Nogai R., Carson J.A., Thorpe S.R., Baynes J.W., *Succination of Thiol Groups in Adipose Tissue Proteins in Diabetes: succination inhibits polymerization and secretion of adiponectin*, *Journal of Biological Chemistry*, 284(38), 2009, 25772-25781.
114. Fu Y., *Adiponectin signaling and metabolic syndrome*, *Glucose Homeostasis and the Pathogenesis of Diabetes Mellitus*, 121, 2014, 293-319.
115. Robinson K., Prins J., Venkatesh B., *Clinical review: Adiponectin biology and its role in inflammation and critical illness*, *Critical Care*, 15(2), 2011, 221.
116. Ling C.F., Chen J.W., *Obesity paradox – the controversial role of Body Mass Index and plasma adiponectin in coronary artery disease and acute coronary syndrome*, *Acta Cardiologica Sinica*, 29(5), 2013, 381-386.
117. Kazumi T., Kawaguchi A., Hirano T., Yoshino G., *Serum adiponectin is associated with high-density lipoprotein cholesterol, triglycerides, and low-density lipoprotein particle size in young healthy men*, *Metabolism: Clinical and Experimental*, 53(5), 2004, 589-593.
118. Al-Hamodi Z., Al-Habori M., Al-Meerri A., Saif-Ali R., *Association of adipokines, leptin/adiponectin ratio and C-reactive protein with obesity and type 2 diabetes mellitus*, *Diabetology & Metabolic Syndrome*, 6(1), 2014, 99.
119. Wolfson N., Gavish D., Matas Z., Boaz M., Shargorodsky M., *Relation of adiponectin to glucose tolerance status, adiposity, and cardiovascular risk factor load*, *Experimental Diabetes Research*, 2012, 2011, 250621.
120. Mankowska A., Nowak L., Sypniewska G., *Adiponectin and metabolic syndrome in women at menopause*, *The Journal of the International Federation of Clinical Chemistry and Laboratory Medicine*, 19(4), 2009, 173-184.
121. Gaciong Z., *Czy adipocytokiny wywołują nadciśnienie?* *Kardiologia Polska*, 68(7), 2010, 761-762.
122. Foremska-Iciek J., Kubacka E., Kujawska-Łuczak M., Pupek-Musialik D., *Ocena stężenia adiponektyny u pacjentów z otyłością prostą*, *Forum Zaburzeń Metabolicznych*, 4(1), 2013, 43-54.
123. Ouchi N., Parker J.L., Lugus J.J., Walsh K., *Adipokines in inflammation and metabolic disease*, *Nature Reviews Immunology*, 11(2), 2011, 85-97.

124. Moradi F., *Changes of serum adiponectin and testosterone concentrations following twelve week resistance training in obese young men*, Asian Journal of Sports Medicine, 6(4), 2015, e23808.
125. Fang H., Judd R.L., *Adiponectin regulation and function*, Comprehensive Physiology, 8, 2018, 1031-1063.
126. Aprahamian T.R., Sam F., *Adiponectin in cardiovascular inflammation and obesity*, International Journal of Inflammation, 2011, 2011, 1-8.
127. Blaslov K., Bulum T., Zibar K., Duvnjak L., *Relationship between adiponectin levelm insulin sensitivity, and metabolic syndrome in type I diabetic patients*, International Journal of Endocrinology, 2013, 2013, 1-6.
128. Katsiki N., Mantzoros C., Mikhailidis D.P., *Adiponectin, lipids and atherosclerosis*, Current Opinion in Lipidology, 28(4), 2017, 347-354.
129. Wang Y., Lam K.S., Yau M.H., Xu A., *Post-translational modifications of adiponectin: mechanisms and functional implications*, The Biochemical Journal, 409(3), 2008, 623-633.
130. Berg A.H., Combs T.P., Du X., Brownlee M., Scherer P.E., *The adipocyte-secreted protein Acrp30 enhances hepatic insulin action*, Nature Medicine, 7(8), 2001, 947-953.
131. Karbowska J., Kochan Z., *Role of adiponectin in the regulation of carbohydrate and lipid metabolism*, Journal of Physiology and Pharmacology: an official journal of the Polish Physiological Society, 57(6), 2006, 103-113.
132. Fruebis J., Tsao T.S., Javorschi S., Ebbets-RReed D., Erickson M.R.S., Yen F.T., Bihain B.E., Lodish H.F., *Proteolytic cleavage product of 30-kDa adipocyte complement-related protein increases fatty acid oxidation in muscle and causes weight loss in mice*, Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America, 98(4), 2001, 2005-2010.
133. Stefan N., Stumvoll M., *Adiponectin – its role in metabolism and beyond*, Hormone and Metabolic Research, 34(9), 2002, 469-474.
134. Hopkins T., Ouchi N., Shibata R., Walsh K., *Adiponectin actions in the cardiovascular system*, Cardiovascular Research, 74(1), 2007, 11-18.
135. Kumada M., Kihara S., Kobayashi H., Okamoto Y., Ohashi K., Maeda K., Kishida K., Maeda N., Nagasawa A., Funahashi T., Matsuzawa Y., *Adiponectin specifically increased tissue inhibitor of metalloproteinase-1 through interleukin-10 expression in human macrophages*, Circulation, 109(17), 2004, 2046-2049.
136. Dąbrowska M., Szydłarska D., Bar-Andziak E., *Adiponektyna a insuliooporność i miażdżyca*, Endokrynologia, Otyłość i Zaburzenia Przemiany Materii, 7(3), 2011, 186-191.
137. Wolf A.M., Wolf D., Rumpold H., Enrich B., Tilg H., *Adiponectin induces the anti-inflammatory cytokines IL-10 and IL-1RA in human leukocytes*, Biochemical and Biophysical Research Communications, 323(2), 2004, 630-635.
138. Thundiyil J., Pavlovski D., Sobey C.G., Arumugam T.V., *Adiponectin receptor signaling in the brain*, British Journal of Pharmacology, 165(2), 2011, 313-327.
139. Dadson K., Liu Y., Sweeney G., *Adiponectin action: a combination and autocrine/paracrine effects*, Frontiers in Endocrinology, 2(62), 2011, 1-14.
140. Yamauchi T., Kamon J., Ito Y., Tsuchida A., Yokomizo T., Kita S., Sugiyama T., Miyahishi M., Hara K., Tsunoda M., Murakami K., Ohteki T., Uchida S., Takekawa S., Waki H., Tsuno N.H., Shibata Y., Terauchi Y., Froguel P., Tobe K., Koyasu S., Taira K., Kitamura T., Shimizu T., Nogai R., Kadowaki T., *Cloning of adiponectin receptors that mediate antidiabetic metabolic effects*, Nature, 423(6941), 2003, 762-769.
141. Yamauchi T., Iwabu M., Okada-Iwabu M., Kadowaki T., *Adiponectin receptors: A review of their structure, function and how they work*, Best Practice & Research Clinical Endocrinology & Metabolism, 28(1), 2014, 15-23.

142. Vestal D.J., Ranscht B., *Glycosyl phosphatidylinositol-anchored T-cadherin mediates calcium-dependent, hemophilic cell adhesion*, The Journal of Cell Biology, 119(2), 1992, 451-461.
143. Hug C., Wang J., Ahmad N.S., Bogan J.S., Tsao T.S., Lodish H.F., *T-cadherin is a receptor for hexameric and high-molecular-weight forms of Acrp30/adiponectin*, Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America, 101(28), 2004, 10308-10313.
144. Denzel M.S., Scimia M.C., Zumstein P.M., Walsh K., Ruis-Lozano P., Ranscht B., *T-cadherin is critical for adiponectin-mediated cardioprotection in mice*, The Journal of Clinical Investigations, 120(12), 2010, 4342-4352.
145. Takeuchi T., Adachi Y., Ohtsuki Y., Furihata M., *Adiponectin receptors, with special focus on the role of the third receptor, T-cadherin, in vascular disease*, Medical Molecular Morphology, 40(3), 2007, 115-120.
146. Hardie D.G., *Minireview: the AMP-activated protein kinase cascade: the key sensor of cellular energy status*, Endocrinology, 144, 2003, 5179-5183.
147. Liu Q., Gauthier M.S., Sun L., Ruderman N., Lodish H., *Activation of AMP-activated protein kinase signaling pathway by adiponectin and insulin in mouse adipocytes: requirement of acyl-CoA synthetases FATP1 and Acs11 and association with an elevation in AMP/ATP ratio*, The Journal of the Federation of American Societies for Experimental Biology, 24(11), 2010, 4229-4239.
148. Niu M., Xiang L., Liu Y., Zhao Y., Yuan J., Dai X., Chen H., *Adiponectin induced AMP-activated protein kinase impairment mediates insulin resistance in Bama mini-pig fed high-fat and high-sucrose diet*, Asian-Australasian Journal of Animal Sciences, 30(8), 2017, 1190-1197.
149. Yamauchi T., Nio Y., Maki T., Kobayashi M., Takazawa T., Iwabu M., Okada-Iwabu M., Kawamoto S., Kubota N., Ito Y., Kamon J., Tsuchida A., Kumagai K., Kozono H., Hada Y., Ogata H., Tokuyama K., Tsunoda M., Ide T., Murakami K., Awazawa M., Takamoto I., Froguel P., Hara K., Tobe K., Nagai R., Ueki K., Kadowaki T., *Targeted disruption of AdipoR1 and AdipoR2 causes abrogation of adiponectin binding and metabolic actions*, Nature Medicine, 13(3), 2007, 332-339.
150. Lindsay R.S., Funahashi T., Hanson R.L., Matsuzawa Y., Tanaka S., Tataranni P.A., Knowler W. C., Krakoff J., *Adiponectin and development of type 2 diabetes in the Pima Indian population*, The Lancet, 360(9326), 2002, 57-58.
151. Lindsay R.S., Funahashi T., Krakoff J., Matsuzawa Y., Tanaka S., Kobes S., Bennett P. H., Tataranni P.A., Knowler W.C., Hanson R. L., *Genome-wide linkage analysis of serum adiponectin in the Pima Indian population*, Diabetes, 52(9), 2003, 2419-2425.
152. Kawano J., Arora R., *The role of adiponectin in obesity, diabetes, and cardiovascular disease*, Journal of the CardioMetabolic Syndrome, 4(1), 2009, 44-49.
153. Balsan G.A., Vieira J.L., de Oliveira A.M., Portal V.L., *Relationship between adiponectin, obesity and insulin resistance*, Revista da Associação Médica Brasileira, 61(1), 2015, 72-80.
154. Kim J.Y., van de Wall E., Laplante M., Azzara A., Trujillo M. E., Hofmann S.M., Schraw T., Durand J.L., Li H., Li G., Jelicks L.A., Mehler M.F., Hui D.Y., Deshaies Y., Shulman G.L., Schwartz G.J., Scherer P.E., *Obesity-associated improvements in metabolic profile through expansion of adipose tissue*, The Journal of Clinical Investigation, 117(9), 2007, 2621-2637.
155. Spranger J., Kroke A., Mohlig M., Bergmann M., Ristow M., Boeing H., Pfeiffer A.F., *Adiponectin and protection against type 2 diabetes mellitus*, Lancet, 361, 2003, 226-228.
156. Fasshauer M., Paschke R., Stumvoll M., *Adiponectin, obesity, cardiovascular disease*, Biochimie, 86(11), 2004, 779-784.

157. Ouchi N., Walsh K., *Adiponectin as an anti-inflammatory factor*, Clinica Chimica Acta: International Journal of Clinical Chemistry, 380(1-2), 2007, 24-30.
158. Górska M., Szczepanik M., *Mechanizmy immunologiczne towarzyszące otyłości*, Postępy Higieny Medycyny Doświadczalnej, 69, 2015, 1384-1404.
159. Lee B., Shao J., *Adiponectin and lipid metabolism in skeletal muscle*, Acta Pharmaceutica Sinica B, 2(4), 2012, 335-340.
160. Jurimae J., Hofmann P., Jurimae T., Mäestu J., Purge P., Wonisch M., Pokan R., Von Duvillard S. P., *Plasma adiponectin response to sculling exercise at individual anaerobic threshold in college level male rowers*, International Journal of Sports Medicine, 27(4), 2006, 272-277.
161. Kriketos A.D., Gan S.K., Poynten A.M., Furler S.M., Chisholm D.J., Campbell L.V., *Exercise increases adiponectin levels and insulin sensitivity in humans*, Diabetes Care, 27(2), 2004, 629-630.

## Rola leptyny i adiponektyny w rozwoju otyłości

### Streszczenie

Tkanka tłuszczowa stanowi nie tylko magazyn energii, ale również organ endokrynnny zdolny do syntezy i uwalniania bioaktywnych polipeptydów, zwanych adipokinami. Otyłość, jako konsekwencja braku równowagi między ilością przyjmowanego pokarmu a wydatkiem energetycznym, skutkująca nadmierną akumulacją tkanki tłuszczowej prowadzi do rozregulowania produkcji adipokin, co wpływa na rozwój chorób metabolicznych. W pracy dokonano przeglądu aktualnego piśmiennictwa dotyczącego wpływu leptyny i adiponektyny na rozwój otyłości. Leptyna poprzez molekularne mechanizmy działania w podwzgórzu hamuje apetyt, reguluje pobór pokarmu oraz wydatek energetyczny organizmu, a wpływając na tkanki obwodowe kontroluje metabolizm lipidów oraz glukozy. Niedobór leptyny lub oporność organizmu na ten hormon doprowadza do niekontrolowanego i nadmiernego przyjmowania pokarmu, skutkując otyłością. Niskie stężenie leptyny może być również czynnikiem predykcyjnym choroby wieńcowej, miażdżycy tętnic, czy nadciśnienia. Adiponektyna odpowiada głównie za metabolizm glukozy i kwasów tłuszczowych oraz wykazuje korzystne działanie przeciwukrzycowe, przeciwmiażdżycowe i proangiogenne. Zwiększa też wrażliwość tkanek na insulinę. Wykazano, że stężenia tej adipokiny u osób otyłych są znacznie zmniejszone w porównaniu do osób szczupłych. Zgodnie z wynikami badań, zarówno leptyna, jak i adiponektyna mogą mieć znaczenie kliniczne w zakresie opracowywania terapii w celu zapobiegania i leczenia otyłości oraz jej powikłań.

Słowa kluczowe: adipokiny, adiponektyna, leptyna, otyłość, tkanka tłuszczowa

## The role of leptin and adiponectin in the development of obesity

### Abstract

Adipose tissue is not only an energy store, but also an endocrine organ capable of synthesizing and releasing bioactive polypeptides, called adipokines. Obesity, as a consequence of the imbalance between the amount of food intake and the energy expenditure, resulting in excessive accumulation of adipose tissue, leads to dysregulation of adipokine production, which influences the development of metabolic diseases. The paper reviews the current literature on the influence of leptin and adiponectin on the development of obesity. Leptin through molecular mechanisms of action in the hypothalamus suppresses appetite, regulates food intake and energy expenditure of the body and influencing peripheral tissues, controls the metabolism of lipids and glucose. Leptin deficiency or the body's resistance to this hormone leads to uncontrolled and excessive food intake, resulting in obesity. Low leptin levels can also be a predictor of coronary disease, atherosclerosis or hypertension. Adiponectin is mainly responsible for the metabolism of glucose and fatty acids and has beneficial anti-diabetic, anti-atherosclerotic and proangiogenic activities. It also increases the sensitivity of tissues to insulin. It has been shown that the levels of this adipokine in obese people are significantly reduced compared to lean individuals. According to the results of the study, both leptin and adiponectin may have clinical significance in the development of therapies to prevent and treat obesity and its complications.

Keywords: adipokines, adiponectin, leptin, obesity, adipose tissue

## Rola wybranych składników diety w zaburzeniach depresyjnych

### 1. Wstęp

Zaburzenia depresyjne stanowią grupę niejednorodnych etiologicznie i klinicznie, złożonych zaburzeń psychicznych [1]. Szacuje się, że na zaburzenia depresyjne choruje aktualnie 300 milionów ludzi na całym świecie [2]. Duże zaburzenie depresyjne (depresja jednobiegunowa; *major depressive disorder*, MDD) jest często występującym rodzajem zaburzeń depresyjnych i w ciągu całego życia dotyka blisko 12% populacji [3]. Jednoznaczna przyczyna depresji nie jest poznana, uznaje się, że jej patofizjologia jest wielopłaszczyznowa i związana m.in. z czynnikami genetycznymi i środowiskowymi [4]. Na jedną z kluczowych przyczyn wskazuje się także ogólnoustrojowy, przewlekły stan zapalny o niskim stopniu nasilenia, który przyczynia się do pogorszenia stanu fizycznego i psychicznego osób z MDD [5]. Występowanie przewlekłego stanu zapalnego u chorych może być związane z zaburzeniem równowagi pro i antyoksydacyjnej oraz wieloma innymi czynnikami dietozależnymi.

### 2. Stan zapalny i stres oksydacyjny w zaburzeniach depresyjnych

Patofizjologia zaburzeń depresyjnych przypomina przewlekły stres [6] i związana jest ze wzrostem obwodowego i ośrodkowego stężenia cytokin prozapalnych, w tym między innymi czynnika martwicy nowotworów  $\alpha$  (TNF- $\alpha$ ) oraz interleukiny 1 (IL-1) i 6 (IL-6) [7]. Ponadto cytokiny prozapalne poza aktywacją osi podwzgórze-przysadka-nadnercza (HPA) i tym samym zwiększeniem syntezy kortyzolu, przyczyniają się do aktywacji szlaku kinureninowego tryptofanu [5]. W stresie, nadmiernej obecności cytokin prozapalnych oraz glikokortykosteroidów, blisko 94% całkowitej puli tryptofanu jest metabolizowane na drodze szlaku kinureninowego [8]. Prowadzi to do syntezy neurotoksycznego agonisty glutaminianu N-metylo-d-asparagianu (NMDA), kwasu chinolinowego i 3-hydroksykynureniny, zwiększając w ten sposób stres oksydacyjny i przyczyniając się do neurodegeneracji, która jest charakterystyczna dla zaburzeń depresyjnych [5].

Stres oksydacyjny jest stanem zwiększonej aktywności wolnych rodników tlenowych (*reactive oxygen species* – ROS), do którego dochodzi na skutek zaburzeń równowagi między produkcją a utylizacją reaktywnych form tlenu. Przewaga ROS może prowadzić do nieodwracalnych zmian w organizmie, włącznie z uszkodzeniem tkanek związanym z różnymi stanami chorobowymi oraz pełniąc istotną funkcję w mechanizmie przewlekłego stanu zapalnego [9]. Stres oksydacyjny, niedostateczna aktywność antyoksydacyjnych mechanizmów obronnych ustroju oraz ośrodkowe reakcje zapalne odgrywają istotną rolę w patogenezie licznych chorób neurode-

---

<sup>1</sup> justyna.kubacka@twojpsychodietetyk.pl, Katedra Diagnostyki Laboratoryjnej, Wydział Farmaceutyczny, Collegium Medicum im. Ludwika Rydgiera w Bydgoszczy Uniwersytet Mikołaja Kopernika w Toruniu, www.cm.umk.pl.

<sup>2</sup> diag.ka@wp.pl, Katedra Diagnostyki Laboratoryjnej, Wydział Farmaceutyczny, Collegium Medicum im. Ludwika Rydgiera w Bydgoszczy Uniwersytet Mikołaja Kopernika w Toruniu, www.cm.umk.pl.

generacyjnych, w tym w zaburzeniach depresyjnych [7]. Mózg jest szczególnie wrażliwy na uszkodzenia oksydacyjne. W tkankach ośrodkowego układu nerwowego obserwuje się także niższe stężenie antyoksydantów w porównaniu z innymi narządami [10].

### 3. Zaburzenia depresyjne a dieta

Badania w ostatnich latach wyraźnie podkreślą znaczenie diety w utrzymaniu zdrowia psychicznego, a także interwencji dietetycznych w pomocniczym leczeniu chorób psychicznych, w tym zaburzeń depresyjnych [11]. Istnieją obecnie obszerne badania obserwacyjne dotyczące populacji różnych krajów i grup wiekowych potwierdzające tezę, że jakość diety stanowi zarówno możliwy czynnik ryzyka zachorowania, jak i może stanowić element skutecznej profilaktyki zaburzeń depresyjnych [12, 13].

Odżywianie ma związek z chorobami psychicznymi za pośrednictwem kilku mechanizmów. Niektóre składniki odżywcze takie jak m.in. długołańcuchowe kwasy tłuszczowe omega-3, cynk i magnez, sprzyjają ekspresji neurotropowego czynnika pochodzenia mózgowego (*Brain-derived Neurotrophic Factor* – BDNF), który ma związek ze wzrostem i różnicowaniem neuronów, tym samym wpływając na neuroplastyczność mózgu [14]. Dodatkowo, żywność jest modyfikowalną determinantą ogólnoustrojowego stanu zapalnego, który został opisany jako główna przyczyna i konsekwencja depresji [15].

Mimo iż nie istnieje jedna definicja zdrowej diety wspólna dla wszystkich populacji i kultur świata, to dostępne dane pochodzące z badań obserwacyjnych w wielu aspektach dotyczących odżywiania są spójne. Dieta bogata w produkty pochodzenia roślinnego, zwłaszcza warzywa, owoce, nasiona roślin strączkowych i produkty pełnoziarniste, oraz dostarczająca chudego białka, w tym ryb, została powiązana ze zmniejszonym ryzykiem depresji, podczas gdy żywienie obfite w przetworzoną żywność i produkty słodkie (tzw. dieta zachodnia), są związane ze zwiększonym ryzykiem zachorowania [16, 17].

Przestrzeganie zasad diety śródziemnomorskiej, uznanej za jedną z najzdrowszych w leczeniu żywieniowym chorób przewlekłych, zostało powiązane ze zmniejszeniem ryzyka zachorowania na zaburzenia depresyjne średnio o 30% [18]. Dieta śródziemnomorska wiąże się także z obniżeniem stężenia markerów stresu oksydacyjnego w surowicy [19], a także wzrostem BDNF w surowicy osób stosujących ten sposób żywienia [20].

Wiele pojedynczych składników odżywczych również ma udokumentowany wpływ na patofizjologię depresji, wśród nich wyróżnia się przede wszystkim: wielonienasycone kwasy tłuszczowe omega-3, foliany, cynk i witaminę D. Prawidłowe żywienie wpływa nie tylko na zmniejszenie ryzyka zachorowania na zaburzenia depresyjne, ale może być także ważnym elementem leczenia tych zaburzeń.

#### 3.1. Wielonienasycone kwasy tłuszczowe omega-3

Mózg zawiera wyższe stężenia lipidów w porównaniu z innymi narządami. Znaczna część suchej masy dojrzałego mózgu złożona jest z tłuszczów, wśród których blisko 35% stanowią wielonienasycone kwasy tłuszczowe (PUFA) omega-3 i omega-6 [21]. PUFA wchodzi w skład struktury dwuwarstwowych błon biologicznych, stąd ich zawartość w diecie pośrednio odzwierciedla stan błon i ich przepuszczalności, a tym samym właściwą pracę wszystkich komórek [22].

Prekursorem kwasów omega-6 z diety jest kwas linolowy (LA), który, w wyniku procesów enzymatycznych, może zostać przekształcony do kwasu  $\gamma$ -linolenowego (GLA), a następnie do kwasu arachidonowego (AA). Szlak metaboliczny kwasów omega-3 rozpoczyna prekursor, kwas  $\alpha$ -linolenowy (ALA), który może ulec dalszej przemianie do kwasu eikozapentaenowego (EPA), a następnie do kwasu dokozaheksaenowego (DHA). Jedynie około 5% ALA ulega konwersji do EPA, natomiast 1% do DHA, stąd nazywane są one niezbędnymi nienasyconymi kwasami tłuszczowymi (NNKT) i należy dostarczyć je wraz z dietą [22].

Kwas eikozapentaenowy jest prekursorem ważnych dla prawidłowego funkcjonowania mózgu związków, m.in. leukotrienów i prostaglandyn. Ponadto stanowi element budulcowy osłonek mielinowych, neuronów, uczestniczy w regulacji przepływu neurotransmiterów, a także sygnałów nerwowych [23]. Wielonienasycone kwasy tłuszczowe omega-3 wykazują także działanie przeciwzapalne i wspomagają neurogenezę poprzez wzmacnianie BDNF [24]. Istnieją dowody wskazujące na związek między spożyciem omega-3 a zaburzeniami nastroju. Obniżone stężenia omega-3 we krwi są częste u pacjentów z zaburzeniami depresyjnymi. Co więcej, niskie spożycie omega-3 powiązane ze zwiększonym ryzykiem depresji [25, 26]. Dane epidemiologiczne wykazały, że kwasy tłuszczowe z rodziny omega-3 mogą skutecznie przyczynić się do leczenia depresji, a ich spożycie w ilości 1,5-2 g EPA dziennie ma działanie stymulujące nastrój u pacjentów z depresją [27]. Badania przedkliniczne sugerują, że zwiększenie spożycia omega-3 wraz ze standardowym leczeniem farmakologicznym, może wzmacniać potencjał przeciwdepresyjny leków [28]. Najważniejszym źródłem pokarmowym EPA i DHA są owoce morza i ryby [29].

### 3.2. Cynk

Cynk jest niezbędnym pierwiastkiem śladowym spełniającym funkcję w ponad 300 procesach biochemicznych. Jest niezbędny do prawidłowego funkcjonowania układu odpornościowego, utrzymania integralności błon komórkowych, bierze udział w procesach replikacji i transkrypcji DNA, wchodzi w skład licznych białek i enzymów ustroju [30]. Jest także jednym z najbardziej rozpowszechnionych pierwiastków śladowych w niektórych częściach mózgu (m.in. w hipokampie) pełniąc ważną funkcję w funkcjonowaniu układu nerwowego [31]. Niedobór cynku powiązany z pojawieniem się objawów depresyjnych. Sugeruje się, że za mechanizm ten odpowiada aktywacja procesów zapalnych i modyfikacja receptora NMDA [31]. Uzupełnienie niedoborów cynku wpływa na zmniejszenie nasilenia objawów depresyjnych. Suplementacja cynkiem może być elementem terapii skutecznie wspomagającej leczenie farmakologiczne [32] zwiększając skuteczność niektórych leków (m.in. selektywnych inhibitorów zwrotnego wychwyty serotoniny – SSRI, bupropionu) [33, 34]. W związku ze zmianą nawyków żywieniowych wynikającą m.in. ze zwiększonej konsumpcji zbóż, szacuje się, że na niedobory cynku narażone jest blisko 25% populacji świata [35]. Zapotrzebowanie zdrowych osób dorosłych na cynk kształtuje się między 8 a 11 mg na dobę. Jego przyswajalność z diety kształtuje się na poziomie 20-40%, przy czym wzrasta w stanach niedoboru tego minerału w organizmie. Do produktów obfitujących w cynk zalicza się m.in.: mięso, wątrobę, sery podpuszczkowe, kaszę gryczaną i jaja, przy czym cynk lepiej przyswajany jest z produktów pochodzenia zwierzęcego w porównaniu z produktami roślinnymi [36].



### **3.3. Foliiany**

Foliiany (witamina B9) są grupą organicznych związków występujących w żywności głównie w postaci metylotetrahydrofolianów i formylotetrahydrofolianów. Do naturalnych źródeł folianów zalicza się m.in.: zielone warzywa liściaste, owoce (pomarańcze, banany, awokado), fasolę, groch i soczewicę [36]. Kwas foliowy stanowi syntetyczną formę naturalnie występujących folianów w diecie. Po raz pierwszy został zsyntetyzowany chemicznie w 1945 r. Jest bardziej odporny na działanie ciepła i światła ultrafioletowego (UV) niż występujące naturalnie foliiany, stąd też dodawany jest do żywności i suplementów diety w celu zwiększenia podaży kwasu foliowego w diecie [37]. Kwas foliowy wymaga działania enzymów: reduktazy dihydrofolianowej (DHFR) i reduktazy metylenotetrahydrofolianowej (MTHFR), by przekształcić się do formy aktywnej biologicznie – metylofolianu [38, 39]. Niedobór folianów w diecie został powiązany m.in. z występowaniem niedokrwistości megaloblastycznej, wad cewy nerwowej u noworodków, neuropatii obwodowej oraz zwiększeniem ryzyka występowania chorób układu krążenia, udaru mózgu i otępienia w związku z podwyższeniem poziomu homocysteiny [40, 41]. Homocysteina jest aminokwasem wykazującym właściwości neurotoksyczne, co może ostatecznie przyczynić się do wystąpienia depresji [38, 42]. Wykazano, że niski poziom folianów jest powiązany z zaburzeniami depresyjnymi [43]. Sugeruje się, że ta zależność jest efektem działania dwóch mechanizmów: obniżony poziom folianów wykazuje bezpośredni wpływ na wzrost ryzyka pojawienia się objawów depresyjnych oraz obserwowane często u osób z depresją obniżenie łaknienia może wpływać na zmniejszenie podaży folianów w diecie (tzw. odwrotna przyczynowość) [44, 45]. Podanie metylofolianu jako uzupełnienie standardowego leczenia farmakologicznego może być skuteczne i bezpieczne także w okresie długoterminowym (12 miesięcy) leczenia pacjentów z MDD [46]. Stosowanie niskich dawek kwasu foliowego (<5 mg / dzień) i metylofolianu w dawce 15 mg / dobę uznano za skuteczne w terapii lekami z grupy SSRI w leczeniu pacjentów z MDD [47]. Należy jednak mieć na uwadze, że suplementacja folianami może maskować niedokrwistość z powodu niedoboru witaminy B12, podczas gdy inne objawy niedoboru witaminy B12 (m.in. pogorszenie funkcji poznawczych) mogą postępować [39].

### **3.4. Witamina D**

Mianem witaminy D określa się grupę steroidowych organicznych związków chemicznych o wielostronnym oddziaływaniu na organizm. Większość witaminy D syntetyzowana jest endogennie z udziałem światła słonecznego, a następnie przekształcana w wątrobie do 25 (OH) D<sub>3</sub>. Niewiele jest źródeł pokarmowych witaminy D, są to głównie produkty pochodzenia zwierzęcego, takie jak ryby, oleje rybne i jaja [36]. Istnieje wiele powiązań między witaminą D a funkcjonowaniem ośrodkowego układu nerwowego. Stwierdzono obecność receptorów kalcytriolu (aktywnej formy witaminy D<sub>3</sub>) w mózgu (m.in. w hipokampie i podwzgórzu), mogących odgrywać ważną rolę w regulacji nastroju. Witamina D zmniejsza także ekspresję cytokin prozapalnych i może stymulować procesy antyoksydacyjne [48]. Wykazano związek pomiędzy niskim poziomem witaminy D w surowicy a zwiększonym ryzykiem wystąpienia objawów depresyjnych [49]. Z kolei wzrost poziomu witaminy D jest istotnie związany ze zmniejszającym się ryzykiem depresji (wzrost poziomu witaminy D o 10 ng/ml był związany z 4% zmniejszeniem ryzyka depresji) [50]. Działanie immunomodulujące tej witaminy jest spowodowane

m.in. zwiększeniem syntezy cytokin przeciwzapalnych (IL-10, IL-4, IL-5) oraz zmniejszeniem syntezy cytokin o działaniu prozapalnym (IL-2, IL-6, TNF $\alpha$ , IFN $\gamma$ ) [51]. Przeprowadzone dotychczas badania sugerują, że pacjenci chorujący na zaburzenia depresyjne znajdują się w grupie podwyższonego ryzyka niedoboru witaminy D. Przyczyn tego zjawiska upatruje się głównie w stylu życia tych osób. Osoby chorujące na te zaburzenia często odżywiają się w sposób monotony, nie dostarczając odpowiednich ilości witaminy D wraz z dietą. Często też są to osoby wykazujące niższą aktywność fizyczną w porównaniu do zdrowych osób i częściej przebywają w zamkniętych pomieszczeniach co może predysponować do nasilenia objawów depresyjnych [52].

Sugeruje się, że największe korzyści z suplementacji witaminą D w kontekście redukcji objawów depresyjnych odnoszą osoby ze znacznym niedoborem tej witaminy. Jednakże kryteria niedoboru i dawki lecznicze różnią się z zależności od badania i kraju. Najczęściej uznaje się przyjmowanie dawek dobowych witaminy D3 do 10 tysięcy IU/dobę za skuteczne i bezpieczne [52].

#### **4. Inne elementy diety**

Szacuje się, że jedynie połowa osób z zaburzeniami depresyjnymi odnosi korzyści z leczenia farmakologicznego, stąd zainteresowanie uzupełniającymi elementami leczenia tych zaburzeń, w tym dietoterapią [53]. Poza wymienionymi wyżej składnikami odżywczymi mającymi udokumentowany wpływ na utrzymanie zdrowia psychicznego, istnieje wiele innych potencjalnie korzystnych składników pochodzących z żywności (tzw. nutraceutyków). Wśród nich wymienia się najczęściej magnez, selen, witaminę C, E, z grupy B, wyciągi roślinne, a także polifenole o dobrze poznanym potencjale antyoksydacyjnym.

Ważnym elementem leczenia zaburzeń depresyjnych wydaje się być także wykluczenie współistnienia chorób somatycznych, np. celiakii, ponieważ włączenie diety eliminacyjnej (bezglutenowej) u osób z celiakią i współistniejącymi objawami depresyjnymi spowodowało zniesienie tych objawów [54].

#### **5. Podsumowanie**

Zaburzenia depresyjne są jednymi z najczęstszych przyczyn niepełnosprawności w krajach rozwiniętych. Zachorowalność na te zaburzenia z każdym rokiem wzrasta. Stąd poszukiwanie innych skutecznych metod zarówno w zapobieganiu, jak i leczeniu już występującej depresji, w tym odpowiednim żywieniem. Sposób odżywiania jest ważny nie tylko dla zdrowia fizycznego, ale też umysłowego, mając wpływ na rozwój mózgu i jego funkcjonowanie. Istnieją przekonujące dane wskazujące na skuteczność stosowania zrównoważonej diety i suplementacji uzupełniającej indywidualne niedobory witaminowo-mineralne w zaburzeniach depresyjnych. Dziedzina badań koncentrująca się na związku diety i zaburzeń psychicznych jest jednak nowa i w dużej mierze ograniczona do badań na zwierzętach i badań obserwacyjnych dotyczących ludzi. Potrzeba więc dalszych randomizowanych badań z udziałem większej liczby osób, pozwalających określić związek przyczynowy między poszczególnymi składnikami diety a ryzykiem wystąpienia zaburzeń depresyjnych oraz oceniających, w jaki sposób zmiana dotychczasowego sposobu żywienia może poprawić zdrowie psychiczne u osób z depresją. Nie ma jednak wątpliwości co do tego, że indywidualnie dostosowana dieta o potencjale przeciwzapalnym, zgodna z zasadami racjonalnego żywienia stanowi uzupełnienie leczenia konwencjonalnego i może przyczynić się do polepszenia zdrowia i samopoczucia osoby dotkniętej depresją.

## Literatura

1. Klein D.N., Hajcak G., *Heterogeneity of Depression: Clinical Considerations and Psychophysiological Measures*, Psychological Inquiry, 26, 2015, 247-252.
2. World Health Organization Depression, <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs369/en/>, dostęp: 27.03.2019.
3. Rybakowski J. (red.), *Psychiatria. Podręcznik dla studentów*, Elsevier Urban& Partner, Wrocław 2014.
4. Jasionowska J., Filip M., Talarowska M., Gałecki P., *Znaczenie szlaku kynureninowego w zaburzeniach depresyjnych*, Polski Merkuriusz Lekarski, XLV/266, 2018, 89-93.
5. Leonard B.E., *Inflammation and depression: A causal or coincidental link to the pathophysiology?* Acta Neuropsychiatrica, 30, 2018, 1-16.
6. Hansson P.B., Murison R., Lund A., Hammar A., *Cognitive functioning and cortisol profiles in first episode major depression*, Scandinavian Journal of Psychology, 56, 2015, 379-383.
7. Gałecki P., Talarowska M., *Teoria zapalna depresji – najważniejsze fakty*. Psychiatria Polska, 52, 2018, 437-447.
8. Turzyńska D., Szyndler J., Maciejak P., Sobolewska A., Płażnik A., *Kwas kynureninowy – neuroprotekcynowa substancja w chorobach ośrodkowego układu nerwowego*, Postępy Psychiatrii i Neurologii, 19, 2010, 61-72.
9. Maes M., Berk M., Goehler L., Song C., Anderson G., Gałecki P., Leonard B., *Depression and sickness behavior are Janus-faced responses to shared inflammatory pathways*, BMC Medicine, 10, 2012, 10-66.
10. Sarandol A., Sarandol E., Eker S.S., Erdinc S., Vatansever E., Kirli S., *Major depressive disorder is accompanied with oxidative stress: Short-term antidepressant treatment does not alter oxidative/antioxidative systems*, Human Psychopharmacology, 22, 2007, 67-73.
11. Majkutewicz P., Tyszko P., Okręglińska K., *Leczenie żywieniowe depresji*, Family Medicine & Primary Care Review, 16, 2014, 48-50.
12. O'Neil A., Quirk S.E., Housden S., Brennan S.L., Williams L.J., Pasco J.A., Berk M., Jacka F.N., *Relationship between diet and mental health in children and adolescents: a systematic review*, American Journal of Public Health, 104, 2014, 31042.
13. Jacka F., Pasco J., Mykletun A., Williams L., Hodge A., O'Reilly S., Nicholson G.C., Kotowicz M. A., Berk M., *Association of Western and traditional diets with depression and anxiety in women*, American Journal of Psychiatry, 167, 2010, 305-311.
14. Gómez-Pinilla F., *Brain foods: the effects of nutrients on brain function*, Nature Reviews. Neuroscience, 9, 2008, 568-578.
15. Kiecolt-Glaser J.K., Derry H.M., Fagundes C.P., *Inflammation: depression fans the flames and feasts on the heat*, American Journal of Psychiatry, 172, 2015, 1075-1091.
16. Lai J.S., Hiles S., Bisquera A., Hure A.J., McEvoy M., Attia J., *A systematic review and meta-analysis of dietary patterns and depression in community-dwelling adults*, American Journal of Clinical Nutrition, 99, 2013, 181-97.
17. Akbaraly T.N., Brunner E.J., Ferrie J.E., Marmot M.G., Kivimaki M., Singh-Manoux A., *Dietary pattern and depressive symptoms in middle age*, British Journal of Psychiatry: the journal of mental science, 195, 2009, 408-413.
18. Psaltopoulou T., Sergentanis T.N., Panagiotakos D.B., Sergentanis I.N., Kosti R., Scarmeas N., *Mediterranean diet, stroke, cognitive impairment, and depression: a meta-analysis*, Annals of Neurology, 74, 2013, 580-591.
19. Fitó M., Guxens M., Corella D., Sáez G., Estruch R., Torre de la R., Frances F., Cabezas C., López-Sabater M.D.C, Marrugat J., García-Arellano A., Arós F., Ruiz-Gutierrez V., Ros E., Salas-Salvadó J., Fiol M., Solá R., Covas M.I., *Effect of a traditional Mediterranean diet on lipoprotein oxidation: A randomized controlled trial*, Archives of Internal Medicine, 167, 2007, 1195-1203.
20. Sánchez-Villegas A., Galbete C., Martínez-González M.A., Martínez J.A., Razquin C., Salas-Salvadó J., Estruch R., Buil-Cosiales P., Martí A., *The effect of the Mediterranean*

- diet on plasma brain-derived neurotrophic factor (BDNF) levels: The PREDIMED-NAVARRA randomized trial, *Nutritional Neuroscience*, 14, 2011, 195-201.
21. Haag M., *Essential fatty acids and the brain*, *Canadian Journal of Psychiatry*, 48, 2003, 195-203.
  22. Das U.N., *Essential fatty acids: biochemistry, physiology and pathology*, *Biotechnology Journal*, 1, 2006, 420-439.
  23. Lakhan S.E., Vieira K.F., *Nutritional therapies for mental disorders*, *Nutrition Journal*, 7, 2008, 1-8.
  24. Mischoulon D., Freeman M.P., *Omega-3 fatty acids in psychiatry*, *Psychiatric Clinics of North America*, 36, 2013, 15-23.
  25. Deacon G., Kettle C., Hayes D., Dennis C., Tucci J., *Omega 3 polyunsaturated fatty acids and the treatment of depression*, *Critical Reviews in Food Science and Nutrition*, 57, 2017, 212-223.
  26. Schneider M., Levant B., Reichel M., Gulbins E., Kornhuber J., Muller C.P., *Lipids in psychiatric disorders and preventive medicine*, *Neuroscience and Biobehavioral Reviews*, 76, 2017, 336-362.
  27. Bae J.H., Kim G., *Systematic review and metaanalysis of omega-3-fatty acids in elderly patients with depression*, *Nutrition Research*, 50, 2018, 1-9.
  28. Hallahan B., Ryan T., Hibbeln J.R., Murray I.T., Glynn S., Ramsden C.E., SanGiovanni J.P., Davis J.M., *Efficacy of omega-3 highly unsaturated fatty acids in the treatment of depression*, *British Journal of Psychiatry: the journal of mental science*, 209, 2016, 192-201.
  29. Calder P.C., Yaqoob P., *Omega-3 polyunsaturated fatty acids and human health outcomes*, *Biofactors* 35, 2009, 266-272.
  30. Jung A., Spira D., Steinhagen-Thiessen E., Demuth I., Norman K., *Zinc deficiency is associated with depressive symptoms-results from the Berlin aging study II*, *Journals of Gerontology. Series A, Biological Sciences and Medical Sciences*, 72, 2017, 1149-1154.
  31. Martínez-Cengotitabengoa M., Carrascón L., O'Brien J.T., Díaz-Gutiérrez M.J., Bermúdez-Ampudia C., Sanada K., Arrasate M., González-Pinto A., *Peripheral inflammatory parameters in late-life depression: a systematic review*, *International Journal of Molecular Sciences*, 17, 2016, 1-13.
  32. Lai J., Moxey A., Nowak G., Vashum K., Bailey K., McEvoy M., *The efficacy of zinc supplementation in depression: systematic review of randomised controlled trials*, *Journal of Affective Disorders*, 136, 2012, 31-39.
  33. Ding Q., Li H., Tian X., Shen Z., Wang X., Mo F., Huang J., Shen H., *Zinc and imipramine reverse the depression-like behavior in mice induced by chronic restraint stress*, *Journal of Affective Disorders*, 197, 2016, 100-106.
  34. Omar N.N., Tash R.F., *Fluoxetine coupled with zinc in a chronic mild stress model of depression: providing a reservoir for optimum zinc signaling and neuronal remodeling*, *Pharmacology, Biochemistry, and Behavior*, 160, 2017, 30-38.
  35. Styczeń K., Sowa-Kucma M., Siwek M., Dudek D., Reczynski W., Szewczyk B., Misztak P., Topor-Madry R., Opoka W., Nowak G., *The serum zinc concentration as a potential biological marker in patients with major depressive disorder*, *Metabolic Brain Disease*, 32, 2017, 97-103.
  36. Jarosz M. (red), *Normy żywienia dla populacji Polski*, Instytut Żywności i Żywienia, Warszawa, 2017.
  37. Almeida O.P., Ford A.H., Flicker L., *Systematic review and meta-analysis of randomized placebo-controlled trials of folate and vitamin B12 for depression*, *International Psychogeriatrics*, 27, 2015, 727-737.
  38. Baek J.H., Bernstein E.E., Nierenberg A.A., *One-carbon metabolism and bipolar disorder*, *Australian and New Zealand Journal of Psychiatry*, 47, 2013, 1013-1018.

39. Nierenberg A.A., Montana R., Kinrys G., Deckersbach T., Dufour S., Baek J.H., *L-Methylfolate for Bipolar I depressive episodes: an open trial proof-of-concept registry*, Journal of Affective Disorders, 207, 2017, 429-433.
40. Patel K.R., Sobczynska-Malefora A., *The adverse effects of an excessive folic acid intake*, European Journal of Clinical Nutrition, 71, 2017, 159-163.
41. Patanwala I., King M.J., Barrett D.A., Rose J., Jackson R., Hudson M., Philo M., Dainty J.R., Wright A.J., Finglas P.M., Jones D.E., *Folic acid handling by the human gut: implications for food fortification and supplementation*, American Journal of Clinical Nutrition, 100, 2014, 593-599.
42. Bhatia P., Singh N., *Homocysteine excess: delineating the possible mechanism of neurotoxicity and depression*, Fundamental & Clinical Pharmacology, 29, 2015, 522-528.
43. Bender A., Hagan K.E., Kingston N., *The association of folate and depression: a meta-analysis*, Journal of Psychiatric Research, 95, 2017, 9-18.
44. Guixiang Z., Earl S.F., Chaoyang L., Kurt J.G., Janet B.C., Lina S.B., *Use of folic acid and vitamin supplementation among adults with depression and anxiety: a cross-sectional, population-based survey*, Nutrition Journal 10, 2011.
45. Gougeon L., Payette H., Morais J.A., Gaudreau P., Shatenstein B., Gray-Donald K., *A prospective evaluation of the depression-nutrient intake reverse causality hypothesis in a cohort of community-dwelling older Canadians*, British Journal of Nutrition, 117, 2017, 1032-1041.
46. Zajecka J.M., Fava M., Shelton R.C., Barrentine L.W., Young P., Papakostas G.I., *Long-term efficacy, safety, and tolerability of L-methylfolate calcium 15 mg as adjunctive therapy with selective serotonin reuptake inhibitors: a 12-month, open-label study following a placebo-controlled acute study*, Journal of Clinical Psychiatry, 77, 2016, 654-660.
47. Sepehrmanesh Z., Omidi A., Gholampoor N., *Acid folic supplementation in major depressive disorder treatment: a double-blind randomized clinical trial*, Iranian Red Crescent Medical Journal, 19, 2017, 1-8.
48. Berridge M.J., *Vitamin d and depression: cellular and regulatory mechanisms*, Pharmacological Reviews, 69, 2017, 80-92.
49. de Oliveira C., Hirani V., Biddulph J.P., *Associations between vitamin D levels and depressive symptoms in later life: evidence from the English Longitudinal Study of Ageing (ELSA)*, Journals of Gerontology. Series A, Biological Sciences and Medical Sciences, 73, 2017, 1377-1382.
50. Ju S.Y., Lee Y.J., Jeong S.N., *Serum 25-hydroxyvitamin D levels and the risk of depression: a systematic review and meta-analysis*, Journal of Nutrition, Health & Aging 17, 2013, 447-455.
51. Bake F., Takiishi T., Korf H., Gysemans C., Mathieu C., *Vitamin D: modulator of the immune system*, Current Opinion in Pharmacology, 10, 2010, 482-496.
52. Stefanowski B., Antosik-Wójcińska A., Świącicki Ł., *Wpływ niedoboru witaminy D3 na poziom nasilenia objawów depresyjnych. Przegląd aktualnych badań*, Psychiatria Polska, 51, 2017, 437-454.
53. Roberts S.H., Bedson E., Hughes D., Lloyd K., Menkes D.B., Moat S., Pirmohamed M., Slegg G., Thome J., Tranter R., Whitaker R., Wilkinson C., Russel I., *Folate augmentation of treatment – evaluation for Depression (Folated): protocol of a randomized controlled trial*, BMC Psychiatry, 7, 2007, 1-19.
54. Pynnönen P.A., Isometsä E.T., Verkasalo M.A., Kähkönen S.A., Sipilä I., Savilahti E., Aalberg V.A., *Gluten-free diet may alleviate depressive and behavioural symptoms in adolescents with celiac disease: a prospective follow-up case-series study*, BMP Psychiatry, 17, 2005, 1-6.

## **Rola wybranych aspektów diety w zaburzeniach depresyjnych**

### **Streszczenie**

Zaburzenia i choroby psychiczne są jednymi z najczęstszych przyczyn niepełnosprawności w krajach rozwiniętych. Szacuje się, że na zaburzenia depresyjne choruje obecnie ponad 300 mln ludzi na całym świecie. Na jeden z głównych patomechanizmów powstawania zaburzeń depresyjnych wskazuje się ogólnoustrojowy stan zapalny z towarzyszącym wzrostem parametrów, wskazujących na czynny proces zapalny, w tym m.in. cytokin i enzymów prozapalnych oraz wskaźników stresu oksydacyjnego. Występowanie przewlekłego stanu zapalnego u chorych może być związane z zaburzeniem równowagi pro i antyoksydacyjnej, stosowaniem przez dłuższy czas diety hiperkalorycznej predysponującej do otyłości oraz wieloma innymi czynnikami dietozależnymi. Sposób odżywiania jest ważny nie tylko dla zdrowia fizycznego, ale też umysłowego, mając wpływ na rozwój mózgu i jego funkcjonowanie. Pojawia się coraz więcej dowodów wskazujących na rolę diety w etiologii i nasileniu depresji. Wykazano, że spożywanie wysokokalorycznego pożywienia, bogatego w nasycone kwasy tłuszczowe i cukry proste, powoduje pogorszenie funkcjonowania układu nerwowego poprzez nasilenie stresu oksydacyjnego oraz zmniejszenie plastyczności synaps. Badania wykazały, że u osób z rozpoznaną depresją występują liczne niedobory składników mineralnych i witamin. Najczęściej obserwuje się obniżony poziom kwasu foliowego, witaminy D, cynku. Badania obserwacyjne sugerują, że zwiększenie m.in. podaży produktów pochodzenia roślinnego, w tym warzyw, owoców, nasion roślin strączkowych oraz chudego białka w postaci ryb, wiąże się ze zmniejszeniem ryzyka zachorowania na zaburzenia depresyjne. Podkreśla się także znaczenie wielonienasyconych kwasów tłuszczowych z rodziny omega-3 wykazujących działanie antyoksydacyjne i przeciwzapalne zarówno w profilaktyce, jak i w leczeniu zaburzeń depresyjnych. Potrzebne są dalsze badania w celu ujednoczenia zaleceń dietetycznych przydatnych w prewencji i leczeniu zaburzeń depresyjnych, a także oceniających bezpieczeństwo i skuteczność ewentualnej suplementacji mikroelementów jako leczenia wspomagającego w depresji.

Słowa kluczowe: zaburzenia depresyjne, duża depresja, dieta, dietoterapia

## **The role of selected aspects of diet in depressive disorders**

### **Abstract**

Disorders and mental illness are among the most common causes disabilities in developed countries. It is estimated that over 300 million people worldwide suffer from depressive disorders. One of the main pathomechanisms of the formation of depressive disorders is the systemic inflammation accompanied by the increase in parameters, indicating an active inflammatory process, including cytokines and proinflammatory enzymes and indicators of oxidative stress. The occurrence of chronic inflammation in patients may be associated with pro-and antioxidant imbalance, long-term use of a hypercaloric diet that predisposes to obesity and many other diet-related factors. Nutrition is important not only for physical health, but also mental health, having an impact on the development of the brain and its functioning. There is more and more evidence pointing to the role of diet in the etiology and severity of depression. It has been shown that the consumption of high-calorie food, rich in saturated fatty acids and monosaccharides, causes deterioration of the nervous system by increasing the oxidative stress and reducing synaptic plasticity. Studies have shown that people with diagnosed depression have numerous deficiencies of minerals and vitamins. Folic acid, vitamin D and zinc are most often observed. Observational studies suggest that increasing the supply of vegetable products, including vegetables, fruit, legume seeds and lean fish protein, is associated with a reduction in the risk of developing depressive disorders. The importance of polyunsaturated fatty acids from the omega-3 family showing antioxidant and anti-inflammatory effects both in prophylaxis and in the treatment of depressive disorders is also underlined. Further research is needed to harmonize dietary recommendations useful in the prevention and treatment of depressive disorders, as well as assessing the safety and efficacy of possible micronutrient supplementation as adjuvant therapy in depression.

Keywords: depressive disorders, major depression, diet, nutritional therapy

## Nowe oblicza uzależnień – seksoholizm

### 1. Wstęp

Jeszcze do niedawna pojęcie uzależnienia było wiązane wyłącznie z substancjami chemicznymi, szczególnie z alkoholem, opiatami i papierosami. W latach 60. WHO rozpowszechniło hasło nałóg, który dotyczył głównie choroby alkoholowej, narkomanii i nikotynizmu. Substancje psychoaktywne wpływają bezpośrednio na pracę mózgu, powodując czasowe zmiany postrzegania, a także nastroju, zachowania oraz świadomości. Poza szerokim zastosowaniem w medycynie, jako np. leki psychotropowe, substancje te stały się również używką związaną z powstaniem uzależnień.

Na przełomie wieku badacze doszli do wniosku, że koncepcje wypracowane w kontekście uzależnień od substancji psychoaktywnych mogą być stosowane w odniesieniu do innych, niezwiązanych z używaniem substancji chemicznych, form zaburzonych zachowań. Uzależnienia behawioralne, określane inaczej czynnościowymi, dotyczą zespołu objawów związanych z przewlekłe powtarzaniem wykonywaniem konkretnych czynności w celu zaspokojenia potrzeby uzyskania przyjemności lub ulgi. W latach czterdziestych XX wieku Otto Fenichel po raz pierwszy użył pojęcia uzależnienia behawioralnego w swojej książce *Teorie psychoanalityczne neuroz* [1].

Cesare Guerreschi w 2006 roku w dziele *Nowe uzależnienia*, określił uzależnienia behawioralne mianem „nowych”, w których substancje chemiczne nie odgrywają żadnej roli, a ich przedmiotem są zachowania powszechnie akceptowane społecznie. Wśród najczęściej spotykanych wymienia się patologiczny hazard, uzależnienie od komputera/Internetu, gier komputerowych, ćwiczeń fizycznych, opalania się, telefonu komórkowego, pracy, zakupów, a także seksu [2].

### 2. Seksoholizm

#### 2.1. Charakterystyka uzależnienia

Osoby zmagające się z uzależnieniami behawioralnymi odczuwają przymus powtarzania określonych zachowań, pomimo iż zdają sobie sprawę z ich szkodliwego wpływu na codzienne funkcjonowanie w sferze społecznej, rodzinnej, zawodowej czy osobistej poprzez zaniedbywanie obowiązków oraz zainteresowań. Czynności te kierowane są silną, nieodpartą potrzebą, wewnętrznym przymusem ich podejmowania, który prowadzi do zwiększenia ich częstotliwości lub intensywności wraz z upływem czasu. Narastają trudności w kontrolowaniu konkretnych zachowań, a ograniczenie lub przerwanie ich wiąże się z typowymi objawami odstawiennymi –

<sup>1</sup> aknapik14@gmail.com, Śląski Uniwersytet Medyczny, Wydział Lekarski w Katowicach, www.sum.edu.pl.

<sup>2</sup> markozłowska1@gmail.com, Śląski Uniwersytet Medyczny, Wydział Lekarski w Katowicach, www.sum.edu.pl.

<sup>3</sup> beata.kocyan@gmail.com Śląski Uniwersytet Medyczny, Wydział Lekarski w Katowicach, www.sum.edu.pl.

uczuciem rozdrażnienia, złością, bezsennością, nadmierną potliwością, drżeniem rąk, bólem głowy oraz z szeregiem objawów psychologicznych: ze wstydem, poczuciem winy oraz lękliwością [3]. Uzależnieni często przez okres wielu lat nie zdają sobie sprawy z problemu lub wypierają jego istotę. Tłumacząc sobie swoje zachowania, wytwarzają złudzenia na temat swojego życia, osłabiając tym samym poczucie winy oraz potrzebę zmiany nawyków.

Seksoholizm, inaczej erotomania lub uzależnienie od seksu, jest terminem obejmującym wykonywanie czynności napędzanych przymusem o charakterze seksualnym, mającym destrukcyjny wpływ na życie społeczne i emocjonalne. Uzależnieni rzadko potrafią traktować seks jako relację intymną, staje się on dla nich najważniejszą potrzebą, dla której gotowi są poświęcić zdrowie, rodzinę, przyjaciół i pracę [4]. Seksoholizm zagłusza uczucia, doprowadzając do apatii i zaniedbania, osoby nim dotknięte bywają niecierpliwie i roszczeniowe. Zaabsorbowanie zachowaniami seksualnymi doprowadza do ograniczenia czasu poświęcanego partnerowi, dzieciom a uzależnieni często mają destrukcyjny wpływ na rodzinę, doprowadzając do problemów finansowych zarówno poprzez możliwość utraty pracy, jak i kosztowny charakter nałogowych zachowań.

## **2.2. Epidemiologia**

Większość badań szacuje występowanie seksoholizmu na 3% to 6% dorosłej populacji USA [5, 6], choć badania z 2018 roku wskazują już na 8% [7]. Dotyczy on nieco większego odsetka mężczyzn niż kobiet (odpowiednio 10,3% i 7% według Dickenson et al.) [7].

Występowanie erotomanii jest jednak wyższe wśród populacji studentów – Seegers (2003) zaobserwował występowanie seksoholizmu u 13,5% spośród 240 studentów, MacLaren i Best (2010) u 10,3% spośród 948 studentów [8]. W badaniu przeprowadzonym w 2016 roku na grupie 337 studentów odsetek ten wyniósł 16,9% [9].

Brak jest polskich danych epidemiologicznych w obszarze seksoholizmu. Raport CBOS z 2015 roku szacujący rozpowszechnienie uzależnień behawioralnych w Polsce bierze pod uwagę jedynie użytkowanie Internetu w celach erotycznych, mogący mieć związek z erotomanią internetową, jednak dokładne występowanie tego zjawiska nie jest jednak znane [10].

## **2.3. Formy seksoholizmu**

Obsesyjne zachowania w uzależnieniu seksualnym mogą przybierać różne formy. Osoby zmagające się z seksoholizmem mają problem między innymi z intensywnym fantazjowaniem – myślenie staje się obsesyjne, często jest połączone z masturbacją i stopniowo ulega nasileniu. Kolejnymi problemami są: uwodzenie, wikłanie się w mnogość relacji seksualnych, posługiwanie się seksapilem w celu osiągnięcia władzy czy częste zmienianie partnerów. Uzależnieni korzystają również z usług prostytutek, agencji towarzyskich, angażują się w seks z anonimowymi partnerami, część z nich zajmuje się stręczycielstwem, produkcją filmów pornograficznych lub materiałów erotycznych. Mogą wystąpić również formy związane z podglądactwem lub ekshibicjonizmem, w przypadku którego osoby dopuszczają się obnażania w miejscach publicznych i celowo dobierają odzież umożliwiającą pokazywanie konkretnych części ciała. Z seksoholizmem związany bywa również seks intruzywny –



składanie niestosownych propozycji seksualnych, dążenie do dotyku, ocieranie się i zaloty względem osób niewyrażających na nie zgody. Literatura wskazuje również na związek z sadomasochizmem i stosowaniem przedmiotów w trakcie masturbacji [11]. Szczególnym podtypem seksoholizmu, związanym z rozwojem technologii i szeroką dostępnością do Internetu, jest erotomania internetowa nazywana również cyberseksem. Anonimowość, wygoda, szeroka gama dostępnych wirtualnie doznań oraz możliwość ucieczki od problemów życia codziennego ułatwiają odnajdywanie seksualnych wrażeń poprzez internetowe medium [12]. Pojęcie uzależnienia od cyberseksu jest stosunkowo nowe i z pewnością istotne dla pojmowania problematyki współczesnych uzależnień.

Należy jednak pamiętać, iż uzależnienie określane jest nie na podstawie samego występowania danych czynności, a na podstawie ich nałogowego charakteru – nasilenia, częstotliwości, a przede wszystkim intensywności potrzeby ich wykonywania oraz ich wpływu na pozostałe obszary życia danej osoby.

## **2.4. Klasyfikacja**

Uzależnienie seksualne stanowi interesujący temat rozważań psychiatrii i psychologii. Wywołuje ono wiele kontrowersji w kwestii jego diagnozy i klasyfikacji, jako iż nieraz trudno o obiektywną interpretację danych zachowań oraz określenie granicy pomiędzy swobodą seksualną a działaniem nałogowym. Ponadto, heterogenność idei dotyczącej patogenezy zaburzenia pogłębia problem klasyfikacyjny. Badacze zjawiska napotykają więc swoisty dylemat diagnostyczny. Dr hab. n. med. Marek Krzystanek, psychiatra Śląskiego Uniwersytetu Medycznego, stworzył typologię tego uzależnienia, wyróżniając:

- Typ I. seksoholizm jako uzależnienie;
- Typ II. seksoholizm jako zaburzenie kontroli impulsu w obszarze zachowań seksualnych;
- Typ III. seksoholizm o podłożu narcystycznych zaburzeń osobowości;
- Typ IV. seksoholizm o dominancie zachowań obsesyjno-kompulsywnych.

Do niedawna kryteria diagnostyczne ICD-10 traktowały seksoholizm jako nadmierny popęd seksualny. W najnowszej klasyfikacji ICD-11 zostały wyróżnione kompulsywne zachowania seksualne, charakteryzujące się stałą tendencją do braku kontroli powtarzalnych zachowań seksualnych obserwowany przez dłuższy okres (12 miesięcy), które powodują wyraźny niepokój i znaczne upośledzenie najważniejszych dziedzin funkcjonowania. Zmiany w klasyfikacji, włączające powyższe zachowania do „Zaburzeń kontroli impulsów”, a nie jak dotychczas do grupy „Dysfunkcji seksualnych” jednoznacznie wskazują, iż główną komponentą patologii jest zaburzone kontrolowanie zachowań, a skupianie się wyłącznie na tle seksualnym zaburzenia jest błędem [11, 13, 14].

Klasyfikacja DSM-IV, poprzedzająca najnowszą DSM-V, w żaden sposób nie wyróżniała seksoholizmu i zaburzenia na tle seksualnym określane były jako dysfunkcje seksualne oraz parafilie, natomiast pojęcie seksoholizmu było wielokrotnie kwestionowane przez środowiska medyczne, jako zbyt szerokie i opisane zbyt ogólnymi kryteriami. W DSM-V, w kategorii „Zaburzeń używania substancji i nałogów” pojawiła się natomiast nowa podgrupa zaburzeń, wyodrębniająca „zaburzenia niezwiązane z używaniem substancji”, do której zostało włączone jedno

z uzależnień behawioralnych – patologiczny hazard [15, 16]. Pozostałe uzależnienia behawioralne nie zostały wyodrębnione z powodu zbyt skąpych badań w ich obszarze, niepozwalających na opracowanie wystandaryzowanych kryteriów diagnostycznych.

Problem z klasyfikacją zaburzenia mają sami uzależnieni, tworząc skrajnie różne grupy samopomocy. Pierwsza z nich, zrzeszająca Anonimowych Seksoholików skupia się na kompulsjach, natomiast Anonimowi Nałogowcy Seksu i Miłości pracują nad unikaniem toksycznych związków.

### **3. Opis przypadku**

W celu zobrazowania złożoności omawianego problemu posłużymy się przykładem pacjenta prezentującego cechy seksoholizmu. Jest nim 38-letni mężczyzna, który od lat prowadzi rozwiązłe życie seksualne. Jego pierwsze małżeństwo zakończyło się, gdyż powszechnie korzystał z płatnego seksu, co odkryła jego żona. Obecnie rozpada się jego drugie małżeństwo, gdyż ma dziecko z kochanką. Kilka razy w miesiącu podejmuje różnorodną aktywność seksualną z przygodnie poznawanymi kobietami.

Przykład ten jest dość czytelny, jednak jeśli spojrzeć na problematykę jedynie przez wzgląd na zaburzenie kontroli impulsów, działanie terapeutyczne ograniczałoby się do zwiększenia samokontroli przez pacjenta, co znacznie słyca jego problem. Bardzo istotne jest szersze spojrzenie oraz odkrycie przyczyny jego zachowań, prowadzącej do uzależnienia, która może jednak leżeć poza sferą seksualną. W tym przypadku, po głębszej analizie okazuje się, iż mężczyzna zmaga się z problemami osobowościowymi, utrudniającymi mu tworzenie bliskości i utrzymywanie trwałych relacji. Jego nałóg wynikać może z predyspozycji do uzależnienia, powstającej z wewnętrznego konfliktu osłabiającego jego ego i superego, w wyniku czego poszukuje on wyrazów podziwu ze strony innych, maskuje się wielkościowym „ja”, arogancją i niskim poziomem empatii. Jego problem nie leży w nadmiernym popędzie seksualnym, kompulsji czy zaburzeniu seksualności, a raczej w głębokiej nieumiejętności tworzenia więzi w skrajnie narcystycznej formie. Prowadzi to w efekcie do niemożności kontroli impulsów, lecz w celu uzyskania efektywnej terapii, należy wziąć pod uwagę całokształt problemów osobowościowych pacjenta [18].

## **4. Terapia seksoholizmu wczoraj i dziś**

### **4.1. Terapie stosowane w przeszłości**

Celem psychoterapii uzależnień behawioralnych, których sednem jest nadmierne wykonywanie czynności obecnych w życiu codziennym (np. jedzenie, praca czy seks) nie jest ich zaprzestanie, a zmiana ich charakteru z patologicznego na przystosowawczy, wytworzenie zdrowych wzorców tychże zachowań [12]. Tymczasowa abstynencja jest często niezbędna dla procesu terapeutycznego, nie stanowi celu samego w sobie, jak przypadku uzależnień od substancji.

Dawniej terapia seksoholizmu opierała się na terapii grupowej, grupach wsparcia oraz farmakoterapii (głównie leki z grupy SSRI) [19, 20]. Jedną z klasycznych form terapii uzależnień jest program 12 kroków, opracowany przez na przykładzie uzależnienia od alkoholu przez Anonimowych Alkoholików, a następnie zaadopto-

wany w celach terapii innych uzależnień. Jest on używany na grupach wsparcia i jest znacznym wzmocnieniem terapii dla osób niemogących liczyć na uznanie czy ostoję u rodziny, czy znajomych [21].

## 4.2. Obecne formy psychoterapii

Obecnie wraz z rozwojem neuronauk i głębszym rozumieniem rozwoju uzależnień, terapia staje się coraz bardziej ukierunkowana na psychoterapię pracującą nad leczeniem zaburzeń predysponujących do ich wystąpienia, a farmakoterapia oraz grupy wsparcia stanowią jedynie jej uzupełnienie [22]. Tak, jak pokazano powyżej na przykładzie pacjenta, uzależnienie może być wynikiem zaburzeń osobowości, a także wynikiem nieradzenia sobie ze stresem czy używania seksu w celu regulacji emocji [23]. Ponadto, zwraca się również uwagę na wpływ traumy z dzieciństwa (np. związanej z molestowaniem seksualnym czy przemocą fizyczną) na rozwój szeroko pojętych uzależnień, w tym również erotomanii [24].

Najczęściej stosowanymi podejściami terapeutycznymi w leczeniu uzależnień behawioralnych są psychoterapia poznawczo-behawioralna oraz terapia oparta na wzmacnianiu motywacji [12, 22]. Celem psychoterapii jest identyfikacja zniekształconych przekonań i negatywnych wzorców oraz wypracowanie nowych sposobów radzenia sobie ze stresem, emocjami i realizacji potrzeb. Terapia motywacyjna, na którą składają się dialog motywacyjny (*motivational interviewing*, MI) oraz terapia wzmacniająca motywację (*motivation enhancement therapy*, MET), skupia się natomiast na zwiększaniu wewnętrznej motywacji do zmiany i walki z nałogiem [25]. Nierzadko stosuje się kombinację tych dwóch metod.

Istotne jest również zaangażowanie w terapię partnera osoby uzależnionej. Pierwszym krokiem jest zazwyczaj terapia indywidualna, za którą podąża terapia par. Zrozumienie istoty problemu przez partnera uzależnionego, mechanizmu oraz przyczyny jego działań, a także wsparcie w radzeniu sobie z poczuciem zdrady, zranienia i bezradności w obliczu wyjawionego nałogu jest zasadniczym elementem uzdrawiania sfery emocjonalnej i mentalnej obojga zaangażowanych oraz ich relacji [23].

## 5. Podsumowanie

Seksualność człowieka jest bardzo intymnym i delikatnym tematem. Poruszanie się w jego obszarze powinno być realizowane z wyczuciem i empatią. Pojęcie uzależnienia seksualnego jest bardzo obszerne, dotyczy kwestii bliskich uzależnieniom, ale również zaburzeń kontroli impulsów i preferencji seksualnych, a także zaburzeń osobowości. Wraz z rozwojem cywilizacji, techniki i tempa życia rośnie występowanie uzależnień behawioralnych, w tym seksoholizmu, a także pojawiają się nowe ich formy. Różne typy seksoholizmu wymagają konkretnego podejścia terapeutycznego, stąd praca nad ich zrozumieniem, klasyfikacją i ustandaryzowaniem rozpoznania jest konieczna w celu postawienia odpowiedniej diagnozy i wdrożenia właściwego leczenia. Bardzo istotna jest również walka ze stygmatyzacją oraz indywidualne podejście do każdego pacjenta, uwzględniające normy seksualne dopuszczalne w jego środowisku. Dzięki nowej klasyfikacji WHO uzależnienie seksualne stało się pojęciem klinicznym, co z pewnością ułatwi osobom borykającym się z owym problemem znalezienie fachowej pomocy nie tylko prywatnie, ale

również w ramach systemu opieki zdrowotnej. Znikoma ilość badań w Polsce i na świecie, połączona z dynamicznym rozwojem społeczeństwa stwarza konieczność pogłębienia wiedzy na temat seksoholizmu.

## Literatura

1. Fenichel O., *The psychoanalytic theory of neurosis*, Norton and Company, New York 1945.
2. Guerreschi C., *Nowe uzależnienia*, Wydawnictwo Salwator, Kraków 2006.
3. Teesson M., Degenhardt L., Hall W., *Uzależnienia*, GWP, Gdańsk 2005.
4. Kuzma J.M., Black D., *Epidemiology, Prevalence, and Natural History of Compulsive Sexual Behavior*, Psychiatric Clinics of North America, wyd. 31 (4), 2008, s. 603-611.
5. Black D., *The Epidemiology and Phenomenology of Compulsive Sexual Behavior*, CNS Spectrums, 2000, s. 26-35.
6. Dickenson J.A., Gleason N., Coleman E., Miner M.E., *Prevalence of Distress Associated With Difficulty Controlling Sexual Urges, Feelings and Behaviors in the United States*, Jama Network Open, 2018.
7. Sussman S., Lisha N., Griffiths M., *Prevalence of the Addictions: A Problem of the Majority or the Minority?*, Evaluation & the health professions, wyd. 34, 2010, s. 3-56.
8. Cashwell C.S., Giordano A.L., King K., Lankford C., Henson R., *Emotion Regulation and Sex Addiction among College Students*, International Journal of Mental Health and Addiction, wyd 17 (1), 2017, s. 16-27.
9. Raport Centrum Badania Opinii Społecznej, *Oszacowanie rozpowszechnienia wybranych uzależnień behawioralnych oraz analiza korelacji pomiędzy występowaniem uzależnień behawioralnych a używaniem substancji psychoaktywnych*, Ministerstwo Zdrowia, Warszawa 2015.
10. *Zaburzenia seksualne – wywiad z prof. Z. Lwem-Starowiczem.*, resmedica.pl.
11. Leśnicka A., *Cyberseks w polskim internecie – ankieta dla użytkowników czatów erotycznych*, Seksuologia Polska, 7(1), 2009, s. 9-14.
12. Krzystanek M., Janas-Kozik M., *Uzależnienia behawioralne dla studentów medycyny*, Wydawnictwo Uniwersytetu Medycznego, Katowice 2016.
13. <https://icd.who.int/browse10/2016/en>.
14. Wolfgang G., Zielasek J., Geoffrey M., *Zaburzenia psychiczne i behawioralne w ICD-11: koncepcje, metodologie oraz obecny status*, Psychiatria Polska, 51(2), 2017, s. 169-195.
15. Block J., *Issues for DSM-V: Internet addiction.*, The American Journal of Psychiatry, 165, 2008, s. 306-307.
16. Rowicka M., *Uzależnienia Behawioralne, Terapia i Profilaktyka*, Krajowe Biuro do spraw Przeciwdziałania Narkomanii, Warszawa 2015.
17. Zdrada D., Krzystanek M., *Seksoholizm*, [w:] Krzystanek M., Janas-Kozik M., *Uzależnienia behawioralne dla studentów medycyny*, Wydawnictwo Uniwersytetu Medycznego, Katowice 2016.
18. Gold S.N., Heffner C.L., *Sexual addiction: Many conceptions, minimal data*, Clinical Psychology Review, wyd. 18, 1998, s. 367-381.
19. Hodgins D.C., Stea J.N., Grant J.E., *Gambling disorders*, Lancet, wyd. 378, 2011, s. 1874-1884.
20. Miller W, Forcehimes A.A., Zweben A., *Treating Addiction: A Guide for Professionals*, 2014.
21. Jaraczewska J., Adamczyk-Zientara M. (red.), *Dialog motywujący – Praca z osobami uzależnionymi behawioralne*, Ministerstwo Zdrowia, Warszawa 2015.

22. Gayle B., Tidy P., *Sex addiction: therapist perspectives*, Sexual and Relationship Therapy, wyd. 34 (1), 2017, s. 40-53.
23. Phillips B., Hajela R., Hilton D., *Sex Addiction as a Disease: Evidence for Assessment Diagnosis and Response to Critics*, Sexual Addiction and Compulsivity, wyd. 22 (2), 2015, s. 167-192.
24. Miller W., Rolnick S., *Motivational Interviewing – Helping people change*, Guilford Press, Nowy Jork 2013.

## Nowe oblicze uzależnień – seksoholizm

### Streszczenie

Medycyna jeszcze do niedawna definiowała uzależnienia jako: „nieodpartą potrzebę używania danego środka celem poprawy samopoczucia lub uzyskania przyjemnych doznań”, jednak nasilenie zjawiska uzależnień behawioralnych, niebędących powiazanych z substancjami chemicznymi, wymusiło poszerzenie tej definicji. Obecnie uzależnieniem określa się każde kompulsywne, nawykowe zachowanie ograniczające pragnienia danej osoby do określonego obiektu, czy to fizycznego, czy czynnościowego. Zasadniczym aspektem uzależnień jest działanie powodujące zaburzenia funkcjonowania jednostki i utratę jej kontroli nad życiem. Jednym z najszerzej rozpowszechnionych uzależnień behawioralnych jest seksoholizm, inaczej zwany erotomanią. Charakteryzuje się on patologicznym nasileniem zainteresowań i aktywności seksualnej, przybierającej różne formy. Termin obejmuje zarówno zaburzenia preferencji seksualnych, jak i zaburzenia kontroli impulsu, a także niektóre zaburzenia osobowości. Seksualność człowieka jest bardzo delikatnym obszarem, niemniej temat uzależnień w tej sferze życia nie powinien być unikany lub bagatelizowany, a specjalistyczna pomoc oraz wdrożenie odpowiedniego postępowania terapeutycznego może znacząco poprawić komfort życia pacjenta i jego bliskich.

Słowa kluczowe: uzależnienia behawioralne, seksoholizm, uzależnienie seksualne

## New faces of addictions – sexoholism

### Abstract

Until recently medicine defined addictions as an irresistible need to use a certain substance in order to achieve a mood improvement or the sensation of pleasure. However, the escalation of behavioural addictions, which are not related to chemical substances, forced the widening of this definition. Nowadays addiction is described as every compulsive, habitual behaviour which limits the person's desires to a specific object, physical or functional. An essential aspect of all addictions is an activity leading to a disorder in the individual's functionality and his loss of control over his life. One of the most common behavioural addictions is sexoholism, also known as erotomania. It is characterized by a pathological intensity of sexual interests and activity which takes a variety of forms. The term includes sexual preference disorders, impulse control disorders, as well as some personality disorders. The human sexuality is a very delicate area, yet the topic of addictions in this field of life should not be avoided or belittled, as specialistic help and a suitable therapeutic approach may significantly improve the comfort of the patient's and his family's lives.

Keywords: behavioural addictions, sexoholism, sex addiction

## **E-papierosy – pozytywne i negatywne aspekty stosowania**

### **1. Wprowadzenie**

Palenie papierosów w niektórych regionach świata traci na popularności, jednak całkowita liczba palaczy wciąż rośnie. Analiza danych dotyczących ilości osób palących w skali globalnej, przeprowadzona przez naukowców z University of Washington w Seattle oraz University of Melbourne na podstawie danych ze 187 krajów wykazała, że w 2012 roku liczba palaczy wynosiła 967 milionów, czyli prawie miliard. Dla porównania w 1980 roku tytoń paliło 721 milionów ludzi powyżej 15. roku życia [1]. Trzeba jednak zauważyć, że w analogicznym okresie nastąpił wzrost ogólnej liczby ludności na świecie, dlatego też istotniejszym wskaźnikiem w statystykach powinien być odsetek osób palących, a ten w danym okresie zmalał [2]. W 1980 roku po papierosa sięgało codziennie 41 procent mężczyzn i 10,6 procent kobiet. W 2012 roku wśród mężczyzn to 31 procent, a wśród kobiet 6,2 procent palących [1]. Zauważalne jest zatem, że odsetek palących systematycznie maleje. Nie jest to jednak spadek, który pozwoliłby na wyeliminowanie problemu palenia papierosów i konsekwencji z tym związanych w skali globalnej.

W Polsce w 1980 roku paliło około 11,4 miliona mieszkańców po 15. roku życia co stanowiło 42,5 procent tej grupy wiekowej, trzy dekady później liczba ta wynosiła 8,8 miliona, co stanowiło 27,6 procent danej grupy wiekowej. Odsetek palących mężczyzn zmalał z 56,5 procent w 1980 roku do 31,3 procent w 2009 roku. Natomiast u kobiet odsetek palących zmalał z 29,4 procent w pierwszym roku analizowanego okresu do 24 procent w roku ostatnim [3]. Według Ministerstwa Zdrowia w 2012 roku aż 70 procent ogólnej liczby zgonów spowodowanych było chorobami układu krążenia i nowotworami złośliwymi [4, 5]. Znaczna część schorzeń zaliczanych do tych dwóch grup ma związek z paleniem tytoniu, które jest jednym z głównych i najbardziej rozpowszechnionych czynników ryzyka wielu chorób.

Według wyliczeń WHO w następstwie chorób wywołanych przez bierne palenie umiera co roku 600 tysięcy osób [6]. W oparciu o te dane zauważono konieczność postulowania wprowadzenia regulacji prawnych mających na celu między innymi ograniczenie palenia w miejscach publicznych oraz zakaz reklamowania, promocji i sponsorowania wyrobów tytoniowych [7, 8]. W Polsce zakaz palenia w miejscach publicznych obowiązuje od 15 listopada 2010 roku [9]. W tym czasie zauważono wzrost zainteresowania e-papierosami, które zostały objęte zakazem reklamowania, sprzedaży nieletnim oraz używania w miejscach publicznych dopiero sześć lat później [10].

E-papierosy dostępne są na rynku od kilkunastu lat, ale prawdziwa popularyzacja nastąpiła w 2008 i 2009 roku, kiedy na polskim rynku powstało wiele firm

---

<sup>1</sup> katarzyna.przybylaa@gmail.com, Instytut Filozofii, Wydział Nauk Społecznych, Uniwersytet Śląski w Katowicach, www.us.edu.pl.

sprowadzających produkt głównie z Azji. W krótkim czasie w społeczeństwie powstały przekonania dotyczące zalet płynących z zastępowania tradycyjnych papierosów nowym wynalazkiem. Zwolennicy stosowania e-papierosów przedstawiają je jako skuteczną metodę zerwania z nałogiem, zwracają także uwagę na niższą zawartość substancji chemicznych i mniejszą szkodliwość dla zdrowia [11]. W związku z rozpowszechnieniem się nowej grupy produktów na rynku, pojawiły się argumenty wysuwane przez przeciwników e-palania, podające w wątpliwość skład chemiczny i wpływ podgrzewania popularnych e-liquidów na ludzkie zdrowie oraz fakt, że ze względu na zawartość nikotyny mogą powodować uzależnienia w takim samym stopniu jak palenie papierosów [12].

Celem pracy był przegląd aktualnego stanu wiedzy na temat stosowania papierosów elektronicznych wśród młodzieży i dorosłych oraz skonfrontowania powszechnych w społeczeństwie przekonań na temat e-papierosów z doniesieniami naukowymi.

## **2. Czym są e-papierosy**

Pierwsze pomysły na stworzenie alternatywy dla tradycyjnych papierosów sięgają połowy XX wieku. Pojawiły się one w odpowiedzi na informacje dotyczące szkodliwości palenia papierosów, docierające do opinii publicznej. Od lat 60. marka Philip Morris pracowała nad stworzeniem prototypu e-papierosa. W latach 90. powstał produkt o nazwie „Eclipse” – papieros emitujący smak tytoniu, nie wytwarzający dymu i popiołu. Zawierał nikotynę i wytwarzał dwutlenek węgla, ale o 90 procent zmniejszył negatywne konsekwencje biernego palenia. Kolejną propozycją firmy był papieros „Accord”, który zmniejszał wdychanie szkodliwych substancji o 80 procent w stosunku do papierosa tradycyjnego. Popularność zdobył dopiero w 2004 roku produkt chińskiego farmaceuty, który dwa lata później trafił już do sprzedaży w większości krajów na świecie [13]. Początkowo e-papierosy wykorzystywały ultradźwięki, które z czasem zostały zastąpione elementem grzewczym. Obecnie na rynku dostępna jest trzecia już generacja papierosów elektronicznych, a liczba dostępnych dla konsumenta modeli sięga kilkuset. Jest to wynikiem braku jednego przyjętego standardu dotyczącego produkcji [14].

E-papieros to urządzenie zasilane akumulatorem lub baterią, które za pomocą elementu grzewczego podgrzewa specjalny płyn inhalacyjny do temperatury około 200 stopni Celsjusza, w której przechodzi on w stan lotny i może być wdychany. Aerosol wdychany przez e-palacza pozbawiony jest substancji smolistych i tlenu węgla. Roztwór inhalacyjny, tzw. e-liquid zawiera w swoim składzie chemicznym między innymi glikol propylenowy i/lub glicerynę, wodę lub etanol, nikotynę oraz dodatki smakowo-zapachowe [15]. Szacuje się, że na rynku dostępnych jest ponad osiem tysięcy różnych smaków e-liquidów. Dominują smaki owocowe oraz słodkie, takie jak czekolada, guma balonowa, wanilia, coca-cola, landrynki. Tak szeroki wybór smaków ma na celu zachęcić młode osoby do sięgnięcia po e-papierosa. Zawartość nikotyny w roztworze wynosi od zera do 24 mg/ml [16, 17].

Istnieją różnice pomiędzy składem e-liquidu deklarowanym przez producenta a składem wynikającym z przeprowadzonej analizy. Analiza mająca na celu sprawdzenie składu pozwoliła na zidentyfikowanie głównych składników, takich jak glikol propylenowy i nikotyna, w przypadku których stwierdzono zgodność co do

zawartości. Natomiast dane dotyczące substancji smakowo-zapachowych były niezgodne z informacją podaną przez producenta [18]. Może to stwarzać zagrożenie dla użytkowników papierosów elektronicznych, szczególnie osób z tendencją do alergii. Badania tego typu powinny być podstawą do zaostrzenia regulacji prawnych dotyczących e-papierosów.

Różnice mogą także występować w przypadku zawartości nikotyny w roztworze inhalacyjnym. Analiza chemiczna składu wykazała, że zawartość nikotyny była znacząco wyższa od deklarowanej przez producenta na opakowaniu [19].

### 3. Stosowanie e-papierosów a uzależnienia

Wspomniana wcześniej szeroka gama oferowanych smaków e-liquidów wymieniana jest jako jedna z przyczyn dużego zainteresowania papierosami elektronicznymi wśród młodzieży, która wcześniej nie paliła papierosów tradycyjnych [17]. Zaobserwowano dynamiczny wzrost używania papierosów elektronicznych w grupie dzieci i młodzieży, stały się one najczęściej używanym produktem tytoniowym przez uczniów szkół średnich. Badania przeprowadzone w oparciu o dane National Youth Tobacco Survey wykazały, że smakowanie e-papierosów jest silnie związane z podatnością na palenie wśród dotychczas niepalącej młodzieży w wieku od 11 do 18 lat. Użytkownicy e-papierosów o aromatyzowanym smaku byli bardziej narażeni na uzależnienie niż użytkownicy niearomatyzowanych e-papierosów i osoby ich nieużywające. Skala związku między smakowym używaniem e-papierosa a podatnością na palenie była znacznie wyższa dla kobiet niż dla mężczyzn [20]. Analiza badająca związek między używaniem e-papierosów a intencją palenia, która przewiduje przyszłe palenie papierosów wykazała, że niepalący nastolatki i młodzi dorośli, którzy korzystali z e-papierosów mają ponad dwukrotnie większe prawdopodobieństwo rozpoczęcia palenia papierosów w porównaniu do tych, którzy nigdy nich nie korzystali [21].

Do czynników, które zwiększają podatność na palenie wśród młodych osób można zaliczyć między innymi poszukiwanie nowych bodźców, chęć eksperymentowania z nowymi smakami. Łatwa dostępność i różnorodność smaków e-liquidów zdecydowanie to ułatwia [22]. Także panująca moda i promowanie używania e-papierosów przez rówieśników oraz w mediach społecznościowych przyczyniła się do zwiększenia skali tego zjawiska. Niebezpieczeństwo stanowi brak świadomości na temat uzależniającego wpływu używania wyrobów nikotynowych, szczególnie wśród młodzieży oraz nieograniczona dostępność do papierosów elektronicznych [23].

Kontrowersje budzi stosowanie e-papierosów jako sposób na zerwanie z nałogiem palenia. Na podstawie badań dotyczących tego problemu wykazano, że znaczenie papierosów elektronicznych w procesie rzucania palenia było niskie, w niektórych przypadkach bardzo niskie. Przeciwnicy tej metody podkreślają, że stosowanie innych metod palenia nie uwalnia realnie od nałogu, a jedynie zmienia jego formę [24]. Stosowanie roztworów na bazie nikotyny podtrzymuje uzależnienie od tej substancji. Niektórzy badacze twierdzą, że stopniowa redukcja stężenia nikotyny w roztworze nie redukuje poziomu uzależnienia fizycznego, przeciwnie, może wywoływać poczucie bezkarności względem stosowania nowych form palenia. Inni badający temat są zdania, że sięganie po e-papierosa zaspokaja nie tylko głód nikotynowy, ale także potrzebę związaną z nawykiem trzymania papierosa [25].



#### **4. Aspekty zdrowotne**

Podstawową różnicą pomiędzy papierosem tradycyjnym a elektronicznym, mającą ogromny wpływ na ocenę szkodliwości e-papierosów jest brak procesu spalania tytoniu. Podczas tego procesu w dymie tytoniowym pojawia się prawie sześć tysięcy związków chemicznych, z których wiele jest uważanych za rakotwórcze. E-papieros generuje aerozol z roztworu prawie całkowicie pozbawionego tych substancji. Brak procesu spalania powoduje, że ilość związków wdychanych przez użytkownika e-papierosa jest znikoma w porównaniu do papierosów tradycyjnych i wynosi od kilku do kilkunastu w zależności od konkretnego składu [26]. W roztworach inhalacyjnych wskazuje się pięć związków szkodliwych lub potencjalnie szkodliwych dla ludzkiego organizmu z grupy 93 takich związków, występujących w tytoniu i dymie tytoniowym. Należą do nich acetaldehyd, aceton, akroleina, formaldehyd, nikotyna [27]. Dokonując oceny szkodliwości dla zdrowia dymu tytoniowego i aerozolu generowanego z papierosów elektronicznych należy zwrócić uwagę na istotną kwestię, jaką jest rakotwórczość. Porównanie ilości związków rakotwórczych, które może osiągać wymiar kilku tysięcy w stosunku do kilkunastu jest ważnym elementem rzutującym na postrzeganie szkodliwości obu produktów [28].

Dostępne są badania, które podają w wątpliwość deklarowany przez producenta skład roztworu inhalacyjnego, wskazujący na obecność związków innych niż przedstawione. Może to rzutować na bezpieczeństwo stosowania e-liquidów oraz powodować dostarczenie do organizmu większej ilości niebezpiecznych związków, niż powszechnie wiadomo [18, 29].

Zostały przeprowadzone badania, mające na celu określenie efektów wdychania aerozolu z e-papierosa, które wykazało szereg następstw o charakterze negatywnym dla organizmu. Wśród skutków wymieniano najczęściej wzrost częstości akcji serca, wzrost ciśnienia tętniczego krwi, spadek stężenia tlenu azotu w wydychanym powietrzu oraz wzrost temperatury wydychanego powietrza. Spadek stężenia tlenu azotu w wydychanym powietrzu w następstwie używania papierosów elektronicznych może prowadzić do zwiększonego ryzyka wystąpienia nadciśnienia tętniczego, miażdżycy oraz występowania zakażeń dróg oddechowych [30].

#### **5. Podsumowanie**

Stosowanie zarówno papierosów tradycyjnych, jak i elektronicznych niesie za sobą konsekwencje zdrowotne. W przypadku tych pierwszych skutki są dobrze znane, opisane w literaturze fachowej, a także podane do powszechnej wiadomości. W przypadku tych drugich ograniczona ilość badań oraz ich sprzeczne wyniki powodują, że brak jest jednoznacznej opinii na temat konsekwencji zdrowotnych ich stosowania. Wprowadza to chaos informacyjny, w którym konsument może czuć się zagubiony. Szereg analiz wykazuje poważne błędy metodologiczne prac dotyczących szkodliwości e-papierosów oraz występowanie konfliktu interesów ich autorów z działalnością w przemyśle tytoniowym. Użycie e-papierosa potencjalnie zmniejsza dawkę szkodliwych substancji dostarczanych do organizmu, jednak ich nie wyklucza. Ponadto nadal występuje ryzyko związane z wystąpieniem nałogu w następstwie używania wyrobów nikotynowych bądź jego utrwaleniem [31].

Stosowanie e-papierosów w celu zwalczania nałogu nikotynowego nie powinno być uważane za jedną z możliwości wyjścia z uzależnienia. Metodę tę cechuje niska

skuteczność i brak znaczących rezultatów popartych badaniami. Uważa się, że negatywne skutki dla zdrowia wynikające z używania roztworów inhalacyjnych przewyższają ewentualne korzyści wynikające z zamiany papierosów tradycyjnych na elektroniczne [24, 25].

W związku z rosnącą popularnością e-papierosów ważną kwestią stało się uregulowanie ich statusu prawnego. W Polsce zgodnie z ustawą z dnia 22 lipca 2016 roku o zmianie ustawy o ochronie zdrowia przed następstwami używania tytoniu i wyrobów tytoniowych, e-papierosy mogą zakupić wyłącznie osoby, które ukończyły 18. rok życia. Zostały objęte także zakazem używania w miejscach publicznych, zabronione jest ich reklamowanie. Wprowadzeniu nowelizacji ustawy towarzyszyły masowe protesty, pomimo których ustawa została utrzymana w mocy [10].

Praca o charakterze przeglądowym miała na celu skonfrontowanie funkcjonujących w społeczeństwie przekonań na temat używania e-papierosów z rozważaniami naukowymi. W tym celu korzystano z wyników przeprowadzonych dotychczas badań oraz obserwacji, a także rozważań hipotetycznych dotyczących możliwych skutków zdrowotnych stosowania papierosów elektronicznych. Obecny stan wiedzy nie pozwala na dokonanie jednoznacznego rozstrzygnięcia sporu pomiędzy zwolennikami a przeciwnikami używania e-papierosów. Wynika to między innymi z faktu, że produkt ten jest dostępny na rynku od około dekady. Nie są znane skutki długoterminowego stosowania, mnożą się w związku z tym pytania i wątpliwości, na które odpowiedź poznamy dopiero w przyszłości.

## Literatura

1. Ng M., Freeman M.K., Fleming T.D., Robinson M., Dwyer-Lindgren L., Thomson B., Wollum A., Sanman E., Wulf S., Lopez A.D., Murray Ch. J., Gakidou E., *Smoking prevalence and cigarette consumption in 187 countries, 1980-2012*, <https://jamanetwork.com/journals/jama/fullarticle/1812960>.
2. <https://unstats.un.org/unsd/demographic-social/products/vitstats/index.cshhtml>.
3. World Health Organization, *Global Adult Tobacco Survey Poland 2009-2010*, Ministerstwo Zdrowia, Warszawa 2010.
4. Cierniak-Piotrowska M., Marciniak G., Stańczak J., *Statystyka zgonów i umieralności z powodu chorób układu krążenia*, [w:] Strzelecki Z., Szymborski J., Zachorowalność i umieralność na choroby układu krążenia a sytuacja demograficzna Polski, Rządowa Rada Ludnościowa, Warszawa 2015.
5. Wojciechowska U., Didkowska J., Zatoński W., *Nowotwory złośliwe w Polsce w 2012 roku*, Ministerstwo Zdrowia, Warszawa 2014.
6. World Health Organization, *WHO Report on the Global Tobacco Epidemic, 2008: the MPOWER package*, World Health Organization, Genewa 2008.
7. World Health Organization, *WHO Framework Convention on Tobacco Control*, World Health Organization, Genewa 2003.
8. World Health Organization, *WHO Report on the Global Tobacco Epidemic 2013*, World Health Organization, Genewa 2013.
9. <http://prawo.sejm.gov.pl/isap.nsf/download.xsp/WDU20100810529/T/D20100529L.pdf>.
10. <http://prawo.sejm.gov.pl/isap.nsf/download.xsp/WDU20160001331/T/D20161331L.pdf>.
11. Britton J., *E-cigarettes, Public Health England, and common sense*, *The Lancet*, 2015, 386(10000), 1238-1239.
12. Kośmider L., Knysak J., Goniewicz M., Sobczak A., *Elektroniczny papieros – bezpieczny substytut czy nowe zagrożenie?*, *Przegląd Lekarski*, 2012, 69(10), 1084-1089.
13. [http://www.e-papieros.edu.pl/historia\\_e-papierosow.html#1](http://www.e-papieros.edu.pl/historia_e-papierosow.html#1).
14. [http://www.e-papieros.edu.pl/budowa\\_e-papierosa.html](http://www.e-papieros.edu.pl/budowa_e-papierosa.html).

15. DeVito E., Krishnan-Sarin S., *E-cigarettes: Impact of e-liquid components and device characteristics on nicotine exposure*, Current Neuropharmacology, 2018, 16(4), 438-459.
16. Zare S., Nemati M., Zheng Y., *A systematic review of consumer preference for e-cigarette attributes: Flavor, nicotine strength, and type*, Public Library of Science, 2018, 13(3).
17. Zhu S.H., Sun J.Y., Bonnevie E., Cummins S.E., Gamst A., Yin L., Lee M., *Four hundred and sixty brands of e-cigarettes and counting; implications for product regulation*, Tobacco Control, 2014, 23(3), 3-9.
18. Kucharska M., Wesołowski W., Czerczak S., Soćko R., *Badanie składu płynów do e-papierosów – deklaracje producenta a stan rzeczywisty w wybranej serii wyrobów*, Medycyna Pracy, 2016, 67(2), 239-253.
19. Trehy M.L., Ye W., Hadwiger M.E., Moore T.W., Allgire J.F., Woodruff J.T., *Analysis of electronic cigarette cartridges, refill solutions, and smoke for nicotine and nicotine related impurities*, Journal of Liquid Chromatography & Related Technologies, 2011, 34(14), 1442-1458.
20. Chen J.C., Das B., Mead E.L., Borzekowski D.L., *Flavored e-cigarettes use and cigarette smoking susceptibility among youth*, Tobacco Regulatory Science, 2017, 3(1), 68-80.
21. Zhong J., Cao S., Gong W., Fei F., Wang M., *Electronic cigarettes use and intention to cigarette smoking among never-smoking adolescents and young adults: A meta-analysis*, International Journal of Environmental Research and Public Health, 2016, 13(5).
22. Chen-Sankey J.C., Kong G., Choi K., *Perceived ease of flavored e-cigarette use and e-cigarette use progression among youth never tobacco users*, Public Library of Science, 2019, 14(2).
23. Villanti A.C., Rath J.M., Williams V.F., Pearson J.L., Richardson A., Abrams D.B., Niaura R.S., Vallone D.M., *Impact of exposure to electronic cigarette advertising on susceptibility and trial of electronic cigarettes and cigarettes in US young adults: A randomized controlled trial*, Nicotine & Tobacco Research, 2016, 18(5), 1331-1339.
24. Camenga D.R., Kong G., Cavallo D.A., Krishnan-Sarin S., *Current and former smokers' use of electronic cigarettes for quitting smoking: An exploratory study of adolescents and young adult*, Nicotine & Tobacco Research, 2017, 19(12), 1531-1535.
25. McRobbie H., Bullen C., Hartmann-Boyce J., Hajek P., *Electronic cigarettes for smoking cessation and reduction*, Cochrane Database of Systematic Reviews, 2014, 12.
26. Tayyarah R., Long G.A., *Comparison of select analytes in aerosol from e-cigarettes with smoke from conventional cigarettes and with ambient air*, Regulatory Toxicology Pharmacology, 2014, 70(3), 704-710.
27. Food and Drug Administration, *Harmful and potentially Harmful Constituents in Tobacco Products and Tobacco Smoke; Established List*, Federal Register, 2012, 77(64), 20034-20037.
28. Sobczak A., *Wpływ e-papierosów na zdrowie w porównaniu do papierosów tradycyjnych w świetle badań naukowych*, Instytut Medycyny Pracy i Zdrowia Środowiskowego, Sosnowiec 2016.
29. Jankowski M., Brożek G., Lawson J., Skoczyński S., Zejda J.E., *E-smoking: Emerging public health problem?*, International Journal of Occupational Medicine and Environmental Health, 2017, 30(3), 329-344.
30. Brożek G., Jankowski M., Zejda J., Jarosińska A., Idzik A., Bańka P., *E-smoking among students of medicine – frequency, pattern and motivations*, Advances in Respiratory Medicine, 2017, 85(1), 8-14.
31. Ślęzak D., Nadolny K., Synowiec J., *Czy e-papierosy są mniej szkodliwe od tradycyjnych?*, Medycyna Rodzinna, 2017, 20(4), 310-312.

## **E-papierosy – pozytywne i negatywne aspekty stosowania**

### Streszczenie

Palenie papierosów, choć traci na popularności, wciąż stanowi poważny problem – około 1,1 miliarda palaczy na całym świecie. Każdego roku z powodu chorób odtytoniowych umiera około 4 milionów ludzi na świecie. Według prognoz Światowej Organizacji Zdrowia w 2020 roku wskaźnik ten może wynosić nawet 8,4 mln/rok. Rozwiązaniem problemu mogą być papierosy elektroniczne, które szybko zdobyły powszechne uznanie. Zwolennicy stosowania e-papierosów przedstawiają je jako skuteczną metodę rzucenia palenia, a także zwracają uwagę na mniejszą szkodliwość w porównaniu do papierosów tradycyjnych. Do najczęściej wymienianych argumentów wysuwanych przez przeciwników papierosów elektronicznych należą przede wszystkim: szkodliwy wpływ na drogi oddechowe i układ krwionośny oraz fakt, że mogą one zachęcać do palenia tytoniu.

Celem pracy był przegląd dostępnej literatury i analiza aktualnego stanu wiedzy na temat stosowania e-papierosów. Skupiono się szczególnie na danych dotyczących szkodliwości e-papierosów, a także na przybliżeniu danych statystycznych związanych z rozpowszechnieniem tego zjawiska. Analiza zebranych materiałów pozwoliła na skonfrontowanie powszechnych w społeczeństwie przekonań związanych z e-paleniem z rozważaniami naukowymi.

Papierosy elektroniczne mogą stanowić alternatywę dla papierosów tradycyjnych, należy jednak pamiętać, że pomimo mniejszej zawartości substancji szkodliwych nie są obojętne dla zdrowia.

Słowa kluczowe: e-papierosy, papierosy elektroniczne

## **E-cigarettes – positive and negative aspects of use**

### Abstract

Smoking, though losing popularity, is still a serious problem – there are about 1.1 billion smokers around the world. Every year, about 4 million people die from tobacco related diseases. According to forecasts by the World Health Organization in 2020, this indicator can be as high as 8.4 million/year. The solution to the problem may be electronic cigarettes, which quickly gained widespread recognition. Proponents of using e-cigarettes present them as an effective method of quitting, and also pay attention to less harmfulness compared to traditional cigarettes. The most frequently mentioned arguments put forward by opponents of electronic cigarettes are primarily: harmful effects on the respiratory tract and circulatory system and the fact that they can encourage smoking.

The aim of the work was to review the available literature and analyze the current state of knowledge on the use of e-cigarettes. Special attention was paid to data on harmfulness of e-cigarettes, as well as approximation of statistical data related to the prevalence of this phenomenon. The analysis of the collected materials allowed us to confront the common beliefs in e-smoking with scientific considerations.

Electronic cigarettes can be an alternative to traditional cigarettes, but it should be remembered that despite the lower content of harmful substances they are not indifferent to health.

Keywords: e-cigarettes, electronic cigarettes

## Orientacja pozytywna i cenione wartości a styl życia kobiet chorych przewlekle

### 1. Wprowadzenie

Obecnie w krajach wysokorozwiniętych i rozwijających się, jednym z największych problemów zdrowotnych jest występowanie chorób przewlekłych. W Polsce w 2014 roku wg badań Głównego Urzędu Statystycznego (GUS) aż 52% mieszkańców Polski zgłaszało długotrwałe problemy zdrowotne lub choroby przewlekłe, które trwały co najmniej 6 miesięcy. Pomimo iż największy odsetek tych chorób dotyka ludzi starszych (70% w przedziale 50-59 lat, 85% w przedziale 60-69 lat i 90% wśród osób najstarszych) to również wśród młodych dorosłych (do 30 roku życia) oraz młodzieży i dzieci można zauważyć niepokojącą tendencję wzrostu występowania takich chorób, gdyż dotyczą one aż ¼ tych populacji. Kobiety częściej niż mężczyźni deklarowali problem występowania przewlekłych chorób [1].

Obserwuje się także postępujący wzrost BMI (ang. *Body Mass Index*), który zgodnie z aktualnymi normami WHO jest obiektywnym miernikiem masy ciała. Ten wskaźnik, zwany początkowo wskaźnikiem Quételeta, jest prostym parametrem, który jest powszechnie używany w celu klasyfikacji masy ciała. Jego wartość uzyskuje się poprzez iloczyn masy ciała do wysokości w metrach podniesionej do kwadratu ( $\text{kg/m}^2$ ) [2]. W oparciu o analizy z wykorzystaniem tego wskaźnika, można stwierdzić, że problem nadwagi i otyłości w Polsce dotyczy już co drugiej osoby [1, 3, 4]. Biorąc pod uwagę, że istnieje ponad 80 jednostek chorobowych, których bezpośrednią lub pośrednią przyczyną jest nieprzestrzeganie prawidłowej diety, a także nadwaga i/lub otyłość, fakt ten jest szczególnie niepokojący [5, 6].

Do chorób dietozależnych należą przede wszystkim:

- Choroby układu krążenia (choroba niedokrwienna serca, zawał mięśnia sercowego, nadciśnienie tętnicze, udar mózgu);
- Niektóre choroby nowotworowe (rak jelita grubego, rak żołądka, rak sutka, rak gruczołu krokowego);
- Niektóre choroby układu trawiennego (przewlekle zaparcia, próchnica, zapalenie pęcherzyka żółciowego, kamica żółciowa, choroby trzustki, stłuszczenie i marskość wątroby);
- Cukrzyca typu 2;
- Osteoporoza;
- Niedokrwistość (z niedoboru żelaza, witaminy B12, kwasu foliowego);
- Choroby tarczycy;
- Wady cewy nerwowej;

---

<sup>1</sup> olga.keska@gmail.com.

<sup>2</sup> kmatusiewicz@psych.uw.edu.pl, Wydział Psychologii, Uniwersytet Warszawski.

<sup>3</sup> nziolkowska@st.swps.edu.pl, Wydział Psychologii, SWPS Uniwersytet Humanistycznospołeczny w Warszawie.

- Hiperlipidemie i hipertriglicerydemie;
- Dna moczanowa;
- Inne [6].

Wartym podkreślenia jest także fakt, że dwie z wymienionych chorób dieto-zależnych (choroby układu krążenia, jak i nowotwory złośliwe) są najczęstszymi przyczynami zgonów w Polsce [7].

Poza farmakoterapią, znaczącą rolę w leczeniu oraz prewencji wymienionych wyżej jednostek chorobowych, odgrywają właściwa dieta oraz aktywność fizyczna [5, 8-10]. Coraz częściej zwraca się także uwagę na aspekty natury psychologicznej, które mogą mieć niemały wpływ na nawyki żywieniowe i styl życia ludzi, a tym samym, być pośrednim predyktorem powodzenia wprowadzanych interwencji żywieniowych wśród pacjentów chorych przewlekle [11].

## **2. Psychologiczne aspekty zdrowia, nawyków żywieniowych i stylu życia**

Dziedzina psychologii zdrowia została wyodrębniona w 1979 roku przez Amerykańskie Towarzystwo Psychologiczne w postaci Sekcji 38. Psychologia zdrowia dynamicznie się rozwija od ponad 40 lat. Matarazzo i Taylor uznawani za twórców tej dziedziny psychologii definiują ją jako: „edukacyjny, naukowy i profesjonalny wkład psychologii jako dyscypliny do promocji i ochrony zdrowia, zapobiegania i leczenia chorób, rozpoznawania etiologii i korelatów zdrowia, choroby i dysfunkcji, w poprawę opieki zdrowotnej” [12]. Schwarzer (1990) podkreśla znaczenie psychologii zdrowia jako wkładu psychologii w definiowanie zdrowia, choroby, jak również ulepszaniu i poprawianiu standardów opieki zdrowotnej [13]. Psychologia zdrowia jako dziedzina koncentruje się wokół zdrowia i choroby, na wyjaśnianiu mechanizmów oraz etiologii tych zagadnień, jak również na jakości życia, dobrostanie, łącząc się i uzupełniając z psychologią pozytywną [13].

### **2.1. Wartości**

Wartości w ujęciu psychologicznym były rozpatrywane już od czasów starożytnych, gdzie możemy się doszukać ich pierwszych śladów w słynnych już ideach platońskich [14]. Przez wiele wieków teorie dotyczące wartości ewoluowały i były badane w wielu różnych aspektach i płaszczyznach przez licznych autorów. Wśród nich należy wymienić Sprangera, który wyodrębnił 6 wartości, do których należały: teoretyczne, ekonomiczne, estetyczno-artystyczne, społeczne, polityczne oraz religijne [15]. Ta pedagogiczno-filozoficzna próba ujęcia wartości spotkała się również z zainteresowaniem G. Allporta i B. Vernona [16], dzięki czemu zyskała na popularności. Do najbardziej znanych koncepcji należy jednak przedstawiony przez M. Rokeacha [17] podział wartości na instrumentalne (dotyczące sposobów postępowania) oraz ostateczne (odnoszące się do najważniejszych celów życiowych człowieka). Do wartości ostatecznych (finalnych) należą bezpieczeństwo narodowe, bezpieczeństwo rodziny, dojrzała miłość, dostatnie życie, mądrość, poczucie dokonania, poczucie własnej godności, pokój na świecie, prawdziwa przyjaźń, przyjemność, równowaga wewnętrzna, równość, szczęście, świat piękna oraz uznanie społeczne, wolność, zbawienie i życie pełne wrażeń. Z kolei do wartości instrumentalnych można zaliczyć: ambicję, szerokość horyzontów intelektualnych, zdolności, urok, czystość, odwagę, umiejętność przebaczenia, opiekuńczość, uczciwość,

twórczą wyobraźnię, niezależność, intelektualizm, logiczność, miłość, posłuszeństwo, grzeczność, odpowiedzialność i samokontrolę. Teoria ta zakłada, że każdy człowiek posiada swoją unikatową hierarchię wartości, która jest predyktorem jego działań [17]. Na kanwie teorii poznawczej M. Rokeacha powstała także teoria S. Schwartza, traktująca wartości jako specyficzne dyspozycje motywacyjne, czyli prowadzące człowieka do określonych działań [18]. Wg niej wartości są przekonaniem, opartym o uczucia człowieka, które potrafią motywować go do konkretnych działań, pomimo iż nie są w pełni uświadamiane. Są uniwersalne, niezależne od sytuacji i tworzą swego rodzaju normy w oparciu o indywidualną hierarchię kształtującą się w toku życia jednostki. Warto wspomnieć, że pomimo tej hierarchii mają one względną ważność, czego skutkiem jest to, że dane zachowanie czy sytuacja może aktywować różne wartości w zależności od kontekstu [19].

Ostateczna wersja teorii Schwartza obejmuje 10 wartości: bezpieczeństwo (ang. *security*), władzę (ang. *power*), osiągnięcia (ang. *achievement*), hedonizm (ang. *hedonism*), stymulację (ang. *stimulation*), kierowanie sobą (ang. *self-direction*), uniwersalizm (ang. *universalism*), życzliwość (ang. *benevolence*), tradycję (ang. *tradition*) oraz przystosowanie (ang. *conformity*). Na jej podstawie opracowano narzędzia do badania preferencji wartości Schwartz Value Survey (SVS) oraz jego zmodyfikowaną wersję The Portrait Values Questionnaire (PVQ), której polską adaptację Ciecucha i Zalewskiego [20] wykorzystano w prezentowanych w niniejszym rozdziale badaniach.

## 2.2. Orientacja pozytywna

Orientacja pozytywna jest cechą określającą tendencję jednostki do zwracania uwagi na pozytywne aspekty życia, doświadczenia własne i samego siebie. Łączy w sobie trzy zasadnicze aspekty, jakimi są: samoocena, zadowolenie z życia i optymizm. To właśnie badania nad tymi trzema cechami pozwoliły na wyodrębnienie ich wspólnego podłoża – również genetycznego [21, 22]. Jako inspirację do takich badań posłużyła triada depresji Becka i poszukiwanie tendencji będącej jej odwrotnością [23]. W tym rozumieniu orientacja pozytywna jest czynnikiem adaptacyjnym dla funkcjonowania jednostki i wpisuje się w rozwijający się obecnie nurt psychologii pozytywnej [24-27]. Opiera się ona na kluczowym założeniu o istnieniu pewnych predyspozycji, które pozwalają spostrzegać siebie i swoje życie jako pozytywnych, pomimo napotykanych na swojej drodze przeciwności losu, strat, przykrości i ostatecznie – wizji śmierci [28]. Oznacza ukierunkowanie jednostki na korzystną ocenę siebie i własnych działań, wysoką ocenę szans i satysfakcji z życia, a także pozytywne nastawienie do realizacji celów. Takie spojrzenie na świat wiąże się z większym zaangażowaniem w dążenia życiowe, wykorzystywaniem własnego potencjału, radzeniem sobie z trudnościami, a także większą satysfakcją z życia [27, 29, 30].

Wyniki badań pokazują także, że orientacja pozytywna koreluje dodatnio z oceną stanu zdrowia oraz przekonaniem o własnej skuteczności, a także wartościami takimi jak osiągnięcia i stymulacja w oparciu o koncepcję Shaloma Schwartza [20]. Korelacja ( $r = 0,51$ ) tej zmiennej z wynikami uzyskiwanymi w Kwestionariuszu Nadziei Podstawowej BHI-12 wskazuje, że pomimo wzajemnego powiązania ujmują one odrębne wymiary [31]. Jej poziom nie ma związku z płcią oraz statusem

społeczno-ekonomicznym a jej najwyższy poziom przypada na okres średniej dorosłości [21, 32, 33]. W badaniach Łukasik i Witek (2018) wykazano także korelacje między orientacją pozytywną a nadzieją na sukces. Autorki zaobserwowały ponadto, że pozytywna orientacja w odniesieniu do przyszłości może być czynnikiem chroniącym – w głównej mierze przed chorobami psychicznymi [28]. Zauważono także, że osoby cechujące się wysoką orientacją pozytywną lepiej radzą sobie w szkole i pracy, a także zawiązują lepszej jakości przyjaźnie.

Na podstawie tak opisanego konstruktów teoretycznego powstało narzędzie Positivity Scale (P Scale) G. V. Caprari i współpracowników, które doczekało się również polskiej adaptacji w wykonaniu M. Łaguny, P. Olesia i D. Filipiuk [34]. Narzędzie to wykorzystano w prezentowanych w niniejszym rozdziale badaniach.

### **3. Cel pracy**

Celem pracy była analiza stylu życia z uwzględnieniem nawyków żywieniowych w powiązaniu z cenionymi wartościami oraz orientacją pozytywną u kobiet chorujących przewlekle.

### **4. Osoby badane i metody badań**

Badania zostały przeprowadzone metodą ankietową i trwały od stycznia do marca 2018. Zbadano 56 kobiet chorych przewlekle w wieku od 21 do 65 lat, średnia 36 lat, odchylenie standardowe 10,94. Ankiety zostały rozesłane drogą internetową. Respondentom biorącym udział w badaniu wyjaśniono szczegółowo cel badań i prawidłowy sposób wypełnienia ankiety. Było to badanie anonimowe i dobrowolne. Uzyskane wyniki opracowano statystycznie za pomocą programu IBM SPSS Statistics i przedstawiono w formie tabel i wykresów.

Do badań zostały wykorzystane następujące narzędzia:

- Ankieta Stylu Życia i Nawyków Żywieniowych opracowana przez Olę Kęskę.

Ankieta składa się z części dotyczącej danych demograficznych (wiek, wzrost, masa ciała, wykształcenie, miejsce zamieszkania, stan cywilny, występowanie chorób przewlekłych itp.), pytań analizujących styl życia (rodzaj i częstotliwość podejmowanej aktywności fizycznej, czas snu, stosowanie leków i suplementów diety itp.), a także pytań dotyczących kontroli masy ciała (np. Czy ważysz się regularnie?) i nawyków żywieniowych (np. Czy spożywasz codziennie warzywa i owoce?). Pytania dotyczące nawyków żywieniowych zostały opracowane na podstawie zaleceń żywieniowych Instytutu Żywności i Żywienia oraz literatury specjalistycznej [35-39].

- Kwestionariusz Portretów (PVQ IV) S. Schwartza w polskiej adaptacji Z. Zaleskiego, J. Ciecucha,

Kwestionariusz Portretów to narzędzie składające się z 43 pozycji testowych, zawierających po dwa zdania opisujące jakiś cel lub aspirację jednostki wraz z dodatkowym jego wyjaśnieniem. Badana osoba ma za zadanie oznaczyć jak bardzo osoba opisana w zdaniach jest do niej podobna. W tym celu ma do dyspozycji sześciostopniową skalę, w której 1 oznacza „bardzo podobny do mnie”, 2 – „podobny do mnie”, 3 – „prawie podobny do mnie”, 4 – „trochę podobny do mnie”, 5 – „niepodobny do mnie”, a 6 – „zupełnie niepodobny do mnie”.

Kwestionariusz opiera się o 10 zespołów wartości, wynikających z koncepcji S. Schwartza, opisanych poniżej:



- ✓ Bezpieczeństwo (ang. *security*) – to skala odnosząca się do bezpieczeństwa własnego, swojej rodziny oraz narodu a także do ładu społecznego. Jest to wartość ceniona przez osoby dążące do harmonii w otoczeniu oraz własnym życiu.
- ✓ Władza (ang. *power*) – jest to wartość szczególnie istotna dla osób, które cenią sobie status społeczny, prestiż oraz dominację. Często wysokie wyniki występują u osób kontrolujących innych ludzi i mających wysoką pozycję w społeczeństwie lub aspirujących do niej.
- ✓ Osiągnięcia (ang. *achievement*) – to wartość istotna dla osób dążących do sukcesu i osiągnięć w życiu. Odnosi się do poczucia własnej kompetencji zgodnej ze standardami społecznymi.
- ✓ Hedonizm (ang. *hedonism*) – opisuje osoby, które dążą do zaspokajania własnych potrzeb oraz dbających o odczuwanie przyjemności w codziennym życiu.
- ✓ Stymulacja (ang. *stimulation*) – wysokie wyniki w tej skali uzyskują osoby szukające ciągłych doznań w swoim życiu, dla których ważna jest ekscytacja i nowe bodźce płynące z otoczenia.
- ✓ Kierowanie sobą (ang. *self-direction*) – to wartość ważna dla ludzi niezależnych, ceniących wolność i autonomię.
- ✓ Uniwersalizm (ang. *universalism*) – wysokie wyniki w tej skali cechują osoby, które troszczą się przede wszystkim o dobro innych, ale także o dobro środowiska czy całego społeczeństwa. Ludzie tacy wierzą w sprawiedliwość i pokój na świecie.
- ✓ Życzliwość (ang. *benevolence*) – podobnie jak w skali uniwersalizmu, osoby ceniące tę wartość skupiają się na dobru, ale przede wszystkim własnej rodziny, przyjaciół i znajomych. Szczególnie istotne jest dla nich budowanie bliskich związków i relacji.
- ✓ Tradycja (ang. *tradition*) – odnosi się do osób ceniących tradycje rodzinne, idee, rytuały, a także te przekazywane przez pokolenia w kraju ich pochodzenia, religii, w której się wychowali i kulturze. Osoby uzyskujące wysokie wyniki w tej skali trudno przekonać do zmian i odmienności.
- ✓ Przystosowanie (ang. *conformity*) – wysokie wyniki w tej skali uzyskują te osoby, które stawiają swoje własne pragnienia niżej niż pragnienia i dążenia innych osób, szczególnie tych uznanych za autorytety czy starszych. Dla osób ceniących tę wartość ważne jest, aby być posłusznym i zdyscyplinowanym [18, 19, 40-43].

Narzędzie w polskiej adaptacji Ciecucha i Zalewskiego cechują się rzetelnością alfa-Cronbacha: bezpieczeństwo – 0,59, władza – 0,70, osiągnięcia – 0,72, hedonizm – 0,80, stymulacja – 0,63, kierowanie sobą – 0,65, życzliwość – 0,64, uniwersalizm – 0,75, tradycja – 0,61, przystosowanie – 0,58 [20].

- Skala Orientacji Pozytywnej G. V. Caprari i współpracowników w polskiej adaptacji M. Łaguny, P. Olesia i D. Filipiuk

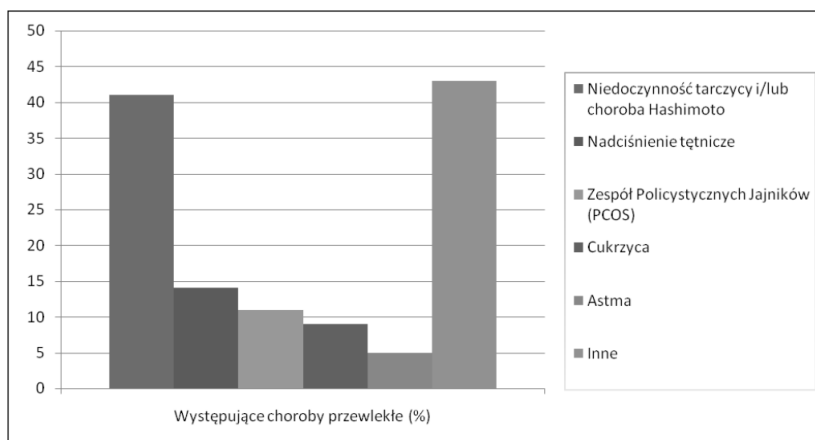
Jest to narzędzie skrócone, bazujące na koncepcji orientacji pozytywnej, która łączy w sobie trzy komponenty: samoocenę, optymizm i satysfakcję z życia. Zbudowane jest z 8 twierdzeń o charakterze diagnostycznym a osoba badana ma za zadanie wskazać, w jakim stopniu zgadza się z nimi za pomocą pięciostopniowej skali, w której 1 oznacza – „zdecydowanie się nie zgadzam”, 2 – „nie zgadzam się”,

3 – „ani się zgadzam, ani się nie zgadzam”, 4 – „zgadzam się”, 5 – „zdecydowanie zgadzam się”. Wynikiem jest suma punktów i im wyższy wynik, tym wyższy poziom orientacji pozytywnej osoby badanej. Można uzyskać od 8 do 40 punktów.

Metoda w polskiej wersji językowej posiada jednoczynnikową strukturę i wykazuje wystarczającą spójność wewnętrzną alfa-Cronbacha 0,77-0,84, stałość (rtt = 0,84), a także potwierdzoną trafność zbieżną [34].

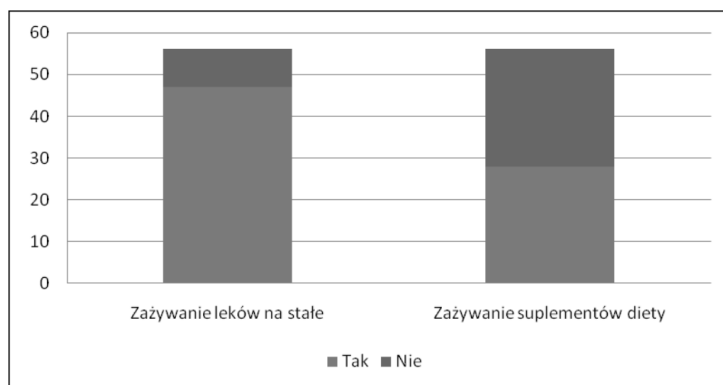
## 5. Wyniki

Wśród ankietowanych znalazły się 23 kobiety chorujące na niedoczynność tarczycy i/lub chorobę Hashimoto, 8 kobiet chorujących na nadciśnienie tętnicze, 6 na zespół policystycznych jajników (PCOS), 5 na cukrzycę, 3 na astmę, co pokazuje wykres 1. W wielu przypadkach choroby współwystępowały ze sobą.



Wykres 1. Graficzne przedstawienie chorób przewlekłych występujących w badanej grupie

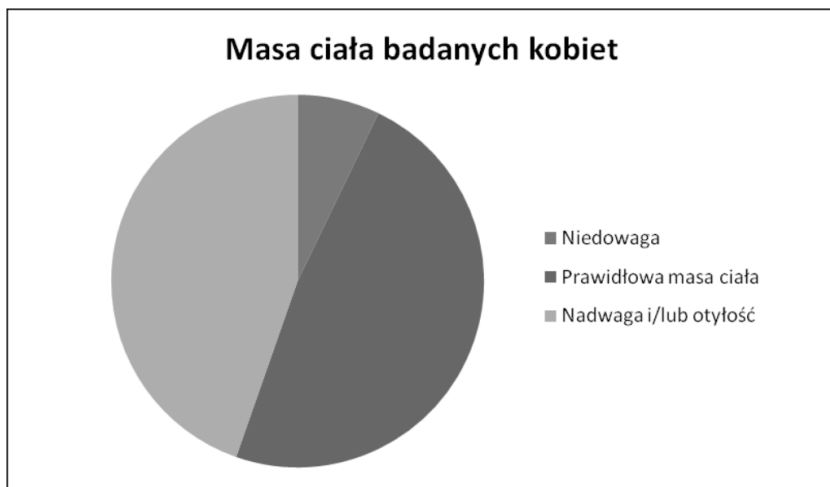
47 z badanych kobiet przyjmowała na stałe leki a 28 suplementy diety (najczęściej: witamina D, multiwitaminy, magnez) – wykres 2.



Wykres 2. Graficzne przedstawienie zażywania leków i suplementów diety w badanej grupie

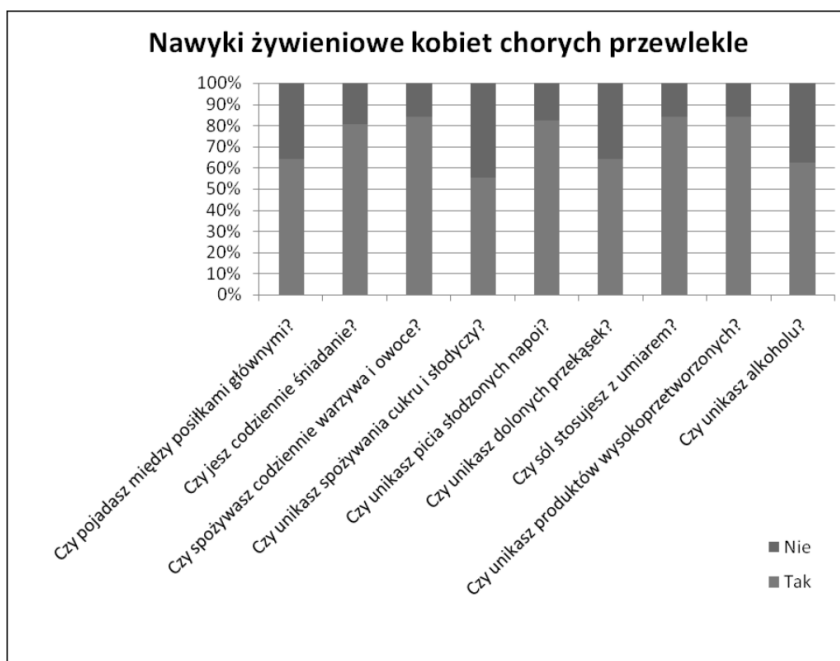
27 spośród ankietowanych miało prawidłową masę ciała, 4 niedowagę a 25 nadwagę lub otyłość, co zostało zaprezentowane na wykresie 3. Niezadowolająca

była również niska deklarowana aktywność fizyczna badanych. Jedynie 12 kobiet uprawiało aktywność fizyczną minimum 2-3 razy w tygodniu a aż 22 kobiety nie robiły tego w ogóle. Do najczęściej wybieranych aktywności fizycznych należały aktywności typu cardio: bieganie, fitness, jazda rowerem.



Wykres 3. Graficzne przedstawienie badanej grupy pod względem BMI

W badaniu analizie poddane zostały także nawyki żywieniowe kobiet przewlekle chorych oraz sposoby ich kontroli masy ciała. Poniższe wykresy przedstawiają rozkład odpowiedzi w badanej grupie – wykres 4 i 5.

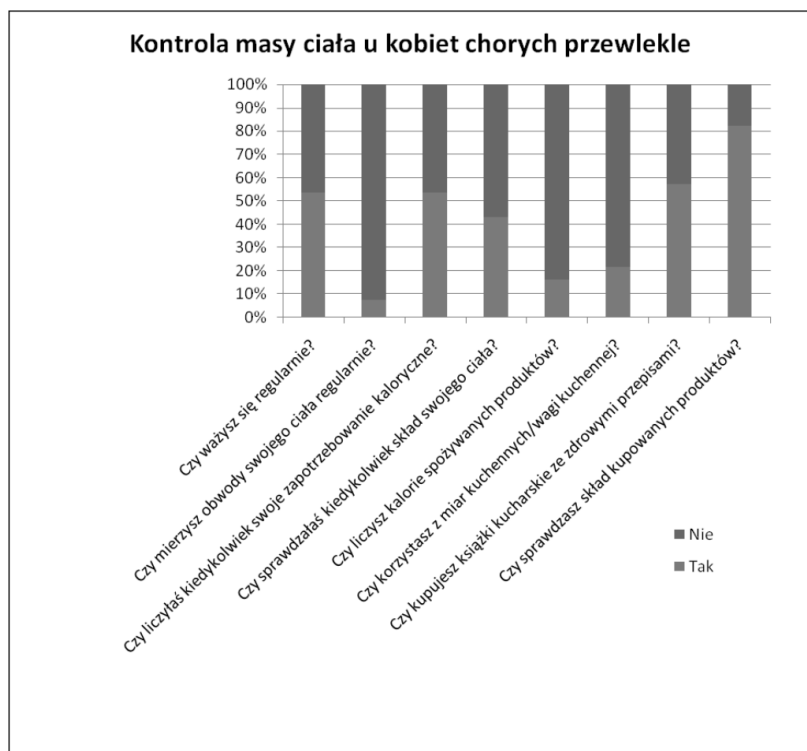


Wykres 4. Graficzne przedstawienie różnorodności dotyczącej nawyków żywieniowych w badanej grupie

Wśród najczęściej pojawiających się błędów żywieniowych należy podkreślić: pojadanie między posiłkami, spożywanie cukru i słodczy, a także zbyt małą ilość płynów wypijanych w ciągu dnia, co pokazały kolejne z zadanych pytań ankietowych. Wszystkie z odpowiedzi na 25 pytań dotyczących nawyków żywieniowych zostały ocenione pod kątem jakościowym co pozwoliło na skonstruowanie punktacji prawidłowych nawyków żywieniowych. W badanej grupie uzyskano średnio 16/25 pkt a odchylenie standardowe w tej skali wyniosło 4,02.

Drugim zbadanym wymiarem były sposoby kontroli masy ciała przez kobiety chore przewlekle, uzyskano w nim wyniki przedstawione na poniższym wykresie. Podobnie jak w przypadku nawyków żywieniowych, obliczono średnią uzyskiwanych punktów wśród tej grupy kobiet i wyniosła ona 3/8 pkt z odchyleniem standardowym równym 1,8.

Jak się okazało, poprawność nawyków żywieniowych i kontrola masy ciała nie była powiązana z faktem chorowania przewlekle.



Wykres 5. Graficzne przedstawienie różnorodności dotyczącej kontroli masy ciała w badanej grupie

Pomimo obserwowanych problemów zdrowotnych, a także związanych z niewłaściwą masą ciała wśród badanych kobiet, niepokojącym może być fakt, że z porad dietetyka korzystało zaledwie 9 kobiet, a z lekarza rodzinnego 2. Informacji na temat zdrowego odżywiania kobiety chore przewlekle szukały najczęściej w prasie, telewizji i Internecie (42 osoby) oraz w literaturze specjalistycznej (21 osób).

Analiza wyników przeprowadzonych badań ujawniła, że kobiety chore przewlekle odznaczały się wyższym BMI od kobiet zdrowych, a także częstszym przyjmo-

waniem leków i suplementów diety. Nie zaobserwowano jednak różnic istotnych statystycznie w nawykach żywieniowych czy kontroli masy ciała. Wyniki zostały przedstawione w tabeli 1.

Tabela 1. Porównania kobiet przewlekle chorych i zdrowych w zakresie BMI oraz stosowania leków i suplementów diety.

	BMI	Czy stosujesz na stałe jakieś leki?	Czy stosujesz suplementy diety?
U Manna-Whitneya	2627,00	1022,00	3059,00
W Wilcoxon	10628,00	9023,00	11060,00
Z	-2,747	-9,382	-1,692
Istotność asymptotyczna (dwustronna)	,006	,000	,091

Źródło: Opracowanie własne

Jak wykazały badania, poprawność nawyków żywieniowych korelowała dodatnio umiarkowanie z poziomem kontroli masy ciała oraz z częstością uprawiania sportu, a także słabo dodatnio z wiekiem i wynikami w skali P. Nawyki żywieniowe korelowały także słabo ujemnie ze stosowaniem leków – tabela 2.

Tabela 2. Korelacje pomiędzy zmiennymi

Korelacja r-Pearsona	Kontrola masy ciała	Aktywność fizyczna	Wiek	Skala P	Stosowanie leków
Nawyki żywieniowe	,505**	,416**	,290*	,265*	-,318*
p <0,05*, p<0,01**					

Źródło: Opracowanie własne

Uzyskane wyniki testu *U* Manna-Whitneya wskazują na różnice w zakresie cenionych wartości (badanych w oparciu o teorię wartości Schwartz). Kobiety chorujące przewlekle w mniejszym stopniu niż kobiety zdrowe ceniły wartość stymulacji, rozumianej jako poszukiwanie nowości oraz dążenie do ekscytującego i urozmaiconego życia  $U = 2881,5$ ,  $p < 0,05$ . Nie było natomiast różnic w zakresie ogólnego poziomu orientacji pozytywnej  $U = 3131,5$ ,  $p = 0,143$ . Kobiety chore przewlekle uzyskiwały jedynie niższe wyniki dla pytania pierwszego skali orientacji pozytywnej „Mam dużą wiarę w przyszłość”  $U = 2688,5$ ,  $p < 0,01$ .

Kolejne istotne związki pomiędzy zmiennymi w badanej grupie można było zaobserwować w odniesieniu do BMI, które korelowało słabo ujemnie  $r = -0,276$ ,  $p < 0,05$ , z ceniением wartości władzy. Podobnie jak w przypadku BMI, w badanej skali mierzącej różne aspekty kontroli masy ciała zaobserwowano słabą  $r = 0,290$ ,  $p < 0,05$ , ale tym razem, dodatnią korelację z ceniением wartości władzy.

## 6. Podsumowanie i wnioski

Analiza uzyskanych wyników pokazała, że kobiety chorujące przewlekle nie różniły się znacząco od zdrowych kobiet pod względem częstotliwości aktywności fizycznej oraz specyfiki nawyków żywieniowych. Oznaczały się jednak wyższym

poziomem BMI oraz słabszym cenieniem wartości stymulacji, co mogło wiązać się z zaistnieniem samej choroby. Zarówno nadwaga, otyłość, jak i problemy zdrowotne są czynnikami zmniejszającymi aktywność jednostki, na co wpływ mają wszystkie aspekty zachodzących zmian w życiu chorego: biologiczne, psychologiczne, społeczne, behawioralne oraz środowiskowe, co wydaje się potwierdzać uzyskane wyniki [44].

Kobiety chore przewlekłe rzadko korzystały z porad dietetyków, co może wydawać się niepokojące, mając na uwadze dietozależny charakter najczęściej występujących jednostek chorobowych w tej grupie, takich jak: niedoczynność tarczycy, nadciśnienie tętnicze, cukrzyca czy zespół policystycznych jajników.

Ciekawym wynikiem, wymagającym jednak dodatkowych badań, był brak korelacji pomiędzy nawykami żywieniowymi osób chorych, ich poziomem kontroli masy ciała oraz aktywnością fizyczną a BMI. Może to wskazywać na kluczową rolę deficytu kalorycznego w redukcji masy ciała, do czego powyższe czynniki, jakkolwiek istotne z punktu widzenia zdrowotnego, nie muszą prowadzić.

Jako niezależnemu czynnikowi w odniesieniu do redukcji masy ciała warto przyrzeć się także ujemnej korelacji BMI z cenieniem wartości władzy, rozumianej jako dążenie do statusu i prestiżu społecznego, dominacji nad innymi ludźmi, a także kontroli ludzi i zasobów, co może świadczyć o istotnej roli stresu w tym aspekcie [45, 46]. We wcześniej przeprowadzonych badaniach zaobserwowano korelację między liczbą codziennych trudności (*daily hassles*) a liczbą spożywanych przekąsek. Badani spożywali także większą liczbę przekąsek (*snacks*) w tych dniach, które obfitowały w większą liczbę problemów [47]. W innym badaniu eksperymentalnym zauważono, że znacząco więcej czekolady zjadały osoby doświadczające stresu niż te z grupy kontrolnej [48]. Można spodziewać się zatem, że osoby borykające się z brakiem kontroli w jedzeniu w sytuacjach stresowych a co za tym idzie również z nadmierną masą ciała, będą unikały takich sytuacji, jako tych, które mogą być dla nich potencjalnie destrukcyjne. Patrząc na problem z drugiej strony, już sam fakt zaistnienia choroby przewlekłej, jest sytuacją wywołującą stres. Warto zatem kolejne badania ukierunkować również na stresowe podłoże występowania nadwagi i otyłości w tych jednostkach chorobowych, a nie traktować problemów z nadmierną masą ciała jedynie jako jednej z przyczyn wystąpienia choroby.

W badaniach, których celem była analiza relacji między cechami osobowości a strategiami radzenia sobie ze stresem u osób o zdiagnozowanej w krótkim czasie cukrzycy pokazały, że na przykład ugodowość, sumiennosc, ale również sposób spostrzegania komunikatu zdrowotnego łączyły się z bardziej adaptacyjnymi strategiami radzenia sobie ze stresem w tej sytuacji [49]. W innym zaś badaniu, w którym wzięło udział 140 pacjentów chorujących na cukrzycę typu II lub chorobę Hashimoto, analiza wyników wykazała, że w grupie osób chorujących na cukrzycę poczucie własnej skuteczności stanowiło umiarkowanie pozytywny istotny statystycznie predyktor ogólnej pozytywnej postawy – rozumianej jako unikanie silnych emocji i przekonanie o możliwości zdobywania celów, większym zaangażowaniu ukierunkowanym na działanie, także skoncentrowane na radzeniu sobie z chorobą. Ponadto poczucie własnej skuteczności było predyktorem prawidłowych nawyków żywieniowych oraz ogólnych zachowań zdrowotnych (na poziomie tendencji).

W przypadku osób cierpiących na chorobę Hashimoto poczucie własnej skuteczności było statystycznie istotnym umiarkowanym predykatorem zachowań zdrowotnych [50].

Wobec tego w kolejnych badaniach warto byłoby dodatkowo uwzględnić wybrane wymiary osobowości oraz poczucie własnej skuteczności u kobiet chorujących przewlekle jako korelatów bądź mediatorów pomiędzy zachowaniami zdrowotnymi a radzeniem sobie ze stresem w sytuacji przewlekłej choroby.

Analizując zależności pomiędzy subiektywnym odczuciem dobrostanu a cenionymi wartościami w grupie chorych przewlekle, warto odnieść się także do badania Schwartza i Sortheix [43]. Badacze Ci zauważyli, mianowicie że ludzie, którzy czują się bezpiecznie i są zadowoleni z życia mają emocjonalne i poznawcze zasoby, aby realizować autonomię (kierowanie sobą), aktywność (stymulacja) i troskę o dobro bliskich (życzliwość) lub społeczeństwa i natury (uniwersalizm). Osoby, które mają poczucie zagrożenia, są natomiast zaabsorbowane własnymi problemami i brakiem środków na realizację tych wartości. Przywiązują szczególną wagę do wartości, których realizacja może zapewnić więcej bezpieczeństwa, pewności, stałości, a także ulgi od niepokoju (bezpieczeństwo, przystosowanie, tradycja i władza). Pewną z tych zależności można było zaobserwować również w niniejszych badaniach, mianowicie obniżone cenie wartości stymulacji wśród kobiet chorych przewlekle. Niemniej sam fakt zmagania się z chorobą nie świadczy o negatywnym i destruktywnym spojrzeniu na świat, w związku z czym dalsze badania z uwzględnieniem poziomu adaptacji do sytuacji choroby, mogłyby być ciekawym uzupełnieniem tego problemu badawczego.

## Literatura

1. Piekarczyńska M., Zajenkowska-Kozłowska A., *Zdrowie i zachowanie zdrowotne mieszkańców Polski w świetle Europejskiego Ankietowego Badania Zdrowia (EHIS) 2014 r.*, Główny Urząd Statystyczny, Warszawa 2015.
2. Brończyk-Puzoń A., Koszowska A., Bieniek J., *Podstawowe pomiary antropometryczne i pochodne wskaźniki w poradnictwie dietetycznym – część pierwsza*, *Pielęgniarstwo i Zdrowie Publiczne*, 8(3), 2018, 217-222.
3. Brończyk-Puzoń A., Koszowska A., Nowak J., Dittfeld A., Bieniek J., *Epidemiologia otyłości na świecie i w Polsce*, *Forum Zaburzeń Metabolicznych*, 5 (1), 2014, 1-5.
4. Zgliczyński W.S., *Nadwaga i otyłość w Polsce*, *INFOS*, 4(227), 2017, 1-4.
5. Makoła H., *Zalecenia żywieniowe a priorytety w zakresie zdrowia publicznego w Unii Europejskiej*, *Zeszyty Naukowe. Turystyka i Rekreacja*, 1(21), 2018, 199-209.
6. Gawęcki J., Roszkowski W., *Żywność człowieka a zdrowie publiczne*, Wydawnictwo Naukowe PWN, Warszawa 2012.
7. Główny Urząd Statystyczny, Departament Analiz i Opracowań Zbiorczych, *Polska w liczbach*, Główny Urząd Statystyczny, Warszawa 2018.
8. Joint WHO/FAO Expert Consultation, *Diet, Nutrition and the Prevention of Chronic Diseases* (WHO technical report series 916), World Health Organization, Genewa 2003.
9. Włodarek D., Lange E., Kozłowska L., Głąbska D., *Dietoterapia*, Wydawnictwo Lekarskie PZWL, Warszawa 2015.
10. Michoń P., *Otyłość i nadwaga a jakość życia Polaków. Polityka społeczna wobec problemu bezpieczeństwa socjalnego w dobie przeobrażeń społeczno-gospodarczych*, 179, 2014, 51-62.

11. Bongers P., Akker van den K., Havermans R., Jansen A., *Emotional eating and Pavlovian learning: Does negative mood facilitate appetitive conditioning?*, *Appetite*, 89, 2015, 226-236.
12. Sęk H., *Wprowadzenie do psychologii klinicznej*, Wydawnictwo Naukowe „Scholar” Spółka z o.o., Warszawa 2007.
13. Sęk H., *Wprowadzenie do psychologii klinicznej*, Wydawnictwo Naukowe „Scholar” Spółka z o.o., Warszawa 2007, s. 215.
14. Platon, *Listy*, Wydawnictwo Naukowe PWN, Warszawa 1987.
15. Łobocki M., *Teoria wychowania w zarysie*, Oficyna Wydawnicza „Impuls”, Kraków 2009.
16. Matusiewicz Cz., *Psychologia wartości*, Wydawnictwo Naukowe PWN, Warszawa 1975.
17. Rokeach M., *The nature of human values*, Free Press, New York 1973.
18. Schwartz S.H., *Basic values: How they motivate and inhibit prosocial behavior*. In M. Mikulincer & P. Shaver (Eds.). *W: Herzliya symposium on personality and social psychology*, Vol.1. Washington: American Psychological Association Press, 12, 2009, 294-312.
19. Schwartz S.H., *Basic Human Values: Theory, Measurement, and Applications*. *Revue française de sociologie*, 47(4), 2006, 929-968.
20. Ciecuch J., Zalewski Z., *Polska adaptacja Portretowego Kwestionariusza Wartości Shaloma Schwartza*, *Czasopismo Psychologiczne*, 17(2), 2011, 251-262.
21. Alessandri G., Caprara G.V., Tisak J., *The unique contribution of positive orientation to optima functioning: Farther explorations*, *European Psychologists*, 17, 2012, 44-54.
22. Caprara G.V., Steca P., Alessandri G., Abela J.R., McWhinni C.D., *Positive orientation: Exploration on what is common to life satisfaction, self-esteem, and optimism*. *Epidemiology and Psychiatric Sciences*, 19, 2010, 63-71.
23. Beck A.T., *Depression: Clinical, experimental and theoretical aspects*, Hoeber, New York 1967.
24. Caprara G.V., *Positive orientation: Turning potentials into optimal functioning*, *The Bulletin of the European Health Psychologist*, 11(3), 2009, 46-48.
25. Seligman M.E., Csikszentmihalyi M., *Positive psychology: An introduction*, *American Psychologist*, 55, 2000, 5-14.
26. Trzebińska E., *Psychologia pozytywna*, Wydawnictwa Akademickie i Profesjonalne, Warszawa 2008.
27. Petrović V., *Positive psychology and positive orientation*, *Exercise and quality of life*, 2(2), 2010, 21-30.
28. Łukasik I.M., Witek A., *Nastawienie na sukces w kontekście pozytywnej orientacji i poczucia własnej skuteczności*, *Annales Universitatis Mariae Curie-Skłodowska, sectio J – Paedagogia-Psychologia*, 31(2), 2018, 301-312.
29. Caprara G.V., Fagnani C., Alessandri G., Steca P., Gigantesco A., Cavalli-Sforza L., Stazi M.A., *Human optimal functioning. The genetics of positive orientation towards self, life, and the future*, *Behaviour Genetics*, 39, 2009, 277-284.
30. Caprara G.V., Alessandri G., Trommsdorff G., Heikamp T., Yamaguchi S., Suzuki F., *Positive Orientation across three cultures*. *Journal of Cross-Cultural Psychology*, 43, 2012, 77-83.
31. Turska-Kawa A., *Nadzieja podstawowa oraz orientacja pozytywna jako predyktory zaangażowania politycznego młodych*, *Przegląd polityczny*, 1, 2016.
32. Caprara G.V., Steca P., *Affective and social self-regulatory efficacy beliefs as determinants of positive thinking and happiness*. *European Psychologist*, 10(4), 2005, 275-286.



33. Caprara G.V., Alessandri G., Eisenberg N., Kupfer A., Yamaguchi S., Fukusawa A., Steca P., Caprara M.G., Abela J. R., *The Positivity Scale*. Psychological Assessment, 24(3), 2012, 701-712.
34. Łaguna M., Oleś P., Filipiuk D., *Orientacja pozytywna i jej pomiar: Polska adaptacja Skali Orientacji Pozytywnej*, Studia Psychologiczne, t. 49, 2011, z. 4, 47-54.
35. Grzymisławski M., Gawęcki J. (red.), *Żywność człowieka zdrowego i chorego*, Wydawnictwo Lekarskie PZWL, Warszawa 2012.
36. Ciborowska H., Rudnicka A., *Dietetyka. Żywność zdrowego i chorego człowieka. Wydanie III uzupełnione*, Wydawnictwo Lekarskie PZWL, Warszawa 2007.
37. Jarosz M. (red.), *Normy żywienia dla populacji Polski*, Instytut Żywności i Żywienia, Warszawa 2017.
38. Kłosiewicz-Latoszek L., *Zalecenia żywieniowe w prewencji chorób przewlekłych*, Problemy Higieny i Epidemiologii, 90 (4), 2009, 447-450.
39. Poniewierka E., *Dietetyka kliniczna*, Uniwersytet Medyczny im. Piastów Śląskich we Wrocławiu, Wrocław 2016.
40. Ciecuch J., *Nadzieja jako moderator związku poczucia koherencji z preferencjami wartości*, Kwartalnik naukowy Fides Et Ratio, 2(2), 2010, 25-38.
41. Ciecuch J., *Kształtowanie się systemu wartości od dzieciństwa do wczesnej dorosłości*, Liberi Liberi, Warszawa 2013.
42. Ciecuch J., *Pomiar wartości w zmodyfikowanym modelu Shaloma Schwartza*, Psychologia Społeczna, 8, 1(24), 2013, 22-41.
43. Schwartz S.H., Sortheix F., *Values and Subjective Well-Being*, [w:] E. Diener, S. Oishi, & L. Tay (Eds.), *Handbook of Well-Being*, Salt Lake City 2018, 1-25.
44. Ziarko, M., *Zmaganie się ze stresem choroby przewlekłej*, Wydawnictwo Naukowe Wydziału Nauk Społecznych, Poznań 2014.
45. Tomiyama A.J., *Stress and Obesity*, Annual Review of Psychology 70, 2019, 5.1-5.16.
46. Potocka A., Mościcka A., *Stres oraz sposoby radzenia sobie z nim a nawyki żywieniowe wśród osób pracujących*. Medycyna Pracy, 62 (4), 2011, 377-388.
47. Conner M., Fitter M., Fletcher W., *Stress and snacking: a diary study of daily hassles and between meal snacking*, Psychology and Health, 14, 1999, 51-63.
48. Wallis D.J., Hetherington M.M., *Stress and eating: the effects of ego-threat and cognitive demand on food intake in restrained and emotional eaters*, Appetite, 43, 2004, 39-46.
49. Lawson V.L., Bundy C., Belcher J., Harvey J.N., *Mediation by illness perceptions of the effect of personality and health threat communication on coping with the diagnosis of diabetes*, British Journal of Health Psychology, 15, 2010, 623-642.
50. Rode D., Rode M.M. *The relationship between self-esteem, sense of self-efficacy and level of illness acceptance, and healthful behaviours in patients with long-term illnesses (type II diabetes, Hashimoto's disease)*, Health Psychology Report, 6(2), 2018, 158-170.

## Orientacja pozytywna i cenione wartości a styl życia kobiet chorych przewlekłe

### Streszczenie

Celem pracy była analiza stylu życia z uwzględnieniem nawyków żywieniowych w powiązaniu z cenionymi wartościami oraz orientacją pozytywną u kobiet chorujących przewlekłe.

Zbadano 56 kobiet chorych przewlekłe. Wykorzystano następujące narzędzia: Kwestionariusz Portretów (PVQ IV) Schwartza w polskiej adaptacji Zaleskiego, Ciecucha, Skalę Orientacji Pozytywnej Caprara i wsp. w polskiej adaptacji Łaguny, Olesia i Filipiuk oraz Ankiety Stylu Życia i Nawyków Żywieniowych opracowaną przez Olę Kęska.

W badanej grupie znalazły się 23 kobiety chorujące na niedoczynność tarczycy i/lub chorobę Hashimoto, 8 kobiet chorujących na nadciśnienie tętnicze, 5 na cukrzycę, 3 na astmę, 6 kobiet miało diagnozę zespołu policystycznych jajników. W wielu przypadkach choroby współwystępowały ze sobą. 12 kobiet uprawiało aktywność fizyczną minimum 2-3 razy w tygodniu, a aż 22 kobiety nie robiły tego

w ogóle. 27 spośród ankietowanych miało prawidłową masę ciała, 4 niedowagę a 25 nadwagę lub otyłość.

Poprawność nawyków żywieniowych nie była powiązana z faktem chorowania przewlekłe, natomiast korelowała dodatnio z poziomem aktywności fizycznej. Kobiety chore przewlekłe odznaczały się wyższym BMI od kobiet zdrowych, a także częstszym przyjmowaniem leków i suplementów diety. Dodatkowo w mniejszym stopniu niż kobiety zdrowe ceniły wartość stymulacji rozumianej jako poszukiwanie nowości oraz dążenie do ekscytującego i urozmaiconego życia. Nie było natomiast różnic w zakresie ogólnego poziomu orientacji pozytywnej.

Słowa kluczowe: choroby przewlekłe, nawyki żywieniowe, wartości, orientacja pozytywna

## **Positive orientation and preferred values in the context of lifestyle among chronically ill women**

### **Abstract**

The aim of the study was to analyze lifestyle including eating habits in connection with preferred values and positive orientation among women suffering from chronic illnesses.

Participants were 56 chronically ill women. The following tools were used: Schwartz's Portrait Values Questionnaire (PVQ) in the Polish adaptation of Zaleski, Ciecuch, Positivity Scale (P-Scale) by Caprara et al. in the Polish adaptation of Laguna, Olesia and Filipiuk and Questionnaire on Lifestyle and Eating Habits developed by Olga Kęska.

The group included 23 women suffering from hypothyroidism and/or Hashimoto's disease, 8 women with arterial hypertension, 5 with diabetes, 3 with asthma, 6 women with PCOS polycystic ovary syndrome. In many cases, the diseases co-existed with each other.

12 women practiced physical activity a minimum of 2-3 times a week, and as many as 22 women did not do it at all. 27 of the respondents had normal body mass, 4 underweight and 25 overweight or obesity.

The correctness of eating habits was not related to the fact of being chronically ill, but it correlated positively with the level of physical activity. Women with chronic illnesses were characterized by a higher BMI than healthy women, as well as more frequent intake of drugs and dietary supplements. Additionally, women with chronic illnesses perceived a value of stimulation understood as seeking novelty and striving for an exciting and varied life as less important. There were no differences on the general level of positive orientation.

Keywords: chronic diseases, eating habits, values, positive orientation

## Wpływ choroby nowotworowej małego dziecka na życie rodziny

### 1. Wstęp

Obecnie w naszym kraju choroby nowotworowe są drugą, zaraz po chorobach układu krążenia, przyczyną zgonów. Prognozy przewidują, że w ciągu najbliższych dziesięciu lat choroby nowotworowe staną się najczęstszym powodem śmierci w Polsce. Z danych otrzymanych od Światowej Organizacji Zdrowia (WHO) liczba zachorowań wynosi dziś około 11 milionów rocznie i w ciągu najbliższych dwudziestu lat liczba ta ma się podwoić. Problem ten dotyczy zarówno dorosłych, jak i dzieci. W naszym kraju na nowotwór zapada rocznie od 1100 do 1500 dzieci. Nowotwory u dzieci są częściej uleczalne niż u osób dorosłych. Z szacunkowych danych wynika, że na całkowite wyleczenie ma szansę ponad 2/3 chorujących małych dzieci. Najczęstszym nowotworem wieku dziecięcego są białaczki – stanowią one 30 – 35% wszystkich nowotworów tego okresu życia [1].

Choroba nowotworowa jest wydarzeniem krytycznym w życiu osoby chorej, jak i jej rodziny. Człowiek u którego zdiagnozowano nowotwór zostaje wytrącony ze swojego normalnego funkcjonowania, wywołuje się także u niego kryzys psychologiczny. Ciężka choroba to obciążające zdarzenie w życiu dziecka oraz jego rodziny. Zostaje wówczas wywołane „zakłócenie biograficzne”, ponieważ zaburzeniu ulega funkcjonowanie ciała oraz przebieg życia, na wielu jego poziomach [2]. Według psychologii rozwojowej chorobę nowotworową powinno się ujmować jako doświadczenie nienormalne z zadaniami rozwojowymi, które pojawia się nieodpowiednio w stosunku do wieku i etapu rozwoju [3].

Celem artykułu jest przedstawienie świata rodzin, które zostały dotknięte chorobą nowotworową dziecka. W artykule zostają zaprezentowane najbardziej charakterystyczne perspektywy funkcjonowania życia tych rodzin. Biorąc pod uwagę dużą zachorowalność na nowotwory artykuł ma wyjaśniać rodzicom, rodzinom oraz najbliższemu otoczeniu jak postępować, gdy zetkną się z problemem choroby nowotworowej małego dziecka. Okres przeznaczony na leczenie dziecka jest bardzo trudnym czasem. Małe dziecko zostaje wystawione na wiele cierpienia zarówno w sferze fizycznej, psychicznej, społecznej, jak i duchowej. Dzieci zmagające się z chorobą nowotworową odczuwają wiele przykrych uczuć, między innymi poczucie utraty wolności, poczucie niezrozumienia, poczucie inności i winy, poczucie niesprawiedliwości, przygnębienie, utratę nadziei, poczucie osamotnienia, poczucie braku wpływu na zdarzenia oraz poczucie ubezwłasnowolnienia [4]. Obecnie uzyskuje się 70-80% wyleczeń, jednak choroby nowotworowe powodują nadal śmierć większej liczby dzieci niż inne schorzenia. Jedną z przyczyn niepowodzeń terapeutycznych w leczeniu choroby nowotworowej jest nadal zbyt późno postawiona diagnoza [5].

---

<sup>1</sup> annasierecka@wp.pl, Zespół Szkół Publicznych w Lenartowicach.

## 2. Choroba nowotworowa małego dziecka

Zdiagnozowanie u dziecka choroby nowotworowej sprawia, że w leczeniu jej uczestniczy cała rodzina. Znacząco zmienia się codzienne, dotychczasowe jej funkcjonowanie, przeformułują się wszyscy jej uczestnicy. Zachorowanie jednego z członków rodziny sprawia, że zmienia się dotychczasowa aktywność rodziny, jej kierunki oraz strategie działań. Często dochodzi do napięć emocjonalnych, kryzysu w rodzinie, a niejednokrotnie do jej rozpadu. Choroba nowotworowa małego dziecka sprawia, że życie rodziny zostaje podporządkowane przywracaniu zdrowia dziecka. Rodzina poszukuje źródła oparcia emocjonalnego wśród osób sobie bardzo bliskich, którzy ich w tym czasie wspierają na różnych płaszczyznach – emocjonalnie, finansowo, psychicznie. Otrzymanie przez nią odpowiedniego wsparcia sprawia, że łatwiej walczy się z trudną sytuacją. „Rzeczą wartą podkreślenia jest to, że wpływu choroby na życie rodziny nie można postrzegać w kategoriach wyłącznie i jednoznacznie negatywnych, jako że niekiedy stanowi ona dla całej rodziny czynnik mobilizujący, wzmacniającym jej spójność i wyzwajającym aktywność i solidarność” [6]. W trakcie choroby dziecka mocną stroną rodziny jest harmonia rodzinna oraz związany z nią niski poziom konfliktów i krytyki, a także przekonanie o kompetencji i sprawności rodziny wśród jej członków [7]. W Polsce prowadzi się Krajowy Rejestr Nowotworów Dziecięcych, którego celem jest ułatwienie dostępu do badań, do informacji o częstości występowania, przeżycia, śmiertelności, a także zmian w międzynarodowych danych. Rejestr ten zalecany jest we wszystkich krajach świata. Prowadzony jest także system klasyfikacji nowotworów dziecięcych (*International Classification of Childhood Cancer ver. 3 – ICC3 – 3*). Młodość, u której występuje choroba nowotworowa stanowi wyzwanie, gdyż mogą u niej występować typy nowotworów charakterystyczne zarówno dla dorosłych, jak i dla dzieci. Bardzo ważne jest dokładne śledzenie zachorowalności na nowotwory [8].

Komitet Psychospołecznego Międzynarodowego Towarzystwa Onkologów Dziecięcych został powołany w 1991 roku i zajął się problemami psychospołecznymi dzieci z chorobami nowotworowymi. Opracowano standardy postępowania z chorym dzieckiem na każdym etapie leczenia, jak również ustanowiono obowiązujące rekomendacje stanowiące zbiór wytycznych do postępowania w onkologii dziecięcej. Wypracowane rekomendacje dotyczące współpracy personelu medycznego z rodzicami chorego dziecka sprawiły, że zwrócono większą uwagę na to, by zagwarantować rodzicom korzystanie z wiedzy i doświadczenia personelu medycznego, konieczność uwzględniania przez zespół leczący indywidualnych potrzeb chorego i jego rodziny, a także ciągle informowanie rodziców i dziecka o naturze choroby i specyfice leczenia [9]. Zdiagnozowanie u małego dziecka schorzenia onkologicznego powoduje decyzję o podjęciu agresywnego, wielomiesięcznego leczenia. Ma to bardzo duży wpływ na sytuację materialną rodziny.

W literaturze wyróżniają się trzy nieprawidłowe postawy rodziców wobec chorego dziecka, jest to nadopiekuńczość, unikanie oraz odrzucanie dziecka. Często przesadne ochranianie małego dziecka sprawia, że nie może on uczestniczyć w chorobie i ją przeżywać. Nie może on pokonywać samodzielnie trudności, ćwiczyć wytrwałość i mówić nad własnymi emocjami [10]. Dzieci, które codziennie doświadczają nadopiekuńczości i wyręczania stają się mało zaradne i bierne, a także są nastawione roszczeniowo i mają osłabione możliwości adaptacyjne [10]. Rodzice

małego chorego na nowotwór wielokrotnie bojąc się o jego życie i przyszłość starają się wynagrodzić mu w nadmiarze te wszystkie uczucia, które były niedostępne z uwagi na chorobę. Wśród rodzin, które nad opiekuńczo zachowują się wobec chorego dziecka często dochodzi do stawiania wysokich wymagań względem dzieci zdrowych, często też zaniedbuje się je. Zbyt mocne koncentrowanie się na chorującym małym dzieckiem w domu może również negatywnie wpłynąć na jego relacje z rodzeństwem zdrowym [11]. Choroba nowotworowa sprawia, że życie rodzinne często na długi czas przenosi się do szpitala. Wpływa to bardzo niekorzystnie na wszystkich członków rodziny. W momencie diagnozowania, jak i leczenia młodego pacjenta obserwuje się izolowanie samego dziecka, jak też jego zdrowego rodzeństwa i rodziców. Izolacja rodziny to niejednokrotnie wynik wstydu i nieumiejętności znajdowania słów wsparcia i pociechy dla takiej rodziny [11].

### **3. Problemy i radzenie sobie z krytycznymi wydarzeniami**

Choroba nowotworowa małego dziecka to dla rodziny duże nieszczęście. Dla jednych prowadzi on do dezintegracji i rozpadu, dla drugich zaś jest okresem, który pożytkują na zbudowanie konstruktywnych sposobów radzenia sobie z tą trudną sytuacją. W trakcie okresu przeznaczanego na leczenie małego dziecka rodzice przeżywają wiele silnych, skrajnych emocji, wielokrotnie bardzo trudnych. Choroba nowotworowa dziecka wywołuje u wszystkich rodziców nadmierny stres. Charakteryzują go ekstremalnie silne emocje. Następnie wraz z upływem czasu nadmierny stres przechodzi w stan stresu chronicznego „doświadczanego permanentnie lub często niekoniecznie w stopniu nadmiernym” [12]. Rodzice w czasie przyjmowania diagnozy choroby dziecka wchodzi w „stadium reakcji alarmowej”, która inicjuje fazę szoku. Występują w organizmie wówczas zmiany fizjologiczne specyficzne oraz niespecyficzne [13]. Z upływem czasu i oswojeniem się z chorobą małego dziecka rodzice wypracowują u siebie mechanizmy obronne, takie jak:

- mechanizm typu represyjnego: tłumienie, unikanie myśli i rozmów o chorobie;
- mechanizm typu racjonalizacji, czyli projekcje, przeniesienie, czy fantazjowanie;
- mechanizm typu sensorywnego – intelektualizacja, odreagowanie napięcia przez wzmożone rozmowy, zbliżenie do choroby poprzez wzmożone zainteresowanie się jej istotą.

Niestety często u rodziców dochodzi do zespołu „wypalenia się”, kiedy długotrwała walka z chorobą nie daje żadnych pozytywnych efektów. Charakteryzuje się to apatią, spadkiem motywacji do leczenia, zniechęceniem. Rodzic, u którego obserwuje się stan „wypalenia” zaniedbuje małego, traci cierpliwość oraz wyrozumiałość dla niego. W niektórych przypadkach także odtrąca je. „Wypalenie się” pojawia się częściej u rodziców, którzy są osamotnieni, przemęczeni nadmiarem obowiązków oraz w rodzinach, które nie mogą liczyć na pomoc i wsparcie od bliskich [14].

U rodziców obserwuje się również nadzieję będącą stanem oczekiwania na to, że w przyszłości stanie się coś dobrego, pojawią się pozytywne uczucia radości, zadowolenia [15]. U wszystkich rodziców dzieci, u których zdiagnozowano chorobę nowotworową zaobserwowano pojawianie się dwóch rodzajów zachowań: adaptacyjnego i nieadaptacyjnego. Do zadań adaptacyjnych zalicza się starania w celu zdobycia jak największej ilości informacji o chorobie dziecka oraz próby odniesienia

się do sytuacji w sposób realny; ujawnianie swoich negatywnych uczuć, rozładowując tym napięcie emocjonalne; szukanie pomocy innych ludzi. Wśród nieadaptacyjnych zachowań wyróżnić można zaprzeczenie choroby, obwinianie innych za chorobę, nieumiejętność panowania nad sobą, nieakceptowanie pomocy oferowanej przez innych, rezygnacja z szukania pomocy u innych; brak jakiegokolwiek aktywności mającej na celu wyjście z przytłoczenia problemem [16, 17].

Choroba nowotworowa małego dziecka związana jest z jego hospitalizacją i zarówno dla rodziców, jak i małego pacjenta jest sytuacją stresową. Pobyt w szpitalu związany jest z licznymi nieprzyjemnymi sytuacjami stresowymi, wywołuje lęk, troskę oraz postawę walki o zdrowie. Surowy reżim szpitalny sprawia, że rodzic sprawujący opiekę nad małym dzieckiem w szpitalu zostaje odłączony od pozostałych członków rodziny. Rodzic sprawujący bezpośrednią opiekę nad chorym wypada ze swojej dotychczasowej roli społecznej. Zostają nawiązane relacje oraz współpraca z personelem medycznym i rodzicami innych chorych dzieci. Oprócz stresu i lęku związanego z chorobą nowotworową małego dziecka u rodziców występuje już na pierwszym etapie leczenia „ból totalny” ogarniający całego człowieka [18]. W koncepcji bólu totalnego zawarty jest ból emocjonalny, duchowy, socjalny oraz ból fizyczny.

Po izolacji i hospitalizacji, czyli pierwszej – wstępnej ostrej fazie choroby następuje etap powrotu do domu. Dziecko powraca do swoich codziennych obowiązków oraz do otoczenia, z którego zostało „wyrwane” przez chorobę. Rozpoczyna się wówczas kolejny etap związany z odnalezieniem się w nowej zaistniałej sytuacji. Rodzice oraz najbliższe otoczenie staje przed ogromnym wyzwaniem, jakim jest uczynienie życia dziecka jak najbardziej normalnym, stale jednak kontynuując etap leczenia. Dla rodziny okres ten jest niezwykle trudny, ponieważ trzeba przywrócić wzorce życia codziennego sprzed choroby. Rodzice po powrocie dziecka do domu przeżywają, podobnie jak ono, napięcie i stres z tym związany. Powrót wiąże się z nowymi obowiązkami, powstają obawy o reakcję otoczenia na chore dziecko [11]. Choroba nowotworowa małego dziecka dotyka oboje rodziców. Sytuacja kobiet, matek różni się jednak od sytuacji mężczyzn, ojców. Kobiety w trakcie choroby dziecka najczęściej rezygnują z pracy zawodowej, po to, by w pełni zajmować się dzieckiem w szpitalu. Mężczyźni w tym czasie przejmują domowe obowiązki, a także opiekują się zdrowymi dziećmi. Część mężczyzn w trakcie choroby dziecka wspiera swoje kobiety i ich chore dziecko, inni mężczyźni natomiast wycofują się i z czasem stają się bierni. Zmianie ulega także stosunek mężów do żon, który niejednokrotnie prowadzi do poważnego kryzysu w rodzinie. Mężczyźni wielokrotnie uciekają w pracę, czego skutkiem jest zaniedbywanie zdrowych dzieci [19]. Kobiety angażują się w chorobę dziecka, uczestniczą w życiu szpitalnym, doświadczają chorobę dziecka oraz innych dzieci, które przebywają na oddziale. Kobiety częściej kontaktują się z personelem medycznym i samodzielnie decydują o leczeniu dziecka. Kobiety przebywające z małym dzieckiem w szpitalu narażone są na zachwiania ich stabilności emocjonalnej. Wyłączenie obcowanie ze sobą samym, koncentrowanie uwagi wyłącznie na sprawach swojego wewnętrznego świata to tak zwana samotność społeczna, na którą cierpią matki przebywające długo na oddziałach szpitalnych [20].

Rodzice dzieci chorujących na nowotwór bardzo silnie i boleśnie przeżywają śmierć dzieci, które poznali na oddziale. Przeżywanie straty polega u nich na

łączeniu się w bólu z rodzicami osamotnionymi i współodczuwaniu tej straty. Choroba małego dziecka powoduje, że na co dzień w życiu dominuje smutek, przygnębienie związane z konfrontacją z własną bezradnością oraz cierpieniem małego człowieka. Rodzice w sytuacjach, gdy pogarsza się stan zdrowia ich chorego dziecka odczuwają rozpacz, złość i są przerażeni. Ten nieustanny kryzys psychologiczny, z jakim się zmagają sprawia, że pojawiają się u nich zmiany osobowościowe. Obserwuje się u nich wiele zmian m.in.:

- obrazu samego siebie (u rodziców obniża się samoocena na przykład w sferze wyglądu zewnętrznego czy pozycji życiowej);
- systemu wartości (główną i najważniejszą wartością staje się zdrowie dziecka a także wartości pozamaterialne);
- postaw wobec innych (pojawiają się postawy zależnościowe na przykład od lekarzy, rodziny, znajomych);
- stosunku do przeszłości i przyszłości (następuje minimalizacja planów na przyszłość, pesymizm w widzeniu przyszłości oraz negatywny bilans związany z przeszłością) [21].

Choroba nowotworowa, zwłaszcza długotrwała i wymagająca wielu dodatkowych zabiegów medycznych oraz przyjmowania często bardzo drogich leków, powoduje pogorszeniem statusu materialnego rodziny. Leczenie często bywa bardzo kosztowne i mocno obciąża budżet rodziny. W naszym kraju jest dużo organizacji, fundacji stowarzyszeń, które niosą pomoc rodzicom w finansowaniu często niezwykle kosztownego leczenia. Pojawia się wiele nieprzewidzianych wydatków między innymi związane z dojazdami do szpitala, zapewnieniem odpowiedniej diety, badań specjalistycznych choremu dziecku. „Wplecenie choroby dziecka w życie codzienne, tak by walka z nią stała się jednym z wielu <<normalnych>> zadań do zrealizowania, jest jednym z fundamentalnych sukcesów rodziny w okresie diagnozowania, w pierwszych etapach leczenia, a także w późniejszym okresie. Może to być zadanie niezmiernie trudne, gdyż sama sytuacja bywa ekstremalna” [22].

#### **4. Paraliż rodziny**

U wszystkich rodzin, u których zdiagnozowano chorobę nowotworową dziecka, dochodzi do zachwiania równowagi i kryzysu, różni się on jednak siłą i dynamiką. W momencie, gdy leczenie przebiega niekorzystnie wówczas nasila się sytuacja kryzysowa, pojawiają się większe kłopoty finansowe oraz rodzą się rodzinne konflikty. Choroba wywołuje przewartościowanie i przebudowanie dotychczasowych planów życiowych, zmianie ulega hierarchia wartości, wiary oraz stosunek do religii. Rodzice i członkowie rodzin stają w nowych rolach. „Choroba jednego członka rodziny modyfikuje warunki funkcjonowania całej rodziny i wywołuje konieczność uruchomienia działań przystosowawczych. Tworzy się nowy układ dynamicznej równowagi rodziny” [23]. Choroba małego dziecka sprawia, że w życiu rodzinnym następuje wiele nagłych zmian. Zaburzeniu ulega sfera emocjonalna oraz ograniczone zostają kontakty interpersonalne. W domu panują napięcia, konflikty pomiędzy małżonkami.

Rodzice przyjmują także nieprawidłową postawę wobec zdrowych dzieci. W trakcie choroby jednego z nich pozostałe często odczuwają niezaspokajanie ich podstawowych psychospołecznych potrzeb takich jak doznawanie i odwzajemnianie

miłości, potrzeba bezpieczeństwa, uznania czy akceptacji. Dzieciom zdrowym brakuje warunków do rozwoju indywidualności oraz osiągania przez nie wewnętrznej dojrzałości [24]. Rodzeństwo także przeżywa ogromny stres, ponieważ choroba rodzeństwa jest także krytycznym wydarzeniem dla nich. Przerwana zostaje ich dotychczasowa linia życia. Pojawia się napięcie emocjonalne, a także dezorganizacja nawykowych działań.

## 5. Zakończenie

Rodzice małych dzieci, u których zdiagnozowano nowotwór powinni od samego początku otrzymywać zewnętrzne wsparcie. Ciężka choroba dezorganizująca dotychczasowe życie rodzinne sprawia, że udzielana pomoc materialna, duchowa i informacyjna jest rzeczą pożądaną. Zakończony etap leczenia sprawia u rodziców niepokój, ponieważ wracają oni do swoich dawnych ról i obowiązków i często przez to, że choroba trwała długo zaczynają mieć problemy wychowawcze ze zdrowymi dziećmi. Wpływa to na odczuwanie osamotnienia oraz bezsilności. Okres leczenia „podtrzymującego” jest niezmiernie ważny dla rodziców, gdyż umożliwia budować „nowe życie”. Czas ten polega na zapewnianiu w miarę możliwości poczucia bezpieczeństwa wszystkim członkom rodziny, redukowaniu panującego dotąd u nich lęku, odnajdywanie nowych wartości i życiowych perspektyw, zmianie dotychczasowych planów życiowych, umacnianie nadziei. Rodzice stają przed kolejnym wyzwaniem, jakim jest pogodzenie się z nowymi obowiązkami i przeorganizowanym życiem rodzinnym. Choroba małego dziecka w rodzinie niesie zatem ze sobą wiele zmian, stąd ważne jest, by umieć rozmawiać, reagować na te zmiany i otoczyć się wsparciem w różnych wymiarach.

## Literatura

1. Markowicz M., *Epidemiologia chorób nowotworowych u dzieci*, [http://www.bez-recepty.pgf.com.pl/index.php?co=artyk&id\\_artyk=2888](http://www.bez-recepty.pgf.com.pl/index.php?co=artyk&id_artyk=2888), data dostępu 14.02.2019 r.
2. SŁONSKA Z., *Choroba*, [w:] *Encyklopedia socjologii*, t. 1, Oficyna Naukowa, Warszawa 1998, s. 354-359.
3. Kichler K., Hnatyszyn M., *Rodzina z dzieckiem z chorobą rozrostową układu krwiotwórczego – perspektywa matki*, *Psychoonkologia* 2015, 4: 169-174.
4. Woynarowska B., *Uczniowie z chorobami przewlekłymi. Jak wspierać ich rozwój, zdrowie i edukację*, Wydawnictwo Naukowe PWN, Warszawa 2010, s. 22.
5. Balcerska A., *Epidemiologia chorób nowotworowych u dzieci*. Wybrane problemy kliniczne, *Via Medica* 2009, s. 61.
6. Firkowska-Mankiewicz A., *Rodzina a zdrowie i choroba – synteza dorobku VII grupy tematycznej*, [w:] Tyszka Z. (red.), *Stan i przeobrażenia współczesnych rodzin polskich*, Wyd. CPBP, Poznań 1991, s. 198.
7. Zwoliński M., *Systemowe zasady rodzinne a poczucie koherencji u dorosłego dziecka*, *Przegląd Psychologiczny* 2000, 2: 139-156.
8. Europejskie Standardy Opieki nad Dziećmi z Chorobą Nowotworową, Fundacja Jolanty Kwaśniewskiej Porozumienie Bez Barrier, Warszawa 14.10.2009, s. 12.
9. Samardakiewicz M., Kowalczyk J.R., *Międzynarodowe rekomendacje dotyczące opieki psychospołecznej nad dziećmi z chorobami nowotworowymi*, [w:] *Psychoonkologia*, nr 7, 2000, s. 733.
10. Maciarz A., *Dziecko przewlekle chore w roli ucznia*, Wydawnictwo Impuls, Kraków 1998, s. 42, 57.



11. Antoszevska B., *Dziecko z chorobą nowotworową – problemy psychopedagogiczne*, Wydawnictwo Impuls, Kraków 2008, s. 83-84.
12. Srelau J., *Temperament a stres: temperament jako czynnik moderujący stresory, stan i skutki stresu oraz radzenie sobie ze stresem*, [w:] Heszen-Niejodek I., Ratajczak Z. (red.), *Człowiek w sytuacji stresu*, Wydawnictwo Uniwersytetu Śląskiego, Katowice 1996, s. 96.
13. Makowska H., Poprawa R., *Radzenie sobie ze stresem w procesie budowania zdrowia*, [w:] Dolińska-Zygmunt G. (red.), *Elementy psychologii zdrowia*, Acta Universitatis Wratislaviensis, No.1818 Uwr, Wrocław 1996, s. 71.
14. Maciarz A., *Psychoemocjonalne i wychowawcze problemy dzieci przewlekle chorych*, Oficyna Wydawnicza Impuls, Kraków 1998.
15. Walden Gałuszko K., *U kresu*, Wydawnictwo Medyczne MAKmed, Gdańsk 2000, s. 27-28.
16. Kępiński A., *Poznanie chorego*, PZWL, Warszawa 1989.
17. Kubacka-Jasiecka D., *Z problematyki interwencji w kryzysie – zagadnienia wybrane*, [w:] Kubacka-Jasiecka D., Lipowska-Teutsch A. (red.), *Oblicza kryzysu psychologicznego i pracy interwencyjnej*, Wydawnictwo ALL, Kraków 1997.
18. Winkler B., *Ból nowotworowy jako zjawisko somatopsychiczne*, [w:] Siwek B. (red.), *Problemy medycyny paliatywnej w onkologii*, Wyd. Lub. Prawnicze, Lublin 1996.
19. Hertl M., Hertl R., *Chore dziecko*, Wydawnictwo Lekarskie PZWL, Warszawa 1995.
20. Szczepański J., *Sprawy ludzkie*, Czytelnik, Warszawa 1984, s. 21.
21. Kubacka-Jasiecka D., *Obraz samego siebie w chorobie nowotworowej i innych schorzeniach somatycznych*, Zeszyty Naukowe UJ, Prace Psychologiczne 1984
22. Góralczyk E., *Choroba dziecka w twoim życiu*, MEN, Warszawa 1996, s. 51.
23. Porzak R., *Choroba somatyczna i jej wpływ na funkcjonowanie rodziny*, [w:] Psychologia wychowawcza stosowana, UMCS, Lublin 1995, s. 151.
24. Ryś M., *Uwarunkowania konfliktów i kryzysów w małżeństwie i rodzinie. Przyczyny, przebieg, skutki i sposoby rozwiązywania*, [w:] Milewska E., Szymanowska A. (red.), *Rodzice i dzieci. Psychologiczny obraz sytuacji problemowych*, Warszawa Centrum Metodyczne Pomocy Psychologiczno-Pedagogicznej, MEN 2000.

## Wpływ choroby nowotworowej małoletniego na życie rodziny

### Streszczenie

Niniejszy artykuł prezentuje funkcjonowanie rodziny w sytuacji choroby nowotworowej małoletniego. W Polsce na nowotwór zapada rocznie od 1100 do 1500 dzieci. Problemy, z jakimi spotykają się rodziny od momentu diagnozy, poprzez okres leczenia, aż do powrotu do równowagi po zakończeniu leczenia jest okresem niezwykle trudnym. Ujawniają się w nim różnego rodzaju problemy psychoemocjonalne, wychowawcze, materialne. Choroba nowotworowa jest wydarzeniem krytycznym w życiu chorego oraz jego rodziny stąd istotne jest, w jaki sposób radzić sobie z problemami i jakiego wsparcia im udzielać.

Słowa kluczowe: choroba nowotworowa, nieletni, życie rodzinne

## The influence of a minor cancer on the family's life

### Abstract

This article presents the functioning of the family in the case of a minor cancer. In Poland, between 1100 and 1500 children annually suffer from cancer. Problems faced by families from the moment of diagnosis, through the period of treatment, to the return to balance after treatment is an extremely difficult period. Various kinds of psychoemotional, educational and material problems are revealed in him. Cancer is a critical event in the life of the patient and his family, hence the importance of how to cope with problems and what support to give them.

Keywords: cancer, minors, family life

# **Psychologiczne funkcjonowanie rodziców w obliczu choroby nowotworowej dziecka. Lęk i radzenie sobie ze stresem**

## **1. Wprowadzenie**

Przewlekła choroba somatyczna jest źródłem stresu oraz wydarzeniem, które powoduje zakłócenie funkcjonowania i dobrostanu osoby chorej oraz jej rodziny [1]. Zgodnie z klasyfikacją opracowaną przez Światową Organizację Zdrowia choroba nowotworowa jest uznawana za chorobę przewlekłą, która powoduje zakłócenia w wymiarze somatycznym, a także w zakresie doświadczanych trudności w codziennym funkcjonowaniu czy na poziomie poczucia tożsamości oraz wypełniania określonych ról społecznych [2, 3]. Diagnoza choroby nowotworowej jest dla chorego szczególnie trudna, wywołująca silny dystres [4]. Wyniki badań pokazują, iż około 24-59% osób badanych z diagnozą choroby nowotworowej wskazywało na doświadczanie negatywnych emocji. Jest to również uwarunkowane i zależne od danego typu nowotworu czy stopnia zaawansowania [5, 3]. Zdaniem Pileckiej pacjent chorujący onkologicznie może doświadczać kryzysu własnej osoby, poczucia tożsamości, co związane jest z tym, że niejako traci swoją aktualną pozycję, rolę społeczną, a staje się jedynie pacjentem chorującym na nowotwór. Pojawia się wówczas pytanie o to, kim jest [6].

Diagnoza przewlekłej choroby somatycznej uruchamia wykorzystywanie różnych działań obronnych. To, w jaki sposób osoba spostrzega chorobę często determinuje korzystanie z różnych strategii radzenia sobie w tej sytuacji [7]. Zgodnie z definicją Lazarusa i Folkmana radzenie sobie ze stresem to: „stale zmieniające się poznawcze i behawioralne wysiłki, mające na celu opanowanie zewnętrznych i wewnętrznych wymagań, ocenianych przez osobę jako obciążające lub przekraczające jej zasoby” [8, 9]. W badaniu, którego wyniki zostaną zaprezentowane w dalszej części pracy wykorzystano kwestionariusz opracowany przez Endlera i Parkera, którzy założyli, iż dana osoba cechuje się określonym, charakterystycznym dla siebie stylem radzenia sobie w trudnych sytuacjach. Autorzy wyróżnili styl skoncentrowany na emocjach, unikaniu i na zadaniu. Styl zorientowany na emocje cechuje się tym, iż osoby koncentrują się głównie na doświadczanych przeżyciach, np. żalu, bezradności, przygnębieniu. Styl skoncentrowany na unikaniu oznacza wycofywanie się z przeżywania czy myślenia o danym zdarzeniu. Może ujawniać się w formie angażowania się w czynności niezwiązane z danym problemem, czy szukania kontaktów towarzyskich. Natomiast ostatni styl, czyli skoncentrowany na zadaniu wiąże się z podejmowaniem wysiłków, działań, aby rozwiązać dany problem [10].

---

<sup>1</sup> nziolkowska@st.swps.edu.pl, Wydział Psychologii, SWPS Uniwersytet Humanistycznospołeczny w Warszawie, www.swps.pl.

<sup>2</sup> kmatusiewicz@psych.uw.edu.pl, Wydział Psychologii, Uniwersytet Warszawski, www.psychologia.pl.

## **2. Choroba nowotworowa dziecka jako źródło dystresu**

Choroba onkologiczna dziecka może być źródłem doświadczania silnego stresu dla dziecka, ale i całego systemu rodzinnego. Zakłóca normalne funkcjonowanie oraz wiąże się z licznymi zmianami w życiu całej rodziny. Wyniki badań wskazują, że tak poważna choroba dziecka stanowi źródło dużego stresu w życiu rodziców. W Turcji, gdzie zostali przebadani rodzice dzieci chorujących onkologicznie aż u 34,6% wystąpiły objawy PTSD, zaś w innym badaniu aż 89,4% przebadanych rodziców stwierdziło, że choroba nowotworowa dziecka stanowiła dla nich największą traumę, jaką przeszli w życiu [11]. Inne badanie, którego celem było prześledzenie trajektorii funkcjonowania dzieci oraz ich rodziców w zakresie doświadczanego stresu oraz radzenia sobie w tej sytuacji wykazały, że opiekunowie doświadczali lęku, dystresu psychicznego oraz objawów depresyjnych [12].

Warto przytoczyć w tym miejscu częstości występowania chorób nowotworowych u dzieci w Polsce. Choroby nowotworowe w naszym kraju diagnozowane są rocznie u 1100-1200 dzieci do 18 roku życia [13]. Zestawienie nowotworów u dzieci otwiera najczęściej występująca białaczka, która stanowi ok. 35% zachorowań, w dalszej kolejności wymieniane są: nowotwory ośrodkowego układu nerwowego (22,6%); chłoniaki (10%); nowotwory kości (4%); mięsaki (6%). Nowotwory wątroby, nerek oraz nabłonkowe występują rzadziej [13].

Rodzice w obliczu choroby nowotworowej dziecka często zadają sobie liczne pytania natury filozoficznej, egzystencjalnej [14]. Pojawia się u nich etap kryzysu emocjonalnego, który charakteryzuje się tym, że rodzice przeżywają dystres, towarzyszy im poczucie winy, beznadziei, bezradności [15]. Wyniki badań wskazują jednak, iż rodzice, których dzieci chorowały onkologicznie podkreślali fakt, że choroba zmieniła ich dotychczasowe życie. Niektórzy zaznaczali, że to doświadczenie spowodowało rozwinięcie nowych strategii radzenia sobie z wyzwaniami dnia codziennego [16].

Choroba dziecka zmienia zwykle funkcjonowanie rodziców. Wywołuje kryzys emocjonalny, powoduje pojawienie się różnych trudnych emocji i przeżyć, takich jak: lęk, poczucie krzywdy, bezradności. Często towarzyszy rodzicom też niepewność, jak dalej będzie przebiegało leczenie ich dziecka [17, 18]. Warto w tym miejscu wspomnieć o lęku, jakiego doświadczają w tym czasie rodzice czy opiekunowie dziecka. Zdaniem Zbrożka, lęk, który pojawia się przy diagnozie i rozpoznaniu nowotworu u dziecka towarzyszy rodzicom na każdym etapie leczenia: „Lęk, który pojawił się w momencie postawienia diagnozy o raku, istnieje w psychice rodziców podczas całego leczenia i bardzo długo potem w oczekiwaniu nawrotu choroby, uważanego za nieuchronny” [19]. Słowa te pokazują jak silny lęk towarzyszy rodzicom praktycznie na każdym etapie radzenia sobie z chorobą nowotworową dziecka. W badaniu prowadzonym w Szwecji wykazano, iż rodzice dzieci chorujących onkologicznie przejawiali większy poziom lęku w porównaniu do rodziców dzieci zdrowych. Ujawniono także, że matki częściej niż ojcowie korzystały z różnych form wsparcia w tym okresie [20]. Określone fazy opisywane w literaturze, będące formą przystosowania się do zaistniałej sytuacji, jaką jest choroba nowotworowa dziecka najlepiej podsumowuje w swojej książce Pilecka: „Proces radzenia sobie w tej nowej, trudnej sytuacji nazywa się adaptacją. Nie oznacza ona biernego dopasowania się do zaistniałych wymagań poprzez zmiany zachowania, lecz twórczą reakcję na

występujące utrudnienia i zagrożenia, która w końcowym efekcie ma doprowadzić do korzystnego bilansu zysków i strat” [21]. Jednakże należy zauważyć, iż osiągnięcie takiego stanu często wymaga czasu i wsparcia specjalistów. Pomoc psychologiczna czy psychoonkologiczna skierowana do rodziców zmagających się z rozpoznaniem choroby nowotworowej dziecka powinna być dla nich dostępna, jak również ukierunkowana w pierwszym etapie na towarzyszenie i pracę z lękiem oraz innymi trudnymi emocjami. W dalszych etapach może koncentrować się w większym stopniu na pomocy w stosowaniu strategii skoncentrowanych na zadaniu czy znaczeniu, jak również kształtowaniu prawidłowych postaw rodzicielskich, a także zapobieganiu przy tym dezorganizacji systemu rodzinnego [22].

### 3. Cel badania

Celem badania zaprezentowanego w niniejszej pracy była analiza poziomu doświadczanego lęku oraz stosowanych stylów radzenia sobie ze stresem w grupie rodziców dzieci chorujących onkologicznie i będących w trakcie aktywnego procesu leczenia w klinice onkologii. Ponadto celem badania była również analiza korelacji pomiędzy lękiem jako cechą i stanem a stylami radzenia sobie ze stresem u rodziców dzieci chorujących, jak również w grupie rodziców dzieci zdrowych.

#### 3.1. Osoby badane

W badaniu wzięło udział łącznie 66 rodziców dzieci chorujących onkologicznie oraz 66 rodziców dzieci zdrowych. Grupy matek i ojców były równoliczne (odpowiednio po 33 osoby w czterech grupach). Analiza demograficzna osób badanych przedstawiała się następująco: średnia wieku w grupie matek dzieci chorych wynosiła  $M = 33,90$   $SD = 5,01$ , zaś w grupie ojców  $M = 36,33$   $SD = 6,89$ . W grupie matek dominowało wykształcenie wyższe (51,5%), a w grupie ojców średnie (45,5%).

Natomiast w grupie rodziców dzieci zdrowych średnia wieku matek stanowiła  $M = 33,07$   $SD = 5,23$ , zaś średnia wieku ojców  $M = 35,03$   $SD = 6,72$ . W tej grupie u matek dominowało wykształcenie wyższe, a u ojców średnie.

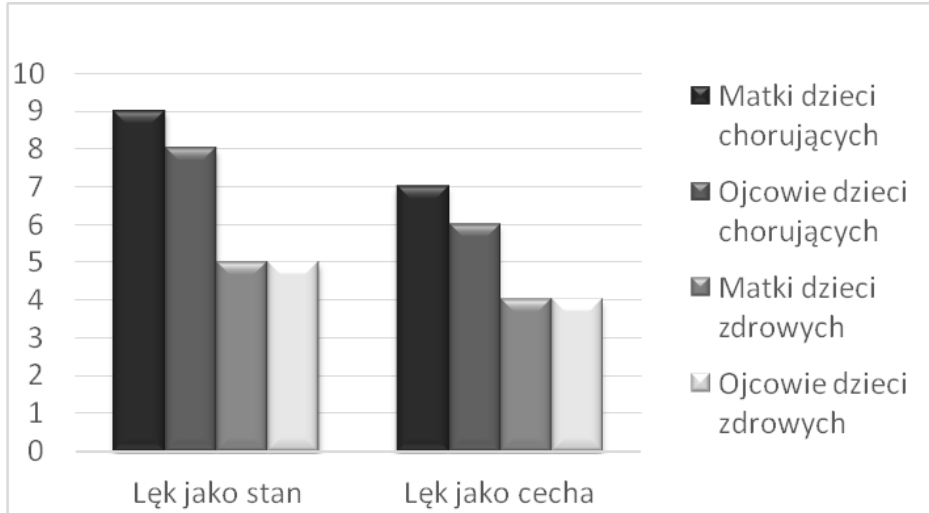
#### 3.2. Procedura i narzędzia badawcze

Badanie zostało przeprowadzone w klinice onkologii w „Instytucie Pomnik” Centrum Zdrowia Dziecka w Warszawie. Natomiast badania w grupie rodziców dzieci zdrowych przeprowadzono w przedszkolu i szkole. Rodzice z obu grup zostali poinformowani o celu badania, anonimowości, dobrowolności wzięcia udziału i możliwości wycofania się w każdym momencie. Po uzyskaniu zgody rodzice z obu grup zostali poproszeni o wypełnienie dwóch kwestionariuszy: Inwentarza Stanu i Cechy Lęku STAI C. H. Spielbergera [23] oraz Kwestionariusza Radzenia Sobie w Sytuacjach Stresowych CISS N. S. Endlera i D. A. Parkera [24].

#### 3.3. Analiza wyników

W Inwentarzu Stanu i Cechy Lęku STAI średni wynik dotyczący zmiennej lęk jako stan w grupie rodziców dzieci chorujących onkologicznie mieścił się u matek w 9 stopniu, zaś u ojców w 8 stopniu, co wskazuje na wysoki poziom doświadczanego lęku. Dla porównania w grupie rodziców dzieci zdrowych średni wynik zmiennej lęk jako stan w grupie matek i ojców mieścił się w obrębie 5 stopnia, co świadczy o nasileniu przeciętnym.

Natomiast średni wynik dotyczący zmiennej lęk jako cecha w grupie matek dzieci chorujących na nowotwór mieścił się w 7 stopniu, zaś u ojców w 6 stopniu, co pokazuje na nasilenie lęku jako cechy przeciętne z tendencją do podwyższonego. W grupie rodziców dzieci zdrowych średni wynik tej zmiennej u matek, jak i ojców mieścił się w 4 stopniu, co pokazuje na przeciętne nasilenie lęku jako cechy. Szczegółowa charakterystyka wyników została przedstawiona w formie wykresu.



Rysunek 1. Wyniki uzyskane w Inwentarzu Stanu i Cechy Lęku STAI [opracowanie własne]

Dodatkowo porównano wyniki dotyczące poziomu lęku jako stanu oraz lęku jako cechy pomiędzy obiema grupami rodziców pod względem istotności różnic. Średni poziom lęku cechy był istotnie wyższy u rodziców dzieci chorujących onkologicznie  $t(130) = 6,02, p < 0,001$ , średnie wyniki to: w grupie rodziców chorujących dzieci  $M = 44,77 SD = 8,72$ , u rodziców dzieci zdrowych  $M = 36,32 SD = 7,38$ . Średni poziom lęku stanu również był istotnie wyższy w grupie rodziców chorujących dzieci  $t(130) = 9,27, p < 0,001$ , średnie wyniki to: w grupie rodziców chorujących dzieci  $M = 49,92 SD = 12,16$ , u rodziców dzieci zdrowych  $M = 33,73 SD = 7,31$ .

Natomiast analizując wyniki uzyskane w Kwestionariuszu Radzenia Sobie ze Stresem wykazano, iż w grupie rodziców dzieci chorujących różnica między matkami i ojcami w zakresie stylu skoncentrowanego na emocjach osiągnęła poziom istotności  $t(64) = 1,98, p = 0,051$ , który uznać można za trend, średni wynik matek to  $M = 44,42 SD = 10,02$  natomiast ojców  $M = 39,81 SD = 8,80$ . Jednakże podobne wyniki uzyskano również w grupie rodziców dzieci zdrowych w zakresie stylu radzenia sobie ukierunkowanego na emocje. Wykazano istotne różnice statystyczne  $t(64) = 2,77; p < 0,01$ , średni wynik kobiet stanowi  $M = 38,8 SD = 7,95$ , a u mężczyzn  $M = 33,8 SD = 6,91$ .

Analizując obie grupy rodziców wykazano, iż występują istotne różnice statystyczne w stylu skoncentrowanym na emocjach  $t(130) = 3,86, p < 0,001$ . Średni wynik w grupie rodziców dzieci chorujących onkologicznie to  $M = 42,12 SD = 9,64$ , a w grupie rodziców dzieci niechorujących  $M = 36,22 SD = 7,81$ . Różnica między matkami i ojcami dzieci zdrowych jest istotna na poziomie tendencji statystycznej

w odniesieniu do stylu skoncentrowanego na unikaniu  $t(130) = 1,95, p = 0,053$ . Istotne różnice statystyczne między grupami stwierdzono także w podskali angażowania się w czynności zastępcze  $t(130) = 2,89, p = 0,005$ . Średni wynik w grupie matek i ojców dzieci chorujących wynosił  $M = 19,14 SD = 5,34$ , a w grupie matek i ojców dzieci zdrowych  $M = 16,71 SD = 4,24$ . Szczegółowe wyniki zostały przedstawione w tabeli nr 1. Warto zaznaczyć, że styl skoncentrowany na zadaniu nie różnicował grup i nie zaobserwowano istotnych statystycznie różnic.

Tabela 1. Porównanie wyników uzyskanych w Kwestionariuszu CISS

Rodzaj stylu radzenia sobie ze stresem	Rodzice dzieci chorujących onkologicznie		Rodzice dzieci zdrowych	
	M	SD	M	SD
Styl skoncentrowany na emocjach	42,12	9,639	36,22	7,807
Styl skoncentrowany na zadaniu	60,65	7,617	61,98	10,719
Styl skoncentrowany na unikaniu	43,89	8,196	41,26	7,271
Podskala angażowania się w czynności zastępcze	19,14	5,343	16,71	4,242

Źródło: Opracowanie własne

W oparciu o wykonaną analizę korelacji wykazano, że lęk jako stan oraz lęk jako cecha korelowały dodatnio ze stylem ukierunkowanym na emocje wartości współczynnika korelacji  $r$  Pearsona wynoszą odpowiednio  $r = 0,60, p < 0,001$  oraz  $r = 0,73, p < 0,001$ . Ponadto lęk jako stan oraz lęk jako cecha powiązane były także dodatnio ze stylem skoncentrowanym na unikaniu, który przejawia się poprzez angażowanie się w czynności zastępcze, wartości współczynnika korelacji  $r$  Pearsona wynoszą odpowiednio  $r = 0,39, p < 0,001$  oraz  $r = 0,30, p < 0,001$ . Wyniki analizy korelacji zostały ukazane w tabeli nr 2.

Tabela 2. Wyniki analizy powiązań pomiędzy zmiennymi

Rodzaj stylu radzenia sobie ze stresem	Współczynnik korelacji	
	Lęk jako stan	Lęk jako cecha
Styl skoncentrowany na emocjach	0,60 **	0,73**
Styl skoncentrowany na zadaniu	-0,26**	-0,305**
Styl skoncentrowany na unikaniu	0,25**	0,2*
Podskala poszukiwanie kontaktów towarzyskich	-0,09	-0,12
Podskala angażowania się w czynności zastępcze	0,39**	0,30**

\*\*korelacja jest istotna na poziomie  $p < 01$  (dwustronnie), \*korelacja jest istotna na poziomie  $p < 05$  (dwustronnie) Źródło: Opracowanie własne

#### **4. Podsumowanie – dyskusja wyników**

Wyniki badania zaprezentowanego w niniejszej pracy pokazują, iż rodzice w obliczu choroby nowotworowej dziecka doświadczają wysokiego poziomu lęku na skali lęk jako stan. Ponadto matki i ojcowie dzieci chorujących onkologicznie częściej korzystają ze stylu skoncentrowanego na emocjach oraz na unikaniu, który przejawiał się poprzez zaangażowanie w czynności zastępcze. Wyniki te wskazują, jak trudną emocjonalnie sytuacją dla rodziców jest rozpoznanie, a następnie leczenie onkologiczne ich dziecka. W badaniu Gerhardt i in. wykazano, iż w przypadku grupy matek dzieci chorujących onkologicznie wyniki na skali doświadczanego lęku były wyższe niż w grupie matek dzieci niechorujących. Natomiast w grupie ojców nie stwierdzono takich zależności [25]. Z kolei w innym badaniu, w którym głównym celem była analiza nasilenia lęku u poszczególnych członków całego systemu rodzinnego, wykazano, iż najwyższy jego poziom prezentowali rodzice chorego dziecka [26]. Ponadto badania prowadzone w Wielkiej Brytanii wykazały, że rodzice dzieci z guzami mózgu prezentowali wyższe niż przeciętne wyniki dotyczące stresu [27]. Warto podkreślić, iż wyniki naszego badania wskazują na szczególnie wysokie nasilenie lęku jako stanu, co pokazuje istotne znaczenie kontekstu sytuacyjnego, jakim jest choroba nowotworowa dziecka, gdyż lęk jako stan jest pochodną przede wszystkim spostrzegania zagrożenia w danej sytuacji.

W przypadku stylów radzenia sobie ze stresem matki i ojcowie dzieci chorujących częściej korzystali ze stylu skoncentrowanego na emocjach oraz na unikaniu, przejawiającym się jako zaangażowanie w czynności zastępcze.

W badaniu Dymekiej, którego celem była analiza związku stylów radzenia sobie ze stresem i poczucia koherencji w grupie rodziców dzieci z rozpoznaniem choroby nowotworowej uzyskano odmienne wyniki. Okazało się, że grupa przebadanych rodziców najczęściej korzysta ze stylu skoncentrowanego na zadaniu oraz im wyższy wynik poczucia koherencji, tym częściej rodziców cechuje właśnie ten styl radzenia sobie ze stresem. Warto jednak podkreślić, iż w tym badaniu grupa przebadanych rodziców była stosunkowo niewielka, ponieważ obejmowała tylko 25 rodziców dzieci chorujących onkologicznie [28].

Podobnie jak w przypadku zmiennej lęk jako stan warto się zastanowić i przeanalizować wpływ kontekstu sytuacyjnego na dominację określonego stylu radzenia sobie ze stresem. Z jednej strony wskazuje się dosyć dużą stabilność ukształtowanego stylu radzenia sobie [29, 30, 1], zaś z drugiej, doświadczenia życiowe są jednym z czynników wpływających na kształtowanie się preferencji w zakresie stylu radzenia sobie ze stresem [31]. Prawdopodobnie długotrwałe doświadczanie określonej specyfiki sytuacji stresowej utrwała pewien zakres reakcji. Dlatego coraz częściej formułowany jest postulat, aby wyniki badań dotyczących radzenia sobie ze stresem, odnosić do konkretnych kontekstów sytuacyjnych, gdyż dopiero wówczas możliwe jest pełne zrozumienie funkcji pełnionych przez różne rodzaje działań [1, 31]. Ponadto w prezentowanym badaniu w oparciu o wykonaną analizę korelacji, stwierdzono, iż lęk jako stan oraz lęk jako cecha korelowały dodatnio ze stylem skoncentrowanym na emocjach, a także były dodatnio powiązane ze stylem skoncentrowanym na unikaniu, który przejawiał się poprzez zaangażowanie w czynności zastępcze. Wyniki te oznaczają, iż w obliczu choroby nowotworowej dziecka rodzice prawdopodobnie koncentrują się przede wszystkim na doświadczanych emocjach,

przeżyciach, a w mniejszym stopniu na rozumieniu choroby dziecka jako wyzwania czy zadania. Warto też pamiętać, że rodzicom towarzyszy często lęk, niepewność dotyczące tego, jak leczenie będzie przebiegało i czy zakończy się sukcesem. Pomoc psychologiczna powinna być ukierunkowana na towarzyszenie rodzicom oraz przepracowanie emocji, przeżyć związanych z chorobą dziecka, co umożliwiłoby im w następnej fazie bardziej ukierunkowane i zadaniowe podejście do choroby oraz uwrażliwienie rodziców na aspekt komunikacji z dzieckiem czy pracę z lękiem [32]. Badania pokazują, że stosunkowo dobre efekty przynoszą także elementy terapii poznawczo-behawioralnej oraz mindfulness w pracy z rodzicami [33]. W badaniu tym wykazano, że zarówno interwencje korzystające z technik CBT, jak i mindfulness powodowały obniżenie poziomu stresu oraz objawów wypalenia u rodziców dzieci chorującymi przewlekle [33].

Na koniec warto wskazać pewne ograniczenia zaprezentowanego badania. Po pierwsze, nie był kontrolowany etap choroby, co w literaturze przedmiotu stanowi sporny punkt, gdyż z jednej strony badacze podkreślają istotność etapu, który ma wpływ na doświadczany lęk, emocje u rodziców, zaś niektórzy jak na przykład Pilecka pokazują, iż czas od momentu rozpoznania nie jest kluczowy. Jednakże, w przyszłych badaniach planuje się przygotowanie szczegółowej analizy socjodemograficznej, która zawierałaby pytania dotyczące specyfiki choroby nowotworowej dziecka oraz jego leczenia. Po drugie, warto byłoby się zastanowić nad przeprowadzeniem serii badań, kontrolujących poziom doświadczanego lęku, jak i efektywności radzenia sobie ze stresem u rodziców dzieci z rozpoznaniem choroby nowotworowej. W związku z trudnościami związanymi z dostępem do niniejszej grupy oraz czasochłonnością tego typu badań nie jest to proste zadanie, pozwoliłoby to natomiast na zgromadzenie dodatkowych ważnych informacji pomocnych w opracowaniu interwencji oraz pomocy psychologicznej skierowanej do rodziców zmagających się z chorobą onkologiczną dziecka.

## Literatura

1. Bargiel-Matusiewicz K., *Przewlekły stres związany z dializoterapią. Zastosowanie interwencji psychologicznych*, Wydawnictwo Uniwersytetu Warszawskiego, Warszawa 2014.
2. World Health Organization, *The international classification of functioning, disability and health (ICF)*, Geneva: WHO, 2001.
3. Krok D., *W poszukiwaniu znaczenia choroby nowotworowej*, Wydawnictwo Uniwersytetu Opolskiego, Opole 2017
4. Walden-Gałuszko K., *Psychoonkologia w praktyce klinicznej*, PZWL, Warszawa, 2011.
5. Chandwai K.D., Ryan J.L., Peppone L.J., Janelins M.M., Sprod L.K., Devine K., Trevino L., Gewandter J., Morrow G.R., Mustian K.M., *Cancer-related stress and complementary and alternative medicine: A review*, Evidence – Based Complementary and Alternative medicine, 1, 2012, 1-15.
6. Pilecka B., *Kryzys psychologiczny, wybrane zagadnienia*, Wydawnictwo Uniwersytetu Jagiellońskiego, Kraków 2004.
7. Sęk H., *Wprowadzenie do psychologii klinicznej*, Wydawnictwo Naukowe Scholar, Warszawa 2007.
8. Lazarus R.S., Folkman S., *Stress, appraisal and coping*, Springer, New York 1984, s. 141.
9. Terelak J.F., *Psychologia stresu*, Wydawnictwo Branta, Bydgoszcz 2001, s. 72.



10. Wrześniewski K., *Style radzenia sobie ze stresem. Problemy pomiaru*, [w:] Heszen-Niejodek I., Ratajczak Z., Człowiek w sytuacji stresu. Problemy teoretyczne i metodologiczne, Wydawnictwo Uniwersytetu Śląskiego, Katowice 1996, s. 44-64.
11. Yalug I., Corapcioglu F., Fayda M., Aksu G., Basar E., Yalug K., Aker T., *Posttraumatic Stress Disorder and risk factors in parents of children with a cancer diagnosis*, Pediatric Hematology and Oncology, 25, 2008, 27-38.
12. Fainsilber Katz L, Fladeboe K., King K., Gurtovenko K., Friedman D., Compas B., Gruhn M., Lengua L., Kawamura J., Breiger D., Lavi I., *Trajectories of Child and Caregiver Psychological Adjustment in Families of Children With Cancer*, Health Psychology, 37, 8, 2018, 725-735.
13. Samardakiewicz M., *Psychologiczne aspekty chorób nowotworowych u dzieci*, [w:] Kowalczyk J.R. (red.), Wprowadzenie do onkologii i hematologii dziecięcej: skrypt dla lekarzy specjalizujących się w onkologii i hematologii dziecięcej, Centrum Medyczne Kształcenia Podyplomowego, Warszawa 2011, s. 163-171.
14. Schweitzer, R., Griffiths, M., Yates, P., *Parental experience of childhood cancer using Interpretative Phenomenological Analysis*, Psychology and Health, 27 (6), 2012, 704-720.
15. Twardowski A., *Sytuacja dzieci rodzin niepełnosprawnych*, [w:] Obuchowska I. (red.), Dziecko niepełnosprawne w rodzinie, Wydawnictwa Szkolne i Pedagogiczne, Warszawa 1995.
16. Clarke-Steffen L., *A model of the family transition to living with childhood cancer*, Cancer Practice, 1, 1993, 285-292.
17. Salvador A., Crespo C., Martins A.R., Santos, S., Canavarró M.C., *Parent's perceptions about their child's illness in pediatric cancer: links with caregiving burden and quality of life*, J Child Fam Stud, 24, 2015, 1129-1140.
18. Bargiel-Matusiewicz K., Ziółkowska N., *Style radzenia sobie ze stresem oraz poziom lęku u matek i ojców dzieci chorych onkologicznie*, Annales Universitatis Paedagogicae Cracoviensis Studia Psychologica, 8, Kraków, 2015, s. 24-33.
19. Zbrożek J., *Psychologiczne problemy dziecka przewlekle chorego i jego rodziny*, [w:] Matysiak M. (red.), Hematologia w praktyce pediatrycznej. Biblioteka Pediatrii, z. 41, PZWL, Warszawa 2002, s. 137-152.
20. Norberg A.L., Boman K.K. *Parent distress in childhood cancer: a comparative evaluation of posttraumatic stress symptoms, depression and anxiety*, Acta Oncol, 47, 2008, 267-274.
21. Pilecka W., *Przewlekła choroba somatyczna w życiu i rozwoju dziecka. Problemy psychologiczne*, Wydawnictwo Uniwersytetu Jagiellońskiego, Kraków 2002, s. 16.
22. Góralczyk E., *Choroba dziecka w Twoim życiu. O dzieciach ciężko i przewlekle chorych i ich rodzicach*, Centrum Metodyczne Pomocy Psychologiczno-Pedagogicznej Ministerstwa Edukacji Narodowej, Warszawa 1996.
23. Wrześniewski K., Sosnowski T., Jaworowska A., Fecenc D., *Inwentarz Stanu i Cechy Lęku STAI*, Pracownia Testów Psychologicznych Polskiego Towarzystwa Psychologicznego, Warszawa 2011.
24. Strelau J., Jaworowska A., Wrześniewski K., Szczepaniak P., *Kwestionariusz Radzenia Sobie w Sytuacjach Stresowych CISS*, Pracownia Testów Psychologicznych Polskiego Towarzystwa Psychologicznego, Warszawa 2005.
25. Gerhardt C., Gutzwiller J., Huiet K.A., et.all., *Parental adjustment to childhood cancer: A replication study*, Fam Syst Health 25, 2007, 263-275
26. Pawelczak-Szastok M., Pilarczyk J., Pobudejska-Pieniążek A., Wojtasik N., Szczepański T., Sońta-Jakimczyk D., *Lęk w rodzinach dzieci chorujących na nowotwory*, Psychoonkologia, 2, 2012, s. 29-36.
27. Bennett E., English M.W., Rennoldson M., Starza-Smith A., *Predicting parenting stress in caregivers of children with brain tumours*, Psycho-Oncology, 22 (3), 2013, 629-636.

28. Dymecka J., *Poczucie koherencji a style radzenia sobie ze stresem rodziców dzieci z chorobą nowotworową*, *Psychoonkologia*, 22 (2), 2018, 41-49.
29. Endler N.S., Parker J.D.A., *Multidimensional assessment of coping: A critical evaluation*, *Journal of Personality and Social Psychology*, 58, 1990, 844-854.
30. Zeidner M., *Adaptive coping with test situations: A review of the literature*, *Educational Psychologist*, 30, 1995, 123-133.
31. Bargiel-Matusiewicz K., Kroemeke A., *Personality traits and coping styles in women with Mayer-Rokitansky-Küster-Hauser syndrome*, *Archives of Medical Science*, 11(6), 2015, 1244-1249.
32. Grudzińska M., Hofman S., Tobota A., *Etapy chorowania i leczenia przeciwnowotworowego*, [w:] Rogiewicz M. (red.), *Praktyczny podręcznik psychoonkologii dzieci i nastolatków*, *Medycyna Praktyczna*, Kraków 2015.
33. Anclair M., Lappalainen R., Muotka J., *Cognitive behavioural therapy and mindfulness for stress and burnout: a waiting list controlled pilot study comparing treatments for parents of children with chronic conditions*, *Scandinavian Journal of Caring Sciences*, 2017, 1-8.

## **Psychologiczne funkcjonowanie rodziców w obliczu choroby nowotworowej dziecka. Lęk i radzenie sobie ze stresem**

### **Streszczenie**

Choroba nowotworowa dziecka jest dla rodziców wydarzeniem niezwykle trudnym i obciążającym, które zmienia funkcjonowanie całej rodziny na wielu różnych wymiarach. Celem zaprezentowanego w niniejszym artykule badania była analiza poziomu doświadczanego lęku oraz preferowanych stylów radzenia sobie ze stresem w grupie rodziców dzieci z rozpoznaniem choroby nowotworowej, jak również analiza korelacji pomiędzy lękiem jako stanem i cechą a stylami radzenia sobie ze stresem. W badaniu wykorzystano Kwestionariusz Radzenia Sobie w Sytuacjach Stresowych CISS oraz Inwentarz Stanu i Cechy Lęku STAI. Wykazano, iż w obliczu choroby nowotworowej dziecka rodzice doświadczają wysokiego poziomu lęku na skali lęk jako stan oraz częściej korzystają ze stylu skoncentrowanego na emocjach niż rodzice zdrowych dzieci. W podsumowaniu podkreślono propozycje oddziaływań psychologicznych skierowanych do grupy rodziców zmagających się chorobą nowotworową dziecka.

Słowa kluczowe: lęk, style radzenia sobie ze stresem, rodzice, choroba nowotworowa

## **Psychological functioning of parents of children with cancer. Anxiety and coping with stress**

### **Abstract**

Diagnosis of cancer in children is a very difficult situation for their parents and the whole family, which affects on the functioning on different levels. The aim of the study was to analyze level of anxiety and dominant style of coping with stress in parents of children with an oncological disease and analyze correlations between anxiety as a state and as a trait and styles of coping with stress in this situation. The research tools: A State-Trait Anxiety Inventory STAI and Coping Inventory for Stressful Situation CISS. The study has shown that parents of children with an oncological disease experienced a higher level of anxiety as a state and more often prefer emotion – oriented style of coping with stress. Summary included suggestions of psychological help for parents of children with cancer.

Keywords: anxiety, coping with stress, parents, oncological disease

# **Funkcjonowanie społeczne osób z Syndromem Dorosłego Dziecka Alkoholika**

## **1. Wprowadzenie**

Syndrom Dorosłego Dziecka Alkoholika (DDA) zawdzięcza swoją nazwę terapeutom pracującym z członkami rodzin osób uzależnionych od alkoholu. Zauważonych zostało wiele wspólnych cech, które charakteryzują takich ludzi. Dorosłymi Dziećmi Alkoholików nazywa się powszechnie osoby, które pochodzą z rodzin z problemem alkoholowym.

## **2. Wyjaśnienie pojęcia Syndrom Dorosłego Dziecka Alkoholika**

Marzenna Kucińska stwierdza, iż „Doroste Dzieci Alkoholików to ludzie, którzy wychowywali się w rodzinach nadużywających alkoholu. Gdy byli dziećmi, musieli zbyt wcześnie dorosnąć. Są dorośli, a nadal w głębi siebie pozostają dziećmi” [1]. Jeszcze inaczej opisuje Syndrom DDA Ilona Jona, która stwierdza, iż „określenie Dorosłe Dziecko Alkoholika zakłada podwójną tożsamość: bycie chronologicznie osobą dorosłą i jednocześnie dzieckiem, gdyż nierozwiązane problemy z okresu dzieciństwa, nieodreagowane i wyparte urazy stanowią element z przeszłości współwyznaczający funkcjonowanie w życiu dorosłym – funkcjonowanie o cechach niedojrzałości emocjonalno-społecznej” [2]. John Bradshaw jest zdania, iż dorosłym dzieckiem staje się osoba, której potrzeby, w tym przede wszystkim potrzeba przynależności, były w dzieciństwie nagminnie lekceważone. Jeżeli tak się stanie, osobie mającej ciało dorosłego na zawsze towarzyszyć będzie wewnętrzne dziecko i jego niezaspokojone potrzeby bezpieczeństwa i przynależności. J. Bradshaw dodaje, że może być to źródło zachowań kompulsywnych i nałogowych [3].

## **3. Cechy charakteryzujące osoby z Syndromem DDA**

### **3.1. Charakterystyka osób z Syndromem DDA osób z Syndromem DDA**

Na podstawie swojej wieloletniej pracy badawczej, Janet Woititz, wyróżniła kilkanaście problemów, które są charakterystyczne dla osób z Syndromem DDA. Są to między innymi: konieczność domyślania się jakie zachowania są normalne; trudności z przeprowadzeniem swoich zamiarów od początku do końca; kłamstwa, nawet gdy nie wymaga tego sytuacja; bezlitosne osądzanie siebie; trudności w przeżywaniu radości; traktowanie siebie bardzo poważnie; kłopoty z nawiązywaniem bliskich kontaktów; czy też przesadne reagowanie na zmiany, na które nie mają wpływu [4]. Maria Ryś wymienia z kolei aż czterdzieści siedem cech charakteryzujących osoby z Syndromem DDA. Wśród nich znalazły się między innymi:

- obniżone poczucie własnej wartości (jako wynik złego traktowania w dzieciństwie);

---

<sup>1</sup> bokuniewicz@gmail.com, Instytut Pedagogiki, Wydział Nauk Historycznych i Pedagogicznych, Uniwersytet Wrocławski, <https://uni.wroc.pl>.

- brak poczucia bezpieczeństwa (wskutek odrzucenia przez rodziców);
- brak zaufania do siebie;
- podatność na zranienie uczuciowe;
- obawy przed przeżywaniem i okazywaniem uczuć;
- poczucie winy przy robieniu czegoś dla siebie;
- brak zadowolenia z siebie, nawet w przypadku jednoznacznych sukcesów;
- niewłaściwe wyznaczanie granic, nieumiejętność mówienia „nie”;
- brak zaufania do innych;
- poczucie osamotnienia;
- trudności w tworzeniu bliskich związków;
- obawy przed konfliktami i okazywaniem gniewu;
- brak umiejętności przebaczenia;
- poczucie inności i odmienności w stosunku do innych;
- obawy przed odrzuceniem;
- zbyt silne reagowanie na niespodziewane zmiany;
- brak umiejętności w realizacji własnych dążeń;
- trudności w harmonijnej współpracy z innymi;
- brak umiejętności rozluźnienia się i zabawy;
- trwanie w niekorzystnych dla siebie związkach;
- tendencja do impulsywnych zachowań i reakcji;
- tendencje do uzależnień;
- zachowania autodestrukcyjne [5].

### 3.2. Funkcjonowanie dziecka w systemie rodzinnym

Zasadne jest, aby przy omawianiu Syndromu Dorosłych Dzieci Alkoholików, zdefiniować pojęcie rodziny. Syndrom DDA jest pojęciem nierozzerwalnie powiązanim z rodziną jako grupą, w jakiej następuje proces socjalizacji dziecka. Monika Wiktorowicz-Sosnowska [6] wskazuje, iż „człowiek, w związku z potrzebą przebywania z innymi ludźmi, wchodzi w relacje z nimi, tworząc tym samym poczucie więzi. Duży wpływ na kształtowanie się tożsamości danej osoby jest uczestnictwo w grupach. Podstawową grupą, która ma wpływ na jednostkę, na decyzje, które podejmuje i na jej radzenie z codziennymi problemami, jest rodzina”.

Rodzina funkcjonująca prawidłowo charakteryzuje się tym, że członkowie są ze sobą powiązani, zachowując jednocześnie odrębność; ich potrzeby, prawa i uczucia są respektowane; okazują sobie nawzajem szacunek i zrozumienie; a także pomagają innym członkom w problemach. Rodzina wspiera się emocjonalnie i bierze za siebie odpowiedzialność. Jest podstawą socjalizacji najmłodszych. Dzieci wychowywane w takim systemie są posłuszne i zdyscyplinowane, samodzielne i śmiało stawiające czoła napotykanym kryzysom [7]. Zdaniem Krzysztofa Gąsiora [8]: „Rodzina posiada zorganizowaną strukturę władzy, a jej członkowie w różnoraki (jawny i ukryty), specyficzny dla niej sposób komunikują się ze sobą. Mają wypracowane sposoby rozwiązywania konfliktów oraz realizują wyznaczone zadania i funkcje. (...) Jest też specyficznym systemem, którego nie można ot, tak sobie, opuścić. Wywiera ona silną presję na swoich członków, którzy właściwie są nie do zastąpienia poprzez sieć wiążących ich więzi”.

Agnieszka Widera-Wysoczańska wyróżnia trzy typy rodzin: funkcjonalne (rozwojowe), które zaspokajają indywidualne, nawet sprzeczne potrzeby członków, co z kolei wymaga stworzenia funkcjonalnych zasad i procedur; rodziny niefunkcjonalne (zablokowane), które nie zaspokajają oczekiwań członków rodziny, wymogi poszczególnych osób są bardziej respektowane niż reszty, wzorce postępowania i funkcjonowania rodziny są zmienne i sztywne jednocześnie; patologiczne, które charakteryzuje niezaspokajanie potrzeb członków rodziny oraz wadliwe sposoby funkcjonowania, prowadzące do problemów zdrowotnych i przystosowawczych [9]. Rodziny z problemem alkoholowym zalicza się do systemów niefunkcjonalnych, wyjątkiem są rodziny skrajnie patologiczne, w których, poza alkoholizmem co najmniej jednego rodzica, występuje wieloletnia przemoc (w tym także seksualna), kazirodztwo czy prostytutka. Zdaniem Moniki Wiktorowicz-Sosnowskiej „rodzina jest pierwszym ogniwem, do którego jednostka trafia w przypadku trudności” [6]. W rodzinach z problemem alkoholowym trwanie w niej staje się trudnością. Lidia Cierpiałowska stwierdza, iż „dzieci z problemem alkoholowym zalicza się do grupy wysokiego ryzyka wystąpienia nieprzystosowawczych wzorców zachowania i zaburzeń psychicznych ze względu na ich podatność biologiczną i środowiskowe czynniki ryzyka” [10]. Jednocześnie przytacza wyniki badań, wedle których synowie alkoholików, co prawda, osiągają gorsze wyniki w wielu wymiarach, jednak nie są poza granicami normy. Dodatkowo ich wyniki, w porównaniu z chłopcami pochodzącymi z innego typu rodzin niefunkcjonalnych, nie mają różnic istotnych statystycznie [10]. Wskazując na stygmatyzujący charakter określenia Dorosłe Dzieci Alkoholików, autorka stwierdza, iż [10]: „Nie ma drugiej takiej grupy osób dorosłych, jak ta pochodząca z rodzin alkoholików, która podlegałaby, tylko na podstawie jednej cechy rodziny pochodzenia, tak automatycznej i bezwarunkowej stygmatyzacji. Na przykład osobom dorosłym wychowywanym przez rodziców chorujących na schizofrenię, czy cierpiącym z powodu przewlekłych dwubiegunowych zaburzeń afektywnych, a nawet głębokich zaburzeń osobowości nie przypisuje się etykiety w postaci Dorosłe Dzieci Schizofreników czy Dorosłe Dzieci Rodziców z Zaburzeniami Osobowości”.

Stephanie Brown jest zdania, że rodzina zmagająca się z problemem alkoholowym jest systemem społecznym, w którym na porządku dziennym są: nieprzewidywalność, niekonsekwencja, kłótnie, nagminne powtarzanie nieprawidłowych zachowań [11]. W rodzinach alkoholowych dzieci, aby dostosować się do specyficznych warunków panujących w domu, przyjmują cztery podstawowe role: bohatera (opiekującego się rodzeństwem, dobrego ucznia odnoszącego sukcesy, sumiennego perfekcjonisty z nadmiernie rozwiniętym poczuciem odpowiedzialności); kozła ofiarnego (sprawiającego problemy, buntującego się, nieodpowiedzialnego, skupiającego negatywną uwagę otoczenia); maskotki (dziecka łagodzącego konflikty, nadpobudliwego błazna, zwracającego na siebie uwagę); dostosowującego się (zagubionego, samotnego, skrytego dziecka z niskim poczuciem własnej wartości, przystosowującego się do sytuacji, ale niebiorącego za nią odpowiedzialności) (Filipiak, 2008). Inni autorzy dodają do tego role: ułatwacza, ratownika, prowokatora i ofiary [12].

J. Woitz badająca zjawisko Syndromu DDA stwierdza, że najważniejsze w rodzinie alkoholowej są trzy zasady: nie mów (o tym, co się dzieje w domu), nie

czuj (odcięcie się od swoich emocji i uczuć) i nie ufaj (jako skutek sprzecznych komunikatów, niekonsekwencji i niedotrzymywania obietnic przez rodziców). Tych reguł dziecko uczy się od najmłodszych lat i mogą mieć one wpływ na kształtowanie się regulacji emocjonalnej. Te trzy zasady uniemożliwiały identyfikację doświadczanych odczuć i spowodowały nieumiejętność rozładowywania ich, co skutkuje kumulowaniem się emocji, zwłaszcza o charakterze negatywnym [4].

### **3.3. Funkcjonowanie społeczne osób z Syndromem DDA**

Z badań K. Gąsiora [13] wynika, że DDA są grupą liczną i bardzo zróżnicowaną, zaliczają się do niej zarówno ludzie funkcjonujący ponadprzeciętnie, jak i z problemami przystosowawczymi. Grupa badawcza liczyła 347 osób, uczestniczących i nieuczestniczących w terapii. Na podstawie badań K. Gąsior wyróżnia trzy typy przystosowywania się wśród DDA: osoby wysoce zagrożone, umiarkowanie zagrożone oraz dobrze funkcjonujące. Twierdzi także, że „liczne badania prowadzone od lat 70. ub. wieku wskazują, że u części z nich (20-50%) występuje podwyższone lub wręcz wysokie ryzyko wystąpienia różnorodnych zaburzeń psychicznych i problemów przystosowawczych. Jednak większość z nich funkcjonuje dobrze, a około 20% nawet ponadprzeciętnie” [13]. Dodatkowo pośród badanych K. Gąsior wyróżnia podgrupę osób, które są przystosowane i dobrze funkcjonują, mimo że mają bardzo niekorzystne i urazowe doświadczenia z dzieciństwa. Badacz zwraca uwagę, że przy tworzeniu programów terapeutycznych należy uwzględnić generalnie osoby z negatywnymi doświadczeniami z dzieciństwa, a nie skupiać się stricte na osobach wychowujących się w rodzinie alkoholowej [13].

### **3.4. Kontrowersje związane z pojęciem Syndrom Dorosłego Dziecka Alkoholika**

Przez wielu badaczy Syndrom DDA nie jest traktowany jako odrębne zaburzenie z uwagi na to, że jego cechy charakterystyczne wymieniane przez wielu uczonych można uznać za zbyt ogólne i wieloznaczne. Wiele z nich bowiem mógłby przypisać sobie każdy człowiek [8]. Ludzie, którzy mają problemy w związku, a w dzieciństwie doświadczali negatywnych emocji, osoby „zaniedbane emocjonalnie”, czy poddawane przemocy, mogą przeżywać podobne problemy, jak te charakteryzujące i przypisywane osobom osoby z Syndromem DDA.

Przeciwnicy umieszczenia Syndromu Dorosłych Dzieci Alkoholików w Międzynarodowej Klasyfikacji Chorób ICD-11 oraz amerykańskiej DSM-V jako jeden z najważniejszych argumentów podają efekt Barnuma (inaczej Forera czy horoskopowy). Efekt ten występuje, gdy ogólnikowe i mogące odnosić się do bardzo dużej grupy ludzi charakterystyki, są traktowane jak zindywidualizowane wskaźniki poszczególnych cech danej osoby. Forer [14] przedstawił wyniki badań, które polegały na wypełnieniu testu osobowości przez grupę studentów. Po jakimś czasie studenci otrzymali swoje charakterystyki (wszyscy uczestnicy identyczne) na podstawie wypełnionego testu. Forer poprosił studentów o ocenienie ich trafności po analizie otrzymanego opisu. Trafność została oceniona w skali 0-5 na 4,26. Andrzej Margasiński uważa, że zbyt wiele badań dotyczących DDA jest prowadzonych z osobami pozostającymi w terapii lub uczestnikami grup samopomocowych i że są to badania niemiarodajne (Margasiński, 2011). Z jego zdaniem zgadza się Tomasz

Witkowski, który uważa, że syndrom DDA powinien wejść w zakres szerszego pojęcia, jakim jest DDD (Dorosłe Dzieci z rodzin Dysfunkcyjnych) [15]. Zasadne wydaje się wymienienie kilku cech Dorosłych Dzieci z rodzin Dysfunkcyjnych. Są to między innymi: niskie poczucie własnej wartości, tendencje do uzależnień i współuzależnienia oraz do niekonwencjonalnych zachowań, konieczność posiadania bliskich relacji z drugą osobą, niedostateczna umiejętność funkcjonowania w relacjach uczuciowych i odczytywania emocji oraz uczuć innych ludzi, trudności w respektowaniu własnych i cudzych granic, brak lub nadmierne poczucie odpowiedzialności [16].

### 3.5. Czynniki chroniące

Wzrastanie w rodzinie obciążonej wieloma problemami i patologiami może oddziaływać w różny sposób na poszczególnych jej członków. To, jak człowiek będzie funkcjonował w danym systemie rodzinnym i społecznym, zależy od temperamentu, cech osobowości oraz od prężności (*resilience*). W ciągu ostatnich kilkunastu lat koncepcja ta staje się jedną z najważniejszych w wyjaśnianiu działania mechanizmów odpornościowych jednostki, dzięki którym może prawidłowo funkcjonować, mimo oczywistych negatywnych, czy nawet traumatycznych zjawisk z przeszłości [8]. K. Gąsior prężność definiuje jako „procesy i mechanizmy, które sprzyjają adaptacyjnemu i dobremu funkcjonowaniu jednostki pomimo doświadczanych w przeszłości lub obecnie przeciwności losu i traumatycznych zdarzeń (...) Pojęcie to obejmuje trzy grupy zjawisk: 1) prawidłowy rozwój mimo wystawienia jednostki na czynniki ryzyka, 2) dobre psychospołeczne funkcjonowanie w obecności silnego stresu, 3) powrót do zdrowia po traumatycznych zdarzeniach, mimo okresowego pogorszenia funkcjonowania”.

Wychowywanie się w rodzinie alkoholowej skutkuje życiem w długotrwałym i destrukcyjnie wpływającym na jednostkę stresie. Przyczyną jest nieprzewidywalność zachowania uzależnionego członka rodziny. To, w jakim stopniu jednostka jest odporna na stres, to kwestia zasobów indywidualnych. Kathy E. Fischer, Mark J. Kittleson, Roberta J. Ogletree, John Benschhoff, Kathleen Welshime, Paula Woehlke przeprowadzili badania, których celem było sprawdzenie, jak wychowywanie się w rodzinie alkoholowej wpływa na podatność na stres w dorosłym życiu. Wynika z nich, że większy wpływ na uleganie stresowi ma dorastanie w rodzinie dysfunkcyjnej bez problemów z alkoholem, niż w rodzinach z osobami nadużywającymi. Ponadto stwierdzili, iż podatność na stres jest związana w dużym stopniu z negatywną dynamiką rodziny i zdarzeniami, które miały miejsce w dzieciństwie danej osoby, niż z wychowywaniem przez rodzica nadużywającego alkoholu [17].

Należy zauważyć, iż czynniki chroniące, jak: prawidłowe funkcjonowanie niepijącego rodzica; dobre kontakty z rodzeństwem, rówieśnikami i resztą rodziny; umiejętność wyznaczania celów i konsekwentnej ich realizacji; kształtowanie sensu życia; status socjoekonomiczny rodziny oraz wsparcie innych osób, mogą być pomocne w uporaniu się z problemami, które często występują jako skutek wychowywania się w rodzinie alkoholowej [13].

#### 4. Analiza wyników

Zastosowaną przez autora pracy metodą jest sondaż diagnostyczny, który zdaniem Pilch i Bauman [18] jest „sposobem gromadzenia wiedzy o atrybutach strukturalnych i funkcjonalnych oraz dynamice zjawisk społecznych, opiniach i poglądach wybranych zbiorowości, nasilaniu się i kierunkach rozwoju określonych zjawisk i wszelkich innych zjawiskach instytucjonalnie niezlokalizowanych – posiadających znaczenie wychowawcze – w oparciu o specjalnie dobraną grupę reprezentującą populację generalną, w której badane zjawisko występuje”. Technika badawczą była autorska ankieta.

Głównym celem przeprowadzonych badań było porównanie, w jaki sposób osoby z Syndromem DDA oceniają swoje funkcjonowanie społeczne oraz to, na jakie określenia wskazują jako cechy charakteryzujące inne osoby z tym Syndromem.

Badanie zostało przeprowadzone wśród grup tematycznych na portalu Facebook, które w swojej nazwie miały skrót „DDA”. Autorka dołączyła do nich i za pomocą „Posta” udostępniła ankietę z prośbą o wypełnienie przez uczestników grup. Ankiety były wypełniane w dniach 16.11.2018 r. – 22.02.2019 r. Grupa badawcza liczyła 190 osób. Większość respondentów była w wieku 21-50 lat (> 20 lat – 8 osób; 21-30 lat – 89 osób; 31-40 lat – 52 osoby; 41-50 lat – 29 osób; 51-60 – 6 osób; 61-69 – 4 osoby; suma: 188 osób – 2 osoby nie podały wieku). W badaniu wzięło udział 165 kobiet i 25 mężczyzn.

Osoby badane wypełniły autorską ankietę, która zawierała m. in. pytanie o to, czy choć jeden rodzic osoby badanej nadużywał alkoholu, czy osoba badana rozumie skrót DDA, czy wie kim jest Dorosłe Dziecko Alkoholika, w trakcie ankiety to pojęcie zostało badanym wyjaśnione poprzez podanie dwóch definicji. W ankiecie znalazła się także m.in. prośba o wskazanie cech, które charakteryzują osoby z Syndromem DDA, jak również o wskazanie cech charakteryzujących osobę badaną.

163 osoby badane (85,8%) stwierdzają, iż wiedzą co to jest DDA. 70,5% badanych (134 osoby) deklaruje, iż co najmniej jeden z jego rodziców nadużywał alkoholu, co oznacza, że są Dorosłymi Dziećmi Alkoholika. Następnie respondenci wskazywali, czy są pewni, że są DDA – 71,8% z nich udzieliło potwierdzającej odpowiedzi, choć teoretycznie, gdy wszyscy powinni wskazać, że na pewno są DDA. Taki rozkład odpowiedzi może wskazywać, że pozostałe osoby (te, które udzieliły odpowiedzi negatywnej) nie są pewne, czy są DDA.

Badaczka w swej ankiecie próbowała również dociec (przy użyciu pytania otwartego), z jakich źródeł jej grupa badawcza czerpała wiedzę o tym, że są DDA. Osoby badane, pochodzące z rodzin alkoholowych, które zdawały sobie sprawę, że są Dorosłymi Dziećmi Alkoholików, dowiedziały się o tym z Internetu (55 wskazań), ze studiów (22 wskazania), z kwestionariusza, który wypełniali (12 wskazań), książek (10 wskazań), mediów (10 wskazań). Badani podali również takie źródła jak: terapia; informacja od przyjaciół, znajomych; uczestnictwo w grupach wsparcia, mitingach, odwykach, informacja od specjalisty (psychologa, psychiatry); po rozpoczęciu terapii przez rodzica; ze szkoły, pracy itd.

Osoby badane zostały poproszone o wskazanie określeń, wyróżnionych na podstawie badań Marii Ryś (jako cechy DDA), które mogłyby sobie przypisać. Badani nie wiedzieli, że są to cechy, które charakteryzują osoby z DDA. Mogli zaznaczyć tyle określeń z 51, ile uznają za pasujące do siebie. Wszystkich wskazań



było 3610. 62,6% respondentów wskazało, iż cechuje ich obniżone poczucie własnej wartości; 60% poszukuje potwierdzenia i uznania; 58,9% ma obawy przed odrzuceniem; 55,8%; ma tendencję do przyjmowania postawy osoby zawsze dającej sobie radę w życiu; 54,7% jest podatnych na zranienie uczuciowe; 52,1% ma trudności z przeprowadzeniem swoich zamiarów od początku do końca; 51,6% przejawia poczucie inności i odmienności w stosunku do innych; 50,5% badanych brakuje mi wiary w to, że są osobami kochanymi; 50% respondentów wskazało, że ma kłopoty z rozluźnieniem się i spontaniczną zabawą. Podane zostały wyłącznie określenia zaznaczone przez respondentów najczęściej.

Warto zauważyć, że te same określenia pojawiły się w pytaniu, w którym badani mieli wskazać, które z nich charakteryzują osoby z Syndromem DDA. Wszystkich wskazań było 6190. Respondenci wskazali na brak wiary w to, że jest się osobą kochaną (90%); poszukiwanie potwierdzenia i uznania (84,7%); obniżone poczucie własnej wartości (84,7%); brak poczucia bezpieczeństwa (84,7%); trudności w tworzeniu bliskich związków (81,6%); kłopoty z nawiązywaniem bliskich kontaktów (81,1%); obawy przed odrzuceniem (79,5%); brak zaufania do innych (79,5%); podatność na zranienie uczuciowe (75,3%); bezlitosne osądzanie siebie (77,9%); trudności w przeżywaniu radości (76,8%); poczucie osamotnienia (75,8%); podatność na zranienie uczuciowe (75,3%). Tutaj także wyszczególnione zostały określenia najczęściej występujące.

Następnie badanym wskazano, że wszystkie cechy, o których czytały w tym kwestionariuszu określają osoby z DDA. Zapytano ich, czy uważają, że wszystkie te cechy w pełni charakteryzują osoby, które wychowywały się w rodzinie dotkniętej problemem alkoholowym? Odpowiedzi potwierdzającej udzieliły 102 osoby (54,2%). Przy tym pytaniu respondenci mogli również dopisać komentarz. Przytoczonych zostanie kilka przykładowych wypowiedzi:

„W pełni na pewno nie, bo każdy przeżywa to indywidualnie i może mieć inne syndromy”;

„Sądzę, że tak, tylko nie każdy posiada wszystkie cechy naraz, można mieć część z tych cech”;

„Te cechy są bardzo ogólne i pasują do wielu osobowości również tych z zaburzeniami. To bardzo krzywdzące definiować człowieka ze względu na pasujące określenia. Również krzywdzące dla jednostki chorobowej jest jej definiowanie na podstawie takich ogólnych określeń”;

„Niekoniecznie. Nie ma dwóch takim samych osób, nie każdy musi posiadać koniecznie wszystkie te cechy”;

„Każdy ma cechy dda, ale problem zaczyna się, gdy jest ich dużo”.

Osoby badane w pytaniu otwartym, w którym zostały poproszone o podanie co wskazuje na to, że są osobami z Syndromem DDA, wskazały to, iż ich rodzic(e) są/byli uzależnieni od alkoholu (20 wskazań); to, że mają typowe cechy DDA (23 wskazania); 19 osób podało niską samoocенę, niskie poczucie własnej wartości; 7 wskazało na zaburzenia, które mają; 7 osób wskazało na trudności w bliskich relacjach (bądź ich brak); 7 osób wchodzi w nieodpowiednie (patologiczne) związki; na uporczywe poczucie winy wskazało 5 respondentów; 5 osób wskazało nadmiernie poświęcanie się dla innych. Wskazane zostały również m.in.: nadmierna lojalność ze szkodą dla osoby badanej; nadmierna odpowiedzialność; nieumiejętność okazywania

uczuc i mówienia o nich; kłopoty z zaufaniem oraz trudności w kontaktach z innymi ludźmi; strach przed zdradą i odrzuceniem; przybieranie pozycji ofiary; nadmierna potrzeba kontrolowania; związki z osobami uzależnionymi; obawa przed zaufaniem, by nie zostać zdradzonym; strach przed konfliktami; brak satysfakcji ze swojego życia; niezaspokojona potrzeba akceptacji i uznania; nieumiejętność przeżywania radości, a także ogólne nieradzenie sobie.

Badani w jednym z pytań otwartych wskazali, iż przed negatywnymi skutkami dorastania w rodzinie alkoholowej można obronić się poprzez: terapię (62 wskazania), pomoc specjalisty (36 wskazań), pracę nad sobą (19 wskazań), 15 osób podało, że pomocne może być wsparcie z zewnątrz, np. poprzez znalezienie wspólnoty, która akceptuje, wspiera, wzmacnia pewność siebie i poczucie własnej wartości, ale także zwiększanie świadomości społecznej. 14 badanych podało, że nie da się przeciwdziałać szkodom wyrządzanym sobie, gdy się jest dzieckiem; 25 osób wskazało, że w ogóle nie ma ochrony. 12 osób liczy na wsparcie rodziny i znajomych; 7 osób poleca szukanie grup wsparcia; 5 osób wskazuje na zasadność odcięcia się od rodziny pochodzenia, a 4 na odbieranie dzieci rodzinom alkoholowym. Na pytanie: „Czy można przestać być DDA?” tylko 32,1% (61 wskazań) badanych odpowiedziało twierdząco.

## 5. Podsumowanie

Rodzina ma wpływ na funkcjonowanie społeczne poszczególnych członków. Wychowywanie się w rodzinie z problemem uzależnienia od alkoholu ma z pewnością wpływ na osoby dorosłe dorastające w tych rodzinach. Nieprzewidywalność, niekonsekwencja, a także powtarzanie zachowań [11], które, gdy było się dzieckiem były adaptacyjne, w życiu dorosłym przestają takie być. Osoby z Syndromem DDA należą do grupy wysokiego ryzyka nieprzystosowawczych wzorców zachowania [10], co zostało potwierdzone w toku przeprowadzonych badań.

Analiza wyników badań wykazała także, że osoby badane podświadomie przyjęły poszczególne role w rodzinie, tj. bohatera, kozła ofiarnego, maskotki oraz osoby dostosowującej się [7]. Wskazują na to określenia, którymi osoby badane scharakteryzowały najpierw siebie, a następnie osoby z Syndromem DDA. Określenia wspólne wskazane przez dużą część badanych wskazane w obu pytaniach to: brak wiary w to, że jest się osobą kochaną (90% wskazań na osobę z DDA i 50,5% w pytaniu o osobę badaną); poszukiwanie potwierdzenia i uznania (odpowiednio: 84,7% i 60%); obniżone poczucie własnej wartości (odpowiednio: 84,7% i 62,6%); podatność na zranienie uczuciowe (odpowiednio: 75,3% i 54,7%).

Należy zwrócić uwagę, iż zestawienie określeń charakteryzujących osoby z Syndromem DDA składa się ze zbyt ogólnych pojęć, do tego stopnia, że osoby niebędące DDA wiele z określeń charakterystycznych dla osób DDA mogłyby sobie przypisać w różnych okolicznościach, czasie, miejscu.

Z przeprowadzonych badań wynika, iż osoby z DDA nie zawsze są świadome, że ten Syndrom ich dotyczy. Dla części respondentów nie jest jednoznaczne nadużywanie alkoholu przez ich rodziców/rodzica, z tym że są DDA. Osoby badane mające Syndrom DDA są świadome tego, iż nie wszystkie wskazane w kwestionariuszu cechy określają w pełni osobę z Syndromem DDA.

Warto również zwrócić uwagę, iż osoby z DDA wskazując na określenia je charakteryzujące są łagodniejsze w osądzie, niż gdy określają cechy charakteryzujące generalnie osoby z tym Syndromem.

Najskuteczniejsze formy pomocy osobom z DDA, zdaniem osób badanych, to: terapia, pomoc specjalisty, praca nad sobą, wsparcie z zewnątrz. Warto byłoby zwrócić uwagę na to, iż programy terapeutyczne dla osób z Syndromem DDA powinny być tworzone nie tylko dla osób, które wychowały się w rodzinach z problemem alkoholowym, ale także mających inne problemy i negatywne doświadczenia z dzieciństwa, takie jak uzależnienia, przemoc, nadmierne karanie itd.

Ważne są również czynniki chroniące dzieci, które wychowują się w rodzinach negatywnie na nie oddziałujących, takie jak pomoc nauczycieli, sąsiadów, dalszej rodziny. Znaczące jest, aby osoby pochodzące z rodzin, w których naużywany jest alkohol mogły liczyć na wsparcie zewnętrzne, które pozwoliłoby zniwelować negatywne doświadczenia z ich dzieciństwa. Istotne jest dawanie poczucia bezpieczeństwa i pomoc w świadomym stawianiu czoła problemom życia dorosłego oraz wskazywanie, że cechy DDA, które posiadają nie determinują ich osobowości i funkcjonowania życiu społecznym.

Niezmiernie istotne jest także zwiększanie świadomości społecznej, ponieważ mimo że obecnie problem nadmiernego spożywania alkoholu przez Polaków nie jest tak eksponowany społecznie, jak kilkanaście lat temu, to jego skala nadal jest ogromna, a szkodliwość pozostała taka sama, jeśli nie większa.

## **Literatura**

1. Kucińska M., *Dorosłe Dzieci Alkoholików*. Pobrane z: <http://charaktery.eu/artukul/dorosle-dzieci-alkoholikow>, data dostępu: 12.02.2019 r.
2. Jona I., *Zespół stresu pourazowego u DDA*, Świat Problemów, Warszawa 1997, nr 10, s. 31-33.
3. Bradshaw J., *Zrozumieć rodzinę: rewolucyjna droga odnalezienie samego siebie*, Instytut Psychologii Zdrowia i Trzeźwości, Warszawa 1994.
4. Woititz J., *Dorosłe dzieci alkoholików*, Wydawnictwo Akuracik, Warszawa 2000.
5. Ryś M., *Rodzinne uwarunkowania psychospołeczne funkcjonowania Dorosłych Dzieci Alkoholików*, Wydawnictwo Naukowe PWN, Warszawa 2007.
6. Wiktorowicz-Sosnowska M., *Tożsamości jednostek dotkniętych problemem alkoholizmu w rodzinie pochodzenia, Studium socjologiczne*, Adam Marszałek, Toruń 2015.
7. Filipiak M., *Seksualność dorosłych dzieci alkoholików*, Studia i monografie wyższej szkoły humanistycznej w Lesznie, Leszno 2008.
8. Gąsior K., *Funkcjonowanie Noo-psychospołeczne i problemy psychiczne dorosłych dzieci alkoholików*, Difin, Warszawa 2012.
9. Widera-Wysoczańska A., *Mechanizmy przemocy w rodzinie. Z pokolenia na pokolenie*, Difin, Warszawa 2010.
10. Cierpiałowska L., *Poziom realizacji zadań rozwojowych przez osoby dorosłe pochodzące z rodzin alkoholowych*, [w:] Gąsior K., Chodkiewicz J., *Leczenie alkoholików i członków ich rodzin, Perspektywa badawcza i praktyczna*, Jedność, Kielce 2010.
11. Brown S., *Bezpieczne przejście, Powrót do zdrowia dorosłych dzieci alkoholików*, Instytut Psychiatrii i Neurologii, Warszawa 1999.
12. Gaś Z.B., *Rodzina a uzależnienia*, Wydawnictwo Uniwersytetu Marii Curie-Skłodowskiej, Lublin 1994.
13. Gąsior K., *Profilaktyka i psychoterapia dorosłych dzieci alkoholików*, [w:] Chodkiewicz J., Gąsior K. (red.), *Wybrane zagadnienia psychologii alkoholizmu*, Difin Warszawa 2013.

14. Forer B.R., *The fallacy of personal validation: A classroom demonstration of gullibility*. Journal of Abnormal and Social Psychology, 44, 1949, s. 118-123.
15. Witkowski T., *Zakazana Psychologia*, t. 2, Wydawnictwo CiS, Warszawa 2013.
16. Margasiński A., *Rodzina alkoholowa z uzależnionym w leczeniu*, Impuls, Kraków 2011.
17. Fischer K.E, Kittleson J.M., Ogletree R.J, Benshoff J., Welshime K., Woehlke P., *The relationship of parental alcoholism and family dysfunction to stress among college students*, Journal of American College Health, 2000.
18. Pilch T., Bauman T., *Zasady badań pedagogicznych*, Wydawnictwo akademickie ŻAK, Warszawa 2001.

## **Funkcjonowanie społeczne osób z Syndromem Dorosłego Dziecka Alkoholika**

### Streszczenie

Przeprowadzone badanie ma na celu przedstawienie wyników badań dotyczących osób z syndromem Dorosłego Dziecka Alkoholika. Głównym celem przeprowadzonych badań było porównanie, w jaki sposób osoby z Syndromem DDA oceniają swoje funkcjonowanie społeczne oraz to, na jakie określenia wskazują jako cechy charakteryzujące inne osoby z tym Syndromem.

W przeprowadzonej analizie uwaga została szczególnie skupiona na cechach, które opisują osoby z Syndromem. Są one zdaniem wielu badaczy zbyt ogólnikowe, do tego stopnia, że przypisać je może sobie każdy człowiek. Celem przeprowadzonych badań było także poznanie, poprzez pytania otwarte w kwestionariuszu, opinii osób badanych dotyczących ogólnikowości cech charakteryzujących osoby z Syndromem DDA.

Wyniki wskazują, iż dorastanie w rodzinie, w której co najmniej jeden z rodziców nadużywał alkoholu, predestynuje do posiadania cech, które utrudniają funkcjonowanie danej osoby w wielu aspektach. Mimo to nie jest to czynnik, który determinuje ich osobowość oraz funkcjonowanie życia społecznym. Osoby badane zostały również poproszone o wskazanie skutecznych form pomocy oraz wskazanie czynników chroniących przed negatywnymi skutkami wychowywania się w rodzinie alkoholowej. Z pewnością czynniki chroniące, takie jak: dobry kontakt z rówieśnikami, nauczycielem w szkole czy posiadanie pasji, pozwalają na odcięcie się od traumatycznych nieraz wydarzeń z dzieciństwa i samodzielne oraz odpowiedzialne życie niekoniernie z etykietą Dorosłego Dziecka Alkoholika.

Do badania zostały zaangażowane osoby z Syndromem DDA oraz osoby, których żaden z rodziców nie nadużywał alkoholu. Badanie zostało przeprowadzone online. Osoby badane odpowiadały na pytania z autorskiego kwestionariusza ankiety osoby przeprowadzającej badania, który powstał na podstawie analizy literatury dotyczącej tego zagadnienia, a także obserwacji i doświadczeń autorki.

Słowa kluczowe: Syndrom Dorosłego Dziecka Alkoholika, DDA, funkcjonowanie społeczne, rodzina alkoholowa

## **Social functioning of people with Adult Children of Alcoholics syndrome**

### Abstract

The study aims to present the results of performed on people with the Adult Children of Alcoholics syndrome. The main objective of the study was to compare how people with the ACoA syndrome assess their social functioning and what they indicate as characteristics of other people with this syndrome. Main point of analysis was focused on the features that describe people with ACoA syndrome. They are, according to many researchers, too vague, to the extent that every human being can assign them. The aim of the conducted research was also to get to know, through open questions in the questionnaire, the opinion of the respondents on the vagueness of features characterizing people with the ACoA syndrome. The results show that growing up in a family where at least one of the parents abused alcohol predisposes to possessing features that in many aspects make it difficult for a person to function.

Nevertheless, it is not a factor determining their personality and functioning of social life. Respondents were also asked to indicate effective forms of help and to identify factors that protect against the negative effects of upbringing in the alcoholic family. Certainly, protective factors, such as: good contact with peers, school teacher or having a passion, allow you to cut off from traumatic events from childhood and make it possible to have a independent and responsible life, not necessarily with the label of an Adult Children of Alcoholic(s). Both people with the ACoA syndrome and people whose families did not abuse alcohol were invited to the study. The study was conducted online. Respondents answered questions from the questionnaire created by the person conducting the study, which was based on the analysis of literature on this issue, as well as the author's observation and experiences.

Keywords: Adult Children of Alcoholics syndrome., ACoA, social functioning, alcohol family

# **Potrzeby edukacyjne w zakresie matematyki u dzieci z Płodowym Zespołem Alkoholowym. Rola gier komputerowych i aktywności ruchowej w stymulowaniu rozwoju poznawczego uczniów**

## **1. Wprowadzenie**

Niektóre dzieci pomimo ogromnego wysiłku wkładanego w naukę matematyki, nie potrafią poradzić sobie z wykonywaniem nawet najprostszych zadań. Wiąże się to z trudnościami w dostrzeganiu zależności pomiędzy liczbami, brakiem rezultatów w podejmowanych próbach zapamiętania poszczególnych etapów operacji matematycznych i nieumiejętnością poprawnego zapisu działań. Co zaskakujące, o ile w Polsce zarówno nauczyciele, jak i rodzice posiadają pewną wiedzę na temat zaburzeń umiejętności czytania (definiowanych jako dysleksja), o tyle niewiele osób ma pojęcie o tym, czym jest dyskalkulia i jak w odpowiedni sposób pracować z dziećmi z tym zaburzeniem. Wyniki licznych badań dowodzą skuteczności wspieranych komputerowo metod (np. gier) w edukacji, jak i w terapii deficytów skutkujących trudnościami w nauce. Literatura naukowa wskazuje też na pozytywne oddziaływanie ruchu w rozwijaniu zdolności poznawczych, m.in. tych niezbędnych w nabywaniu umiejętności szkolnych, np. matematycznych. Warto zatem zadać pytanie, na ile skuteczne mogą być tego typu metody w terapii deficytów obecnych w przypadku tak szczególnej grupy, jak dzieci z diagnozą Płodowego Zespołu Alkoholowego (ang. *Fetal Alcohol Syndrome*, FAS).

## **2. Objawy i podłoże dyskalkulii**

### **2.1. Problemy obecne u osób z dyskalkulią**

Choć definicja dyskalkulii nastrocza wiele trudności, z uwagi na niejednoznaczność pojęcia i różnorodność objawów [1], można się przynajmniej zgodzić z tym, iż jest specyficznym zaburzeniem podstawowych umiejętności matematycznych. Przejawia się m.in. trudnościami w wykonywaniu prostych działań arytmetycznych, szacowaniu liczebności, porównywaniu liczb, stosowaniu symboli matematycznych, wydobywaniu faktów arytmetycznych czy w tworzeniu mniej lub bardziej złożonych układów przestrzennych [1-4]. Zaburzenia procesów poznawczych obecne w dyskalkulii wiążą się także z niepoprawną orientacją w schemacie ciała i przestrzeni, co skutkuje myleniem znaków relacji, zakłóceniami w wyobraźni przestrzennej czy przestawianiem cyfr w liczbach [2]. U niektórych osób z dyskalkulią obserwuje się też współwystępujące zaburzenia słuchu oraz w obszarze sprawności językowej, trudności w zapamiętywaniu wzorów i definicji, wolne tempo lub częste błędy w wykonywaniu prostych operacji rachunkowych w pamięci, jak również problemy ze zrozumieniem poleceń nauczyciela [5].

---

<sup>1</sup> Wydział Humanistyczny, Uniwersytet Mikołaja Kopernika, Toruń.

## 2.2. Neuronalne podłoże umiejętności matematycznych i dyskalkulii

Dyskalkulia to efekt zaburzonego zmysłu numerycznego (tzw. poczucia liczby, ang. number sense), który jest wrodzoną bazą rozumienia i przetwarzania liczb oraz związków pomiędzy nimi [6]. Jest problemem o podłożu neuronalnym, lokalizowanym w obrębie sieci ciemieniowo-czołowej [7]. Badania dowodzą, że u osób z dyskalkulią podczas porównywania liczb obecny jest niższy poziom aktywacji w korze ciemieniowej oraz mniejsza ilość substancji białej i szarej w obszarach kluczowych dla przetwarzania liczb [8]. Problemy z arytmetyką to również efekt nieprawidłowości w ukształtowaniu się przestrzennej reprezentacji liczb, która związana jest z umiejscowieniem liczb na tzw. Mentalnej Osi Liczbowej (ang. *Mental Number Line*, MNL), gdzie poznawcze reprezentacje liczb są uporządkowane od najmniejszej do największej w układzie od lewej do prawej [9, 10]. Przejawem istnienia MNL jest np. efekt SNARC (ang. *Spatial-Numerical Association of Response Codes*) [11]. Ujawnia się on podczas szybszego reagowania na mniejsze liczby lewą ręką/nogą, a na większe – prawą [12]. Układ liczb na MNL wiąże się w związku z tym z umiejscowieniem liczb niskich po lewej stronie, zaś wysokich po prawej [13]. W wyniku zaburzeń tej organizacji, osoby z dyskalkulią błędnie porównują wartości liczbowe [14]. Istnienie takiej zależności numeryczno-przestrzennej wiąże się też m.in. z efektem dystansu numerycznego [15], który polega na tym, że czas porównywania liczb jest tym dłuższy, im mniejsza jest różnica między nimi [16]. Zdolność związana z prawidłową percepcją liczby dotyczy także efektu wielkości, który polega na szybszym porównywaniu małych liczb w porównaniu z dużymi [17]. Uważa się, że za podstawową formę myślenia arytmetycznego oraz za przetwarzanie informacji numerycznych odpowiada bruzda śródciemieniowa [18]. Nieprawidłowy rozwój bocznej części tej struktury wiąże się z problemami z uwagą przestrzenną, podczas gdy uszkodzenie brzusznej części bruzdy śródciemieniowej prowadzi do zaburzeń przetwarzania analogowych reprezentacji liczb [19].

## 3. Płodowy Zespół Alkoholowy a rozwój psychofizyczny. Poalkoholowe uszkodzenie mózgu

W literaturze naukowej podkreśla się złożoność efektów działania alkoholu na mózg. Kędra i Borczykowska-Rzepka [20] zwracają uwagę, że substancja ta przyjmowana w niewielkich ilościach oddziałuje rozprężająco i uspokajająco. Z kolei alkohol w wysokich dawkach działa szkodliwie na układ nerwowy i hamuje działanie neuroprzekazników. Jego toksyczny wpływ na tkankę nerwową skutkuje trudnościami w uczeniu się, co wiąże się z osłabieniem zdolności zapamiętywania oraz niską zdolnością do przetwarzania informacji [21]. Nadużywanie alkoholu skutkuje także zaburzeniem logicznego rozumowania, koncentracji uwagi oraz obniżeniem samokontroli. Spożywanie nawet w najmniejszej ilości alkoholu przez kobietę w trakcie ciąży może wyrządzić wiele szkód rozwijającemu się płodowi [22]. Uszkodzenia układu nerwowego oraz zaburzenia jego prawidłowego rozwoju prowadzą do wystąpienia u dziecka pełnoobjawowego zaburzenia, jakim jest FAS. Ten zespół wad wrodzonych prowadzi do nieprawidłowości w zakresie rozwoju umysłowego, fizycznego oraz do zaburzeń zachowania [20, 22].

Najbardziej narażonymi na teratogeny wpływ alkoholu są m.in. płaty czołowe, gdzie wskaźnikami uszkodzenia mogą być: niestabilność emocjonalna czy niezdolność do planowania sekwencji czynności [23]. Efektem oddziaływania alkoholu są też nieprawidłowości w obrębie hipokampa, co skutkuje m.in. problemami w uczeniu się

[21]. W przypadku uszkodzenia mózdzku objawem mogą być trudności z koordynacją ruchową, regulacją napięcia mięśni, a także zaburzenia równowagi. Nieprawidłowości w rozwoju ciała modzelowatego skutkują natomiast występowaniem niewłaściwej komunikacji między półkulami, a więc brakiem koordynacji procesów zawiadywanych przez każdą z półkul [23].

Problemy dziecka związane z zachowaniem, a będące skutkiem spożywania alkoholu przez kobietę w ciąży, mogą być rozmaite [22]. Można tu wymienić m.in. nadpobudliwość na bodźce słuchowe i dotykowe, trudności z przetwarzaniem nadmiernej ich liczby, impulsywność (działanie bez refleksji), skłonność do wybuchów gniewu oraz niskie poczucie własnej wartości. Dzieci z FAS nie potrafią też uczyć się na błędach, wnioskować, mają problemy z myśleniem abstrakcyjnym, a także przejawiają obniżenie sprawności myślenia przyczynowo-skutkowego [23]. To wszystko natomiast bardzo utrudnia im naukę, między innymi matematyki.

#### **4. Pomoc terapeutyczna dla dzieci z FAS**

System wsparcia ucznia z zaburzeniem poalkoholowym obejmuje wiele osób i instytucji, które współpracując ze sobą na różnych płaszczyznach są w stanie zaoferować dziecku wieloaspektową pomoc. Istnieją także różnego rodzaju techniki opracowane do wykorzystania w edukacji. W przypadku nauki matematyki dzieci z FAS powinny być one odpowiednio instruowane [24]. Postępowanie edukacyjno-terapeutyczne w tym przypadku powinno polegać na wspomaganie rozwoju umysłowego poprzez korzystanie z gier i zabaw [4]. Na lekcjach matematyki, w trakcie wprowadzania nowych pojęć lub ich zastosowań, materiał należy przedstawić w sposób bezpośredni, konkretny, przy pomocy obrazów lub przedmiotów, które uczniowie mogą ująć w dłonie [24]. Stymulacja somatosensoryczna jest bazą do oddziaływania wielu czynników rozwojowych na organizm człowieka. Zmysł dotyku sprawia, że od urodzenia jesteśmy w stanie poznawać nasze otoczenie [25]. Dodatkowo dziecko, które w pierwszych latach życia poświęca wiele energii na eksplorację otoczenia, uczy się za pomocą ruchu. Choć nie jesteśmy w stanie naprawić zmian wywołanych alkoholem w strukturze mózgu, możemy wpłynąć na zmniejszenie blokad rozwoju wyższych funkcji korowych za pomocą terapii [20]. Warte uwagi jest zatem przyjrzenie się efektom terapii czuciowo-ruchowej podczas uczenia dzieci z FAS matematyki, zwłaszcza ze względu na zbyt wysokie u nich napięcie mięśni i zaburzenia równowagi [24]. Dzięki takiej formie rehabilitacji opisane powyżej zaburzenia mogą być zredukowane.

##### **4.1. Edukacyjne i terapeutyczne znaczenie programów komputerowych. Rozwój poznawczy i motoryczny a gry edukacyjne**

Interaktywne gry komputerowe znajdują zastosowanie w terapii różnego rodzaju chorób i zaburzeń. W przypadku dzieci prawidłowo rozwijających się mogą natomiast stanowić świetne narzędzie edukacyjne. Niektóre badania [26] udowadniają nawet, że gry mogą służyć także jako wsparcie psychoterapii poznawczo-behawioralnej prowadzonej przez terapeutów. Tego rodzaju programy mają na celu m.in. motywować pacjentów do podjęcia wysiłku umysłowego, jak i fizycznego oraz stanowić wsparcie w postaci dodatkowych narzędzi dla terapeutów. Coraz większą popularnością cieszy się obecnie zastosowanie w terapii metod wykorzystujących wirtualną rzeczywistość [27]. Naukowcy dostrzegają w tych technikach doskonałą formę terapii dla różnych zaburzeń. Rehabilitacja bazująca na stosowaniu gier wideo czy

wirtualnej rzeczywistości oferuje zatem ciekawy i interaktywny system, który przynosi wiele korzyści wykazanych w licznych badaniach [28, 29].

Gry komputerowe używane są m.in. w rehabilitacji osób z niepełnosprawnością fizyczną, które dzięki nim mogą ćwiczyć swoją koordynację ruchową. Dodatkową zaletą takiej terapii jest to, że gry odciągają od uporczywego myślenia o dolegliwościach. Durlach i Mavor [30] wykorzystując technologię wirtualnej rzeczywistości do terapii percepcyjno-ruchowej dowiedli, że osoby niepełnosprawne są zdolne do nauki motorycznej w środowisku wirtualnym, zaś Burdea i Coiffet [31] wykazali, że ruchy osób niepełnosprawnych wykonywane w wirtualnej rzeczywistości przekładają się na poziom wykonania codziennych zadań ruchowych.

Z kolei w programie badawczym „UMBRELLA” [28] zbadano wpływ opracowanego systemu rehabilitacyjnego składającego się z sensora ruchu Kinect oraz – stworzonych na potrzeby badania – gier komputerowych, który został przeznaczony dla osób z niedowładem połowicznym kończyn górnych. Zadania, jakie mieli wykonać badani, polegały na odwzorowywaniu codziennych czynności (np. tarcie sera na tarce czy zgarnianie okruszków ze stołu), do których wykonania należy zginać i prostować łokieć lub nadgarstek. Po odbyciu takiego treningu we wszystkich testach sprawdzających aktywność kończyny po urazie wykazano znaczącą poprawę. W innych badaniach [32] grupa eksperymentalna, oprócz zwykłej rehabilitacji, spędzała dodatkowe pół godziny grając w grę z użyciem czujnika ruchu Kinect. W grupie tej badanie po treningu wykazało znaczny postęp w sile mięśni zginaczy ramion, prostowników barku oraz zginaczy i prostowników łokcia w porównaniu z grupą kontrolną, która nie grała w przygotowaną przez badaczy grę, lecz odbyła jedynie tradycyjną rehabilitację.

W badaniach wykazano m.in. pozytywny wpływ treningu z wykorzystaniem gier komputerowych na krótkotrwałą pamięć wzrokową [33], wydajność systemu uwagowego oraz szybsze przeszukiwanie pola percepcyjnego [34]. Inne pozytywne efekty to lepsze wykonywanie zadań wzrokowo-przestrzennych, np. rotacji mentalnych [35] oraz wyższy poziom zdolności jednoczesnego śledzenia obiektów [35]. Gry zwiększają też poziom koncentracji uwagi i usprawniają podejmowanie decyzji oraz skutkują poprawą podzielności i przełączania uwagi [36]. Wzmacniają także koordynację oko-ręka [37], jak również zwiększają pojemność i wydajność pamięci roboczej [38].

## **4.2. Stymulowanie rozwoju umiejętności matematycznych z zastosowaniem gier komputerowych**

Gry terapeutyczne i edukacyjne znalazły także szersze zastosowanie w edukacji matematycznej i terapii dyskalkulii. Niekwestionowana przewaga programów komputerowych polega na tym, że są one bardziej atrakcyjne dla dzieci, które preferują tego typu metody ćwiczeń [39]. Tego typu narzędzia edukacyjne czy terapeutyczne często wykorzystują zadania, które utrwalają zależności numeryczno-przestrzenne i poczucie liczby, a – jak wspomniano powyżej – deficyty związane z tymi umiejętnościami są obserwowane w dyskalkulii. Takie programy ćwiczeń powinny być zatem skoncentrowane na utrwalaniu tego powiązania między liczbami i przestrzenią [40]. Moeller i współpracownicy [41] argumentują, że wspierane komputerowo techniki, poza ogólnym treningiem przetwarzania liczb, zawierają też elementy interakcji (które są związane z rywalizacją), angażują uczestników i wzbudzają ich wewnętrzną motywację [42]. Dostarczają one także informacji



zwrotnej, która wzmacnia proces przyswajania wiedzy [43] oraz mogą być opracowywane dla dzieci, które różnią się początkowym poziomem umiejętności matematycznych.

Przykłady komputerowych gier matematycznych trenujących MNL, których skuteczność badano, to np. „Calcularis” i „Rescue Calcularis”, opracowane i przetestowane w badaniach przez Kucian i współpracowników [40], „Number Worlds” zaproponowana przez Griffin [44, 45] czy „Kalkulilo” [46, 47]. Z kolei „Number Race” [48, 49], jest skoncentrowana na umiejętnościach związanych z podstawowym poczuciem liczby (zmysłem numerycznym) i przetwarzaniem różnych formatów liczb. Gra „Graphogame-Maths” [50] również opiera się na porównywaniu wartości liczbowych prezentowanych w różnych formatach. Jak wykazały badania z użyciem gier „Number Race” oraz „Graphogame-Maths”, poprawiają one poziom umiejętności porównywania liczb u dzieci z trudnościami w tym zakresie, choć nie wzmacniają innych matematycznych kompetencji [50]. Poprawę w zakresie porównywania liczb, ale też odejmowania czy szybkiej oceny liczebności małych zbiorów (tzw. subitacji) wykazała ocena skuteczności gry Wilson i współpracowników [48]. Ich późniejsze badania [51] ujawniły też wpływ gry „Number Race” w postaci poprawy w porównywaniu liczb w formacie symbolicznym, ale nie w formacie niesymbolicznym. Najnowsze badania nad skutecznością tej gry [52] wskazują, że u dzieci w wieku przedszkolnym po treningu widać wyraźną poprawę w zakresie liczenia w pamięci oraz zależności numeryczno-przestrzennych. Gut i współpracownicy [47] dowiedli natomiast korzystnego wpływu treningu z grą „Kalkulilo” na precyzję szacowania miejsca liczb na osi.

### **4.3. Usprawnianie ruchowe w pracy z dziećmi z trudnościami w uczeniu się matematyki**

Badania niezaprzeczalnie dowodzą też wpływu ruchu na procesy poznawcze [53]. Potwierdzeniem tej zależności jest m.in. fakt, że dzieci, które charakteryzują się lepszą kondycją ruchową są także sprawniejsze w wykonywaniu zadań matematycznych [54]. Reikerås, Moser i Tønnessen [55] analizując korelację między zdolnościami numerycznymi i sprawnością motoryczną u dzieci w wieku przedszkolnym wykazali natomiast, że ta sfera ruchowa jest predyktorem umiejętności matematycznych. Badania wskazują, że pewne typy zależności numeryczno-przestrzennych podlegają oddziaływaniu ruchów ciała i na tej podstawie opracowuje się metody treningu poznawczo-ruchowego do rozwijania podstawowych umiejętności matematycznych [41]. Dlatego w programach treningu tych umiejętności stosuje się urządzenia takie jak maty taneczne czy czujniki ruchu.

Fischer z zespołem [56] użyli maty tanecznej do wykonywania przez kilkuletnie dzieci zadania trenującego MNL. Rezultat porównano z efektem obserwowanym w grupie kontrolnej, która wykonywała zadanie na tablicie. Dzieci trenujące z matą taneczną były w post-teście dokładniejsze w szacowaniu miejsca liczb na osi oraz w przeliczaniu (mimo że nie było ono trenowane). W innym badaniu tego zespołu [57] dzieci wykonywały zadanie szacowania miejsca liczb na osi z zaangażowaniem ruchów całego ciała (rejestrowanych przez Kinect) wzdłuż osi liczbowej umieszczonej na podłodze. Skutkowało to poprawą szacowania miejsca liczb na osi oraz transferem tego efektu na zdolność dodawania. Badania z użyciem gry „Kalkulilo” wykorzystującej Kinect [47] wykazały z kolei, że zaangażowanie ruchu w grze daje jeszcze lepsze efekty w szacowaniu miejsca liczb na osi niż te uzyskane wskutek

grania w grę na laptopie, a dodatkowo zaobserwowano przyspieszenie porównywania liczb prezentowanych w różnych formatach. W jeszcze innym eksperymencie [58] dzieci poruszając się wzdłuż interaktywnej tablicy, ćwiczyły szacowanie miejsca liczb na osi. Zastosowano dwa warunki kontrolne, polegające na: 1) takim samym treningu, ale wykonywanym na tablecie oraz 2) rozróżnianiu kolorów z użyciem tablicy interaktywnej i ruchu. Badacze wykazali najbardziej wyraźną poprawę w szacowaniu miejsca liczby na osi po poznawczo-ruchowym treningu z osi.

## 5. Podsumowanie

Gry komputerowe mogą służyć jako skuteczne narzędzia terapeutyczne dla grup o zróżnicowanych potrzebach. Za sprawą gier możemy wpływać na funkcjonowanie ruchowe czy poznawcze oraz kształtować umiejętności niezbędne w nauce (np. matematyki). Ciekawą propozycją mógłby być pomysł wykorzystania gier komputerowych do programów interwencyjnych przeznaczonych dla dzieci z FAS, które także wymagają wsparcia w zakresie rozwoju umiejętności matematycznych. Pomimo nieuleczalności zespołu chorobowego, jakim jest FAS, należy usprawnić funkcjonowanie dzieci dotkniętych deficytami typowymi dla tego zespołu. Nowoczesne narzędzia terapeutyczne, jakimi są programy komputerowe, są zwykle uznawane za atrakcyjną formę spędzania czasu. Wykorzystanie gier komputerowych wydaje się być więc obiecującą metodą nauczania matematyki w przypadku dzieci z FAS. Decydując się ponadto na korzystanie z czujnika ruchu Kinect w trakcie treningów z grą, możemy pracować dodatkowo nad ich koordynacją ruchową czy odróżnianiem stron prawo-lewo, zwłaszcza że jak dowodzą opisane powyżej badania ruch również wspiera istotnie nabywanie zdolności arytmetycznych.

## Literatura

1. Landern K., Kaufmann L., *Dyskalkulia*. Harmonia Universalis, Gdańsk 2015.
2. Košč L., *Psychologia i patopsychologia zdolności matematycznych*, Wydawnictwo Radia i Telewizji, Warszawa 1982.
3. Butterworth B., Varma S., Laurillard D., *Dyscalculia: From Brain to Education*, Science, 332, 2011, s. 1049-1053.
4. Gruszczyk-Kolczyńska E., *Dzieci ze specyficznymi trudnościami w uczeniu się matematyki*, WSiP Wydawnictwa Szkolne i Pedagogiczne, Warszawa 2008.
5. Oszwa U., *Psychologia trudności arytmetycznych u dzieci*, Wydawnictwo Impuls, Kraków 2008.
6. Dehaene S., *How the mind creates mathematic*, Oxford University Press 2011.
7. Dehaene M., Piazza P., Pinel L., Cohen, *Three parietal circuits for number processing*, Cognitive Neuropsychology, 20, 2003, s. 487-506.
8. Isaacs E.B., Edmonds C.J., Lucas A., Gadian D.G., *Calculation difficulties in children of very low birthweight: a neural correlate*, Brain, 124, 2001, s. 1701-1707.
9. Giaquinto M., *Knowing Numbers*, The Journal of Philosophy, 98/1, 2001, s. 5-18.
10. Ashcraft M.H., *Cognitive Arithmetic. A Review of Data and Theory*, Cognition, 44, 1992, s. 75-106.
11. Dehaene S., Bossini S., Giraux P., *The mental representation of parity and number magnitude*, Journal of Experimental Psychology: Learning, Memory and Cognition, 21, 1993, s. 314-326.
12. Knops A., Viarouge A., Dehaene S., *Dynamic Representations Underlying Symbolic and Nonsymbolic Calculation. Evidence from the Operational Momentum Effect*, Attention, Perception, & Psychophysics, 71/4, 2009, s. 803-821.
13. Fias W., Fischer M.H., *Spatial representation of number*, Handbook of Mathematical Cognition, 2004, s. 43-54.

14. Patro K., Krysztofiak W., *Umysłowe osie liczbowe. Efekt SNARC. Aspekty filozoficzne*, Filozofia Nauki, 83, 2013, s. 45-98.
15. Hoffmann D., Mussolin C., Martin R., Schilitz C., *The impact of mathematical proficiency on the number-space association*, PLOS ONE, 9, 2014, s. 1-11.
16. Moyer R.S., Landauer T.K., *Time required for judgments of numerical inequality*, Nature, 215, 1967, s. 1519-1520.
17. Dehaene S., Dupoux E., Mehler J., *Is Numerical Comparison Digital. Analogical and Symbolic Effects in Two-Digit Number Comparison*, Journal of Experimental Psychology: Human Perception and Performance, 16/3, 1990, s. 626-641.
18. Hubbard E.M., Piazza M., Pinel P., Dehaene S. *Interactions between number and space in parietal cortex*, Nature Review of Neuroscience, 6, 2005, s. 435-448.
19. Dehaene S., Molko N., Cohen L., Wilson A.J., *Arithmetic and the brain*, Current Opinion in Neurobiology, 14, 2004, s. 218-224.
20. Kędra E., Borczykowska-Rzepka M., *Płodowy Zespół Alkoholowy w ujęciu interdyscyplinarnym*, Opole: Wydawnictwo Instytut Śląski, 2015.
21. Klecka E., *Ciąża i alkohol. W trosce o Twoje dziecko*, Wydawnictwo Edukacyjne Państwowej Agencji Rozwiązywania Problemów Alkoholowych, Warszawa 2007.
22. Jadczyk-Szumilo T., Kałamajska-Liszczyńska K., Liszczyńska K., *Jak wspomagać dziecko z FASD w edukacji*, Państwowa Agencja Rozwiązywania Problemów Alkoholowych, Warszawa 2018.
23. Szuba L., *Alkoholowy Zespół Płodowy (FAS)*, Wydawnictwo internetowe pl.scribd.com, 2011 (dostęp na dzień: 14.04.2019).
24. Liszczyńska K., *Dziecko z FAS w szkole i w domu*, Wydawnictwo i Hurtownia Rubikon, Kraków 2011.
25. Zagórska B., *Znaczenie dotyku we wspomaganiu rozwoju dziecka oraz jego zastosowanie w wybranych rodzajach terapii*, Kultura i Wychowanie, 5/1, 2013, s. 179-192.
26. Brezinka V., *Computer games supporting cognitive behaviour therapy in children*, Clin Child Psychol Psychiatry 2012.
27. Bartzak M., *Gry komputerowe jako nowoczesny rodzaj rozrywki wspomagający rehabilitację, edukację oraz aktywizację w społeczeństwie osób z niepełnosprawnością*, Ekonomia i Zarządzanie, 3/9, 2016, s. 26-39.
28. Frączkowski K., Witkowska J., Ślęzak G., *Zarządzanie procesem telerehabilitacji chorych po udarze mózgu z wykorzystaniem gier komputerowych*, Acta Bio-Optica Informatica Medica. Inżynieria Biomedyczna, 24/4, 2017, s. 285-301.
29. Wodarski P., Gzik M., Jurkojc J., Michnik R., Bieniek A., *Wyznaczanie zdolności manipulacyjnych kończyn górnych u dzieci z wykorzystaniem technologii wirtualnej rzeczywistości*, Czasopismo Aktualne Problemy Biomechaniki, 8, 2014, s. 163-168.
30. Durlach N.I., Mavor A.S., *Virtual reality: scientific and technological challenges*, National Academy Press, Washington 1995.
31. Burdea G.C., Coiffet P., *Virtual reality technology*, John Wiley & Sons, New York 2003.
32. Lloréns R., Colomer C., Noé E., Ortega M., Alcañiz M., *Functional improvement of hemiparetic upper limb after a virtual reality-based intervention with a tabletop system and tangible objects*, [w:] Sharkey P.M., Pareto L., Broeren J., Rydmark M. (red.), Proceedings of 10th International Conference on Disability, Virtual Reality and Associated Technologies, Gothenburg 2014, s. 99-107.
33. Boot W.R., Kramer A.F., Simons D.J., Fabiani M., Gratton G., *The effects of video game playing on attention, memory, and executive control*, Acta Psychologica, 129, 2008, s. 387-398.
34. Castel A.D., Pratt J., Drummond E., *The effects of action video game experience on the time course of inhibition of return and the efficiency of visual search*, Acta Psychologica, 119, 2005, s. 217-230.

35. Green C.S., Bavelier D., *The Cognitive Neuroscience of Video Games*, [w:] P. Messaris, L. Humphreys (red.), *Digital Media: Transformations in Human Communication*, New York 2004, s. 211-224.
36. Greenfield P.M., de Winstanley P., Kilpatrick H., Kaye D., *Action video games and informal education: effects on strategies for dividing visual attention*, *Journal of Applied Developmental Psychology*, 15, 1994, s. 105-123.
37. Bavelier D., Achtman R.L., Mani M., Föcker J., *Neural bases of selective attention in action video game players*, *Vision research*, 61, 2012, s. 132-143.
38. Green C.S., Bavelier D., *Action video game modifies visual selective attention*, *Nature*, 423, 2003, s. 534-537.
39. Vernadakis N., Avgerinos A., Tsitskari E., Zachopoulou E., *The use of computer assisted instruction in preschool education: Making teaching meaningful*, *Early Childhood Education*, 33, 2005, s. 99-104.
40. Kucian K., Grond U., Rotzer S., Henzi B., Schönmann C., Plangger F., *Mental number line training in children with developmental dyscalculia*, *NeuroImage*, 57, 2011, s. 782-795.
41. Moeller K., Fischer U., Nuerk H.C., Cress U., *Computers in mathematics education – Training the mental number Line*, *Computers in Human Behavior*, 48, 2015, s. 597-607.
42. Boyle E.A., Connolly T.M., Hainey T., *The role of psychology in understanding the impact of computer games*, *Entertainment Computing*, 2, 2011, s. 69-74.
43. Cameron B., Dwyer F., *The effect of online gaming, cognition and feedback type in facilitating delayed achievement of different learning objectives*, *Interactive Learning Resource*, 16, 2005, s. 243-258.
44. Griffin S.A., *Building number sense with Number Worlds: A mathematics program for young children*, *Early Childhood Research Quarterly*, 19, 2004, s. 173-180.
45. Griffin S.A., *Number Worlds: A research-based mathematics program for young children*, [w:] D.H. Clements, J. Sarama, A.-M. DiBiase (red.), *Engaging young children in mathematics: Standards for early childhood mathematics education*, New York 2004, s. 325-342.
46. Gut M., Goraczewski Ł., Matulewski J., Finc K., Ignaczewska A., Bałaj B., Dreszer J., Kmiecik M., Stępińska J., Majewski J., Bendlin E., Cholewa P., Duch W., *Trening poznawczy przy użyciu komputerowej gry matematycznej a przetwarzanie informacji numerycznej u dzieci – wyniki badań pilotażowych*, [w:] M. Suchacka (red.), *Cywilizacja zabawy, rozrywki i wypoczynku*, wydawnictwo internetowe e-bookowo.pl, 2016, s. 89-126 (dostęp na dzień: 14.04.2019).
47. Gut M., Goraczewski Ł., Matulewski J., Finc K., Mańkowska K., Babiuch K., Ciechalska D., Mielewczyk A., Poczopko K., Witkowska N., Duch W., *The cognitive-motor training in development of a mental number line with the use of the mathematical computer game „Kalkulilo”*, Poster prezentowany na konferencji European Congress of Psychology, Amsterdam 2017.
48. Wilson A.J., Revkin S.K., Cohen D., Cohen L., Dehaene S., *An open trial assessment of „The Number Race”, an adaptive computer game for remediation of dyscalculia*, *Behavioral and Brain Functions*, 2, 2006, s. 20.
49. Wilson A.J., Dehaene S., Pinel P., Revkin S.K., Cohen L., Cohen D., *Principles underlying the design of „The Number Race”, an adaptive computer game for remediation of dyscalculia*, *Behavioral Brain Functions*, 2, 2006, s. 19.
50. Räsänen P., Salminen J., Wilson A., Aunio P., Dehaene S. *Computer-assisted intervention for children with low numeracy skills*. *Cognitive Development*, 24, 2009, s. 450-472.
51. Wilson A.J., Dehaene S., Dubois O., Fayol M. *Effects of an Adaptive Game Intervention on Accessing Number Sense in Low-Socioeconomic-Status Kindergarten Children*, *Mind, Brain and Education*, 3, 2009, s. 224-234.

52. Sella F., Tressoldi P., Lucangeli D., Zorzi M., *Training numerical skills with the adaptive videogame „The Number Race”: A randomized controlled trial on preschoolers*, Trends in Neuroscience and Education, 5/1, 2016, s. 20-29.
53. Witkowska N. i Gut M., *Znaczenie ruchu w edukacji matematycznej: ucieleśnione poznanie a kształtowanie się umysłowych reprezentacji liczb u dzieci*, Kognitywistyka i Media w Edukacji, 19/1, 2018, s. 128-149.
54. Cameron C.E., Brock L.L., Murrah W.B., Bell L.H., Worzalla S.L., Grissmer D., Morrison F.J., *Fine motor skills and executive function both contribute to kindergarten achievement*, Child Development, 83/4, 2012, s. 1229-1244.
55. Reikerås E., Moser T., Tønnessen F.E., *Mathematical skills and motor life skills in toddlers: do differences in mathematical skills reflect differences in motor skills?*, European Early Childhood Education Research Journal, 2015, s. 1-17.
56. Fischer U., Moeller K., Bientzle M., Cress U., Nuerk H.-C., *Sensori-motor spatial training of number magnitude representation*, Psychological Bulletin & Review, 18/1, 2011, s. 177-183.
57. Link T., Moeller K., Huber S., Fischer U., Nuerk H.-C., *Walk the number line – An embodied training of numerical concepts*. Trends in Neuroscience & Education, 2, 2013, s. 74-84.
58. Fischer U., Moeller K., Huber S., Cress U., Nuerk H.-C., *Full-body movement in numerical trainings: A pilot study with an interactive whiteboard*, International Journal of Serious Games, 2, 2015, s. 23-35.

## **Potrzeby edukacyjne u dzieci z Płodowym Zespołem Alkoholowym**

### Streszczenie

W artykule przedstawiono – w oparciu o przegląd wyników niektórych badań – zagadnienie szczególnych potrzeb w edukacji oraz w terapii deficytów poznawczych kluczowych w nabywaniu umiejętności szkolnych u dzieci z Płodowym Zespołem Alkoholowym (ang. *Fetal Alcohol Syndrome*, FAS), ze szczególnym zaaccentowaniem problemów w nauce matematyki. W tym kontekście przybliżono charakter objawów, mózgowe podłoże dyskalkulii, trudności dzieci z diagnozą FAS, dane z badań nad wpływem treningów poznawczych z wykorzystaniem gier i ruchu na zdolności poznawcze (w szczególności te związane z nauką matematyki), motoryczne w przypadku dzieci prawidłowo rozwijających się oraz tych z diagnozą dyskalkulii. Dokonany tu przegląd kończy teza o szczególnej wartości tego rodzaju narzędzi stosowanych w edukacji i terapii dzieci z diagnozą FAS.

Słowa kluczowe: FAS, edukacja, dyskalkulia, gry komputerowe, trening poznawczo-ruchowy

## **The educational requirements in children with Fetal Alcohol Syndrome**

### Abstract

The article presents – on the base of research data review – the issue of special needs in education as well as therapy of cognitive deficits concerning school competencies in children with Fetal Alcohol Syndrome (FAS) diagnosis, with particular emphasis on the mathematical abilities. In this context, we described the nature of symptoms and the neural basis of dyscalculia, the difficulties typical for children with FAS as well as we reviewed results from studies on the effect of cognitive and cognitive-motor training using computer games on cognitive skills (in particular those related to mathematics) in typically developed children and in those with a diagnosis of dyscalculia. The review made here ends the thesis about the special value of this type of tools used in the education and therapy of children with FAS diagnosis.

Keywords: FAS, education, dyscalculia, computer games, cognitive-motor training

## Samotność – „cichy” problem cywilizacyjny XXI wieku

### 1. Wprowadzenie – istota samotności

Przedmiotem podjętych rozważań w niniejszym artykule będzie casus samotności jako potencjalnego problemu cywilizacyjnego XXI wieku. Problematyka samotności zostanie ukazana z perspektywy socjologicznej i egzystencjalnej. W ujęciu socjologicznym stan samotności jest utożsamiany z osamotnieniem tj. brakiem kontaktu z innymi ludźmi oraz z samym sobą [1]. Jest to taki stan, w którym człowiek traci stosunek do swojego świata zewnętrznego [2]. Innymi słowy, jest to sytuacja całkowitej izolacji społecznej. Polski pedagog, Janusz Gajda określa ten stan jako brak więzi psychicznej, tj. bliskiego kontaktu z drugim człowiekiem [3] dodając, że cechuje się on występowaniem przynajmniej jednego z trzech aspektów, do których badacz ten zalicza: samotność fizyczną, psychiczną i moralną, przy czym jest to sytuacja niezwykle trudna do jednoznacznej oceny [4]. Róża Pawłowska analizując przyczyny wywołujące doznanie osamotnienia oraz emocje, jakie się z nim wiążą dokonała wyróżnienia czterech typów osamotnienia:

- osamotnienie charakterystyczne dla osób, które utraciły bliską osobę lub straciły z nią kontakt. W tej sytuacji dominują takie uczucia psychiczne jak: rozpacz, cierpienie, bezradność;
- osamotnienie, wynikające z braku zaspokojenia potrzeb przez ludzi, z którymi jednostka utrzymuje kontakt. Człowiek osamotniony doznaje wówczas poniżenia, a jego poczucie własnej wartości ulega obniżeniu;
- osamotnienie, które jest konsekwencją stanu chronicznej samotności. Taki stan może wywoływać obniżenie nastroju, przygnębienie i depresję;
- osamotnienie, pojawiające się wskutek niezadowalających kontaktów społecznych utrzymywanych przez jednostkę. Może ono prowadzić do uczucia znudzenia i rozczarowania.

Badaczka nadmienia, że we współczesnym społeczeństwie polskim najczęściej mamy do czynienia z czwartą wyróżnioną postacią osamotnienia [5].

Z perspektywy egzystencjalnej chodzi o tzw. samotność życiową, polegającą na egzystowaniu w pojedynkę, tzn. byciu singlem. Upraszczając, na potrzeby niniejszych rozważań Autor proponuje skorzystać z autorskiej definicji pojęcia singiel, określając tym terminem osoby niebędące w badanym okresie w bliskiej, miłosnej relacji interpersonalnej, tj. w związku z osobą płci przeciwnej, zarówno jeśli chodzi o związki sformalizowane, tj. związek małżeński, jak i związki natury nieformalnej, tj. konkubinat, oraz związki typu *livingaparttogether*; do grona singli są zaliczane osoby które w sposób dobrowolny i świadomy zdecydowały się na taki styl życia, jak i te, które zostały singlem wskutek nieszczęśliwych okoliczności losowych tj. śmierci partnera życiowego lub rozwodu [6].

---

<sup>1</sup> Instytut Socjologii UKSW/Główny Urząd Statystyczny.

## 2. Samotność w socjologii

Samotność z socjologicznego punktu widzenia jest postrzegana jako brak nawiązywania przez jednostkę relacji interpersonalnych z grupami odniesienia oraz z samym sobą. W literaturze przedmiotu zjawisko to jest przedstawiane w sposób wielowymiarowy tj. zarówno jako zjawisko społeczne, określony styl życia, uprzedzenie do wchodzenia w pogłębione interakcje społeczne, jak i sposób zaspokajania potrzeb, czy też niechęć do przyjmowania narzuconych ról społecznych.

Samotność jest ukazywana przez socjologów z potrójnej perspektywy. Najczęściej jest ona obrazowana jako obiektywny stan fizyczny, który charakteryzuje samotne zamieszkiwanie – egzystowanie w pojedynkę, czasami bywa postrzegana również jakostan psychologiczno-filozoficzny, a niekiedy nawet jako stan dychotomiczny, w którym pojęcie to funkcjonuje nie tylko w ujęciu formalnym jako sytuacja życiowa jednostki, lecz także jako forma jej społecznej psychicznej egzystencji [7].

W literaturze przedmiotu mamy do czynienia z wielością prób zdefiniowania niniejszego terminu. I tak, polska socjolog – Dorota Sieńko w zaproponowanej definicji odnosi się do aspektu psychicznego samotności, definiując to zjawisko jako stan subiektywny jednostki, który cechuje brak kontaktu z rodziną lub też z innymi bliskimi osobami [8]. Polski socjolog – Czesław Tarnogórski zwraca natomiast uwagę na aspekt egzystencjalny pojęcia, postrzegając samotność jako stan ludzkiej egzystencji niepodobny do innych, implikowany przez indywidualne przeżycia i doświadczenia jednostki. Według niego samotność najczęściej pojawia się w życiu na skutek świadomej i wolnej decyzji jednostki, z uwagi na wybór wartości wyższych takich jak: poświęcenie się działalności naukowej lub artystycznej, posłusze kapłańskiej, opiece osieroconych dzieci rodzeństwa czy też egzystowanie w pełnej rodzinie, aczkolwiek istniejącej wyłącznie formalnie [9]. Według Piotra Czekanowskiego samotność składa się z trzech stanów [10]:

- **Stan obiektywny, fizyczny.** Jest on możliwy do zaobserwowania przez otoczenie, charakteryzuje się brakiem innych ludzi w środowisku jednostki. W tym ujęciu mamy do czynienia z samotnością społeczną – tj. egzystowaniem w pojedynkę.
- **Stan psychologiczno-filozoficzno-społeczny.** Samotność emocjonalno-subiektywna, niedostrzegalna przez społeczeństwo. Jest to poczucie opuszczenia, tzw. samotność w tłumie. Jako przykład można podać sytuację, kiedy dana osoba ma liczną rodzinę i szerokie grono znajomych, ale w trudnych życiowych sytuacjach nie może liczyć na ludzkie wsparcie i przez to odczuwa samotność. Warto zasygnalizować, że stan ten może prowadzić do pojawienia się wielu przykrych konsekwencji zdrowotnych takich jak: poczucie lęku, niepewności, depresji, a w skrajnych przypadkach także prób samobójczych;
- **Stan dychotomiczny. W tym ujęciu samotność bywa utożsamiana z osamotnieniem.** Warto podkreślić, iż ten rodzaj samotności może być postrzegany zarówno jako stan obiektywny, jak i subiektywny. K. Wasilewska interpretuje ten stan jako niemoc „skonstruowania własnego systemu wartości opartego o aprobowane normy społeczne, skutkiem czego jest pustka moralna oraz zagubienie” [11].

Zdaniem Katarzyny Osieńskiej nasamotność człowieka składa się kilka stanów lub sytuacji życiowych, do których badaczka zalicza m.in. przebywanie w odosobnieniu, brak towarzystwa, brak wspólnoty, do której przynależy jednostka, lecz przede wszystkim brak rodziny i pomocy w potrzebie – w sytuacji kryzysowej [12].

### 3. Samotność – przyczyny

Janusz Gajda dokonuje rozróżnienia osób samotnych na:

- osoby samotne z wyboru (stary kawaler i stara panna, duchowny);
- osoby samotne z przyczyn losowych (wdowa, wdowiec);
- osoby, które powróciły do samotnego życia (rozwiedzeni, porzuceni, opuszczeni);
- osoby samotne z przymusu (więźniowie) [4].

W opinii Autora artykułu we współczesnym społeczeństwie polskim samotność jest determinowana przez dwie główne przyczyny. Z jednej strony stanowi ona wynik świadomej, dobrowolnej decyzji jednostki o tym, żeby egzystować w pojedynkę, z drugiej natomiast jest implikowana przez nieszczęśliwe okoliczności losowe, do których najczęściej zalicza się śmierć partnera życiowego oraz rozwód [zob. więcej: 13]. Do najważniejszych przyczyn życia pojedynkę na mocy wolnego wyboru jednostki zalicza się:

- nadmierne zaangażowanie w pracę zawodową, które sprawia, że osoby żyjące w pojedynkę nie znajdują czasu na zawieranie nowych znajomości. Jednakże z drugiej strony trzeba też zwrócić uwagę na fakt, że single niekiedy nadmiernie angażują się w obowiązki zawodowe, żeby zapomnieć o swojej samotności [14, 15];
- potrzebę samorealizacji, niezależności i swobody – single wykazują dużą potrzebę niezależności i braku kontroli ze strony innych ludzi. Ponadto niezwykle cenią sobie czas spędzany w pojedynkę, gdyż mogą wtedy zrealizować wiele życiowych planów i zamierzeń. Ważny element ich samotnego życia stanowi również ich hobby i możliwość rozwijania życiowych pasji czy też uczestnictwo w kursach, szkoleniach, sesjach coachingowych, dzięki którym mają szansę podnieść swoje kwalifikacje zawodowe. Można przypuszczać, że będąc w związku nie mieliby oni aż tyle czasu na rozwijanie swoich zainteresowań i poszerzanie horyzontów, z uwagi na poświęcanie większej ilości czasu swoim partnerom (lub dzieciom) [16];
- wysokie wymagania stawiane potencjalnym kandydatom [14, 15, 17-19];
- nieodwzajemniona miłość – doznanie miłosnego zawodu często zniechęca singli do inicjowania prób nawiązania głębszych i bardziej intymnych relacji damsko-męskich na wiele lat [14, 15];
- negatywne doświadczenia z przeszłości – negatywne wspomnienia z poprzednich związków singli takie jak np. ograniczanie ich osobowości i wolności, brak zdecydowania co do sformalizowania związku, bycie oszukany przez partnera za pośrednictwem portali randkowych, sprawiają, że single nie chcą z nikim ponownie nawiązać bliskiej, miłosnej relacji interpersonalnej [15, 17, 18];
- potrzeba odpoczynku po poprzednim związku – single wskazujący na tę przyczynę ich samotnego życia podkreślają, iż potrzebują czasu na tzw. „przepracowanie” pewnych kwestii napotkanych w związku, a także odpoczynku od dzielenia swojej egzystencji z drugim człowiekiem, po burzliwym zakończeniu



poprzedniej relacji, nade wszystko jednak muszą powrócić do równowagi psychicznej. Są oni okreśłani mianem tymczasowi single, ponieważ singlizm w ich wypadku najczęściej stanowi jedynie sytuację przejściową, pomiędzy zakończeniem poprzedniego związku a rozpoczęciem kolejnego. Jednakże trzeba także zasygnalizować, że niekiedy okres życia w pojedynkę wydłuża się do stanu permanentnego [18];

- brak odczuwania potrzeby bycia w związku – niektórzy single egzystują w pojedynkę, gdyż nie odczuwają potrzeby bycia w związku. K. Palus nazywa takie osoby tzw. *typem samotniczym* [14];
- idealizacja miłości – casus neoromantycznego ujęcia miłości – niektórych singli cechuje bierność czekanie aż w ich życiu zjawi się ten jedyny bądź ta jedyna osoba, z którą spędzą resztę swojego życia. D. Ruszkiewicz porównuje singli myślących w ten sposób do zachowania księżniczki niecierpliwie czekającej na przybycie jej księcia na białym rumaku [15, 20];
- brak porównywalnego zaangażowania osób w związek – niektórzy single wyznają pogląd, że lepiej żyć samemu, niż tkwić w nieudanych związkach bez przyszłości, tzn. takich, w których partnerzy nie potrafią zaakceptować odrębnych sposobów patrzenia na świat. Osoby żyjące w pojedynkę przyznają także, że ich wcześniejsze związki rozpadły się dlatego, że tylko oni byli w nie zaangażowani, a ich ówczesni partnerzy skoncentrowani byli wyłącznie na zaspokajaniu własnych potrzeb. Do grona przyczyn braku porównywalnego zaangażowania obydwójga partnerów w budowanie związku, single najczęściej wymieniają: odmienne cechy charakteru, typ osobowości oraz zbyt dużą różnicę wieku dzielącą partnerów [18];
- brak zainteresowania ze strony osób płci przeciwnej oraz przekonanie o własnej nieatrakcyjności fizycznej [14];
- nieudane małżeństwo rodziców vs. małżeństwo rodziców jako niedościgniony wzorzec relacji damsko-męskiej – badania przeprowadzone przez J. Czernecką wykazały, że sposób funkcjonowania rodziny pochodzenia, a przede wszystkim wysoka satysfakcja rodziców z ich małżeństwa wywierają silny wpływ na decyzję dzieci odnośnie zawarcia przez nich związku małżeńskiego, albo pozostawiania w stałej – partnerskiej relacji interpersonalnej z inną osobą. Ankietowani formułowali pogląd, według którego negatywny obraz relacji między matką a ojcem stanowi ważną pobudkę bycia singlem. Z drugiej zaś strony zbyt idealny związek rodziców także może nastęrczać problemów, gdyż w dzieciach obserwujących idealny, wręcz podręcznikowy przykład małżeństwa może zrodzić się obawa, czy kiedykolwiek będą w stanie stworzyć tak świetną relację [15].

Egzystowanie w pojedynkę we współczesnym społeczeństwie polskim nie zawsze jednak wynika ze świadomej i dobrowolnej decyzji człowieka. Podejmowanie samotnego życia jest niekiedy uwarunkowane przez nieszczęśliwe okoliczności losowe takie jak śmierć partnera życiowego czy rozwód. Najczęstszą przyczyną singlizmu niewynikającą z woli człowieka jest śmierć męża czy żony [19]. Bardzo często (zwłaszcza wśród ludzi w wieku starszym i sędziwym) ma miejsce sytuacja, kiedy to po stracie ukochanego współmałżonka, wdowiec lub wdowa nie są w stanie nawiązać kolejnej relacji miłosnej z innym człowiekiem z powodu przeżywanego

żału i bólu, tym bardziej biorąc pod uwagę, to, iż ich zmarły partner był miłością ich życia i przeżyli z nimi często ponad połowę życia [13].

Kolejnym przypadkiem singlizmu implikowanego przez pobudki losowe jest rozwód [19]. Wydaje się, że w tym wypadku zachodzi potrzeba dokładnego wytłumaczenia, jaką sytuację ma Autor na myśli. Podając tę przyczynę życia w pojedynkę Autorowi artykułu chodzi o sytuację, w której rozpad małżeństwa, a co za tym idzie zawarcie rozwodu nastąpił wyłącznie z winy ich męża lub żony. Innymi słowy, przedstawiane zdarzenie dotyczy wyłącznie osób, które stały się tzw. ofiarami rozwodu. Doznanie traumatycznych przeżyć związanych z procedurą rozwodową sprawia, że rozwodnicy i rozwódki nie chcą nawiązywać w przyszłości intymnych relacji z płcią przeciwną.

Niezwykle częstą przyczyną singlizmu wynikającego z okoliczności losowych, a w tym wypadku z bezpośredniej winy partnera jest doznanie zdrady [15, 17]. Na potrzeby niniejszych rozważań opisywany przypadek będzie określany pojęciem „singlizm wtórny” tj. ponowny, powstały wskutek nieszczęśliwych zdarzeń. Wydaje się, że zachodzi potrzeba dokładnego wytłumaczenia tego terminu. Osoby zdradzone naturalnie nie podjęły decyzji o życiu solo w dobrowolny sposób, natomiast dokonały takiego wyboru w rezultacie bolesnych przeżyć. Rozpatrując tę sytuację z takiej perspektywy można stwierdzić, że singlizm w tym wypadku jest determinowany przez okoliczności losowe, tj. nieplanowane, niezamierzone wcześniej przez jednostkę postępowanie. Zdrada wywołuje w osobowości człowieka szereg zmian natury psychologicznej, w tym przede wszystkim poczucie zranienia oraz traumatyczne i niezwykle przytłaczające wspomnienia. Mogą one skłonić człowieka do podjęcia decyzji o życiu w pojedynkę. Rozpatrując to zdarzenie wyłącznie z punktu widzenia przyczyn, a nie skutków, można zauważyć, że decyzja o samotnym życiu (w sposób pośredni) została pokierowana okolicznościami, na które jednostka nie miała wpływu. Dochodząc do konkluzji, Autor artykułu stwierdza, że zdradzoną osobę należy postrzegać w kategoriach ofiary, a nie sprawcy; zapewne nie chciała ona doświadczyć tak przykrego zdarzenia, jakim jest zdrada, wobec czego nie można mówić, że została singlem/singielką na podstawie wolnego i świadomego wyboru [13].

#### **4. Analiza case study – wybrane przykłady samotności**

Jako pierwszy z wybranych przykładów samotności we współczesnej rzeczywistości społecznej zostanie przedstawiony casus sologami. Zjawisko to jest definiowane jako ślub z samą lub samym sobą. Innymi słowy, jest to zawarcie małżeństwa przez singla z samym sobą. Zjawisko to jest zdecydowanie bardziej popularne wśród kobiet. Uroczystość zawarcia ślubu z samym sobą nie odbiega znacząco od tradycyjnej uroczystości zaślubin. Jedyne, drobne wyjątek stanowi fakt, że związek małżeński zawierają nie dwie osoby jednocześnie, tylko jedna i jest nią w tym wypadku singiel. Ponadto, singiel decydujący się na zawarcie małżeństwa z samym sobą nie ślubuje miłości i wierności swojemu wybrankowi/wybrance tylko sobie samemu. Warto podkreślić, że z punktu widzenia prawa, zjawisko to jest pozaprawne, ponieważ związek małżeński mogą zawrzeć wyłącznie dwie osoby, ale też przez to nie pociąga za sobą żadnych konsekwencji. Należy jednak zasygnalizować, że takie postępowanie stanowi wydzwięk społecznej deklaracji, bowiem singiel decydujący się na sologamię ogłasza ważną dla niego decyzję z punktu

widzenia jego życia osobistego, jednocześnie przekazując najbliższemu otoczeniu informację o tym, kto jest jego wybrankiem/wybranką. Takie działanie może być również postrzegane jako manifest społeczny – mówiący o tym, że wybranką/wybrankiem danego człowieka jest on sam. Trudno bez badań psychologicznych w sposób jednoznaczny określić jakie czynniki decydują o takim postępowaniu. Można jedynie domniemywać, ponieważ nie mamy badań w danej materii, że przyczyny sologamii tkwią w sprzeciwie kobiet i próbie zawetowania przez nie społecznej presji wywieranej przez społeczeństwo, która każe im udowodniać, że potrafią znaleźć męża oraz że poczucie szczęścia mogą osiągnąć wyłącznie dzięki zawarciu małżeństwa. Takie postępowanie stanowi również formę wyrażania kobiecej emancypacji. Ślub z samym sobą niekiedy może być także podyktowany z chęci zachowania bezpieczeństwa, gdyż relacja z samym sobą stanowi najlepsze antidotum na doznanie odrzucenia i skrzywdzenia przez partnera w przyszłości [21, 22]. Można domniemywać, że ten przypadek samotności egzystencjalnej można rozpatrywać w kategoriach pozytywnych, gdyż osoby żyjące w ten sposób dobrowolnie i świadomie wybrały taki styl życia. Następnym przykładem ukazującym samotność życiową jest zjawisko Quirkalones. Termin ten stanowi połączenie dwóch słów – *quirky*, co oznacza kosmiczny, odlotowy oraz *alone*, który jest definiowany jako sam, ale nie samotny, tj. w pojedynkę. Jest to pojęcie opisujące zachowanie młodej osoby, która nie ma nic przeciwko związkom, ale przedkłada życie w pojedynkę nad wiązanie się w pary tylko po to, aby uniknąć samotności. Geneza tego pojęcia sięga nocy sylwestrowej w 1999 roku, kiedy to amerykańska singielka – Sasha Cagen stwierdziła, że zamiast zamartwiać się nad swoim losem i życiem w pojedynkę oraz wchodzeniem w związki tylko dlatego, żeby poczuć się choć trochę mniej samotnym trzeba cierpliwie czekać na spotkanie tej jedynej, przeznaczonej nam osoby. Życie w pojedynkę stanowi w tym ujęciu wyższość nad związkiem zawartym tylko dla zniwelowania poczucia osamotnienia. Quirkalones sprzeciwiają się marketingowemu ujęciu miłości. Nie obchodzą Walentynek, nie spożywają romantycznej kolacji przy świecach w modnej, drogiej restauracji. Są natomiast prawdziwymi romantykami XXI wieku. Marzą o porozumieniu dusz, ale z zachowaniem własnej odrębności. Związek dwojga ludzi postrzegają nie w kategoriach „my”, lecz „Ty” i „Ja”. Są to osoby, które mają wysokie wymagania odnośnie związku. Czekają na taką relację, w której będą mogli się spełnić. Są niepoprawnymi idealistami, gdyż miłość definiują jako „wielki wybuch” symbiozę w aspekcie intelektualnym, duchowym i fizycznym. Quirkalones nauczyli się oswajać swoją samotność i twórczo ją wykorzystują, uczestnicząc m.in. w zajęciach jogi, malowania na szkle, samotnych seansach kinowych, warsztatach psychologicznych czy też aktywnie uczestnicząc w życiu społecznym poprzez regularne uprawianie sportu, czy też organizowanie wspólnych weekendowych wyjazdów wyłącznie dla singli [23, 24]. Można zaryzykować twierdzenie, że single żyjący według stylu Quirkalones poradzili sobie ze swoją samotnością i postrzegają ją jako zjawisko obiektywne, które można na wiele sposobów przezwyciężyć nie tracąc przy tym radości z życia w pojedynkę.

Zupełnie innym niepokojącym zjawiskiem dotyczącym coraz większą liczbę młodych ludzi, także w Polsce jest syndrom *Hikikomori*. Pojęcie to zostało zdefiniowane w latach 90. XX wieku przez japońskiego psychiatrę – Tamaki Saito,

który na podstawie obserwacji swoich pacjentów przeprowadzonej w latach 1983-1988 w taki sposób nazwał ludzi zmagających się z problemem wycofania społecznego. Sam termin składa się z dwóch odrębnych słów: *hiku*, co oznacza wycofywać się, rezygnować, odchodzić i *komoru* – tzn. wejść i ukryć się, być w środku i nie wychodzić [25]. Hikikomori jest dolegliwością, na którą najczęściej zapadają młodzi ludzie w wieku 15-34 lata, a zwłaszcza dorastający chłopcy. Niekiedy dolegliwość ta bywa określana także jako „choroba zamkniętego pokoju”. To zaburzenie adaptacyjne dotyka głównie mężczyzn, gdyż stanowią oni 77% populacji osób dotkniętych tą dolegliwością. Anna Gutowska uważa, że problemem tym może być objętych nawet 1-2 mln Japończyków [26]. Głównym symptomem jest wycofanie się z zadań i ról społecznie określonych i oczekiwanych. Hikikomori zamykają się we własnym pokoju i rzadko kiedy wychodzą na zewnątrz. Osoby, u których zdiagnozowano syndrom *hikikomori* tracą zainteresowanie światem rzeczywistym, nie mają przyjaciół, nie wychodzą z domu przez co najmniej 6 miesięcy. Ponadto, występuje u nich odwrócenie cyklu dobowego, tzn. w dzień śpią, a w nocy są aktywni, najczęściej grają wówczas w gry komputerowe albo oglądają telewizję. W skrajnych przypadkach chorzy na tę chorobę jedzą posiłki w pokoju, a nawet załatwiają w nim swoje potrzeby fizjologiczne. Najbardziej niepokojącym objawem jest jednak całkowita i co należy podkreślić dobrowolna izolacja społeczna, bowiem osoby te nie kontaktują się ze społeczeństwem, doświadczając tym samym samowyluczenia społecznego. Osoby dotknięte tą chorobą unikają zasadniczo wszystkich ludzi, zarówno przyjaciół, znajomych, a nawet domowników [27]. Japońscy badacze tego zjawiska społecznego wyznają pogląd, że wystąpienie Hikikomori jest uwarunkowane przez trzy główne czynniki:

- Chorobowy – na tle schizofrenii, zaburzeń depresyjnych itp.;
- Psychologiczny – w przebiegu zdarzeń stresowych i traumy w wyniku czynników sytuacyjnych jak mobbing, nękanie;
- Organiczne – można je zaobserwować dzięki analizie tomografii komputerowej (rentgenowskiej) [28].

Przykładem ukazującym patologię samotności we współczesnym świecie jest kodokushi, czyli „cicha”, samotna śmierć starszych ludzi. Zjawisko to pojawiło się w XX wieku w Japonii, gdzie zaobserwowano wzmożony wzrost zgonów samotnie mieszkających osób w wieku starszym. Samotna, nieodkryta przez dłuższy czas przez rodzinę, sąsiadów bądź bliskich zmarłej osoby śmierć jest coraz częstsza. W 2010 roku, w Tokio, zmarła osoba w wieku 111 lat, której ciało odnaleziono dopiero po 30 latach [29, 30].

Przykładem społecznego upowszechnienia się samotności jest wynajmowanie przyjaciół za pieniądze. Zjawisko to polega na wynajmowaniu nieznajomych sobie osób w celach towarzyskich, dla spędzenia wspólnego czasu. Historia tego fenomenu społecznego sięga 2006 roku, kiedy to w Japonii powstał pierwszy portal oferujący takie usługi. Obecnie w kraju kwitnącej wiśni firmy zajmujące się tą profesją oferują bardzo szeroki wachlarz usług, bowiem można tam skorzystać już nie tylko z wynajmu „przyjaciela”, ale także z wypożyczenia osoby, która odegra przed rodzicami rolę narzeczonego, czy też matki bądź ojca na ślubie dziecka, osoby do przeproszania, czyli takiej, która przeprosi kogoś w naszym imieniu, jeżeli brakuje nam odwagi, a nawet towarzysza do wspólnej drzemki [31]. W Japonii w rolę

zawodowych przyjaciół wcielają się aktorzy, którzy w danym momencie nie mają żadnych zleceń. Przeważnie jednak świadczenia polegają na bardziej prozaicznych czynnościach, których głównym celem jest dotrzymanie towarzystwa osobie samotnej, podczas takich zajęciach, jak: szczerza rozmowa po stracie bliskiej osoby, wspólne oglądanie serialu lub meczu w telewizji, inicjowanie zajęć praktycznych podczas randek dla osób nieśmiałych, wynajmowanie mężczyzn, którzy wcielają się w rolę ojca, czy też partnerów dla sprawdzenia, czy dana osoba poradziłaby sobie ze wspólnym zamieszkiwaniem. Oczywiście usługi tego typu są płatne. Średni koszt jednego spotkania wynosi średnio 165 zł. Warunkiem skorzystania z oferty jest przestrzeganie dwóch podstawowych zasad: nie można romansować z klientami oraz pożyczać od nich pieniędzy. Amerykański scenarzysta telewizyjny – Scott Rosenbaum stworzył specjalny portal *Rent a Friend*, na którym można wypożyczyć przyjaciół. Koncepcja ta cieszyła się początkowo sporą popularnością w USA i Kanadzie, a z czasem zyskała na uznaniu także w Ameryce Południowej, Europie oraz w niektórych krajach azjatyckich (Chiny, Indie). Szacuje się, że obecnie na portalu jest zalogowanych blisko 0,5 mln płatnych przyjaciół. Z podobną inicjatywą wyszli Brazylijczycy, tworząc portal *Amigos de Alquiler* [32]. Co ciekawe w Polsce podobnych usług można od 2011 roku korzystać poprzez portal *Przyjaciel do wynajęcia* [zob. więcej: 33].

## 5. Skutki samotności

Skutki przedłużającej się samotności przechodzącej w stan osamotnienia objawiający się tęsknotą za bliskimi relacjami społecznymi z ludźmi są dostrzegalne przede wszystkim w aspekcie psychologicznym i zdrowotnym człowieka.

W sferze psychologicznej konsekwencje długotrwałej samotności są dostrzegalne m.in.:

- poczuciu chronicznego osamotnienia;
- zaniżonym poczuciu własnej wartości;
- zaniżonym poczuciu atrakcyjności fizycznej (podobanie się płci przeciwnej) i społecznej (dana osoba jest postrzegana jako warta bliższego poznania ze względu na cechy swojej osobowości);
- w wystąpieniu tzw. zachowań ryzykownych, do których zaliczane jest uzależnienie od alkoholu i hazardu;
- silniejszej reakcji na sytuacje stresowe w porównaniu do osób tworzących bliskie związki interpersonalne i emocjonalne [34].

Chroniczny stan osamotnienia może wywołać także szereg niepokojących zmian zdrowotnych w organizmie człowieka. Do najpoważniejszych zaliczane są m.in.:

- ryzyko wystąpienia zaburzeń i chorób psychicznych takich jak: zaburzenia lękowe i depresja. Depresja może z kolei prowadzić do wystąpienia prób samobójczych;
- gorsze funkcjonowanie poznawcze;
- zaburzenia snu;
- wysokie ciśnienie krwi;
- zaburzone funkcjonowanie układu odpornościowego i większa podatność na infekcje [32].

## 6. Sposoby przeciwdziałania samotności

Samotność traktowana jako potencjalna choroba cywilizacyjna wymaga zastosowania działań prewencyjnych. W sytuacji wystąpienia stanu osamotnienia niezwykle ważne jest podjęcie odpowiednich kroków mających na celu złagodzenie jej skutków oraz przeciwdziałanie temu zjawisku w przyszłości. Samotność można zwalczać sięgając po mniej lub bardziej skuteczne w indywidualnych przypadkach porady:

- akceptacja własnej samotności – niezwykle ważna jest akceptacja samotności w sensie obiektywnym i fizycznym – tj. świadomość człowieka, że żyje w pojedynkę. Samoakceptacja samotności stanowi pierwszy krok, by się z nią uporać;
- akceptacja własnej osoby z wszystkimi wadami i mankamentami oraz pozytywne nastawienie do świata – takie podejście do życia może sprawić, że osoba samotna zacznie postrzegać otaczającą ją rzeczywistość w bardziej kolorowych barwach;
- zachowanie optymizmu i pozytywnego myślenia – na ogół samotni ludzie nie zawierają nowych znajomości, ponieważ boją się odrzucenia i rozczarowania. Zamiast zamartwiać się, że dana relacja po raz kolejny okaże się nieudana, należy zaakceptować naturalność i różnorodność relacji interpersonalnych z innymi ludźmi. Bardzo ważne, żeby pamiętać o tym, że nie wszyscy i nie zawsze muszą nas lubić;
- spędzanie czasu z ludźmi – niezwykle istotne jest utrzymywanie dotychczasowych bliskich relacji z przyjaciółmi, rodziną i znajomymi. Bardzo ważne jest, żeby osoba odczuwająca samotność pierwsza wyszła z inicjatywą spotkania, a także, żeby w miarę możliwości regularnie odwiedzała rodzinę, przyjaciół czy kolegów z pracy;
- otwartość na nawiązywanie nowych znajomości – kluczową kwestią jest tworzenie dobrych relacji z osobami, które mają podobne zainteresowania, hobby czy wartości bądź też czują się równie samotnie i potrzebują kontaktu z ludźmi;
- rozwijanie dotychczasowych pasji bądź znalezienie nowego hobby – w celu zminimalizowania poczucia samotności niezwykle ważna jest aktywizacja i spędzanie wolnego czasu w taki sposób jak najbardziej lubimy. Beczynne siedzenie często wpędza ludzi w gorszy nastrój i powoduje eskalację poczucia samotności;
- działalność wolontariacka – samotność czasami sprawia, że ludzie czują się bezwartościowi i niepotrzebni. Poczucie użyteczności społecznej i świadczenie pomocy najbardziej potrzebującym pozwala zapełnić nadmiar wolnego czasu, a także stanowi okazję do poznania nowych ludzi, dzięki którym jednostka ma poczucie, że jest bardziej potrzebna, a przez to również staje się mniej samotna;
- kontakt z psychologiem – w wypadku, gdy dolegliwości nie mijają, a wręcz nasilają się najlepszym rozwiązaniem będzie konsultacja z psychologiem, ponieważ przedłużające się obniżenie nastroju może być pierwszym symptomem depresji [35].

## 7. Konkluzja

Przedstawione w powyższym artykule rozważania miały na celu ukazać niektóre problemy samotności jako przypadłości cywilizacyjnej XXI wieku. Samotność dotyka coraz większą rzeszę osób, w tym osoby w wieku starszym i sędziwym, które doświadczają jej wskutek śmierci męża bądź żony oraz ludzi młodych, którzy decydują się na życie w pojedynkę na podstawie ich świadomego i dobrowolnego wyboru. Odpowiadając na pytanie postawione w tytule referatu, w opinii Autora artykułu samotność powinna być postrzegana jako „cichy”, problem cywilizacyjny XXI wieku, a nawet pretendujący do tego, żeby się stać w najbliższych latach chorobą cywilizacyjną. Autor pozwolił sobie nazwać to zjawisko społeczne mianem cichego problemu cywilizacyjnego z dwóch powodów. Po pierwsze dlatego, że osoby doświadczające samotności na ogół nie informują o tym innych i same muszą sobie radzić ze strapieniami związanymi z poczucia osamotnienia. Po drugie, jest to dolegliwość, o której praktycznie nie mówi się w kategoriach „choroby”, ponieważ temat ten jest mało popularny w codziennym dyskursie publicznym, choć trzeba dodać, że w ostatnich latach problem ten jest nieco bardziej zauważalny, głównie za sprawą samobójstw młodzieży wynikających z poczucia osamotnienia w relacjach z grupami odniesienia, jak i samotności ludzi starszych mieszkających w pojedynkę. Wydają się, że samotność można rozpatrywać w kategoriach problemu cywilizacyjnego współczesnego społeczeństwa polskiego z trzech głównych powodów. Po pierwsze, jest to zjawisko społeczne, które dotyka coraz więcej ludzi, zwłaszcza w wieku młodym, w tym nastolatków i nieco starsze kategorie wiekowe jak np. młodych dorosłych. Po drugie, samotność pociąga za sobą szereg bardzo niepokojących skutków dla zdrowia fizycznego i psychicznego człowieka, a w skrajnych przypadkach może prowadzić nawet do odebrania sobie życia przez osobę samotną. W końcu, po trzecie jest to potencjalna choroba cywilizacyjna, ponieważ wpływa na aktywność społeczną człowieka w tym relacje z najbliższymi: rodziną, znajomymi, przyjaciółmi. Zdaniem Autora artykułu, na podstawie analizy *casestudy* można domniemywać, że samotność może stać się w najbliższych latach chorobą cywilizacyjną, przede wszystkim z uwagi na fakt nawiązywania przez ludzi coraz bardziej powierzchownych relacji interpersonalnych.

## Literatura

1. Szczepański J., *Sprawy ludzkie*, wyd. Czytelnik, Warszawa 1988, s. 21.
2. Szczepański J., *O indywidualności*, Instytut Wydawniczy Związków Zawodowych, Warszawa 1988, s. 122.
3. Gajda J., *Trzy aspekty samotności jako determinanta stylu życia i uczestnictwa w kulturze*, [w:] *Zrozumieć samotność. Studium interdyscyplinarne*, P. Domeracki, W. Tryburski (red.), Wydawnictwo Uniwersytetu Mikołaja Kopernika, Toruń 2006, s. 180-181.
4. Gajda J., *Samotność i kultura*, Instytut Wydawniczy Związków Zawodowych, Warszawa 1987, s. 11.
5. Pawłowska R., *Samotność człowieka – rozważania teoretyczne*, [w] Pawłowska R., Jundziłł E., *Pedagogika człowieka samotnego*, wyd. Gdańskiej Wyższej Szkoły Humanistycznej, Gdańsk 2006, s. 27.
6. Barszcz P., *Religia jako panaceum na samotność. Działalność katolickich portali randkowych*, „Uniwersyteckie Czasopismo Socjologiczne/Academic Journal of Sociology”, vol 22, nr 1/2018, s. 71-80.

7. Krupa B., *Samotność – znak czasu*, [w] *Człowiek na rozdrożu. Zrozumieć aby pomóc*, Z.B. Gaś, (red.), Wyd. Wyższej Szkoły Ekonomii i Innowacji w Lublinie, Lublin 2013, s. 97-98.
8. Sieńko D., *Samotność ludzi starszych i sposoby jej przeciwdziałania*, [w] J. Zimny (red.), *Samotność: wybór czy konieczność?*, Wydawnictwo Katolickiego Uniwersytetu Lubelskiego, Stalowa Wola 2014, s. 544.
9. Tarnogórski Cz., *Wobec samotności i osamotnienia*, [w:] M. Szyszkowska (red.), *Samotność i osamotnienie*, Instytut Wydawniczy Związków Zawodowych, Warszawa 1988, s. 4-5.
10. Czekanowski P., *Społeczne aspekty starzenia się ludności w Polsce. Perspektywa socjologii starości*, Wydawnictwo Uniwersytetu Gdańskiego, Gdańsk, s. 127-128.
11. Wasilewska K.M., *Samotność młodzieży*, Wydawnictwo Kujawsko-Pomorskiej Szkoły Wyższej, Bydgoszcz 2010.
12. Osińska K., *Doświadczenie samotności*, [w] A. Matusiak (red.), *Samotność chciana i niechciana*, Matusiak A. (red.), Wydawnictwo Espe, Kraków 2009, s. 11-29.
13. Barszcz P., *Zjawisko singlizmu we współczesnym społeczeństwie polskim. Wolny wybór versus okoliczności losowe*, „Seminare. Poszukiwania Naukowe”, vol 39, nr 3/2018, s. 75-86.
14. Palus K., *Wybrane psychologiczne uwarunkowania braku partnera życiowego w okresie wczesnej dorosłości*, Wydawnictwo Naukowe UAM, Poznań 2010, s. 122-123, 125-127, 129.
15. Czernecka J., *Wielkomięjscy single*, Poltext, Warszawa 2014, s. 76, 83, 95, 117-119, 124-125.
16. Misiuk W., *Samotne życie w wielkim mieście – dlaczego wielu z nas decyduje się zostać singlem?* <https://portal.abczdrowie.pl/samotne-zycie-w-wielkim-miescie-dlaczego-wielu-z-nas-decyduje-siezostac-singlem> [dostęp: 17.04.2019].
17. Paprzycka E., *Kobiety żyjące w pojedynkę: między wyborem a przymusem*, Wydawnictwo Akademickie Żak, Warszawa 2008, s. 290-291.
18. Paprzycka E., *Bycie singlem jako doświadczenie nie jednorazowe w przebiegu życia*, [w] Kuklińska K.L. (red), *Singlizm. Nowy styl życia w ponowoczesnym świecie*, Wydawnictwo Trio, Warszawa 2013, s. 91-119.
19. Żurek A., *Single. Żyjąc w pojedynkę*, Wydawnictwo Naukowe UAM, Poznań 2008, s. 26, 351.
20. Ruszkiewicz D., *Życie w pojedynkę. Ucieczka od rodziny czy znak naszych czasów?*, Wydawnictwo Wyższej Szkoły Humanistyczno-Ekonomicznej w Łodzi, Łódź 2008, s. 136.
21. Rybak M., *Sologamia, czyli ślub z samym sobą. Smutna parodia małżeństwa*, <https://pl.aleteia.org/2017/10/26/sologamia-czyli-slub-z-samym-soba-smutna-parodia-malzenstwa/> [dostęp: 19.04.2019].
22. <https://www.polskieradio.pl/37/230/Artykul/1995662,Sologamia-czyli-slub-samego-ze-soba%E2%80%A6> [dostęp: 19.04.2019].
23. Jucewicz A., *Quirkyalone, czyli życie w pojedynkę*, <http://kobieta.gazeta.pl/kobieta/1,107880,2212503.html> [dostęp: 19.04.2019].
24. <http://quirkyalone.net/> [dostęp: 19.04.2019].
25. Kalita K., *Psychospołeczne wymiary wycofania społecznego na przykładzie Japonii*, „Zeszyty naukowe WSOWL” nr 1 (167)/2013, s. 73.
26. Gutowska A., *Hikikomori – samotność w XXI w.*, [w]. Domeracki P., Tyburski W. (red.), *Zrozumieć samotność: studium interdyscyplinarne*, wyd. Uniwersytetu Mikołaja Kopernika, Toruń 2006, s. 217-228.
27. Szluz B., „Hikikomori” – o problemie wycofania społecznego młodych ludzi, „Seminare. Poszukiwania Naukowe”, t. 39, nr 1/2018, s. 82.



28. Shirai S., *How Psychotherapist Can Assist People in Difficult Situations in PresentDay Japanese Society. Focusing upon the Issue of Hikikomori (Social Withdrawal)*, [w:] „Teologia. Diakonia”, vol. 38 (20040000), s. 105-124.
29. <https://maaikecane.com/Kodokushi> [dostęp: 23.04.2019].
30. <https://www.wykop.pl/link/4912755/kodokushi-japonska-epidemia-smierci-w-samotnosci-dokument/> [dostęp: 23.04.2019].
31. <https://ispolka.pl/wypożyczalnia-czlonkow-rodziny-cfirt/> [dostęp: 23.04.2019].
32. Szarota P., *Przyjaciel do wynajęcia*, „Charaktery – Magazyn Psychologiczny”, nr 10/261, październik 2018, s. 26-29.
33. <http://www.przyjacieldowynajecia.pl/> [dostęp: 23.04.2019].
34. <https://www.psychologiczny.com.pl/samotnosc-skutki-samotnosci-objawy-przyczyny-leczenie> [dostęp: 25.04.2019].
35. Dołęga Z., *Samotni choć razem*, „Charaktery – Magazyn Psychologiczny”, nr 10/261, październik 2018, s. 24.

## Samotność – „cichy” problem cywilizacyjny XXI wieku

### Streszczenie

W artykule omówiono casus samotności, rozpatrując to zjawisko z perspektywy socjologicznej i egzystencjalnej. Wprawdzie samotność nie jest oficjalnie uznawana za chorobę cywilizacyjną XXI wieku, ale pretenduje do tego, żeby się nią stać, na kanwie coraz bardziej powierzchownych relacji interpersonalnych. Współcześnie, żyjemy w dobie społeczeństwa ponowoczesnego, które cechuje zjawisko zwiększającej się niepewności w wielu sferach ludzkiego życia, w tym także w sferze kontaktów interpersonalnych i intymnych. W ostatnich latach obserwowalny jest wzrost zjawiska singlizmu, tj. życia w pojedynkę. Wprawdzie przyczyny życia w pojedynkę w różnych fazach życia są odmienne, to skutek samotnego egzystowania jest taki sam i jest nim osamotnienie – tj. brak kontaktu z innymi ludźmi i towarzysząca temu tęsknota za bliskimi relacjami z ludźmi.

Celem artykułu było zasygnalizowanie problemu samotności w ujęciu interdyscyplinarnym tzn. dotyczącym zarówno młodych, jak i starszych ludzi oraz ukazanie samotności jako niepokojącego zjawiska społecznego generującego niebezpieczne skutki dla stanu psychicznego i zdrowotnego człowieka, do których zaliczane są: pogorszenie stanu psychicznego jednostki, depresja, próby samobójcze, ryzyko wystąpienia zachowań ryzykownych takich jak: hazard, alkoholizm, zaburzenia snu, zaniżone poczucie atrakcyjności fizycznej i społecznej czy też niższe poczucie wartości itd. Niniejsze zagadnienie zostało zaprezentowane na podstawie analizy casestudy (danych zastanych) ukazując różne oblicza tego fenomenu społecznego, takie jak: „Sologamia” – ślub z samym sobą, casus Quirkalone – idealizacja miłości przez singli, casus „Hikikomori” – tj. wycofania społecznego, alienacji społecznej, casus Kodokushi – samotnej śmierci starszych osób w ich mieszkaniach oraz wynajmowanie przyjaciół w agencjach przyjaciół.

Słowa kluczowe: samotność, osamotnienie, choroba cywilizacyjna, życie w pojedynkę, single

## Loneliness – a „quiet” civilization problem of the 21st century

### Abstract

This article is about loneliness in psychological and existential point of view. Admittedly, loneliness is not officially consider as „disease of civilization”, but it pretends to become one of it, because the relationships are more often short-lived. Nowadays, we live in century, which is called as „postmodern society”. One of attribute of this age is precariousness in many aspects of life, especially in interpersonal and intimate sphere. Recently, we can observe increasingly trend of singlism, which is also called „living alone”. The result of it regardless of phase of live is solitude and lack of contact with other people and longing of the close relationships. The main aim of this article is to notify the problem of loneliness in interdisciplinary conceptualization, which affecting young as well as elder people. Loneliness can cause dangerous effects for health such as: depression, suicide or worse mood. In this article it was used Analysis of Existing Data. It was presented case study such as: Sologamia, Quirkyaolne, Hikikomori, Kodokushi, and rent a friend.

Keywords: loneliness, solitude, civilization disease, living alone, single life, single

## Ocena własnego ciała przez osoby zdrowe, jak również te zmagające się z chorobami

### 1. Wstęp

Choroby cywilizacyjne i społeczne to kluczowy problem obecnej rzeczywistości. W niepokojącym tempie wzrasta częstość ich występowania [1]. Przyczyną rozprzestrzeniania się chorób cywilizacyjnych jest rozwój współczesnego świata i nadmierne tempo życia. Wpływają na to również nieodpowiednia dieta, znikoma aktywność fizyczna oraz stosowanie używek. Są one przyczyną ponad 80% ogółu zgonów. Natomiast choroby społeczne wiążą się z warunkami, w jakich żyje ludność. Zalicza się do nich schorzenia, takie jak nowotwory, choroby serca i naczyń krwionośnych, cukrzyca oraz otyłość. Powodują one m.in. inwalidztwo lub nieobecność w pracy [2]. Choroby układu krążenia w Polsce odpowiedzialnie są za 50% liczby zgonów, z czego najczęstszy jest zawał serca. Często może towarzyszyć im otyłość lub cukrzyca, ze względu na potwierdzony badaniami związek przyczynowo-skutkowy. Otyłość dotyczy ok. 20% światowej populacji. W samej Europie choruje na nią ok. 200 mln (50-65%) ludzi. Coraz częściej odnosi się do osób w młodym wieku. Wobec tego niezbędne jest wdrażanie zdrowego stylu życia od jak najwcześniejszych lat [3].

Schorzenia te mogą wpływać na postrzeganie własnej sylwetki oraz kondycji wśród społeczeństwa. Praca badawcza koncentruje się na zagadnieniu wpływu choroby lub jej braku na samoocenę swojego ciała. Pomiędzy osobami zdrowymi a chorującymi występują istotne różnice w postrzeganiu siebie. Niektóre choroby wpływają na wygląd zewnętrzny, ale także na samopoczucie, wydolność fizyczną, stopień energii lub apetyt.

Jednostka chorobowa może ujawnić się w dowolnym wieku, który wpływa w różnym stopniu na kształtowanie się opinii wobec swojego wyglądu. Zwykle choroba prowadzi do specyficznych zmian w budowie anatomicznej oraz funkcjonowaniu patologicznego obszaru. Zazwyczaj wpływa ona krytycznie na stosunek do własnego ciała [4].

Poprzez odpowiednią prewencję można uniknąć niepożądanych skutków choroby. Działaniami profilaktycznymi przyczyniającymi się do poprawy stanu zdrowia są

---

<sup>1</sup>magdajanczyk7@gmail.com, SKN przy Zakładzie Psychologii Stosowanej UM Lublin, <http://imul.umlub.edu.pl/pl/node/477?fbclid=IwAR26GCCVG1w4C8cWCMXA81BMCg17U5E4NsO8AOuwmOng3c6x130MPdEJbjg>.

<sup>2</sup>samekilona@gmail.com, SKN przy Zakładzie Psychologii Stosowanej UM Lublin, <http://imul.umlub.edu.pl/pl/node/477?fbclid=IwAR26GCCVG1w4C8cWCMXA81BMCg17U5E4NsO8AOuwmOng3c6x130MPdEJbjg>.

<sup>3</sup>krystiancholewa1@wp.pl, SKN przy Zakładzie Psychologii Stosowanej UM Lublin, <http://imul.umlub.edu.pl/pl/node/477?fbclid=IwAR26GCCVG1w4C8cWCMXA81BMCg17U5E4NsO8AOuwmOng3c6x130MPdEJbjg>.

<sup>4</sup>katarzynasidor@umlub.pl, Zakład Psychologii Stosowanej Uniwersytetu Medycznego w Lublinie, <https://www.umlub.pl/uczelnia/struktura-organizacyjna/szczegoly,420.html?fbclid=IwAR15rFXJ7ijIW15ipWVG8efpTBkdpebNJTIGKuAz7g98eBNhpTqKJF5Hjkc>.

m.in. aktywność fizyczna, odpowiednio zbilansowana dieta, unikanie stresu oraz regularne wizyty w gabinecie lekarskim.

Systematyczne uprawianie ćwiczeń fizycznych na świeżym powietrzu korzystnie wpływa na utratę zbędnych kilogramów, ale także wspomaga rozwój tkanki mięśniowej. Skutkiem jest wysmuklenie sylwetki, dzięki czemu następuje wzrost samooceny. Powoduje to również obniżenie wysiłkowego ciśnienia tętniczego krwi oraz częstości spoczynkowego rytmu skurczów serca. Wobec tego aktywność fizyczna jest pierwszorzędną profilaktyką przeciwko najczęstszym chorobom cywilizacyjnym i społecznym [5]. Dowiedziono badaniami, że zmniejszenie udziału wysiłków fizycznych o umiarkowanej i dużej intensywności powoduje powstawanie predyspozycji do zapadania na szereg chorób cywilizacyjnych [6].

Racjonalne żywienie jest podstawą prawidłowego funkcjonowania organizmu i zapobiegania przewlekłym chorobom metabolicznym. Opiera się na dostarczaniu niezbędnych składników odżywczych, witamin i minerałów w odpowiednich ilościach. Dla osób cierpiących na choroby układu sercowo-naczyniowego najważniejsza jest dieta śródziemnomorska, zawierająca duże ilości warzyw i jak najmniej szkodliwych tłuszczów nasyconych. Według badań stwierdza się dodatnią zależność między spożyciem masła, ciast, mięsa, cukru a występowaniem chorób cywilizacyjnych. W związku z tym należy ograniczać tego typu produkty. Odpowiednia dieta wpływa nie tylko na zachowanie szczupłej sylwetki, ale także korzystnie oddziałuje na cerę, włosy oraz paznokcie. Zatem pośrednio ma wpływ na wzrost samooceny wśród społeczeństwa [7].

Skutki choroby można zniwelować za pomocą zmiany stylu życia na aktywny. Pomocna może być wizyta u dietetyka, który indywidualnie dobiera dietę i bilansuje posiłki odpowiednio do współistniejącej choroby. Wdrażanie zdrowych nawyków jest niezbędne, aby zatrzymać rozwój kolejnych chorób. W niektórych przypadkach przydatna będzie konsultacja z psychologiem, który pomaga pacjentom podwyższyć swoją samoocenę oraz zmotywować do prozdrowotnych zachowań.

Badania pokazują, że nawet osoby po przejściu nowotworu dzięki odpowiedniemu stylowi życia mogą poprawić swą samoocenę. Osoby regularnie ćwiczące po leczeniu raka piersi we wczesnym stadium pozytywniej oceniają swoją kondycję i atrakcyjność fizyczną. Wykazują one mniejsze zmęczenie, rzadko występują u nich zaburzenia nastroju lub stany depresyjne. Osoby ćwiczące mają więcej energii i lepiej oceniają kondycję fizyczną, zarówno w młodszej, jak i starszej grupie wiekowej [8].

Pomimo rozpowszechnienia wiedzy dotyczącej działań profilaktycznych, znaczna część chorych nie stosuje się do niej. Tym samym wpływa to na zmianę postrzegania przez nich swojej sylwetki w porównaniu do osób zdrowych.

## 2. Cel pracy, materiał i metody

Celem pracy było zobrazowanie oceny własnego ciała przez osoby zdrowe, jak i te zmagające się z chorobami. Kryteria omówiono osobno dla obu płci oraz dokonano analizy uzyskanych danych w odniesieniu do norm.

Badania przeprowadzono za pomocą standaryzowanej ankiety dotyczącej Skali Oceny Ciała (ang. *Body Esteem Scale*) [9], której autorami są S.L. Franzoi, S.A. Shields (ad. M. Lipowska, M. Lipowski). Została ona wygenerowana przez PTPiP – Pracownię Testów Psychologicznych i Pedagogicznych w 2013 r. Zebrano 122 kwestionariusze i przeanalizowano.

Według badań ankietowa BES wykazywała wysoką niezawodność. Była wiarygodnym miernikiem samooceny, gdyż nierealistyczne odpowiedzi były łatwo odrzucane [10].

*Skala Oceny Ciała* umożliwia stwierdzenie nastawienia ankietowanych do własnego ciała. Zostali oni poproszeni o ocenienie na pięciopunktowej skali do 35 różnych cech dotyczących ich ciała, gdzie 1 oznaczało bardzo negatywne odczucia, a 5 – bardzo pozytywne.

Zostały one pogrupowane w trzy podskale. Dla kobiet zastosowano podział na: atrakcyjność seksualną, kontrolę wagi i kondycję fizyczną.

Atrakcyjność seksualna odnosiła się do elementów w ciele, których nie dało się poprawić poprzez zadbanie o siebie np. utratę wagi czy ćwiczenia fizyczne. Ich kształtowanie możliwe było tylko przy zastosowaniu zabiegów kosmetycznych np. makijażu. Zaliczały się do nich m.in. usta, oczy, piersi, włosy na ciele.

Kolejna podskala dotyczyła kontroli wagi. Oceniane były tu te części ciała, których wygląd można zmienić przez ćwiczenia fizyczne i stosowanie odpowiednich diet.

Kondycja fizyczna była ostatnim aspektem dotyczącym kobiet. Nawiązywała do oceny takich parametrów jak zwinność, siła oraz wytrzymałość.

U mężczyzn natomiast zastosowano następujące podskale: aktywność fizyczna, siła ciała oraz kondycja fizyczna.

W przypadku atrakcyjności fizycznej oceniało się cechy determinujące określanie mężczyzny jako przystojnego, czyli części ciała takie jak twarz, ale także biodra, pośladki, stopy. Zaliczał się do nich również wygląd organów płciowych, jednak bez oceny ich funkcji ani aktywności seksualnej – ze względu na odgrywanie mniejszej roli w ocenie ogólnej atrakcyjności fizycznej w porównaniu do kobiet.

Kolejną podskalą była siła ciała, która opierała się na ocenie nie tylko poszczególnych części ciała, takich jak klatka piersiowa czy ramiona, ale także ich funkcji i sprawności będącej podstawą do oceniania mężczyzny jako silnego i aktywnego.

Kondycja fizyczna odwoływała się do oceny wytrzymałości, siły i zwinności ciała.

### **3. Analiza wyników**

W badaniu wzięli udział mężczyźni oraz kobiety w wieku od 16 lat do 60 lat i więcej. Większą część ankietowanych (prawie 60%) stanowiły kobiety. Największa zbiorowość składała się z osób w wieku od 16 do 29 lat (57,4%). Większość uczestników zamieszkiwała miasto – 87 (72,1%), natomiast na wsi mieszkało 35 (27,9%). Prawie połowa respondentów posiadała wykształcenie średnie – 57 (46,7%), zaś wyższe 30 (23,8%).

U 45% ankietowanych (32 kobiet i 22 mężczyzn) zdiagnozowano chorobę cywilizacyjną lub społeczną. Analiza wykazała, że patologia wpływała w znacznym lub średnim stopniu na wygląd u 58,2% ankietowanych. W podobny sposób przedstawiał się wpływ na postrzeganie własnego ciała, gdyż 53,3% osób odczuwało znaczny lub średni wpływ na swoją sylwetkę. Najniżej oceniany był brzuch i figura, a najwyżej oczy i usta.

W oparciu o analizę dla kobiet wzięto pod uwagę atrakcyjność seksualną, kontrolę wagi i kondycję fizyczną.

Tabela 1. Średnia atrakcyjności wśród kobiet zdrowych i chorych – średnia ze skali pięciu możliwych odczuć, gdzie 1 oznaczało bardzo negatywne odczucia, a 5 – bardzo pozytywne

	Kobiety zdrowe	Kobiety chore
Zapach ciała	3,7	3,6
Nos	3,1	3,4
Usta	3,8	3,8
Uszy	3,8	3,6
Podbródek	3,6	3
Piersi/klatka	3,3	3,4
Wygląd oczu	4	4,1
Policzki	3,6	3,6
Popęd płciowy	3,7	2,9
Organy płciowe	3,7	3
Aktywność seksualna	3,4	2,5
Włosy na ciele	2,8	2,9
Twarz	3,6	3,2

Źródło: Opracowanie własne

Tabela 2. Zależność atrakcyjności fizycznej kobiet zdrowych od wieku – średnia ze skali pięciu możliwych odczuć

Wiek	16-19 lat		20-29 lat		30-39 lat		40-49 lat		50-59 lat		60 lat i więcej	
	Z	Ch	Z	Ch	Z	Ch	Z	Ch	Z	Ch	Z	Ch
Stan zdrowia	Z	Ch	Z	Ch	Z	Ch	Z	Ch	Z	Ch	Z	Ch
Zapach ciała	3,6	4	3,1	4	4	2,7	5	2,3	0	3,5	3	3,3
Nos	3,3	3,3	2,3	3,8	2,7	4	5	3	0	4,3	3	2,6
Usta	3,7	3,4	3,4	4,2	3,3	4	4	3,7	0	3,5	3	4,3
Uszy	3,6	3,7	3,3	3,6	4	4,3	5	3,7	0	3,8	4,5	2,9
Podbródek	3,5	2,9	3,2	2,2	4	4	5	2,7	0	3,5	2	3,3
Piersi/klatka	2,9	2,3	3	4	3	3,3	4	3	0	3,8	4	4
Wygląd oczu	3,8	3,9	3,6	4,6	3,7	4,3	5	3,3	0	3,8	4	3,9
Policzki	3,2	3,1	3,3	4,2	4	4,3	5	3,3	0	3,3	2,5	3,3
Popęd płciowy	3,8	3,4	3,1	2,6	3,7	3	4	2,7	0	2,3	3	3
Organy płciowe	3,9	2,7	3	4	3,7	3,3	5	3,3	0	2,3	2,5	2,8
Aktywność seksualna	3,3	2,7	2,9	2,8	4	3	4	2,7	0	1,5	2,5	2,8
Włosy na ciele	2,8	2,6	2,2	3,2	3,7	4	5	3	0	2,2	2	3
Twarz	3	3,3	3	3,2	3,3	4	5	3	0	3,2	4	3

Z – kobiety zdrowe; Ch – kobiety chore; Źródło: Opracowanie własne

W większości aspektów kobiety zmagające się z chorobami oceniały znacznie niżej swoją atrakcyjność seksualną niż kobiety zdrowe. Spośród nich, elementy wyglądu takie jak nos, oczy, piersi zostały oszacowane nieznacznie wyżej. Znacznie zróżnicowanie wystąpiło w ocenie organów płciowych, aktywności seksualnej, popędu płciowego. W tym przypadku chore szacowały je na zdecydowanie niezadowolający poziom.

Kobiety, które zmagaly się z chorobami zdecydowanie gorzej oceniały swoją kontrolę wagi. Największe różnice wystąpiły w ocenie brzucha i talii. Były to również jedne z najgorzej ocenianych części ciała u chorych osób.

Kondycja fizyczna kobiet chorych oceniana była na bardzo niskim poziomie. Kobiety zdrowe oceniały swoje zdrowie na 3,7 a kobiety chorujące – 2,6. Duże różnice wystąpiły też w koordynacji fizycznej, zwinności i warunkach fizycznych.

Różnice są analizowane według norm odpowiednich dla kobiet i mężczyzn – stenów. Nie są one wartościami średnimi i różnią się w zależności od wieku osób badanych.

Podsumowując według kobiet zdrowych ich:

- atrakcyjność seksualna oceniana była na 46 punktów (sten 4,5,6 – w zależności od wieku);
- kontrola wagi – 32 punkty (sten 5,6);
- kondycja fizyczna – 30 punktów (sten 4,5).

Według kobiet chorych ich:

- atrakcyjność seksualna – 43 punkty (sten 3,4,5);
- kontrola wagi – 29 punktów (sten 4,5);
- kondycja fizyczna – 26 punktów (sten 3,4).

W ocenie mężczyzn skupiono się na atrakcyjności fizycznej, sile ciała oraz kondycji fizycznej.

Tabela 3. Średnia atrakcyjności wśród mężczyzn chorych – średnia ze skali pięciu możliwych odczuć

	Mężczyźni zdrowi	Mężczyźni chorzy
Nos	3,6	3
Usta	4	3,5
Uszy	3,6	3,7
Podbródek	3,5	2,7
Pośladki	3,8	2,6
Wygląd oczu	3,9	4,1
Policzki	3,6	2,7
Biodra	3,5	2,5
Stopy	3,2	3,1
Organy płciowe	3,9	3,4

Źródło: Opracowanie własne

Mężczyźni zmagający się z chorobami gorzej oceniali elementy swojej twarzy takie jak nos, podbródek oraz policzki. Jeszcze drastyczniejsza różnica występowała w ocenie bioder i pośladków.

Chorzy źle oceniali swoją siłę ciała, wśród której najgorzej wypadła ocena swojej budowy ciała i koordynacji fizycznej. W tych samych aspektach wystąpiły największe różnice w ocenie w porównaniu z osobami zdrowymi. Także duża różnica miała miejsce w ocenie popędu płciowego.

Mężczyźni zmagający się z chorobami najgorzej oceniali swoje zdrowie, wagę, brzuch i wydolność fizyczną. Także w tych aspektach znalazły się największe różnice. Duże wystąpiły też przy porównaniu apetytu oraz wagi.

Podsumowując wyniki badania wśród mężczyzn zdrowych ich:

- atrakcyjność fizyczna oceniana była na 40 punktów (sten 5,6 – w zależności od wieku);
- siła ciała – 34 punkty (sten 5,6);
- kondycja fizyczna – 48 punktów (sten 5,6).

Według mężczyzn chorych ich:

- atrakcyjność fizyczna – 34 punkty (sten 3,4);
- siła ciała – 27 punktów (sten 3,4);
- kondycja fizyczna – 33 punkty (sten 2).

Zdrowi mężczyźni lepiej oceniali swoją kondycję fizyczną (3,68) niż kobiety (3,38). Ich atrakcyjność fizyczna była również szacowana nieznacznie wyżej. W odniesieniu do obu płci wśród chorych to mężczyźni byli bardziej krytyczni w stosunku do aktywności (3,13) oraz kondycji fizycznej (2,53).

#### **4. Dyskusja**

Wyniki wskazują na to, że choroba może mieć wpływ na samoocenę własnego ciała. 92,6% chorych deklaruje, że ich schorzenie wpływa na wygląd. Aż 90% spośród nich zmieniło postrzeganie własnego ciała pod jego wpływem.

Jest stosunkowo niewiele prac na temat postrzegania i oceny swojego wyglądu z użyciem Skali Oceny Ciała. Według badania Kochan-Wójcik ocena ciała kobiet jest oceniana na 3,47. Przeprowadzona analiza wykazuje, że kobiety zdrowe oceniają swoje ciało na podobnym poziomie – 3,40. W przypadku kobiet chorych ocena wynosi 3,05. Świadczy to o wpływie choroby na samoocenę ciała. Niestety badań na ten temat brakuje, jednak może to wskazywać na problem, który należy uwzględnić podczas prowadzenia leczenia. Możliwe, że chorym potrzebna jest pomoc w zaakceptowaniu fizycznych skutków choroby. Problem ten wskazuje, iż potrzebne są dalsze badania nad tym tematem.

Z badań Kochan-Wójcik wynika, że najbardziej atrakcyjne czują się kobiety w wieku 20-25, co różni się z wynikami dokonanej analizy. Według respondentek za najbardziej interesujące uważają się te w przedziale 30-49 lat. W przypadku chorych kobiet wiek ten przypada na lata 20-39.

Zarówno u kobiet zdrowych, jak i chorych sprawdziła się zależność, iż po 30 roku życia nie zwracają one tak dużej uwagi na utrzymanie odpowiedniej wagi ciała [11].

Badanie wykazuje, że zarówno zdrowe, jak i chore kobiety gorzej oceniają swoją kontrolę wagi w porównaniu do mężczyzn w tych stanach zdrowotnych. Według B. Mendelson'a zarówno ocena wagi, jak i kondycji fizycznej w przypadku kobiet jest niższa [12]. Także analiza M. Makary-Studzińskiej wykazuje, iż sama płeć kobieca jest czynnikiem ryzyka w kontekście niezadowolenia z kondycji własnego ciała [13]. Potwierdzają to wyniki przeprowadzonego badania, wskazując znacznie wyższą ocenę kondycji fizycznej mężczyzn zdrowych (48 punktów) i chorych

(33 punkty) w porównaniu do kobiet zdrowych (32 punkty) oraz chorych (26 punktów).

Z przeprowadzonej analizy wynika, że kobiety chore wykazują znaczne nieusatisfakcjonowanie z proporcji oraz części ciała, a w szczególności brzucha i talii. Wykazują one niską ocenę własnej atrakcyjności, co potwierdza również w swojej pracy Garner [14].

Pomiary na temat trafności ankiety BES ukazują największą korelację pomiędzy danymi dotyczącymi kontroli wagi. Za to atrakcyjność i kondycja fizyczna są oceniane bardziej subiektywnie [15]. Dane dotyczące wagi zebrane z ankiety zgadzają się z innymi wynikami, co pozwala potwierdzić tę zależność.

Według badań samoocena przypadku młodzieży w istotnym stopniu zdeterminowana jest płcią – u dziewcząt występuje samoocena wysoka, u chłopców średnia. Natomiast wyniki analizy wskazują na wyższą samoocenę u chłopców, która osiąga wartość 3,68 (73,6%). W przypadku dziewcząt jest ona o 7,2% niższa i wynosi 3,32. Pomiędzy chorymi dziećmi występuje nieznaczące zróżnicowanie determinowane płcią [16].

## 5. Wnioski

Dane wskazują, że choroba wpływa w znacznym lub średnim stopniu na wygląd, w tym również na postrzeganie własnego ciała.

Kobiety zmagające się z chorobami osądzają niżej swoją atrakcyjność seksualną niż kobiety zdrowe. Kobiety chorujące oceniają również bardzo nisko kondycję fizyczną.

Chorzy mężczyźni źle oceniają siłę swojego ciała, w tym budowę ciała i kondycję fizyczną.

Mężczyźni zmagający się z chorobami, niżej niż chorujące kobiety oceniają swoją atrakcyjność oraz kondycję fizyczną.

Cierpiące na choroby kobiety wyżej osądzają atrakcyjność fizyczną niż chorzy mężczyźni.

Można stwierdzić, że chorujące kobiety, lepiej postrzegają swoje ciała, niż chorzy mężczyźni.

## Literatura

1. Bąk-Romaniszyn L., Czkwianianc E., Cywińska-Bernas A., Durko A., Grządziel A., Kaleta D., Kopff B., Łudzik M., Szałowska D., *Choroby społeczne i cywilizacyjne – wybrane zagadnienia. Pod redakcją prof. dr hab. med. Leokadia Bąk-Romaniszyn.* Uniwersytet Medyczny w Łodzi, Łódź, 2013, s. 7-24.
2. Kitajewska W., Szelaż A., Kopański Z., Maslyak Z., Sklyarov I., *Choroby cywilizacyjne i ich prewencja*, Journal of Clinical Healthcare 1, 2014.
3. Szymocha M., Bryła M., Maniecka-Bryła I., *Epidemia Otyłości XXI wieku*, ZdrPubl, 2009, 119(2): s. 207-212.
4. Doroszevska J., *Pedagogika specjalna*, 1. Ossolineum. Wrocław 1981.
5. Plewa M., Markiewicz A., *Aktywność fizyczna w profilaktyce i leczeniu otyłości*, Forum Medycyny Rodzinnej 2007, Tom 1, Nr 1, 07.02.2007 r., 1(1): 35-44.
6. Stelmach M.J., *Role of physical activity in the prophylaxis of obesity and other chronic non-communicable diseases*, Human and Health, Tom 04, Nr 1, 01.04.2010 r., s. 50-67.
7. Cichocka A., *Dieta śródziemnomorska w profilaktyce pierwotnej choroby niedokrwiennej serca*, Endokrynologia, Otyłość i Zaburzenia Przemiany Materii, Tom 1 (3), 2005, s. 30-39.



8. Pinto Bernardine M., Trunzo Joseph J., *Body Esteem and Mood Among Sedentary and Active Breast Cancer Survivors*, Mayo Clinic Proceedings 79 (2), 02.2004 r., s. 181-186.
9. *Skala Oceny Ciała (Body Esteem Scale)* <https://www.pracowniastetow.pl/pl/p/Skala-Oceny-Ciala-Body-Esteem-Scale/107?fbclid=IwAR2cmKvw-FcqUGZtmAs0wKVNq4rW-TIE68156keboyaLXTr4UxA2oCk9Wpg>, 13.04.2019 r.
10. Franzoi S., *Further evidence of the reliability and validity of the body esteem scale*, Journal of Clinical Psychology 50 (2), 03.1994 r., s. 237-239.
11. Kochan-Wójcik M., Piskorz J., *Zmiany w zakresie postrzegania i oceny własnego ciała wśród kobiet od okresu dojrzewania do dorosłości*, Psychologia Rozwojowa, 2010 r., Tom 15, Numer 3, s. 21-32.
12. Mendelson B.K., Mendelson M.J., White D.R., *Body-Esteem Scale for Adolescents and Adults*, Journal of Personality Assessment 76 (1), 2001, s. 90-106.
13. Makara-Studzińska M., Zaborska A., *Otyłość a obraz własnego ciała*, Psychiatria Polska, Tom XLIII, 2009, s. 109-114.
14. Garner D.M. *The 1997 body image survey results*, Psych. Today 1997, 1/2: 30-55.
15. Thomas C.D., Freeman R.J., *The Body Esteem Scale: Construct Validity of the Female Subscales*, Journal of Personality Assessment 54 (1-2), 2011, s. 204-212.
16. Witkowski T., *Obraz siebie u młodzieży z niepełnosprawnością intelektualną oraz sensoryczną*, MDBO, Warszawa 1996.

## **Ocena własnego ciała przez osoby zdrowe, jak również te zmagające się z chorobami**

### Streszczenie

Choroby cywilizacyjne i społeczne to kluczowy problem rzeczywistości. W niepokojącym tempie wzrasta częstość ich występowania. Schorzenia te znacznie wpływają na postrzeganie ciała oraz kondycję wśród społeczeństwa. Przedstawienie oceny ciała przez osoby zdrowe, jak również te zmagające się z chorobami. Badania przeprowadzono za pomocą standaryzowanej ankiety dotyczącej Skali Oceny Ciała. Zebrano 122 kwestionariusze i przeanalizowano. W badaniu wzięli udział mężczyźni oraz kobiety w wieku od 16 lat do 60 lat i więcej. U 45% zdiagnozowano chorobę cywilizacyjną lub społeczną. Analiza wykazała, że choroba wpływa na wygląd w znacznym lub średnim stopniu u 58,2% ankietowanych. W podobny sposób przedstawia się wpływ na postrzeganie własnego ciała. Najslabiej oceniany był brzuch i figura, a lepiej oczy i usta. W oparciu o analizę dla kobiet wzięto pod uwagę atrakcyjność seksualną, kontrolę wagi i kondycję fizyczną. Natomiast u mężczyzn skupiono się na aktywności fizycznej, sile ciała oraz kondycji fizycznej. Dane sugerują, że choroba wpływa na gorszą ocenę ciała. Chore kobiety wyżej oceniają atrakcyjność niż chorzy mężczyźni, zaś odwrotnie jest w przypadku kondycji fizycznej.

Słowa kluczowe: ocena, ciało, zdrowie, choroba

## **Assessment of one's own body by healthy people as well as those struggling with diseases**

### Abstract

Civilization and social diseases are a key problem of today's reality. The frequency of their occurrence is increasing at an alarming rate. These diseases significantly affect the perception of the body and the condition in society. Presentation of body assessment by healthy people as well as those struggling with diseases. The research was carried out with the help of a standardized questionnaire regarding the Body Esteem Scale. A total of 122 questionnaires were collected and analyzed. The study involved men and women aged from 16 years and older. In 45%, a civilization or social disease was diagnosed. The analysis showed that the disease affects the appearance in a significant or medium degree in 58.2% of respondents. In a similar way, the impact on the perception of one's own body is presented. The lowest self esteem regarded the stomach and figure, while the eyes and mouth were more accepted. Based on the analysis of women's results, sexual attractiveness, weight control and physical fitness were taken into account. In contrast, men focused on physical activity, body strength and physical condition. The data suggest that the disease affects the body's inferiority. Affected women rate the attractiveness higher than men, while men better perceive their physical condition.

Keywords: assessment, body, healthy, disease

## **Psychologia nudzenia się: opis zjawiska i czynniki chroniące. Przegląd badań**

### **1. Wprowadzenie**

Niepokój, frustracja, smutek i zmęczenie, błędzenie myślami dotyczące osobę młodą, dorosłą lub starszą, towarzyszące w pracy, szkole lub w domu – to tylko kilka określeń dotyczących wewnętrznego stanu osoby nudzącej się [1-3]. Fenomen nudy wydaje się być znaczącym polem dla psychologicznej działalności zarówno naukowej, jak i praktycznej, gdyż jest doświadczeniem powszechnym oraz związanym z objawami psychopatologicznymi [4-6]. Ponadto badacze nie są zgodni co do natury zjawiska oraz mechanizmów za nim leżących [1]. Dyskusja tyczy się określenia czynników behawioralnych, afektywnych i poznawczych tworzących stan nudy, jak również stwierdzenia osobowościowych tendencji do jej przeżywania. Współcześnie kultura zachodnia zagrożona jest nudzeniem się wynikającym nie z monotonii [7] lecz poprzez przestymulowanie i dobrobyt niewymagający wysiłku od osoby [1].

Nuda jest zjawiskiem bardziej złożonym i o znacznie większej wadze, niż wydaje się to w potocznym rozumieniu. Dlatego warto sięgnąć po rys historyczny rozumienia nudzenia się. W tym celu niezwykle pomocny jest dorobek filozofów chrześcijańskich, którzy mówili o zjawisku acedii. Już w IV w n.e. Ewagriusz z Pontu określił ją jako jedną z ośmiu złych myśli, w której popęd osoby buntuje się przeciwko pożądlivosti [9, 10]. Oznacza to pragnienie i dążenie do czegoś, czego nie ma. Jak dodaje św. Tomasz z Akwinu, głęboki smutek, który staje się następstwem, prowadzi do osłabnięcia władzy pożądawczej, poprzez znużenie. Efektem jest zniechęcenie i zamknięcie się na dobro [11]. Filozofowie nowożytni kontynuowali tę myśl. Blaise Pascal, ujmuje nudę jako gnuśność serca, upór oraz również jako zamknięcie się na dobro i jego źródło – Boga [12]. Wynikiem jest stan pustki, który jest tak trudny do wytrzymania, że osoba musi znaleźć sobie rozrywkę. Podobnie rozumuje Sören Kierkegaard używając metafory, gdzie radzenie sobie z nudą jest motorem napędzającym grzeszny świat [13]. Ciekawym jest również zrozumienie punktu widzenia romantyków. Safranski [14] uważa, że byli oni podatni na nudę, ponieważ zbyt dużo uwagi koncentrowali na sobie, zamiast na otaczającej ich rzeczywistości. Porównywali oni nudę do nowotworu przynoszącego niezrównane cierpienie lub do ocieźałości dotyczącej najgłębszej istoty człowieka.

Ta krótka prezentacja historii myśli wskazuje wagę problemu, jaki przynosi nudzenie się. Warto przytoczyć również teorie psychologiczne ukazujące istotę opisywanego zagrożenia. W teorii autodeterminacji człowiek rozumiany jest jako istota biologiczna charakteryzująca się proaktywnością, czyli zdolnością i naturalnym przysposobieniem do działań świadomych i celowych [15]. Deci i Ryan zauważają trzy podstawowe potrzeby kryjące się za aktywnością osoby. Jest to potrzeba

---

<sup>1</sup> bartoszjanjerzy@gmail.com, Studenckie Koło Neuronauk KUL, Wydział Nauk Społecznych, Katolicki Uniwersytet Lubelski Jana Pawła II, www.kul.pl.

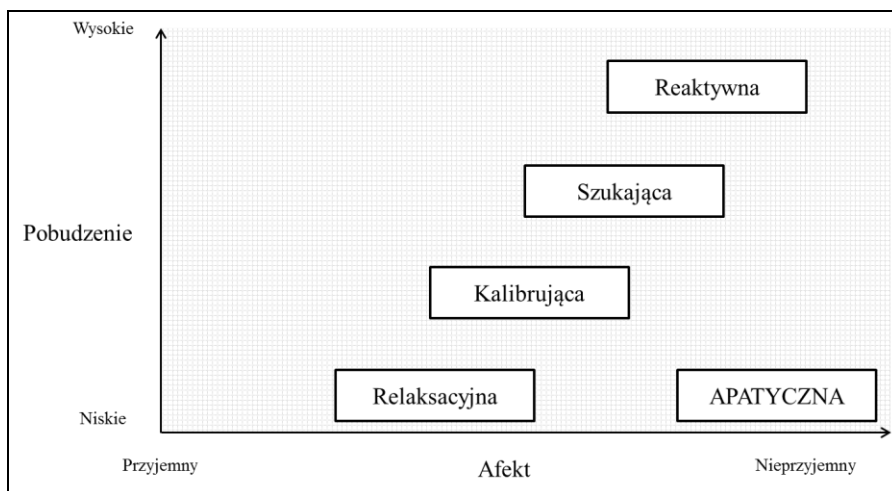
autonomii, kompetencji oraz relacyjności. Stan nudzenia się, który wynika z poczucia braku sensu działania, braku wyzwania, zbyt niskiej stymulacji wydaje się być przeciwnością spełnienia wymienionych wyżej potrzeb. Również psychologia egzystencjalna wskazuje nudę jako zjawisko silnie negatywne. Kazimierz Popielski [16] zauważa, że nudzenie się życiem może być wywołane egzystencjalnym dysonansem, do którego dochodzi przez brak spójności w postawach wychowawcy.

Nuda nie jest nowym zjawiskiem, jednak obecnie można zauważyć szczególnie niebezpieczeństwo nudzenia się wynikające z przebudźcowania wynikającego z modelu społeczeństwa informacyjnego [1]. Następne rozdziały skoncentrują się na psychologicznym ujęciu nudy. Na początku zostawią przedstawione wyniki badań definiujące nudzenie się jako stan afektywno-kognitywny, a później rezultaty badania cechy osobowości podatności na nudę. W obu częściach znajdują się również pokazane zależności z psychopatologią. W ostatnim rozdziale ukazane zostaną czynniki chroniące osobę przed doświadczaniem omawianego problemu.

## 2. Nuda jako stan afektywno-kognitywny

Wydaje się, że jedną z niewielu rzeczy, w której badacze zgadzają się na temat nudy, jest jej złożoność. Nie jest to wyłącznie emocja, jak również samo nastawienie poznawcze nie wystarcza do zaistnienia nudzenia się. Do dyskusji dochodzą ponadto warunki środowiskowe mające znaczny wpływ na opisywany fenomen. Warto więc zapoznać się z kilkoma definicjami nudzenia się. Mikulas i Vodanovich rozumieją nudę jako „stan relatywnie niskiego pobudzenia i braku satysfakcji, który wiąże się z nieadekwatnie stymulującą sytuacją” [17]. W innym ujęciu Barbalet [18] zwraca uwagę na towarzyszącą irytację, niepokój i zubożenie, jednocześnie zaznaczając, że nie jest to wyłącznie emocja. Leary [19] natomiast skupia się bodźcach zewnętrznych, które wywołują nudę przez swoją nadmierną lub niewystarczającą siłę. Podobnie rozumuje Csikszentmihályi [20] umiejscawiając nudzenie się i niepokój na dwóch przeciwnych biegunach kontinuum pobudzenia, które jest zależne od trudności zadania. Przykładem definicji z nurtu poznawczego jest ujęcie Perkins'a i Hill'a [21], w którym przyczyna nudy znajduje się w ocenie sytuacji jako monotonnej.

Bardzo ciekawy opis stanu nudzenia się można znaleźć w pracy Goetza i współpracowników [22]. Skonstruowali oni model czterech rodzajów nudy, rozumianej jako złożony stan emocjonalny, zależnych od interakcji walencji i siły pobudzenia. Pierwszym stopniem jest obojętność bliska relaksacji. Charakteryzuje się niskim pobudzeniem o zabarwieniu lekko pozytywnym. Następnym jest *nuda kalibrująca*, gdzie walencja emocji zmienia się na negatywną, a osoba zaczyna być otwarta na zmianę aktywności. Kolejnym krokiem jest *nuda szukająca*, w której wzrasta siła pobudzenia negatywnego afektu. Osoba przeżywa znaczny niepokój i wyraźnie szuka innego działania. Finałny stan został nazwany *nudą reaktywną*. Charakteryzuje się on bardzo wysokim pobudzeniem zdecydowanie przykrych emocji z kręgu wrogości i niepokoju. Skutkują silną motywacją ucieczkową, która może doprowadzić do porzucenia odpowiedzialności za zaistniałą sytuację. Całość obrazuje Wykres 1.



Wykres 1. Schemat rodzajów nudy [22]

W tym momencie można przystąpić do przytoczenia znaczących wyników badań. Pierwsze z nich potwierdza teoretyczny model czterech rodzajów nudy [22]. Uczestnikami badania był studenci niemieckich uczelni wyższych oraz uczniowie szkoły średniej. Mieli oni za zadanie przez dwa tygodnie korzystać z urządzenia dającego sygnał 3 lub 6 razy dziennie do zgłoszenia odpowiedzi na pytania (PDA – *Personal Digital Assistant*). Pierwsza pozycja dotyczyła charakteru wykonywanej czynności (aktywna, np. kolokwium; bierna, np. odpoczynek). Drugie pytanie wymagało określenia przeżywania emocji (nudzenie się, dobre samopoczucie, satysfakcja, przyjemność, złość, niepokój) związanej z obecną sytuacją na 5. stopnię skali Likertowskiej. Następnie badani zaznaczali intensywność oraz walencję emocji. W ciągu dwóch tygodni badani otrzymali 1103 zgłoszenia nudy (na 3945 możliwych) od 63 studentów oraz 1432 zgłoszenia nudy (na 3645 możliwych) od 80 uczniów. Używając metod skalowania wyników wyodrębniono pięć rodzajów stanu nudy. Pierwsze cztery odpowiadały przyjętej teorii, zarówno pod względem walencji i nasilenia afektu. Dodatkowy (piąty) stan został nazwany apatycznym, gdyż jednocześnie określony był jako pobudzenie niskie, lecz najbardziej nieprzyjemne.

Wyniki badania oprócz potwierdzenia założeń badaczy wskazują na dużą złożoność zjawiska. Określenie „nudzenie się” może więc mieć co najmniej pięć różnych znaczeń. Co ciekawe, badanie zostało przeprowadzone na osobach młodych, w zamożnym społeczeństwie, gdzie istnieje wiele możliwości wykorzystania wolnego czasu w sposób konstruktywny – natomiast około połowa zgłoszeń nudy dotyczyła właśnie wolnego czasu. Wskazuje to na trudności z podjęciem aktywności celowej, a to może skutkować nudzeniem się.

Wyniki opisane w dalszej części pokazują negatywny wpływ nudy rozumianej jako przeżywany stan. Larson i Richards w 1991 r. [2] przeprowadzili badania na uczniach (N = 392). Otrzymali oni ciekawe dane jakościowe, wskazujące na potoczne rozumienie nudy zbliżone do definicji sytuacyjnych. Częstość zgłaszania nudy w szkole i w domu różniła się istotnie (36% sygnałów ze szkoły i 23% sygnałów z domu dotyczyło nudy) lecz również uczniowie nudzący się w szkole, nudzili się

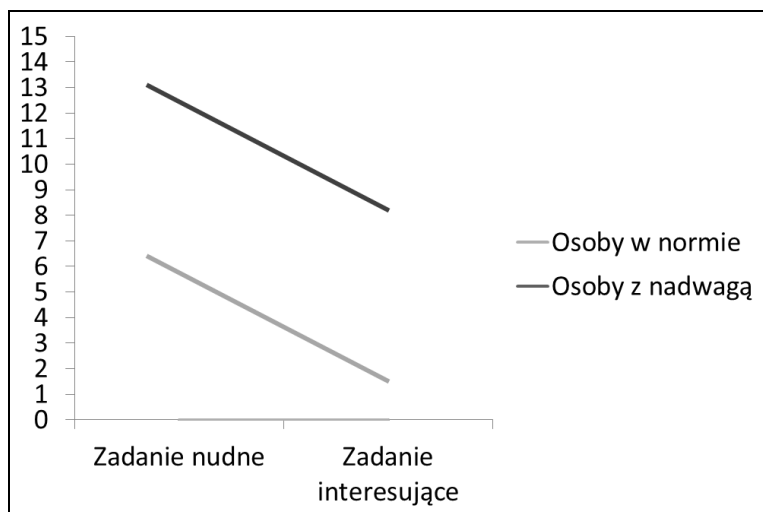
następnie w domu. Można zatem stwierdzić, że ten nieprzyjemny stan jest zależny od właściwości osoby i warunków środowiskowych. Osoby podając przyczyny nudzenia się skupili się głównie na aktywności, która jest przez kogoś narzucona. Wyniki ilościowe wskazują korelacje nudzenia się ze zmęczeniem, sennością i frustracją, a najsilniejsze dotyczyły złości i uczucia nieszczyścia.

Wydaje się, że krzyżowanie się emocji z kręgu złości i zmęczenia, dające wynik w ogólnym poczuciu nieszczyścia może znacznie obniżyć jakość życia. Ich wysokie nasilenie może być podobne do przeżywania, tzw. depresji młodzieńczej, która w obecnej klasyfikacji *ICD-10* występuje pod nazwą *Mieszane zaburzenia zachowania i emocji*. Antoni Kępiński opisując to zaburzenie wyodrębnia podtyp apatyczno-abuliczny oraz rezygnacyjny [23]. Co ważne, wskazuje, że jeden z ich objawów to doświadczanie nudy. Pisze: „Młody człowiek ulega rozprężeniu. Nie ma siły zmobilizować się do wysiłku, do pracy, nawet do zabawy. Zaniedbuje się w nauce, potrafi beczynnie godzinami siedzieć w domu [...] a nudę życia niekiedy przerywają niezbyt wymyślnie ubawy”. Co prawda, jest to fragment opisu osoby z chorobą kliniczną, jednak równie dobrze pasuje do znudzonego życiem człowieka.

Na gruncie psychologii można znaleźć badania rozwijające temat wyżej wspomnianych „niezbyt wymyślnych ubaw”. Koball razem ze współpracownikami podjęli prace nad rewizją swojego kwestionariusza mierzącego zajadanie przykrych emocji [24]. Opracowując wyniki uzyskane od studentów ( $N = 139$ ) dołączyli oni do istniejących skal *Niepokoju*, *Złości* i *Smutku* jeszcze jedną dotyczącą nudzenia się. Wykazali oni, że osoby z nadwagą i otyłe znacząco częściej zgłaszają zajadanie lekkiej złości i nudy niż osoby o zdrowej wadze. Co więcej, wśród badanych emocji, to właśnie nuda jest zajadana najczęściej.

Również w innych badaniach można znaleźć podobne wyniki. Przykładem może być eksperyment Abramson'a i Stinson'a [25]. Osoby badane ( $N = 60$ ) były zapraszane pojedynczo do pomieszczenia, w którym czekał eksperymentator. Częstoował on kanapkami z pieczoną wołowiną mówiąc, że przed badaniem należy się najeseć, aby głód nie przeszkadzał w trakcie procesu. Pytał również o to, czy osoba lubi tego rodzaju kanapki, tak aby upewnić się, że poczęstunek sprawia przyjemność (osoby nie lubiące kanapek z wołowiną były dyskwalifikowane). Następnie uczestnicy byli proszeni o zdjęcie swoich pierścionków, bransoletek i zegarków, gdyż jak wyjaśniano im, mogą one przeszkadzać. W rzeczywistości miało to zapobiec liczeniu czasu na zegarku przy zadaniu szacowania czasu trwania eksperymentu. Osoby, które trafiły do grupy „nudzących się” miały następnie przez 25min pisać litery „cd” z poleceniem zrelaksowania się. Osoby w grupie „zainteresowanych” miały pisać historie dotyczące obrazków z *Testu Apercepcji Tematycznej*. Wszyscy uczestnicy otrzymali również miskę z krakersami, aby mogli się poczęstować. Jak łatwo się domyślić, badani z grupy „nudzących się” odczuwały wolniej płynący czas, większą senność i zmęczenie. Co więcej, podobnie jak osoby z nadwagą, zgłaszały większą chęć zjedzenia krakersów i również więcej ich zjadały.

W przytoczonych badaniach nuda była rozumiana jako złożony stan emocjonalny znacząco wpływający na funkcjonowanie osoby. Wyniki pozwalają na porównanie go do przeżyć adolescentów z depresją oraz na postawienie hipotez o destruktywnych sposobach radzenia sobie z nudą, które wiążą się z szukaniem natychmiastowej gratyfikacji. Co ciekawe, jest to zgodne z przytoczonymi we wcześniejszym rozdziale tezami filozofów.



Wykres 2. Schemat ilustrujący liczbę zjedzonych krakersów podczas eksperymentu Abramson'a i Stinson'a [25]

### 3. Skłonność do nudzenia się i jej korelaty

W poprzednim rozdziale przytoczonych zostało kilka badań, w których nuda rozumiana była jako stan afektywno-kognitywny. Istnieje również inny nurt, gdzie badacze skupiają uwagę na osobowości mogącej mieć skłonność do nudzenia się. Prace te mają głównie charakter korelacyjny, a użytymi bodźcami są kwestionariusze. Dobrze jest więc przyrzeć się najpopularniejszemu z nich, pamiętając o ograniczeniach wynikających z modelu badań opartych na samoopisie.

Farmer i Sundberg [27] ponad trzydzieści lat temu skonstruowali kwestionariusz podatności na nudę (BPS – *Boredom Proneness Scale*) zawierający 28 pozycji testowych. Autorzy mogli pochwalić się umiarkowanie wysoką zgodnością wewnętrzną testu ( $\alpha > 0,79$ ). Wielu innych badaczy próbowało wyodrębnić czynniki tworzące skale. Prace wskazywały na czynniki Apatii i Braku Uwagi [28], Zewnętrznej i Wewnętrznej Stymulacji [29]. Niektóre uzyskane wyniki sugerowały istnienie nawet pięciu lub ośmiu podskal [30]. Przykładem takiej struktury są wymiary Zewnętrznej Stymulacji, Wewnętrznej stymulacji, Reakcji Afektywnych, Percepcji Czasu i Poczucia Przymusu. Można zauważyć, podobieństwo między wyodrębnionymi podskalami a charakterystyką stanu nudy. Jest to zwrócenie uwagi na apatyczny stan emocjonalny, trudności z zaangażowaniem poznawczym, wpływ bodźców zewnętrznych, własne ustosunkowanie się oraz odczucie przymusu do danej czynności.

Podczas konstruowania BPS autorzy wykonali serię korelacji z innymi konstruktami wydającymi się mieć istotne znaczenie. Wykryto pozytywne korelacje wyników BPS z depresyjnością, poczuciem beznadziei, osamotnieniem, jak również amotywacyjną orientacją osobowości [31]. Inni autorzy odkryli ponadto negatywny związek skłonności do nudzenia się z pozytywnym afektem. Istnieje seria badań, które potwierdzają związek nudy zoperacjonalizowanej przez BPS z objawami depresji ze *Skali Depresji Becka* [4] oraz skali depresyjności dla osób starszych [29].

Wydaje się, że nie tylko emocje z kręgu smutku współwystępują z nudzeniem się. Gordon ze współpracownikami odkryli pozytywną korelację wyników BPS z wrogością [32], a inne prace ponadto z lękiem i ogólną dysforią [31]. Badania prowadzone przez Rupp'a i Vodanovich'a dostarczają kolejnych pozytywnych korelacji nudzenia się z agresją fizyczną, werbalną, złością oraz wrogością [33]. Ciekawym jest również wynik wskazujący na dodatni związek BPS z negatywną samoświadomością (*self-awareness*), która polega na krytycznym ocenianiu własnych stanów wewnętrznych [30].

Nuda rozumiana, wg wyżej opisanego kwestionariusza koreluje również z innymi konstruktami. Przykładem mogą być wyniki z badania Polly i współpracowników – odkryli oni dodatni związek BPS z niską złożonością skryptów poznawczych kierujących zachowaniem [34]. Ponadto można zauważyć negatywną korelację podatności na nudę z tendencją do czerpania przyjemności z rozmyślenia [35]. Ważnym wynikiem wydaje się również negatywna współzależność nudzenia się ze zdolnością kontroli uwagi [30, 32].

Dociekliwy badacz oprócz związków z emocjami oraz charakterystyką poznawczą osoby zwróciłby również uwagę na potencjalne zachowania specyficzne dla osób skłonnych do nudzenia się. Na tym polu również można znaleźć interesujące wyniki. Przykładem może być ścisły związek nudy ze słabą kontrolą impulsów [36]. Co ciekawe, osoby nudzące się znacząco częściej przejawiają zachowania typu A [37] oraz związane z prokrastynacją [38]. Równie interesująca jest mniejsza aktywność w powszechnych wyborach przez osoby uzyskujące wysokie wyniki w BPS [39].

Przechodząc na grunt psychologii osobowości, można zauważyć, że również konstrukty z tej sfery mają związek z nudzeniem się. Koreluje ono dodatnio nie tylko z impulsywnością [40] i neurotycznością [32] lecz także z ekstrawersją zoperacjonalizowaną przez kwestionariusz *Eysenck Personality Inventory* [28]. Co więcej, istnieje negatywny związek skłonności do nudzenia się z bardziej złożonymi charakterystykami osobowości, jakimi są samoaktualizacja [29] oraz autonomicznością osoby [27]. Odwrotna zależność zachodzi natomiast z potrzebą zewnętrznych nagród [41].

Na podstawie przytoczonych wyników, które pokazują związki nudy z przeżywanym afektem, nastawieniem poznawczym oraz cechami osobowości, można przypuszczać, że wpłynie to istotnie na relacje interpersonalne. Istnieje seria badań potwierdzających tę hipotezę. Sommers i Vodanovich [42] podobnie jak McGiboney i Carter [43] otrzymali wyniki wskazujące na to, że osoby nudzące się są bardziej zależne w relacjach społecznych oraz bardziej wrażliwe na zranienia i sygnały o byciu nielubianym. Co więcej, są również bardziej podatne na oddziaływanie emocji w interakcjach z innymi ludźmi. Inne wyniki wskazują na związki podatności na nudę z gorszą socjalizacją [44] i alienacją [45]. Jednym z wyjaśnień takich korelacji może być brak zaangażowania poznawczego i emocjonalnego w sytuacje społeczne okazujące się bodźcem nisko stymulującym [30].

W kilku poprzednich akapitach w skrótowny sposób zaprezentowanych zostało wiele wyników badań korelacyjnych dotyczących związków podatności na nudę z różnymi konstruktami psychologicznymi. Warto teraz przyjrzeć się dokładniej trzem pracom, również opartym o metody kwestionariuszowe, lecz jednocześnie

dotykające specyficznych grup badanych lub związków z cechami konkretnych zaburzeń psychicznych. Pierwsze ze wspomnianych badań zostało przeprowadzonych na grupie 48. patologicznych hazardzistów w tamtejszym czasie diagnozowanych na podstawie DSM-III oraz 40. pacjentów niezwiązanych z uzależnieniami [4]. Uczestnicy uzupełniali przesiewowy kwestionariusz depresji Beck'a (*Beck Depression Inventory*), skalę poszukiwania doznań Zuckerman'a (*Sensation Seeking Scale*) oraz opisany wcześniej BPS. Co ciekawe, patologiczni hazardziści uzyskali znacząco wyższe wyniki niż inni pacjenci. W innym badaniu również dotykającym kwestii problemu kontroli impulsów zbadano związek między nudzeniem się a problematycznym używaniem Internetu, na które składa się ciągłe pragnienie korzystania z sieci, deficyty kontroli oraz porzucanie innych zainteresowań na rzecz nawyku. Otrzymane wyniki wskazują na ich dodatnią współzależność [46]. Trzecie badanie warte wspomnienia również zostało przeprowadzone na populacji nieklinicznej, jednak przy użyciu metody MMPI [47]. Autorzy chcieli sprawdzić związek między dwoma rodzajami narcyzmu, jawnego i ukrytego, z podatnością na nudę. Narcyzm jawny charakteryzuje ludzi skrajnie otwartych, pewnych siebie, zdecydowanych i pobłażliwych w stosunku do siebie. Narcyzm ukryty można przypisać osobom skoncentrowanym na sobie, niewrażliwych na potrzeby innych, a jednocześnie lękowych, introwertycznych i depresyjnych. Otrzymane wyniki wskazują na istotny związek powyższych tendencji z nudzeniem się, jednak to narcyzm ukryty silniej koreluje poszczególnymi podskalami kwestionariusza BPS.

Przytoczone badania kwestionariuszowe o nudzeniu się nie wyczerpują tematu jednak w wystarczający sposób zarysowują istotne problemy powiązanie z podatnością na nudę. Dotyczą one sfery afektu, poznania, osobowości, relacji interpersonalnych oraz mają swój związek z objawami zaburzeń psychopatologicznych. Należy jednak pamiętać o ograniczeniach badań korelacyjnych, m.in. o braku dowodzenia przyczynowości między konstruktami. Pomimo tego, są dobrym narzędziem do postawienia dalszych hipotez, które można potwierdzić w eksperymentach.

#### 4. Czynniki chroniące

Poprzednie podrozdziały charakteryzują nudę, opisują jej doświadczenie i korelacje z innymi konstruktami. Dzięki przeprowadzonym badaniom można również wyłonić kilka czynników chroniących przed nudzeniem się, a część z nich jest możliwa do potencjalnego rozwoju.

Badania przeprowadzone przez McLeod'a oraz Vodanovich'a [48] wskazują na negatywną zależność między zdolnością samoaktualizacji a podatnością na nudę. Warto zaznaczyć, że w powyższej pracy samoaktualizacja mierzona była kwestionariuszem składającym się ze skal samooceny, autonomii, odpowiedzialności w relacjach interpersonalnych, swobody w ekspresji emocji oraz nonkonformizmu. Każda z nich istotnie i ujemnie korelowała z podatnością na nudę. Na tej podstawie można zaznaczyć potencjalne cechy i zdolności chroniące osobę przed nudzeniem się.

Stwierdzenie, że wysoka samoocena chroni przed nudzeniem się jest zbyt dużym uogólnieniem. Jak zatem wyjaśnić uzyskany wynik? Propozycją mogą być procesy dążenia do sukcesu, powiązane zarówno z samooceną, jak i z pozytywnym pobudzeniem emocjonalnym [49]. Odporność może pochodzić z bazowego przyjemnego afektu,



skoncentrowaniu na zdobywaniu i potencjalnej aktywności. Warto jednak zauważyć, że owe procesy mają znaczny komponent biologiczny odnoszący się do działania układu nerwowego [49]. Można przypuszczać więc, że osoba ma ograniczoną możliwość zmiany swojego ściśle biologicznego nastawienia. Istnieją jednak techniki poznawcze pomagające w reinterpretacji doświadczenia, dzięki czemu osoba zdolna jest wzmocnienia procesów dążenia.

Ciekawym jest również wpływ autonomiczności osoby oraz powiązanej z nią wewnątrzsterowności, która też cechuje osobę z wysoką zdolnością samoaktualizacji [50]. Aktywność i stan afektywno-poznawczy takiej osoby jest w małym stopniu zależny od bodźców zewnętrznych. Wydaje się to dobrym mechanizmem uodparniającym na nudzenie się, gdyż jak wiadomo z opisów nudy, powstaje ona, m.in. ze zbyt małej stymulacji od otoczenia. Warto przytoczyć tutaj wnioski z innych badań, które wskazują na duże znaczenie stylów wychowania dzieci na ich przyszłą autonomiczność [15]. Zatem rodzice pomagający dzieciom w wypracowaniu postaw względnej niezależności uodparniają ich poniekąd na nudzenie się.

Z wyników korelacji podatności na nudę i samoaktualizacji znaczącym wydaje się jeszcze konstrukt swobody ekspresji emocji. Możliwym wyjaśnieniem tego związku jest nadmierna samokontrola własnej ekspresji, co prowadzi do *wyczerpania ego* [51, 52]. Jak wiadomo z badań tego zjawiska skutkuje to znacznym osłabieniem zasobów poznawczych [53] oraz wzmożonym poszukiwaniem natychmiastowej gratyfikacji, obserwowanym również na poziomie neuronalnym [54, 55]. Taki stan nie tylko sprzyja nudzeniu się, lecz także jego negatywnym skutkom.

Interesujące wnioski można znaleźć również w jakościowym badaniu dotyczącym nudzenia się. Badający przeprowadzili szerokie wywiady, w których głównym tematem było doświadczenie nudy, jej kontekst sytuacyjny oraz sposoby radzenia sobie z nią [1]. Jedna z uczestniczek podała swoją receptę na życie bez nudy. Na pierwszym miejscu wymieniła optymizm i umiejętność koncentrowania się na dobrych doświadczeniach. Dodała również posiadanie wielu zainteresowań, zdolność elastycznego dopasowania się do sytuacji oraz wytrwałość. Na końcu wspomniała o zdrowym poczuciu humoru. Ciekawe, że jej słowa potwierdza nie tylko zdrowy rozsądek, lecz opis osoby z prężnym *ego*, wg kwestionariusza Ogińskiej-Bulik i Juczyńskiego [56]. Wydaje się więc, że czynniki chroniące przed nudzeniem się wiążą się ściśle z ogólną odpornością i zdrowiem psychicznym.

Niewątpliwie nuda jest nieprzyjemnym stanem oraz co starano się udowodnić, jest również szkodliwa dla zdrowia psychosomatycznego. Zarówno samo jej doświadczenie, jak i czynniki chroniące mają swój komponent biologiczny, środowiskowy, osobowościowy oraz podległy procesom wolicjonalnym. Tworząc programy edukacyjne i terapeutyczne, wychowując młodszych oraz prowadząc własne życie warto zwrócić uwagę na nudzenie się, aby nie zagościło na stałe w życiu mogąc je niepostrzeżenie niszczyć.

## Uwagi ogólne/Podziękowania

Mam nadzieję, że osoba czytająca artykuł, podobnie jak ja podczas pisania go, nie nudziła się. Dziękuję też wszystkim wykładowcom, którzy zainspirowali mnie do podjęcia tego tematu.

## Literatura

1. Martin M., Sadlo G., Stew G., *The phenomenon of boredom*. Qualitative Research in Psychology, 2006, 193-211.
2. Larson R., Richards M., *Boredom in the Middle School Years: Blaming Schools vs Blaming Student*, American Journal of Education (1991), 418-443.
3. Rasquinha D., Bantwal P., *State Boredom and Emotion Regulation among the Institutionalised Elderly*, Indian Journal of Gerontology, 2016, 434-440.
4. Blaszczynski A., McConaghy N., Frankova A., *Boredom Proneness in Pathological Gambling*, Psychological Reports, 1990, 35-42.
5. Farmer R., Sundberg N.D., *Boredom-Proneness: the development of a news scale*, Journal of Personality Assessment, 1986, 4-17.
6. Marlatt G.A., Gordon J.R., *Relapse Prevention*, Guilford, Nowy York 1985.
7. Zuckerman M., *Sensation seeking: Beyond the optimal level of arousal*, Hillsdale, Nowy York 1979.
8. Kuhn R., *The demon of noontide. Ennui in western literature*, Princetown University Press, 1976.
9. Bednarek J., Ziernicki A., *Acedia*, [w:] Starowieyski M. (red.), Ewargiusz z Pontu, mistrz życia duchowego, Tyniec, Kraków 2011.
10. Starowieyski M. (red.), *O praktyce ascetycznej*, Tuniec, Kraków 2007.
11. Bednarski W.F. *Summa teologiczna. O wadach i grzechach*, Veritas, Londyn 1960.
12. Żeleński-Boy T., *Myśli*, PAX, Warszawa 1989.
13. Iwaszkiewicz J., *Albo-albo*, PWN, Warszawa 1982.
14. Safranski R., *Czas. Co czyni z nami i co my czynimy z niego*, Czytelnik, Warszawa, 2017.
15. Deci E.L., Ryan R.M., *The „What” and „Why” of Goal Pursuits: Human Needs and the Self-Determination of Behavior*. Psychological Inquiry, 11, 2000, 227-269.
16. Popielski K., *Noetyczny wymiar osobowości*, Wydawnictwo Uniwersyteckie KUL, Lublin 1994.
17. Mikulas W.L., Vodanovich S.J., *The essence od boredom*. The Psychological Record, 1993, 3-12.
18. Barbalet J.M., *Boredom and social meaning*, British Journal of Sociology, 1999, 631-646.
19. Leary M.R., Rogers P.A., Canfield R.W., Coe C., *Boredom in interpersonal encounters: antecedents and social implications*, Journal of Personality and Social Psychology 1986, 968-975.
20. Csikszentmihalyi M., *Flow: the psychology of optimal experience*, New York: Harper Collins, 1991.
21. Perkins R.E., Hill A.B., *Cognitive and Affective Aspects of Boredom*, British Journal of Psychology, 1985, 221-234.
22. Goetz T., Frenzel A., Hall N., Nett U., Pekrun R., Lipnevich A., *Types of boredom: An experience sampling approach*, Motiv Emot, 2014, 401-419.
23. Kepiński A., *Melancholia*, Saggiarius, Kraków 1993.
24. Koball A.M., Meers M.R., Storfner-Isser A., Domoff S.E., Musher-Eizenam D.R., *Eating When Bored: Revision of the Emotional Eating Scale with a Focus on Boredom*, Health Psychology, 2012, 521-524.
25. Abramson E.E., Stinson S.G., *Boredom and eating in obese and non-obese individuals*, Addictive Behaviors, 1977, 181-185.
26. Leon G.R., Chamberlain K., *Emotional arousal, eating patterns, and body image as differential factors associated with varying success in maintaining a weight loss*, Journal of Consulting Clinical Psychology, 1973, 474-480.

27. Farmer R., Sunberg N.D., *Boredom Proneness: The development and correlates of a new scale*, Journal Personality Assessment, 1986, 4-17.
28. Ahmed S.M.S., Psychometric properties of the Boredom Proneness Scale, Perceptual and Motor Skills, 1990, 963-966.
29. Gana K., Akremi M., *French adaptation and validation of the Boredom Proneness Scale (BP)*, L'AnnLe Psychologique, 1998, 429-450.
30. Vodanovich S.J., *Psychometric Measures of Boredom: A Review of the Literature*, The Journal of Psychology, 2003, 569-595.
31. Vodanovich S.J., Verner K.M., Gilbride T.V., *Boredom proneness: Its relationship to positive and negative affect*, Psychological Reports, 1991, 1139-1146.
32. Gordon A., Wilkinson R., McGown A., Jovanoska S., *The psychometric properties of the Boredom Proneness Scale: An examination of its validity*, Psychological Studies 1997, 85-97.
33. Rupp D.E., Vodanovich S.J., *The role of boredom proneness in self-reported anger and aggression*, Journal of Social Behavior and Personality, 1997, 925-936.
34. Polly L.M., Vodanovich S.J., Watt J.D., Blanchard M.J., *The effects of attributional processes on boredom proneness*, Journal of Social Behavior and Personality, 1993, 123-132.
35. Seib H.M., Vodanovich S.J., *Boredom proneness and psychosocial development*, The Journal of Psychology, 1998, 642-652.
36. Leong F.T., Schneller G.R., *Boredom proneness: Temperamental and cognitive components*, Personality and Individual Differences, 1993, 233-239.
37. Blunt A., Pychyl T.A., *Volitional action and inaction in the lives of undergraduate students: State orientation, procrastination, and proneness to boredom*, Personality and Individual Differences, 1998, 837-846.
38. Kass S.J., Vodanovich S.J., *Boredom proneness: Its relationship to Type A behavior pattern and sensation seeking*, Psychology: A Journal of Human Behavior, 1990, 7-16.
39. Tolor A., Siegel M.C., *Boredom proneness and political activism*, Psychological Reports, 1989, 235-240.
40. Watt J.D., Vodanovich S.J., *Relationship between boredom proneness and impulsivity*, Psychological Reports, 1992b, 688-690.
41. Vodanovich S.J., Weddle C., Piotrowski C., *The relationship between boredom proneness and internal and external work values*, Social Behavior and Personality: An International Journal, 1997, 259-264.
42. Sommers J., Vodanovich S.J., *Boredom proneness: Its relationship to psychological and physical health symptoms*, Journal of Clinical Psychology, 2000, 149-155.
43. McGiboney G.W., Carter C., *Boredom proneness and adolescents' personalities*, Psychological Reports, 1988, 395-398.
44. Leong F.T., Schneller G.R., *Boredom proneness: Temperamental and cognitive components*, Personality and Individual Differences, 1993, 233-239.
45. Watt J.D., Vodanovich S.J., *Boredom proneness and psychosocial development*, The Journal of Psychology, 1999, 303-314.
46. Skues J., Williams B., Oldmeadow J., Wise L., *The Effects of Boredom, Loneliness, and Distress Tolerance on Problem Internet Use Among University Students*, International Journal of Mental Health and Addiction, 2016, 167-180.
47. Wink P., Donahue K., *The relation between two types of narcissism and boredom*, Joitrnal of Research on Personality, 1997, 136-140.
48. McLeod C.R., Vodanovich S.J., *The relationship between self-actualization and boredom proneness*, Journal of Social Behavior and Personality, 1991, 137-146.
49. Oleś P., *Wprowadzenie do psychologii osobowości*, Wydawnictwo Naukowe Scholar, Warszawa 2005.

50. Bordages J.W., *Self-actualization and personal autonomy*, Psychological Reports 1989, 1263-1266.
51. Haynes A., Kemps E., *Too Depleted to Try? Testing the Process Model of Ego Depletion in the Context of Unhealthy Snack Consumption*, Applied psychology: health and well-being, 2016, 386-404.
52. Muraven M., Tice D.M., Baumeister R.F., *Self-control as a limited resource: Regulatory depletion patterns*, Journal of Personality and Social Psychology, 1998, 774-789.
53. Baumeister R.F., Vohs K.D., Tice D.M., *The strength mode of self-control*, Current Directions in Psychological Science, 2007, 351-355.
54. Schmeichel B.J., Harmon-Jones C., Harmon-Jones E., *Exercising self-control increases approach motivation*, Journal of Personality and Social Psychology, 2010, 162-173.
55. Wagner D.D., Altman M., Boswell R.G., Kelley W.M., Heatherton T.F., *Self-regulatory depletion enhances neural responses to rewards and impairs top-down control*, Psychological Science, 2013, 2262-2271.
56. Ogińska-Bulik N., Juczyński Z., *Skala pomiaru prężności – SPP-25*, Nowiny Psychologiczne, 2008, 39-56.

### **Psychologia nudzenia się: opis zjawiska, przegląd badań i czynniki chroniące**

#### Streszczenie

Fenomen nudy wydaje się być powszechnym zjawiskiem zarówno w pracy, szkole, jak i w czasie wolnym we własnym domu. Doświadczany stan jest specyficzny, kojarzony z istotną przykrością, zmęczeniem, smutkiem, frustracją, niepokojem. Badania na gruncie psychologii wskazują na związek nudy i skłonności do niej z objawami psychopatologicznymi. Warto zastanowić jakie mechanizmy wpływają na nudzenie się oraz co chroni osobę przed tym przykrym stanem.

Słowa kluczowe: nudzenie się, odporność psychiczna, zdrowie psychiczne, psychopatologia

### **Psychology of boredom: description of the phenomenon, review of research and protective factors**

#### Abstract

Both at work, at school and during leisure time at home boredom seems to be a common phenomenon. That special experience contains a vexation, a tiredness, a sadness, a frustration and an anxiety. Psychological researches find out that boredom and being prone to that correlates with psychiatric diseases' symptoms. It is worth to identify special boredom's mechanisms and protective factors being within our reach.

Keywords: boredom, mental resistance, mental health, psychopathology

## Indeks Autorów

Bakiera J.....	38	Pruszkowska-Przybylska P. ....	91
Banach K.....	76	Przybyła K. ....	150
Bargiel-Matusiewicz K.....	157, 178	Pudelko J.....	97
Barszcz P.....	206	Rybka A.....	30
Bokuniewicz S. ....	187	Rzucidło I. ....	57
Chojęta D. ....	38	Samek I. ....	218
Cholewa K. ....	218	Sereda D. ....	57
Glibowski P.....	76	Sidor K.....	218
Grabas A. ....	111	Sierecka A. M.....	171
Gut M.....	197	Sikora D.....	69
Holecki T. ....	7	Skorek P.....	76
Janikowska G.....	97	Smarz-Widelska I.....	38
Jańczyk M.....	218	Smolik S. ....	97
Kęska O.....	157	Sobczyk K. ....	7
Knapik A.....	69, 143	Sobolewska N.....	197
Kocyan B. ....	69, 143	Sommerlik-Biernat A. ....	48
Kozioł M. M. ....	38, 57	Staroń A.....	30
Kozłowska M.....	143	Stefańska A.....	134
Krenzel I.....	7	Szura M.....	30
Kubacka J.....	134	Szymański M.....	30
Libera J.....	76	Tokarz K.....	30
Markiewicz M.....	111	Woźniak-Holecka J. ....	7
Nuszkiewicz J. ....	111	Wójtowicz B.....	226
Pawlik A. A.....	48	Zawadzka K.....	15
Prusek A.....	97	Ziółkowska N. ....	157, 178