

ZDROWIE I CHOROBA W UJĘCIU SOCJOMEDYCZNYM

Praca zbiorowa pod redakcją
Klaudii Pujer



Recenzenci

dr hab. Joanna Bajerska
dr Klaudia Pujer
dr Monika Rucińska

Redakcja

dr Klaudia Pujer

ZDROWIE I CHOROBA W UJĘCIU SOCJOMEDYCZNYM
exante.com.pl, Wrocław 2017

Nie wszystkie prawa zastrzeżone: tekst niniejszej monografii jest dostępny na licencji
Creative Commons (CC BY-NC-ND 3.0 PL)

Uznanie autorstwa – Użycie niekomercyjne – Bez utworów zależnych.
Zezwala się na wykorzystanie publikacji zgodnie z licencją – pod warunkiem zachowania
niniejszej informacji licencyjnej oraz wskazania Wydawnictwa i Autorów jako właścicieli
praw do tekstu.

Treść licencji jest dostępna na stronie:

<https://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/3.0/pl/>

(Źródło zdjęć na okładce: pixabay.com/ Tumisu udostępnione na licencji
CC0 Public Domain, treść licencji jest dostępna na stronie:

<https://creativecommons.org/publicdomain/zero/1.0/deed.pl>).

Wersja elektroniczna publikacji jest wersją pierwotną

Wydawnictwo Exante

Exante Wydawnictwo Naukowe
dr Klaudia Pujer
ul. Buforowa 24 lok. 10, 52-131 WROCŁAW

tel. + 48 606 168 165
wydawnictwo@exante.com.pl
www.exante.com.pl

Ark. wyd. 6
ISBN 978-83-65374-24-0 (*wersja elektroniczna*)
ISBN 978-83-65374-25-7 (*wersja papierowa*)

ZDROWIE I CHOROBA W UJĘCIU SOCJOMEDYCZNYM

Praca zbiorowa pod redakcją
Klaudii Pujer

MONOGRAFIA

Exante
Wrocław 2017

SPIS TREŚCI

WSTĘP	7
CZĘŚĆ I. ZDROWIE, STYL ŻYCIA, ZACHOWANIA ZDROWOTNE	11
1. SYTUACJA ZDROWOTNA NA ŚWIECIE A PROCES GLOBALIZACJI	13
<i>Janina M. Zabielska</i>	
WPROWADZENIE.....	13
GLOBALIZACJA I GLOBALNA MEDYCyna.....	14
GLOBALNE BEZPIECZEŃSTWO ZDROWOTNE	16
GLOBALIZACJA I CHOROBY ZAKAŻNE.....	17
GLOBALIZACJA STYLU ŻYCIA – CHOROBY CYWILIZACYJNE	20
PODSUMOWANIE	21
LITERATURA.....	22
2. ZACHOWANIA ZDROWOTNE OSÓB Z CUKRZYCĄ INSULINOZALEŻNĄ I INSULINONIEZALEŻNĄ.....	25
<i>Ewa Humeniuk, Olga Dąbska, Katarzyna Pawlikowska-Łagód, Ewelina Joško</i>	
WPROWADZENIE.....	25
MATERIAŁ I METODY	26
WYNIKI	27
DYSKUSJA.....	28
PODSUMOWANIE	32
LITERATURA.....	32
3. ZJAWISKO SAMOLECZENIA JAKO MODEL ZACHOWANIA JEDNOSTKI W ZDROWIU I CHOROBIĘ	35
<i>Sylwia Jopkiewicz</i>	
WPROWADZENIE.....	35
SAMOLECZENIE I JEGO DEFINICJE.....	37
SPOŁECZNE UWARUNKOWANIA SAMOLECZENIA	39
WYBRANE ASPEKTY SAMOLECZENIA.....	41
PODSUMOWANIE	43
LITERATURA.....	44
4. ZAŻYWANIE SUPLEMENTÓW DIETY JAKO ELEMENT PROFILAKTYKI ZDROWIA	47
<i>Sylwia Jopkiewicz</i>	
WPROWADZENIE.....	47
WYBRANE PRZYCZYNY SIĘGANIA PO SUPLEMENTY DIETY	51
SKUTKI ZDROWOTNO-SPOŁECZNE SUPLEMENTACJI	53
PODSUMOWANIE	55
LITERATURA.....	56

**CZĘŚĆ II. WYBRANE CHOROBY CYWILIZACYJNE I SPOŁECZNE
– CZYNNIKI RYZYKA I PROFILAKTYKA59**

5. OTYŁOŚĆ – CHOROBA CYWILIZACYJNA XXI WIEKU.....61

Aleksandra Drabik, Fryderyk Menzel, Paweł Hackemer, Anna Otlewska

WPROWADZENIE.....	61
OTYŁOŚĆ – DEFINICJA I KLASYFIKACJA.....	62
ETIOPATOGENEZA OTYŁOŚCI.....	63
EPIDEMIOLOGIA OTYŁOŚCI.....	64
POWIKŁANIA OTYŁOŚCI.....	65
ASPEKTY PSYCHOMEDYCZNE OTYŁOŚCI.....	66
PODSUMOWANIE.....	68
LITERATURA.....	68

**6. ETIOPATOGENEZA ZACHORWAŃ ADOLESCENTÓW NA ANOREKSJĘ
– PARADYGMAT RODZINNY71**

Eliza Wołoszynek, Magdalena Wójcik, Ewelina Kozłowska

WPROWADZENIE.....	71
RODZINA – ZAGADNIENIA WPROWADZAJĄCE.....	71
<i>Eksplikacja terminu „rodzina”.....</i>	<i>71</i>
<i>Funkcje rodziny.....</i>	<i>72</i>
ANOREKSJA JAKO JEDNO Z ZABURZEŃ ODŻYWIANIA NASTOLETNIJ MŁODZIEŻY.....	73
<i>Specyfika okresu adolescencji.....</i>	<i>73</i>
<i>Zaburzenia odżywiania – analiza terminologiczna.....</i>	<i>74</i>
<i>Kryteria diagnostyczne anorexia nervosa.....</i>	<i>76</i>
<i>Etiopatogeneza zachorowań.....</i>	<i>79</i>
PODSUMOWANIE.....	81
LITERATURA.....	82

7. ZESPÓŁ METABOLICZNY – PATOGENEZA85

Anna Otlewska, Paweł Hackemer, Aleksandra Drabik, Fryderyk Menzel

WPROWADZENIE.....	85
ROLA CZYNNIKÓW GENETYCZNYCH.....	86
ROLA CZYNNIKÓW ZAPALNYCH.....	87
ROLA TKANKI TŁUSZCZOWEJ.....	89
ROLA MAKROFAGÓW.....	90
ROLA STRESU OKSYDACYJNEGO.....	90
ROLA KWASÓW TŁUSZCZOWYCH.....	91
ROLA FLORY JELITOWEJ.....	91
ROLA CZYNNIKÓW ŚRODOWISKOWYCH.....	91
ROLA ZABURZEŃ HORMONALNYCH.....	92
PODSUMOWANIE.....	93
LITERATURA.....	94

8. ROLA POLIMORFIZMU GENÓW NAPRAWY DNA W NARAŻENIU NA ZWIĄZKI OBECNE W DYMIE TYTONIOWYM I ICH ZWIĄZEK Z INDUKCJĄ NOWOTWORÓW97

Karol Bukowski

WPROWADZENIE.....	97
HISTORIA TYTONIU	98
BADANIA EPIDEMIOLOGICZNE I ASPEKTY SPOŁECZNE PALENIA TYTONIU.....	99
ZWIĄZKI ZAWARTE W DYMIE TYTONIOWYM I ICH METABOLIZM.....	99
RODZAJE USZKODZEŃ DNA I POLIMORFIZM GENÓW	101
POLIMORFIZMY GENÓW W ASPEKTCIE NARAŻENIA NA ZWIĄZKI ZAWARTE W DYMIE TYTONIOWYM ...	102
<i>Rola polimorfizmu rs1052133 genu hOGG1 w powstawaniu raka płuca</i>	<i>102</i>
<i>Rola polimorfizmu rs3212986 genu ERCC1 w powstawaniu raka jelita grubego</i>	<i>103</i>
<i>Polimorfizm rs13181 genu ERCC2/XPD w narażeniu na benzo(a)piren.....</i>	<i>104</i>
PODSUMOWANIE	105
LITERATURA.....	105

9. ŁAGODNY ROZROST GRUCZOŁU KROKOWEGO – SCHORZENIE WSPÓŁCZESNYCH MĘŻCZYŹN 107

Fryderyk Menzel, Aleksandra Drabik, Paweł Hackemer, Anna Otlewska

WPROWADZENIE.....	107
ANATOMIA I FIZJOLOGIA GRUCZOŁU KROKOWEGO.....	108
EPIDEMIOLOGIA.....	108
ETIOLOGIA I PATOGENEZA	110
OBRAZ KLINICZNY	111
DIAGNOSTYKA I KLASYFIKACJA	112
LECZENIE.....	113
PODSUMOWANIE	115
LITERATURA.....	115

WSTĘP

Zebrane w niniejszej pracy zbiorowej artykuły to efekt współpracy młodych badaczy reprezentujących różne krajowe jednostki naukowe. Treści publikacji koncentrują się wokół socjomedycznej koncepcji zdrowia. Opracowanie podejmuje wybrane problemy zdrowia i choroby osób dorastających i dorosłych.

Monografia składa się z dwóch części.

Część pierwsza – złożona z czterech rozdziałów – dotyczy zdrowia człowieka, jego związku ze stylem życia oraz zachowań zdrowotnych. Uwzględnia takie kwestie, jak: sytuacja zdrowotna w perspektywie globalnej, zachowania zdrowotne osób z cukrzycą, zjawisko samoleczenia, zażywanie suplementów diety.

Część druga – złożona z pięciu rozdziałów – omawia wybrane choroby cywilizacyjne i społeczne w kontekście ich czynników ryzyka i profilaktyki. Zawiera teksty dotyczące: otyłości, anoreksji, zespołu metabolicznego i nowotworów.

Część pierwszą (*Zdrowie, styl życia, zachowania zdrowotne*) otwiera rozdział dotyczący sytuacji zdrowotnej na świecie w kontekście procesu globalizacji. Celem opracowania jest prezentacja związku zachodzącego pomiędzy globalizacją a sytuacją zdrowotną w skali międzynarodowej. Jest to coraz częstszy temat rozważań, ponieważ zdrowie jednostek nie jest uwarunkowane tylko sytuacją zdrowotną na poziomie kraju, ale również i tą poza jego granicami. Chodzi tu zarówno o dostęp do medycyny, jak i o coraz szybciej rozwijające się globalne zagrożenia zdrowotne.

Rozdział drugi porusza problem zachowań zdrowotnych osób cierpiących na cukrzycę. Autorzy w wyniku zrealizowanych badań ocenili zachowania zdrowotne diabetyków. Grupę badaną stanowiło 183 chorych, w tym 129 z cukrzycą insulinozależną i 54 z cukrzycą insulinoniezależną. Narzędziem badawczym był Inwentarz Zachowań Zdrowotnych. Większość diabetyków cechował przeciętny poziom deklarowanych zachowań zdrowotnych. Badanych najlepiej oceniono w kategorii prawidłowe nawyki żywieniowe, najgorzej w obrębie praktyk zdrowotnych. Większość podejmowanych zachowań zdrowotnych nie różniło się istotnie w zależności od płci, wskaźnika masy ciała, miejsca zamieszkania, wykształcenia czy typu cukrzycy.

Celem rozdziału trzeciego jest przybliżenie pojęcia samoleczenia, jego uwarunkowań, przyczyn, zagrożeń oraz pozytywnych aspektów w sk-

ali mikro- i makrospołecznej. Podkreślono, że samoleczenie jest coraz bardziej popularną formą zachowania zdrowotnego na świecie. Zjawisko to uwarunkowane jest wieloczynnikowo. Zależy od sytuacji społeczno-ekonomicznej danego państwa. Ponadto wpływ na nie mają również czynniki kulturowe oraz indywidualne preferencje konsumentów. Opracowanie stanowi przegląd najważniejszych aspektów samoleczenia z uwzględnieniem głównie czynników socjomedycznych.

Rozdział czwarty porusza problem zażywania suplementów diety. Przedstawiono w nim pojęcie suplementacji, jej wybrane przyczyny oraz skutki zdrowotno-społeczne. Zagadnienie to omówiono w kontekście zachowania mającego służyć utrzymaniu i poprawie zdrowia. Popularność stosowania suplementów diety oraz ich łatwa dostępność implikuje rozważania nad możliwością przedawkowania niektórych składników odżywczych. Mimo, że suplementy diety zawierają witaminy, składniki mineralne oraz różne produkty roślinne to nadużywanie tych preparatów może prowadzić do niekorzystnych skutków zdrowotnych. Nie działają one jednakowo, w uniwersalnych dawkach, na każdego człowieka. Występuje również ryzyko licznych interakcji zarówno między sobą, jak i z podawanymi lekami. Stosowanie tej grupy preparatów powinno być konsultowane ze specjalistą. Bez kontroli może poważnie zaszkodzić zdrowiu.

Część drugą (*Wybrane choroby cywilizacyjne i społeczne – czynniki ryzyka i profilaktyka*) otwiera rozdział piąty. Jego celem jest przybliżenie problemu otyłości i przedstawienie aspektów psychospołecznych tego schorzenia. Ma ono charakter przewlekły i zalicza się do chorób cywilizacyjnych XXI w. Stan otyłości lub nadwagi związany jest z nadmiernym nagromadzeniem tkanki tłuszczowej w organizmie. Patogeneza tej choroby jest złożona. Do czynników sprzyjających jej rozwojowi zalicza się m.in. czynniki środowiskowe i czynniki psychospołeczne. Otyłość wywiera negatywny wpływ na stan zdrowia i przyczynia się do powstania wielu poważnych schorzeń. Cierpiące na nią osoby wymagają nie tylko kompleksowej pomocy medycznej, ale również opieki psychologicznej.

Celem rozdziału szóstego uczyniono charakterystykę rodzinnych uwarunkowań w kontekście zachorowań adolescentów na anoreksję. Rozważania wykazały, że: a) adolescencja stanowi szczególny okres zarówno w życiu młodego człowieka, jak i jego rodziny; b) deficyty w zakresie zaspokojenia potrzeb emocjonalnych często skutkują tym, że adolescenti podejmują szereg zachowań autodestruktywnych, np. związanych z odżywianiem się; c) obserwuje się eskalację zachorowań dorastającej młodzieży na anoreksję; d) zaburzenia odżywiania niosą za sobą poważne implikacje zdrowotne. Rozwój człowieka, będącego z natury istotą społeczną, warunkowany jest obcowaniem wśród innych ludzi. Zadaniem rodziny, pierwszej

i podstawowej komórki społecznej, jest zaspokajanie najważniejszych potrzeb jej członków. Wszelkie deficyty, zwłaszcza w obszarze potrzeb emocjonalnych, „ujrzą” światło dzienne, gdy dziecko wejdzie w okres dorastania (adolescencji). Niejednokrotnie u podłoża zaburzeń odżywiania nastoletniej młodzieży leżą bowiem nieprawidłowości związane z funkcjonowaniem rodziny.

Rozdział siódmy dotyczy patogenezy zespołu metabolicznego. Na zespół ten składa się współwystępowanie zaburzeń, takich jak: otyłość, nadciśnienie tętnicze, zaburzenia gospodarki węglowodanowej i lipidowej. Pacjenci cierpiący na to schorzenie są narażeni na zwiększone ryzyko wystąpienia chorób sercowo-naczyniowych. W związku z rosnącym rozpowszechnieniem zespołu metabolicznego niezwykle ważne wydaje się ustalenie jego etiologii. Poznanie patogenezy zespołu metabolicznego może przyczynić się bowiem do wykrycia metod leczenia tej istotnej z epidemiologicznego punktu widzenia jednostki.

Rozdział ósmy wskazuje na istotną rolę badań związanych z polimorfizmem genów w aspekcie narażenia człowieka na ksenobiotyki występujące w dymie tytoniowym. Liczba palaczy tytoniu zmniejsza się w krajach Unii Europejskiej i wzrasta w krajach rozwijających się. W ostatnich latach, zaczęły ukazywać się publikacje naukowe wskazujące na zależność pomiędzy polimorfizmem genów naprawy DNA (kwas deoksyrybonukleinowy, ang. *deoxyribonucleic acid*) a zwiększoną zapadalnością palaczy na nowotwory, np. jelita grubego czy płuca. Szczególną toksyczną rolę odgrywa tutaj bezno(a)piren, metabolizowany do epoksydu tworzącego addukty z DNA. Uszkodzony DNA wymaga naprawy a w niej polimorfizm genów kodujących białka naprawcze, jak opisano w niniejszym rozdziale, jest szczególnie istotny.

Rozdział dziewiąty omawia schorzenie w postaci łagodnego rozrostu gruczołu krokowego w kontekście jego wpływu na jakość życia mężczyzn. Dotyka ono nawet ponad połowy mężczyzn po 60 roku życia. Obraz kliniczny prezentowany przez pacjentów związany jest głównie z dolegliwościami ze strony dolnych dróg moczowych. Wśród najczęstszych objawów należy wymienić częstomocz dzienny i nocny, trudności w rozpoczęciu mikcji i zatrzymanie moczu. Związane jest to z powiększeniem się prostaty i powstaniem podpecherzowej przeszkody w odpływie moczu. W leczeniu farmakologicznym zastosowanie znajdują alfa-blokery i inhibitory 5-alfa-reduktazy. W rozdziale przedstawiono epidemiologię, etiologię, symptomatologię, jak i diagnostykę oraz aktualne metody leczenia łagodnego rozrostu gruczołu krokowego.

Zebrane w niniejszym opracowaniu artykuły zaledwie sygnalizują czytelnikowi spektrum różnorodnych zagadnień i problemów wpisujących się w socjomedyczny model zdrowia. Żywimy nadzieję, że lektura przed-

WSTĘP

stawionych tekstów stanie się inspiracją do własnych przemyśleń oraz poszukiwań badawczych.

Kludia Pujer i Zespół Autorski
Wrocław, 2017 r.

CZEŚĆ I.
ZDROWIE, STYL ŻYCIA
ZACHOWANIA ZDROWOTNE

1 SYTUACJA ZDROWOTNA NA ŚWIECIE A PROCES GLOBALIZACJI

Janina M. Zabielska

Słowa kluczowe: globalizacja, zdrowie, choroby, epidemie.

Wprowadzenie

Współczesny świat od jakiegoś już czasu określany jest terminem „globalnej wioski”. Przepływ wiedzy, informacji, produktów, a także ludzi pomiędzy dowolnymi częściami świata jest obecnie czymś naturalnym. Ma to bardzo duży wpływ na funkcjonowanie zarówno jednostek, jak i całych państw. Dotyczy właściwie wszystkich dziedzin życia. I jest procesem, którego nie sposób odwrócić ani zatrzymać.

Celem niniejszego opracowania jest prezentacja związku zachodzącego pomiędzy globalizacją a sytuacją zdrowotną na świecie. Jest to coraz częstszy temat rozważań, ponieważ zdrowie jednostek nie jest uwarunkowane tylko sytuacją zdrowotną na poziomie kraju, ale również i tą poza jego granicami. Chodzi tu zarówno o dostęp do medycyny, jak i o coraz szybciej rozwijające się globalne zagrożenia zdrowotne.

Globalizacja to termin wielowymiarowy. Wśród najbardziej znanych, a przy tym najkrótszych, definicji wymieniłem należy tę, której twórcą jest R. Robertson. W jego ujęciu, globalizacja to „zbiór procesów, które czynią świat społeczny jednym”¹. Czyli świat, w którym wszyscy ludzie oglądają te same filmy, noszą podobne ubrania, jedzą takie same potrawy i zaczynają mieć podobne pragnienia i cele w życiu. Świat, w którym zacierają się różnice kulturowe, który upodabnia do siebie ludzi i całe społeczeństwa.

Globalizacja oznacza też, że coraz bardziej ludzie się od siebie uzależniają. Jest to proces bardzo często ujmowany jako zjawisko dotyczące głównie ekonomii i kultury. Dzieje się tak, ponieważ odnosi się najsilniej do gospodarki i mediów. Istnieje globalna sieć Internetu, funkcjonują globalne telewizje typu BBC, CNN czy Al Jazeera, globalne marki typu McDonald, Microsoft etc. Ale globalizacja to także warunki umożliwiające wymianę myśli, kapitału, przepływ ludzi, towarów i usług. Nie jest to jednak proces pozbawiony wad. Oprócz udoskonalania i podnoszenia jakości niesie ze sobą pewne zagrożenia. Obok oczywistych – takich jak nadmierna unifikacja

¹ R. Robertson, za: P. Sztompka, *Socjologia*, Znak, Kraków, 2002, s. 583.

cja i zanikanie różnorodności – pojawiają się nowe, nieznane wcześniej problemy. Jednym z nich, zyskującym na znaczeniu w ostatnich dekadach, jest globalizacja zagrożeń związanych ze zdrowiem. Tu, w kontekście zdrowia, warto przytoczyć definicję globalizacji sformułowaną przez A. Giddensa, dla którego jest to „rosnąca współzależność różnych społeczeństw, regionów i krajów świata w miarę zacieśniania się stosunków gospodarczych i społecznych na świecie”².

Dzisiaj zapewnienie zdrowia obywatelom nie leży wyłącznie w gestii jednego państwa. Skoro pojawiają się globalne zagrożenia, potrzebna jest współpraca różnych społeczeństw, regionów i krajów świata na rzecz wspólnego, ogólnoświatowego zdrowia. Od pewnego czasu funkcjonuje wręcz pojęcie „zdrowia globalnego”, którego zadaniem „jest nie tylko opisywanie zachodzących zmian w stanie zdrowia populacji świata i monitorowanie różnych powstających zagrożeń, ale przede wszystkim przeciwdziałanie lub minimalizowanie ich szkodliwego wpływu na zdrowie mieszkańców globu”³.

Ścisłe związki pomiędzy zdrowiem a globalizacją można uporządkować w kilka układów:

- globalizacja i globalna medycyna,
- globalne bezpieczeństwo zdrowotne,
- globalizacja i choroby zakaźne,
- globalizacja stylu życia-choroby cywilizacyjne.

W tej kolejności zostaną przedstawione związki zachodzące coraz ściślej pomiędzy globalizującym się światem a zdrowiem ludzi.

Globalizacja i globalna medycyna

Zanim zaprezentowane zostaną zagrożenia wynikające z jednoczenia się świata, warto najpierw przyjrzeć się pozytywnemu wpływowi globalizacji na zdrowie.

Dzięki globalnej, ponadnarodowej sieci internetowej i możliwości szybkiego transportu poprawiają się możliwości leczenia. Coraz częściej lekarze korzystają z konsultacji z wykwalifikowanymi specjalistami oddalonymi o setki i tysiące kilometrów. Jest to możliwe przy pomocy programów typu *skype* i znacząco może przyspieszyć postawienie diagnozy oraz podjęcie niezbędnego leczenia. Dodatkowo opisy radiogramów (RTG), obrazów ultrasonograficznych (USG), wyników rezonansu magnetycznego

² A. Giddens, *Socjologia*, PWN, Warszawa 2012, s. 1073.

³ A. Wojtczak, *Globalizacja wyzwaniem dla zdrowia publicznego*, „Civitas Hominibus. Rocznik Filozoficzno-Społeczny” 2011, nr 6, s. 36.

(MRI) czy preparatów biopsyjnych mogą być dokonywane przez ekspertów zlokalizowanych w różnych częściach świata. Ma to niebagatelne znaczenie w sytuacji braku biegłych z danej dziedziny w miejscu przeprowadzania badania. Pozwala to też na coraz skuteczniejszą pomoc krajom rozwijającym się, nie dysponującym odpowiednio przygotowanym personelem medycznym. Istnienie nieograniczonych wręcz kontaktów przy użyciu globalnej sieci internetowej umożliwia także znalezienie lekarzy wykonujących bardzo specyficzne zabiegi lub operacje „na drugim końcu świata”. Pojawia się wręcz zjawisko turystyki zdrowotnej – w celu uzyskania świadczeń niedostępnych w miejscu zamieszkania albo w celu nabycia usług korzystniejszych cenowo. „Według danych firmy doradczej PwC, do Polski każdego roku przyjeżdża niemal 400 tys. zagranicznych pacjentów, którzy na pojedyncze zabiegi wydają nawet po 75 tysięcy PLN. Według szacunków Polskiego Stowarzyszenia Turystyki Medycznej, wartość tego rynku wciąż rośnie – w 2015 roku zagraniczni pacjenci zostawili w polskich placówkach medycznych około 1,5 mld złotych”⁴.

Rynek medycznych usług globalnych regulowany jest przez zapisy zawarte w tzw. GATS (*General Agreement on Trade in Services*, układ ogólny w sprawie handlu usługami). Zgodnie z nimi można wymienić cztery sposoby podaży usług w ramach międzynarodowej wymiany usług:

- a) transfer usług – kiedy przedmiotem wymiany jest tylko sama usługa, a zarówno podmiot świadczący usługę, jak odbiorca usługi nie zmieniają swojego miejsca pobytu. Przykładem może tu być telemedycyna;
- b) konsumpcja usług za granicą – pacjent otrzymuje usługę za granicą, przykładem jest tutaj turystyka medyczna;
- c) przedstawicielstwo – sytuacja gdy zagraniczni inwestorzy dokonują bezpośrednich inwestycji w sektorze ochrony zdrowia danego państwa. Przykładem mogą tu być prywatne szpitale budowane przez zagranicznych inwestorów;
- d) czasowe przemieszczanie się podmiotów świadczących usługi za granicę. Przykładem są migracje specjalistów (głównie lekarzy) do pracy w innych państwach⁵.

Oprócz tego łączność internetowa i telefonia satelitarna pomagają znacząco w koordynowaniu działań pomocowych w sytuacjach nagłych, takich jak: powodzie, trzęsienia ziemi czy katastrofy wywołane działalnością człowieka np. pożary lub awarie reaktorów atomowych etc. System monitoringu zakłada dodatkowo międzynarodową gotowość do reagowa-

⁴ *Turystyka medyczna w Polsce AD 2017 - stan, rozwój, perspektywy*, <https://www.tourmedica.pl/blog/turystyka-medyczna-w-polsce-ad-2017-stan-rozwoj-perspektywy/> (online: 13.03.2017).

⁵ J. Klich, *Globalizacja usług zdrowotnych*, „Gospodarka Narodowa” 2008, nr 4, s. 26.

nia gdziekolwiek występują zagrożenia. Jest on oparty na krajowych i regionalnych centrach dysponujących zapasami materiałów sanitarnych, sprzętu medycznego, leków i szczepionek oraz sieci instytucji ekspertów.

Globalne bezpieczeństwo zdrowotne

Globalizacja zdrowia oznacza także pojawienie się ogólnoświatowej świadomości, analiz i badań dotyczących stanu zdrowia ludzkości. O takim podejściu do problematyki zdrowia społecznego można mówić już od 1948 r., kiedy to powołano do życia Światową Organizację Zdrowia (WHO, ang. *World Health Organisation*), której zasadniczym celem – jak wskazuje art. 1 Konstytucji Światowej Organizacji Zdrowia, z dnia 22 lipca 1946 r. – jest osiągnięcie, przez wszystkich, możliwie najwyższego poziomu zdrowia ludzi⁶. WHO zajmuje się koordynowaniem międzynarodowych działań prozdrowotnych oraz udzielaniem wsparcia technicznego, a jej struktura organizacyjna dopasowana jest do potrzeb różnych regionów świata.

Celem zapobiegania rozprzestrzeniania się chorób, WHO współpracuje z siecią krajowych ośrodków monitorujących zagrożenia zdrowotne. Nadzorem obejmuje się choroby zakaźne, takie jak: gruźlica, różne typy grypy (w tym świńska i ptasia), zespół ciężkiej ostrej niewydolności oddechowej (SARS, ang. *Severe Acute Respiratory Syndrome*), ludzki wirus niedoboru odporności (HIV, ang. *human immunodeficiency virus*), zespół nabytego niedoboru odporności (AIDS, ang. *Acquired Immunodeficiency Syndrome* lub *Acquired Immune Deficiency Syndrome*), a także epidemie pokarmowe oraz katastrofy naturalne (trzęsienia ziemi, powodzie), wypadki chemiczne (zatrucie skażonym olejem, chemikaliami) i radioaktywne.

W 1996 r. WHO uruchomiła System Globalnego Ostrzegania i Reagowania na Zagrożenia – GOARN (ang. *Global Outbreak Alert and Response Network*). Jest to układ oparty na sieci 140 instytucji z 60 krajów współpracujących z WHO oraz międzynarodowych ekspertów gotowych w każdej chwili do udzielenia pomocy. Dane o występujących zagrożeniach na bieżąco docierają do WHO i krajów członkowskich, głównie przy wykorzystaniu globalnej sieci internetowej⁷.

⁶ Konstytucja Światowej Organizacji Zdrowia, Porozumienie zawarte przez Rządy reprezentowane na Międzynarodowej Konferencji Zdrowia i Protokół dotyczący Międzynarodowego Urzędu Higieny Publicznej, podpisane w Nowym Jorku dnia 22 lipca 1946 r. (Dz.U. 1948 nr 61 poz. 477).

⁷ Por. *Strengthening health security by implementing the International Health Regulations (2005). Global Outbreak Alert and Response Network (GOARN)*, http://www.who.int/ihr/alert_and_response/outbreak-network/en/ (online: 13.03.2017).

Współcześnie zagrożenia zdrowotne coraz częściej przekraczają granice państw, przez co zyskują globalny wręcz zakres. W związku z tym niezwykle istotna jest gotowość wszystkich państw na urzeczywistnienie się zagrożeń w skali międzynarodowej. W ten sposób globalizm w zdrowiu publicznym łączy problemy krajów rozwiniętych i rozwijających się. Obejmuje on wszechstronną wymianę informacji, wiedzy i doświadczeń oraz szeroki zakres udzielanej pomocy łącznie z ewentualną mobilizacją niezbędnych światowych zasobów materialnych. Dobrym przykładem współdziałania przeciwko rozprzestrzenianiu się chorób jest Sieć Globalnego Monitorowania Zakażeń Grypą – *FluNet* pozwalająca na szybką lokalizację epidemii. Sieć obejmuje 118 Narodowych Ośrodków zlokalizowanych w 89 krajach, które zobowiązane są do natychmiastowego powiadomienia o stwierdzonych zagrożeniach zdrowia⁸.

W związku z coraz bardziej globalnym wymiarem wielu chorób, zapobieganie przenoszeniu chorób zakaźnych, z kraju do kraju, a coraz częściej też z kontynentu na kontynent, wymaga zupełnie nowego podejścia. Działania związane z ochroną zdrowia publicznego dotyczą bezpieczeństwa zdrowotnego już nie tylko poszczególnych państw, ale całego świata. Taka sytuacja wymaga sprawnie działającego globalnego systemu informacji epidemiologicznej i ciągłego monitorowania ognisk potencjalnych zagrożeń. Innymi słowy, najważniejszymi warunkami zapobiegania różnego rodzaju zagrożeniom globalnym są współpraca międzynarodowa oraz sprawnie funkcjonujące zaplecze naukowe i laboratoryjne.

Globalizacja i choroby zakaźne

Eskałacji zagrożeń zdrowia ludzki sprzyja nasilająca się migracja ludzi – rocznie podróże zagraniczne odbywa ponad miliard osób⁹. W związku z tym, że współczesne społeczeństwa są szczególnie mobilne, a dodatkowo przemieszczają się bardzo szybko, pojawiają się zagrożenia związane z błyskawicznym wręcz rozprzestrzenianiem się chorób zakaźnych. Dotyczy to zarówno chorób sezonowych, takich jak grypa, jak i tych, które stanowią mogą śmiertelne zagrożenie dla wielu ludzi. Współczesne epidemie mogą przybierać globalny wymiar. Grypa „hiszpanka”, która zdziesiątkowała Europę na początku lat 20. ubiegłego wieku, obecnie miałaby prawdopodobnie daleko szerszy zasięg. Mimo lepszych (niż w owych czasach) możliwo-

⁸ *Influenza*, http://www.who.int/influenza/gisrs_laboratory/flunet/en/, (online: 13.03.2017).

⁹ *International tourism, number of arrivals*, <http://data.worldbank.org/indicator/ST.INT.ARVL>, (online: 10.07.2017).

ści leczenia, prawdopodobnie byłaby pandemią globalną.

Codziennie podróże powodują, iż niezwykle realna stała się groźba przeniesienia chorób zakaźnych do najdalszych zakątków świata. Sprzyja temu rozwój transportu (lądowego, powietrznego, morskiego), i co się z tym wiąże, znaczne nasilenie częstotliwości podróżowania. W tej chwili nawet najdłuższy lot międzykontynentalny trwa znacznie krócej, niż okres inkubacji prawie wszystkich chorób zakaźnych. Przez co znacznie utrudnione jest, a często wręcz uniemożliwione, rozpoznanie początków infekcji. Dlatego coraz częściej choroby występujące do niedawna na jednym tylko kontynencie, pojawiają się w innych miejscach na świecie.

Zmienia się także skala oraz natura chorób. Z jednej strony aktualny stan wiedzy pozwala leczyć choroby zakaźne, które dziesiątkowały ludzkość w poprzednich stuleciach, z drugiej zaś współczesne szybciej rozprzestrzeniają się po całym świecie. Pojawiły się też choroby przewlekłe i nieinfekcyjne, takie jak: nowotwory, cukrzyca i choroby układu krążenia. Co nie oznacza jednak, że nastąpił całkowity zanik chorób ostrych i zakaźnych. Sztandarowym wręcz przykładem choroby pandemicznej, czyli o zasięgu globalnym, jest AIDS powodowane przez wirus HIV. Liczba osób umierających na AIDS osiągnęła szczyt w latach 90. ubiegłego wieku, natomiast stale wzrasta liczba osób zakażonych wirusem HIV, u których dzięki właściwemu leczeniu, nie rozwija się pełnoobjawowa choroba.

Kolejnym z przykładów chorób epidemicznych, która realnie zagrażała światowemu zdrowiu, może być wirus Ebola. W 2015 r. rozprzestrzenił się na terenie Afryki na tyle szybko, że pojawiły się obawy, iż może to być początek globalnej epidemii. Po raz pierwszy zidentyfikowano ten wirus w 1976 r. w Afryce. Poza nią, pojawił się dopiero w 1989 r. w Stanach Zjednoczonych, w wyniku transportu chorych małp. Jednak wtedy udało się utrzymać wirus w laboratorium i nie zmarł żaden z zarażonych nim naukowców. Natomiast między grudniem 2013 a kwietniem 2016 r. w Afryce na gorączkę krwotoczną wywołaną wirusem Ebola zapadło ponad 28 tys. osób, z czego ponad 11 tysięcy zmarło. Najwięcej zachorowań odnotowano w Liberii, Sierra Leone i Gwinei, ale pojedyncze przypadki choroby pojawiły się także we Włoszech, Hiszpanii, Wielkiej Brytanii i Stanach Zjednoczonych¹⁰.

W czasach, gdy podróże transkontynentalne zajmowały dużo więcej czasu, prawdopodobieństwo przeniesienia wirusa Ebola z Afryki na inny kontynent było znikome. Nosiciel najpewniej zmarłby w trakcie podróży, zakażając współpasażerów, ale ci byłiby izolowani po przybyciu do kraju przeznaczenia. Natomiast dzisiaj najczęściej chory rozsiewa wirusy prze-

¹⁰ *Ebola virus disease*, <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs103/en/> (online:13 III2017).

mierzając tysiące kilometrów, zanim pojawią się jakiegokolwiek symptomy choroby.

Jeszcze innym przykładem choroby, która błyskawicznie rozprzestrzeniła się na kilka kontynentów jest SARS, która zaatakowała w 2003 r. w Chinach. W ciągu czterech miesięcy zachorowało na nią ponad 8 tys. osób, z czego 774 zmarło¹¹.

Nie mniej groźna, choć zwykle bagatelizowana, jest grypa. Każdego roku dotyka ona kilkuset milionów ludzi. Notuje się 3 do 5 mln przypadków z powikłaniami oraz od 250 do 500 tysięcy zgonów dotyczących głównie dzieci i osób powyżej 65. roku życia¹².

Ostatnią z przytoczonych tu globalnych chorób jest ptasia grypa wywołana wirusem H5N1. Teoretycznie choroba dotyczy jedynie ptactwa (przenoszona jest głównie przez dzikie ptaki), ale co pewien czas pojawiają się zarażenia ludzi. Pierwsze zakażenia ptasią grypą miały miejsce pod koniec lat 90. XX w. (konkretnie w 1997 r. w Hongkongu) – było to 18 ciężkich zachorowań, z czego 6 zakończyło się zgonem. Wirus rozprzestrzenił się dość swobodnie wraz z przelotami dzikich ptaków. W Polsce po raz pierwszy odnotowano go w 2006 r. u dzikiego łabędzia. Niestety wraz z rozprzestrzenianiem się choroby wśród ptaków, choroba pojawiała się coraz częściej wśród ludzi, dotyczyło to krajów azjatyckich i afrykańskich, głównie Indonezji i Egiptu. Były to pojedyncze przypadki, aczkolwiek naukowcy w 2005 r. odkryli bardzo duże podobieństwo pomiędzy „hiszpanką”, a ptasią grypą. Zakażenia te wskazywały na możliwość wystąpienia pandemii, która mogłaby dotknąć nawet około 1,5 mld ludzi. Założywszy łagodny jej przebieg, konsekwencje ekonomiczne i społeczne byłyby ogromne.

Okazać się może, że choroby zakaźne „wędrują” także w bardziej nieoczekiwane sposoby, niż tylko ludzie i dzikie zwierzęta. Interesującym przykładem transgranicznej wędrówki zagrożeń jest przedostanie się potencjalnych nosicieli wirusa gorączki Denga tzw. „tygrysi komarów” z Azji do Stanów Zjednoczonych z transportem zużytych opon samochodowych. Komary znalazły warunki odpowiednie do osiedlenia się i w ciągu dwóch lat założyły kolonie w 17 stanach przenosząc do nich tę chorobę¹³.

¹¹ *Emergencies preparedness, response. Laboratory confirmation of a SARS case in southern China – update 2*, http://www.who.int/csr/don/2004_01_05/en/, (online: 10.07.2017).

¹² *Influenza*, <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/2003/fs211/en/> (online: 10.07.2017).

¹³ P. Moore, *Tajemnicze choroby współczesnego świata*, Bellona, Warszawa, 2009, s. 32.

Globalizacja stylu życia – choroby cywilizacyjne

Globalizacja to także postępujące zmiany w stylu życia, a co za tym idzie zmiany w sposobach: odżywiania się, wychowywania dzieci, spędzania wolnego czasu i rekreacji oraz zażywania środków o różnych właściwościach i działaniu, niejednokrotnie stwarzających zagrożenie zdrowia.

W związku z wymienionymi zmianami pojawiają się zjawiska chorobowe, występujące od dawna, ale w nieznannej wcześniej skali – chociażby otyłość, o której coraz częściej mówi się w kategorii epidemii. Sprzyjają temu globalne korporacje, takie jak *MacDonald's* czy *Coca Cola*, promujące wysokosłodzone i uznawane za niezdrowe produkty spożywcze. Dodatkowym problemem jest fakt, iż korporacjom z branży spożywczej zależy głównie na zysku, a nie na zdrowiu konsumentów. Według danych WHO, już w 2008 r. na świecie było ponad 1,4 mld osób z nadwagą i ponad 0,5 mld osób otyłych. Co roku blisko 3 mln ludzi umiera z powodu chorób będących skutkiem otyłości lub nadwagi. W 2013 r. ponad 43 mln dzieci w wieku przedszkolnym miało nadwagę¹⁴.

Podobnie na skutek niewłaściwej diety, w niektórych częściach świata pojawiają się nie istniejące wcześniej choroby i przypadłości np. trądzik, który w krajach afrykańskich „przywędrował” wraz z dietą europejską obfitującą w nadmierne ilości węglowodanów i tłuszczów¹⁵.

Chorobą, także ściśle powiązaną z niewłaściwym odżywianiem, jest cukrzyca – uznawana już za pandemię, a zaliczana do chorób niezakaźnych (NCD, ang. *non-communicable disease*, choroby niezakaźne). W 2014 r. na świecie żyło 422 mln osób dorosłych dotkniętych cukrzycą (w 1980 było to jedynie 108 mln), co stanowi 8,2% globalnej populacji dorosłych na świecie¹⁶.

Choroby związane z odżywianiem są nie tylko wynikiem nadmiernej podaży kalorii, ale także (a może głównie) skutkiem pogarszającej się jakości żywności. Dzieje się tak ponieważ globalizacja dostaw żywności zmusza do doskonalenia sposobów i metod jej konserwacji, przechowywania i transportu. Pojawiają się tu problemy związane z żywnością modyfikowaną genetycznie, skutki spożycia której nie są jeszcze do końca zbadane, a której produkcja jest ważna z punktu widzenia głodu na świecie. Nie mniej istotne jest to, że żywność, aby mogła być długo przechowywana i daleko

¹⁴ WHO, *10 facts on obesity*, <http://www.who.int/features/factfiles/obesity/en/> (online: 25.02.2017).

¹⁵ Por. J. McDougall, *Acne Has Nothing to Do with Diet – Wrong!* <https://www.drmcDougall.com/misc/2003nl/nov/acne.htm> (online: 18.02.2017).

¹⁶ *Global Report on Diabetes*, WHO 2016, p. 6, apps.who.int/iris/bitstream/10665/204871/1/9789241565257_eng.pdf?ua=1 - 624k (online: 25.02.2017).

transportowana musi być konserwowana, co prawdopodobnie też nie pozostaje bez wpływu na zdrowie konsumujących ją osób.

Przykładem niszczącego zdrowie czynnika o globalnym wymiarze jest epidemia palenia tytoniu, która przyczynia się do zgonu 4-5 mln osób rocznie. Przewiduje się, że w 2020 liczba ta wzrośnie do 10 mln umierających na choroby będące skutkiem palenia¹⁷. Tytoń jest największym na świecie legalnym zabójcą, a walka z jego produkcją oraz nałogiem palenia wymaga globalnej akcji. Niestety jest to bardzo trudna walka, ponieważ gdy regulacje prawne ograniczają produkcję papierosów w jednym kraju, ta natychmiast przenoszona jest pospiesznie do innych krajów, które takich regulacji nie mają.

Podsumowanie

Globalne zmiany dotyczą wszystkich aspektów życia mieszkańców Ziemi, a ich tempo i skala nie pozostają bez wpływu na sytuację zdrowotną. Obok transmisji chorób zakaźnych oraz szerzenia się chorób przewlekłych pojawiają się także inne czynniki zagrażające globalnemu zdrowiu. Coraz większym problemem, mogącym poważnie zagrozić całemu światu jest rosnąca szybko odporność wielu szczepów bakterii i pojawianie się bakterii odpornych na działanie wszystkich znanych antybiotyków. Ich rozprzestrzenianie się może być poważnym zagrożeniem dla współczesnej ludzkości¹⁸. Przykładem może być szerzenie się lekoopornych szczepów gruźlicy: lekoopornej (XDR-TB (ang. *Extensive Drug Resistant Tuberculosis*) i multiopornej (MDR-TB, ang. *Multi-Drug Resistant Tuberculosis*). Szacuje się, że co roku na gruźlicę, typu MDR, zapada na świecie ok. 500 tys. osób¹⁹.

Globalizacji nie sposób cofnąć ani zatrzymać, można jednak starać się minimalizować jej negatywne skutki. Jest to szczególnie istotne jeśli mówi się o zagrożeniach związanych ze zdrowiem ludzkości. Zanieczyszczenie wody i powietrza, zmiany klimatyczne, takie jak globalne ocieplenie i dziura ozonowa, a także katastrofy naturalne będące skutkiem działań człowieka, są zjawiskami, które wymykają się spod kontroli pojedynczych państw, a których skutki odczuwalne są na całym świecie. Dlatego tak ważna jest współpraca międzynarodowa oraz tworzenie globalnych sieci mo-

¹⁷ Por. P. Bręborowicz, *Palenie tytoniu czyli powolne samobójstwo*, http://www.kardioserwis.pl/page.php/1/0/show/367/palenie_tytoniu_papieros%C3%B3w.html (online: 10.07.2017).

¹⁸ Cf. M. Woolhouse, C. Waugh, M. R. Perry, H. Nair, *Global disease burden due to antibiotic resistance – state of the evidence*, „Journal of Global Health” 2016, no. 6(1)/2016.

¹⁹ Tuberculosis, <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs104/en/>, (online: 10.07.2017).

1. SYTUACJA ZDROWOTNA NA ŚWIECIE A PROCES GLOBALIZACJI

nitorujących zagrożenia zdrowotne. Istotne są też wspólnotowe rozwiązania mające na celu zapobieżenie dalszej degradacji środowiska naturalnego, pozostające w ścisłym związku z sytuacją zdrowotną na świecie.

Literatura

- Giddens A., *Socjologia*, PWN, Warszawa, 2012.
- Klich J., *Globalizacja usług zdrowotnych*, „Gospodarka Narodowa” 2008, nr 4.
- Moore P., *Tajemnicze choroby współczesnego świata*, Bellona, Warszawa, 2009.
- Sztompka P., *Socjologia*, Znak, Kraków 2002.
- Wojtczak A., *Globalizacja wyzwaniem dla zdrowia publicznego*, „Civitas Hominibus. Rocznik Filozoficzno-Społeczny” 2011, nr 6.
- Woolhouse M, Waugh C., Perry M. R., Nair H., *Global disease burden due to antibiotic resistance – state of the evidence*, „Journal of Global Health” 2016, no. 6(1)/2016.

Akty prawne

Konstytucja Światowej Organizacji Zdrowia, Porozumienie zawarte przez Rządy reprezentowane na Międzynarodowej Konferencji Zdrowia i Protokół dotyczący Międzynarodowego Urzędu Higieny Publicznej, podpisane w Nowym Jorku dnia 22 lipca 1946 r. (Dz.U. 1948 nr 61 poz. 477).

Źródła internetowe

- Bręborowicz P., *Palenie tytoniu czyli powolne samobójstwo*,
http://www.kardioserwis.pl/page.php/1/0/show/367/palenie_tytoniu_papieros%C3%B3w.html (online: 10.07.2017).
- Ebola virus disease*, <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs103/en/>
(online: 13.03. 2017).
- Emergencies preparedness, response. Laboratory confirmation of a SARS case in southern China - update 2*, http://www.who.int/csr/don/2004_01_05/en/,
(online: 10.07.2017).
- Global Report on Diabetes*, WHO 2016,
apps.who.int/iris/bitstream/10665/204871/1/9789241565257_eng.pdf?ua=1-624k (online: 25.02. 2017).
- Influenza* , http://www.who.int/influenza/gisrs_laboratory/flunet/en/
(online: 13.03. 2017).
- Influenza*, <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/2003/fs211/en/>
(online: 10.07.2017).
- International tourism, number of arrivals*,
<http://data.worldbank.org/indicator/ST.INT.ARVL>, (online: 10.07.2017).
- McDougall J., *Acne Has Nothing to Do with Diet – Wrong!*
<https://www.dr.mcdougall.com/misc/2003nl/nov/acne.htm> ,
(online: 18.02. 2017).
- Strengthening health security by implementing the International Health Regulations (2005). Global Outbreak Alert and Response Network (GOARN)*,
http://www.who.int/ihr/alert_and_response/outbreak-network/en/,
(online: 13.03. 2017).

Janina M. Zabielska

Tuberculosis, <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs104/en/>,
(online: 10.07.2017).

Turystyka medyczna w Polsce AD 2017 - stan, rozwój, perspektywy,
<https://www.tourmedica.pl/blog/turystyka-medyczna-w-polsce-ad-2017-stan-rozwoj-perspektywy/> (online: 13.03. 2017).

WHO, *10 facts on obesity*, <http://www.who.int/features/factfiles/obesity/en/>
(online: 25.02. 2017).

Autor

dr Janina M. Zabielska
Katolicki Uniwersytet Lubelski Jana Pawła II

2 ZACHOWANIA ZDROWOTNE OSÓB Z CUKRZYCĄ INSULINOZALEŻNĄ I INSULINONIEZALEŻNĄ

Ewa Humeniuk
Olga Dąbska
Katarzyna Pawlikowska-Łagód
Ewelina Joško

Słowa kluczowe: cukrzyca, zachowania zdrowotne, styl życia.

Wprowadzenie

Ze względu na globalny, utrzymujący się wzrost częstości zachorowań na cukrzycę, „w Polsce oraz na całym świecie, choroba ta i jej powikłania są swoistym wyzwaniem dla systemów opieki zdrowotnej większości krajów”¹. Prognozy na najbliższe lata są alarmujące. Szacuje się, iż w skali globu do 2025 r. liczba diabetyków wynosić będzie 333 mln, a w przeciągu kolejnych 5 lat wzrośnie do 360 mln². Tendencja ta zauważalna jest także w Polsce. Na chwilę obecną na cukrzycę cierpi 3,082 mln Polaków, co stanowi 10,6% społeczeństwa³.

Zgodnie z koncepcją pól zdrowia Lalonda wyróżnia się cztery grupy czynników warunkujących ludzkie zdrowie: działania służby zdrowia, uwarunkowania genetyczne, fizyczne i społeczne środowisko życia, ale szczególną rolę przypisuje się stylowi życia i towarzyszącym mu zachowaniom zdrowotnym. Stwierdzono, iż styl życia w największym stopniu, gdyż w 50-60% determinuje stan zdrowia⁴. B. Woynarowska przedstawia zachowania zdrowotne, jako działania, „(...) które w świetle współczesnej wiedzy medycznej wywołują określone pozytywne bądź negatywne skutki zdrowotne osób, które je realizują”⁵. Biorąc pod uwagę znaczenie praktyk

¹ H. Motyka, K. Stanisław-Wallis, *Wybrane determinanty jakości życia w cukrzycy*, „Nowa Medycyna” 2013, nr 3, ss. 115-123.

² A. Czech, J. Tatoń, I. Bosek, *Prognozy wzrostu zapadalności, chorobowości i umieralności z powodu cukrzycy stają się rzeczywistością – wyzwania dla systemu opieki zdrowotnej i społeczeństwa*, „Nowa Klinika” 2010 t. 17, nr 1, ss. 4-7.

³ A. Cichocka, *Cukrzyca typu 2. Cz. I. Epidemia naszych czasów*, „Przemysł Spożywczy” 2013, nr 67, ss. 38-40.

⁴ B. Kowalczyk-Sroka, H. Marmurowska-Michałowska, A. Cieślík, B. Lelonek, *Zachowania zdrowotne wśród chorych na cukrzycę i personelu medycznego*, „Annales Universitatis Mariae Curie-Skłodowska” 2003, t. LVIII, suppl. XIII, 125 sectio D, ss. 106-112.

⁵ B. Woynarowska, *Edukacja zdrowotna*, Wyd. Naukowe PWN, Warszawa 2007, s. 52.

2. ZACHOWANIA ZDROWOTNE OSÓB Z CUKRZYCĄ...

zdrowotnych dla organizmu rozróżnia się dwa główne ich rodzaje tj. prozdrowotne, ukierunkowane na wspieranie i wspomaganie w powrocie do zdrowia, zapobieganie chorobom i autodestrukcyjne, przyczyniające się do powstania nieprawidłowości w kondycji zdrowotnej⁶. W związku z powyższym, celem podjętych badań była ocena zachowań zdrowotnych diabetyków.

Materiał i metody

Grupę badaną stanowiło 183 diabetyków, z czego 70,5% (n = 129) z IDDM (ang. *Insulin-Dependent Diabetes Mellitus*, cukrzyca insulinozależna), 29,5% (n = 54) z NIDDM (ang. *Noninsulin-Dependent Diabetes Mellitus*, cukrzyca insulinoniezależna). Respondenci leczyli się w Przychodni Specjalistycznej *Hipoteczna 4* w Lublinie, *Luxmed-Uzdrowisko Nałęczów* i Gminnym Ośrodku Zdrowia w Wojciechowie. Średni wiek badanych z cukrzycą typu 1 wynosił 25,4 lata, z cukrzycą typu 2 52,2 lata. Wśród respondentów z IDDM (77%, n = 99), jak i NIDDM (69%, n = 37) przeważały kobiety. Większość respondentów stanowili mieszkańcy miast, w przypadku chorych na cukrzycę typu 1 73% (n = 94), typu 2 83% (n = 45).

Przeprowadzając badania posłużono się metodą sondażu diagnostycznego, techniką ankietową. Narzędziem badawczym był *Inwentarz Zachowań Zdrowotnych (IZZ)* autorstwa Zygryda Juczyńskiego, służący do określenia częstości podejmowania zachowań zdrowotnych: a) prawidłowe nawyki żywieniowe – rodzaj spożywanej żywności, b) zachowania profilaktyczne – przestrzeganie zaleceń zdrowotnych, uzyskiwanie informacji na temat zdrowia, choroby, c) pozytywne nastawienie psychiczne – unikanie zbyt silnych emocji, stresu, d) praktyki zdrowotne – codzienne nawyki dotyczące aktywności fizycznej, snu, odpoczynku itd. Badany mógł uzyskać 24-120 pkt, przy czym im wyższy wynik, tym większe nasilenie deklarowanych zachowań zdrowotnych. Wyniki surowe przekształcono na skalę stenową (1-4 poziom niski, 5-6 poziom średni, 7-10 poziom wysoki)⁷. Do analizy materiału badawczego użyto pakietu statystycznego *STATISTICA 12* i programu *Microsoft Office Excel*. Przyjęto poziom istotności $p < 0,05$, wskazujący na istotne statystycznie różnice bądź zależności.

⁶ M. Gruszczyńska, M. Bąk-Sosnowska, R. Plinta, *Zachowania zdrowotne jako istotny element aktywności życiowej człowieka. Stosunek Polaków do własnego zdrowia*, „Hygeia Public Health” 2015, t. 50, nr 4, ss. 558-565.

⁷ Z. Juczyński, *Narzędzia pomiaru w promocji i psychologii zdrowia*, PTP, Warszawa 2001.

Wyniki

Średni wynik IZZ dla całej badanej grupy wyniósł 5,73 stena, co należy uznać za przeciętny rezultat. Wyniki poszczególnych kategorii IZZ przedstawiają się następująco: Prawidłowe Nawyki Żywieniowe, PNŻ – 3,7; Zachowania Profilaktyczne, ZP – 3,58; Pozytywne Nastawienie Psychiczne, PNP – 3,44; Praktyki Zdrowotne, PZ – 3,42.

Wykazano występowanie istotnie statystycznej zależności między wynikami kategorii ZP IZZ, a typami cukrzycy ($p = 0,042$). Zachowania sprzyjające zdrowiu częściej obserwowane były wśród diabetyków z typem 2 cukrzycy. W przypadku pozostałych kategorii IZZ nie stwierdzono istotnych statystycznie różnic między analizowanymi grupami (tabela 1).

Tabela 1. Wyniki IZZ w zależności od typów cukrzycy

Typ cukrzycy	n	Statystyki opisowe					U-Manna Withneya		
		\bar{x}	Me	Min.	Max.	SD	Z	p	
IZZ	Typ I	129	3,64	3,67	2,17	5,00	0,720	-	p = 0,069
PNŻ	Typ II	54	3,84	4,00	2,16	5,00	0,617	1,81491	
IZZ	Typ I	129	3,52	3,50	1,67	5,00	0,687	-	p = 0,042
ZP	Typ II	54	3,73	3,75	2,00	4,83	0,617	2,02543	
IZZ	Typ I	129	3,40	3,33	1,67	5,00	0,637	-	p = 0,235
PNP	Typ II	54	3,53	3,67	1,67	5,00	0,808	1,18658	
IZZ	Typ I	129	3,39	3,50	1,67	5,00	0,637	-	p = 0,194
PZ	Typ II	54	3,49	3,50	1,83	4,83	0,702	1,29819	

Źródło: opracowanie własne.

Brak istotnej statystycznie zależności między kategoriami IZZ a płcią i wartością współczynnika masy ciała BMI (ang. *Body Mass Index*). Mimo to zaobserwowano, iż mężczyźni nieznacznie częściej wykazywali zachowania profilaktyczne, pozytywne nastawienie psychiczne i praktyki zdrowotne w porównaniu do kobiet. Nie wykazano istotnej statystycznie różnicy w wynikach kategorii IZZ w zależności od miejsca zamieszkania. Jednakże osoby zamieszkujące obszary wiejskie nieco częściej deklarowały zachowania profilaktyczne, pozytywne nastawienie psychiczne niż mieszkańcy miast.

Istotna statystycznie różnica wystąpiła między wynikami kategorii ZP IZZ a poziomem wykształcenia ($p = 0,04$). Osoby z wykształceniem zawodowym i podstawowym częściej niż badani o wykształceniu średnim i wyższym wykazywali zachowania profilaktyczne.

W przypadku wyników z pozostałych kategorii IZZ nie odnotowano istotnej statystycznie zależności między badanymi grupami (tabela 2).

Tabela 2. Wyniki IZZ względem poziomu wykształcenia

Poziom wykształcenia		n	Statystyki opisowe					ANOVA Kruskal-Wallisa	
			\bar{x}	Me	Min.	Max.	SD	H	p
IZZ PNŻ	podstawowe	38	3,71	3,75	2,17	5,00	0,743	3,164	p = 0,36
	zawodowe	11	4,01	4,33	2,83	4,67	0,603		
	średnie	65	3,68	3,83	2,17	5,00	0,681		
	wyższe	69	3,65	3,83	2,17	5,00	0,698		
IZZ ZP	podstawowe	38	3,78	3,92	2,17	4,83	0,697	8,160	p = 0,04
	zawodowe	11	3,82	3,83	3,17	4,33	0,311		
	średnie	65	3,53	3,67	1,67	5,00	0,685		
	wyższe	69	3,48	3,50	1,83	5,00	0,668		
IZZ PNP	podstawowe	38	3,61	3,58	2,17	5,00	0,677	2,83	p = 0,41
	zawodowe	11	3,51	3,67	2,67	4,17	0,519		
	średnie	65	3,40	3,50	1,67	4,67	0,729		
	wyższe	69	3,37	3,33	1,67	5,00	0,689		
IZZ PZ	podstawowe	38	3,66	3,50	1,67	5,00	0,617	6,841	p = 0,07
	zawodowe	11	3,45	3,50	2,17	4,33	0,633		
	średnie	65	3,23	3,33	1,83	4,83	0,593		
	wyższe	69	3,36	3,50	1,67	4,67	0,715		

Źródło: opracowanie własne.

Dyskusja

Ogólny poziom zachowań zdrowotnych analizowanej grupy był przeciętny. Respondenci wykazali się najlepszą znajomością prawidłowych nawyków żywieniowych (3,7), najgorszą praktyk zdrowotnych (3,42). W badaniach K. Kurowskiej i M. Szomszor osiągnięte rezultaty odbiegają od tych z badań autorskich. Średni wynik IZZ wyniósł 6,9 stena, co postrzega się, jako dość wysoki poziom. Najwyżej oceniono praktyki zdrowotne (4,05), najniżej zachowania profilaktyczne (3,65)⁸. Podobnie w badaniach B. Kowalczyk-Sroki i wsp., $\frac{2}{3}$ chorych na cukrzycę osiągnęło ogólny wskaźnik zachowań zdrowotnych na poziomie wysokim⁹. Kropornicka i wsp. wykazali, iż zachowania zdrowotne połowy ocenianych diabetyków mieściły się w granicach 7-10 stena, co oznacza bardzo wysoki poziom. Wyniki przeciętne 5-6 stena uzyskało niemalże $\frac{1}{3}$ badanych. Najwyżej ocenioną kategorią – tak, jak w autorskiej analizie – były prawidłowe nawyki żywieniowe (3,75), najniżej praktyki zdrowotne (3,62)¹⁰. D. Kurpas i wsp. analizowali podejmowa-

⁸ K. Kurowska, M. Szomszor, *Wpływ zachowań zdrowotnych na jakość życia u osób z rozpoznaniem cukrzycy typu 2*, „Diabetologia Praktyczna” 2011, t. 12, nr 4, ss. 142-150.

⁹ B. Kowalczyk-Sroka, H. Marmurowska-Michałowska, A. Cieślak, B. Lelonek, *op. cit.*, ss. 106-112.

¹⁰ B. Kropornicka, B. Baczewska, E. Stefaniak, E. Nowicka, *Zachowania prozdrowotne pacje-*

nie zachowań zdrowotnych i różnice w ich zakresie między pacjentami z chorobami układu nerwowego, krążenia i cukrzycą. Chorzy na cukrzycę ocenieni zostali, jako podejmujący najwięcej działań prozdrowotnych¹¹. M. Basińska i wsp. są zdania, że chorzy na cukrzycę typu 1 częściej niż osoby zdrowe stosują zachowania zdrowotne przytaczane w IZZ¹². Do takich samych konkluzji doszli M. Derkacz i wsp., których zdaniem osoby chore na cukrzycę przywiązują większą wagę do zachowań zdrowotnych w porównaniu z generalną populacją¹³. W kolejnym badaniu B. Kropornickiej i wsp. oceniano wpływ rozpoznania cukrzycy na zmianę dotychczas realizowanych zachowań zdrowotnych. Rozpoznanie cukrzycy powodowało pozytywną zmianę w obrębie zachowań żywieniowych (88,78%), profilaktycznych (83,67%) i nastawienia psychicznego (64,29%)¹⁴.

Spośród wszystkich analizowanych zachowań zdrowotnych badani wykazali się najlepszą znajomością prawidłowych nawyków żywieniowych, zwłaszcza zaś cierpiące na cukrzycę typu 2 kobiety. Zdaniem M. Gacek rozkład zachowań żywieniowych diabetyków różnicuje płeć. Kobiety odżywiają się bardziej regularnie, rzadziej spożywają produkty niezalecane (słodycze, mięso wieprzowe, napoje alkoholowe), a częściej – produkty wysokobłonnikowe¹⁵. Zdaniem A. Szewczyk i wsp. bliższe prawidłowym nawykom żywieniowym są zachowania zdrowotne pacjentów z cukrzycą typu 1, którzy częściej spożywają pełnoziarniste produkty zbożowe, chude produkty nabiałowe, warzywa i owoce niżeli pacjenci z cukrzycą typu 2. Mimo to w obu badanych grupach sposób żywienia większości ankietowanych uznano za nieprawidłowy¹⁶. W związku z powyższym diabetycy powinni być aktywnymi uczestnikami edukacji diabetologicznej, która usprawnia przestrzeganie dietoterapii, dzięki nauce szacowania wartości ener-

ntów z cukrzycą typu 2, „Przedsiębiorczość i Zarządzanie” 2013, t. XIV, nr 10, ss. 395-408.

¹¹ D. Kurpas, J. Kusz, T. Jedynak, B. Mroczek, *Ocena częstości podejmowania zachowań zdrowotnych w grupie pacjentów chorych przewlekle*, „Family Medicine & Primary Care Review” 2012, t. 14, nr 2, ss. 183-185.

¹² M. Basińska, P. Maćkowska, A. Listwan, *Przekonania o umiejscowieniu kontroli zdrowia chorych na cukrzycę typu 1 a zachowania zdrowotne*, „Diabetologia Praktyczna” 2011, t. 12, nr 4, ss. 151-159.

¹³ M. Derkacz, I. Chmiel-Perzyńska, E. Grywalska, A. Nowakowski, *Zdrowie jako wartość dla pacjentów z cukrzycą*, „Current Problems of Psychiatry” 2011, t. 12, nr 4, ss. 575-579.

¹⁴ B. Kropornicka, B. Baczeńska, E. Stefaniak, C. Olszak, *Wpływ akceptacji choroby na zachowania prozdrowotne pacjentów z cukrzycą typu 2*, „Przedsiębiorczość i Zarządzanie” 2013, t. XIV, nr 10, ss. 365-377.

¹⁵ M. Gacek, *Wybrane parametry somatyczne, stan zdrowia i zachowania żywieniowe w grupie chorych na cukrzycę typu 2*, „Endokrynologia, Otyłość i Zaburzenia Przemiany Materii” 2011, t. 7, nr 3, ss. 172-178.

¹⁶ A. Szewczyk, A. Białek, A. Kukielczak, N. Czech, T. Kokot, M. Muc-Wierzoń, E. Nowakowska-Zajdel, K. Klaklaet, *Ocena sposobu żywienia osób chorujących na cukrzycę typu 1 i 2*, „Problemy Higieny i Epidemiologii” 2011, t. 92, nr 2, ss. 267-271.

2. ZACHOWANIA ZDROWOTNE OSÓB Z CUKRZYCĄ...

getycznej posiłków, tworzenia jadłospisu, znajomości wymienników węglowodanowych czy indeksu glikemicznego. K. Cieloszczyk i wsp. wskazują, że edukacja dietetyczna pacjentów z cukrzycą stanowi element profilaktyki powikłań cukrzycowych, może skutecznie przeciwdziałać bądź opóźnić ich rozwój, przyczynić się do skutecznej kontroli gospodarki węglowodanowej¹⁷.

Zachowania profilaktyczne to druga z kategorii zachowań sprzyjających zdrowiu, w której ankietowani uzyskali zadowalający wynik (3,58). K. Kurowska i M. Frąckowiak uważają, iż większość osób z rozpoznaniem cukrzycy typu 2 rzadko, jeśli w ogóle, podejmuje zachowania profilaktyczne i stosuje samokontrolę¹⁸. K. Łagoda i wsp., jako istotny element zachowań profilaktycznych uważają ciągłą edukację diabetologiczną, niezależnie od wieku, płci, typu cukrzycy, czasu trwania choroby, wykształcenia. Systematyczne szkolenia pacjentów przygotowują ich do aktywnego udziału w terapii cukrzycy i profilaktyki powikłań, umiejętnego prowadzenia samokontroli, zmniejszają bezpośrednie koszty opieki medycznej¹⁹.

Istotne znaczenie w postępowaniu chorego przypisuje się pozytywnemu nastawieniu psychicznemu. W tej kategorii badani otrzymali średnio zadowalający rezultat 3,44. Zdaniem M. Makary-Studzińskiej i wsp. depresja i lęk szczególnie często dotyczą pacjentów z cukrzycą. Badacze podkreślają rolę wsparcia społecznego w redukowaniu objawów depresyjnych zwłaszcza u młodych osób z IDDM²⁰. Co więcej występowanie depresji u diabetyków odnotowywane jest do dwóch razy częściej niż w populacji generalnej²¹. K. Kurowska i M. Frąckowiak badały sposoby radzenia sobie w sytuacjach trudnych i stresowych wśród chorych na cukrzycę typu 2. Zaobserwowały, że najczęściej stosowanym stylem redukowania stresu był zadaniowy, a najrzadziej emocjonalny. Badani otrzymywali mało wsparcia emocjonalnego²², istotę którego, jako sposobu na obniżenie objawów depresji i złego nastroju doświadczanego przez diabetyków, podkreślił A. Ko-

¹⁷ K. Cieloszczyk, M. Zujko, A. Witkowska, *Ocena sposobu żywienia pacjentów z cukrzycą typu 2*, „Bromatologia i Chemia Toksykologiczna” 2011, t. XLIV, nr 1, ss. 89-94.

¹⁸ K. Kurowska, M. Frąckowiak, *Wsparcie społeczne a radzenie sobie w przewlekłej chorobie na przykładzie cukrzycy typu 2*, „Diabetologia Praktyczna” 2010, t. 11, nr 3, ss. 101-107.

¹⁹ K. Łagoda, K. Kamińska, G. Kobus, H. Bachórzewska-Gajewska, I. Kinalska, *Ocena wiedzy pacjentów na temat profilaktyki zespołu cukrzycowego*, „Przegląd Kardiologiczny” 2009, t. 4, nr 2, ss. 64-70.

²⁰ M. Makara-Studzińska, I. Partyka, P. Ziemecki, A. Ziemecka, D. Andrzejewska, *Występowanie lęku i depresji w cukrzycy – przegląd literatury*, „Current Problems of Psychiatry” 2013, t. 14, nr 2, ss. 98-102.

²¹ A. Khuwaja, S. Lalani, R. Dhanani, I. Azam, G. Rafique, F. White, *Anxiety and depression among outpatients with type 2 diabetes: A multi-centre study of prevalence and associated factors*, „Diabetology & Metabolic Syndrome” 2010, vol. 20, no. 2, p. 72.

²² K. Kurowska, M. Frąckowiak, *op. cit.*, ss. 101-107.

koszka. Wsparcie socjalne może poprawić kontrolę metaboliczną, radzenie sobie z cukrzycą i psychospołeczne dostosowanie się do choroby²³. A. Kaczmarek i J. Bodalski zaobserwowali, że wśród kobiet chorujących na cukrzycę ryzyko pojawienia się objawów depresyjnych jest wyższe niż w przypadku mężczyzn²⁴. Podobnie w badaniach autorskich, gdzie to mężczyźni wykazywali wyższy poziom pozytywnego nastawienia psychicznego.

Zdaniem A. Rosiek i wsp. rozpoznanie cukrzycy typu 2 niesie ze sobą szereg zmian w dotychczasowym stylu życia pacjenta. Podejmowanie zachowań prozdrowotnych ma kluczowe znaczenie w terapii diabetologicznej, zwłaszcza zmniejszeniu ryzyka rozwoju powikłań. Badacze uważają, że intensywność podejmowania praktyk sprzyjających zdrowiu zależy od płci chorych i jakości życia. Mężczyźni wykazali większą satysfakcję życiową niż kobiety z tą samą diagnozą. Osoby o wyższej jakości życia częściej podejmowały zachowania zdrowotne²⁵. J. Hawkins i wsp. oceniali system wartości i przekonań w zależności od płci wśród osób z cukrzycą i ich wpływ na podejmowane zachowania zdrowotne. Osiągnięte wyniki sugerują, że wartości i przekonania, którymi w życiu kierują się mężczyźni mają większy wpływ na rodzaj podejmowanych zachowań zdrowotnych niż ma to miejsce wśród kobiet²⁶. W badaniach K. Kurowskiej i O. Figiel kobiety uzyskały wyższe wartości w podskalach „prawidłowe nawyki żywieniowe” i „zachowania profilaktyczne” niż mężczyźni, którzy wykazywali wyższy poziom podejmowanych praktyk zdrowotnych²⁷. W przypadku autorskiej analizy mężczyźni częściej wykazywali zachowania profilaktyczne, pozytywne nastawienie psychiczne i praktyki zdrowotne w porównaniu do kobiet, które stawiały głównie na prawidłowe nawyki żywieniowe.

B. Korpornicka i wsp. porównując wyniki IZZ w zależności od miejsca zamieszkania badanych stwierdzili podobieństwo rezultatów z zakresu prawidłowych nawyków żywieniowych w obu badanych grupach. Wyniki

²³ A. Kokoszka, *Psychodiabetologia dla lekarzy. Część III*, Medical Communications, Warszawa 2007.

²⁴ A. Kaczmarek, J. Bodalski, *Obraz własnej choroby a poziom lęku i depresji u młodzieży chorującej na cukrzycę typu I*, „Przegląd Pedagogiczny” 2008, nr 38, ss. 25-31.

²⁵ A. Rosiek, T. Kornatowski, N. Frąckowiak-Maciejewska, A. Rosiek-Kryszewska, P. Wyżgowski, K. Leksowski, *Health behaviors of patients diagnosed with type 2 diabetes mellitus and their influence on the patients' satisfaction with life*, „Journal of Therapeutics and Clinical Risk Management” 2016, no. 12, pp. 1783-1792.

²⁶ J. Hawkins, D. Watkins, E. Kieffer, M. Spencer, G. Piatt, E. Nicklett, A. Lebron, N. Espitia, G. Palmisano, *An Exploratory Study of the Impact of Gender on Health Behavior Among African American and Latino Men With Type 2 Diabetes*, „American Journal of Men's Health” 2016.

²⁷ K. Kurowska, O. Figiel, *Poczucie koherencji a zachowania zdrowotne u osób z rozpoznaną cukrzycą typu 2*, „Nowiny Lekarskie” 2009, t. 78, nr 3-4, ss. 197-205.

2. ZACHOWANIA ZDROWOTNE OSÓB Z CUKRZYCĄ...

z pozostałych kategorii przemawiały na korzyść ankietowanych z miasta²⁸. Nieco odmienne rezultaty uzyskano w badaniach autorskich. Badani z miasta wykazali się lepszą znajomością prawidłowych nawyków żywieniowych. Z kolei osoby pochodzące ze wsi uzyskały lepsze wyniki w kategoriach pozytywnego nastawienia psychicznego i zachowań profilaktycznych. Tak jak zespół B Korpornickiej, nie wykazano istotnej statystycznie różnicy w wynikach poszczególnych kategorii kwestionariusza IZZ w zależności od miejsca zamieszkania badanych. K. Kurowska i O. Figiel donoszą, iż mieszkańcy miast uzyskali wyższe wyniki w zakresie prawidłowych nawyków żywieniowych i pozytywnego nastawienia psychicznego niż mieszkańcy wsi. Badacze wnioskują, iż jest to rezultat większej dostępności środków leczniczych i posiadania większego komfortu psychicznego i spokoju²⁹.

Podsumowanie

1. Większość chorych na cukrzycę cechował przeciętny poziom deklarowanych zachowań zdrowotnych. Badani najlepiej ocenieni zostali w kategorii prawidłowe nawyki żywieniowe, najgorzej w obrębie praktyk zdrowotnych.
2. Wystąpiła istotnie statystyczna zależność między wynikami kategorii ZP kwestionariusza IZZ, a typami cukrzycy. Zachowania sprzyjające zdrowiu częściej obserwowane były wśród diabetyków z cukrzycą typu 2.
3. Większość zachowań zdrowotnych diabetyków nie różniło się istotnie w zależności od czynników, takich jak: płeć, wartość BMI, miejsce zamieszkania, wykształcenie czy typ cukrzycy.

Literatura

- Basińska M., Maćkowska P., Listwan A., *Przekonania o umiejscowieniu kontroli zdrowia chorych na cukrzycę typu 1 a zachowania zdrowotne*, „Diabetologia Praktyczna” 2011, t. 12, nr 4.
- Cichocka A., *Cukrzyca typu 2. Cz. I. Epidemia naszych czasów*, „Przemysł Spożywczy” 2013, nr 67.
- Cieloszczyk K., Zujko M., Witkowska A., *Ocena sposobu żywienia pacjentów z cukrzycą typu 2*, „Bromatologia i Chemia Toksykologiczna” 2011, t. XLIV, nr 1.
- Czech A., Tatoń J., Bosek I., *Prognozy wzrostu zapadalności, chorobowości i umieralności z powodu cukrzycy stają się rzeczywistością – wyzwania dla systemu opieki zdrowotnej i społeczeństwa*, „Nowa Klinika” 2010 t. 17, nr 1.

²⁸ B. Kropornicka, B. Baczewska, E. Stefaniak, E. Nowicka, *op. cit.*, ss. 395-408.

²⁹ K. Kurowska, O. Figiel, *op. cit.*, ss. 197-205.

- Derkacz M., Chmiel-Perzyńska I., Grywalska E., Nowakowski A., *Zdrowie jako wartość dla pacjentów z cukrzycą*, „Current Problems of Psychiatry” 2011, t. 12, nr 4.
- Gacek M., *Wybrane parametry somatyczne, stan zdrowia i zachowania żywieniowe w grupie chorych na cukrzycę typu 2*, „Endokrynologia, Otyłość i Zaburzenia Przemiany Materii” 2011, t. 7, nr 3.
- Gruszczyńska M., Bąk-Sosnowska M., Plinta R., *Zachowania zdrowotne jako istotny element aktywności życiowej człowieka. Stosunek Polaków do własnego zdrowia*, „Hygeia Public Health” 2015, t. 50, nr 4.
- Hawkins J., Watkins D., Kieffer E., Spencer M., Piatt G., Nicklett E., Lebron A., Espitia N., Palmisano G., *An Exploratory Study of the Impact of Gender on Health Behavior Among African American and Latino Men With Type 2 Diabetes*, „American Journal of Men's Health” 2016.
- Juczyński Z., *Narzędzia pomiaru w promocji i psychologii zdrowia*, PTP, Warszawa 2001.
- Kaczmarek A., Bodalski J., *Obraz własnej choroby a poziom lęku i depresji u młodzieży chorującej na cukrzycę typu I*, „Przegląd Pedagogiczny” 2008, nr 38.
- Khuwaja A., Lalani S., Dhanani R., Azam I., Rafique G., White F., *Anxiety and depression among outpatients with type 2 diabetes: A multi-centre study of prevalence and associated factors*, „Diabetology & Metabolic Syndrome” 2010, vol. 20, no. 2.
- Kokoszka A., *Psychodiabetologia dla lekarzy. Część III*, Medical Communications, Warszawa 2007.
- Kowalczyk-Sroka B., Marmurowska-Michałowska H., Cieślik A., Lelonek B., *Zachowania zdrowotne wśród chorych na cukrzycę i personelu medycznego*, „Annales Universitatis Mariae Curie-Skłodowska” 2003, t. LVIII, suppl. XIII, 125 sectio D.
- Kropornicka B., Baczevska B., Stefaniak E., Nowicka E., *Zachowania prozdrowotne pacjentów z cukrzycą typu 2*, „Przedsiębiorczość i Zarządzanie” 2013, t. XIV, nr 10.
- Kropornicka B., Baczevska B., Stefaniak E., Olszak C., *Wpływ akceptacji choroby na zachowania prozdrowotne pacjentów z cukrzycą typu 2*, „Przedsiębiorczość i Zarządzanie” 2013, t. XIV, nr 10.
- Kurpas D., Kusz J., Jedynak T., Mroczek B., *Ocena częstości podejmowania zachowań zdrowotnych w grupie pacjentów chorych przewlekłe*, „Family Medicine & Primary Care Review” 2012, t. 14, nr 2.
- Kurowska K., Figiel O., *Poczucie koherencji a zachowania zdrowotne u osób z rozpoznaną cukrzycą typu 2*, „Nowiny Lekarskie” 2009, t. 78, nr 3-4.
- Kurowska K., Frąckowiak M., *Wsparcie społeczne a radzenie sobie w przewlekłej chorobie na przykładzie cukrzycy typu 2*, „Diabetologia Praktyczna” 2010, t. 11, nr 3.
- Kurowska K., Szomszor M., *Wpływ zachowań zdrowotnych na jakość życia u osób z rozpoznaniem cukrzycy typu 2*, „Diabetologia Praktyczna” 2011, t. 12, nr 4.
- Łagoda K., Kamińska K., Kobus G., Bachórzewska-Gajewska H., Kinałska I., *Ocena wiedzy pacjentów na temat profilaktyki zespołu stopy cukrzycowej*, „Przegląd Kardiologiczny” 2009, t. 4, nr 2.
- Makara-Studzińska M., Partyka I., Ziemecki P., Ziemecka A., Andrzejewska D., *Występowanie lęku i depresji w cukrzycy – przegląd literatury*, „Current Problems of Psychiatry” 2013, t. 14, nr 2.
- Motyka H., Stanisz-Wallis K., *Wybrane determinanty jakości życia w cukrzycy*, „Nowa Medycyna” 2013, nr 3.
- Rosiek A., Kornatowski T., Frąckowiak-Maciejewska N., Rosiek-Kryszewska A., Wyżgowski P., Leksowski K., *Health behaviors of patients diagnosed with type 2 diabetes mellitus and their influence on the patients' satisfaction with life*, „Journal of Therapeutics and Clinical Risk Management” 2016, no. 12.
- Szewczyk A., Białek A., Kukielczak A., Czech N., Kokot T., Muc-Wierzoń M., Nowakow-

2. ZACHOWANIA ZDROWOTNE OSÓB Z CUKRZYCĄ...

ska-Zajdel E., Klaklaet K., *Ocena sposobu żywienia osób chorujących na cukrzycę typu 1 i 2*, „Problemy Higieny i Epidemiologii” 2011, t. 92, nr 2.
Woynarowska B., *Edukacja zdrowotna*, WN PWN, Warszawa 2007.

HEALTH BEHAVIORS OF PEOPLE WITH INSULIN DEPENDENT DIABETES AND NON-INSULIN DEPENDENT DIABETES

Summary

The aim of the study was to assess health behaviors of diabetics. The study group consisted of 183 patients, including 129 with IDDM and 54 NIDDM. The research tool was a Behavioral Health Inventory. Most diabetics characterized the average level of declared health behaviors. Respondents rated the best in the category of proper eating habits, the worst in terms health practices. Most undertaken health behaviors did not differ significantly according to gender, BMI, place of residence, education, type of diabetes.

Keywords: diabetes, health behavior, lifestyle.

Autorzy

dr hab. n. o zdr. Ewa Humeniuk

Uniwersytet Medyczny
w Lublinie
Zakład Patologii i Rehabilitacji Mowy

mgr Olga Dąbska

Uniwersytet Medyczny
w Lublinie
Zakład Patologii i Rehabilitacji Mowy

mgr Katarzyna Pawlikowska-Łagód

Uniwersytet Medyczny
w Lublinie
Zakład Etyki i Filozofii Człowieka

mgr Ewelina Joško

Uniwersytet Medyczny
w Lublinie
Zakład Patologii i Rehabilitacji Mowy

3 ZJAWISKO SAMOLECZENIA JAKO MODEL ZACHOWANIA JEDNOSTKI W ZDROWIU I CHOROBI

Sylvia Jopkiewicz

Słowa kluczowe: samoleczenie, *health literacy*, zdrowie, choroba.

Wprowadzenie

W literaturze przedmiotu można spotkać wiele niejednoznacznych definicji zdrowia, które skłaniają badaczy do doprecyzowania i poszerzania opisów terminologicznych¹.

Zdrowie można rozpatrywać w dwóch podstawowych perspektywach. Jako wartość samą w sobie, czyli posiadającą charakter autoteliczny oraz jako wartość pośrednią mającą relatywnie duży wpływ na osiągnięcie innych wartości². W tym kontekście zdrowie pozwala jednostce realizować swoje cele oraz aspiracje równocześnie wywołując zmiany w otaczającym ją środowisku. Zatem zdrowie jednostki należy uznać za zasób całego społeczeństwa, który jest gwarantem rozwoju oraz tworzenia dóbr materialnych i kulturalnych³. Człowiek zdrowy to ten, który może pełnić zadania i role nakreślone z perspektywy sprawnego funkcjonowania systemu społecznego⁴. Zatem to „zdrowy człowiek ma większe szanse na samorealizację, satysfakcjonujące pełnienie ról społecznych, czy też dobrą adaptację do zmian środowiska. Tylko zdrowe społeczeństwo może tworzyć dobra materialne i kulturowe oraz zapewniać rozwój społeczny i gospodarczy”⁵. Zdrowie jeśli jest wartością dla człowieka to stanowi determinant jego codziennych wyborów. Traktowane jako zasób społeczeństwa wyznacza działania polityk publicznych na wszystkich szczeblach. Zdrowie jako śro-

¹ M.D. Głowacka, J. Zdanowska, *Zdrowie publiczne w Polsce*, Wolters Kluwer Polska S.A, Warszawa 2013, s. 19.

² Z. Ratajczak, *Model zachowania człowieka wobec własnego zdrowia, wnioski dla praktyki promocyjnej* [w:] Z. Ratajczak, I. Heszen-Niejodek (red.), *Promocja zdrowia. Psychologiczne podstawy wdrożeń*, Wydawnictwo Uniwersytetu Śląskiego, Katowice 1997, s. 56-69.

³ W. Galewicz, *Zdrowie jako prawo człowieka*, „Diametros” 2014, nr 42, ss. 65-66.

⁴ V. Korporowicz, *Promocja zdrowia. Kształtowanie przyszłości*, Oficyna Wydawnicza Wyższej Szkoły Handlowej, Warszawa 2008, s. 11.

⁵ Narodowy Program Zdrowia 2007-2015. Załącznik do Uchwały Nr 90/2007 Rady Ministrów z dnia 15 maja 2007 r.

dek definiuje subiektywną jakość życia⁶. Należy zauważyć, że jest to również pojęcie ujmowane w kategorii historyczno-społecznej ze względu na rozwój biologicznych oraz psychospołecznych warunków życia ludzkości, które podlegały zmianom w czasie⁷.

Zdrowie uwarunkowane jest wieloma czynnikami, zarówno na poziomie mikro-i makrosocjetycznym. Dlatego też jego utrzymanie oraz poprawa musi odbywać się jednocześnie za pomocą działań poszczególnych jednostek oraz sektora państwa⁸.

Zdrowie społeczeństwa wyznacza nie tylko dostępność poszczególnych dóbr i usług, ale nade wszystko normy kulturowe, wyznawane wartości czy działania pogrupowane jako „zdrowe” i „niezdrowe”⁹. Trudno zatem jednoznacznie zdefiniować to pojęcie, gdyż jest ono uzależnione od subiektywnej oceny jednostek, która determinowana jest przez pryzmat warunków kulturowych oraz społecznych. To, co w danym kraju uznawane jest za synonim zdrowia, w innym postrzegane jest jako choroba¹⁰. Definicja zdrowia według Światowej organizacji Zdrowia (WHO, ang. *World Health Organization*), która jest najczęściej przytaczana na kartach literatury przedmiotu brzmi „zdrowie to nie tylko brak choroby lub niepełnosprawności, lecz stan dobrego samopoczucia fizycznego, psychicznego i społecznego”¹¹. Zatem definicja ta wskazuje, że determinantem zdrowia jest brak choroby, dlatego zasadne wydaje się odwołanie do tej odrębnej kategorii.

Choroba to zaburzenie funkcjonowania narządów i tkanek. Jest rezultatem oddziaływania czynnika chorobotwórczego na organizm człowieka. Przyczyny choroby są wieloczynnikowe. Powodują niekorzystne zmiany w homeostazie¹². Choroba to stan patologiczny w jakim znajduje się organizm człowieka. Wywołuje ona cierpienia fizyczne i/lub psychiczne. Zazwyczaj proces chorobowy implikuje obniżoną zdolność do wykonywania zadań i ról społecznych¹³.

Pożądanym stanem dla jednostki i całego społeczeństwa jest zdrowie, dlatego też człowiek będzie zawsze koncentrował się na intensyfikacji czynności, której pomnażają ten zasób albo nie dopuszczają do jego ograni-

⁶ B. Woynarowska, *Edukacja zdrowotna*, PWN, Warszawa 2007, ss. 37-43.

⁷ G. Nowak-Starz, M. Markowska, H. Król, E. Zięba, M. Szpringer, *Medyczne koncepcje struktury zdrowia, jego ochrony i promocji*, „Zdrowie i Dobrostan” 2013, nr 1, s. 151.

⁸ D. Cianciara, *Związki zdrowia z dobrobytem i polityką prozdrowotną*, „Przegląd Epidemiologiczny” 2008, 62, s. 821-828.

⁹ B. Woynarowska, *Edukacja*, *op. cit.*, s. 28.

¹⁰ Z. Melosik, *Tyrania ciała szczupłego i jego konsekwencje* [w:] Z. Melosik (red.), *Ciało i zdrowie w społeczeństwie konsumpcji*, Edytor, Toruń-Poznań 1999, s. 7.

¹¹ B. Woynarowska, *Edukacja*, *op. cit.*, s. 19.

¹² M. Sygit, *Zdrowie publiczne*, Wolters Kluwer Polska S.A, Warszawa 2010, s. 557.

¹³ A. Muszala, *Encyklopedia Bioetyki*, Polskie Wydawnictwo Encyklopedyczne, Radom 2009, ss. 134-138.

czenia. W tym celu podejmowanych jest wiele różnorodnych zachowań kwalifikujących się jako działania profilaktyczne oraz tych o charakterze wczesnej interwencji.

Samoleczenie i jego definicje

Samoleczenie jest to takie zjawisko, które charakteryzuje się stosowaniem środków leczniczych oraz podejmowaniem różnych czynności mających na celu poprawę stanu zdrowia. Istotą samoleczenia jest ordynacja środków mających działanie lecznicze bez zalecenia i konsultacji lekarza¹⁴. W języku angielskim pojęcie to zawarte jest w sformułowaniach *self-medication*, czyli samodzielne podawanie leków oraz *self-care* definiowane jako dbanie o siebie samego, samoopieka¹⁵.

Self-care sensu largo oznacza dbanie o zdrowie fizyczne i psychiczne za pomocą podejmowania określonych zachowań, które mają na celu profilaktykę chorób oraz wypadków, dążenie do realizowania potrzeb psychologicznych, społecznych, a także przywrócenie odpowiedniej sprawności po przebytej chorobie. Samoleczenie w tym znaczeniu opiera się głównie na zachowaniach profilaktycznych podejmowanych na rzecz zdrowia i jest pojęciem szerszym niż *self-medication*. Koncentruje się bowiem na zapobieganiu wystąpienia choroby poprzez racjonalne odżywianie, aktywność fizyczną, rezygnację z nałogów. To również zachowania mające na celu redukcję stresu, który jest jednym z głównych determinantów dolegliwości zdrowotnych i chorób¹⁶. Podejście *self-care* oznacza również umiejętność współpracy z podmiotami społecznymi oraz przedstawicielami ochrony zdrowia w celu kompleksowego podejścia do utrzymania i ochrony zdrowia. Sprawność oraz kompetencja w rozpoznawaniu symptomów choroby umożliwia również szybką decyzję o samoleczeniu w podejściu *selmedication*¹⁷. W praktyce oznacza to ordynowanie leków dostępnych bez recepty, których bezpieczeństwo stosowania jest względnie wysokie. Leki te z założenia należy stosować w przypadku chorób, które nie wymagają dłu-

¹⁴ E. Rybus-Potępa, K. Marczewski, *Samoleczenie – stare zagrożenie czy nowy świat pomocy dla pacjenta*, „Zdrowie Publiczne” 2001, nr 111(1), ss. 31-32.

¹⁵ K. Krajewski-Siuda (red.), *Samoleczenie*, Instytut Sobieskiego, Warszawa 2012, s. 9.

¹⁶ *Self care- a real choice*, 2005, Department of Health, http://webarchive.nationalarchives.gov.uk/20130107105354/http://www.dh.gov.uk/prod_consum_dh/groups/dh_digitalassets/@dh/@en/documents/digitalasset/dh_4101702.pdf, (online: 26.02.2017).

¹⁷ C. J Greaves, J. L Campbell, *Supporting self-care in general practice*, „British Journal of General Practice” 2007, no. 57, p. 814.

gotrwałego leczenia¹⁸. Leki wydawane bez recepty lekarskiej (OTC, ang. *over-the-counter drug*) nie mogą stwarzać zagrożeń dla zdrowia człowieka, muszą wykazywać się niską toksycznością ogólną, a także nie mogą powodować ryzyka uzależnienia¹⁹.

Pojęcie samoleczenia można również ująć jako *health self-care*, którego celem jest poprawa zdrowia lub/i jego utrzymanie w odpowiednio dobrej kondycji za pomocą takich zachowań zdrowotnych, jak: higiena osobista, sen oraz zdrowe odżywianie. Te wymienione elementy stanowią regulatory samoleczenia. Natomiast zachowania, takie jak dieta, ćwiczenia oraz monitorowanie własnego zdrowia są to czynności zapobiegawcze. Z kolei samoleczenie jako *medical self-care* to podejmowanie działań w chwili wystąpienia problemów zdrowotnych. Wyróżnić tu można czynności, które są reakcją jednostki w momencie zachorowania przed diagnozą lekarską oraz działania uzdrawiające, których celem jest rozpoczęcie i kontynuowanie terapii według zaleceń lekarza²⁰.

Według WHO samoleczenie to „używanie lekarstw przez konsumenta w leczeniu chorób lub objawów rozpoznawanych samodzielnie. Praktycznie określenie to zawiera również leczenie wzajemne przez członków rodzin lub przyjaciół, szczególnie gdy leczone jest dziecko”²¹.

Samoleczenie można określić jako coraz popularniejszy trend u którego podstaw znajduje się potrzeba podejmowania samodzielnych decyzji odnośnie własnego zdrowia. Istotnie też wpływa on na kształtowanie polityki zdrowotnej danego państwa. Samoleczenie można również rozpatrywać jako proces zachodzący w społeczeństwie, który zalicza się do wachlarza zachowań zdrowotnych społeczeństwa²².

Wyżej wymienione definicje ukazują samoleczenie nie tylko jako jednorazowy akt w czasie choroby, ale jako proces. Zatem w tym kontekście można uznać, że będzie on ulegał przeobrażeniom i zmianom w czasie.

¹⁸ E. Ultowska-Szostak, *Opinie pacjentów (klientów aptek) na temat wybranych zagadnień związanych z poza-apteczną sprzedażą leków OTC*, „Problemy Higieny i Epidemiologii” 2008, no. 89(2), p. 265.

¹⁹ Rozporządzenie Ministra Zdrowia z dnia 14 listopada 2008 r. w sprawie kryteriów zaliczenia produktu leczniczego do poszczególnych kategorii dostępności (Dz. U. z 2008 r., nr 206, poz. 1292).

²⁰ H.J. Hibbard, M. Greenlich, H. Jimison et al., *The impact of a community-wide self care information project on self-care and medical care utilization*, „Evaluation & Health Professions” 2001, 24, pp. 415-416.

²¹ *Guidelines for the Regulatory Assessment of Medicinal Products for Use in Self-Medication*, WHO/EDM/QSM/00.1, World Health Organization, Geneva 2000, <http://apps.who.int/medicinedocs/en/d/Js2218e/>, (online: 22.02.2017).

²² K. Krajewski-Siuda, K. Łach, *Samoleczenie-definicja problemu w kontekście nowych trendów społecznych* [w:] K. Krajewski-Siuda (red.), *Odpowiedzialne i nowoczesne samoleczenie w systemie ochrony zdrowia*, Fundacja Obywatele Zdrowo Zaangażowani, Warszawa 2016, ss. 8-11.

Najważniejszym jednak elementem samoleczenia jest szeroko rozumiana odpowiedzialność. Implikuje to refleksję nad poziomem wiedzy jednostki, która decyduje się na samodzielną ordynację leków oraz zaufania do produktów leczniczych dostępnych bez recepty.

Spoleczne uwarunkowania samoleczenia

Odpowiedzią na liczne zmiany ekonomiczne, społeczne kulturowe, gospodarcze czy ekologiczne są nowe modele zachowania człowieka, które mają za zadanie dostosować go do świata będącego w „ciągłym ruchu”. Zjawisko samoleczenia, choć znane już od wieków, przybrało całkiem inną postać posługując się różnymi środkami. Obecna postać samoleczenia jest konsekwencją wielu czynników, które na niego wpływają w sposób bezpośredni lub pośredni. Determinanty te mają różną siłę oddziaływania na poszczególne jednostki, jednakże w całościowej analizie tego zjawiska zaznacza się ich znaczący wpływ.

Medykalizacja społeczeństwa jest procesem, który wpływa na wiele aspektów życia człowieka definiowanych w kategoriach zdrowia oraz choroby. Coraz częściej problemy, które wcześniej nie były zdefiniowane jako medyczne traktowane są obecnie, jako problemy zdrowotne lub zaburzenia²³. Obserwuje się też proces „multiplikacji chorób” w społeczeństwie, gdzie najważniejsze są „rosnące oczekiwania i wymagania ludzi, co do samopoczucia i innych wartości nazywanych zdrowiem”.²⁴ Równocześnie ma miejsce proces kulturowy, który charakteryzuje się ekspansją wiedzy medycznej na poszczególne sfery życia jednostki, co w konsekwencji wpływa na całą zbiorowość. Ordynowanie leków bez recepty, preparatów witaminowych, mineralnych ma na celu poprawę nie tyle zdrowia fizycznego, ale głównie psychicznego. Efektem tego jest sprawniejsze funkcjonowanie w społeczeństwie. Skutkiem takiej farmakologii jest stabilizacja jednostki w obranej przez nią roli społecznej. P. Kramer używa terminu „kosmetyczna psychofarmakologia” na określenie stosowania leków w celu dążenia do lepszego i zdrowszego życia²⁵. Współczesny człowiek dąży do zdrowia nie tylko dlatego, że stanowi ono wartość samą w sobie. Przede wszystkim pragnie ukazać swój status społeczny oraz pozycję

²³ P. Conrad, *Medicalization and Social Control*, „Annual Review of Sociology” 1992, no. 18, p. 209.

²⁴ Za: M. Sokołowska, *Granice medycyny*, Wiedza Powszechna, Warszawa 1980, s. 194.

²⁵ P. Poławski, J. Buczek, *Medykalizacja kontroli społecznej. Opieka zdrowotna, sprzedaż i konsumpcja leków w Polsce*, http://www.ipsir.uw.edu.pl/UserFiles/File/PRACEKATEDRYSNDIKS/Tom12/medykalizacja_kontroli_spolecznej.pdf, (online: 26.02.2017).

3. ZJAWISKO SAMOLECZENIA JAKO MODEL ZACHOWANIA JEDNOSTKI...

w społeczeństwie przez pryzmat sprawności w wykonywaniu swojej roli społecznej. Sprawność tę, może doskonalić jedynie poprzez utrzymywanie oraz poprawę własnego zdrowia. Dodatkowo medycyna oferuje dziś nie tylko poprawę zdrowia, ale również estetyzację ciała, które podkreśla prestiż społeczny jednostki²⁶.

W świetle powyższego należy uznać, że medykalizacja istotnie wpływa na rozwój i przemiany zjawiska samoleczenia. Jest też czynnikiem, który w znaczący sposób determinuje taką formę leczenia przez jednostkę.

Względnie nieograniczony dostęp do informacji implikuje ich pozyskiwanie, selekcionowanie oraz wykorzystanie. W kontekście samoleczenia pozyskiwanie wiedzy o zdrowiu, czynników na niego wpływających oraz krytyczny namysł na przyswojonymi wiadomościami określane jest jako *health literacy*²⁷.

WHO pojęcie to ujmuje jako umiejętność społeczną, która umożliwia jednostce dostęp oraz poszukiwanie informacji mających istotny wpływ na poprawę i utrzymywanie zdrowia. To nie tylko czynność przeczytania ulotki czy umówienia się na wizytę lekarską, ale to przede wszystkim odnajdywanie zależności pomiędzy różnymi czynnikami, określanie ich interakcji oraz wzajemnego oddziaływania²⁸. *Health literacy* to również pewien zestaw umiejętności korzystania ze zdobytych informacji. Podlegają one rozwojowi w celu podejmowania optymalnych decyzji dotyczących własnego zdrowia i jakości życia²⁹.

Health literacy, w wąskim ujęciu, oznacza pogłębienie wiedzy dotyczącej chorób, czynników ryzyka, systemu opieki zdrowotnej czy odpowiedniego stosowania się do zaleceń lekarskich. Natomiast w szerokim znaczeniu, pojęcie to sprowadza się do świadomości ogromnej roli, jaką odgrywa wiara we własne umiejętności samodzielnego korzystania z dostępnej wiedzy, którą jednostka powinna wykorzystywać w życiu codziennym. To również krytyczna ocena jakości i źródeł tej wiedzy³⁰.

Z pojęciem medykalizacji oraz *Health literacy* nierozłącznie wiąże się *empowerment* w odniesieniu do jednostki oraz społeczeństwa. Człowiek w kontekście tego pojęcia to ten, który posiada umiejętności pozwalające

²⁶ J. Barański, Ciało i zdrowie w ujęciu socjoestetycznym[w:] W. Piątkowski, W.A Brodniak, *Zdrowie i choroba. Perspektywa socjologiczna*, Wyższa Szkoła Społeczno-Gospodarcza, Tyczyn 2005, s. 323-336.

²⁷ K. Puchalski, *Porady doktora Google'a jako wyzwanie dla zdrowia publicznego* [w:] K. Krajewski-Siuda (red.), *Odpowiedzialne, op. cit.*, s. 40.

²⁸ D. Nutbeam, *Health promotion glossary*, „Health Promotion International” 1998, no. 13, p. 351.

²⁹ C. Zarcadoolas, A. Plasant, D.S Greer, *Understanding health literacy: an expanded model*, „Health Promotion International” 2005, no. 20, p. 198.

³⁰ D. Levin-Zamir, Y. Peterburg, *Health literacy in health systems: perspectives on patient self-management in Isreal*, „Health Promotion International” 2001, no. 16, pp. 88-89.

mu na podejmowanie odpowiedzialności za stan swojego zdrowia. Jednostka, wyposażona w odpowiednią wiedzę, jest w stanie racjonalnie korzystać z dostępnych parafarmaceutyków oraz farmaceutyków. Natomiast społeczność charakteryzuje się zdolnością do określania priorytetów w obszarze działań dotyczących zdrowia³¹.

Postawa autokreacyjna wobec zdrowia znacząco warunkuje decyzję o samoleczeniu, gdyż wiąże się z przekonaniem o odpowiedzialności człowieka za własny los oraz kreacją zdrowia. Widoczna jest ona dość mocno w podejmowaniu zachowań prozdrowotnych, zazwyczaj wśród grupy osób z wyższym wykształceniem, które pozytywnie oceniają swój stan zdrowia. Warunki społeczno-gospodarcze istotnie wpływają na nastawienia behawioralne jednostek, gdyż są niejako pewnymi automatyzmami podejmowania specyficznych zachowań w odpowiedzi na powtarzalne działania³².

Coraz wyższy poziom badań naukowych w obszarze nauk o zdrowiu, dostęp do ich treści, a także rosnąca rola Internetu spowodowały, że kompetencje oraz umiejętności jednostki kształtowane na podstawie dostarczanych informacji z różnych źródeł spowodowały rozwój samoleczenia. Konfrontacja wiedzy profesjonalnej oraz opinie użytkowników sieci powodują, że jednostki (a tym samym całe grupy społeczne), są zdecydowanie lepiej wyedukowane w utrzymywaniu i poprawie zdrowia. Powoduje to, że zachowania zdrowotne ulegają zmianom, czego efektem jest tak duża popularność zjawiska samoleczenia. Jednostka, która przejmuje kontrolę nad własnym zdrowiem odchodzi coraz bardziej od pozycji lekarza, jako tego, który jest ostatecznym i jedynym decydującym w tej kwestii.

Wybrane aspekty samoleczenia

Samoleczenie jest zjawiskiem, które będzie w przyszłości zdobywało coraz większą popularność. Składa się na to wiele czynników mających swe źródło zarówno w percepcji jednostki własnego zdrowia, jak i w przemianach życia społecznego w wielu krajach. Starzejące się społeczeństwa będą wymagały nie tylko rozwoju doraźnej, ale przede wszystkim długoterminowej opieki medycznej. Domniemywać należy, że samoleczenie (zwłaszcza jako *self-care*), będzie się coraz intensywniej rozwijało³³. W związku z tym, należy szczegółowo zbadać i omówić to zjawisko, aby zminimalizować jego negatywne skutki dla jednostki i całego społeczeństwa.

Przyczyn samoleczenia należy upatrywać w utrudnionym dostępie

³¹ D. Nutbeam, *Health*, op. cit., p. 354.

³² B. Woynarowska, *Edukacja*, op. cit., ss. 70-73.

³³ K. Krajewski-Siuda (red.), *Samoleczenie*, op. cit., 11.

do lekarza, a szczególnie do specjalisty. Często agresywna reklama w mass mediach (nierzadko naruszająca zasady etyki) również zachęca do zakupu leków bez recepty czyniąc te produkty panaceum na wszelkie dolegliwości. Łatwość zakupu tego typu preparatów, a także moda na prozdrowotny styl życia lansowana na świecie implikują podejmowanie samodzielnych decyzji dotyczących leczenia i terapii. Ponadto obecnie człowiek dąży do większej kontroli własnego zdrowia. Nierzadko też wykazuje on dużą podatność na sugestie reklamy. Wszechobecny pośpiech, eksploatujący tryb życia implikują poszukiwanie najszybszych i najłatwiejszych środków pozyskania dobrej sprawności, przynosi efekt w postaci coraz częstszego sięgania po leki OTC³⁴.

Samoleczenie powoduje pozytywne korzyści dla systemu opieki zdrowotnej, gdyż obniża koszty leczenia poprzez racjonalizację wizyt lekarskich, pobyków w szpitalu oraz interwencji pogotowia ratunkowego. Oszczędność czasu oraz środków materialnych jest również doświadczana przez samego pacjenta³⁵. Należy podkreślić, że odpowiedzialne i kontrolowane samoleczenie wpływa korzystnie na jakość i wydłużenie życia, zwiększa koncentrację na pacjentach, którzy wymagają profesjonalnej pomocy medycznej, poprzez zmniejszenie obciążenia służby zdrowia w zakresie leczenia lekkich dolegliwości zdrowotnych.

Do pozytywów samoleczenia można zaliczyć także zwiększenie odpowiedzialność pacjentów za własny stan zdrowia (*patient engagement*), większą ich decyzyjność w procesie leczenia i terapii oraz wzrost zaangażowania w działalność zdrowotną.

Jednym z najpoważniejszych zagrożeń zjawiska samo leczenia jest polipragmazja, która oznacza ryzyko pojawienia się interakcji lekowych, „maskowanie” objawów poważnych schorzeń, a także ordynowanie leków nawet w przypadku błahych symptomów chorobowych. Błędna autodiagnoza może doprowadzić do poważnych skutków ubocznych, a także zdecydowanego opóźnienia konsultacji specjalistycznej. W konsekwencji pacjent narażony zostaje na niebezpieczeństwo poważnego uszczerbku na zdrowiu oraz zbyt późnego podjęcia właściwego leczenia. Taka sytuacja powoduje wzrost kosztów leczenia dla samego pacjenta oraz całego systemu opieki zdrowotnej³⁶. Zatem rzetelna informacja o lekach dostępnych

³⁴ A. Latawiec, M. Nowakowska, *Samoleczenie-za czy przeciw? Aspekty (edukacyjno-etyczne)* [w:] K. Krajewski-Siuda (red.), *Samoleczenie*, op. cit., s. 180-181.

³⁵ D. Świeczkowski, P. Merks, M. Jaguszewski, *Samoleczenie w wykorzystaniem produktów leczniczych o kategorii dostępności OTC- zagrożenia i korzyści dla pacjentów i systemu ochrony zdrowia*, „Farmakologia Polska” 2016, 72(5), s. 2-3.

³⁶ A. Staniszweska, *Samoleczenia jako instrument nowoczesnego systemu opieki zdrowotnej w kontekście efektywności kosztowej* [w:] K. Krajewski-Siuda (red.), *Odpowiedzialne*, op. cit., s. 53-54.

bez recepty, a także partycypacja lekarza, farmaceuty oraz innych pracowników służ zdrowia w decyzji pacjenta o samoleczeniu jest bardzo istotna, gdyż nie wolno go pozostawić samemu sobie.

Podsumowanie

Człowiek od zawsze będzie zdrowie uważał za jedną z najważniejszych wartości w swoim życiu, gdyż umożliwia mu sprawne i efektywne wywiązywanie się z podjętych ról społecznych. Realizacja wyznaczonych celów, ambicji oraz marzeń jest uzależniona od stanu zdrowia danej jednostki. W związku z tym człowiek będzie poszukiwał takich rozwiązań, które umożliwią mu utrzymanie i poprawę zdrowia. Zmiany zachodzące w środowisku zewnętrznym jednostek determinują ich zachowania zdrowotne. Jednym z nich jest samoleczenie, które można uznać za model postępowania w zdrowiu i chorobie. W zdrowiu zjawisko to przybierać może różne formy związane z prowadzeniem zdrowego trybu i stylu życia, zdobywaniem wszechstronnej wiedzy medycznej, a także regularnym jego monitorowaniem. Natomiast w chorobie przejawia się ono jako szybka i zdecydowana interwencja w postaci diagnozy i sięgnięcia po preparaty dostępne bez recepty. Świadome, odpowiedzialne i wsparte odpowiednią poradą farmaceuty lub lekarza samoleczenie jest modelem zachowania godnym naśladowania we wszystkich społeczeństwach, gdyż przynosi liczne pozytywne skutki zarówno dla jednostki, jak i całej społeczności. Z kolei pozostawienia chorego pacjenta samemu sobie, bez żadnego wsparcia ze strony instytucji państwowych oraz pracowników służby zdrowia niesie za sobą poważne ryzyko zdeformowania pojęcia samoleczenia oraz zniszczenia zdrowia jednostki.

Zatem szczególną rolę w kierowaniu samoleczeniem należy upatrywać w promocji i edukacji zdrowotnej, która powinna podejmować i realizować działania na rzecz przekazywania odpowiednich informacji na temat form, metod, środków oraz zagrożeń dotyczących procesu samoleczenia.

Literatura

- Barański J., *Ciało i zdrowie w ujęciu socjoestetycznym*[w:] W. Piątkowski, W.A Brodniak, *Zdrowie i choroba. Perspektywa socjologiczna*, Wyższa Szkoła Społeczno-Gospodarcza, Tyczyn 2005.
- Cianciara D., *Związki zdrowia z dobrobytem i polityką prozdrowotną*, „Przegląd Epidemiologiczny” 2008, no. 62.
- Conrad P., *Medicalization and Social Control*, „Annual Review of Sociology” 1992, no. 18.
- Galewicz G., *Zdrowie jako prawo człowieka*, „Diametros” 2014, no. 42.
- Głowacka M.D., Zdanowska J, *Zdrowie publiczne w Polsce*, Wydawnictwo Wolters Kluwer Polska S.A, Warszawa 2013.
- Greaves C.J., Campbell J. L, *Supporting self-care in general practice*, „British Journal of General Practice” 2007, no. 57.
- Hibbard H.J., Greenlich M, Jimison H et al., *The impact of a community-wide self care information project on self-care and medical care utylization*, „Evaluation & Health Professions” 2001, no. 24.
- Korporowicz V., *Promocja zdrowia. Kształtowanie przyszłości*, Oficyna Wydawnicza Wyższej Szkoły Handlowej, Warszawa 2008.
- Krajewski-Siuda K. (red.), *Samoleczenie*, Instytut Sobieskiego, Warszawa 2012.
- Krajewski-Siuda K., Łach K, *Samoleczenie-definicja problemu w kontekście nowych trendów społecznych* [w:] K. Krajewski-Siuda (red.), *Odpowiedzialne i nowoczesne samoleczenie w systemie ochrony zdrowia*, Fundacja Obywatele Zdrowo Zaangażowani, Warszawa 2016.
- Levin-Zamir D., Peterburg Y, *Health literacy in health systems: perspectives on patient self-management in Isreal*, „Health Promotion International” 2001, no. 16.
- Melosik Z., *Tyrania ciała szczupłego i jego konsekwencje* [w:] Z. Melosik (red.), *Ciało i zdrowie w społeczeństwie konsumpcji*, Edytor, Toruń-Poznań 1999.
- Muszała A. (red.), *Encyklopedia Bioetyki*, Polskie Wydawnictwo Encyklopedyczne, Radom 2009.
- Narodowy Program Zdrowia 2007-2015. Załącznik do Uchwały Nr 90/2007 Rady Ministrów z dnia 15 maja 2007r.
- Nowak-Starz G, Markowska M, Król H, Zięba E, Szpringer M, *Medyczne koncepcje struktury zdrowia, jego ochrony i promocji*, „Zdrowie i Dobrostan” 2013, nr 1.
- Nutbeam D., *Health promotion glossary*, „Health Promotion International” 1998, no. 13.
- Puchalski P., *Porady doktora Google’a jako wyzwanie dla zdrowia publicznego* [w:] K. Krajewski-Siuda (red.), *Odpowiedzialne i nowoczesne samoleczenie w systemie ochrony zdrowia*, Fundacja Obywatele Zdrowo Zaangażowani, Warszawa 2016.
- Latawiec A., Nowakowska M., *Samoleczenie-za czy przeciw? Aspekty (edukacyjno-etyczne)* [w:] K. Krajewski-Siuda (red.), *Samoleczenie*, Instytut Sobieskiego, Warszawa 2012.
- Ratajczak Z., *Model zachowania człowieka wobec własnego zdrowia, wnioski dla praktyki promocyjnej* [w:] Z. Ratajczak, I. Heszen-Niejodek (red.), *Promocja zdrowia. Psychologiczne podstawy wdrożeń*, Wydawnictwo Uniwersytetu Śląskiego, Katowice 1997.
- Rybus-Potępa E, Marczewski K, *Samoleczenie – stare zagrożenie czy nowy świat pomocy dla pacjenta*, „Zdrowie Publiczne” 2001, 111 (1).
- Sokołowska M., *Granice medycyny*, Wiedza Powszechna, Warszawa 1980.
- Staniszewska A., *Samoleczenia jako instrument nowoczesnego systemu opieki zdrowotnej w kontekście efektywności kosztowej* [w:] K. Krajewski-Siuda (red.), *Odpowiedzialne i nowoczesne samoleczenie w systemie ochrony zdrowia*, Fundacja Obywa-

- tele Zdrowo Zaangażowani, Warszawa 2016.
- Sygit M., *Zdrowie publiczne*, Wolters Kluwer Polska S.A, Warszawa 2010.
- Świeczkowski D., Merks P., Jaguszewski M., *Samoleczenie w wykorzystaniu produktów leczniczych o kategorii dostępności OTC – zagrożenia i korzyści dla pacjentów i systemu ochrony zdrowia*, „Farmakologia Polska” 2016, no. 72(5).
- Ultowska-Szostak E., *Opinie pacjentów (klientów aptek) na temat wybranych zagadnień związanych z poza-apteczną sprzedażą leków OTC*, „Problemy Higieny i Epidemiologii” 2008, no. 89(2).
- Woynarowska B., *Edukacja zdrowotna*, Wydawnictwo PWN, Warszawa 2007.
- Zarcadoolas C., Plasant A, Greer D.S, *Understanding health literacy: an expanded model*, „Health Promotion International” 2005, no. 20.

Akty prawne

- Rozporządzenie Ministra Zdrowia z dnia 14 listopada 2008 r. w sprawie kryteriów zaliczenia produktu leczniczego do poszczególnych kategorii dostępności (Dz. U. z 2008r, nr 206, poz. 1292).

Źródła internetowe

- Self care- a real choice*, 2005, Department of Health,
http://webarchive.nationalarchives.gov.uk/20130107105354/http://www.dh.gov.uk/prod_consum_dh/groups/dh_digitalassets/@dh/@en/documents/digitalasset/dh_4101702.pdf, (online: 26.02.2017).
- Guidelines for the Regulatory Assessment of Medicinal Products for Use in Self-Medication*, WHO/EDM/QSM/00.1, World Health Organization, Geneva 2000,
<http://apps.who.int/medicinedocs/en/d/Js2218e/>, (online: 22.02.2017).
- Poławski P, Buczek J, *Medykalizacja kontroli społecznej. Opieka zdrowotna, sprzedaż i konsumpcja leków w Polsce*,
http://www.ipsir.uw.edu.pl/UserFiles/File/PRACEKATEDRYSNDIKS/Tom12/medykalizacja_kontroli_spolecznej.pdf, (online: 26.02.2017).

Autor

mgr Sylwia Jopkiewicz
Uniwersytet Jana Kochanowskiego
w Kielcach
Wydział Lekarski i Nauk o Zdrowiu

4 ZAŻYWANIE SUPLEMENTÓW DIETY JAKO ELEMENT PROFILAKTYKI ZDROWIA

Sylwia Jopkiewicz

Słowa kluczowe: suplementy diety, samoleczenie, witaminy, składniki mineralne.

Wprowadzenie

Suplementy diety to „środki spożywcze, których celem jest uzupełnienie normalnej diety, będące skoncentrowanym źródłem witamin lub składników mineralnych lub innych substancji wskazujących efekt odżywczy lub inny fizjologiczny, pojedynczych lub złożonych, wprowadzonych do obrotu w formie umożliwiającej dawkowanie, w postaci: kapsułek, tabletek, drażetek i w innych podobnych postaciach, saszetek z proszkiem, ampułek z płynem, butelek z kroplomierzem i w innych podobnych postaciach płynów i proszków przeznaczonych do spożywania w małych odmierzonych ilościach jednostkowych, z wyłączeniem produktów posiadających właściwości produktu leczniczego”¹.

Suplementy diety, oprócz preparatów witaminowo-mineralnych, można podzielić na następujące grupy:

1. aminokwasy – (L-arginina) – są to substancje budulcowe białka. Pełnią w organizmie szereg funkcji. Większość z nich (80%) jest produkowanych przez wątrobę, natomiast 20% musi pochodzić z pożywienia². Zwiększają witalności i sprawność intelektualną, gdyż niektóre z aminokwasów pełnią rolę neuroprzekaźników lub ich prekursorów. Ponadto pobudzają układ immunologiczny, zapewniają prawidłową pracę mięśni i ich przyrost, a także redukują ilość tłuszczu w organizmie³. Często więc aminokwasy stanowią składnik suplementów diety przeznaczonych dla sportowców, osób odchudzających się, a także mających problemy z pamięcią i/lub koncentracją;
2. enzymy – laktaza, papaina;
3. probiotyki – wyselekcjonowane kultury bakteryjne przyjmowane

¹ Ustawa z dnia 25 sierpnia 2006 r. o bezpieczeństwie żywności i żywienia (Dz.U. z 2015 poz. 594).

² S.K. Wiąckowski, *Żywność, żywność, składniki pokarmowe a zdrowie*, S.K. Wiąckowski, Kielce 2005, s. 342.

³ *Ibidem*, s. 344-363.

4. ZAŻYWANIE SUPLEMENTÓW DIETY JAKO ELEMENT PROFILAKTYKI ZDROWIA

doustnie w postaci suplementów. Do najlepiej przebadanych grup probiotyków należą *Bifidobacterium* oraz *Lactobacillus*. Stosowanie probiotyków wzmacnia układ immunologiczny, poprawia szczelność bariery jelitowej, a także zapewnia ochronę przed namnażaniem w jelitach patogennych bakterii oraz grzybów⁴. Probiotyki oddziałują pozytywnie na zdrowie człowieka, gdyż zapobiegają zaburzeniom mikroflory jelitowej przewodu pokarmowego oraz powodują odbudowanie jej składu w stanach patologicznych⁵;

4. Prebiotyki są to składniki żywności, które korzystnie wpływają na organizm człowieka, gdyż stymulują wzrost i aktywność bakterii jelitowych. Usprawniają perystaltykę jelit i wydzielanie jelitowe, jak również obniżają ryzyko wystąpienia miażdżycy, cukrzycy typu 2, otyłości, alergii, zakażeń oraz osteoporozy⁶;
5. drożdże;
6. niezbędne nienasycone kwasy tłuszczowe: kwas gamma-linolenowy, olej rybi (DHA/EPA), olej lniany (*Linum usitatissimum*), olej z nasion ogórecznika (*Borago officinalis*);
7. składniki roślinne: aloes (*Aloe vera*), Ginko (*Ginkgo biloba*), czosnek (*Allium sativum*), ekstrakt zielonej herbaty (*Camellia sinensis*), ekstrakt *Garcinia cambogia*, ekstrakt guarany (*Paullinia cupana*);
8. inne substancje: likopen, koenzym Q10, karnityna, luteina, inozytol, spirulina, chitozan, tauryna, izoflawony sojowe⁷.

Dokonać można również podziału suplementów diety w zależności od ich przeznaczenia na następujące grupy: wspomagające odchudzanie; opóźniające proces starzenia; wpływające na: stan skóry, włosów i paznokci; układ nerwowy, koncentrację i witalność, narządy ruchu; wspomagające prawidłowy proces widzenia⁸.

Suplement diety nie leczy, gdyż nie jest lekiem tylko środkiem spożywczym. Ma on za zadanie suplementować, czyli uzupełniać ewentualne niedobory niektórych składników spożywczych⁹. Niedobory witamin oraz minerałów mogą powodować niekorzystne zmiany w funkcjonowaniu or-

⁴ J. Kremer, *Dysbakterioza i probiotyki*, „Holistic Health” 2017, no. 2, p. 107.

⁵ E. Hołdena-Kędzia, B. Kędzia, *Działanie preparatów pochodzenia roślinnego na drobno-ustroje probiotyczne*, „Postępy Fitoterapii” 2012, nr 2, s. 72.

⁶ O. Krakowiak, R. Nowak, *Mikroflora przewodu pokarmowego człowieka- znaczenie, rozwój, modyfikacje*, „Postępy Fitoterapii” 2015, nr 3, s. 198.

⁷ Commission Staff working document *Characteristics and perspectives of the market for food supplements containing substances other than vitamins and minerals* – Bruksela, 5. 12.2008 SEC (2008) 2976); G. Krasnowska, T. Sikora, *Suplementy diety a bezpieczeństwo konsumenta*, „Żywność. Nauka. Technologia. Jakość” 2011, t. 4, nr 77, s. 6.

⁸ H. Bojarowicz, P. Dźwigulska, *Suplementy diety. Część II, Wybrane składniki suplementów diety oraz ich przeznaczenie*, „Hygeia Public Health” 2012, t. 47, nr 4, ss. 435-439.

⁹ S.K. Wiąckowski, *Żywność*, *op. cit.*, s. 31.

ganizmu. Skutkiem jest również obniżona odporność na stres i negatywne czynniki środowiskowe. Ponadto niedobory te mogą prowadzić do nieprawidłowości we wzroście organizmu, jego rozwoju oraz długości życia¹⁰. Zbyt duża ilość składników dostarczanych z suplementów diety może wywołać szereg działań ubocznych. Wiedza dotycząca zapotrzebowania na składniki pokarmowe, a w szczególności na witaminy jest ciągle niepełna¹¹, co implikuje potrzebę zachowania szczególnej ostrożności w stosowaniu duże ilości takich preparatów. Ważne jest zatem określenie wskaźnika, który informuje o bezpiecznej dziennej ilości spożycia określonych witamin i minerałów. „Poziom witamin i składników mineralnych obecnych w suplementach diety, w zalecanej przez producenta dziennej porcji spożywanego suplementu diety powinien uwzględniać:

- a) górne bezpieczne poziomy witamin i składników mineralnych ustalone na podstawie naukowej oceny ryzyka, w oparciu o ogólnie akceptowane dane naukowe, uwzględniając zmienne stopnie wrażliwości różnych grup konsumentów,
- b) spożycie witamin i składników mineralnych wynikających z innych źródeł diety,
- c) zalecane spożycie witamin i składników mineralnych dla całej populacji¹².

Raport Komisji Europejskiej wskazuje, że liczba substancji stosowanych do produkcji tego typu preparatów wynosi około 400, z czego 50% to witaminy i składniki mineralne¹³.

Witaminy i minerały zestawione ze sobą w odpowiedni sposób oraz w ustalonej dawce mają na celu, zdaniem producentów, wspomagać układ sercowo-naczyniowy, odpornościowy oraz pokarmowy. Są również tym produktem, który ma za zadanie opóźniać procesy starzenia, poprawiać wygląd włosów, skóry i paznokci¹⁴. Przyjmowanie suplementów diety często bywa nieuzasadnione, gdyż motywowane jest głównie przez subiektywną

¹⁰ *A Model for Establishing Upper Levels of Intake for Nutrients and Related Substances*, Report of Joint FAO/WHO Technical Workshop on Nutrient Risk Assessment, WHO Headquarters, Geneva 2006, pp. 22-23, http://www.who.int/ipcs/highlights/full_report.pdf, (online: 15.04.2017).

¹¹ A. Weeden, V. Remig, A.C. Holcomb, J.T. Herald, C.R. Baybutt, *Vitamin and Mineral Supplements Have a Nutritionally Significant Impact on Micronutrient Intakes of Older Adults Attending Senior Centers*, „Journal Nutrition for the Elderly” 2010, vol. 29, no. 2, pp. 241-254; H. Bojarowicz, P. Dźwigulska, *Suplementy diety. Część II, Wybrane składniki suplementów diety oraz ich przeznaczenie*, „Hygeia Public Health” 2012, t. 47, nr 4, s. 434.

¹² Rozporządzenie Ministra Zdrowia z dnia 9 października 2007 r. w sprawie składu oraz oznakowania suplementów diety (Dz. U. 07. 196. 1425).

¹³ Commission, *op. cit.*

¹⁴A. Brzozowska, *Witaminy i składniki mineralne jako suplementy diety*, „Żywność. Nauka. Technologia. Jakość” 2005, t. 4, nr 45, s. 6.

4. ZAŻYWANIE SUPLEMENTÓW DIETY JAKO ELEMENT PROFILAKTYKI ZDROWIA

ocenę zdrowia jednostki nieopartą wcześniejszymi badaniami lekarskimi. Dość znaczącym czynnikiem wpływającym na decyzję o suplementacji jest powszechna dostępność oraz reklama zachęcająca do zakupu tego typu preparatów¹⁵. Należy zaznaczyć, że suplementy diety zalecane są określonym grupom osób, które ze względu na specyfikę zawodu, hobby czy sytuację zdrowotną mają niedobory składników pokarmowych¹⁶.

W latach 2003-2005 w Polsce przeprowadzono Wieloośrodkowe Ogólnopolskie Badanie Stanu Zdrowia Ludności (WOBASZ). Stosowanie suplementów diety, głównie witaminowych i witaminowo-mineralnych, zadeklarowało prawie 5% mężczyzn i 11% kobiet (próba badawcza 6661 osób – przyjęcie preparatu w dzień poprzedzający badanie)¹⁷.

Z raportu Głównego Urzędu Statystycznego wynika, że zażywanie suplementów diety wśród Polaków jest dość powszechne. Aż 42,3% badanych osób stosowało suplementy diety w ostatnim kwartale poprzedzającym badanie¹⁸. Problematyka ta znalazła również zainteresowanie w Narodowym Programie Zdrowia na lata 2016-2020, z którego wynika, że świadomość konsumentów na temat zagrożeń wynikających z niekontrolowanego spożycia suplementów diety jest niewystarczająca, co sugeruje podjęcie działań zmierzających do poprawy tej sytuacji poprzez działania informacyjne oraz edukacyjne¹⁹. Według raportu PMR Research, agencji zajmującej się badaniem rynku medycznego i farmaceutycznego w latach 2017-2021, dynamika wzrostu rynku suplementów diety będzie kształtować się na poziomie około 8% rocznie. Dla porównania Polacy w 2014 roku wydali na suplementy diety blisko 3,5 mld PLN. Według prognoz, w 2018 r. będzie to już kwota około 5mld PLN²⁰.

¹⁵ E. Ultowska-Szostak, *Wpływ reklamy na zakup leków, parafarmaceutyków i preparatów witaminowych w opiniach klientów aptek – porównanie lat 2002 i 2007*, „Problemy Higieny i Epidemiologii” 2008, t. 89, nr 3, s. 442.

¹⁶ K. Stoś i wsp. *Suplementy diety jako źródło składników o działaniu odżywczym i innym fizjologicznym*, „Żywność Człowieka i Metabolizm” 2007, nr 3-4, s. 1037.

¹⁷ E. Sygnowska, A. Waśkiewicz, *Rola suplementacji w uzupełnianiu niedoborów witamin i składników mineralnych w diecie Polaków objętych badaniem WOBASZ*, „Bromatologia i Chemia Toksykologiczna” 2008, t. 41, nr 3, ss. 389-394.

¹⁸ *Wydatki gospodarstw domowych na ochronę zdrowia [w:] Ochrona zdrowia w gospodarstwach domowych w 2013 roku. Informacje i opracowania statystyczne*, GUS, Warszawa 2013, s. 53.

¹⁹ Rozporządzenie Rady Ministrów z dnia 04 sierpnia 2016 r. w sprawie Narodowego Programu Zdrowia na lata 2016-2020. (Dz. U. z 2016 r, poz. 1492).

²⁰ Raport PMR Research, Rynek suplementów diety w Polsce 2016. Analiza rynku i prognozy rozwoju na lata 2016-2021, <http://www.ceepharma.com/analysis/2016/wartosc-rynku-suplementow-diety-w-polsce-przekroczy-wartosc-4-mld-zl-w-2017>, (online: 30.03.2017).

Wybrane przyczyny sięgania po suplementy diety

Wyniki badań zrealizowanych w 2015 r. przez agencję PMR Resarch wskazują, że główny wpływ na zwiększone spożycie suplementów diety ma sprzedaż pozaapteczna oraz wzrost wydatków na reklamę tego typu preparatów. Według badań tej samej agencji, w 2007 r. sprzedaż pozaapteczna suplementów wynosiła 27%, natomiast rok później było to już 84%²¹.

Należy jednak zaznaczyć, że mimo, iż suplementy diety zawierają składniki odżywcze, które mogą obniżyć ryzyko wystąpienia wybranych chorób i problemów zdrowotnych to reklama nie może przypisywać im właściwości leczniczych. Następnie reklama tego typu produktów nie może wprowadzać w błąd konsumenta, a w szczególności co do jego nazwy, składu, ilości, właściwości. Wpływ reklamy może wywoływać przekonanie, że suplementy diety są niejako niezbędne, aby zachować dobre zdrowie fizyczne i psychiczne. Ponadto konsumenci mogą odnieść wrażenie, że tego typu preparaty oddziałują na organizm człowieka w sposób całkowicie bezpieczny w porównaniu do leków, których zażywanie często wywołuje skutki uboczne²².

M. Mieszkowska wskazuje, że coraz częstsze sięganie po tego typu preparaty spowodowane jest zmieniającymi się obyczajami społecznymi, które tworzą nowe typy zachowań prozdrowotnych. W tym kontekście suplementy diety traktowane są jako substytut zdrowego stylu życia²³.

Kolejnej przyczyny należy upatrywać w zainteresowaniu zjawiskiem samoleczenia, dającym możliwość podejmowania decyzji zarówno w samodzielnym zażywaniu leków OTC i suplementów diety (ang. *self-medication*), jak również dbania o zdrowie w kontekście pojęcia *self-care*, czyli działań podejmowanych przez jednostkę w celu poprawy, przywrócenia, leczenia i zapobiegania chorobom²⁴. Zjawisko to jest postrzegane przez niektórych autorów pozytywnie, gdyż pozwala obniżyć koszty leczenia, a tym samym odciąża służbę zdrowia oraz powoduje zwiększenie komfortu psychicznego u osób wykazujących wysoką świadomość dbania o własne zdrowie^{25,26}.

²¹ Raport PMR Research, *Rynek suplementów*, op. cit., (online: 30.03.2017).

²² H. Bojarowicz, P. Dźwigulska, *Suplementy diety. Część I. Suplementy diety a leki- porównanie wymagań prawnych*, „Hygeia Public Health” 2012, t. 47, nr 4, s. 431.

²³ M. Mieszkowska, E. Michota-Katulska, *Suplementy diety – korzyści i działania niepożądane*, „Bezpieczeństwo Pracy – Nauka i Praktyka” 2008, nr 6, s. 29.

²⁴ K. Krajewski-Siuda, *Principiis obsta et respice finem, czyli jak budować politykę samoleczenia*, Konferencja Naukowa: *Samoleczenie a edukacja zdrowotna, polityka zdrowotna i etyka*, Kraków, 20.04.2009 [w:] K. Krajewski-Siuda(red.), *Samoleczenie*, Instytut Sobieskiego, Warszawa 2012, s. 9.

²⁵ L. Klauedel, *Pogranicze pomiędzy lekiem a suplementem diety*, „Panacea Lekii Ziołowe” 2006, nr 2, s. 6-7.

4. ZAŻYWANIE SUPLEMENTÓW DIETY JAKO ELEMENT PROFILAKTYKI ZDROWIA

Znaczną rolę w podejmowaniu takich decyzji konsumenckich należy przypisać również mass mediom, które kreują zdrowy styl życia i wygląd. Szczupłe i wysportowane ciało dla wielu osób jest celem samym w sobie, dlatego też stosowanie restrykcyjnych diet oraz suplementów wspomagających osiągnięcie wymarzonego wizerunku staje się zjawiskiem powszechnym²⁷. Wyniki badań L. Kozłowskiej wykazały, że wśród 38,7% badanych, którzy stosowali suplementy diety wspomagające obniżenie masy ciała, aż 74,1% miało prawidłową masę ciała, a 10,4% niedowagę²⁸. W badaniu A. Dąbrowskiej kobiety do 35 roku życia najczęściej stosują suplementy w celu poprawy stanu włosów, skóry i paznokci, a także celem wzmocnienia organizmu. W wieku powyżej 36 lat decyzja o suplementacji podyktowana jest poprawą zdrowia, wsparciem organizmu w czasie choroby, a także wzmocnieniem włosów, skóry i paznokci²⁹.

Zjawisko indywidualizacji ciała³⁰, które w kontekście zażywania suplementów diety polega na systematycznym ich przyjmowaniu w celu wspomagania takich aktywności człowieka, jak np. ćwiczenia fizyczne czy dieta, również przyczynia się do zwiększonej podaży tych preparatów. Z badań Jeżewskiej-Zychowicz wynika, że 74,1% badanych, którzy aktywnie spędzali czas wolny, stosowało suplementy diety³¹.

Wszechobecna medykalizacja sprzyja sięganiu po suplementy diety, gdyż bardzo często osoby przyjmują takie preparaty bez wyraźnej przyczyny³². Wyniki badań Kościołek i wsp. wskazują, że 17% respondentów stosuje suplementy w celach profilaktycznych³³.

²⁶ E. Rybus-Potępa, K. Marczewski, *Samoleczenie – stare zagrożenia czy nowy świat pomocy dla pacjenta*, „Zdrowie Publiczne” 2001, t. 111, nr 1, s. 34.

²⁷ J. Sadowska, M. Szuber, *Ocena stosowanych metod odchudzających oraz używania preparatów wspomagających odchudzanie przez młode kobiety*, „Roczniki PZH” 2011, t. 62, nr 3, ss. 344-346.

²⁸ L. Kozłowska, P. Pol, *Analiza wykorzystania suplementów diety i środków spożywczych wspomagających redukcję masy ciała w wybranej grupie studentów*, „Problemy Higieny i Epidemiologii” 2013, t. 94, nr 3, ss. 628-629.

²⁹ A. Dąbrowska, E. Babicz-Zielińska, K. Wolska, *Postawy konsumentów wobec suplementacji diety preparatami witaminowymi*, „Probl Hig Epidemiol” 2011, t. 92, nr 3, ss. 663-666.

³⁰ A. Buczkowski, *Społeczne tworzenie ciała*, Universitas, Kraków 2005.

³¹ M. Jeżewska-Zychowicz, *Ocena wpływu wybranych czynników na stosowanie suplementów wśród studentów*, „Nowiny Lekarskie” 2007, t. 76, nr 6, ss. 459-462.

³² H. Jakubowska, *Socjologia ciała*, Wydawnictwo Uniwersytetu Adama Mickiewicza w Poznaniu, Poznań 2009.

³³ A. Kościołek, M. Hartman, K. Spiółek, J. Kania, K. Pawłowska-Góral, *Ocena czynników wpływających na zakup i stosowanie preparatów witaminowo-mineralnych przez uczniów szkół policealnych*, „Bromatologia i Chemia Toksykologiczna” 2011; nr 3, s. 987-992.

Skutki zdrowotno-społeczne suplementacji

Wyniki badań M. Jeżewskiej-Zychowicz z 2007 r. wskazują, że ponad 63% badanych decyduje o stosowaniu suplementacji podejmowało samodzielnie bez konsultacji z lekarzem³⁴. Na ulotkach informacyjnych tych preparatów nie figurowała informacja o ewentualnych przeciwwskazaniach i niepożądanym działaniach preparatów. Konsumenty często przyjmują większe dawki niż zalecił producent³⁵. Należy pamiętać, że suplementy diety mogą być przyczyną groźnych powikłań w farmakoterapii w grupie pacjentów przyjmujących regularnie leki, ponieważ nie pozostają bez wpływu na metabolizm oraz absorpcję leków³⁶.

Z badań SELECT opublikowanych w 2009 r., w których wzięło udział ponad 35 tys. zdrowych mężczyzn wynika, że suplementacja witaminą E zwiększyła ryzyko wystąpienia raka prostaty u zdrowych mężczyzn³⁷.

Wysokie dawki kwasu foliowego mogą być przyczyną zwiększonego ryzyka występowania nowotworów³⁸. Nie zaleca się stosowania przez palaczy wysokich dawek β -karotenu zwłaszcza pochodzących z suplementów diety, gdyż może to powodować wzrost zachorowania na nowotwory płuc³⁹. Nadmiar witaminy C może doprowadzić do zachorowania na kamienicę nerkową⁴⁰. Hiperwitaminoza A powoduje łysienie, bóle stawów, zgrubienia okostnej kości długich, świąd skóry czy pobudliwość nerwową⁴¹. Badania przeprowadzone w USA wykazały, że stężenie witaminy A, sodu, cynku oraz kwasu foliowego przekroczyło u badanych górne tolero-

³⁴ M. Jeżewska-Zychowicz, *op. cit.*, ss. 459-462.

³⁵ C.S. Johnston, *Biomarkers for establishing a tolerable Upper intake levels for vitamin C*, „Nutrition Reviews” 1999, np. 57, pp. 71-77.

³⁶ K. Wolnicka, *Suplementy diety zawierające składniki roślinne – ryzyko interakcji z lekami*, „Żywność Człowieka i Metabolizm” 2011, t. 38, nr 3, s. 218.

³⁷ S. Lippman, E. Klein, P. Goodman et al, *Effect of selenium and vitamin E on risk of prostate cancer or other cancers. The selenium and vitamin E cancer prevention trial (SELECT)*, „JAMA” 2009, t. 301, nr 1, s. 48.

³⁸ Y.I. Kim, *Does high folic acid intake increase the risk of breast cancer?*, „Nutrition Reviews” 2006, vol. 64, no. 10, pp. 468-475.

³⁹ The Alpha-Tocopherol, Beta Carotene Cancer Prevention Study Group. *The effect of vitamin E and beta carotene on the incidence of lung cancer and other cancers in male smokers*, „The New England Journal of Medicine” 1994, no. 330, pp. 1029-1035.

⁴⁰ C.S. Johnston, *Biomarkers*, *op. cit.*, s. 75.

⁴¹ S.K. Wiąckowski, *Żywność*, *op. cit.*, s. 261; L. Klaudel, *Pogranicze pomiędzy lekiem a suplementem diety*, „Panacea Leków Ziołowych” 2006, nr 2, ss. 6-7; W. Szotowa, *Tolerowane górne poziomy spożycia niektórych witamin*, „Pediatria Współczesna. Gastroenterologia, Hepatologia i Żywność Dziecka” 2001, t. 3, nr 2, ss. 139-143.

4. ZAŻYWANIE SUPLEMENTÓW DIETY JAKO ELEMENT PROFILAKTYKI ZDROWIA

wane stężenie⁴². Wysokie stężenie witaminy D w organizmie uszkadza nerki, ściany naczyń krwionośnych oraz przyspiesza rozwój schorzeń degeneracyjnych⁴³. Suplementy diety w swoim składzie mogą zawierać również rośliny, które wzmacniają organizm człowieka⁴⁴. Interakcja miłorzębu japoński (*Ginko biloba*) z lekami przeciwzakrzepowymi może być przyczyną krwotoków wewnątrzczaszkowych. Natomiast stosowanie go wraz z lekami przeciwzapalnymi może powodować krwawienie z przewodu pokarmowego. Wierzba biała (*Selix alba*), która zawiera salicylany nie powinna być stosowana przez osoby, które mają wrzody żołądka czy dwunastnicy. Żeń-szeń (*Panax ginseng*) może wzmacniać działanie leków przeciwzakrzepowych oraz przeciw cukrzycowych, co przekłada się na zwiększone ryzyko występowania krwawień oraz może nasilać hipoglikemię. Wpływa również znacząco na ciśnienie krwi⁴⁵. Badania dowodzą, że nadmierna podaż suplementów z jodem może zwiększać częstość autoimmunologicznego zapalenia tarczycy i nawet niewielkie dawki jodu mogą przyczynić się do szybszego postępowania tej choroby⁴⁶.

Kolejnym zagrożeniem, jakie może wynikać ze stosowania suplementów diety, jest opóźnienie w diagnozie ewentualnej choroby i tym samym późne rozpoczęcie efektywnej terapii medycznej. Często pierwsze symptomy choroby są lekceważone, a pacjenci samodzielnie próbują je zwalczyć łatwo dostępnymi preparatami. Częstym problemem jest również spożywanie żywności wzbogaconej o witaminy i minerały równocześnie z zażywaniem suplementów diety⁴⁷. Negatywne konsekwencje zdrowotne mogą również pojawić się, gdy konsumenci przestrzegają zbilansowanej diety i jednocześnie zażywają preparaty witaminowe, gdyż może nastąpić kumulacja związków w organizmie⁴⁸.

Codziennie przyjmowanie suplementów diety może prowadzić do uzależnienia od czynności. Niepokój mogą budzić wyniki badań Centrum

⁴² N.F. Butte, M.K. Fox, R.R. Briefel et al., *Nutrient intakes of US infants, toddlers and preschoolers meet or exceed dietary reference intakes*, „JADA” 2010, Suppl 1, vol. 110, no. 12, p. 34.

⁴³ S. K. Wiąckowski, *Żywność*, op. cit., s. 265.

⁴⁴ M. Mieszkowska, E. Michota-Katulska, *Suplementy diety-korzyści i działania niepożądane*, „Bezpieczeństwo Pracy” 2008, nr 6, s. 28.

⁴⁵ E. Lamer-Zarawska i wsp., *Fitoterapia i leki roślinne*, PZWL, Warszawa 2007.

⁴⁶ W. Reinhardt et al., *Effect of small doses of iodine on thyroid function in patients with Hashimoto's thyroiditis residing in area of mild iodine deficiency*, „European Journal of Endocrinology” 1998, no. 139, p. 26; C. Zois et al., *High Prevalence of autoimmune thyroiditis in schoolchildren after elimination of iodine deficiency in northwestern Greece*, „Thyroid” 2003, vol. 13, no. 5, p. 487.

⁴⁷ M. Mieszkowska, E. Michota-Katulska, *Suplementy*, op. cit., 29.

⁴⁸ A. Reguła, A. Gramza-Michałowska, B. Stachowiak, *Udział suplementów diety w żywieniu osób dorosłych*, „Problemy Higieny i Epidemiologii” 2011, vol. 92, no. 3, pp. 614-616.

Badań Opinii Publicznej, które wskazują, że w 2007 r. 52% respondentów z grupy stosującej suplementy diety określiło swój stan zdrowia jako bardzo dobry. Natomiast w 2010 r. było to już 54%⁴⁹. Zatem należałoby zastanowić się nad przyczyną takich wyników, gdyż prawdopodobnie osoby z tej grupy suplementację traktują jako profilaktykę oraz przyzwyczajenie. Ponadto warto zwrócić uwagę na wyniki badań M. Schlegel-Zawadzkiej oraz M. Barteczko, z których wynika, że wśród badanych, aż 55,3% świadomie bądź nieświadomie przekazuje nawyki stosowania suplementów diety pochodzenia naturalnego na osoby z najbliższego kręgu. Zatem sięganie po takie preparaty będzie kontynuowane przez bliskich badanych⁵⁰, tym samym stosowanie suplementów może przeistoczyć się w nawyk.

Podsumowanie

Zażywanie suplementów diety jest zjawiskiem masowym. Stosowanie tych preparatów powinno być jednak świadome i uzasadnione względami zdrowotnymi, gdyż nadmiar niektórych substancji może powodować groźne następstwa dla zdrowia jednostki. Wskazuje to zatem na uwzględnienie tego zjawiska w obszarze badań nauk o zdrowiu, tworzenie programów profilaktycznych oraz akcji informacyjnych w celu upowszechniania wiedzy dotyczącej suplementacji. Badania P. Ciszka i P. Dumy wykazały, że tylko niewielki procent badanych (34,9%) posiadało wiedzę o zagrożeniach wynikających z suplementacji⁵¹. Fakt ten może nakreślać potrzebę edukowania dzieci, młodzieży oraz osób dorosłych na temat odpowiedniego odżywiania, suplementacji oraz zagrożeń mogących pojawić się na skutek nieodpowiedniego stosowania tego typu preparatów. Rynek suplementów rozwija się sukcesywnie na całym świecie, dlatego też problem nadużywania tych preparatów można uznać za globalny. Tendencja wzrostowa suplementacji wśród społeczeństw jest związana ze zmianą trybu życia, który nadmiernie eksploatuje zdrowie człowieka. Co więcej, w wyniku doświadczania przez wiele jednostek niezadowolenia z prowadzonego stylu życia, suplementy diety są tym, co może „zagłuszać” poczucie winy wobec zaniedbań własnego zdrowia.

⁴⁹ Wyniki badań ankietowych „Stosowanie leków dostępnych bez recepty”, Komunikat z badań CBOS, Warszawa 2010.

⁵⁰ M. Schlegel-Zawadzka, M. Barteczko, *Ocena stosowania suplementów diety pochodzenia naturalnego w celach prozdrowotnych przez osoby dorosłe*, „Żywność Nauka Technologia Jakość” 2009, t.4, nr 64, ss. 375-387.

⁵¹ P. Cizek, P. Duma, *Analiza stosowania suplementów diety i świadomość zagrożeń wynikających z ich pobrania wśród studentów Uniwersytetu Rzeszowskiego*, „Bromatologia i Chemia Toksykologiczna” 2013, nr 3, s. 408.

Literatura

- Bojarowicz H., Dźwigulska P., *Suplementy diety. Część I. Suplementy diety a leki – porównanie wymagań prawnych*, „Hygeia Public Health” 2012, t. 47, nr 4.
- Bojarowicz H., Dźwigulska P., *Suplementy diety. Część II, Wybrane składniki suplementów diety oraz ich przeznaczenie*, „Hygeia Public Health” 2012, t. 47, nr 4.
- Brzozowska A., *Witaminy i składniki mineralne jako suplementy diety*, „Żywność. Nauka. Technologia. Jakość” 2005, t. 4, nr 45.
- Buczkowski A., *Spółeczne tworzenie ciała*, Universitas, Kraków 2005.
- Butte F.N., Fox K.M., Briefel R.R. et al., *Nutrient intakes of US infants, toddlers and preschoolers meet or exceed dietary reference intakes*, „JADA” 2010, Suppl 1, vol. 110, no. 12.
- Ciszek P., Duma P., *Analiza stosowania suplementów diety i świadomość zagrożeń wynikających z ich pobrania wśród studentów Uniwersytetu Rzeszowskiego*, „Bromatologia i Chemia Toksykologiczna” 2013, nr 3.
- Commission Staff working document *Characteristics and perspectives of the market for food supplements containing substances other than vitamins and minerals* – Brussels, 5. 12.2008 SEC (2008) 2976).
- Dąbrowska A., Babicz-Zielińska E., Wolska K., *Postawy konsumentów wobec suplementacji diety preparatami witaminowymi*, „Probl Hig Epidemiol” 2011, t. 92, nr 3.
- Hołdena-Kędzia E., Kędzia B., *Działanie preparatów pochodzenia roślinnego na drobnoustroje probiotyczne*, „Postępy Fitoterapii” 2012, nr 2.
- Jakubowska H., *Socjologia ciała*, Wydawnictwo Uniwersytetu Adama Mickiewicza w Poznaniu, Poznań 2009.
- Jeżewska-Zychowicz M., *Ocena wpływu wybranych czynników na stosowanie suplementów wśród studentów*, „Nowiny Lekarskie” 2007, t. 76, nr 6.
- Johnston S.C., *Biomarkers for establishing a tolerable Upper intake levels for vitamin C*, „Nutrition Reviews” 1999, np. 57.
- Kim I.Y., *Does high fola te intake increase the risk of breast cancer?*, „Nutrition Reviews” 2006, vol. 64, no. 10.
- Klaudel L., *Pogranicze pomiędzy lekiem a suplementem diety*, „Panacea Lekii Ziołowe” 2006, nr 2.
- Kościołek A., Hartman M., Spiótek K., Kania J., Pawłowska-Góral K., *Ocena czynników wpływających na zakup i stosowanie preparatów witaminowo-mineralnych przez uczniów szkół policealnych*, „Bromatologia i Chemia Toksykologiczna” 2011, nr 3.
- Kozłowska L., Pol P., *Analiza wykorzystania suplementów diety i środków spożywczych wspomagających redukcję masy ciała w wybranej grupie studentów*, „Problemy Higieny i Epidemiologii” 2013, t. 94, nr 3.
- Krajewski-Siuda K., *Principiis obsta et respice finem, czyli jak budować politykę samoleczenia, Konferencja Naukowa: Samoleczenie a edukacja zdrowotna, polityka zdrowotna i etyka*, Kraków, 20.04.2009 [w:] K. Krajewski-Siuda(red.), *Samoleczenie*, Instytut Sobieskiego, Warszawa 2012.
- Krakowiak O., Nowak R., *Mikroflora przewodu pokarmowego człowieka – znaczenie, rozwój, modyfikacje*, „Postępy Fitoterapii” 2015, nr 3.
- Krasnowska G., Sikora T., *Suplementy diety a bezpieczeństwo konsumenta*, „Żywność. Nauka. Technologia. Jakość” 2011, t. 4, nr 77.
- Kremer F., *Dysbakterioza i probiotyki*, „Holistic Health” 2017, no. 2.
- Lamer-Zarawska E. i wsp., *Fitoterapia i leki roślinne*, PZWL, Warszawa 2007.
- Lippman S., Klein E., Goodman P. et al., *Effect of selenium and vitamine E on risk of prostate cancer or other cancers. The selenium and vitamine E cancer prevention trial (SELECT)*, „JAMA” 2009, vol. 301, no. 1.

- Mieszkowska M., Michota-Katulska E., *Suplementy diety – korzyści i działania niepożądane*, „Bezpieczeństwo Pracy – Nauka i Praktyka” 2008, nr 6.
- Reguła A., Gramza-Michałowska A., Stachowiak B., *Udział suplementów diety w żywieniu osób dorosłych*, „Problemy Higieny i Epidemiologii” 2011, vol. 92, no. 3.
- Reinhardt W., Luster M., Rudorff K.H., Heckmann C., Petrasch S., Lederbogen S., Haase R., Saller B., Reiners C., Reinwein D., Mann K., *Effect of small doses of iodine on thyroid function in patients with Hashimoto’s thyroiditis residing in area of mild iodine deficiency*, „European Journal of Endocrinology” 1998, no. 139
- Rybus-Potępa E., Marczewski K., *Samoleczenie – stare zagrożenia czy nowy świat pomocy dla pacjenta*, „Zdrowie Publiczne” 2001, t. 111, nr 1.
- Sadowska J., Szuber M., *Ocena stosowanych metod odchudzających oraz używania preparatów wspomagających odchudzanie przez młode kobiety*, „Roczniki PZH” 2011, t. 62, nr 3.
- Schlegel-Zawadzka M., Barteczko M., *Ocena stosowania suplementów diety pochodzenia naturalnego w celach prozdrowotnych przez osoby dorosłe*, „Żywność Nauka Technologia Jakość” 2009, t.4, nr 64.
- Stoś K. i wsp. *Suplementy diety jako źródło składników o działaniu odżywczym i innym fizjologicznym*, „Żywność Człowieka i Metabolizm” 2007, nr 3-4.
- Sygnowska E., Waśkiewicz A., *Rola suplementacji w uzupełnianiu niedoborów witamin i składników mineralnych w diecie Polaków objętych badaniem WOBASZ*, „Bromatologia i Chemia Toksykologiczna” 2008, t. 41, nr 3.
- Szotowa W., *Tolerowane górne poziomy spożycia niektórych witamin*, „Pedriatria Współczesna. Gastroenterologia, Hepatologia i Żywność Dziecka” 2001, t. 3, nr 2.
- The Alpha-Tocopherol, Beta Carotene Cancer Prevention Study Group. *The effect of vitamin E and beta carotene on the incidence of lung cancer and Rother cancers in male smokers*, „The New England Journal Medicine” 1994, no. 330.
- Ultowska-Szostak E., *Wpływ reklamy na zakup leków, parafarmaceutyków i preparatów witaminowych w opiniach klientów aptek – porównanie lat 2002 i 2007*, „Problemy Higieny i Epidemiologii” 2008, t. 89, nr 3.
- Weeden A., Remig V., Holcomb C.A., Herald T.J., Baybutt R.C., *Vitamin and Mineral Supplements Have a Nutritionally Significant Impact on Micronutrient Intakes of Older Adults Attending Senior Centers*, „Journal Nutrition for the Elderly” 2010, vol. 29, no. 2.
- Wiackowski K.S., *Żywność, żywność, składniki pokarmowe a zdrowie*, S.K. Wiackowski, Kielce 2005, s. 342.
- Wolnicka K., *Suplementy diety zawierające składniki roślinne – ryzyko interakcji z lekami*, „Żywność Człowieka i Metabolizm” 2011, t. 38, nr 3.
- Wydatki gospodarstw domowych na ochronę zdrowia [w:] Ochrona zdrowia w gospodarstwach domowych w 2013 roku. Informacje i opracowania statystyczne*, GUS, Warszawa 2013, s. 53.
- Wyniki badań ankietowych „Stosowanie leków dostępnych bez recepty”*, Komunikat z badań CBOS, Warszawa 2010.
- Zois C. et al, *High Prevalence of autoimmune thyroiditis in schoolchildren after elimination of iodine deficiency in northwestern Greece*, „Thyroid” 2003, vol. 13, no. 5.

Akty prawne

- Ustawa z dnia 25 sierpnia 2006 r. o bezpieczeństwie żywności i żywienia (Dz.U. z 2015 poz. 594).
- Rozporządzenie Rady Ministrów z dnia 04 sierpnia 2016 r. w sprawie Narodowego Pro-

4. ZAŻYWANIE SUPLEMENTÓW DIETY JAKO ELEMENT PROFILAKTYKI ZDROWIA

gramu Zdrowia na lata 2016-2020. (Dz. U. z 2016 r, poz. 1492).

Rozporządzenie Ministra Zdrowia z dnia 9 października 2007 r. w sprawie składu oraz oznakowania suplementów diety (Dz. U. 07. 196. 1425).

Strony internetowe

Raport PMR Research, *Rynek suplementów diety w Polsce 2016. Analiza rynku i prognozy rozwoju na lata 2016-2021*, <http://www.ceepharma.com/analysis/2016/wartosc-ryнку-suplementow-diety-w-polsce-przekroczy-wartosc-4-mld-zl-w-2017>, (online: 30.03.2017).

Raport PMR Research, *Rynek suplementów*, *op. cit.*, (online: 30.03.2017).

A Model for Establishing Upper Levels of Intake for Nutrients and Related Substances, Report f Joint FAO/ WHO Technical Workshop on Nutrient Risk Assessment, WHO Headquarters, Geneva 2006, http://www.who.int/ipcs/highlights/full_report.pdf, (online: 15.04.2017).

Autor

mgr Sylwia Jopkiewicz

Uniwersytet Jana Kochanowskiego
w Kielcach

Wydział Lekarski i Nauk o Zdrowiu

CZĘŚĆ II.
WYBRANE CHOROBY
CYWILIZACYJNE I SPOŁECZNE
– CZYNNIKI RYZYKA
I PROFILAKTYKA

5 OTYŁOŚĆ – CHOROBA CYWILIZACYJNA XXI WIEKU

Aleksandra Drabik
Fryderyk Menzel
Paweł Hackemer
Anna Otlewska

Słowa kluczowe: otyłość, tkanka tłuszczowa, choroba cywilizacyjna.

Wprowadzenie

Choroby cywilizacyjne to powszechnie występujące schorzenia, o globalnym zasięgu, które są konsekwencją rozwoju cywilizacyjnego. Postęp technologiczny, siedzący tryb życia, nieprawidłowa dieta, stres to tylko niektóre z czynników sprzyjających rozwojowi chorób cywilizacyjnych, które stanowią problem zdrowotny, ekonomiczny i społeczny. Do chorób tych należą m.in. otyłość, cukrzyca, nadciśnienie tętnicze, nowotwory, alergie i miażdżyca¹. Otyłość to choroba przewlekła, która polega na nadmiernym gromadzeniu tkanki tłuszczowej w organizmie człowieka. Według Światowej Organizacji Zdrowia (WHO, ang. *World Health Organisation*) na świecie żyje ponad 1,6 mld ludzi z nadwagą oraz 522 mln osób z otyłością. Otyłość negatywnie wpływa na stan zdrowia, stanowi ważny czynnik ryzyka chorób sercowo-naczyniowych. Osoby z otyłością narażone są na większe ryzyko wystąpienia choroby niedokrwiennej serca, miażdżycy oraz nadciśnienia tętniczego. Otyłość to również problem psychospołeczny i może skutkować zaburzeniami psychicznymi. Do problemów psychicznych chorych z otyłością należą: niska samoocena, poczucie bezsilności, obniżony nastrój i depresja. Profilaktyka i leczenie otyłości jest sporym wyzwaniem dla współczesnej medycyny i wymaga podjęcia konkretnych działań, mających na celu optymalizację masy i zmniejszenie ryzyka powikłań otyłości u jak największej liczby pacjentów².

Celem rozdziału jest przybliżenie problemu otyłości i przedstawienie aspektów psychospołecznych tego schorzenia.

¹ W.T. Cefalu et al., *Advances in the Science, Treatment, and Prevention of the Disease of Obesity: Reflections From a Diabetes Care Editors' Expert Forum.*, „Diabetes Care” 2015, no. 38(8), pp. 1567-1582.

² R.S.M. Chan, J. Woo, *Prevention of overweight and obesity: how effective is the current public health approach.*, „International Journal of Environmental Research and Public Health” 2010, no. 7(3), pp. 765-783.

Otyłość – definicja i klasyfikacja

Według WHO otyłość jest chorobą przewlekłą, związaną z nadmiernym gromadzeniem się tkanki tłuszczowej w organizmie. Otyłość jest stanem istotnie przyczyniającym się do rozwoju chorób metabolicznych i niemetabolicznych.

Zasady klasyfikacji prawidłowej wagi, niedowagi, nadwagi i otyłości opierają się na pomiarach wagi oraz wzrostu³. Najpowszechniej stosowanym wskaźnikiem, służącym do rozpoznania i oceny stopnia niedożywienia energetyczno-białkowego, prawidłowej masy ciała, nadwagi oraz otyłości (I, II i III stopnia) jest wskaźnik BMI (ang. *Body mass index*, wskaźnik masy ciała), inaczej zwany wskaźnikiem Queteleta II. Wskaźnik ten obliczany jest dzieląc masę ciała podaną w kilogramach przez wzrost (mierzony w centymetrach) podniesiony do kwadratu. Zgodnie z wytycznymi WHO otyłość należy rozpoznać przy wartości BMI większej lub równej 30,0 kg/m².

Do innych metod antropometrycznych wykorzystywanych w praktyce należy wskaźnik WHR (ang. *Waist-hip circumference ratio*, wskaźnik obwodu talii do obwodu bioder). W celu określenia wskaźnika WHR należy zmierzyć obwód talii w jej najwęższym miejscu oraz obwód bioder w miejscu najszerszym, następnie podzielić obwód talii przez obwód bioder. Otrzymany wynik u mężczyzn nie powinien przekroczyć wartości 0,9; natomiast u kobiet 0,8. Lokalizacja nadmiaru tkanki tłuszczowej w organizmie pozwala na wyróżnienie dwóch typów otyłości: brzusznej oraz pośladkowo-udowej. Otyłość brzuszna (centralna, androidalna) jest typowa dla mężczyzn, charakteryzuje się rozmieszczeniem tkanki tłuszczowej w okolicach jamy brzusznej. Otyłość brzuszna wiąże się z zwiększonym ryzykiem wystąpienia chorób układu krążenia. Otyłość pośladkowo-udowa, nazywana inaczej otyłością gynoidalną lub otyłością typu „gruszka”, występuje częściej u kobiet i charakteryzuje się nagromadzeniem tkanki tłuszczowej w dolnej części ciała. Ten rodzaj otyłości znacznie rzadziej prowadzi do ciężkich zaburzeń metabolicznych. Na podstawie kryteriów etiologicznych otyłość można podzielić na pierwotną (samoistną) oraz wtórną (objawową). Przyczyny powstania otyłości pierwotnej są związane z czynnikami środowiskowymi, takimi jak nieprawidłowe nawyki żywieniowe lub siedzący tryb życia. Do rozwoju otyłości wtórnej dochodzi z powodu przebiegu wielu chorób, zwłaszcza zaburzeń endokrynologicznych. Otyłość polekowa jest przykładem otyłości wtórnej, występującej jako powikłanie terapii farmakologicznej np. lekami antydepresyjnymi, hormonami steroid-

³ S.J. Guyenet and M.W. Schwartz, *Clinical review: Regulation of food intake, energy balance, and body fat mass: implications for the pathogenesis and treatment of obesity.*, „The Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism” 2012, no. 97(3), pp. 745-755.

dowymi.

Etiopatogeneza otyłości

W organizmie człowieka niezbędna rezerwa energetyczna gromadzona jest w postaci tłuszczów, w komórkach tkanki tłuszczowej – adipocytach. W organizmie zdrowego, dorosłego człowieka tkanka tłuszczowa stanowi 10-15% masy ciała w przypadku mężczyzn i 15-20% masy ciała kobiet. Nadmiar odkładającej się tkanki tłuszczowej, wiąże się z zwiększeniem masy ciała i wywiera negatywny wpływ na jakość i długość życia⁴. Mimo bardzo złożonej patogenezy, otyłość jednoznacznie wynika z dodatniego bilansu energetycznego, który powstaje, gdy ilość dostarczanej energii znacznie przekracza możliwości jej zużycia⁵.

Do czynników istotnie przyczyniających się do wystąpienia otyłości należą: czynniki genetyczne, czynniki środowiskowe (styl życia, dieta, aktywność fizyczna), czynniki społeczne, zaburzenia hormonalne oraz zaburzenia emocjonalne. Czynniki środowiskowe uważane są za główne przyczyny rozwoju otyłości, zwłaszcza otyłości pierwotnej. Istotną rolę odgrywają nieprawidłowe nawyki żywieniowe. Zwiększone spożycie węglowodanów prostych i tłuszczów, spadek spożycia błonnika, wysokokaloryczne przekąski, podjadanie między posiłkami, powszechna dostępność posiłków typu *fast-food*, spożywanie obfitych posiłków w godzinach wieczornych stanowią przykłady niewłaściwych nawyków żywieniowych. Ograniczenie aktywności fizycznej przez postęp technologiczny, rozwój środków komunikacji, brak czasu, redukcja terenów zielonych w miastach, sprzyja dodatniemu bilansowi energetycznemu, prowadzącemu bardzo szybko do otyłości.

WHO zaleca osobom dorosłym przynajmniej 30 min umiarkowanej aktywności fizycznej. Siedzący styl życia, ciągłe narażenie na stres, niekorzystne nawyki żywieniowe, sprawiają, że liczba osób z nadmierną masą ciała wzrasta. Otyłość może być także uwarunkowana genetycznie, występowanie otyłości u jednego z rodziców zwiększa ryzyko występowania otyłości wśród potomstwa w wieku dorosłym 4-5 krotnie. Otyłość uwarunkowana genetycznie występuje w trzech typach: otyłości monogenowej, otyłości dziedziczonej wielogenowo oraz otyłości jako składowej zespołów genetycznych.

⁴ R.K. Masters et al., *The impact of obesity on US mortality levels: the importance of age and cohort factors in population estimates*, „American Journal of Public Health” 2013, no. 103(10), pp. 1895-1901.

⁵ S.L. Gortmaker et al., *Changing the future of obesity: science, policy, and action*, „Lancet (London, England)” 2011, no. 378(9793), pp. 838-847.

Otyłość monogenowa jest chorobą bardzo rzadką, opisano około dwustu potwierdzonych przypadków jej występowania na świecie. Mutacje dotyczą genu leptyny oraz receptora melanokortyny typu 4. Do zespołów genetycznych, w których występuje otyłość wraz z innymi zaburzeniami, zalicza się m.in. zespół Prader Willi, zespół Cohen, osteodystrofia Albrighta. Otyłość wielogenowa, występująca dość powszechnie jest wynikiem polimorfizmów poszczególnych genów, które polegają na niewielkich różnicach w DNA, przekładających się na zmianę funkcji niektórych białek odpowiedzialnych za metabolizm. Istotny wpływ na rozwój otyłości mają czynniki społeczno-kulturowe. Nawyki żywieniowe oraz dieta dorosłych ludzi uzależniona jest od ich sytuacji ekonomicznej, poziomu wykształcenia, cen produktów oraz reklamy. Kampanie reklamowe „niezdrowej żywności” propagowane w mediach kształtują negatywne zachowania żywieniowe. Zmniejszenie ilości czasu na przygotowanie i spożywanie posiłków, zwiększa częstość wybierania wysoko przetworzonych posiłków. Zaburzenia emocjonalne również stanowią podłoże dla rozwoju otyłości. Obniżony nastrój, niska samoocena, depresja to stany, w których często dochodzi do kompensacji dobrego samopoczucia spożywaniem dużej ilości słodkich i kalorycznych posiłków. Ponadto wyróżnia się zespoły zaburzeń emocjonalnych, takie jak: zespół NES (ang. *night eating syndrome*, zespół nocnego jedzenia) oraz zespół BED (ang. *binge eating disorder*, zespół kompulsywnego jedzenia). Zespół nocnego jedzenia charakteryzuje się nadmiernym spożyciem pokarmów wieczorem, bezsensownością i trudnościami w zasypianiu. Występuje u ok. 10% chorych na otyłość. Zespół kompulsywnego jedzenia polega na epizodach żarłoczności, którym towarzyszy całkowity brak kontroli nad ilością i jakością pokarmu. Czynnikiem wywołującymi ataki są zmiany nastroju, smutek, gniew, stres, samotność. Zespół BED występuje u ok. 30% chorych na otyłość.

Epidemiologia otyłości

Problem otyłości dotyczy około 20% światowej populacji, dlatego otyłość została uznana za chorobę cywilizacyjną. Otyłość zyskała obecnie charakter epidemiczny, zwłaszcza w krajach uprzemysłowionych i stanowi ważny problemem społeczny i zdrowotny. Problem ten dotyczy każdej grupy wiekowej, niezależnie od płci⁶. W niektórych krajach wysokorozwiniętych gospodarczo udział nadwagi i otyłości oszacowano na 50-65% całej populacji. Według WHO w 2005 r. problem nadwagi dotyczył 1,6 mld, a otyłości

⁶ J. Krzysztoższek, E. Wierzejska, A. Zielińska, *Obesity. An analysis of epidemiological and prognostic research.*, „Archives of Medical Science: AMS” 2015, no. 11(1), pp. 24-33.

ponad 400 mln osób na całym świecie. W regionie europejskim liczba osób otyłych jest trzykrotnie większa niż dwadzieścia lat temu, na nadwagę i otyłość choruje obecnie 50% Europejczyków. Największa częstość nadwagi i otyłości w Europie występuje w Grecji, Wielkiej Brytanii, Białorusi i na Malcie. W krajach Europy Wschodniej oraz krajach śródziemnomorskich obserwowany jest wyższy udział otyłości, niż w krajach Europy Zachodniej lub Północnej⁷. Nadwaga i otyłość w Polsce stanowią istotny problem epidemiologiczny. Pod względem liczby osób z nadwagą, Polska należy do czołówki krajów europejskich.

Wyniki Europejskiego Ankietowego Badania Zdrowia (EHIS) wskazują, że w 2014 r.⁸ osoby z nadwagą i osoby otyłe w Polsce stanowiły odpowiednio 36,6% oraz 16,7% populacji osób w wieku 15 lat i więcej, czyli łącznie 53,3%. Wartości te przekroczyły średnią dla 28 krajów Unii Europejskiej wynoszącą 34,8% osób z nadwagą oraz 15,4% otyłych⁹.

Powikłania otyłości

Badania epidemiologiczne wskazują na wyraźny negatywny wpływ otyłości na stan zdrowia i przewidywaną długość życia. Nadwaga i otyłość powodują wiele istotnych zaburzeń w funkcjonowaniu i strukturze narządów organizmu człowieka. Powikłania otyłości można podzielić na cztery rodzaje: powikłania metaboliczne, mechaniczne, psychologiczne i inne. Powikłania metaboliczne, związane są z stanem zapalnym tkanki tłuszczowej trzewnej, jej dysfunkcją hormonalną oraz rozwojem inulinooporności i hiperinsulinemii. Dodatkowo w wyniku otyłości dochodzi do ektopowego rozmieszczenia tłuszczu w wątrobie i mięśniach. Do najgorszych powikłań otyłości, zwłaszcza otyłości centralnej należą miażdżycy i choroba niedokrwienna serca. Istnieje także ścisły związek pomiędzy otyłością a występowaniem nadciśnienia tętniczego¹⁰.

Podwyższone wartości ciśnienia tętniczego są wynikiem zmian hemodynamicznych wywoływanych przez otyłość, do których zalicza się: zwiększoną pojemność minutową, zwiększony rzut skurczowy serca oraz względnie podwyższona objętość krwi. Do klinicznych form sercowo-

⁷ G.D. Dinsa, Y. Goryakin, E. Fumagalli, M. Suhrcke, *Obesity and socioeconomic status in developing countries: a systematic review*, „Obesity Reviews: an Official Journal of the International Association for the Study of Obesity” 2012, no. 13(11), pp. 1067-1079.

⁸ *Stan zdrowia ludności Polski w 2014 r.*, GUS, Warszawa 2016.

⁹ W.S. Zgliczyński, *Nadwaga i otyłość w Polsce*, „Infos” 15 marca 2017, nr 4, s. 1.

¹⁰ N. Freemantle, J. Holmes, A. Hockey and S. Kumar, *How strong is the association between abdominal obesity and the incidence of type 2 diabetes?*, „International Journal of Clinical Practice” 2008, no. 62(9), pp. 1391-1396.

naczyniowych powikłań otyłości należy kardiomiopatia otyłościowa, związana z ze zmianami morfologicznymi serca, które spowodowane są stłuszczeniem mięśnia sercowego. Kardiomiopatia otyłościowa jest przyczyną upośledzenia czynności skurczowej serca, a w konsekwencji niewydolności krążenia¹¹. Według Amerykańskiego Towarzystwa Kardiologicznego otyłość i palenie tytoniu to podstawowe czynniki sprzyjające rozwojowi choroby wieńcowej oraz nadciśnienia tętniczego. Według raportu WHO otyłość znacznie zwiększa ryzyko zapadalności (ryzyko względnie >3) na cukrzycę, nadciśnienie tętnicze, zespół bezdechu sennego, choroby pęcherzyka żółciowego i niewydolności serca. Osoby cierpiące na otyłość lub nadwagę częściej chorują na różnego rodzaju nowotwory, do których zalicza się m.in. rak sutka, endometrium, gruczołu krokowego i jelita grubego. Kancerogeneza w przypadkach otyłości, związana jest ze wzrostem stężenia estrogenów bez jednoczesnego wzrostu stężenia gestagenów. Otyłe kobiety zapadają często na zespół policystycznych jajników PCO (ang. *polycystic ovarian syndrome*), który charakteryzuje się zaburzeniami miesiączkowania, niepłodnością, hirsutyzmem i insulioopornością. Nadmierne gromadzenie tłuszczu w wątrobie doprowadza do stłuszczenia wątroby. Jeśli tłuszcz stanowi 5-10% masy wątroby, zdiagnozuje się niealkoholowe stłuszczenie wątroby, które może doprowadzić do marskości wątroby.

Otyłość jest również przyczyną zaburzeń endokrynologicznych, do których należą: nadczynność osi podwzgórzowo-przysadkowo-mózgowej, niedobór testosteronu u mężczyzn oraz nadmiar u kobiet, niedobór hormonu wzrostu oraz inuliooporność.

Do mechanicznych powikłań otyłości zalicza się schorzenia związane z nadmiernym obciążeniem układu kostno-stawowego, do których należą choroba zwyrodnieniowa kręgosłupa oraz przewlekła niewydolność żylna. Nagromadzenie się tłuszczu w narządach sprzyja rozwojowi refluksu żołądkowo-przełykowego, przepukliny rozworu przełykowego, zespołu bezdechu sennego. Otyłość wywiera negatywny wpływ na zdrowie psychiczne, pacjenci otyli cierpią z powodu niskiej samooceny i braku akceptacji własnego ciała, a także często przechodzą epizody depresji.

Aspekty psychomedyczne otyłości

Obniżona jakość życia pacjentów chorych na otyłość jest konsekwencją powikłań nie tylko zdrowotnych, ekonomicznych czy społecznych, ale także

¹¹ C.A. Shively, T.C. Register, T. B. Clarkson, *Social stress, visceral obesity, and coronary artery atherosclerosis: product of a primate adaptation.*, „American Journal of Primatology” 2009, no. 71(9), pp. 742-751.

obciążeń i trudności psychicznych. U osób z otyłością dominuje poczucie bezradności i bezskuteczności w osiąganiu celów. Próby redukcji masy, kończące się często niepowodzeniami, sprawiają, że pacjenci tracą poczucie własnej wartości¹². Niska samoocena, związana z postrzeganiem własnego wizerunku w sposób negatywny, przekłada się nierzadko na inne sfery życia i doprowadza do rozwoju zaburzeń depresyjnych. Ogromna presja ze strony społeczeństwa i współczesnej kultury na posiadanie szczupłego ciała nasila poczucie bezsilności i niezadowolenia z własnego wyglądu¹³.

Chorzy na otyłość zgłaszają również problemy w sferze seksualnej, dotyczące obniżonego odczuwania pożądania seksualnego i mniejszej satysfakcji z życia intymnego. Pacjenci otyli często unikają kontaktów seksualnych. Przyczyny niezadowolenia z życia seksualnego należy doszukiwać się w niskiej samoocenie i braku poczucia akceptacji własnego ciała¹⁴.

Nieskuteczny sposób redukcji zbędnej masy ciała jest źródłem frustracji i zniechęcenia. Nieumiejętnie prowadzona dieta odchudzająca przynosi efekty przeciwne do zamierzonych. Dochodzi często do przerwania takiej diety i powrotu do niewłaściwych nawyków żywieniowych. Depresja może stać się również przyczyną otyłości pierwotnej oraz wtórnej. Otyłość jest wynikiem efektów ubocznych stosowania farmakologicznych środków antydepresyjnych¹⁵.

Samoistna otyłość powstaje na tle próby radzenia sobie z obniżonym nastrojem, epizodami depresji przez nadmierne spożywanie wysokoenergetycznych potraw. W tym przypadku dochodzi do krótkotrwałej poprawy samopoczucia, ale również do kształtowania niewłaściwych nawyków, szybko kończących się nadwagą lub otyłością. W programach dietetycznych skierowanych do pacjentów z otyłością lub nadwagą bardzo ważną jest współpraca między lekarzem, dietetykiem, trenerem oraz psychologiem¹⁶. W postępowaniu leczniczym należy uwzględnić holistyczne podejście do pacjenta, ponieważ problem otyłości nie polega wyłącznie na nadmiarze tkanki tłuszczowej, ale dotyczy wielu sfer życia.

¹² M. Singh, *Mood, food, and obesity.*, „Frontiers in Psychology” 2014, no. 5, p. 925.

¹³ Y. Milaneschi et al., *Leptin, abdominal obesity, and onset of depression in older men and women.*, „The Journal of Clinical Psychiatry” 2012, no. 73(9), pp. 1205-1211.

¹⁴ E. Brunner, M. Juneja, M. Marmot, *Abdominal obesity and disease are linked to social position.*, „BMJ (Clinical Research ed.)” 1998, no. 316(7127), pp. 308-309.

¹⁵ S.H. Kim et al., *The contribution of abdominal obesity and dyslipidemia to metabolic syndrome in psychiatric patients.*, „The Korean Journal of Internal Medicine” 2010, no. 25(2), pp. 168-173.

¹⁶ J. Ananthapavan, G. Sacks, M. Moodie R. Carter, *Economics of obesity--learning from the past to contribute to a better future.*, „International Journal of Environmental Research and Public Health” 2014, no. 11(4), pp. 4007-4025.

Podsumowanie

Do głównych problemów związanych z nadwagą i otyłością należą spadek jakości życia chorych oraz ryzyko wystąpienia wielu powikłań. W związku ze złożoną patogenezą otyłości wyróżnia się otyłość pierwotną (samoistną) oraz wtórną, będącą powikłaniem chorób metabolicznych. Czynnikiem, które przyczyniają się do rozwoju otyłości są czynniki środowiskowe (brak ruchu, niewłaściwa dieta, stres), genetyczne, społeczne i zdrowotne. Otyłość jest chorobą przewlekłą, obarczoną powikłaniami sercowo-naczyniowymi, endokrynologicznymi, onkologicznymi i psychicznymi. W procesie leczenia warto uwzględnić, że otyłość i nadwaga to nie tylko problem zdrowia fizycznego, ale również i psychicznego.

Literatura

- Ananthapavan J., Sacks G., Moodie M., Carter R., *Economics of obesity--learning from the past to contribute to a better future*, „International Journal of Environmental Research and Public Health” 2014, no. 11(4).
- Brunner E., Juneja M., Marmot M., *Abdominal obesity and disease are linked to social position.*, „BMJ (Clinical Research ed.)” 1998, no. 316(7127).
- Cefalu W.T., Bray G.A., Home P.D., Garvey W.T., Klein S., Pi-Sunyer F.X., Ryan D.H., *Advances in the Science, Treatment, and Prevention of the Disease of Obesity: Reflections From a Diabetes Care Editors' Expert Forum*, „Diabetes Care” 2015, no. 38(8).
- Chan R.S.M., Woo J., *Prevention of overweight and obesity: how effective is the current public health approach*, „International Journal of Environmental Research and Public Health” 2010, no. 7(3).
- Dinsa G.D., Goryakin Y., Fumagalli E., Suhrcke M., *Obesity and socioeconomic status in developing countries: a systematic review*, „Obesity Reviews: an Official Journal of the International Association for the Study of Obesity” 2012, no. 13(11).
- Freemantle N., Holmes J., Hockey A., Kumar S., *How strong is the association between abdominal obesity and the incidence of type 2 diabetes?*, „International Journal of Clinical Practice” 2008, no. 62(9).
- Gortmaker S.L., Swinburn B.A., Levy D., Carter R., Mabry P.L., Finegood D.T., Moodie M.L., *Changing the future of obesity: science, policy, and action*, „Lancet (London, England)” 2011, no. 378(9793).
- Guyenet S.J., Schwartz M.W., *Clinical review: Regulation of food intake, energy balance, and body fat mass: implications for the pathogenesis and treatment of obesity*, „The Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism” 2012, no. 97(3).
- Kim S.H., Kim K., Kwak M.H., Kim H.J., Kim H.S., Han K.H., *The contribution of abdominal obesity and dyslipidemia to metabolic syndrome in psychiatric patients*, „The Korean Journal of Internal Medicine” 2010, no. 25(2).
- Krzysztożek J., Wierzejska E., Zielińska, A., *Obesity. An analysis of epidemiological and prognostic research*, „Archives of Medical Science: AMS” 2015, no. 11(1).
- Masters R.K., Reither E.N., Powers D.A., Yang Y.C., Burger A.E., Link B.G., *The impact of obesity on US mortality levels: the importance of age and cohort factors in population estimates*, „American Journal of Public Health” 2013, no. 103(10).

Milaneschi Y., Simonsick E.M., Vogelzangs N., Strotmeyer E.S., Yaffe K., Harris T.B., *Leptin, abdominal obesity, and onset of depression in older men and women*, „The Journal of Clinical Psychiatry” 2012, no. 73(9).

Shively C.A., Register T.C., Clarkson T.B., *Social stress, visceral obesity, and coronary artery atherosclerosis: product of a primate adaptation*, „American Journal of Primatology” 2009, no. 71(9).

Singh M., *Mood, food, and obesity.*, „Frontiers in Psychology” 2014, no. 5.

Stan zdrowia ludności Polski w 2014 r., GUS, Warszawa 2016

Zgliczyński S.W., *Nadwaga i otyłość w Polsce*, „Infos” 15 marca 2017, nr 4.

OBESITY – DISEASE OF CIVILIZATION

Summary

Obesity is a chronic disease and belongs to lifestyle diseases. Obesity and overweight are a medical conditions, in which excessive fat accumulation may impair a health. The etiology of obesity is multifactorial, risk factors include environmental, genetic and psychological factors. Obesity is associated with lower quality of life and caused medical disorders which include: high blood pressure, diabetes mellitus type 2 and coronary heart disease. Management of obesity should consists of medical care and psychological help.

Keywords: obesity, fat tissue, lifestyle diseases.

Autorzy

Aleksandra Drabik
lek. Fryderyk Menzel
lek. Paweł Hackemer
lek. Anna Otlewska
Uniwersytet Medyczny
im. Piastów Śląskich
we Wrocławiu

6 ETIOPATOGENEZA ZACHOROWAŃ ADOLESCENTÓW NA ANOREKSJĘ – PARADYGMAT RODZINNY

*Eliza Wołoszynek
Magdalena Wójcik
Ewelina Kozłowska*

Słowa kluczowe: rodzina, adolescencja, anoreksja, choroba.

Wprowadzenie

Niniejsze opracowanie podejmuje zagadnienia związane z rodzinnymi uwarunkowaniami zapadalności adolescentów na anoreksję.

Podstawową i pierwszą komórką społeczną, z którą styka się człowiek, jest rodzina. Ma ona szczególny wpływ na dalsze losy funkcjonującej w jej ramach jednostki. Szczególnym etapem życia rodziny jest czas, kiedy dzieci wchodzi w okres dojrzewania. Jest to swoisty sprawdzian relacji wewnątrzrodzinnych. To wówczas ze zdwojoną siłą ujawniają się wszelkie zaniedbania względem dziecka.

U podłoża większości niepożądanych zachowań adolescentów leżą niezaspokojone potrzeby emocjonalne. Brak uwagi i miłości ze strony opiekunów może skutkować tym, że dziecko uczuciowe deficyty skieruje przeciw sobie. Na tym tle rozwinąć mogą się zaburzenia odżywiania.

Rodzina – zagadnienia wprowadzające

Eksplikacja terminu „rodzina”

Termin „rodzina” jest w świadomości społecznej bardzo dobrze znany i głęboko zakorzeniony. Uznawany za twórcę socjologii A. Comte, uważał rodzinę za najważniejszy składnik społeczeństwa. Badaczowi temu przypisuje się ponadto autorstwo metafory określającej rodzinę jako podstawową komórkę społeczną.

Według *Powszechnej Deklaracji Praw Człowieka* rodzina jest „naturalną i fundamentalną jednostką społeczeństwa i podlega ochronie ze strony społeczeństwa i państwa”¹.

¹ Za: B. Szurowska, *Anoreksja w rodzinie*, Difin S.A., Warszawa 2011, s. 15.

J. Szczepański podaje, że „rodzina to mała grupa pierwotna złożona z osób, które łączy stosunek małżeński i rodzicielski oraz silna więź międzyosobnicza”².

W rozumieniu I. Namysłowskiej rodzina „jest grupą osób połączonych więzami krwi, małżeństwa lub adopcji”³.

S. Forward charakteryzuje rodzinę jako „system, grupę wzajemnie powiązanych ze sobą ludzi, z których każdy oddziałuje silnie na pozostałych, często w sposób ukryty. Rodzina to skomplikowana sieć: miłości, zazdrości, dumy, zmartwień, radości, winy – przyptywy i odpływy ludzkich emocji w najszerszej gamie. Emocje te pojawiają się nieoczekiwanie, są efektem rodzinnych postaw, sposobów wzajemnego postrzegania się i wzajemnych stosunków”⁴.

Funkcje rodziny

Rodzina jest pierwszą instytucją wychowawczą, oddziałyującą na dzieci i młodzież socjalizującą, stwarzającą warunki sprzyjające rozwojowi, tudzież hamujące go. Wywiera istotny wpływ na zachowanie jednostki, jej stosunek do innych osób, świata, wartości, systemu norm i wzorów postępowania. Ma do spełnienia określone funkcje, rozumiane jako zespół przypisanych zadań oraz efektów, stanowiących rezultat tychże zadań⁵.

Zdaniem J. Szczepańskiego funkcje rodziny sprowadzają się do trzech podstawowych:

1. prokreacyjnej, polegającej na zapewnieniu utrzymania ciągłości gatunku ludzkiego,
2. socjalizacyjnej, rozumianej jako przygotowanie jednostki do życia w społeczeństwie,
3. ekonomicznej, polegającej na zapewnieniu członkom rodziny odpowiednich warunków materialnego bytu⁶.

Z. Tyszka z kolei zasadnicze funkcje rodziny dzieli na cztery kategorie, wśród których wymienia:

1. funkcje biopsychiczne:
 - prokreacyjna,
 - seksualna,
2. funkcje ekonomiczne:

² J. Szczepański, *Elementarne pojęcia socjologii*, PWN, Warszawa 1970.

³ I. Namysłowska, *Terapia rodzin*, Instytut Psychiatrii i Neurologii, Warszawa 2000, s. 17.

⁴ S. Forward, *Toksyczni rodzice*, Jacek Santorski & CO Agencja Wydawnicza, Warszawa 1994, s. 122.

⁵ B. Krzesińska-Żach, *Pedagogika rodziny*, Trans Humana, Białystok 2007, s. 26.

⁶ J. Szczepański, *op. cit.*

- materialno-ekonomiczna,
- opiekuńczo-zabezpieczająca,
- 3. funkcje społeczno-wyznaczające:
 - stratyfikacyjna,
 - legalizacyjno-kontrolna,
- 4. funkcje socjopsychologiczne:
 - socjalizacyjno-wychowawcza,
 - kulturalna,
 - religijna,
 - rekreacyjno-towarzyska,
 - emocjonalno-ekspresyjna⁷.

Anoreksja jako jedno z zaburzeń odżywiania nastoletniej młodzieży

Specyfika okresu adolescencji

Psychologia rozwoju człowieka zakłada, iż rozwój jawi się procesem przekształcania się zachowań i struktury psychicznej człowieka w wymiarze całego życia⁸.

Choć w literaturze tematu nie ma całkowitej zgodności zarówno, co do liczby wyróżnianych stadiów, jak i przedziałów wiekowych pomiędzy nimi, to w percepcji większości badaczy, życie człowieka podzielić można na osiem etapów, tj.:

1. okres prenatalny (od poczęcia do narodzin),
2. okres wczesnego dzieciństwa (od narodzin do 3. r.ż.),
3. okres średniego dzieciństwa (od 4. r.ż. do 6. r.ż.),
4. okres późnego dzieciństwa (od 7. r.ż. do 10/12. r.ż.),
5. okres adolescencji (od 10/12. r.ż. do 20/23. r.ż.),
6. okres wczesnej dorosłości (od 20/23. r.ż. do 35/40. r.ż.),
7. wiek średni (od 35/40. r.ż. do 55/60. r.ż.),
8. okres późnej dorosłości (55/60. r.ż. i więcej)⁹.

Opracowania podejmujące zagadnienia dojrzewania, okres ten dzielą najczęściej na dwa stadia – wczesną i późną adolescencję. Jednak poszczególni autorzy podają różne ramy czasowe.

⁷ Z. Tyszka, *Rodzina* [w:] W. Pomykało (red.), *Encyklopedia pedagogiczna*, Fundacja Innowacja, Warszawa 1993, s. 698.

⁸ I. Obuchowska, *Adolescencja*, [w:] B. Harwas-Napierała, J. Trempała (red.), *Psychologia rozwoju człowieka. Charakterystyka okresów życia człowieka*, PWN, Warszawa 2000, s. 10.

⁹ *Ibidem*, s. 15.

Zdaniem A. Brzezińskiej wczesny okres adolescencji przypada na lata pomiędzy 10/12.r.ż. a 15/16.r.ż., zaś etap późnej adolescencji to lata między 15/16. r.ż. a 18/20. r.ż.¹⁰

Tymczasem B. Harwas-Napierała i J. Trempała jako podokres wczesnej adolescencji podają wiek pomiędzy 10/12. r.ż. a 15 .r.ż., natomiast za podokres późnej adolescencji uznają lata między 16. a 20/23. r.ż.¹¹

Okres dojrzewania, nazywany adolescencją (z łac. *adolescere* – wzrastanie ku dorosłości) jest okresem, w którym dokonuje się przeobrażenie z dziecka w osobę dorosłą. Proces ten jest złożony – obejmuje zmiany w sferze fizycznej, psychicznej, społecznej, duchowej.

M. Żebrowska wymienia następujące zmiany zachodzące u adolescentów:

- dojrzewanie fizjologiczne, którego efektem końcowym jest zdolność do prokreacji,
- dorastanie społeczne, polegające na formowaniu się ocen, przekonań, postaw moralnych i społecznych, przygotowaniu do pełnienia określonej roli społecznej,
- rozwój umysłowy, ujmowany jako przejście z etapu myślenia konkretnego na etap myślenia abstrakcyjnego,
- dojrzewanie emocjonalne, którego efektem jest uzyskanie stałości i równowagi emocjonalnej, zastępującej niestałość i pobudliwość. Zwiększa się skala przeżyć emocjonalnych, wzbogaca treść uczuć, wzmagają się rozwój tzw. uczuć wyższych (moralnych, społecznych, kulturowych)¹².

Zaburzenia odżywiania – analiza terminologiczna

Ostatnimi czasy nagłym problemem, zarówno społecznym, jak i medycznym są zaburzenia odżywiania. Trwająca przez wiele lat dyskusja o tym, czy zaburzenia odżywiania winno się pojmować jako wyraz zaburzeń endokrynologicznych (jako chorobę internistyczną, neurologiczną czy też zaburzenie psychiczne) dowiodła, że u podłoża zaburzeń odżywiania leżą istotne zmiany w percepcji samego siebie, dążenie do nierealistycznych celów dotyczących własnego wyglądu, narzucanie sobie rygorystycznej diety i zmiany w funkcjonowaniu ośrodków kontrolujących łaknienie. To wszy-

¹⁰ A. Brzezińska, *Jak przebiega rozwój człowieka?* [w:] A. Brzezińska (red.), *Psychologiczne portrety człowieka. Praktyczna psychologia rozwojowa*, GWP, Gdańsk, s. 21-39.

¹¹ I. Obuchowska, *Adolescencja* [w:] B. Harwas-Napierała, J. Trempała (red.), *Psychologia rozwoju człowieka. Charakterystyka okresów życia człowieka*, PWN, Warszawa 2000, ss. 163-199.

¹² M. Żebrowska, *Psychologia dzieci i młodzieży*, PWN, Warszawa 1986, s. 664.

stko, wraz z innymi obserwacjami i badaniami, potwierdziło wcześniejsze hipotezy lekarzy, że zaburzenia odżywiania przynależą do zaburzeń psychicznych, których powikłania mogą wywierać istotny wpływ na funkcjonowanie całego organizmu¹³.

Współcześnie, w myśl opracowanej przez WHO¹⁴ Międzynarodowej Statystycznej Klasyfikacji Chorób i Zaburzeń Zdrowotnych (ICD-10), zaburzenia odżywiania się klasyfikowane są jako zaburzenia psychiczne i umieszczone zostały w grupie zaburzeń behawioralnych związanych z zaburzeniami fizjologicznymi i czynnikami psychicznymi (tabele 1 i 2)¹⁵.

Tabela 1. Klasyfikacja zaburzeń odżywiania wg ICD-10

Klasyfikacja ICD 10	
Zaburzenia odżywiania (F50) – zaburzenia behawioralne związane z zaburzeniami fizjologicznymi i czynnikami fizycznymi	
F50.1	Jadłowstręt psychiczny (<i>anorexia nervosa</i>)
F50.2	Jadłowstręt psychiczny atypowy
F50.3	Żarłoczność psychiczna (<i>bulimia nervosa</i>)
F50.4	Atypowa żarłoczność psychiczna
F50.5	Przejadanie się związane z innymi czynnikami psychologicznymi
F50.6	Wymioty związane z innymi czynnikami psychologicznymi
F50.7	Inne zaburzenia odżywiania
F50.8	Zaburzenia odżywiania się, nieokreślone

Źródło: E. Bator, M. Bronkowska, D. Ślepecki, J. Biernat, Anoreksja – przyczyny, przebieg, leczenie, „Nowiny Lekarskie” 2011, nr 80(3), s. 185.

Tabela 2. Podział zaburzeń odżywiania

Podział zaburzeń odżywiania	
Specyficzne	Niespecyficzne
<i>Anorexia nervosa</i>	<i>Bigorexia</i> – obsesja na punkcie umięśnionego ciała
<i>Bulimia nervosa</i>	<i>Orthorexia nervosa</i> – obsesja na punkcie jakości przyjmowanego pokarmu
	Kompulsywne objadanie się
	Zespół jedzenia nocnego (<i>NES – night eating syndrome</i>)
	Otyłość

Źródło: E. Bator, M. Bronkowska, D. Ślepecki, J. Biernat, Anoreksja – przyczyny, przebieg, leczenie, „Nowiny Lekarskie” 2011, nr 80(3), s. 185.

¹³ C. Żechowski, *Zaburzenia odżywiania się – problem współczesnej młodzieży*, Ośrodek Rozwoju Edukacji, Warszawa 2013, s. 1.

¹⁴ Światowa Organizacja Zdrowia, (ang. *World Health Organization, WHO*).

¹⁵ C. Żechowski, *op. cit.*, s. 1.

Kryteria diagnostyczne anorexia nervosa

Zaburzenie odżywiania o typie jadłowstrętu psychicznego po raz pierwszy zostało opisane jako zaburzenie psychologiczne przez W.W. Gulla w roku 1868. Uważał on, że głodzenie jest przyczyną wielu niepokojących objawów – nazwał je *anorexia nervosa* (anoreksja, grec. *an* – „brak”, *orexis* – „apetyt”). Niezależnie od Gulla niemal w tym samym czasie zaburzenie to scharakteryzował paryski lekarz E.Ch. Lasègue. Nadmieniał on, iż aktywny niechęć pacjenta do jedzenia prowadzi do utraty masy ciała. Zwrócił ponadto uwagę na wpływ czynników rodzinnych w powstawaniu i przebiegu anoreksji¹⁶ – tabela 3.

Tabela 3. Kryteria diagnostyczne jadłowstrętu psychicznego wg ICD-10 i DSM-IV

Kryteria diagnostyczne jadłowstrętu psychicznego wg ICD-10	Kryteria diagnostyczne jadłowstrętu psychicznego wg DSM-IV
1	2
<ul style="list-style-type: none"> – Celowa utrata masy ciała lub brak oczekiwanego przyrostu wagi w okresie rozwoju dziecka, powodująca niedowagę równą lub większą niż 15% oczekiwanej masy ciała. U osób dorosłych i starszej młodzieży stosuje się kryterium odwołujące się do tzw. wskaźnika masy ciała tj. BMI [BMI=masa (kg)/wzrost (cm)²]. Pierwsze kryterium rozpoznawania jadłowstrętu psychicznego jest spełnione jeśli wskaźnik ten wynosi 17,5 lub mniej (w praktyce jednak jest to metoda nieprecyzyjna, mogąca powodować wiele błędów, zwłaszcza przy ocenie młodszej młodzieży – lepiej jest stosować ocenę procentową 	<ul style="list-style-type: none"> – Odmowa utrzymania masy ciała na/lub powyżej granicy 85% wagi minimalnej dla określonego wieku i wzrostu lub brak należnego przyrostu wagi w okresie wzrastania prowadzący do utrzymania masy ciała poniżej 85% wagi należnej
<ul style="list-style-type: none"> – Utrata masy ciała jest spowodowana unikaniem „kalorycznych pokarmów”, a ponadto stosowana jest jedna z wymienionych czynności: przeczyszczanie, wyczerpujące ćwiczenia fizyczne, prowokowanie wymiotów, stosowanie leków tłumiących łaknienie i/lub środków moczopędnych 	<ul style="list-style-type: none"> – Odczuwany intensywny lęk przed przybraniem na wadze lub otyłością pomimo utrzymującej się rzeczywistej widocznej niedowagi

¹⁶ A. Kozak, B. Kozak, *Rodzina jako środowisko powstawania i profilaktyki jadłowstrętu psychicznego (anorexia nervosa)*, <http://www.psychologia.net.pl/artukul.php?level=85> (online: 30.05.2017).

1	2
<ul style="list-style-type: none"> – Zaburzone jest wyobrażenie własnego ciała, które przyjmuje postać specyficznego zespołu psychopatologicznego, gdzie obawa przed otyłością występuje w formie natrętnej myśli 	<ul style="list-style-type: none"> – Zaburzenia percepcji własnej wagi i kształtu ciała (trudności w zakresie wpływu na ciężar i kształt ciała, zaprzeczanie znaczeniu niskiej masy ciała)
<ul style="list-style-type: none"> – Dochodzi do zaburzenia hormonalnych obejmujących oś przysadkowo-nadnerczową i gonady, co w przypadku kobiet przejawia się zatrzymaniem miesiączki, natomiast u mężczyzn- spadkiem zainteresowań seksualnych i potencji 	<ul style="list-style-type: none"> – U kobiet miesiączkujących – nieobecność przynajmniej trzech kolejnych cykli menstruacyjnych
<ul style="list-style-type: none"> – Wczesny początek, czyli pojawiający się przed okresem pokwitania, może powodować opóźnienie lub zahamowanie tego procesu (wzrost ulega zatrzymaniu, u dziewcząt nie rozwijają się piersi i występuje pierwotny brak miesiączek, u chłopców narządy płciowe pozostają w stanie dziecięcym) 	

Źródło: opracowanie własne na podstawie A. Bilikiewicz (red.), *Psychiatria. Podręcznik dla studentów medycyny*, Wydawnictwo Lekarskie PZWL, Warszawa 2004; B. Józefik (red.), *Anoreksja i bulimia psychiczna. Rozumienie i leczenie zaburzeń odżywiania się*, Wydawnictwo Uniwersytetu Jagiellońskiego, Kraków 1999.

Poza wymienionymi w tabeli 3 kryteriami diagnostycznymi, można wskazać wiele innych objawów charakterystycznych dla *anorexia nervosa*. Są to:

- sucha i łuszcząca się skóra,
- u pacjentek wymiotujących – powiększenie ślinianek (przyusznice),
- wypadanie włosów,
- szybkie marznięcie,
- unikanie wspólnego spożywania posiłków,
- ukrywanie, wyrzucanie niezjedzonego pokarmu,
- ukrywanie własnej szczupłości przez np. zakładanie kilku warstw swetrów¹⁷.

Według danych epidemiologicznych, anoreksja dotyka około 1% populacji młodzieży, ze znaczną przewagą w grupie dziewcząt¹⁸. Szczególnie niepokojąca jest obserwowana w ostatnich latach eskalacja zachorowań

¹⁷ C. Żechowski, *Zaburzenia odżywiania się – problem współczesnej młodzieży*, Ośrodek Rozwoju Edukacji, Warszawa 2013, s. 3.

¹⁸ B. Józefik, *Relacje rodzinne w anoreksji i bulimii psychicznej*, Wydawnictwo Uniwersytetu Jagiellońskiego, Kraków 2006.

6. ETIOPATOGENEZA ZACHOROWAŃ ADOLESCENTÓW NA ANOREKSJĘ...

wśród adolescentów i młodych dorosłych. Hoek i wsp. podkreślają, że zachorowania na anoreksję najczęściej występują w populacji dziewcząt w wieku 15-19 lat (stanowiąc ok. 40% wszystkich nowo rozpoznanych przypadków choroby)¹⁹. W Polsce, w świetle badań prowadzonych przez I. Namysłowską, częstość występowania tego zaburzenia u dziewcząt poniżej 18 r.ż. wynosiła 0,8-1,8%.²⁰ Częstość ta wzrasta do 3,7%, jeśli uwzględnimy występowanie postaci choroby niespełniających wszystkich kryteriów diagnostycznych²¹.

Choroba ta występuje przede wszystkim wśród osób w wieku 13-14 oraz 17-18 lat. Po 25. r.ż. częstość występowania anoreksji maleje²². Biorąc pod uwagę uwarunkowania geograficzne, najwięcej zachorowań na anoreksję odnotowuje się w Europie (zwłaszcza Zachodniej) i Ameryce Północnej (USA, Kanada), Japonii oraz wśród społeczności rasy białej Afryki Południowej²³.

Umieralność w grupie osób z anoreksją wynosi 10%. Połowa pacjentów umiera z powodu powikłań w wyniku głodzenia się (zestawiono je w tabeli 4), a około 1/3 popełnia samobójstwa²⁴.

Tabela 4. Powikłania somatyczne w jadłowstręcie psychicznym (*anorexia nervosa*)

Układ narządów	Objawy
1	2
Cały organizm	wychudzenie lub wyniszczenie organizmu
Ośrodkowy układ nerwowy (OUN)	zmiany w OUN – zaniki korowe, zanik istoty białej, powiększenie przestrzeni płynowych, trwałe deficyty neuropsychologiczne, apatia, trudności w koncentracji, depresja, napady padaczkowe
Układ krążenia	bradykardia, zaburzenia rytmu serca, spadki ciśnienia tętniczego krwi, sinica
Układ kostny	osteoporoza, podatność na złamania kości, zahamowanie wzrostu
Układ mięśniowy	osłabienie siły mięśniowej, skurcze i bóle mięśniowe, zaniki mięśni
Narządy rozrodcze	zahamowanie rozwoju psychoseksualnego, zanik miesiączki, zanik libido

¹⁹ H.W. Hoek, *Incidence, prevalence and mortality of anorexia nervosa and other eating disorders*, „Curr. Opin. Psychiatry” 2006, no. 19, pp. 389-394.

²⁰ I. Namysłowska, *Gdy cierpi ciało i choruje dusza*, „Charaktery” 1997, nr 10, s. 12-17.

²¹ A. Diamanti, M.S. Basso, M. Castro, *Clinic efficacy and safety of parenteral nutritional in adolescent girls with anorexia nervosa*, „J. Adolesc. Health” 2008, no. 42, pp. 111-118.

²² B. Józefik, *Anoreksja i bulimia psychiczna. Rozumienie i leczenie zaburzeń odżywiania się*, Wydawnictwo Uniwersytetu Jagiellońskiego, Kraków 1999.

²³ J. Joško, J. Kamecka-Krupa, *Czynniki ryzyka anoreksji*, „Prob. Hig. Epidemiol.” 2007, nr 88(3), s. 254-258.

²⁴ E. Bator, M. Bronkowska, D. Ślepecki, J. Biernat, *Anoreksja – przyczyny, przebieg, leczenie*, „Nowiny Lekarskie” 2011, nr 80(3), s. 184.

1	2
Układ dokrewny i metabolizm	liczne zmiany hormonalne, zaburzenia elektrolitowe, hipofosfatemia, hiperfosfatemia, hipoglikemia, odwodnienie, hipercholesterolemia, zaburzona regulacja temperatury ciała, zaburzenia metaboliczne w wyniku spożycia dużej ilości pokarmu (tzw. <i>refeeding syndrome</i>)
Układ krwiotwórczy	anemia, pancytopenia, neutropenia z limfocytozą, trombocytopenia, hipoplazja szpiku
Układ pokarmowy	bóle brzucha, wymioty, wzdęcia, zaparcia, przedłużone opróżnianie się żołądka, zaburzenia pasażu w przewodzie pokarmowym, zaburzone wskaźniki wątrobowe, zespół tętnicy krękowej górnej
Układ moczowy	obrzęki głodowe, nefropatia, spadek filtracji kłębkowej, kamica nerkowa
Skóra	lanugo, suchość skóry i łamliwość paznokci, zajady, wypadanie włosów

Źródło: C. Żechowski, *Zaburzenia odżywiania się – problem współczesnej młodzieży*, Ośrodek Rozwoju Edukacji, Warszawa 2013, s. 11.

Etiopatogeneza zachorowań

Etiologia zachorowań na jadłowstręt psychiczny nie jest jeszcze w pełni rozpoznana, jednak dotychczasowe badania wskazują na patogenetyczną wieloczynnikowość.

Przyczyny choroby można bowiem podzielić na:

- a) czynniki predysponujące do zachorowania,
- b) czynniki wyzwalające chorobę,
- c) czynniki podtrzymujące objawy²⁵.

Wśród czynników predysponujących wyróżnia się:

- czynniki osobnicze, np.
 - czynniki genetyczne (badania wykazały częstsze występowanie anoreksji u bliźniąt jednojajowych niż dwujajowych)²⁶,
 - zaburzenia endokrynologiczne²⁷,
- cechy osobowości:
 - osobowość obsesyjno-kompulsywna (perfekcjonizm w różnych aspektach życia, przeszacowywanie rozmiarów własnego ciała),

²⁵ J. Komender, *Jadłowstręt psychiczny – jednostka chorobowa czy zespół objawowy*, „Nowa Med.” 1996, nr 17, ss. 5-10.

²⁶ F. Robakowski, A. Słopeń, P. Czerski, *Czynniki genetyczne w etiologii jadłowstrętu psychicznego*, „Psychiat. Pol.” 2001, nr 350(1), s. 71-80.

²⁷ J. Rebe-Jabłońska, *Powikłania somatyczne jadłowstrętu psychicznego*, Wydawnictwo Polskiego Towarzystwa Psychiatrycznego, Warszawa 2006.

6. ETIOPATOGENEZA ZACHOROWAŃ ADOLESCENTÓW NA ANOREKSJĘ...

- osobowość schizoidalna lub schizotypowa (skłonność do dziwacznych zachowań może obejmować zachowania związane z jedzeniem)²⁸,
- **czynniki rodzinne** (specyficzne wzorce relacji w rodzinie, szczególnie w sytuacjach stresowych):
 - usidlenie, polegające na tym, że granice między poszczególnymi członkami rodziny ulegają zatarciu; problemy jednego członka rodziny stają się problemami pozostałych osób,
 - nadopiekuńczość – rodzina jest zamknięta we własnym kręgu. U dziecka wykształca się postawa bezradności, a rodzice chcąc ochronić dziecko przed wszelkim złem, przyczyniają się do powstania dodatkowych stresów i problemów. Opieka związana jest wyłącznie z poczuciem obowiązku, brak jest natomiast rodzinnej bliskości,
 - sztywność – nieumiejętność radzenia sobie z nowymi sytuacjami, jak np. dojrzewanie dzieci, śmierć bliskiej osoby, choroba,
 - unikanie konfliktów – nadrzędnym celem rodziny staje się zachowanie harmonii i wszelkie próby rozwiązywania problemów uznawane są za zagrożenie spokoju rodziny,
 - angażowanie dzieci w problemy małżeńskie – dzieci stają się sojusznikami jednego z rodziców w „walce” między nimi. Problemy nie są rozwiązywane wprost. Dziecko czuje się odpowiedzialne za to, co się w rodzinie dzieje,
 - wyolbrzymione oczekiwania ze strony rodziny, przywiązywanie dużej wagi do wyglądu zewnętrznego²⁹,
- czynniki socjo-ekonomiczne:
 - dobry status ekonomiczny (częstsze występowanie anoreksji u dzieci z rodzin o średnim i wyższym statusie ekonomicznym),
 - propagowanie przez media szczupłej sylwetki oraz poglądu, że bycie szczupłym zapewnia szczęście i sukces,
 - wykonywanie niektórych profesji: modelka, aktorka, tancerka, gimnastyczka³⁰.

Do czynników wyzwalających chorobę zalicza się przede wszystkim: okres dojrzewania, dietę redukującą masę ciała, krytyczne uwagi dotyczące masy ciała, przejście w kolejny etap życia, sytuacje stresowe, traumatyczne np.: problemy w szkole, urodzenie dziecka, zmiana sytuacji rodziny³¹.

²⁸ A. Kiejna, K. Małyszczak, *Psychiatria – podręcznik akademicki*, Wydawnictwo AM, Wrocław, 2009.

²⁹ *Ibidem*.

³⁰ J. Joško, J. Kamecka-Krupa, *op. cit.*

³¹ T.E. Romer, *Jadłowstręt psychiczny*, [w:] A. Dobrzańska, J. Ryżko (red.), *Pediatria. Podręcznik do Państwowego Egzaminu Lekarskiego i Egzaminu Specjalizacyjnego*, Elsevier Ur-

Podsumowanie

Obserwowany w ostatnich latach wzrost zaburzeń odżywiania u nastoletniej młodzieży implikuje konieczność poszukiwania źródeł problemu, celem opracowania adekwatnych środków zaradczych. Zgromadzone dane wskazują, że ryzyko zachorowania na anoreksję uwarunkowane jest wieloczynnikowo. Szczególne znaczenie w rozwoju tej jednostki chorobowej można przypisać środowisku rodzinnemu.

Rodzina, jako pierwsza i podstawowa komórka społeczna, może negatywnie wpływać na rozwój funkcjonującego w jej ramach młodego człowieka. Rozważania niniejszego rozdziału skłaniają do następujących wniosków:

1. Rodzina jest pierwszą i podstawową komórką społeczną, zadaniem której jest zaspokajanie podstawowych potrzeb funkcjonujących w niej osób.
2. Adolescencja stanowi szczególny okres zarówno w życiu młodego człowieka, jak i jego rodziny.
3. Deficyty w zakresie zaspokojenia potrzeb emocjonalnych często skutkują tym, że adolescenti podejmują szereg zachowań autodestruktywnych, np. związanych z odżywianiem się.
4. Obserwuje się eskalację zachorowań dorastającej młodzieży na anoreksję.
5. Zaburzenia odżywiania niosą za sobą poważne implikacje zdrowotne.

Sprawdzianem dla relacji wewnątrzrodzinnych jest m.in. czas, kiedy dzieci zaczynają dojrzewać. Wówczas ujawniają się wszelkie zaniedbania rodzicielskie, zwłaszcza w sferze emocjonalnej. Okazuje się bowiem, iż u podłoża większości zachorowań adolescentów na anoreksję leżą niezaspokojone potrzeby emocjonalne, będące wynikiem niewłaściwego sprawowania władzy rodzicielskiej, niskich kompetencji wychowawczych, chłodu emocjonalnego, ale też nadopiekuńczości. Burza przemian zachodzących w organizmie nastoletniego człowieka sprawia, że staje się szczególnie wyczulony na zachowanie swoich opiekunów i niejednokrotnie obwinia się za złą sytuację w rodzinie. Kumulacja tychże czynników dereguluje ilość i jakość spożywanych przez nastolatków pokarmów, co w dalszej perspektywie prowadzi do poważnych zachorowań. Należy nadmienić, że anoreksja jest chorobą szczególnie niebezpieczną i niesie za sobą liczne negatywne konsekwencje.

Literatura

- Bator E., Bronkowska M., Ślepecki D., Biernat J., *Anoreksja – przyczyny, przebieg, leczenie*, „Nowiny Lekarskie” 2011, nr 80(3).
- Bilikiewicz A. (red.), *Psychiatria. Podręcznik dla studentów medycyny*, Wydawnictwo Lekarskie PZWL, Warszawa 2004.
- Brzezińska A., *Jak przebiega rozwój człowieka?* [w:] A. Brzezińska (red.), *Psychologiczne portrety człowieka. Praktyczna psychologia rozwojowa*, GWP, Gdańsk 2001.
- Diamanti A., Basso M.S., Castro M., *Clinic efficacy and safety of parenteral nutritional in adolescent girls with anorexia nervosa*, „J. Adolesc. Health” 2008, no. 42.
- Forward S., *Toksyczny rodzice*, Jacek Santorski & CO Agencja Wydawnicza, Warszawa 1994.
- Hoek H.W., *Incidence, prevalence and mortality of anorexia nervosa and other eating disorders*, „Curr. Opin. Psychiatry” 2006, no. 19.
- Joško J., Kamecka-Krupa J., *Czynniki ryzyka anoreksji*, „Prob. Hig. Epidemiol.” 2007, nr 88(3).
- Józefik B. (red.), *Anoreksja i bulimia psychiczna. Rozumienie i leczenie zaburzeń odżywiania się*, Wydawnictwo Uniwersytetu Jagiellońskiego, Kraków 1999.
- Józefik B., *Relacje rodzinne w anoreksji i bulimii psychicznej*, Wydawnictwo Uniwersytetu Jagiellońskiego, Kraków 2006.
- Kiejna A., Małyszczak K., *Psychiatria – podręcznik akademicki*, Wydawnictwo AM, Wrocław, 2009.
- Komender J., *Jadłowstręt psychiczny – jednostka chorobowa czy zespół objawowy*, „Nowa Med.” 1996, nr 17.
- Krzesińska-Żach B., *Pedagogika rodziny*, Trans Humana, Białystok 2007.
- Namysłowska I., *Gdy cierpi ciało i choruje dusza*, „Charaktery” 1997, nr 10.
- Namysłowska I., *Terapia rodzin*, Instytut Psychiatrii i Neurologii, Warszawa 2000.
- Obuchowska I., *Adolescencja*, [w:] B. Harwas-Napierała, J. Trempała (red.), *Psychologia rozwoju człowieka. Charakterystyka okresów życia człowieka*, PWN, Warszawa 2000.
- Rebe-Jabłońska J., *Powikłania somatyczne jadłowstrętu psychicznego*, Wydawnictwo Polskiego Towarzystwa Psychiatrycznego, Warszawa 2006.
- Robakowski F., Słopień A., Czernski P., *Czynniki genetyczne w etiologii jadłowstrętu psychicznego*, „Psychiat. Pol.” 2001, nr 350(1).
- Romer T.E., *Jadłowstręt psychiczny*, [w:] A. Dobrzańska, J. Ryżko (red.), *Pediatrics. Podręcznik do Państwowego Egzaminu Lekarskiego i Egzaminu Specjalizacyjnego*, Elsevier Urban & Partner, Wrocław 2004,
- Szczepański J., *Elementarne pojęcia socjologii*, PWN, Warszawa 1970.
- Szurowska B., *Anoreksja w rodzinie*, Difin S.A., Warszawa 2011.
- Tyszka Z., *Rodzina* [w:] W. Pomykało (red.), *Encyklopedia pedagogiczna*, Warszawa 1993.
- Żebrowska M., *Psychologia dzieci i młodzieży*, PWN, Warszawa 1986.
- Żechowski C., *Zaburzenia odżywiania się – problem współczesnej młodzieży*, Ośrodek Rozwoju Edukacji, Warszawa 2013.

Źródła internetowe

- Kozak A., Kozak B., *Rodzina jako środowisko powstawania i profilaktyki jadłowstrętu psychicznego (anorexia nervosa)*, <http://www.psychologia.net.pl/artykul.php?level=85> (online: 30.05.2017).

Autorzy

mgr Eliza Wołoszynek

Uniwersytet Jana Kochanowskiego
w Kielcach
Wydział Lekarski i Nauk o Zdrowiu
Zakład Profilaktyki Chorób Przewodu Pokarmowego

mgr Magdalena Wójcik

Katolicki Uniwersytet Lubelski Jana Pawła II
Wydział Zamiejscowy Prawa i Nauk o Społeczeństwie
w Stalowej Woli
Instytut Pedagogiki

mgr Ewelina Kozłowska

Uniwersytet Medyczny w Lublinie
Wydział Nauk o Zdrowiu
Samodzielna Pracownia Epidemiologii

7 ZESPÓŁ METABOLICZNY – PATOGENEZA

Anna Otlewska
Paweł Hackemer
Aleksandra Drabik
Fryderyk Menzel

Słowa kluczowe: zespół metaboliczny, otyłość, tkanka tłuszczowa, cukrzyca.

Wprowadzenie

Zespół metaboliczny należy do chorób cywilizacyjnych. W ostatnich latach obserwuje się tendencję do jego częstszego występowania¹. Kryteria rozpoznania zespołu metabolicznego były wielokrotnie zmieniane, a aktualnie obowiązująca definicja została ustalona w 2009 r.. Aktualnie na jego rozpoznanie pozwala stwierdzenie występowania przynajmniej 3 z 5 cech, dotyczących: zwiększonego obwodu brzucha, stężenia trójglicerydów, stężenia HDL², ciśnienia tętniczego, glikemii³. Problem rozpowszechnienia tej jednostki chorobowej dotyczy zarówno krajów rozwiniętych, jak i rozwijających się⁴. Przeprowadzone w Polsce badania wskazują na 20% rozpowszechnienie tego zespołu w dorosłej populacji z częstszym występowaniem wśród kobiet i osób starszych⁵. Zestawienie zaburzeń, będących składowymi zespołu metabolicznego stanowi czynnik ryzyka rozwoju przede wszystkim chorób sercowo-naczyniowych (zwiększając je dwukrotnie) oraz cukrzycy typu 2 (zwiększając je pięciokrotnie)⁶. Niektórzy badacze uważają, że u osób z zespołem metabolicznym występuje zwiększone ryzyko rozwoju przewlekłej choroby nerek, niektórych nowotworów, kamicy żółciowej oraz zaburzeń funkcji poznawczych⁷. Uważa się, że wiodącymi

¹ M. Walicka, *The Metabolic Syndrome – does it exist?*, „Postępy Nauk Medycznych” 2013, nr 5, ss. 4-8.

² Lipoproteiny wysokiej gęstości (ang. *high-density lipoprotein*).

³ P. Gajewski, *Interna Szczeklika*, Medycyna Praktyczna, Warszawa 2015, s. 908

⁴ F. Saad, L.J. Gooren, *The Role of Testosterone in the Etiology and Treatment of Obesity, the Metabolic Syndrome, and Diabetes Mellitus Type 2*, „Journal of Obesity” 2011, no. 1(1), pp. 1-10.

⁵ P. Kalinowski et al., *Zespół Metaboliczny cz. II: Epidemiologia zespołu metabolicznego w Polsce i na świecie*, „Journal of Education, Health and Sport” 2016, no. 6(4), ss. 466-480.

⁶ A. Munoz et al., *Colombia médica.*, „Colombia Médica” 2013, no 6(1), pp. 57-63.

⁷ G. Bobe et al., *Increased static and decreased capacity oxidation-reduction potentials in plasma are predictive of metabolic syndrome*, „Redox Biology” 2017, no. 12, pp. 121-128.

objawami zespołu metabolicznego jest insulinooporność i otyłość centralna⁸.

Znaczne i ciągle rosnące rozpowszechnienie tej jednostki sprawia, że od lat prowadzone są badania nad jej przyczynami. Od dawna mówi się o potencjalnym wpływie czynników genetycznych i środowiskowych. Obecnie bada się możliwy wpływ rozwoju procesów zapalnych w organizmie oraz czynników, wydzielanych przez tkankę tłuszczową.

Rola czynników genetycznych

Na genetyczne podłoże zespołu metabolicznego może wskazywać rodzinne występowanie schorzeń, będących jego składowymi: nadciśnienia tętniczego, otyłości, insulinooporności, dyslipidemii.

Rolę w rozwoju zespołu metabolicznego przypisuje się występowaniu polimorfizmu jądrowych receptorów aktywowanych proliferatorami peroksyosomów (PPAR), które regulują transport i metabolizm kwasów tłuszczowych⁹. Ich ligandami są wolne kwasy tłuszczowe i eikozanoidy. Z rozwojem zespołu metabolicznego może wiązać się mutacja izoformy gamma receptora (PPAR- γ), potencjalnie prowadząca do rozwoju insulinooporności, nadciśnienia tętniczego, dyslipidemii, cukrzycy typu 2 oraz zawału mięśnia sercowego¹⁰. Prawidłowo pobudzenie receptorów PPAR- γ , wskutek zwiększenia wrażliwości na insulinę, prowadzi do zwiększenia wychwytu glukozy oraz kwasów tłuszczowych przez tkankę mięśniową i tłuszczową i nasilenie β -oksydacji, zmniejszając w ten sposób stężenia kwasów tłuszczowych we krwi. Ostatecznie rezultatem pobudzenia receptorów PPAR- γ jest zwiększenie insulinooporności, zmniejszenie masy ciała, wzrost stężenia HDL i obniżenie stężenia trójglicerydów w surowicy¹¹. Prowadzenie badań nad ich patogenetyczną rolą w rozwoju zespołu metabolicznego wydaje się istotne z terapeutycznego punktu widzenia, ponieważ receptory PPAR- γ stanowią miejsce działania leków hipolipemizujących (fibraty) i przeciwhiperlipidemicznych (tiazolidinediony).

⁸ I. Dichi, A et al., *Metabolic syndrome: epidemiology, pathophysiology, and nutrition intervention*, „Journal of nutrition and metabolism” 2012, no. 1(1), pp. 541-581.

⁹ M. Pacholczyk et al., *Zespół metaboliczny. Część II: patogeneza zespołu metabolicznego i jego powikłań*, „Postępy Higieny i Medycyny Doswiadczalnej” 2008, nr 62, ss. 543-558.

¹⁰ J. Sieradzki, *Zespół metaboliczny – pojęcie, patofizjologia, diagnostyka i leczenie*, „Diabetologia Praktyczna” 2002, nr 3(4), ss. 187-195.

¹¹ A. Kozłowska, I. Kowalska, *The role of adiponectin in pathogenesis of metabolic syndrome and cardiovascular disease*, „Endokrynologia Polska” (n.d.), nr 57(6), ss. 626-32.

Kolejnym przykładem genu, którego polimorfizm może przyczyniać się do rozwoju zespołu metabolicznego jest gen konwertazy angiotensyny¹².

Zwraca się również uwagę na defekty genetyczne dotyczące szlaku działania insuliny, tj. zaburzeń budowy insuliny lub receptora insulinowego, powstawania przeciwciał przeciw insulinie, zaburzeń transdukcji sygnału, powodujących zmniejszenie ilości GLUT-4 (transporterów glukozy)¹³.

Rola czynników zapalnych

Naukowcy przypisują istotną rolę w rozwoju zespołu metabolicznego, wydzielaniu czynników zapalnych¹⁴. Ostatnio prowadzone badania dowodzą, że u pacjentów z zespołem metabolicznym można stwierdzić zwiększone stężenie białka C-reaktywnego (CRP)¹⁵. Jego stężenie koreluje dodatnio z liczbą spełnianych kryteriów rozpoznania. Zmniejszenie masy ciała skutkuje obniżeniem poziomu CRP. Jego podwyższone stężenie świadczy o zaburzeniach funkcji śródbłonna oraz występowaniu zaburzeń procesów krzepnięcia i fibrynolizy. Białko to przyczynia się do rozwoju zmian miażdżycowych w naczyniach. W rezultacie stanowi również istotny czynnik rokowniczy wystąpienia chorób sercowo-naczyniowych oraz cukrzycy typu 2.

Dzięki przeprowadzonym badaniom nad etiologią zespołu metabolicznego, obecnie wiadomo, że tkanka tłuszczowa poza swoją oczywistą funkcją magazynowania tłuszczów, pełni także rolę endokrynną i parakrynną. Wydziela adipokiny, które biorą udział w procesach przemiany materii. Ich wydzielanie może być zwiększone u osób otyłych. Wówczas charakteryzują się głównie działaniem prozapalnym. Do adipokin, odgrywających istotną rolę w rozwoju zespołu metabolicznego należą m.in. leptyna, adiponektyna, rezystyna, wisfatyna, czynnik martwicy nowotworów (TNF), interleukina 6 (IL-6), inhibitor aktywatora plazminogenu 1 (PAI-1),

¹² A. Etemadi et al., *Definition and etiology of metabolic syndrome*, „Archives of Iranian Medicine” 2008, no. 11(1), pp. 1-2.

¹³ L. Lombard, M. N. Augustyn, B. H. Ascott-Evans, *The metabolic syndrome--pathogenesis, clinical features and management*, „Cardiovascular Journal of South Africa”, no. 13(4), pp. 181-186.

¹⁴ A. Leibowitz, A. Rehman, P. Paradis, E. L. Schiffrin, *Role of T Regulatory Lymphocytes in the Pathogenesis of High-Fructose Diet-Induced Metabolic Syndrome*, „Hypertension” 2013, no. 61(6), pp. 1316-1321.

¹⁵ M. Pravenec et al., *Effects of human C-reactive protein on pathogenesis of features of the metabolic syndrome.*, „Hypertension” 2011, no. 57(4), pp. 731-737.

angiotensynogen, białka chemotaktyczne dla monocytów. Tkanka tłuszczowa może również wydzielać adipokiny o działaniu przeciwzapalnym, jak adiponektyna.

U osób z otyłością stwierdzono zwiększoną ekspresję czynnika martwicy nowotworów w obrębie tkanki tłuszczowej. Naukowcy wskazują na jego rolę w rozwoju nadciśnienia tętniczego, insulinooporności oraz cukrzycy typu 2. Podwyższone stężenie TNF- α wiąże się ze wzrostem insuliniemii i wyższym współczynnikiem BMI, natomiast zmniejszenie masy ciała prowadzi do zmniejszenia jego ekspresji. Ponadto TNF- α prowadzi do aktywacji czynnika NF- κ B, który nasila syntezę cytokin i białek adhezyjnych¹⁶.

Kolejną cytokiną o istotnej roli patogenetycznej w rozwoju zespołu metabolicznego jest interleukina 6 (IL-6), która wydzielana jest przez wiele komórek układu immunologicznego; około 1/3 krążącej Il-6 pochodzi z tkanki tłuszczowej. Wpływa na rozwój tkanki tłuszczowej, otyłości oraz insulinooporności. Uważa się, że powoduje zmniejszenie syntezy tlenu azotu, warunkując wzrost ciśnienia tętniczego¹⁷.

Następną ważną adipokiną wydzielaną jest leptyna. Do wzrostu jej wydzielania dochodzi pod wpływem insuliny oraz czynników prozapalnych. Leptyna zaś pobudza wytwarzanie przez monocyty cytokin TNF- α , Il-6 i wolnych rodników tlenowych oraz wytwarzanie przez makrofagi chemokiny. U otyłych pacjentów dochodzi do zaburzenia jej hamującego wpływu na ośrodek głodu, co może być spowodowane zaburzeniem transportu leptyny do mózgu lub zmniejszoną ekspresją jej receptorów w obrębie podwzgórza i opornością na jej działanie. Uważa się, że może stanowić marker wystąpienia powikłań naczyniowych u pacjentów z otyłością¹⁸.

Rezystyna jest adipokiną powstającą w monocytach, makrofagach i adipocytach pod wpływem cytokin prozapalnych¹⁹. Sama rezystyna pobudza wydzielanie IL-6, IL-12, TNF- α . Niektóre badania wykazały, że rezystyna jest w większym stopniu wydzielana przez tkankę tłuszczową trzewną niż podskórną. Wykazano dodatnią korelację między skurczowym ciśnieniem tętniczym a jej stężeniem²⁰. Zmniejsza przeciwzapalne działanie adiponektyny. Przyczynia się do rozwoju stanu zapalnego oraz dysfunkcji

¹⁶ J. Artym, *Złoty środek na otyłość? Udział laktoferyny w metabolizmie glukozy i lipidów*, „Postępy Higieny i Medycyny Doświadczalnej” 2012, no. 66, pp. 937-953.

¹⁷ J. Pawłowska, J.M. Witkowski, *Zespół metaboliczny – aktualny stan wiedzy o przyczynach i patomechanizmach*, „Forum Medycyny Rodzinnej” 2009, nr 3(4), ss. 278-291.

¹⁸ R. Murphy, R.W. Carroll, J.D. Krebs, *Pathogenesis of the Metabolic Syndrome: Insights from Monogenic Disorders*, „Mediators of Inflammation” 2013, no. 2013, pp. 1-15.

¹⁹ L. Lombard, *op. cit.*, pp. 181-186.

²⁰ K. Musialik, P. Bogdański, M. Szulińska, *Ocena stężenia rezystyny u otyłych pacjentów z nadciśnieniem tętniczym*, „Nadciśnienie Tętnicze” 2010, nr 14(1), ss. 48-54.

śródbłonka²¹. Zaobserwowano, że leki, które zmniejszają insulinooporność prowadzą do zmniejszenia wytwarzania tej substancji²².

Kolejną adipokina, mogącą mieć wpływ na rozwój zespołu metabolicznego jest wydzielana głównie przez trzewną tkankę tłuszczową wisfatyna, która poprzez wiązanie się z receptorem insulinowym wykazuje działanie zbliżone do insuliny²³. Wiąże się jednak z receptorem w innym miejscu niż insulina. Być może w ten właśnie sposób ma za zadanie przeciwdziałać hiperglikemii. Jej wydzielanie jest pobudzane przez TNF- α , a hamowane przez testosteron. Wisfatyna pobudza wydzielanie cytokin prozapalnych - IL-1 β , IL-6, TNF- α . Stwierdzono jej wyższe stężenie u pacjentów z otyłością i cukrzycą. Przyczynia się do wytwarzania trójglicerydów i ich gromadzenia w komórkach tłuszczowych²⁴.

Adiponektyna w odróżnieniu od wyżej wymienionych adipokiny wykazuje działanie przeciwzapalne oraz chroni przed rozwojem miażdżycy i cukrzycy. Hamuje glukoneogenezę oraz zwiększa wychwyt glukozy przez mięśnie szkieletowe. Jednak w otyłości jej działanie jest zmniejszone, co może być spowodowane ograniczeniem jej wydzielania, na co wpływają cytokiny prozapalne i stres oksydacyjny lub opornością tkanek na jej działanie. Stwierdzono ujemną korelację między stężeniem adiponektyny a ciśnieniem skurczowym krwi, stężeniem glukozy na czczo a dodatnią z insulinowrażliwością. Zaobserwowano, że zmniejszenie podaży kalorii oraz zwiększenie aktywności fizycznej prowadzi do podwyższenia stężenia adiponektyny i obniżenia stężenia IL-6, TNF, leptyny we krwi²⁵.

Rola tkanki tłuszczowej

Na rozwój zespołu metabolicznego wpływa zwiększenie ilości tkanki tłuszczowej, co dotyczy zarówno zwiększenia objętości komórek tłuszczowych, jak i ich ilości. Wielu naukowców zwraca uwagę na bardziej istotny wpływ nadmiernego rozwoju trzewnej tkanki tłuszczowej w porównaniu z pod-

²¹ A. Karbowska, M. Boratyńska, M. Klinger, *Resistin: a pathogenic factor or a biomarker of metabolic disorders and inflammation?*, „Postępy Higieny i Medycyny Doświadczalnej” 2009, no. 63, pp. 485-491.

²² M. Góralska, M. Majewska-Szczepanik, M. Szczepanik, *Mechanizmy immunologiczne towarzyszące otyłości i ich rola w zaburzeniach metabolizmu*, „Postępy Higieny i Medycyny Doświadczalnej” 2015, nr 69, ss. 1384-1404.

²³ E. Hansen, et al., *Is all fat the same? The role of fat in the pathogenesis of the metabolic syndrome and type 2 diabetes mellitus*, „Surgery” 2006, no. 139(6), pp. 711-716.

²⁴ M. Olszanecka-Glinianowicz, P. Kocełak, B. Orlik, G. Handzlik, Ł. Juszczyk, *Nowe adipokiny – korzystne czy niekorzystne w aspekcie patogenezy insulinooporności?*, „Endokrynologia, Otyłość i Zaburzenia Przemiany Materii” 2009, nr 4, ss. 236-244.

²⁵ J. Pawłowska, *op. cit.*, ss. 278-291.

skórną w patogenezie tego zespołu. Tkanka tłuszczowa trzewna gromadzi się głównie wokół narządów jamy brzusznej, a przede wszystkim w sieci większej²⁶. Uważa się, że to przede wszystkim trzewna tkanka tłuszczowa wydziela adipokiny oraz cytokiny prozapalne, a zaburzenia jej funkcji prowadzą do zmiany profilu wydzielanych substancji. Warto zwrócić uwagę na to, że zwiększone ryzyko wystąpienia cukrzycy oraz chorób sercowo-naczyniowych dotyczy nie tylko osób otyłych. Osoby szczupłe, u których doszło do nagromadzenia tkanki tłuszczowej w obrębie jamy brzusznej są również narażone na rozwój nadciśnienia tętniczego, dyslipidemii, nieprawidłowej tolerancji glukozy, czy cukrzycy typu 2²⁷.

Rola makrofagów

Innym obszarem poszukiwań przyczyn zespołu metabolicznego są badania nad potencjalną rolą makrofagów w jego rozwoju. Naukowcy wykazali bowiem, że u pacjentów z zespołem metabolicznym dochodzi do zwiększenia ilości makrofagów w obrębie tkanki tłuszczowej oraz, że odpowiadają one za rozwój stanu zapalnego²⁸. Ponadto zaobserwowano, że ilość makrofagów, która napłynęła do tkanki tłuszczowej jest proporcjonalna do stopnia otyłości, a zmniejszenie masy ciała prowadzi do zmniejszenia ich ilości.

Rola stresu oksydacyjnego

Na rozwój zespołu metabolicznego może również wpływać powstawanie nadmiernych ilości reaktywnych form tlenu. Uważa się, że dodatni bilans energetyczny i w związku z tym zwiększone stężenie glukozy i wolnych kwasów tłuszczowych w obrębie tkanki tłuszczowej prowadzi do powstawania nadmiernych ilości reaktywnych form tlenu²⁹. Komórki β trzustki są bardzo wrażliwe na ich działanie z uwagi na brak enzymów usuwających wolne rodniki. Ponadto stres oksydacyjny wywołuje napływ makrofagów, co jeszcze bardziej nasila rozwój procesu zapalnego.

²⁶ Marta Makura-Studzińska, *Problemy pracy lekarza podstawowej opieki zdrowotnej i zdrowie populacji*, „Medycyna Ogólna” 2010, nr 16(14), ss. 341-350.

²⁷ F. Saad, *op. cit.*, pp. 1-10.

²⁸ A. Munoz, *op. cit.*, pp. 57-63.

²⁹ S. Mahjoub, J. Masrouf-Roudsari, *Role of oxidative stress in pathogenesis of metabolic syndrome*, „Caspian Journal of Internal Medicine” 2012, no. 3(1), pp. 386-96.

Rola kwasów tłuszczowych

W zespole metabolicznym dochodzi do uwalniania do krążenia nadmiernej ilości kwasów tłuszczowych. Zwiększenie ich ilości jest spowodowane opornością tkanek na działanie insuliny, której fizjologiczną rolą jest hamowanie lipolizy. W związku z powyższym, w insulinooporności dochodzi do nasilenia lipolizy i ilość krążących we krwi wolnych kwasów tłuszczowych zwiększa się, działając toksycznie na komórki β trzustki oraz prowadząc do dysfunkcji śródbłonna³⁰. Wolne kwasy tłuszczowe uwalniane z trzewnej tkanki tłuszczowej przedostają się do krążenia wrotnego, skąd są transportowane do wątroby i trzustki, narażając narządy na swoje toksyczne działanie. Dodatkowo krążące w nadmiarze kwasy tłuszczowe działają obkurczająco na naczynia krwionośne.

Rola flory jelitowej

Naukowcy twierdzą, że rozwój zespołu metabolicznego może być spowodowany zaburzeniami flory jelitowej³¹. Na jej skład wpływa z kolei rodzaj stosowanej diety. U pacjentów z otyłością stwierdza się nadmierny rozwój bakterii *Firmcutetes* w stosunku do bakterii *Bacteroides*, a zastosowanie diety z ograniczeniem spożycia węglowodanów i tłuszczów prowadzi do zmniejszenia liczby bakterii *Firmcutetes*.

Rola czynników środowiskowych

Analizując przyczyny rozwoju zespołu metabolicznego nie można zapomnieć o tych związanych ze stylem życia, jak bogatokaloryczna dieta, z przewagą pokarmów o wysokim indeksie glikemicznym, niewielka aktywność fizyczna, czy stres, prowadzące do wzrostu masy ciała i wynikających z niego dalszych powikłań. Należy pamiętać, że powyższe czynniki ryzyka rozwoju zespołu metabolicznego są potencjalnie modyfikowalne. Stosowanie bogatokalorycznej i bogatowęglowodanowej diety indukuje rozwój hiperinsulinemii, prowadzącej do zwiększenia reabsorpcji zwrotnej sodu i wody w nerkach, zwiększenia stężenia sodu i wapnia w komórkach mięśni gładkich naczyń krwionośnych, a co za tym idzie, wzrostu ich ak-

³⁰ L. Lombard, *op. cit.*, pp. 181-186.

³¹ P.J. Parekh, E. Arusi, A.I. Vinik, D.A. Johnson, *The role and influence of gut microbiota in pathogenesis and management of obesity and metabolic syndrome*, „Frontiers in Endocrinology” 2014, no. 5, p. 47.

tywności, a ostatecznie do wzrostu ciśnienia tętniczego³². Insulinooporność może wpływać na rozwój nadciśnienia tętniczego także w innym mechanizmie – poprzez zwiększenie pobudzenia układu współczulnego. Niektórzy autorzy zwracają uwagę, że nieprawidłowa masa urodzeniowa (zarówno zbyt niska, jak i zbyt wysoka) predysponują do zaburzeń metabolicznych w życiu dorosłym.

Rola zaburzeń hormonalnych

Naukowcy uważają, że nadmierne pobudzenie osi podwzgórze-przysadka-nadnercza może wpływać na rozwój otyłości, insulinooporności oraz miażdżycy. U pacjentów obciążonych zespołem metabolicznym obserwowano zwiększone wydalenie wolnego kortyzolu z moczem⁴. W komórkach mięśni szkieletowych u pacjentów z otyłością stwierdzono nadmierne ilości enzymu dehydrogenazy 11 β -hydroksysteroidowej typu 1, która przekształca nieaktywny kortyzon w aktywny kortyzol, oraz nadmierną ekspresję receptora dla glikokortykosteroidów³³. Do istotnych metabolicznie efektów działania kortyzolu należy: nasilenie glukoneogenezy, syntezy glikogenu, uwalniania z mięśni i tkanki tłuszczowej substratów potrzebnych do syntezy glukozy, zmniejszenie wychwytu glukozy przez tkankę tłuszczową i mięśnie szkieletowe. Badanie przeprowadzone wśród pacjentów z subkliniczną niedoczynnością tarczycy wykazało częstsze występowanie jednej lub dwóch składowych zespołu metabolicznego. Jednak częstość rozpoznawania samego zespołu nie jest większa niż w populacji pacjentów bez zaburzeń funkcji tarczycy. Ponadto zaobserwowano dodatnią korelację między stężeniem TSH (tyreotropina, hormonu tyreotropowy), a wskaźnikiem masy ciała BMI (ang. *Body Mass Index*), obwodem talii, ciśnieniem skurczowym, cholesterolem oraz trójglicerydami³⁴.

Rozwój zespołu metabolicznego wiązano również z zaburzeniami działania hormonów płciowych. Naukowcy uważają, że niskie stężenie testosteronu może pełnić rolę patogenetyczną w jego rozwoju. Przeprowadzono badania, które wykazały u mężczyzn zależność między stężeniem

³² P. Sicińska, E. Pytel, A. Maćczak, M. Koter-Michalak, *The use of various diet supplements in metabolic syndrome.*, „Postępy Higieny i Medycyny Doświadczalnej” 2015, no. 69, pp. 25-33.

³³ C.B. Whorwood, S.J. Donovan, D. Flanagan, D.I. W. Phillips, C.D. Byrne, *Increased glucocorticoid receptor expression in human skeletal muscle cells may contribute to the pathogenesis of the metabolic syndrome.*, „Diabetes” 2002, no. 51(4), pp. 1066-75.

³⁴ L. Siemińska et al., *Powiązania między zespołem metabolicznym, subkliniczną niedoczynnością i autoimmunologicznym zapaleniem tarczycy u kobiet po menopauzie oraz rola interleukiny-6.*, „Endokrynologia Polska” 2015, nr 66(5), ss. 394-403.

testosteronu we krwi a wrażliwością tkanek na insulinę i ryzykiem rozwoju cukrzycy typu 2³⁵. Zwiększone ryzyko rozwoju zespołu metabolicznego obserwowano bowiem u mężczyzn z rakiem gruczołu krokowego, u których prowadzona terapia prowadzi do zmniejszenia stężenia androgenów we krwi. Na rozwój zespołu metabolicznego może także wpływać zmniejszenie stężenia globuliny wiążącej steroidy płciowe (SHBG), której stężenie pośrednio wpływa na stężenie testosteronu. Otyłość prowadzi do zmniejszenia jej syntezy, a co za tym idzie do zmniejszenia ilości testosteronu krążącego we krwi.

Wykazano także istotny wpływ niedoboru DHEA-S (siarczan dehydroepiandrosteronu) na rozwój powikłań metabolicznych. Jego stężenie spada z wiekiem wyraźniej niż stężenie testosteronu. W jednym z badań zaobserwowano, że jednoczesny niedobór testosteronu i DHEA-S u nieotyłych mężczyzn w starszym wieku, istotniej wpływa na ryzyko rozwoju zespołu metabolicznego niż izolowany niedobór jednego z androgenów³⁶.

Podsumowanie

Dotąd poznane przyczyny rozwoju zespołu metabolicznego wskazują na to, że podstawową metodą terapeutyczną powinno być wdrożenie odpowiedniego postępowania dietetycznego, którego podaż energii powinna być dostosowana do wydatku energetycznego pacjenta. Ważne jest unikanie pokarmów o wysokim indeksie glikemicznym, które prowadzą do hiperinsulinemii, a następnie insulinooporności prowadzącej do dalszych powikłań metabolicznych.

Zespół metaboliczny zwiększa ryzyko rozwoju chorób sercowo-naczyniowych, które stanowią najczęstszą przyczynę zgonów w Polsce. Dlatego tak ważne jest wczesne wdrożenie działań profilaktycznych bądź rozpoczęcie leczenia, a do ustalenia metod leczenia konieczna jest znajomość mechanizmów rozwoju zaburzenia.

³⁵ G. Tamer, B. Mesci, I. Tamer, D. Kilic, S. Arik, *Is vitamin D deficiency an independent risk factor for obesity and abdominal obesity in women?*, „Endokrynologia Polska” 2012, no. 63(3), pp. 196-201.

³⁶ Rabijewski M, et al., *Współzależność pomiędzy stężeniami androgenów (testosteronu i siarczanu dehydroepiandrosteronu) a zespołem metabolicznym u starszych, nieotyłych mężczyzn*, „Endokrynologia Polska” 2007, nr 58(6), ss. 496-504.

Literatura

- Artym J., *Złoty środek na otyłość? Udział laktoferryiny w metabolizmie glukozy i lipidów*, „Postępy Higieny i Medycyny Doświadczalnej” 2012, no. 66.
- Bobé G., Cobb T.J., Leonard S.W., Aponso S., Bahro C.B., Koley D., Traber M.G., *Increased static and decreased capacity oxidation-reduction potentials in plasma are predictive of metabolic syndrome*, „Redox Biology” 2017, no. 12.
- Dichi I., Simão A.N.C., Vannucchi H., Curi R., Calder P.C., *Metabolic syndrome: epidemiology, pathophysiology, and nutrition intervention.*, „Journal of Nutrition and Metabolism” 2012, no. 1(1).
- Etemadi A., Malekzadeh R., *Definition and etiology of metabolic syndrome.*, „Archives of Iranian Medicine” 2008, no. 11(1).
- Gajewski P., *Interna Szczeklika*, Medycyna Praktyczna, Warszawa 2015.
- Górska M., Majewska-Szczepanik M. Szczepanik M., *Mechanizmy immunologiczne towarzyszące otyłości i ich rola w zaburzeniach metabolizmu*, „Postępy Higieny i Medycyny Doświadczalnej” 2015, no. 69.
- Hansen E., T Hajri T., Abumrad N.N., *Is all fat the same? The role of fat in the pathogenesis of the metabolic syndrome and type 2 diabetes mellitus*, „Surgery” 2006, no. 139(6).
- Kalinowski P., Mianowana M., *Zespół Metaboliczny cz. II: Epidemiologia zespołu metabolicznego w Polsce i na świecie*, „Journal of Education, Health and Sport” 2016, no. 6(4).
- Karbowska A., Boratyńska M., Klinger M., *Resistin: a pathogenic factor or a biomarker of metabolic disorders and inflammation?*, „Postępy Higieny i Medycyny Doświadczalnej” 2009, no. 63.
- Kozłowska A., Kowalska I., *The role of adiponectin in pathogenesis of metabolic syndrome and cardiovascular disease*, „Endokrynologia Polska” (n.d.), no. 57(6).
- Leibowitz A., Rehman A., Paradis P., Schiffrin E.L., *Role of T Regulatory Lymphocytes in the Pathogenesis of High-Fructose Diet-Induced Metabolic Syndrome*, „Hypertension” 2013, no. 61(6).
- Lombard L., Augustyn M.N., Ascott-Evans B.H., *The metabolic syndrome--pathogenesis, clinical features and management*, „Cardiovascular Journal of South Africa” (n.d.), no. 13(4).
- Walicka M., *The Metabolic Syndrome – does it exist?*, „Postępy Nauk Medycznych” 2013.
- Mahjoub S., Masrour-Roudsari J., *Role of oxidative stress in pathogenesis of metabolic syndrome*, „Caspian Journal of Internal Medicine” 2012, no. 3(1).
- Makura-Studzińska M., *Problemy pracy lekarza podstawowej opieki zdrowotnej i zdrowie populacji*, „Medycyna Ogólna” 2010, no. 16(14).
- Munoz A., Bedoya G., Velásquez C., *Colombia médica*, „Colombia Médica” 2013 (1).
- Murphy R., Carroll R.W., Krebs J.D., *Pathogenesis of the Metabolic Syndrome: Insights from Monogenic Disorders*, „Mediators of Inflammation” 2013, no. 2013.
- Musialik K., Bogdański P., Szulińska M., *Ocena stężenia rezystyny u otyłych pacjentów z nadciśnieniem tętniczym*, „Nadciśnienie Tętnicze” 2010, no. 14(1).
- Olszanecka-Glinianowicz M., Kocełak P., Orlik B., Handzlik G., Juszczak Ł., *Nowe adipokiny – korzystne czy niekorzystne w aspekcie patogenezy insulinooporności?*, „Endokrynologia, Otyłość i Zaburzenia Przemiany Materii” 2009, no. 4.
- Otto-Buczkowska E., *Zespół metaboliczny – narastający problem Metabolic syndrome – increasing problem*, „Postępy Nauk Medycznych” 2014, (12).
- Pacholczyk M., Ferenc T., Kowalski J., *Zespół metaboliczny. Część II: patogeneza zespołu metabolicznego i jego powikłań*, „Postępy Higieny i Medycyny Doświadczalnej” 2008, no. 62.

- Parekh P.J., Arusi E., Vinik A.I., Johnson D.A., *The role and influence of gut microbiota in pathogenesis and management of obesity and metabolic syndrome.*, „Frontiers in Endocrinology” 2014, no. 5.
- Pawłowska J., Witkowski J.M., *Zespół metaboliczny – aktualny stan wiedzy o przyczynach i patomechanizmach*, „Forum Medycyny Rodzinnej” 2009, no. 3(4).
- Pravenec M., Kajiya T., Zídek V., Landa V., Mlejnek P., Simáková M., Malínská H., Oliyarnyk O., Kazdová L., Fan J., Wang J., Kurtz T.W., *Effects of human C-reactive protein on pathogenesis of features of the metabolic syndrome*, „Hypertension” 2011, no. 57(4).
- Rabijewski M., Papierska L., Kozakowski J., Zgliczyński W., *Współzależność pomiędzy stężeniami androgenów (testosteronu i siarczanu dehydroepiandrosteronu) a zespołem metabolicznym u starszych, nieotyłych mężczyzn*, „Endokrynologia Polska” 2007, no. 58(6).
- Saad F., Gooren L.J., *The Role of Testosterone in the Etiology and Treatment of Obesity, the Metabolic Syndrome, and Diabetes Mellitus Type 2*, „Journal of Obesity” 2011, no. 1(1).
- Sicińska P., Pytel E., Maćczak A., Koter-Michalak M., *The use of various diet supplements in metabolic syndrome*, „Postępy Higieny i Medycyny Doświadczalnej” 2015, no. 69.
- Siemińska L., Wojciechowska C., Walczak K., Borowski A., Marek B., Nowak M., Kos-Kudła B., *Powiązania między zespołem metabolicznym, subkliniczną niedoczynnością i autoimmunologicznym zapaleniem tarczycy u kobiet po menopauzie oraz rola interleukiny-6*, „Endokrynologia Polska” 2015, no. 66(5).
- Sieradzki J., *Zespół metaboliczny – pojęcie, patofizjologia, diagnostyka i leczenie*, „Diabetologia Praktyczna” 2002, no. 3(4).
- Tamer G., Mesci B., Tamer I., Kilic D., Arik S., *Is vitamin D deficiency an independent risk factor for obesity and abdominal obesity in women?*, „Endokrynologia Polska” 2012, no. 63(3).
- Whorwood C.B., Donovan S.J., Flanagan D., Phillips D.I.W., Byrne C.D., *Increased glucocorticoid receptor expression in human skeletal muscle cells may contribute to the pathogenesis of the metabolic syndrome.*, „Diabetes” 2002, no. 51(4).

METABOLIC SYNDROME – PATHOGENESIS

Summary

Until now, the reasons for the development of metabolic syndrome indicate that the basic therapeutic approach should be to implement an appropriate diet whose caloric value should be adapted to the patient's energy consumption. It is important to avoid food with a high glycemic index that lead to hyperinsulinemia, followed by insulin resistance, leading to further metabolic complications. Metabolic syndrome increases the risk of cardiovascular disease, which is the most common cause of death in Poland. It is therefore important to early implement preventive actions, or early treatment, and to develop treatment methods, establish the mechanisms underlying the development of this disorder is essential.

Key words: metabolic syndrome, obesity, fat tissue, diabetes.

7. ZESPÓŁ METABOLICZNY – PATOGENEZA

Autorzy

lek. Anna Otlewska
lek. Paweł Hackemer
lek. Fryderyk Menzel
Aleksandra Drabik
Uniwersytet Medyczny
im. Piastów Śląskich
we Wrocławiu

8

ROLA POLIMORFIZMU GENÓW NAPRAWY DNA W NARAŻENIU NA ZWIĄZKI OBECNE W DYMIE TYTONIOWYM I ICH ZWIĄZEK Z INDUKCJĄ NOWOTWORÓW

Karol Bukowski

Słowa kluczowe: benzo(a)piren, dym tytoniowy, uszkodzenia DNA, polimorfizm genów, nowotwory.

Wprowadzenie

Tytoń po odkryciu jego działania na organizm ludzki stał się bardzo popularną używką w większości kultur na świecie. W ubiegłym wieku nastąpił bardzo wyraźny wzrost liczby osób palących wyroby tytoniowe i lawinowo wzrastała też liczba uzależnionych od wszelkich postaci tytoniu. Często palenie rozpoczyna się w bardzo młodym wieku, co jest niekorzystnym czynnikiem wpływającym na zdrowie młodej osoby. Obecność tego nałogu w kulturze skutkuje licznymi utrudnieniami w edukacji młodych pokoleń i ostatecznie w zapobieganiu wystąpienia uzależnienia od tej substancji?¹

Dym tytoniowy zawiera ponad 4800 związków, które w mniejszym lub większym stopniu docierają do organizmu palacza, ale także osób wdychających go biernie. Człowiek jest zdolny do detoksykacji ksenobiotyków oraz systemu naprawiającego uszkodzony DNA przez ksenobiotyki obecne w dymie tytoniowym. W wyjątkowych sytuacjach związki chemiczne mogą powodować nieodwracalne zmiany w DNA, skutkujące m.in. rozwojem nowotworów.

Wyróżnia się m.in. następujące systemy naprawy DNA: naprawę bezpośrednią (DR), naprawę błędnie sparowanych zasad (MMR), naprawę przez wycięcie zasad (BER), naprawę przez wycięcie nukleotydów (NER), czy też naprawę dwuniciowych pęknięć nici DNA.

W literaturze naukowej można znaleźć wiele informacji wskazujących na ważną rolę, jaką odgrywa polimorfizm genów enzymów metabolizujących ksenobiotyki oraz polimorfizm genów białek naprawy DNA w ocenie ryzyka działania ksenobiotyków. Polimorfizm to występowanie w po-

¹ M. Kulza, *Interakcje metaboliczne pomiędzy dymem tytoniowym a alkoholem etylowym*, Rozprawa Doktorska, Uniwersytet Medyczny im. Karola Marcinkowskiego w Poznaniu, 2011.

pulacji dwóch lub więcej alleli w danym *locus*, z częstością większą niż wynikająca z ogólnej częstości mutacji (więcej niż 1%). Obecność określonego polimorfizmu genów może chronić lub narażać daną osobę na negatywne skutki działania ksenobiotyku². Opracowanie wskazuje na istotną rolę badań związanych z polimorfizmem genów w aspekcie narażenia człowieka na ksenobiotyki występujące w dymie tytoniowym.

Historia tytoniu

Tytoń szlachetny (*Nicotiana tabacum L.*) jest gatunkiem rośliny jednorocznej należącym do rodziny psiankowatych. W Polsce pojawił się w roku 1590 przysłany przez posła Zygmunta III z Turcji. Początkowo traktowany był jako roślina ozdobna, następnie lecznicza, szybko zdobył sobie liczne zastępy zwolenników. Został rozpowszechniony, odkryto jego działanie na organizm ludzki i stał się bardzo popularną używką w większości kultur na świecie³.

W 1598 r. ukazały się pierwsze informacje o szkodliwym działaniu tytoniu opublikowane przez lekarzy angielskich. Następnie w 1606 r. król angielski Jakub I wydał traktat pisany po łacinie o szkodliwości palenia. Późniejsze działania władców z innych krajów, jak Szwajcaria, Niemcy, Japonia, a także papieża Inocentego X z kościoła rzymskokatolickiego, nie powstrzymały rozpowszechniania palenia tytoniu. Panowało wówczas przekonanie o właściwościach leczniczych tego wyrobu, szczególnie w leczeniu gnilca (szkorbutu), wywołanego brakiem witaminy C. Obecnie powszechnie pali się papierosy, w zdecydowanie mniejszym stopniu fajki i cygara (tytoń fajkowy i cygara stanowią zaledwie 1% ogólnego zużycia tytoniu), które są mniej szkodliwe od papierosów. Papieros w XX w. stał się nieodłącznym towarzyszem życia ludzi, najsilniejszym nałogiem panującym w Europie od 400 lat obejmującym 1/3 ludności tego kontynentu i wywierającym negatywny wpływ pod względem zdrowotnym, ekonomicznym i społecznym⁴.

² K. Bukowski, *Polimorfizm genów naprawy DNA w aspekcie ryzyka narażenia na ksenobiotyki*. Praca licencjacka, Uniwersytet Łódzki 2016.

³ A. Sapota <http://www.psse.wroc.pl/oswiata/dinek/toksycznosc.pdf>. Toksyczność dymu tytoniowego (*online*: 06.05.2017).

⁴ A. Sapota, *op. cit.*

Badania epidemiologiczne i aspekty społeczne palenia tytoniu

W ostatnich dekadach, w krajach rozwijających się, istnieje tendencja spadkowa w obszarze konsumpcji wyrobów tytoniowych. Przykładowo, w Wielkiej Brytanii w roku 1980 40% populacji paliło tytoń. W 1994 r. odsetek osób palących zmniejszył się do 26%. Natomiast w Holandii wśród kobiet nastąpił nieznaczny spadek z 34% palących w 1980 r. do 32% w 1996 r.⁵ Odwrotną tendencję obserwuje się w krajach rozwijających się, gdzie notuje się wzrost spożycia wyrobów tytoniowych w granicach 3,5% w ciągu roku. Na świecie ponad miliard osób używa wyrobów tytoniowych. Są to osoby powyżej 15 roku życia. Według prognoz z pierwszej dekady XXI w. liczba palaczy ogólnie będzie ciągle wzrastała i osiągnie około 1,64 mld w roku 2025⁶.

Dane statystyczne wskazują, że w Polsce około 40% mężczyzn i około 25% kobiet regularnie paliło wyrobów tytoniowych w 2011 r. W 2015 r. już odpowiednio 31% i 18%. Spośród kobiet palących tylko połowa przestaje palić tytoń w okresie ciąży. Niepokojące są dane przedstawione przez Światową Organizację Zdrowia, która podaje, że aż 68% chłopców i 57% dziewcząt próbowało zapalić papierosa w swoim życiu, z czego aż 11% zrobiło to przed siódmym rokiem życia. Szczególnie negatywnym aspektem jest palenie wyrobów tytoniowych przez kobiety, co ma znaczący wpływ na ich płodność⁷.

Związki zawarte w dymie tytoniowym i ich metabolizm

Dym tytoniowy jest mieszaniną substancji toksycznych i rakotwórczych. Zawiera około 5000 substancji chemicznych, z czego aż 98 z nich to szczególnie niebezpieczne związki dla zdrowia ludzkiego. Do kancerogenów dymu tytoniowego zalicza się: wielopierścieniowe węglowodory aromatyczne (w tym bezno(α)piren), aromatyczne związki azowe N-nitrozoaminy, aminy aromatyczne, związki nieorganiczne w tym metale ciężkie np. kadm i inne⁸. Ksenobiotyki powstające w trakcie palenia mogą powodować różne typy uszkodzeń DNA. Wielocykliczne węglowodory aromatyczne np.

⁵ R. Peto, A. D. Lopez, J. Boreham, M. Thun, *Mortality from smoking in developed countries 1950-2000: indirect estimates from national vital statistics*, Oxford University Press, New York, 2006.

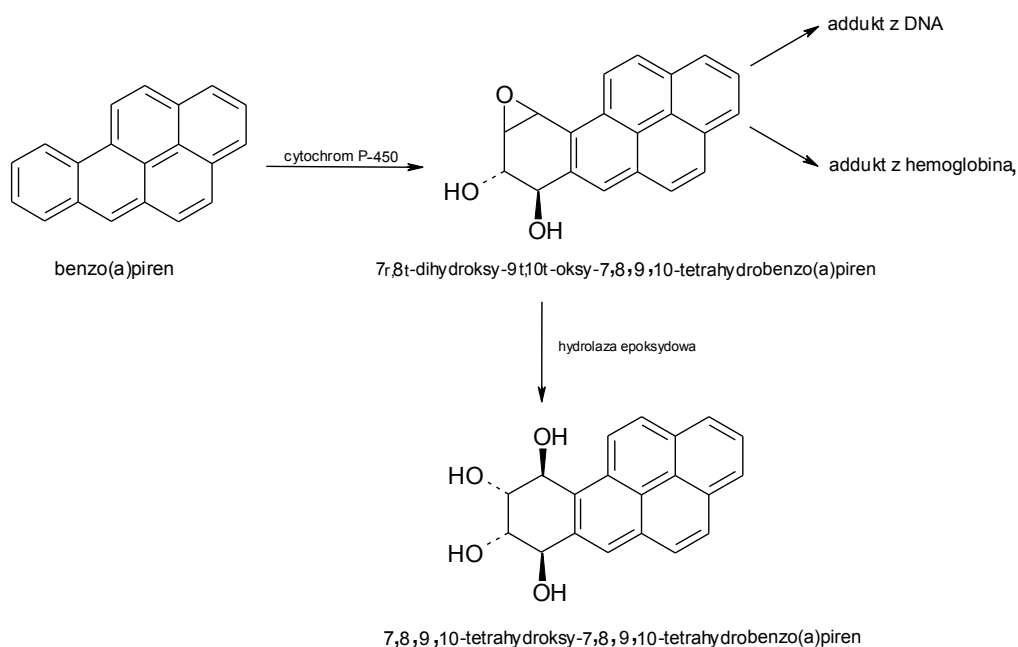
⁶ *Ibidem*.

⁷ M. Kulza, *op. cit.*

⁸ R. Talhout, T. Schulz, E. Florek, J. van Benthem, P. Wester, A. Opperhuizen, *Hazardous Compounds in Tobacco Smoke*, „International Journal of Environmental Research and Public Health” 2011, no. 8(2), pp. 613-628.

8. ROLA POLIMORFIZMU GENÓW NAPRAWY DNA W NARAŻENIU NA ZWIĄZKI OBECNE...

benzo(a)piren obecne w dużej ilości w dymie tytoniowym są metabolizowane przez mikrosomalne enzymy cytochromu P450 do epoksydów. Te zaś mogą tworzyć addukty z DNA (rysunek 1), pęknięcia nici DNA czy też wiązania krzyżowe DNA⁹, co może skutkować powstaniem nowotworów. Epoksydacja benzo(a)pirenu przez cytochrom P450 w pozycji 7,8 prowadzi do powstania toksycznego metabolitu, a w pozycji 4,5 do nieaktywnego metabolitu wydalanego z organizmu. Aktywacja metaboliczna wielopierścieniowych węglowodorów aromatycznych u ludzi indukuje powstanie adduktów z DNA z metabolitami benzo(a)pirenu obecnych w płucach ludzi i białych krwinkach¹⁰ (rysunek 1).



Rysunek 1. Metabolizm benzo(a)pirenu przez cytochrom p450 prowadzący do powstania toksycznego epoksydu tworzącego addukty z DNA i hemoglobina

Źródło: opracowanie własne w oparciu o schemat zawarty w pracy: B. Bukowska, *Addukty hemoglobiny jako biomarkery narażenia człowieka na wybrane ksenobiotyki*, „Postepy Hig Med Dosw(online)” 2015 nr. 69, ss. 668-680.

Ostatnio Wei i wsp.¹¹ wykazali, że benzo(a)piren promuje proliferację komórek rakowych żołądka i przerzuty prawdopodobnie przez receptor wę-

⁹ B. Bukowska, *Addukty hemoglobiny jako biomarkery narażenia człowieka na wybrane ksenobiotyki*, „Postepy Hig Med Dosw(online)” 2015 nr. 69, ss. 668-680.

¹⁰ *Ibidem*, pp. 668-680.

¹¹ Y. Wei, L. Zhao, H. Le, J. Yang, C. Geng, Y. Chen, T. Liu, H. Chen, Y. Li, *Benzo[a]pyrene promotes gastric cancer cell proliferation and metastasis likely through the Aryl hydro-*

glowodorów aromatycznych AhR i zależną od ERK indukcję metaloproteinazy-9 i c-myc. Rak żołądka (GC) jest piątą pod względem częstości formą nowotworu na świecie. Autorzy sugerują, że benzo(a)piren sprzyja proliferacji i przerzutowaniu komórek rakowych żołądka przez zwiększanie ekspresji metaloproteinazy-9 i c-myc.

Rodzaje uszkodzeń DNA i polimorfizm genów

Uszkodzenia DNA są to zmiany występujące w materiale genetycznym, które zmieniają prawidłową budowę DNA i mogące przekształcić się w mutacje. Do czynników uszkadzających DNA można zaliczyć czynniki fizyczne tj. wysokoenergetyczne promieniowanie elektro-magnetyczne, promieniowanie UV oraz różnego rodzaju ksenobiotyki. Czynniki te mogą indukować zmiany w niektórych pozycjach atomów heterocyklicznych pierścieni zasad wchodzących w skład DNA, co może skutkować nieprawidłowym łączeniem się w pary zasad i ostatecznie prowadzić do utraty komplementarności zasad¹².

Polimorfizm genetyczny można określić jako występowanie w populacji dwóch lub więcej alleli w danym *locus* z częstością powyżej 1%, w przeciwieństwie do mutacji, które są zjawiskiem występującym znacznie rzadziej. Obecność pewnych wariantów alleli wpływa na metabolizm związków chemicznych i może skutkować wystąpieniem działań niepożądanych. Indywidualne różnice na toksyczne działanie ksenobiotyków mogą wynikać m.in. z polimorfizmu genetycznego związanego z enzymami I i II fazy detoksykacji oraz enzymów naprawy DNA. Wiadomo, że wydajność i szybkość naprawy DNA jest istotnie skorelowana z polimorfizmem genetycznym genów kodujących poszczególne enzymy naprawy DNA. Polimorfizm DNA może być wynikiem zmian dotyczących pojedynczych nukleotydów, czy też delecji lub insercji zmiennej liczny kolejnych nukleotydów¹³.

Za zmienność ludzkiego genomu odpowiadają przede wszystkim polimorfizmy pojedynczych nukleotydów (SNP, ang. *single nucleotide polymorphism*). Występują one co 500 do 1000 nukleotydów, co skutkuje kilkoma milionami polimorfizmów w całym genomie człowieka. Wyróżnia się szereg polimorfizmów typu SNP w genach kodujących enzymy naprawy

carbon receptor and ERK-dependent induction of MMP9 and c-myc, „International Journal of Oncology” 2016, no. 49(5), pp. 2055-2063.

¹² P. Turner, A. McLennan, A. Bates, M. White, *Biologia molekularna - krótkie wykłady*. PWN, Warszawa 2013.

¹³ A. De Vizcaya-Ruiz, O. Barbier, R. Ruiz-Ramos, M.E. Cebrian, *Biomarkers of oxidative stress and damage in human populations exposed to arsenic*, „Mutation Research” 2009, no. 674, ss. 85-92.

DNA, takie jak: APE1, hOGG1, XPA czy XRCC1, istotnie wpływających na skuteczność zapobiegania ewentualnym mutacjom indukowanym np. przez ksenobiotyki¹⁴.

Polimorfizmy typu SNP dotyczą regionów kodujących, niekodujących, sekwencji regulatorowych, np. sekwencji promotorowych genów, a także intronów. Jeżeli zmiana dotyczy sekwencji regulatorowej to prowadzi do modyfikacji ekspresji danego genu. Natomiast, jeśli SNP ma miejsce w sekwencji kodującej to może prowadzić do zmiany strukturalnej łańcucha polipeptydowego przejawiającej się hiper- lub hipoprodukcją białka, np. enzymu (polimorfizmy niesynonimiczne). Funkcjonalnie może prowadzić to do braku, obniżenia albo też wzrostu aktywności katalitycznej enzymów.

Polimorfizmy genów w aspekcie narażenia na związki zawarte w dymie tytoniowym

Rola polimorfizmu rs1052133 genu hOGG1 w powstawaniu raka płuca

Palenie tytoniu uważa się za udokumentowany czynnik etiologiczny raka płuca a badania epidemiologiczne i doświadczalne jednoznacznie wskazują na bezpośredni związek pomiędzy ekspozycją na składniki dymu tytoniowego a występowaniem kancerogenezy w obrębie nabłonka błony śluzowej oskrzeli. Uważa się, że około 90% zachorowań na raka płuca jest efektem czynnego palenia tytoniu zaś 1/3 zachorowań wynikiem biernego narażenia¹⁵.

W porównaniu do osób niepalących, palacze tytoniu mają 10-krotnie większe ryzyko zgonu z powodu raka płuca a pomimo tej ścisłej zależności szacuje się, że tylko 11% spośród nałogowych palaczy tytoniu choruje na ten nowotwór¹⁶. Grupa raków niedrobnokomórkowych (stanowiących 80% wszystkich nowotworów płuc) obejmuje raka płaskonabłonko-

¹⁴ O. Sripichai, S. Fucharoen, *Genetic polymorphisms and implications for human diseases*, „Journal of the Medical Association of Thailand” 2007, no. 90, pp. 394-398.

¹⁵ A.J. Alberg, J.M. Samet, *Epidemiology of lung cancer*, „Chest” 2003, nr 23(Suppl 1), pp. 21S-49S; A. Drozdowska, *Kliniczne znaczenie polimorfizmu Ser326Cys genu hOGG u chorych na niedrobnokomórkowego raka płuca (NDRP)*, Rozprawa doktorska. Akademia Medyczna w Gdańsku, 2008.

¹⁶ A. Drozdowska, *op. cit.*

wego, gruczolakoraka, raka wielkokomórkowego i guzy mieszane¹⁷. Rak płaskonabłonkowy stanowi około 40% wszystkich pierwotnych nowotworów płuca i jest najsilniej wśród raków niedrobnokomórkowych związany z narażeniem na dym tytoniowy. Występuje znacznie częściej u mężczyzn niż u kobiet¹⁸.

Pozwala to przypuszczać, że muszą istnieć inne czynniki warunkujące indywidualną podatność na kancerogenne działanie substancji zawartych w dymie tytoniowym. Zwiększone ryzyko zachorowania na raka płuca u nałogowych palaczy tytoniu może być spowodowane polimorfizmem genowym w obrębie genów ważnych dla podstawowych czynności komórki, takich jak: wzrost i różnicowanie, zdolność do apoptozy oraz genów naprawczych.

Istotnym polimorfizmem wśród genów naprawy DNA związanym z odmienną reakcją na ksenobiotyki, jest polimorfizm rs1052133 genu *hOGG1* znajdującego się na chromosomie 3 (3p26.2). Gen ten koduje glikozylazę 8-oksoguaniny, która jest istotnym elementem systemu naprawczego przez wycięcie zasad BER¹⁹ (NCBI.SNP database). Białko hOGG1 rozpoznaje i usuwa 8-oksoguaninę (8-oxoG) z uszkodzonego DNA. Tworzenie się 8-oxoG jest najczęstszym, mutagennym, uszkodzeniem DNA, które powstaje w wyniku działania m.in. reaktywnych form tlenu powstających w dymie tytoniowym²⁰. 8-oxoG łączy się podczas replikacji DNA z cytozyną lub błędnie z adeniną. Adenina zaś łączy się w następnej replikacji z tyminą, co w konsekwencji prowadzi do transwersji pary guanina-cytozyna na parę tymina-adenina. Zwiększony poziom 8-oxoguaniny stwierdzono w DNA wyizolowanym z obwodowych leukocytów oraz w mięszu płucnym u nałogowych palaczy i chorych na raka płuca²¹.

Rola polimorfizmu rs3212986 genu ERCC1 w powstawaniu raka jelita grubego

W ostatnim czasie ukazały się dane wskazujące na związek polimorfizmu odpowiednich genów naprawy DNA u palaczy ze wzrostem zachorowalno-

¹⁷ E. Brambilla, W.D. Travis, T.V. Colby, B. Corrin, Y. Shimosato, *The new World Health organization classification of lung tumours*, „European Respiratory Journal” 2001, no. 18, pp. 1059-1068.

¹⁸ M. Krzakowski, J. Jassem, *Nowotwory płuca i opłucnej oraz śródpiersia*, http://onkologia.zalecenia.med.pl/pdf/PTOK_2013_Nowotwory%20pluca%20i%20oplucnej_internet2014.pdf (online: 06.05.2017).

¹⁹ NCBI.SNP database <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/snp/2017>

²⁰ G. Bartosz, *Druga twarz tlenu. Wolne rodniki w przyrodzie*, PWN, Warszawa 2016.

²¹ A. Drozdowska, *op. cit.*

ści na raka jelita grubego. Jest to trzeci najczęściej występujący nowotwór na świecie. Dane statystyczne wskazują, że na świecie występuje 663 tys. nowych zachorowań u mężczyzn i 571 tys. przypadków u kobiet rocznie²². Szczególnie dużo przypadków występuje w Chinach, gdzie rak jelita grubego jest czwartą najczęstszą przyczyną zgonów²³. Notuje się także wzrost zachorowań na ten typ nowotworu²⁴. Wśród licznych czynników rozwoju raka jelita grubego wskazuje się palenie tytoniu, otyłość, nadmierne spożywanie potraw mięsnych i picie alkoholu, jak również tło genetyczne²⁵.

W badaniach przeprowadzonych w 2014 r. przez Ho i wsp., brali udział pacjenci z rakiem jelita grubego z dwóch państw Chin i Japonii. Badanie to jako pierwsze opisuje związek między polimorfizmami genu *ERCC1* (rs3212986, rs11615 rs2298881) oraz genu *XRCC4* (rs2276466, rs6498486), a ryzykiem wystąpienia raka jelita grubego. Autorzy zbadali 235 pacjentów z rakiem jelita grubego oraz 204 osoby kontrolne, zdrowe. Stwierdzono, że w przypadku obu polimorfizmów genu *ERCC1* - rs3212986 oraz rs11615 - osoby o genotypie TT miały nieznacznie zwiększone ryzyko zachorowania na raka jelita grubego w porównaniu z pacjentami o genotypie GG. Ponadto, Ho i wsp.²⁶, wykazali, że u osób palących występuje większe ryzyko zachorowania na raka jelita grubego. Wystąpienie u palaczy oraz u osób, które paliły w przeszłości polimorfizmu rs3212986 genu *ERCC1* ściśle wiąże się ze zwiększonym ryzykiem raka jelita grubego.

Polimorfizm rs13181 genu *ERCC2/XPD* w narażeniu na benzo(a)piren

Naprawa przez wycięcie nukleotydów (NER) jest ważnym mechanizmem obronnym organizmu w działaniu egzogennych czynników rakotwórczych i mutagenów, do których należy obecny w dymie tytoniowym benzo(a)piren. Uważa się, że polimorfizmy genetyczne w *ERCC2* / *XPD* istotnie wpływają na naprawę NER i podatność na nowotwory. Polimorfizm rs13181, który polega na zamianie adeniny (A) w cytozynę (C) w kodonie 751 i skutkuje zmianą lizyny (Lys) w glutaminę (Gln), odgrywa istotną rolę

²² IARC, 2008. World Cancer Report. Edytorzy Peter Boyle i Bernard Levin <http://www.iarc.fr/en/publications/pdfs-online/wcr/2008/>.

²³ *Ibidem*.

²⁴ D. Cunningham, W. Atkin, H.J. Lenz, H.T. Lynch, B. Minsky, B. Nordlinger, *Colorectal cancer*, „The Lancet” 2010, no. 375, pp. 1030-1047.

²⁵ W.D. Foulkes, *Inherited susceptibility to common cancers*, „The New England Journal of Medicine” 2008, no. 359(20), pp. 2143-2153; S.D. Markowitz, M.M. Bertagnolli, *Molecular origins of cancer: Molecular basis of colorectal cancer*, „The New England Journal of Medicine” 2009, no. 361(25), pp. 2449-2460.

²⁶ T.V. Ho, O.D. Schärer, *Translesion DNA synthesis polymerases in DNA interstrand crosslink repair*, „Environmental and Molecular Mutagenesis” 2014, no. 51(6), pp. 552-566.

w efektywnej naprawie DNA. Xiao i wsp.²⁷ po potraktowaniu w układzie *in vitro* komórek bezno(a)pirenem stwierdzili, że komórki o genotypie typu AA (Lys) jest związany z wyższą zdolnością do naprawy DNA w porównaniu do jego polimorficznego genotypu CC (Gln).

Podsumowanie

Przedstawione wyniki prac różnych autorów sugerują w większości przypadków korelację pomiędzy występowaniem określonych polimorfizmów genów naprawy DNA a wrażliwością osobniczą na ksenobiotyki zawarte w dymie tytoniowym. Powszechna wiedza o polimorfizmie może w przyszłości umożliwić przeprowadzanie na masową skalę genetycznych badań przesiewowych będących prognostykiem przyszłego zdrowia palaczy oraz osób biernie narażonych na działanie składników dymu tytoniowego.

Literatura

- De Vizcaya-Ruiz A., Barbier O., Ruiz-Ramos R., Cebrian E.M., *Biomarkers of oxidative stress and damage in human populations exposed to arsenic*, „Mutation Research” 2009, no. 674.
- Drozdowska A., *Kliniczne znaczenie polimorfizmu Ser326Cys genu hOGG u chorych na niedrobnokomórkowego raka płuca (NDRP)*, Rozprawa doktorska. Akademia Medyczna w Gdańsku, 2008.
- Alberg J.A., Samet M.J., *Epidemiology of lung cancer*, „Chest” 2003, nr 23 (Suppl 1).
- Bukowska B., *Addukty hemoglobiny jako biomarkery narażenia człowieka na wybrane ksenobiotyki*, „Postępy Hig Med Dosw (online)” 2015 nr 69.
- Cunningham D., Atkin W., Lenz J.H., Lynch, Minsky B., Nordlinger B., *Colorectal cancer*, „The Lancet” 2010, no. 375.
- Brambilla E., Travis D.W., Colby V.T., Corrin B., Shimosato Y., *The new World Health organization classification of lung tumours*, „European Respiratory Journal” 2001, no. 18.
- Bartosz G., *Druga twarz tlenu. Wolne rodniki w przyrodzie*, PWN, Warszawa 2016.
- Bukowski K., *Polimorfizm genów naprawy DNA w aspekcie ryzyka narażenia na ksenobiotyki*. Praca licencjacka, Uniwersytet Łódzki 2016.
- Kulza M., *Interakcje metaboliczne pomiędzy dymem tytoniowym, alkoholem etylowym*, Rozprawa Doktorska, Uniwersytet Medyczny im. Karola Marcinkowskiego w Poznaniu, 2011.
- Sripichai O., Fucharoen S., *Genetic polymorphisms and implications for human diseases*, „Journal of the Medical Association of Thailand” 2007, no. 90.
- Turner P., McLennan A., Bates A., White M., *Biologia molekularna – krótkie wykłady*, PWN, Warszawa 2013.

²⁷ S. Xiao, S. Cui, X. Lu, Y. Guan, D. Li, Q. Liu, Y. Cai, C. Jin, J. Yang, S. Wu, T. van der Straaten, *The ERCC2/XPD Lys751Gln polymorphism affects DNA repair of benzo[a]pyrene induced damage, tested in an in vitro model*, „Toxicology in Vitro” 2016, no. 34, pp. 300-308.

8. ROLA POLIMORFIZMU GENÓW NAPRAWY DNA W NARAŻENIU NA ZWIĄZKI OBECNE...

- Peto R., Lopez D.A., Boreham J., Thun M., *Mortality from smoking in developed countries 1950-2000: indirect estimates from national vital statistics*, Oxford University Press, New York, 2006.
- Talhout R., Schulz T., Florek E., van Benthem J., Wester P., Opperhuizen A., *Hazardous Compounds in Tobacco Smoke*, „International Journal of Environmental Research and Public Health” 2011, no. 8(2).
- Xiao S., Cui S., Lu X., Guan Y., Li D., Liu Q., Cai Y., Jin C., Yang J., Wu S., van der Straaten T., *The ERCC2/XPD Lys751Gln polymorphism affects DNA repair of benzo[a]pyrene induced damage, tested in an in vitro model*, „Toxicology in Vitro” 2016, no. 34.
- Markowitz D.S., Bertagnolli M.M., *Molecular origins of cancer: Molecular basis of colorectal cancer*, „The New England Journal of Medicine” 2009, no. 361(25).
- Ho V.T., Schärer D.O., *Translesion DNA synthesis polymerases in DNA interstrand crosslink repair*, „Environmental and Molecular Mutagenesis” 2014, no. 51(6).
- Foulkes D.W., *Inherited susceptibility to common cancers*, „The New England Journal of Medicine” 2008, no. 359(20).
- Wei Y., Zhao L., Le H., Yang J., Geng C., Chen Y., Liu T., Chen H., Li Y., *Benzo[a]pyrene promotes gastric cancer cell proliferation and metastasis likely through the Aryl hydrocarbon receptor and ERK-dependent induction of MMP9 and c-myc*, „International Journal of Oncology” 2016, no. 49(5).

Strony internetowe

- IARC, 2008. World Cancer Report. Edytorzy Peter Boyle i Bernard Levin
<http://www.iarc.fr/en/publications/pdfs-online/wcr/2008/>
- Krzakowski M., Jassem J., *Nowotwory płuca i opłucnej oraz śródpiersia*,
http://onkologia.zalaczenia.med.pl/pdf/PTOK_2013_Nowotwory%20pluca%20i%20oplucnej_internet2014.pdf (online: 06.05.2017).
- NCBI.SNP database <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/snp/2017>
- Sapota A., *Toksyczność dymu tytoniowego*,
<http://www.psse.wroc.pl/oswiata/dinek/toksycznosc.pdf>, (online: 06.05.2017).

Autor

lic. Karol Bukowski
Uniwersytet Łódzki
Katedra Genetyki Molekularnej
Wydział Biologii i Ochrony Środowiska

9 ŁAGODNY ROZROST GRUCZOŁU KROKOWEGO – SCHORZENIE WSPÓŁCZESNYCH MĘŻCZYZN

Fryderyk Menzel
Aleksandra Drabik
Paweł Hackemer
Anna Otlewska

Słowa kluczowe: łagodny rozrost gruczołu krokowego, częstomocz, zaburzenia mikcji, zatrzymanie moczu.

Wprowadzenie

Łagodny rozrost gruczołu krokowego jest częstym schorzeniem występującym u mężczyzn. Polega na rozroście elementów gruczołowych oraz komórek nabłonkowych i zrębu. Powoduje to zwiększenie rozmiarów prostaty i powstanie guzków gruczołowych w strefie przejściowej. Na proces ten w większym stopniu wpływa rozrost (ang. *hyperplasia*), czyli zwiększenie liczby komórek, niż przerost (ang. *hyperthophy*), czyli zwiększenie rozmiarów poszczególnych komórek, jednak określenia te często używane są zamiennie. Na obraz kliniczny BPH (ang. *Benign Prostatic Hyperplasia*, łagodny rozrost gruczołu krokowego) składa się zespół objawów, będący wynikiem współistnienia grupy niezależnych procesów patologicznych. Wśród najczęstszych objawów należy wymienić: częstomocz, konieczność oddawania moczu w nocy¹ (łac. *nykturia*), parcia naglące, trudności w rozpoczęciu mikcji i zwężenie strumienia moczu, a w zaawansowanych przypadkach zatrzymanie moczu. Dolegliwości te w znaczącym stopniu pogarszają jakość życia dotkniętych tym schorzeniem mężczyzn².

Rozdział ma na celu przedstawienie łagodnego rozrostu gruczołu krokowego jako schorzenia, które w istotny sposób wpływa na jakość życia mężczyzn. W rozdziale przedstawiono zarówno epidemiologię, etiologię, symptomatologię, jak i diagnostykę oraz aktualne metody leczenia.

¹ B.V. Stone et al., *Prostate size, nocturia and the digital rectal examination: a cohort study of 30 500 men*, „BJU International” 2017, no. 119(2), pp. 298-304.

² D. Castro-Díaz, D. Callejo, X. Cortés and M. Pérez, *Study of quality of life in patients with benign prostatic hyperplasia under treatment with silodosin*, „Actas Urológicas Españolas (English Edition)” 2014, no. 38(6), pp. 361-366.

Anatomia i fizjologia gruczołu krokowego

Gruczoł krokowy (prostata, stercz) jest nieparzystym narządem mięśniowo-gruczołowym, należącym do męskiego układu płciowego. U młodych mężczyzn masa gruczołu wynosi przeciętnie 20 ± 6 gramów, jednak wraz z wiekiem objętość oraz masa gruczołu stopniowo wzrasta³. Zlokalizowany jest on w miednicy mniejszej, poniżej pęcherza moczowego, z tyłu natomiast przylega do odbytnicy. Gruczoł krokowy otacza sterczową część cewki moczowej, do której uchodzą oba przewody wytryskowe. Jego struktura jest niejednorodna, można wyróżnić cztery strefy o odmiennej morfologii, różniące się również pod względem czynnościowym:

- strefa obwodowa,
- strefa środkowa,
- strefa przejściowa,
- strefa przednia, włóknisto-mięśniowa, zwana również spoidłem przednim.

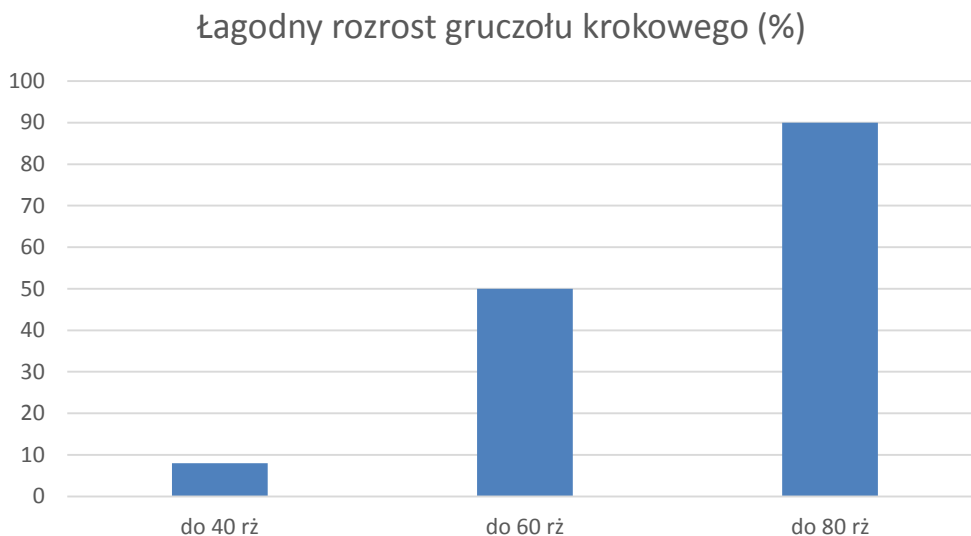
Strefa obwodowa stanowi około 75% masy prawidłowego stercza u młodych mężczyzn. Uważa się, że w rak prostaty w 70-80% rozwija się początkowo w tym obszarze. Stanowi ona torebkę chirurgiczną gruczołu krokowego. Około 20% raków prostaty rozwija się początkowo w strefie przejściowej. Tutaj również najczęściej dochodzi do rozwinięcia się łagodnego rozrostu gruczołu krokowego. Prostata odpowiada za wytwarzanie wydzieliny, która wchodzi w skład nasienia i zwykle stanowi około 20-30% jego objętości. Wydzielina gruczołu krokowego charakteryzuje się wysoką zawartością kwasu cytrynowego, a także podwyższoną zawartość cynku, wapnia i magnezu w porównaniu do płynu śródmiąższowego⁴.

Epidemiologia

Łagodny rozrost gruczołu krokowego i związane z nim objawy ze strony dolnych dróg moczowych LUTS (ang. *Lower Urinary Tract Symptoms*) występują w pewnym stopniu u niemal wszystkich starzejących się mężczyzn. Uważa się, że doświadcza go 50% mężczyzn do 60 roku życia i nawet 90% mężczyzn do 80 roku życia (wykres 1).

³ S.J. Zhang et al., *Relationship between age and prostate size.*, „Asian Journal of Andrology” 2013, no. (1), pp. 116-120.

⁴ L.C. Costello, R.B. Franklin, *Prostatic fluid electrolyte composition for the screening of prostate cancer: a potential solution to a major problem*, „Prostate Cancer and Prostatic Diseases” 2009, no. 12(1), pp. 17-24.



Wykres 1. Częstość występowania łagodnego rozrostu gruczołu krokowego w różnych grupach wiekowych

Źródło: opracowanie na podstawie N.D. Patel, J.K. Parsons, *Epidemiology and etiology of benign prostatic hyperplasia and bladder outlet obstruction*, „Indian Journal of Urology: IJU: Journal of the Urological Society of India” 2014, no. 30(2), pp. 170-176.

W połowie tych przypadków powiększenie się prostaty ma kliniczne znaczenie⁵ i pojawiają się objawy, które wpływają na jakość życia chorych. Uważa się, że zaawansowany wiek oraz objętość prostaty PV (ang. *prostatic volume*) mają istotny wpływ na rozwój BPH⁶.

Wśród innych czynników ryzyka wymienia się uwarunkowania genetyczne, zaburzenia hormonalne. Istotną rolę odgrywiają zespół metaboliczny⁷, choroby sercowo naczyniowe, cukrzyca oraz brak aktywności fizycznej. Zwraca się również uwagę na wpływ diety i związane z nią niedobory witamin A i D oraz mikroelementów, a także otyłość⁸. Wraz ze wzrostem długości życia w polskiej populacji, w ostatnich dwóch dekadach, zna-

⁵ E.H. Kim, J.A. Larson and G.L. Andriole, *Management of Benign Prostatic Hyperplasia*, „Annual Review of Medicine” 2016, no. 67(1), pp. 137-151.

⁶ M. Emberton et al., *Benign prostatic hyperplasia as a progressive disease: a guide to the risk factors and options for medical management*, „International Journal of Clinical Practice” 2008, no. 62(7), pp. 1076-1086.

⁷ F. Abdollah et al., *Metabolic syndrome and benign prostatic hyperplasia: evidence of a potential relationship, hypothesized etiology, and prevention*, „Korean Journal of Urology” 2011, no. 52(8), pp. 507-516.

⁸ J.K. Parsons, *Benign Prostatic Hyperplasia and Male Lower Urinary Tract Symptoms: Epidemiology and Risk Factors*, „Current Bladder Dysfunction Reports” 2010, no. 5(4), pp. 212-218.

cząco wzrosła liczba chorych wymagających leczenia farmakologicznego lub operacyjnego.

Etiologia i patogeneza

Etiologia łagodnego rozrostu gruczołu krokowego jest złożona oraz wieloczynnikowa i wciąż pomimo licznych, wieloletnich badań nie została w pełni wyjaśniona.

Androgeny, a w szczególności dihydrotestosteron (DHT), odgrywają kluczową rolę w patogenezie BPH. Obserwacje na mężczyznach cierpiących na wrodzony niedobór 5-alfa-reduktazy – enzymu konwertującego testosteron w DHT – wykazały, że u mężczyzn tych prostata nie ulegała powiększeniu wraz z wiekiem, pomimo prawidłowego stężenia testosteronu w surowicy. Podejrzewa się, że DHT jest niezbędnym elementem w rozwoju choroby. Estrogeny mogą mieć istotny udział w patogenezie BPH⁹. Wraz z wiekiem wzrasta stosunek estrogenów do androgenów zarówno w surowicy krwi, jak i w samej prostacie. Ponadto w prostacie obecne są enzymy przekształcające testosteron w estradiol. Zaburzenia związane z czynnikami wzrostu takimi jak EGF (ang. *Epithelial Growth Factor*, nabłonkowy czynnik wzrostu), TGF- α (ang. *Transforming Growth Factor Alpha*, transformujący czynnik wzrostu alfa), FGF (ang. *Fibroblast Growth Factor*, czynnik wzrostu fibroblastów) czy IGF-I (ang. *Insulin-like Growth Factor*, insuliniopodobny czynnik wzrostu) odgrywają rolę w patogenezie łagodnego rozrostu gruczołu krokowego¹⁰. U mężczyzn obciążonych BPH częściej występują stany zapalne w obrębie gruczołu krokowego, co może prowadzić do rozrostu prostaty¹¹, jednak nie udało się zidentyfikować bezpośrednio przyczyny. Podejrzewa się, że związane z wiekiem osłabienie układu immunologicznego prowadzi do przewlekłego zapalenia prostaty poprzez zmniejszenie liczby komórek supresorowych, wzrost stężenia prozapalnych cytokin i interleukin oraz naciekanie prostaty przez leukocyty¹².

⁹ T.M. Nicholson, W.A. Ricke, *Androgens and estrogens in benign prostatic hyperplasia: past, present and future.*, „Differentiation; Research in Biological Diversity” 2011, no. 82(4-5), pp. 184-199.

¹⁰ P. Alonso-Magdalena et al., *A role for epithelial-mesenchymal transition in the etiology of benign prostatic hyperplasia.*, „Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America” 2009, no. 106(8), pp. 2859-2863.

¹¹ G. Robert et al., *Inflammation in benign prostatic hyperplasia: a 282 patients' immunohistochemical analysis.*, „The Prostate” 2009, no. 69(16), pp. 1774-1780.

¹² J.C. Nickel, *Inflammation and benign prostatic hyperplasia.*, „The Urologic Clinics of North America” 2008, no. 35(1), pp. 109-115; vii.

Obraz kliniczny

Obraz kliniczny prezentowany przez pacjentów z BPH jest wynikiem nałożenia się na siebie kilku odrębnych i niezależnych procesów patologicznych. Do najczęstszych objawów zalicza się częstomocz dzienny oraz nocny, zwężenie strumienia moczu i wydłużenie czasu mikcji. Nierzadkim objawem jest zaleganie moczu po mikcji oraz uczucie niecałkowitego opróżnienia pęcherza. Narastająca przeszkoda podpęcherzowa może doprowadzić do całkowitego zatrzymania moczu.

Obecnie, ze względu na złożony proces patologiczny prowadzący do powstania obserwowanych objawów, sugeruje się używanie określenia „dolegliwości ze strony dolnych dróg moczowych wtórne do łagodnego rozrostu prostaty” LUTS/BPH (ang. *Lower Urinary Tract Symptoms secondary to Benign Prostatic Hyperplasia*).

Na zespół tych objawów składają się:

- łagodny rozrost gruczołu krokowego BPH,
- łagodne powiększenie prostaty BPE (ang. *Benign Prostatic Enlargement*), które najczęściej związane jest z łagodnym rozrostem prostaty,
- przeszkoda podpęcherzowa w odpływie moczu BOO (ang. *Bladder Outlet Obstruction*),
- osłabienie mięśnia wypieracza moczu,
- przewlekłe zapalenie gruczołu krokowego,
- zwężenie cewki moczowej,
- zakażenia układu moczowego.

Dolegliwości ze strony dolnych dróg moczowych możemy podzielić na:

- objawy związane z napełnianiem lub podrażnieniem pęcherza
 - częstomocz dzienny i nocny,
 - parcia naglące,
 - ból w trakcie mikcji,
- objawy związane z opróżnianiem pęcherza i obecnością przeszkód,
 - zmniejszony strumień moczu,
 - trudności w rozpoczęciu mikcji,
 - wydłużony czas mikcji,
 - oddawanie moczu kroplami,
 - nietrzymanie moczu z przepełnienia,

Obraz kliniczny prezentowany przez chorych jest bardzo zróżnicowany i nie zawsze koreluje z rozmiarem gruczołu krokowego¹³.

¹³ L. Vignozzi, M. Gacci, M. Maggi, *Lower urinary tract symptoms, benign prostatic hyperplasia and metabolic syndrome*, „Nature Reviews Urology” 2016, no. 13(2), pp. 108-119.

Diagnostyka i klasyfikacja

Do postawienia prawidłowego rozpoznania, a także podjęcia decyzji o rozpoczęciu leczenia, chory powinien mieć wykonany szereg badań, co pozwoli na dobór odpowiedniego postępowania. Pacjenci o niewielkim nasileniu objawów, które nie wpływają znacząco na ich funkcjonowanie i jakość życia, mogą być pozostawieni pod obserwacją (ang. *watchful waiting*). Pierwszym elementem diagnostyki dolegliwości ze strony dolnych dróg moczowych oraz łagodnego rozrostu gruczołu krokowego powinien być szczegółowo zebrany wywiad lekarski, z uwzględnieniem objawów związanych z oddawaniem moczu. Inne schorzenia oraz leki mogą dawać podobne objawy, dlatego warto wziąć je pod uwagę w trakcie diagnostyki¹⁴ (tabela 1).

Tabela 1. Choroby mogące prezentować podobny obraz kliniczny do BPH

Przyczyna	Mechanizm
Choroba Parkinsona	Neuropatia autonomiczna
Cukrzyca	Diureza osmotyczna, polineuropatia
Rak pęcherza moczowego	Przeszkoda mechaniczna
Rak prostaty	Przeszkoda mechaniczna
Stulejka	Przeszkoda mechaniczna
Zastoinowa niewydolność serca	Nasilona diureza
Zwężenie cewki moczowej	Przeszkoda mechaniczna

Źródło: operacowanie własne na podstawie J. L. Edwards, Diagnosis and management of benign prostatic hyperplasia., „American family physician” 2008, no. 77(10), pp. 1403-1410.

W badaniu przedmiotowym nie należy zapominać o badaniu pacjenta palcem przez odbytnicę. Wyczuwalnie powiększony, symetryczny gruczoł krokowy może świadczyć o BPH, lecz w diagnostyce różnicowej należy uwzględnić raka prostaty, w szczególności gdy prostata jest niesymetryczna lub wyczuwalne są guzki o odmiennej spistości. Także w przypadku podwyższonego poziomu PSA (ang. *Prostate Specific Antigen*, swoisty antygen sterczowy) w surowicy krwi należy rozważyć wykonanie biopsji stercza¹⁵. Cystoskopia jest badaniem pęcherza moczowego pozwalającym na wykluczenie innych schorzeń o podobnej manifestacji klinicznej. Podczas wykonywania przezbrzusznego badanie ultrasonograficzne (USG) należy ocenić układ moczowy oraz narządy jamy brzusznej. Pozwala ono na wstępną ocenę wielkości oraz objętości prostaty, ocenę pęcherza moczowego i zalegania moczu po mikcji, a także ewentualnych zmian związanych

¹⁴ J.L. Edwards, *Diagnosis and management of benign prostatic hyperplasia.*, „American Family Physician” 2008, no. 77(10), pp. 1403-1410.

¹⁵ S.L. Hecht, J.C. Hedges, *Diagnostic Work-Up of Lower Urinary Tract Symptoms*, „Urologic Clinics of North America” 2016, no. 43(3), pp. 299-309.

z BPH w postaci uchyłków pęcherza moczowego, poszerzenia układu kielichowo-miedniczkowego czy wodonercza. W celu dokładniejszej oceny gruczołu krokowego można wykonać USG transrektalne, które w przypadku podejrzenia raka prostaty umożliwia przeprowadzenie biopsji. Uroflowmetria jest badaniem, w którym dokonuje się pomiaru przepływu przez cewkę w czasie mikcji. Maksymalny przepływ cewkowy (Q_{max}) poniżej 10 ml/s sugeruje obecność przeszkody podpęcherzowej lub osłabioną kurczliwość mięśnia wypieracza moczu. Do oceny nasilenia dolegliwości można posłużyć się międzynarodową skalą IPSS (ang. *International Prostate Symptom Score*, Międzynarodowa Skala Punktowa Objawów Towarzyszących Chorobom Prostaty). Kwestionariusz składa się z 7 pytań, w których dolegliwości oceniane są w zależności od nasilenia od 0 do 5 punktów. Przyjmuje się, że uzyskanie od 0 do 7 punktów świadczy o niewielkim nasileniu objawów, od 8 do 19 punktów o umiarkowanym nasileniu objawów, a od 20 do 35 punktów o znacznym nasileniu objawów.

Leczenie

W przypadku pacjentów o niewielkim lub umiarkowanym nasileniu objawów słuszne jest postępowanie wyczekujące. U ponad połowy z tych chorych wraz z czasem dojdzie do nasilenia objawów i konieczności leczenia farmakologicznego lub chirurgicznego.

Leczenie farmakologiczne:

1. Alfa-blokery (tamsulozyna, doksazosyna, alfuzosyna, terazosyna) – Inhibitory receptorów alfa-adrenergicznych. Mechanizm działania polega na relaksacji mięśni gładkich okolicy szyi pęcherza moczowego, tylnej części cewki moczowej oraz gruczołu krokowego. Łagodzą dolegliwości i ułatwiają opróżnianie pęcherza moczowego. Efekt terapeutyczny pojawia się już po kilku dniach stosowania. Poprawę jakości życia obserwuje się u 60-70%, a zwiększenie maksymalnego przepływu cewkowego u 50%¹⁶. Tamsulozyna i alfuzosyna, które wykazują uroselektywność działając głównie na receptory α_{1A} , α_{1B} i α_{1B} , w mniejszym stopniu wpływają na łożysko naczyniowe. Doksazosyna i terazosyna, pomimo konieczności kontroli ciśnienia tętniczego, są również skuteczne i znajdują zastosowanie kliniczne. Poszczególne leki z grupy alfa-blokerów różnią się profilem działań niepożądanych.

¹⁶ C. Welliver, M. Butcher, Y. Potini, K. T. McVary, *Impact of Alpha Blockers, 5-alpha Reductase Inhibitors and Combination Therapy on Sexual Function*, „Current Urology Reports” 2014, no. 15(10), p. 441

2. Inhibitory 5-alfa-reduktazy (finasteryd, dutasteryd) – hamują działanie 5-alfa-reduktazy, która odpowiada za metabolizm endogennych steroidów, a przede wszystkim za konwersję testosteronu do dihydrotestosteronu (DHT) mającego kluczowe znaczenie w patogenezie łagodnego rozrostu gruczołu krokowego¹⁷. Wśród działań niepożądanych wymienia się impotencję, obniżone libido oraz zmniejszoną objętość ejakulatu¹⁸. Stosowane w leczeniu skojarzonym z alfa-blokerami wykazują wyższą skuteczność niż w monoterapii¹⁹. Podawanie inhibitorów 5-alfa-reduktazy przez zabiegami w obrębie prostaty zmniejsza ryzyko krwawienia²⁰ i objętość utraconej krwi²¹.

Leczenie operacyjne:

1. TURP (ang. *Transurethral Resection of the Prostate*, przezcewkowa elektroresekcja prostaty) – jest to obecnie najczęściej wykonywany zabieg w leczeniu BPH. Przy wysokiej skuteczności sięgającej od 80 do 90% i relatywnie dużym bezpieczeństwie TURP stanowi punkt odniesienia dla innych metod. Polega na usunięciu gruczolaka metodą endoskopową z dostępu przez cewkę za pomocą pętli elektrycznej.
2. TUIP (ang. *Transurethral Incision of the Prostate*, przezcewkowe nacięcie prostaty) – metoda stosowana w celu zmniejszenia dolegliwości u pacjentów z relatywnie małym gruczołem krokowym do około 35 cm³.
3. TUNA (ang. *Transurethral Needle Ablation of the Prostate*, przezcewkowa igłowa ablacja gruczołu krokowego) – wykorzystuje energię fal radiowych do wytworzenia wysokiej temperatury, co powoduje termiczne uszkodzenie i obkurczenie tkanek.

¹⁷ M.M. Issa, M.C. Runken, A.L. Grogg, M.B. Shah, *A large retrospective analysis of acute urinary retention and prostate-related surgery in BPH patients treated with 5-alpha reductase inhibitors: dutasteride versus finasteride*, „The American Journal of Managed Care” 2007, no. 13 Suppl 1, pp. S10-6.

¹⁸ C. Welliver, M. Butcher, Y. Potini, K. T. McVary, *Impact of Alpha Blockers, 5-alpha Reductase Inhibitors and Combination Therapy on Sexual Function*, „Current Urology Reports” 2014, no. 15(10), p. 441.

¹⁹ J.C. Clarke, H. Clarke, *Combination 5-alpha-reductase inhibitors and alpha-blockers for treatment of lower urinary tract symptoms secondary to benign prostatic hyperplasia.*, „Current Urology Reports” 2008, no. 9(4), pp. 291-294.

²⁰ M.I. Gokce et al., *Effect of dutasteride treatment on reducing blood loss and in perioperative period of open prostatectomy*, „Türk Üroloji Dergisi/Turkish Journal of Urology” 2015, no. 41(1), pp. 24-26.

²¹ K.S. Kim, W.S. Jeong, S.Y. Park, Y.T. Kim, H. S. Moon, *The Effect of Two Weeks of Treatment with Dutasteride on Bleeding after Transurethral Resection of the Prostate*, „The World Journal of Men’s Health” 2015, no. 33(1), p. 14.

4. TUMT (ang. *Transurethral Microwave Thermotherapy*, przezcewkowa termoterapia prostaty) – używany jest specjalny cewnik z anteną emitującą mikrofałe, które powodują wzrost temperatury i martwicę koagulacyjną w obrębie prostaty.
5. Adenomektomia otwarta – zabieg ten może być konieczny u mężczyzn z prostatą o znacznej objętości, u których zabieg TURP nie przyniósłby oczekiwanych efektów. Metoda ta wiąże się z dłuższą hospitalizacją i większym ryzykiem powikłań.

Podsumowanie

Łagodny rozrost gruczołu krokowego jest schorzeniem dotykającym wielu mężczyzn, znacząco obniżającym komfort i jakość życia. Skuteczna diagnostyka, wczesne rozpoznanie oraz wdrożenie leczenia może przynieść ulgę wielu chorym cierpiącym z powodu BPH. Obecnie dostępnych jest wiele leków, jak i metod operacyjnych o udowodnionej wysokiej skuteczności, których zastosowanie jest relatywnie bezpieczne dla pacjentów.

Literatura

- Abdollah F., Briganti A., Suardi N., Castiglione F., Gallina A., Capitanio U., Montorsi F., *Metabolic syndrome and benign prostatic hyperplasia: evidence of a potential relationship, hypothesized etiology, and pre-vention*, „Korean Journal of Urology” 2011, no. 52(8).
- Alonso-Magdalena P., Brössner C., Reiner A., Cheng G., Sugiyama N., Warner M., Gustafsson J.A., *A role for epithelial-mesenchymal transition in the etiology of benign prostatic hyperplasia*, „Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America” 2009, no. 106(8).
- Castro-Díaz D., Callejo D., Cortés X., Pérez, M., *Study of quality of life in patients with benign prostatic hyperplasia under treatment with silodosin*, „Actas Urológicas Españolas (English Edition)” 2014, no. 38(6).
- Clarke J.C., Clarke H., *Combination 5-alpha-reductase inhibitors and alpha-blockers for treatment of lower urinary tract symptoms secondary to benign prostatic hyperplasia.*, „Current Urology Reports” 2008, no. 9(4).
- Costello L.C., Franklin, R.B., *Prostatic fluid electrolyte composition for the screening of prostate cancer: a potential solution to a major problem*, „Prostate Cancer and Prostatic Diseases” 2009, no. 12(1).
- Edwards J.L., *Diagnosis and management of benign prostatic hyperplasia*, „American Family Physician” 2008, no. 77(10).
- Emberton M., Cornel E.B., Bassi P.F., Fourcade R.O., Gómez J.M.F., Castro R., *Benign prostatic hyperplasia as a progressive disease: a guide to the risk factors and options for medical management*, „International Journal of Clinical Practice” 2008, no. 62(7).

9. ŁAGODNY ROZROST GRUCZOŁU KROKOWEGO...

- Gokce M.I., Kerimov S., Akinci A., Hamidi N., Afandiyev F., Yaman O., *Effect of dutasteride treatment on reducing blood loss and in perioperative period of open prostatectomy*, „Türk Üroloji Dergisi/Turkish Journal of Urology” 2015, no. 41(1).
- Hecht S.L., Hedges J.C., *Diagnostic Work-Up of Lower Urinary Tract Symptoms*, „Urologic Clinics of North America” 2016, no. 43(3).
- Issa M.M., Runken M.C., Grogg A.L., Shah M.B., *A large retrospective analysis of acute urinary retention and prostate-related surgery in BPH patients treated with 5-alpha reductase inhibitors: dutasteride versus finasteride*, „The American Journal of Managed Care” 2007, no. 13 Suppl 1.
- Kim E.H., Larson J.A., Andriole G.L., *Management of Benign Prostatic Hyperplasia*, „Annual Review of Medicine” 2016, no. 67(1).
- Kim K.S., Jeong W.S., Park S.Y., Kim Y.T., Moon H.S., *The Effect of Two Weeks of Treatment with Dutasteride on Bleeding after Transurethral Resection of the Prostate*, „The World Journal of Men’s Health” 2015, no. 33(1).
- McNeal J.E., Redwine E.A., Freiha F.S., Stamey T.A., *Zonal distribution of prostatic adenocarcinoma. Correlation with histologic pattern and direction of spread.*, „The American Journal of Surgical Pathology” 1988, no. 12(12).
- Nicholson T.M. , Ricke W.A., *Androgens and estrogens in benign prostatic hyperplasia: past, present and future*, „Differentiation; Research in Biological Diversity” 2011, no. 82(4-5).
- Nickel J.C., *Inflammation and benign prostatic hyperplasia.*, „The Urologic Clinics of North America” 2008, no. 35(1).
- Parsons J.K., *Benign Prostatic Hyperplasia and Male Lower Urinary Tract Symptoms: Epidemiology and Risk Factors*, „Current Bladder Dysfunction Reports” 2010, no. 5(4).
- Patel N.D., Parsons J.K., *Epidemiology and etiology of benign prostatic hyperplasia and bladder outlet obstruction*, „Indian Journal of Urology: IJU: Journal of the Urological Society of India” 2014, no. 30(2).
- Robert,G., Descazeaud,A., Nicolaiew,N., Terry,S., Sirab,N., Vacherot, F.,Taille, A. de, *Inflammation in benign prostatic hyperplasia: a 282 patients’ immunohistochemical analysis*, „The Prostate” 2009, no. 69(16).
- Stone B.V., Shoag J., Halpern J.A., Mittal S., Lewicki P., Golombos D.M., Lee R.K., *Prostate size, nocturia and the digital rectal examination: a cohort study of 30 500 men*, „BJU International” 2017, no. 119(2).
- Vignozzi L., Gacci M., Maggi M., *Lower urinary tract symptoms, benign prostatic hyperplasia and metabolic syndrome*, „Nature Reviews Urology” 2016, no. 13(2).
- Welliver C., Butcher M., Potini Y., McVary K.T., *Impact of Alpha Blockers, 5-alpha Reductase Inhibitors and Combination Therapy on Sexual Function*, „Current Urology Reports” 2014, no. 15(10).

Summary

Benign prostatic hyperplasia is a disease that affets more than half of men over 60 years old. Lowery urinary tract symptoms are primal manifestation of the disease. Frequent urination, nocturia, hesitancy and urinary retention are common symptoms, They are caused by prostate enlargement and bladder outlet obstruction. Pharmacotherapy includes alpha-blockers and 5-alpha-reductase inhibitors.

Keywords: benign prostatic hyperplasia, frequent urination, voiding disfunction, urinary retention.

Autorzy

lek. Fryderyk Menzel

Aleksandra Drabik

lek. Paweł Hackemer

lek. Anna Otlewska

Uniwersytet Medyczny im. Piastów Śląskich
we Wrocławiu

eISBN 978-83-65374-24-0
ISBN 978-83-65374-25-7

