

ISSN 2657-7402 (online)

**Problemy  
Nauk Medycznych  
i Nauk o Zdrowiu  
Teoria i Praktyka**

**2019/2**

*Exante*

# Czasopismo naukowe

Problemy Nauk Medycznych i Nauk o Zdrowiu. Teoria i Praktyka  
2019/2 | ISSN 2657-7402 (online)

## REDAKCJA

Redaktor Naczelny: dr Klaudia Pujer

## ADRES REDAKCJI

*Exante* Wydawnictwo Naukowe

dr Klaudia Pujer

ul. Buforowa 24 lok. 10

52-131 Wrocław

e-mail: wydawnictwo@exante.com.pl

## RECENZENCI numeru 2019/2

dr hab. inż. Zuzanna Goluch, prof. UE

dr hab. Agata Jurkowska-Gomułka

dr hab. Zofia Sujkowska-Życka

dr Klaudia Pujer (*recenzja wewnętrzna*)

## PROJEKT OKŁADKI

Redakcja

## SKŁAD I ŁAMANIE

Redakcja

Treść numeru czasopisma jest dostępna na licencji Creative Commons (CC BY-NC-ND 4.0)

Uznanie autorstwa – Użycie niekomercyjne – Bez utworów zależnych 4.0 Międzynarodowe.

Pewne prawa zastrzeżone na rzecz autorów. Zezwala się na wykorzystanie treści numeru czasopisma zgodnie z licencją – pod warunkiem zachowania niniejszej informacji licencyjnej oraz wskazania autorów jako właścicieli praw do tekstów. Treść licencji jest dostępna na stronie:

<https://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/pl/legalcode>

Czasopismo jest dostępne w wersji elektronicznej  
na stronie głównej Exante Wydawnictwo Naukowe pod osobnym linkiem:  
<https://exante.com.pl/problemy-nauk-medycznych-i-nauk-o-zdrowiu-teoria-i-praktyka>

Serdecznie zapraszamy do lektury bieżącego numeru oraz wydań archiwalnych

*Redakcja zastrzega sobie prawo do skracania  
i opracowywania artykułów oraz zmiany tytułów*

# Spis treści

numer 2019/2

Zuzanna Sycz	3
<i>Przeciwutleniające działanie antocyjanin z owoców żurawiny</i>	
Zuzanna Sycz	9
<i>Hipolipemiczne i antyadipogenne działanie antocyjanin z owoców żurawiny</i>	
Karolina Sęczkowska	16
<i>Lęk przed utratą pracy a problemy psychosomatyczne człowieka</i>	
Łukasz Czapiewski, Grzegorz Ulenberg, Agata Ulenberg, Wojciech Kaczmarek	22
<i>Przegląd metod oraz rola i zadania pielęgniarstwa w terapii żywieniowej</i>	
Justyna Węglińska	31
<i>Zjawisko medycyny defensywnej</i>	

# PRZECIWIUTLENIAJĄCE DZIAŁANIE ANTOCYJANIN Z OWOCÓW ŻURAWINY

Zuzanna Sycz

Uniwersytet Medyczny im. Piastów Śląskich we Wrocławiu, Katedra i Zakład Biologii i Parazytologii Lekarskiej

## Streszczenie

Niniejszy artykuł stanowi przegląd badań potwierdzających przeciwutleniające działanie antocyjanin z owoców żurawiny. W ostatnich latach wzrasta liczba doniesień naukowych na temat antyoksydacyjnego działania antocyjanin, jego mechanizmów oraz rezultatów stosowania tych związków w zapobieganiu chorobom metabolicznym i cywilizacyjnym. Badania naukowe zarówno doświadczalne *in vitro*, jak i kliniczne *in vivo* dowiodły, że sok i preparaty z owoców żurawiny wykazują korzystny wpływ na zdrowie człowieka jako związki zwiększające całkowitą zdolność antyoksydacyjną surowicy, zmniejszające parametry stresu oksydacyjnego oraz hamujące peroksydację lipidów błon komórkowych.

Słowa kluczowe: antocyjaniny, żurawina, wolne rodniki, reaktywne formy tlenu (RFT), peroksydacja lipidów.

## Wolne rodniki i reaktywne formy tlenu

Organizm ludzki jest nieustannie narażony na stres oksydacyjny, podczas którego uwalniane są wolne rodniki i reaktywne formy tlenu, RFT (lub ROS, *reactive oxygen species*). Wolne rodniki: hydroksylowy, ponadtlenkowy, azotynowy, chlorowy etc. biorą udział m.in. w: degradacji kolagenu, peroksydacji lipidów błon komórkowych, inaktywacji enzymów, uszkodzeniu DNA. Posiadają one zdolność usuwania atomu wodoru z nienasyconych kwasów tłuszczowych, wchodzących w skład błon komórek, mitochondriów, lizosomów i innych organelli. Tworzą z nimi wiązania kowalencyjne i tak powstaje rodnik tłuszczowy, który inicjuje łańcuchową reakcję peroksydacji lipidów w celu utworzenia  $\alpha$ ,  $\beta$ -nienasyconych aldehydów, np. dialdehydu malonowego. Reakcje łańcuchowe peroksydacji lipidów kończą się uszkodzeniem błony komórkowej i śmiercią komórki na drodze apoptozy [8, 16, 17, 19].

Reaktywne formy tlenu, takie jak: rodnik ponadtlenkowy, rodnik hydroksylowy, nadtlenek wodoru i tlen singletowy, podczas przemian metabolicznych wpływają na przyspieszenie procesu starzenia się ustroju oraz odgrywają rolę w generowaniu wielu chorób, zwłaszcza cywilizacyjnych, do których należą m. in.: nadciśnienie tętnicze, choroba niedokrwienna serca, zakrzepica, udary, miażdżyca, hiperlipidemia, cukrzyca typu 2, insulinooporność, mikroalbuminuria, zaćma, nowotwory, reumatyzm i choroby autoimmunologiczne. Z tego względu poszukuje

się związków o właściwościach przeciwutleniających, które mogłyby zapobiegać szkodliwemu działaniu RFT. W ostatnich latach pojawiło się wiele badań potwierdzających właściwości antyoksydacyjne antocyjanin oraz wynikające z nich korzystne działanie w zapobieganiu chorobom cywilizacyjnym i zespołowi metabolicznemu (obejmującemu m.in.: otyłość, nieprawidłowy metabolizm glukozy, nadciśnienie tętnicze, zaburzenia profilu lipidowego oraz mikroalbuminurię). Uwzględnienie przyjmowania antocyjanin w codziennej diecie istotnie zwiększa aktywność antyoksydacyjną organizmu i chroni przed ww. chorobami [4, 8, 16, 19, 21, 27].

## Działanie przeciwutleniające i przeciwwolnorodnikowe antocyjanin

Aktywność antyoksydacyjna antocyjanin wynika z ich dwójakiego działania: przeciwutleniającego (jako naturalne przeciwutleniacze) i przeciwwolnorodnikowego (jako zmiatacze RFT). Dodatkowo, dzięki aktywności antyoksydacyjnej, antocyjaniny wykazują działanie cytoprotekcyjne, chroniąc komórki przed uszkodzeniami wywołanymi przez RFT. Mechanizm działania przeciwutleniającego antocyjanin polega na zdolności do oddawania elektronów lub atomów wodoru (właściwości redukcyjne), wiązania wolnych rodników (stabilizacja lub delokalizacja niesparowanych elektronów), chelatowania jonów metali enzymów katalizujących reakcje utleniania, hamowania oksydaz (np. oksydazy ksantynowej), za-

kańczenia łańcuchowych reakcji rodnikowych, stabilizowania wolnych rodników powstających w reakcjach oksydacyjnych poprzez ich uwodornienie lub kompleksowanie. Mechanizm działania przeciwo-rodnikowego antocyjanin polega na wychwytywaniu powstałych w nadmiarze wolnych rodników, katalizowaniu procesów ich przejścia w produkty obojętne oraz tworzeniu mniej aktywnych związków ulegających dysmutacji [8, 12, 16, 18, 19].

Antocyjaniny powodują zwiększenie stężenia i aktywności biochemicznych parametrów stresu oksydacyjnego, zwanych wewnątrzkomórkowymi markerami antyoksydacyjnymi, do których należy zredukowany glutation, całkowita zdolność antyoksydacyjna (TAOC, *total antioxidant capacity*) oraz enzymy: peroksydaza glutationowa (GPx, *glutathione peroxidase*), S-transferaza glutationowa (GST, *glutathione S-transferase*), katalaza (CAT, *catalase*), dysmutaza ponadtlenkowa (SOD, *superoxide dismutase*) i oksygenaza hemowa (HO, *heme oxygenase*) [5, 12, 14, 19, 21].

W odniesieniu do zmniejszania aktywności enzymatycznej, antocyjaniny są zdolne do hamowania indukowanej formy syntazy tlenku azotu (iNOS), przez co zmniejszają syntezę i uwalnianie aktywnego w procesach utlenienia tlenku azotu (NO). Antyoksydacyjne działanie antocyjanin wyraża się także zmniejszeniem aktywności enzymów: deaminazy adenozy, kinazy kreatynowej i dehydrogenazy mleczanowej oraz zmniejszeniem stężenia dialdehydu malonowego. Antocyjaniny hamują również enzymy: oksydazę monoaminową A, tyrozinazę,  $\alpha$ -glukozydazę i dipeptydylo-peptydazę-4 [5, 19, 25].

Antocyjaniny zmniejszają stężenia pierwiastków biorących udział w tworzeniu wolnych rodników (tj. glinu, ołowiu i miedzi), natomiast zwiększają stężenie cynku, który odgrywa protekcyjną rolę w toksyczności ołowiu.

Pacjenci z cukrzycą typu II, przyjmujący 160 mg antocyjanin 2 razy dziennie przez 24 tygodnie, w porównaniu z grupą placebo mieli wyraźnie zwiększoną zdolność antyoksydacyjną w surowicy, ocenianą w testach spektrofotometrycznych: TRAP (całkowita zdolność zmiatania wolnych rodników, *total radical-trapping antioxidant parameter*) i FRAP (zdolność redukcji jonów  $Fe^{3+}$ , *ferric ion reducing antioxidant parameter*) oraz zmniejszone parametry stresu oksydacyjnego, oceniane przez pomiar w surowicy 8-izo PGF2a (8-izo-prostaglandyna F2a), 13-HODE

(kwas 13-hydroksyoktadekadienowy) i karbonylowanego białka [12, 15, 21, 25].

### Reaktywność, mechanizm działania antyoksydacyjnego antocyjanin

Dzięki swej budowie chemicznej antocyjaniny mogą oddziaływać z wieloma substancjami czynnymi w organizmie człowieka, wpływając na równowagę oksydacyjno-redukcyjną ustroju. Podstawowa struktura chemiczna antocyjanin zawiera pierścień aromatyczny (A) skondensowany z pierścieniem heterocyklicznym zawierającym tlen (C), który jest również związany z trzecim pierścieniem aromatycznym (B). Silne właściwości hydrofilowe oraz antyoksydacyjne antocyjanin warunkuje obecność grup hydroksylowych (OH) w pozycjach C-3' i C-4' w pierścieniu B.

Grupy OH są donorami atomów wodoru do wolnego rodnika tłuszczowego (lipidowego,  $ROO\cdot$ ). W tej reakcji, niesparowane i niestabilne wolne rodniki kwasów tłuszczowych otrzymują atom wodoru z grupy OH antocyjanin. Wiązania między wodorem a tlenem w grupie OH w antocyjaninach są słabsze niż wiązania CH w lipidach, dlatego wolne rodniki tłuszczowe powstające po peroksydacji łatwiej odrywają atom wodoru od grup OH w antocyjaninach niż od grup CH w lipidach, co prowadzi do zakończenia reakcji rodnikowej, a rodniki tłuszczowe przechodzą w stabilny i niereaktywny stan. W reakcji z rodnikami lipidowymi, antocyjaniny tworzą rodnik fenoksyłowy (półchinonowy), który jest stabilizowany przez delokalizację niesparowanych elektronów wokół pierścieni aromatycznych antocyjanin [2, 8, 10, 12, 16, 18, 19, 22, 25].

Ponadto obecność grup OH w pozycjach C-3' lub C-4' w pierścieniu B zapewnia zdolność do chelowania jonów żelaza i miedzi, które w formie związanej z enzymami katalizują reakcje utleniania, natomiast w formie wolnej są aktywnymi induktorami RFT. Obecność dodatkowych grup OH (np. w pozycji C-5' w pierścieniu B) przyczynia się do zwiększenia właściwości antyoksydacyjnych w badaniach *in vitro*. Glikozylacja, tj. obecność cząsteczki cukru w pozycji C-3 w pierścieniu C, przyczynia się do zmniejszenia właściwości antyoksydacyjnych antocyjanin, natomiast acetylowanie reszt glikozydowych kwasami fenolowymi zwiększa aktywność antyoksydacyjną. Syntetyczne antocyjaniny posiadające grupy metoksyłowe ( $CH_3O-$ ) w pozycjach C-2' i C-4'

w pierścieniu B, prezentują jeszcze większą aktywność przeciwutleniającą [2, 8, 10, 12, 16, 18, 19, 22, 25].

### Siła działania przeciwutleniającego antocyjanin

Pozycja hydroksylacji oraz metylacja w pierścieniu B wpływają na stabilność, reaktywność i siłę działania przeciwutleniającego antocyjanin. Aktywność antyoksydacyjna antocyjanidyn (aglikonów antocyjanin) jest uszeregowana następująco: cyjanidyna > malwidyna > delfinidyna > peonidyna > pelargonidyna. Antocyjanidyny pozbawione struktury O-difenylowej w pierścieniu B (malwidyna, pelargonidyna, petunidyna i peonidyna) mają niższą skuteczność usuwania wolnych rodników niż cyjanidyna i delfinidyna. Aktywność antyoksydacyjna zwiększa się wraz z liczbą grup OH, a zmniejsza się wraz z glikozylacją. Znaczenie ma także rodzaj przyłączonej cząsteczki cukru, najsilniejsze działanie przeciwutleniające wykazują glukozydy i galaktozydy antocyjanidyn [4, 10, 11, 16].

Wszystkie dotychczas poznane antocyjaniny wykazują działanie przeciwutleniające już w bardzo niskich, nanomolowych stężeniach, a najsilniejsze działanie antyoksydacyjne wśród antocyjanin obecnych w owocach żurawiny wykazują kolejno: cyjanidyno-3-galaktozyd, cyjanidyno-3-glukozyd, delfinidyno-3-glukozyd, delfinidyno-3-arabinozyd, ponieważ posiadają najwięcej grup OH, następnie malwidyno-3-glukozyd i malwidyno-3-galaktozyd, które nie posiadają wolnej grupy OH w pierścieniu B [1, 10, 11, 22, 25].

Aktywność antyoksydacyjna antocyjanin jest najsilniejsza w świeżych owocach, a znacznie obniża ją odwodnienie poprzez suszenie następującymi metodami: konwekcyjnego suszenia gorącym powietrzem (HACD, *hot air convection drying*) oraz suszenia w próżni mikrofalowej (MWVD, *microwave vacuum drying*) i kombinacja tych metod (HACD + MWVD). Zachowaniu zdolności antyoksydacyjnych sprzyja uprzednie zamrożenie owoców przed ich suszeniem, ponieważ uszkodzenie mechaniczne skórki podczas jej zamrażania promuje wysoki transfer wilgoci i skraca czas suszenia [12, 28].

Antocyjaniny prezentują większą aktywność antyoksydacyjną niż powszechnie znane przeciwutleniające (witaminy A, C i E,  $\beta$ -karoten, selen), a ponadto podawane wraz z nimi wykazują synergizm działania

antyoksydacyjnego. Antocyjaniny występujące razem z witaminą C posiadają silniejsze właściwości antyoksydacyjne, ponieważ kwas askorbinowy chroni ich reszty aglikonowe przed utlenieniem [20, 25].

### Określanie potencjału antyoksydacyjnego

Potencjał antyoksydacyjny określa się *in vitro* za pomocą testów antyoksydacyjnych opartych na wygaszaniu wolnych rodników przez systemy bezkomórkowe, m.in. zdolność do usuwania rodników przy użyciu DPPH (2,2-difenylo-1-pikrylohydrazylu) lub ABTS (soli diamonowej 2,2'-azobis(3-etylobenzotiazolino-6-sulfonianu). Stosowana jest również metoda oznaczania zdolności redukcji jonów  $Fe^{3+}$  (FRAP, *ferric ion reducing antioxidant parameter*), metoda oznaczania zdolności absorpcji rodników tlenowych (ORAC, *oxygen radical absorbance capacity*) oraz testy hamowania peroksydacji lipidów [4, 9, 12, 22].

Również badania *in vivo* dowiodły, że antocyjaniny działają antyoksydacyjnie w prawidłowych, jak i zmienionych nowotworowo tkankach zwierząt doświadczalnych oraz w różnych ludzkich liniach komórkowych, m.in. śródbłonna naczyń obwodowych oraz mikronaczyń włosowatych siatkówki, mięśni gładkich, nabłonka jelit, hepatocytów, astrocytów, raka piersi i jajnika oraz czerniaka. Aktywność przeciwutleniająca antocyjanin na poziomie komórkowym oznacza się za pomocą specyficznego testu aktywności przeciwutleniaczy komórkowych (CAA, *cellular antioxidant activity assay*) [3, 7, 11, 12, 13, 17, 23].

### Hamowanie peroksydacji lipidów

Antocyjaniny hamują peroksydację (utlenianie) lipidów błon komórkowych, działając jako donory wodoru. Zdolność do powstrzymywania przez antocyjaniny peroksydacji lipidów leży u podstaw ich działania przeciwmiażdżycowego, hipolipemicznego i antycholesterolowego, ale także właściwości kardioprotekcyjnych, hipotensyjnych, wazoprotekcyjnych, wazorelaksacyjnych, przeciwwagacyjnych oraz przeciwzapalnych.

Działanie antyoksydacyjne antocyjanin polegające na hamowaniu peroksydacji lipidów ma znaczenie przy zaburzeniu równowagi oksydacyjno-antyoksydacyjnej osocza, które może być przyczyną zwiększenia stężenia we krwi LDLox (ox-LDL), tj. zmody-

fikowanych oksydacyjnie (oksydowanych) form cholesterolu frakcji lipoprotein niskiej gęstości (LDL, *low-density lipoprotein*,). Przeprowadzone dotychczas badania *in vitro*, jak i *in vivo* wskazują, że antocyjaniny zmniejszają podatność frakcji LDL cholesterolu na stres oksydacyjny, powstrzymują utlenianie lipidów: zapobiegają utlenianiu LDL i hamują tworzenie LDLox, zmniejszają aktywność enzymów czynnych w metabolizmie lipidów, powstrzymują odpowiedź immunologiczną na LDLox oraz ich wychwytywanie przez makrofagi [9, 17, 18, 23, 25].

Składnik LDLox – lizofosfatydylocholina jest silnym stymulatorem syntezy molekuł adhezyjnych oraz TNF- $\alpha$ , które są czynnikami pośrednio lub bezpośrednio uszkodzającymi nabłonek naczyń. Nastęstwem tego procesu jest adhezja i chemotaksja monocytów, limfocytów i trombocytów, za co odpowiadają cząsteczki adhezyjne: selektyny P, E i L, integrity  $\beta$ , białka immunoglobulinopodobne (ICAM-1, VCAM-1) oraz chemokiny (np. białko chemotaktyczne dla monocytów MCP-1). Dochodzi wówczas do gromadzenia się w ścianie naczynia zaktywowanych monocytów i limfocytów, które pobudzają komórki mięśni gładkich i komórki śródbłonna do uwalniania cytokin: IL-1, IL-2, IL-6, TNF- $\alpha$ , PDGF i FGF. Są to czynniki zapalne, które nasilają migrację komórek mięśni gładkich błony środkowej naczynia i ich proliferację w jej obrębie oraz stymulują przekształcanie się oblepionych lipidami monocytów w komórki piankowate. Te lokalne procesy zapalne w obrębie ściany naczynia są pierwszym etapem powstawania blaszki miażdżycowej, będącej ryzykiem wystąpienia choroby wieńcowej [6, 9, 18, 25].

Ponadto antocyjaniny wykazują bezpośrednie działanie antyoksydacyjne przez inkorporację do cytozolu i błon komórek endotelium oraz przez ograniczenie indukowanej IL-2 i INF- $\gamma$  proliferacji komórek jednojądrzastych krwi [6].

Reakcja enzymatycznego acylowania antocyjanin różnymi ugrupowaniami alifatycznymi bądź aromatycznymi posiadającymi grupę acylową, np. kwasem laurynowym czy oleinowym, zwiększa ich lipofilność, a tym samym termostabilność i zdolność do hamowania peroksydacji lipidów, przez co znacząco zwiększa się aktywność antyoksydacyjna [20, 24, 26].

Antocyjaniny wykazują właściwości antyoksydacyjne nie tylko wobec lipidów osocza, ale również w odniesieniu do hamowania stresu oksydacyjnego w komórkach dopaminergicznych, który jest jednym

z czynników etiologicznych chorób neurodegeneracyjnych związanych z wiekiem, np. choroby Parkinsona. Stres oksydacyjny w neuronach wpływa na utratę ciągłości błon mitochondriów, upośledza mitochondrialny system fosforylacji oksydacyjnej oraz łańcuch transportu elektronów, przyczynia się do zwiększenia nieprawidłowego uwalniania cytochromu c i innych białek mitochondrialnych do cytoplazmy, co w dalszej kolejności skutkuje tworzeniem włókien amyloidowych i apoptozą komórek [7, 27].

## Podsumowanie

Ważnym czynnikiem etiologicznym chorób cywilizacyjnych i metabolicznych jest stres oksydacyjny, który występuje w organizmie przy braku równowagi między formowaniem a inaktywacją reaktywnych form tlenu. Antocyjaniny zawarte w owocach żurawiny posiadają wysokie zdolności antyoksydacyjne. Są więc użytecznymi produktami naturalnymi, które jako składniki codziennej diety znajdują zastosowanie w zapobieganiu tym chorobom. Najbardziej bioaktywne antocyjaniny z żurawiny i innych owoców jagodowych mogą być stosowane w produkcji innowacyjnej i inteligentnej żywności farmaceutycznej, zwanej też funkcjonalną lub nutraceutykiem.

## Bibliografia

- [1] Anisimovienė N., Jankauskienė J., Jodinskienė M. et al., *Phenolics, Antioxidative Activity and Characterization of Anthocyanins in Berries of Blackcurrant Interspecific Hybrids*, "Acta Biochim Pol" 2013, no. 60 (4), ss. 767–72.
- [2] Barcena H.S., Chen P., Tuachi A., *Synthetic Anthocyanidins and Their Antioxidant Properties*, "Springerplus" 2015, no. 4, ss. 499.
- [3] Bornsek S.M., Zibera L., Polak T. et al., *Bilberry and Blueberry Anthocyanins Act as Powerful Intracellular Antioxidants in Mammalian Cells*, "Food Chem" 2012, no. 134, ss. 1878–84.
- [4] Burdulis D., Sarkinas A., Jasutiene I. et al., *Comparative Study of Anthocyanin Composition, Antimicrobial and Antioxidant activity in Bilberry (*Vaccinium myrtillus* L.) and Blueberry (*Vaccinium corymbosum* L.) fruits*, "Acta Pol Pharm" 2009, no. 66(4), ss. 399–408.
- [5] Cásedas G., Les F., Gómez-Serranillos M.P. et al., *Anthocyanin Profile, Antioxidant Activity and Enzyme Inhibiting Properties of Blueberry and Cranberry Juices: A Comparative Study*, "Food Funct" 2017, no. 8(11), ss. 4187–93.

- [6] Diaconeasa Z., Leopold L., Ruginǎ D. et al., *Antiproliferative and Antioxidant Properties of Anthocyanin Rich Extracts from Blueberry and Blackcurrant Juice*, "Int J Mol Sci" 2015, no. 16, ss. 2352–65.
- [7] Ereminasa G., Majienea D., Sidlauska K. et al., *Neuroprotective Properties of Anthocyanidin Glycosides Against H<sub>2</sub>O<sub>2</sub>-Induced Glial Cell Death Are Modulated by Their Different Stability and Antioxidant Activity in Vitro*, "Biomed Pharmacother" 2017, no. 94, ss. 188–96.
- [8] He X., Liu R.H., *Cranberry Phytochemicals: Isolation, Structure Elucidation, and Their Antiproliferative And Antioxidant Activities*, "J Agric Food Chem" 2006, no. 54, ss. 7069–74.
- [9] Heinonen M., *Antioxidant Activity and Antimicrobial Effect Of Berry Phenolics—A Finnish Perspective*, "Mol Nutr Food Res" 2007, no. 51, ss. 684–91.
- [10] Heo H.J., Kim Y.J., Chung D. et al., *Antioxidant Capacities of Individual and Combined Phenolics in Model System*, "Food Chem" 2007, no. 104, ss. 87–93.
- [11] Huang W., Zhu Y., Li C. et al., *Effect of Blueberry Anthocyanins Malvidin and Glycosides on the Antioxidant Properties in Endothelial Cells*, "Oxid Med Cell Longev" 2016, Article ID 1591803, 10 pg.
- [12] Juadjur A., Mohn C., Schantz M. et al., *Fractionation of an Anthocyanin-Rich Bilberry Extract and in Vitro Antioxidative Activity Testing*, "Food Chem" 2015, no. 167, ss. 418–24.
- [13] Kowalczyk E., Fijałkowski P., Błaszczuk-Suszyńska J. i in., *Porównanie antyoksydacyjnego wpływu resweratrolu i antocyjanin na peroksydację lipidów w tkankach zwierząt doświadczalnych*, „Żyw Człow” 2007, nr 34 (3/4), ss. 1285–8.
- [14] Lee S.G., Vance T.M., Nam T.-G. et al., *Contribution of Anthocyanin Composition to Total Antioxidant Capacity of Berries*, "Plant Foods Hum Nutr" 2015, no. 70, ss. 427–32.
- [15] Li D., Zhang Y., Liu Y. et al., *Purified Anthocyanin Supplementation Reduces Dyslipidemia, Enhances Antioxidant Capacity, and Prevents Insulin Resistance in Diabetic Patients*, "J Nutr" 2015, no. 145(4), ss. 742–8.
- [16] Pappas E., Schaich K.M., *Phytochemicals of Cranberriesa Cranberry Products: Characterization, Potential Health Effects, and Processing Stability*, "Crit Rev Food Sci Nutr" 2009, no. 49, ss. 741–81.
- [17] Popović D., Đukić D., Katić V. et al., *Antioxidant and Proapoptotic Effects of Anthocyanins From Bilberry Extract in Rats Exposed To Hepatotoxic Effects Of Carbon Tetrachloride*, "Life Sci" 2016, no. 157, ss. 168–77.
- [18] Prior R.L., Wu X., *Anthocyanins: Structural Characteristic That Result in Unique Metabolic Patterns and Biological Activities*, "Free Radic Res" 2006, no. 40 (10), ss. 1014–28.
- [19] Rahman M.M., Ichianagi T., Komiyama T. et al., *Superoxide Radical–And Peroxynitrite–Scavenging Activity of Anthocyanins; Structure–Activity Relationship and Their Synergism*, "Free Radic Res" 2006, no. 40 (9), ss. 993–1002.
- [20] Roidoung S., Dolan K.D., Siddiq M., *Gallic Acid as a Protective Antioxidant Against Anthocyanin Degradation and Color Loss in Vitamin C Fortified Cranberry Juice*, "Food Chem" 2016, no. 210, ss. 422–7.
- [21] Rossetto M., Vanzani P., Lunelli M. et al., *Peroxyl Radical Trapping Activity of Anthocyanins and Generation of Free Radical Intermediates*, "Free Radic Res" 2007, no. 41(7), aa. 854–9.
- [22] Wang L.J., Su S., Wua J. et al., *Variation of Anthocyanins and Flavonols in Vaccinium Uliginosum Berry in Lesser Khingan Mountains And Its Antioxidant Activity*, "Food Chem" 2014, no. 160, ss. 357–64.
- [23] Wang Y., Zhao L., Lu F. et al., *Retinoprotective Effects of Bilberry Anthocyanins via Antioxidant, Anti-Inflammatory, and Anti-Apoptotic Mechanisms in a Visible Light-Induced Retinal Degeneration Model in Pigmented Rabbits*, "Molecules" 2015, no. 20, ss. 22395–410.
- [24] Wang Y., Zhao L., Wang D. et al., *Anthocyanin-Rich Extracts From Blackberry, Wild Blueberry, Strawberry, and Chokeberry: Antioxidant Activity and Inhibitory Effect On Oleic Acid-Induced Hepatic Steatosis in Vitro*, "J Sci Food Agric" 2016, no. 96, ss. 2494–503.
- [25] Viskelis P., Rubinskiene M., Jasutiene I. et al., *Anthocyanins, Antioxidative, and Antimicrobial Properties of American Cranberry (Vaccinium Macrocarpon Ait.) and Their Press Cakes*, "J Food Sci" 2009, no. 74(2), ss. 157–61.
- [26] Yanga W., Kortelniemia M., Maa X. et al., *Enzymatic Acylation of Blackcurrant (Ribes Nigrum) Anthocyanins and Evaluation of Lipophilic Properties and Antioxidant Capacity of Derivatives*, "Food Chem" 2019, no. 281, ss. 189–96.
- [27] Zafra-Stone S., Yasmin T., Bagchi M. et al., *Berry Anthocyanins as Novel Antioxidants in Human Health and Disease Prevention*, "Mol Nutr Food Res" 2007, no. 51(6), ss. 675–83.
- [28] Zielinska M., Michalska A., *Microwave-Assisted Drying of Blueberry (Vaccinium Corymbosum L.) Fruits: Drying Kinetics, Polyphenols, Anthocyanins, Antioxidant Capacity, Colour and Texture*, "Food Chem" 2016, no. 212, ss. 671–80.



## ANTIOXIDANT ACTION OF ANTHOCYANINS FROM CRANBERRY FRUITS

### Summary

*This article is a review of studies confirming the antioxidant activity of anthocyanins from cranberry fruit. In recent years, there has been a growing number of scientific reports on the antioxidant activity of anthocyanins, its mechanisms of action and the results of the use these compounds, especially in prevention of metabolic and civilization diseases. Scientific research, both in vitro and clinical in vivo, have proven that juice and preparations from cranberry fruit have a beneficial effect on human health as compounds that increase the total antioxidant capacity of serum, reduce parameters of oxidative stress and inhibit lipid peroxidation of cell membranes.*

**Keywords:** *anthocyanins, cranberry, free radicals, reactive oxygen species (ROS), lipid peroxidation.*

# HIPOLIPEMICZNE I ANTYADIPOGENNE DZIAŁANIE ANTOCYJANIN Z OWOCÓW ŻURAWINY

Zuzanna Sycz

Uniwersytet Medyczny im. Piastów Śląskich we Wrocławiu, Katedra i Zakład Biologii i Parazytologii Lekarskiej

## Streszczenie

Niniejszy artykuł stanowi przegląd badań potwierdzających antyhiperlipidemiczne działanie antocyjanin z owoców żurawiny. W ostatnich latach wzrasta liczba doniesień naukowych na temat hipolipemicznego i antyadipogennego działania antocyjanin, jego mechanizmów oraz rezultatów stosowania tych związków w zapobieganiu miażdżycy i otyłości. Badania naukowe, zarówno doświadczalne *in vitro*, jak i kliniczne *in vivo* dowiodły, że sok i preparaty z owoców żurawiny wykazują korzystny wpływ na zdrowie człowieka jako związki zmniejszające stężenie cholesterolu całkowitego, LDL i triglicerydów, przy jednoczesnym zwiększeniu stężenia HDL we krwi.

Słowa kluczowe: żurawina, antocyjaniny, HDL, LDL, TG, miażdżycy.

## Reaktywne formy tlenu jako przyczyna dyslipidemii

Dyslipidemią określa się wiele rodzajów zaburzeń gospodarki lipidowej organizmu, m.in. nieprawidłowości w budowie czy stężeniu poszczególnych lipidów, z których najgroźniejsze są podwyższone stężenia we krwi cholesterolu całkowitego (TC, *total cholesterol*), frakcji LDL cholesterolu (lipoprotein niskiej gęstości, *low-density lipoprotein*) oraz triglicerydów (TG), przy jednoczesnym obniżonym stężeniu frakcji HDL cholesterolu (lipoprotein wysokiej gęstości, *high-density lipoprotein*). Zaburzenia te znane jako hiperlipidemia (hipercholesterolemia, hipertriglicerydemia) oraz dyslipidemia aterogenna (niskie stężenie HDL i wysokie stężenie TG) są głównymi czynnikami ryzyka chorób sercowo-naczyniowych (CVD, *cardiovascular diseases*) i wiążą się bezpośrednio ze wzrostem ryzyka zachorowalności na miażdżycę, chorobę niedokrwinną serca (chorobę wieńcową), niedokrwienność kończyn dolnych i udar mózgu [12, 14, 23, 25].

Jedną z przyczyn dyslipidemii są reaktywne formy tlenu, RFT (lub ROS, *reactive oxygen species*), np.: rodnik ponadtlenkowy, rodnik hydroksylowy, nadtlenek wodoru i tlen singletowy, które biorą udział m.in. w peroksydacji (utlenianiu) lipidów błon komórkowych. Posiadają one zdolność usuwania atomu wodoru z nienasyconych kwasów tłuszczowych, wchodzących w skład błon komórek, mitochondriów, lizosomów i innych organelli. Tworzą z nimi wiązania kowalencyjne i w ten sposób powstaje rodnik tłuszczowy,

który inicjuje łańcuchową reakcję peroksydacji lipidów w celu utworzenia  $\alpha$ ,  $\beta$ -nienasyconych aldehydów, np. dialdehydu malonowego. Reakcje łańcuchowe peroksydacji lipidów kończą się uszkodzeniem błony komórkowej i śmiercią komórki [6, 16, 18, 20].

## Mechanizmy hipolipemicznego działania antocyjanin

W ostatnich latach przeprowadzono wiele badań potwierdzających korzystne właściwości antocyjanin w zapobieganiu zaburzeniom profilu lipidowego, będących przyczyną hiperlipidemii i miażdżycy. Działanie to jest określane jako hipolipemiczne (antyhiperlipidemiczne), innymi słowy: przeciwcholesterolowe, przeciwtriglicerydowe oraz przeciwmiażdżycowe (*antiscleroticum*).

Hiperlipidemia jest integralnym składnikiem miażdżycy oraz wskaźnikiem i istotnym czynnikiem ryzyka sercowo-naczyniowego. Miażdżycy jest chorobą tętnic, rozpoczyna się od nagromadzenia i zatrzymania frakcji LDL cholesterolu na wewnętrznej ścianie tętniczej. Późniejsze utlenianie tej frakcji rozpoczyna serię miażdżycotwórczych mechanizmów, które powodują tworzenie się blaszki miażdżycowej, co ostatecznie utrudnia przepływ krwi. Utlenianie frakcji LDL cholesterolu stymuluje również nadreaktywność płytek krwi (trombocytów) i zwiększenie ich udziału w rozwoju choroby. Ewentualne pęknięcie blaszki miażdżycowej powoduje dalszą aktywację

i agregację hiperaktywnych trombocytów, co prowadzi do tworzenia zakrzepów, odpowiedzialnych za kliniczne powikłania CVD, m.in. zakrzepicę naczyń [12, 14, 23, 27].

Działanie przeciwmiażdżycowe antocyjanin opiera się częściowo na ich właściwościach przeciwutleniających, które doprowadzają do poprawy homeostazy lipidów. Ponadto, do proponowanych mechanizmów, dzięki którym antocyjany wpływają na redukcję dyslipidemii, należą m.in. zwiększenie wydatku energetycznego, opóźnienie wchłaniania tłuszczu i wydzielania chylomikronów, zmniejszenie masy tłuszczu, a nawet wywołanie korzystnych zmian w genach związanych z metabolizmem lipidów [24].

Mechanizm działania przeciwmiażdżycowego antocyjanin, polegający na właściwościach antyoksydacyjnych, skutkuje normalizacją stężenia TC, LDL, HDL, TG, ale także cytokin prozapalnych w organizmie. Antocyjaniny zmniejszają indukowaną przez wysokie stężenie glukozy we krwi ekspresję cząsteczek adhezyjnych: międzykomórkowej-1 (ICAM-1, *intercellular adhesion molecule-1*) i śródbłonna naczyniowego (VCAM-1, *vascular cell adhesion molecule-1*), białka chemotaktycznego monocytów (MCP-1, *monocyte chemoattractant protein-1*) i transformującego czynnika wzrostu  $\beta 1$  (TGF- $\beta 1$ , *transforming growth factor- $\beta 1$* ), jak również obniżają aktywację jądrowego czynnika transkrypcyjnego (NF $\kappa$ B, *Nuclear factor- $\kappa$ B*), poprzez zmniejszenie jego translokacji jądrowej [12, 14, 23, 25–27].

Ponadto mechanizm działania hipolipemicznego antocyjanin polega również na obniżeniu aktywacji genu reduktazy 3-hydroksy-3-metyloglutarylo-koenzymu A (HMG-CoA), co powoduje obniżoną syntezę cholesterolu w hepatocytach; na hamowaniu aktywności białka przenoszącego ester cholesterylu (CETP, *cholesteryl ester transfer protein*), co powoduje zmniejszenie stężenia frakcji LDL cholesterolu we krwi; na zmniejszeniu stężenia TG poprzez zmniejszenie stężenia apolipoproteiny B i C-III-lipoproteiny, które są pierwotnymi transporterami TG [3, 14, 23].

Antocyjaniny znacznie zwiększają zależny od PPAR $\alpha$ -LXR $\alpha$ -ABCA1 wpływ nadmiaru cholesterolu i fosfolipidów z komórek, tj. zwiększają ekspresję: transportera A1 kompleksu błonowego ATP (ABCA1, *ATP-binding cassette transporter*) w komórkach HK-2, ekspresję receptora aktywowanego

przez proliferatory peroksysomów (PPAR $\alpha$ , *peroxisome proliferator-activated receptor alpha*) i wątrobowego receptora jądrowego X $\alpha$  (LXR $\alpha$ , *liver X receptor alpha*). Dodatkowo antocyjaniny zwiększają wydalanie z kałem zarówno neutralnych, jak i kwasnych steroli [3, 14, 23].

### Hamowanie peroksydacji lipidów

U podstaw działania hipolipemicznego antocyjanin leżą ich właściwości antyoksydacyjne, polegające m.in. na hamowaniu peroksydacji lipidów. Antocyjaniny hamują utlenianie lipidów błon komórkowych, działając jako donory wodoru. Grupy hydroksylowe (OH) antocyjanin są donorami atomów wodoru do wolnego rodnika tłuszczowego (lipidowego, ROO $\cdot$ ). W tej reakcji, niesparowane i niestabilne wolne rodniki kwasów tłuszczowych otrzymują atom wodoru z grupy OH antocyjanin. Wiązania między wodorem, a tlenem w grupie OH w antocyjaninach są słabsze niż wiązania CH w lipidach, dlatego wolne rodniki tłuszczowe powstające po peroksydacji łatwiej odrywają atom wodoru od grup OH w antocyjaninach niż od grup CH w lipidach, co prowadzi do zakończenia reakcji rodnikowej, a rodniki tłuszczowe przechodzą w stabilny i niereaktywny stan [12, 14, 23, 24].

Dzięki mechanizmowi opisanemu powyżej, antocyjaniny wpływają korzystnie na profil lipidowy osocza zmniejszając stężenie we krwi TC, LDL i TG oraz zwiększając stężenie HDL. Dotychczasowe badania kliniczne udowodniły, że podawanie antocyjanin pacjentom z dyslipidemią było związane ze zmniejszeniem stężenia we krwi TC, LDL i TG oraz z nieznacznym zwiększeniem stężenia HDL. Ponadto związki te działały antyadipogennie, m.in. poprzez obniżenie ekspresji adipocytokin i indukcję ekspresji genu adiponektyny, co prowadziło do zahamowania gromadzenia tkanki tłuszczowej i przyrostu masy ciała [26, 27].

### Zmniejszanie stężenia TC

Antocyjaniny z owoców żurawiny obniżają stężenie TC w osoczu oraz w blaszce miażdżycowej aorty przede wszystkim dzięki mechanizmowi zwiększenia wydalania neutralnych i kwasowych steroli z kałem, najprawdopodobniej za pośrednictwem interakcji z genami transporterów, enzymów i białek zaangażowanych w absorpcję i metabolizm cholesterolu [11].

Podwyższone stężenie cholesterolu w surowicy jest związane ze zwiększonym stężeniem cytokin

prozapalnych w organizmie. Antocyjaniny obniżają stężenia markerów stanu zapalnego: czynnika martwicy nowotworu (TNF- $\alpha$ ), interleukiny-6 (IL-6) i białka C-reaktywnego o wysokiej czułości (hs-CRP) [23].

### Zmniejszanie stężenia LDL i ox-LDL

Hamowanie peroksydacji lipidów ma znaczenie przy zaburzeniu równowagi oksydacyjno-antyoksydacyjnej osocza, które może być przyczyną zwiększenia stężenia we krwi ox-LDL, tj. zmodyfikowanych oksydacyjnie (oksydowanych) form cholesterolu frakcji LDL. Przeprowadzone dotychczas badania wskazują, że antocyjaniny zmniejszają podatność frakcji LDL na stres oksydacyjny, powstrzymują utlenianie lipidów: zapobiegają utlenianiu frakcji LDL cholesterolu i hamują tworzenie ox-LDL, zmniejszają aktywność enzymów czynnych w metabolizmie lipidów, powstrzymują odpowiedź immunologiczną na ox-LDL oraz ich wychwytywanie przez makrofagi. Ponadto antocyjaniny zmniejszając stężenie ox-LDL, zmniejszają poziom stresu oksydacyjnego, którego wskaźnikiem jest stężenie krążących autoprzeciwciał IgG przeciwko oksydowanym lipoproteinom osocza o niskiej gęstości (anty-ox-LDL, oLAB) w osoczu [12, 14, 23, 25].

Składnik ox-LDL – lizofosfatydylocholina jest silnym stymulatorem syntezy molekuł adhezyjnych oraz TNF- $\alpha$ , które są czynnikami uszkodzającymi nabłonek naczyń. Następstwem tego procesu jest adhezja i chemotaksja monocytów, limfocytów i trombocytów, za co odpowiadają cząsteczki adhezyjne: selektyny P, E i L, integryny  $\beta$ , białka immunoglobulinopodobne (ICAM-1, VCAM-1) oraz chemokiny (np. białko chemotaktyczne dla monocytów MCP-1). Dochodzi wówczas do gromadzenia się w ścianie naczynia zaktywowanych monocytów i limfocytów, które pobudzają komórki mięśni gładkich i komórki śródbłonna do uwalniania cytokin: IL-1, IL-2, IL-6, TNF- $\alpha$ , PDGF i FGF. Są to czynniki zapalne, które nasilają migrację komórek mięśni gładkich błony środkowej naczynia i ich proliferację w jej obrębie oraz stymulują przekształcanie się oblepionych lipidami monocytów w komórki piankowe. Te lokalne procesy zapalne w obrębie ściany naczynia są pierwszym etapem powstawania blaszki miażdżycowej, będącej ryzykiem wystąpienia choroby wieńcowej [3, 12, 14, 27].

Glukozydy delfinidyny znacząco osłabiają ekspresję cząsteczek adhezyjnych (P-selektyny i ICAM-1) indukowaną przez ox-LDL oraz adhezję monocytów do komórek śródbłonna poprzez hamowanie wydzielania RFT, ekspresji białka p38MAPK i aktywności NF- $\kappa$ B. Ox-LDL, homocysteina i angiotensja II indukują ekspresję cząsteczek adhezyjnych będących silnymi mediatorami miażdżycy (P-selektyny i ICAM-1) w komórkach śródbłonna. Ox-LDL aktywuje lektynowy receptor LDL (LOX-1, *lectin-like low density lipoprotein-1*), który ułatwia wchłanianie ox-LDL przez komórki śródbłonna, a następnie zwiększa adhezję monocytów. Wychwył utlenionego LDL przez LOX-1 indukuje RFT i aktywuje NF- $\kappa$ B [2, 23].

W badanych komórkach ludzkiego gruczołka okrężnicy (linii Caco-2), antocyjaniny zwiększyły ekspresję białkowego receptora LDL (LDL-R, *Low-Density Lipoprotein Receptor*) na etapie post-transkrypcyjnym, tj. bez zmiany jego mRNA, co spowodowało zwiększony przepływ cholesterolu od strony podstawno-bocznej do wierzchołkowej enterocyty, czego konsekwencją był zwiększony wychwył frakcji LDL cholesterolu [8].

### Zwiększanie stężenia HDL

Frakcja HDL cholesterolu jest obok LDL główną lipoproteiną transportującą cholesterol we krwi. Wykazano odwrotnie proporcjonalną korelację między stężeniem HDL w osoczu a zapadalnością na miażdżycę, chorobę wieńcową i inne CVD. Stosowanie diety wysokotłuszczowej oraz spożywanie dużych ilości winogron i czerwonego wina jest przyczyną zmniejszonej zachorowalności mieszkańców Francji na miażdżycę i inne CVD, w porównaniu z pozostałymi Europejczykami. Zjawisko to znane jest jako „francuski paradoks”, a polega ono na tym, że antocyjaniny, a zwłaszcza glukozydy cyjanidyny i delfinidyny, zwiększają stężenie frakcji HDL cholesterolu we krwi.

Cyjanidyno-3-O- $\beta$ -glukozyd (C3G) zwiększa stężenie HDL i wypływ cholesterolu komórkowego z makrofagów do surowicy, zmniejsza stężenie frakcji LDL. Korzyści te mogą wynikać z zahamowania aktywności białka CETP, które jest glikoproteiną uczestniczącą w śródnaczyniowym metabolizmie frakcji HDL. Pośredniczy ono w usunięciu estrów cholesterylu z HDL w zamian za cząsteczkę TG pochodzącą głównie z LDL, VLDL cholesterolu frakcji lipoprotein bardzo małej gęstości (VLDL, *Very Low*

*Density Lipoprotein*) lub chylomikronów. Następnie, białko CETP jest odpowiedzialne za transport estrów cholesterolu z HDL do lipoprotein zawierających apolipoproteinę B (tj. LDL i VLDL). Duża aktywność CETP jest zjawiskiem niekorzystnym, ponieważ związana jest z niskim stężeniem we krwi cholesterolu HDL [19].

Na podstawie dowodów z dużych prospektywnych badań kohortowych oszacowano, że na wzrost stężenia HDL o każde 1 mg/dL, ryzyko CVD spada o 2–3%. Wpływ ten zależny jest od roli HDL w odwrotnym (wstecznym) transporcie cholesterolu (RCT, *reverse cholesterol transport*) z tkanek obwodowych do wątroby, gdzie jest on metabolizowany. *In vitro*, C3G oraz peonidyno-3-glukozyd promują wpływ cholesterolu komórkowego z różnych tkanek oraz tworzenie frakcji HDL poprzez aktywację (wzrost ekspresji) receptora czynnika X w wątrobie (LXR, *liver X receptor*) i/lub regulację transporterów lipidów (m.in. ABCA1 i ABCG1). C3G działa jako agonista LXR, nie wywołując efektu akumulacji TG w hepatocytach. Badania *in vivo* donoszą o zwiększeniu stężenia frakcji HDL we krwi o 11% w przypadku suplementacji oczyszczonymi antocyjaninami pacjentów z hipercholesterolemią [13].

### Mechanizmy antyadipogenne działania antocyjanin

Właściwości antyadipogenne antocyjanin są korzystne dla pacjentów z zespołem metabolicznym, uznawanym za chorobę cywilizacyjną i epidemię XXI wieku. Hiperlipidemia pojawia się w sytuacji, gdy adipocyty są przepełnione, a lipidy nie są dłużej usuwane z krwioobiegu. Ich nadmierna akumulacja w organizmie osób otyłych powoduje uszkodzenia komórek prowadzące do zwiększenia produkcji cytokin prozapalnych przez adipocyty, przyspieszając tym samym wytwarzanie RFT, peroksydację lipidów i tworzenie komórek piankowatych. W ten sposób otyłość brzuszna, podobnie jak dyslipidemia aterogenna, przyspiesza rozwój blaszek miażdżycowych. Współistniejącym zjawiskiem jest wspomniana wyżej produkcja cytokin prozapalnych, prowadząca do napływu leukocytów do adipocytów. Wraz z rosnącą liczbą naciekających leukocytów, lokalnie produkowane cytokiny mogą być uwalniane do krążenia, przyczyniając się do powstania przewlekłego stanu zapalnego [12, 14, 23, 27].

Ponadto zwiększona produkcja TNF- $\alpha$  prowadzi do zwiększonego uwalniania wolnych kwasów tłuszczowych w adipocytach, a tym samym aktywuje NF- $\kappa$ B odpowiedzialny za wzmocnioną ekspresję cząsteczek adhezyjnych na powierzchni komórek śródbłonna. Antocyjany hamują wydzielanie NF- $\kappa$ B, zwiększając biodostępność produkowanego tlenu azotu (NO), zmniejszając indukowaną przez TNF- $\alpha$  ekspresję czynnika wzrostu śródbłonna naczyniowego (VEGF, *vascular endothelial growth factor*), hamując ekspresję P-selektyny i agregację płytek krwi [24].

W badaniach na myszach wykazano zdolność antocyjanin do regulacji sekrecji adipocytokin oraz normalizacji stężenia we krwi TNF- $\alpha$ . Zaobserwowano, że podawanie ekstraktu roślinnego bogatego w C3G zmniejsza ekspresję enzymów odpowiedzialnych za syntezę kwasów tłuszczowych i TG w adipocytach oraz spadek przyrostu masy tkanki tłuszczowej badanych zwierząt doświadczalnych. Po podaniu myszom będącym na diecie wysokotłuszczowej (model ludzkiej dysbetalipoproteinemii) antocyjanin przez 24 tygodnie, zaobserwowano zmniejszenie o 50% ekspresji mRNA genu *Tnf* (kodującego TNF- $\alpha$ ) w adipocytach (przy braku wpływu na stężenie TNF- $\alpha$  w osoczu) oraz zahamowanie aktywności NF- $\kappa$ B, głównego regulatora ekspresji genów zapalnych i hamowanie naciekania neutrofilii w wątrobie. Działanie antocyjanin było specyficzne tkankowo i nie zostało odzwierciedlone w osoczu [7].

Antocyjaniny ograniczają tempo przyrostu masy tkanki tłuszczowej, zmniejszając ekspresję enzymów odpowiedzialnych za syntezę kwasów tłuszczowych. Powstrzymują wytwarzanie enzymów odpowiedzialnych za syntezę kwasów tłuszczowych i TG w adipocytach (regulując sekrecję adipocytokin, tj. adiponektyny i leptyny). Poprzez zwiększenie ekspresji adiponektyny i leptyny, powodują zmniejszenie akumulacji tkanki tłuszczowej i spowolnienie tempa przyrostu masy ciała. C3G może regulować funkcję brązowej tkanki tłuszczowej (BAT, *brown adipose tissue*). Dzięki hamowaniu wydzielania adipokin z BAT, takich jak zewnątrzkomórkowa fosforybozylotransferaza nikotynamidowa (eNAMPT, *extracellular nicotinamide phosphoribosyltransferase*) i czynnik wzrostu fibroblastów 21 (FGF21, *fibroblast growth factor 21*), któremu towarzyszyło zmniejszenie akumulacji lipidów, możliwe jest zapobieganie nie tylko otyłości, ale także niealkoholowemu stłuszczeniu wątroby (NAFLD, *non-alcoholic fatty liver disease*) [17].

Delfinidyno-3-O- $\beta$ -glukozyd (D3G) osłabia adipogenezę poprzez hamowanie różnicowania preadipocytów oraz promuje metabolizm lipidów poprzez aktywację (zwiększenie fosforylacji) białkowej kinazy aktywowanej monofosforanem adenozy (AMPK, *5'AMP-activated protein kinase*) oraz karboksylazy acetylo-CoA (ACC, *acetyl-CoA carboxylase*) w adipocytach. Aktywacja AMPK i ACC prowadzi do oksydacji kwasów tłuszczowych w wątrobie i ketogenezy; zahamowania syntezy TC, lipogenezy i syntezy TG; inhibicji lipolizy i lipogenezy w adipocytach [15].

Jednym z enzymów hamowanych przez AMPK jest wątrobowa reduktaza HMG-CoA, która ogranicza syntezę cholesterolu. Wzmocniona aktywność AMPK prowadzi zatem do zmniejszenia stężenia cholesterolu. Ponadto AMPK hamuje aktywność karboksylaz acetylo-CoA (ACC1 i ACC2), co prowadzi do zwiększenia utleniania kwasów tłuszczowych i w konsekwencji zmniejszenia syntezy kwasów tłuszczowych i TG [25].

#### Przegląd badań *in vivo* i *in vitro*

Randomizowane badania kliniczne kontrolowane placebo, których metodologia opiera się na losowych grupach kontrolnych z podwójnie ślełą próbą (RCT, *Randomized Controlled Trial*) wykazały, że już 40% zmniejszenie stężenia frakcji LDL cholesterolu przy 30% zwiększeniu stężenia HDL może obniżyć ryzyko wystąpienia CVD o 70%. Stosowanie diety bogatej w antocyjany i/lub suplementacja oczyszczonymi antocyjaninami wpływa pozytywnie na profil lipidowy osocza, powodując statystycznie istotną redukcję stężenia TC, TG, LDL i apolipoproteiny B oraz wzrost stężenia HDL i apolipoproteiny A-1. Dodatkowo, antocyjaniny zmniejszają ciśnienie tętnicze, stężenie endoteliny-1 (ET-1) oraz stężenie cholesterolu w błonach erytrocytów [23].

Badania RCT przeprowadzone w grupach: otyłych mężczyzn po 50 r.ż. prowadzących siedzący tryb życia [21, 22]; pacjentów z cukrzycą typu 2 [9]; osób z obwodową dysfunkcją śródbłonna i czynnikami ryzyka CVD [4] wykazały poprawę profilu lipidowego: zmniejszenie stężenia TC, LDL, ox-LDL, ICAM-1 i VCAM-1 oraz zwiększenie stężenia HDL we krwi po spożyciu niskokalorycznego soku żurawinowego przez 12 tygodni.

Inne badania RCT u pacjentów z cukrzycą typu 2 wykazały, że codzienna suplementacja 160 mg

oczyszczonych antocyjanin przez 24 tygodnie istotnie zmniejszyła stężenia frakcji LDL cholesterolu i TG oraz apolipoprotein B-48 i C-III we krwi, natomiast zwiększyła stężenie HDL, adiponektyny, a także  $\beta$ -hydroksymaślanu i spowodowała wzrost insulino-wrażliwości w porównaniu z grupą placebo [10].

Metaanaliza wyników kilku badań RCT dotyczących wpływu suplementacji antocyjaninami na stężenia we krwi TC, LDL, HDL i TG wykazała, że wpływ ten jest statystycznie znaczący, tj. suplementacja antocyjaninami znacznie zmniejsza stężenie TC, LDL i TG w surowicy u pacjentów z dyslipidemią i zwiększa stężenie frakcji HDL. Efekt obniżenia stężenia TC można wyjaśnić zwiększonym wydalaniem cholesterolu z kałem, a także zahamowaniem ekspresji genów reduktazy HMG-CoA, biorącej udział w syntezie cholesterolu. Efekt zmniejszenia TG można przypisać redukcji stężenia apo B i apo C-III. Zmniejszenie stężenia frakcji LDL cholesterolu wynika z zahamowania aktywności białka CETP. Ponadto antocyjaniny zwiększyły ekspresję receptora LDL, co spowodowało poprawę klirensu LDL w osoczu [12].

W badaniach *in vitro*, bogate w proantocyjanidyny ekstrakty z soku żurawinowego spowodowały zmiany morfologiczne komórek śródbłonna z reorganizacją cytoszkieletu aktynowego oraz wzrost ekspresji czynnika transkrypcyjnego KLF2 (*Kruppel-like factor 2*). Jest to kluczowy śródbłonkowy czynnik transkrypcyjny o szerokim zakresie działania przeciwmiażdżycowego, które polega m.in. na tłumieniu syntezy endoteliny-1 (ET-1). Proantocyjanidyny zmniejszyły zależne od śródbłonna rozszerzenie naczyń, będące kluczową cechą dysfunkcyjnego śródbłonna, a spowodowane zmniejszoną produkcją NO i nadmierną syntezą zwężającej naczynia ET-1 [1].

Chomiki na diecie hipercholesterolemicznej (miażdżycogennej), którym podawano antocyjaniny przez 12 tygodni, miały niższą masę ciała, mniejszy procent aorty objęty komórkami piankowatymi oraz niższą szybkość utleniania aterogennych lipoprotein w porównaniu do grupy kontrolnej [27].

U szczurów na diecie wysokotłuszczowej, którym podawano antocyjaniny przez 10 tygodni, stwierdzono zmniejszenie stężenia TC, TG, leptyny i rezyliny w surowicy oraz wpływ na skład kwasów tłuszczowych (zwiększenie udziału wielonienasyconych kwasów tłuszczowych przy zmniejszeniu udziału na-

syconych kwasów tłuszczowych) w osoczu. Nie zaobserwowano wpływu na stężenie nieestryfikowanych kwasów tłuszczowych w surowicy, na stężenie adiponektyny w surowicy i na wydzielanie adipokiny z krezkowej tkanki tłuszczowej [5].

## Podsumowanie

Modyfikacja diety i uwzględnienie w niej produktów bogatych w antocyjaniny lub suplementacja preparatami zawierającymi te związki chemiczne, jest bezpieczną i opłacalną strategią przeciwdziałania nadmiernemu przyrostowi masy ciała i zapobieganiu chorobom metabolicznym oraz alternatywą lub dodatkiem do leczenia farmakologicznego. Konsumpcja różnorodnych produktów bogatych w antocyjaniny może być skuteczną taktyką żywieniową w celu poprawy zdrowia pacjentów z zespołem metabolicznym, w którego skład wchodzi m.in. dyslipidemie (choroby związane z zaburzeniami gospodarki lipidowej, zwłaszcza miażdżyca), choroba wieńcowa oraz otyłość (zwłaszcza typu brzuszego).

Obecnie stosowane leki o działaniu przeciwcholesterolowym, które mogą stymulować odbywające się za pośrednictwem frakcji HDL wątrobowo-żółciowe wydalanie cholesterolu, skutecznie zmniejszają jego stężenie we krwi, jednak wykazują niepożądane działania, m.in. tworzenie się kamieni żółciowych. Dlatego stymulacja jelitowego szlaku wydalania cholesterolu przez składniki dietetyczne, takie jak antocyjaniny, może być w przyszłości bezpiecznym i skutecznym sposobem leczenia hipercholesterolemii. W dalszej perspektywie badania płynów biologicznych pochodzących od pacjentów po spożyciu antocyjanin z żurawiny, będą dotyczyły określenia zmian w ich profilach metabolicznych.

## Bibliografia

- [1] Caton P.W., Potheary M.R., Lees D.M. et al., *Regulation of Vascular Endothelial Function by Procyandin-Rich Foods and Beverages*, "J Agric Food Chem" 2010, no. 58, pp. 4008–13.
- [2] Chen C., Yi L., Jin X. et al., *Inhibitory Effect of Delphinidin on Monocyte-Endothelial Cell Adhesion Induced by Oxidized Low-Density Lipoprotein via ROS/p38MAPK/NF- $\kappa$ B Pathway*, "Cell Biochem Biophys" 2011, no. 61, ss. 337–48.
- [3] Du C., Shi Y., Ren Y. et al., *Anthocyanins Inhibit High-Glucose-Induced Cholesterol Accumulation and Inflammation by Activating Lxra Pathway In HK-2 cells*, "Drug Des Devel Ther" 2015, no. 9, ss. 5099–113.
- [4] Flammer A.J., Martin E.A., Gossel M. et al., *Polyphenol-rich Cranberry Juice Has a Neutral Effect on Endothelial Function But Decreases the Fraction Of Osteocalcin-Expressing Endothelial Progenitor Cells*, "Eur J Nutr" 2013, no. 52, s. 289–96.
- [5] Graf D., Seifert S, Jaudszus A. et al., *Anthocyanin-Rich Juice Lowers Serum Cholesterol, Leptin, and Resistin and Improves Plasma Fatty Acid Composition in Fischer Rats*, "PLoS ONE" 2013, no. 8(6): e66690.
- [6] He X., Liu R.H., *Cranberry Phytochemicals: Isolation, Structure Elucidation, and Their Antiproliferative and Antioxidant Activities*, "J Agric Food Chem" 2006, no. 54, ss. 7069–74.
- [7] van der Heijden R.A., Morrison M.C., Sheedfar F. et al., *Effects of Anthocyanin and Flavanol Compounds on Lipid Metabolism and Adipose Tissue Associated Systemic Inflammation in Diet-Induced Obesity*, "Mediators Inflamm" 2016, Article ID 2042107, 10 pg.
- [8] Kim B., Bae M., Park Y. et al., *Blackcurrant Anthocyanins Stimulated Cholesterol Transport Via Post-transcriptional Induction Of LDL Receptor in Caco-2 cells*, "Eur J Nutr" 2018, no. 57, ss. 405–15.
- [9] Lee I.T., Chan Y.C., Lin C.W. et al., *Effect of Cranberry Extracts on Lipid Profiles In Subjects with Type 2 Diabetes*, "Diabetic Med" 2008, no. 25, ss. 1473–7.
- [10] Li D., Zhang Y., Liu Y. et al., *Purified Anthocyanin Supplementation Reduces Dyslipidemia, Enhances Antioxidant Capacity, and Prevents Insulin Resistance in Diabetic Patients*, "J Nutr" 2015, no. 145, ss. 742–8.
- [11] Lijun W., Zhu Hanyue Z., Yimin Z. et al., *Cranberry Anthocyanin as an Herbal Medicine Lowers Plasma Cholesterol by Increasing Excretion Of Fecal Sterols*, "Phytomedicine" 2018, no. 38, ss. 98–106.
- [12] Liu C., Sun J., Lu Y. et al., *Effects of Anthocyanin on Serum Lipids in Dyslipidemia Patients: A Systematic Review and Meta-Analysis*, "PLoS ONE" 2016, no. 11(9): e0162089.
- [13] Millar C.L., Duclos Q., Blesso C.N., *Effects of Dietary Flavonoids on Reverse Cholesterol Transport, HDL Metabolism, and HDL Function*, "Adv Nutr" 2017, no. 8, ss. 226–39.
- [14] Naseri R., Farzaei F., Haratipour P. et al., *Anthocyanins in the Management of Metabolic Syndrome: A Pharmacological and Biopharmaceutical Review*, "Front Pharmacol" 2018, no. 9, article 1310.
- [15] Park M., Sharma A., Lee H., *Anti-Adipogenic Effects of Delphinidin-3-O-Glucoside in 3T3-L1 Preadipocytes and Primary White Adipocytes*, "Molecules" 2019, no. 24: 1848, 12 pg.

- [16] Pappas E., Schaich K.M., *Phytochemicals of Cranberries and Cranberry Products: Characterization, Potential Health Effects, and Processing Stability*, "Crit Rev Food Sci Nutr" 2009, no. 49, ss. 741–81.
- [17] Pei L., Wan T., Wang S. et al., *Cyanidin-3-O- $\beta$ -glucoside Regulates the Activation and the Secretion of Adipokines from Brown Adipose Tissue and Alleviates Diet Induced Fatty Liver*, "Biomed Pharmacother" 2018, no. 105, ss. 625–32.
- [18] Popović D., Đukić D., Katić V. et al., *Antioxidant and Proapoptotic Effects of Anthocyanins from Bilberry Extract in Rats Exposed to Hepatotoxic Effects of Carbon Tetrachloride*, "Life Sci" 2016, no. 157, ss. 168–77.
- [19] Qin Y., Xia M., Ma J. et al., *Anthocyanin Supplementation Improves Serum LDL- and HDL-Cholesterol Concentrations Associated with the Inhibition of Cholesteryl Ester Transfer Protein in Dyslipidemic Subjects*, "Am J Clin Nutr" 2009, no. 90, ss. 485–92.
- [20] Rahman M.M., Ichiyanagi T., Komiyama T. et al., *Superoxide Radical and Peroxynitrite-Scavenging Activity of Anthocyanins; Structure-Activity Relationship and Their Synergism*, "Free Radic Res" 2006, no. 40(9), ss. 993–1002.
- [21] Ruel G., Pomerleau S., Couture P. et al., *Favourable impact of Low-Calorie Cranberry Juice Consumption on Plasma HDL-Cholesterol Concentrations in Men*, "Br J Nutr" 2006, no. 96, ss. 357–64.
- [22] Ruel G., Pomerleau S., Couture P. et al., *Low-Calorie Cranberry Juice Supplementation Reduces Plasma Oxidized LDL and Cell Adhesion Molecule Concentrations in Men*, "Br J Nutr" 2008, no. 99, ss. 352–9.
- [23] Shah K., Shah P., *Effect of Anthocyanin Supplementation on Lipid Profile and Inflammatory Markers: A Systematic Review and Meta-Analysis of Randomized Controlled Trials*, "Cholesterol" 2018, Article ID 8450793, 12 pg.
- [24] Thompson K., Pederick W., Santhakumar A.B., *Anthocyanins in Obesity-Associated Thrombogenesis: A Review of the Potential Mechanism of Action*, "Food Funct" 2016, no. 7, ss. 2169–78.
- [25] Wallace T.C., Slavin M., Frankenfeld C.L., *Systematic Review of Anthocyanins and Markers of Cardiovascular Disease*, "Nutrients" 2016, no. 8: 32, 13 pg.
- [26] Yang L., Ling W., Du Z. et al., *Effects of Anthocyanins on Cardiometabolic Health: A Systematic Review and Meta-Analysis of Randomized Controlled Trials*, "Adv Nutr" 2017, no. 8, ss. 684–93.
- [27] Zafrá-Stone S., Yasmin T., Bagchi M. et al., *Berry Anthocyanins as Novel Antioxidants in Human Health and Disease Prevention*, "Mol Nutr Food Res" 2007, no. 51(6), ss. 675–83.

## HYPOLIPEMIC AND ANTIADIPOGENIC ACTION OF ANTHOCYANINS FROM CRANBERRY FRUITS

### Summary

*This article is a review of studies confirming the antihyperlipidemic activity of anthocyanins from cranberry fruits. In recent years, there has been a growing number of scientific reports on the hypolipidemic and antiadipogenic activity of anthocyanins, its mechanisms of action and the results of the use these compounds, especially in the prevention of atherosclerosis and obesity. Scientific research, both in vitro and clinical in vivo, have proven that juice and preparations from cranberry fruit have a beneficial effect on human health as compounds that reduce the concentration of total cholesterol, LDL and triglycerides, while at the same time increase HDL level in blood.*

*Keywords: cranberry, anthocyanins, HDL, LDL, TG, atherosclerosis.*



# ŁĘK PRZED UTRATĄ PRACY A PROBLEMY PSYCHOSOMATYCZNE CZŁOWIEKA

Karolina Sęczkowska

Uniwersytet Jagielloński, Wydział Zarządzania i Komunikacji Społecznej

## Streszczenie

Celem artykułu jest analiza uwarunkowań i konsekwencji lęku przed utratą pracy, ze szczególnym uwzględnieniem skutków zdrowotnych w obszarze następstw somatycznych oraz psychologicznych. W opracowaniu przedstawiono także determinanty oraz konsekwencje lęku przed utratą pracy.

**Słowa kluczowe:** lęk przed utratą pracy, problemy psychosomatyczne, zdrowie.

## Wprowadzenie

W ciągu ostatnich dwóch dekad wzrosła liczba niestandardowych form zatrudnienia, a także pojawiły się zupełnie nowe sposoby na podjęcie pracy. Sytuacja ta związana jest przede wszystkim z szybkim rozwojem technologicznym, cyfryzacją, a także rosnącym znaczeniem Internetu w codziennej pracy człowieka. Dodatkowo, zmiany ekonomiczne oraz społeczne sprawiają, że człowiek stał się nie tylko podmiotem, ale także przedmiotem na rynku pracy. Oznacza to, że współcześni pracownicy mają wiele możliwości wyboru i sami decydują o swojej karierze zawodowej. Z jednej strony widoczna jest tendencja do większej elastyczności w grupie wielu pracodawców, a z drugiej strony sporej części pracowników wciąż zależy na stabilizacji oraz na bezpieczeństwie zatrudnienia [1, s. 10]. Jednocześnie, na rynek pracy wkraczają nowe pokolenia, tzw. generacje „Y” oraz „Z”. Przedstawiciele tego pokolenia uznawani są za zupełnie inny typ pracownika – ich głównym celem jest znalezienie równowagi między pracą i życiem osobistym, a jednocześnie ciągły rozwój zawodowy. Współcześnie coraz częściej mówi się o tym, że tradycyjny kontrakt między pracodawcą i pracownikiem zmienił się, a niewiele osób zatrudnionych wiąże swoją karierę tylko z jedną firmą. Wyżej zasygnalizowane zmiany mają szczególny wpływ na zdrowie somatyczne oraz psychiczne pracowników, ponieważ sprawiają, że u dużej grupy osób pojawia się lęk przed utratą zatrudnienia (ang. *job insecurity*).

Celem opracowania jest analiza uwarunkowań i konsekwencji lęku przed utratą pracy, ze szczególnym uwzględnieniem konsekwencji zdrowotnych, czyli następstw somatycznych i psychologicznych.

## Pojęcie lęku przed utratą pracy

Lęk przed utratą pracy często utożsamiany jest z poczuciem niepewności zatrudnienia. Pierwsze wzmianki na temat tego pojęcia pojawiły się w literaturze amerykańskiej już w latach 70. XX wieku, chociaż początkowo traktowano lęk przed utratą pracy jako składnik stresu zawodowego. Dopiero w latach 80. i 90. ubiegłego wieku stwierdzono, że pojęcie to należy odnosić zarówno do kwestii zdrowotnych, jak i psychologicznych oraz poznawczych [2, s. 530].

Lęk przed utratą pracy to pojęcie definiowane jako „oczekiwania dotyczące trwałości pracy, ogół obaw związanych z jej przyszłością, spostrzeganie potencjalnego zagrożenia dla stałości wykonywanej przez człowieka pracy” [1, s. 24]. Uznaje się, że sytuacja, w której pracownik nie wie, jak będzie wyglądać jego przyszłość zawodowa, nie ma zagwarantowanej stabilizacji, a także obawia się utraty wynagrodzenia finansowego, cech swojej pracy oraz możliwości kariery, jest związana z bezsilnością oraz pojawieniem się poczucia braku kontroli nad swoim życiem [3, s. 2].

Lęk przed utratą pracy jest zjawiskiem o tyle istotnym, że nie dotyczy tylko osób pracujących „na czarno” lub w tzw. szarej strefie, ale także tych jednostek, które są zatrudnione na podstawie umowy o pracę na czas określony, umów cywilnoprawnych,

kontraktu lub wykonują wolny zawód i są tzw. *freelancerami*. Problem lęku przed utratą zatrudnienia dotyczy także osób pracujących zdalnie lub podejmujących zatrudnienie na zasadzie pracy tymczasowej. Warto zaznaczyć, że zdaniem Kiersztyn osoby szczególnie narażone na lęk przed utratą pracy to jednostki młode, absolwenci, a także ci, którzy dopiero wchodzi na rynek pracy [3, s. 2].

We Francji w latach 80. ubiegłego wieku wprowadzony został termin, odnoszący się niejako do tej części społeczeństwa, która podejmuje pracę na podstawie wyżej wymienionych umów, tj. prekariat. Termin ten używany był przede wszystkim przez Pierre Bourdieu, Serge Paugmana oraz Roberta Castela na określenie osób, które podejmują pracę na zasadzie umów tymczasowych [4, s. 59]. Z kolei na świecie mówi się o osobach „ubogich pracujących” (ang. *working poor*), czyli takich jednostkach, które mimo że podjęły zatrudnienie, nie są w stanie utrzymać się i zapewnić sobie godnego bytu [4, s. 597]. Lęk przed utratą pracy odnosi się także do wszelkich działań, takich jak podejmowanie prac dorywczych i niskopłatnych, których celem jest tylko „dorobienie sobie”, ponieważ pensja podstawowa w żadnym stopniu nie wystarcza na zaspokojenie głównych potrzeb, w tym np. opłacenie czynszu oraz zakup żywności. Osoby, które odczuwają brak pewności pracy są pozbawione następujących gwarancji zatrudnienia [3, s. 597]:

- a) rynku pracy, czyli możliwości znalezienia odpowiedniej pracy;
- b) ochrony pracowniczej;
- c) bezpieczeństwa pracy, w tym także ochrony zdrowia;
- d) reprodukcji umiejętności, nauki, rozwoju zawodowego;
- e) dochodu, czyli odpowiedniego wynagrodzenia;
- f) reprezentacji, czyli osób, które reprezentują interesy pracowników.

Lęk przed utratą pracy jest głównie zjawiskiem subiektywnym, przez co trudno wskazać uniwersalny obszar wpływu jego oddziaływania na człowieka. Może modyfikować m.in. postawy, schematy myślowe, czy dobrostan człowieka. Reakcje pracowników na ten typ lęku zależą od różnych czynników, takich jak np. ogólne zmiany na rynku pracy, dochody, posiadane oszczędności, praca dodatkowa, postrzeganie możliwości zatrudnienia, perspektywy na przyszłość, a także sytuacja rodzinna [5, s. 180]. W większości przypadków lęk przed utratą pracy dotyczy osób młodych, jednak zwykle tych, które posiadają

rodziny, kredyty lub inne zobowiązania finansowe. Pracownicy obawiają się zwykle tego, że mogą być zmuszeni zetknąć się z problemem bezrobocia, i co za tym idzie przekonaniem o niemożności znalezienia nowego zatrudnienia. Ma to szczególne znaczenie w przypadku osób wąsko wyspecjalizowanych, dla których jest mało ofert na rynku pracy. Zdecydowanie najgorzej z lękiem przed utratą pracy mogą radzić sobie te jednostki, dla których praca ma ogólnie duże znaczenie w hierarchii wartości. Doświadczanie lęku przed utratą pracy wiąże się także ze specyficznymi cechami osobowości jednostki, na przykład neurotyzmem, pesymizmem, skłonnością do reagowania negatywnymi emocjami. Tak naprawdę znaleźć można wspólny mianownik wielu badań odnoszących się do lęku przed utratą pracy, lęku przed śmiercią, a także lęku przed utratą rodziny. Pabich stwierdził, że lęk przed śmiercią jest zjawiskiem, które dotyczy wielu osób, jednak nadzieja sprawia, że lęk zmniejsza się [6, s. 120]. Można uznać, że lęk przed utratą pracy to zjawisko dotyczące wiele osób we współczesnym świecie, a przede wszystkim absolwentów uczelni wyższych, osoby po 50 roku życia, a także tych, którzy pracują na umowach cywilnoprawnych [7, s. 8]. Zgodnie z wynikami badań Gallie, Felstead, Green oraz Inanc, lęk przed utratą pracy jest zjawiskiem zależnym nie tylko od rodzaju umowy, ale także od specyfiki rynku pracy oraz od kultury organizacyjnej [8, s. 4].

#### Czynniki zwiększające lęk przed utratą pracy

Zmiany na rynku pracy w Polsce pojawiły się już po okresie transformacji ustrojowej, jednak szczególne znaczenie miał rozwój technologiczny, globalizacji oraz cyfryzacja, a także pojawienie się nowych form zatrudnienia. Z jednej strony, nastawienie indywidualistyczne pracowników, a także potrzeby elastycznych form pracy, sprawiły, że szybko zaczęły rozwijać się umowy o pracę tymczasową, zajęcia dorywcze, a także zawody tzw. wolnych strzelców. Z drugiej jednak strony, to pracodawcy zaczęli proponować podwładnym formy zatrudnienia, takie jak umowy cywilnoprawne i umowy w formie *business-to-business* (tzw. umowy B2B, czyli samozatrudnienie), co związane jest z obniżeniem kosztów pracy, a także ze zwiększeniem dochodów przedsiębiorstw [2, s. 198].

Tym zjawiskom dodatkowo towarzyszy wizja kariery bez granic, zgodnie z którą pracownicy rezygnują z tradycyjnej formy pracy u jednego pracodawcy, na rzecz zdobywania wielu różnych doświadczeń zawodowych w kilku, a nawet kilkunastu firmach. Zdarzają się osoby, które zmieniają pracę z własnej woli bardzo często, z różnych przyczyn. Taki trend sprawił, że nawet rekruterzy bardziej są otwarci na tych kandydatów, którzy częściej decydują się na zmianę miejsca zatrudnienia. W ten sposób pojawić się może ciągła niepewność o to, co będzie dalej, i czy ktoś młodszy lub lepszy nie zastąpi pracownika na danym stanowisku. Umowy czasowe proponowane są już nie tylko podwładnym w pracach sezonowych, ale także osobom zajmującym wyższe stanowiska.

Z badań Chirkowskiej-Smolak wynika, że na poczucie lęku przed utratą zatrudnienia wpływa nie tylko rodzaj umowy oraz jej czas trwania, ale także typ zatrudnienia, sytuacja ogólna na rynku pracy oraz kwestie zdrowotne, uwarunkowania osobowościowe oraz rodzinne. Osoby, które są przekonane o tym, że posiadają bardzo dobre kompetencje z punktu widzenia pracodawców, zwykle w mniejszym stopniu obawiają się utraty pracy [7, s. 9]. Zupełnie inne odczucia mają te osoby, które są jedynymi żywicielami rodziny, posiadają zobowiązania finansowe, np. bankowy kredyt hipoteczny i obawiają się utraty płynności finansowej. Dodatkowym czynnikiem zwiększającym lęk jest także pozostawanie osobą bezrobotną w przeszłości [7, s. 9].

### Konsekwencje psychosomatyczne lęku przed utratą pracy

Lęk przed utratą pracy wiąże się z wieloma negatywnymi konsekwencjami, które mogą wpłynąć na codzienne funkcjonowanie człowieka. Można wyróżnić zarówno konsekwencje jednostkowe, jak i organizacyjne. W przypadku tych drugich wskazać należy na:

- a) spadek satysfakcji z pracy,
- b) obniżenie poziomu zdrowia fizycznego i psychicznego,
- c) mniejszą efektywność oraz produktywność w miejscu pracy,
- d) większą fluktuacja pracowników,
- e) mniejszy poziom zaufania do firmy [9, s. 58].

Dużo większe znaczenie, z punktu widzenia mniejszego opracowania, mają konsekwencje indywi-

dualne, które dotyczą pracowników. Przede wszystkim, u osób które odczuwają ciągły lęk, nawet w sposób nieuświadomiony, pojawia się stres. Wiąże się to z wydzielaniem hormonów, na przykład kortyzolu, które negatywnie wpływają na funkcjonowanie człowieka. Nie bez znaczenia jest też stres w miejscu pracy, związany z codziennymi zadaniami i obowiązkami, który powoduje, że jednostka odczuwa ciągłe napięcie wewnętrzne. Można wymienić następujące konsekwencje zdrowotne lęku przed utratą pracy:

- a) nadciśnienie tętnicze;
- b) podwyższone tętno, arytmia serca;
- c) specyficzne choroby serca;
- d) otyłość;
- e) podniesiony poziom cholesterolu ogólnego LDL (ang. *low-density lipoprotein*, czyli tzw. „zły cholesterol”), trójglicerydów, a jednocześnie obniżenie poziomu HDL (ang. *high-density lipoprotein*, czyli tzw. „dobry cholesterol”);
- f) częstsze korzystanie z pomocy medycznej;
- g) kłopoty ze snem;
- h) chroniczne zmęczenie [7, s. 10].

Warto także zaznaczyć, że pracownicy, którzy odczuwają lęk przed utratą pracy, w warunkach braku bezpieczeństwa fizycznego (na przykład wykonywania zadań w nieodpowiednich warunkach), koncentrują się na jak najbardziej wydajnym działaniu, a nie na własnym bezpieczeństwie, przez co może dochodzić do różnych wypadków w miejscu zatrudnienia [7, s. 11]. Ma to szczególne znaczenie w przypadku osób wykonujących prace fizyczne.

Wyniki dotychczasowych badań wskazują, że zatrudnienie na czas określony w negatywny sposób wpływa na zdrowie podwładnych. Przykładowo, studia porównawcze w krajach skandynawskich, a także w Polsce oraz w Stanach Zjednoczonych wykazały, że:

- a) osoby zatrudnione na czas określony gorzej oceniają stan swojego zdrowia, w sensie subiektywnym [10, s. 368];
- b) u pracowników z wysokim poziomem lęku przed utratą pracy pojawiały się dolegliwości mięśniowo-szkieletowe [11, s. 368];
- c) poziom depresji oraz agresji i wrogości u osób na umowach terminowych jest wyższy niż u pracowników zatrudnionych na podstawie umowy o pracę na czas nieokreślony;
- d) pracownicy na umowach o pracę na czas określony mają wyższy poziom absencji i zwolnień chorobowych [11, s. 531].

Zgodnie z wynikami badań autorów skandynawskich, tj. Virtanena, Kivimakiego, Elovainio, Vahtera i Coopera, można uznać, że praca tymczasowa oraz umowy cywilnoprawne są bardziej szkodliwe w przypadku kobiet [10, s. 367]. Dodatkowo, brak umowy o pracę na czas nieokreślony w znacznym stopniu utrudnia decyzję o posiadaniu dziecka, a także godzenie pracy z wychowywaniem potomstwa.

Ponadto, warto zwrócić uwagę na problemy psychologiczne, które może generować lęk przed utratą zatrudnienia, takie jak: spadek satysfakcji z pracy i zaangażowania w wykonywane obowiązki, niższy poziom zaufania i lojalności, duża liczba opuszczanych dni w pracy, konflikt praca-rodzina, zaburzenia w zakresie relacji rodzinnych [7, s. 10]. U pracowników, odczuwających ciągły lęk przed utratą pracy pojawiać się mogą także stany depresyjne. Konsekwencje związane z pogorszeniem zdrowia fizycznego i psychicznego odnoszą się zarówno do młodszych, jak i do starszych pracowników, chociaż w przypadku tej drugiej grupy skutki są bardziej widoczne w zakresie somatycznym [7, s. 11]. Można wyróżnić objawy występujące u wszystkich grup podwładnych, takie jak: ból głowy, brak apetytu, zaburzenia równowagi, problemy ze snem, przyspieszone bicie serca.

Można także uznać, że wraz z wydłużeniem się okresu trwania lęku przed utratą pracy, liczba i nasilenie objawów psychosomatycznych wzrasta. U niektórych podwładnych pojawiają się także zaburzenia dodatkowe oraz zachowania nieprzystosowawcze, na przykład spożywanie nadmiernej ilości alkoholu, częste sięganie po leki. W ten sposób stan zdrowia psycho-fizycznego ulega pogorszeniu, a jednostka wpada w tzw. „błędne koło”, którego skutkiem może być właśnie utrata pracy [7, s. 10].

Niepewność pracy wiąże się także z negatywnymi czynnikami społecznymi, ponieważ jednostki, które pracują w nieodpowiednich warunkach i otrzymują minimalne wynagrodzenie, zwykle nie są wspierane przez społeczeństwo, w myśl zasady „praca leży na ulicy”. W rzeczywistości, dobre relacje społeczne, a także wsparcie rodziny i przyjaciół, mogą być buforem, który przeciwdziała poczuciu lęku przed utratą pracy.

### Ograniczenie negatywnych konsekwencji lęku przed utratą pracy

Zmniejszenie skutków lęku przed utratą pracy jest możliwe zarówno z punktu widzenia organizacji, jak

i pracownika. Przede wszystkim, przedsiębiorstwa powinny tworzyć jak najbezpieczniejsze warunki do pracy, w sensie psychologicznym. W tym kontekście znaczenie ma oferowany typ kontraktu, a także równe i sprawiedliwe traktowanie podwładnych. Ponadto, istotne jest negocjowanie rodzaju podpisywanej umowy oraz czasu jej trwania, adekwatnie do potrzeb pracownika. Dzięki temu możliwe jest zarządzanie poprzez cele i skoncentrowanie się na kapitale ludzkim. Ważne jest także wdrożenie takich działań, które mogą pomóc pracownikom zwalnianym, na przykład szkoleń pracowniczych, pomocy w znalezieniu nowego miejsca zatrudnienia, dostarczanie rzetelnych informacji o możliwościach na rynku pracy. Organizacje mogą także przygotowywać specjalne programy *outplacementu*, czyli programy zwolnień monitorowanych, które mają na celu przygotowanie podwładnych do nowej sytuacji, a także do podjęcia nowej pracy. Takie działania zwiększają szanse pracowników i sprawiają, że są oni lepiej postrzegani na rynku pracy [7, s. 11].

Z drugiej strony, także pracownicy mogą podejmować różne działania, które zmniejszą negatywne konsekwencje lęku przed utratą pracy. Przede wszystkim, powinni oni poszukiwać takich miejsc pracy, w których otrzymają odpowiednią do swoich potrzeb umowę, a stanowisko będzie stabilne. W sytuacji, w której takie działania są niemożliwe, ważne jest poszukiwanie innych ofert pracy, a także działania proaktywne i nastawienie zadaniowe. Dodatkowo osoby, które przeżywają lęk przed utratą pracy mogą podjąć działania, takie jak: zwiększenie aktywności fizycznej, przeznaczenie więcej czasu na swoje zainteresowania, relaksacja, medytacja, doszkalanie zawodowe. Pracownicy nie powinni czuć się jak „ofiary” w konkretnej sytuacji, tylko zadbać o swój pozytywny wizerunek. W odniesieniu do zdrowia fizycznego znaczenie ma m.in. uprawianie sportu, odpowiednie odżywianie, wykonywanie badań kontrolnych, a także stosowanie się do zaleceń lekarskich [7, s. 11]. Bardzo duże znaczenie mają także programy typu *work-life balance*, które polegają na wprowadzeniu równowagi pomiędzy życiem zawodowym i osobistym [12, s. 42]. Tego typu programy polegają na wdrożeniu rozwiązań takich, jak: skrócenie czasu pracy dla rodziców, elastyczne godziny pracy, korzystanie z siłowni i fitness w miejscu zatrudnienia, wygodne i komfortowe przestrzenie odpoczynku dla pracowników, zdrowe żywienie miejscu pracy. W ten sposób pracodawcy dbają o podwładnych i sprawiają, że ich

zdrowie somatyczne oraz psychologiczne może się polepszyć [12, s. 43].

Ważne są także działania, które sprawią, że sytuacja jednostki na rynku pracy się poprawi. Oznacza to, że pracownik, który obawia się utraty pracy, powinien skoncentrować się na podejmowaniu nowych wyzwań zawodowych, poszukiwaniu nowych ofert pracy, dbaniu o swój wizerunek. Szczególne znaczenie ma także udział w szkoleniach oraz warsztatach, a także podjęcie decyzji o przebranżowieniu się, zwłaszcza w sytuacji, w której pojawia się obawa, że na dany zawód i rodzaj wykonywanej pracy jest coraz mniejsze zapotrzebowanie na rynku. Dzięki temu pracownik kontroluje sytuację i jest przygotowany na różnego rodzaju zmiany, a także problemy. W tym zakresie można korzystać z różnego rodzaju wyszukiwarek internetowych, które prognozują zapotrzebowanie zatrudnienia w danych branżach. Można tu wymienić np. tzw. Barometr Zawodów (<https://barometr-zawodow.pl/>), który prezentuje zawody z podziałem na zawody: deficytowe (deficyt znaczny i mały) i w równowadze, uwzględniając podział administracyjny Polski. Serwis [www.barometr-zawodow.pl](http://www.barometr-zawodow.pl) powstał na bazie serwisu internetowego [www.barometr.obserwatorium.malopolska.pl](http://www.barometr.obserwatorium.malopolska.pl) współfinansowanego przez Unię Europejską w ramach Europejskiego Funduszu Społecznego.

Możliwe są także działania ze strony państwa, które przeciwdziałają zjawisku prekaryzacji, a także pojawianiu się lęku przed utratą pracy. Wśród tych działań można aktualnie (III kw. 2019 r.) w Polsce wyróżnić m.in.: zwolnienie z podatku dochodowego dla osób poniżej 26. roku życia, obniżkę podatku dochodowego od osób fizycznych z 18% do 17% oraz podniesienia kosztów uzyskania przychodów, wzrost pensji minimalnej (w 2020 roku wynagrodzenie minimalne ma docelowo wynosić 2450 złotych brutto), wdrożenie tzw. Konstytucji dla Biznesu wprowadzającej liczne ułatwienia dla funkcjonowania sektora przedsiębiorstw w Polsce. Tego typu działania w skali makro mają przyczynić się do poprawy sytuacji na rynku pracy, jednak warto zaznaczyć, że najważniejsze skutki ich wdrożenia będą widoczne w horyzoncie najbliższych lat.

## Podsumowanie

Lęk przed utratą pracy jest zjawiskiem coraz bardziej powszechnym, ponieważ wiąże się ze wzrastającą liczbą niestandardowych form zatrudnienia,

a także ze zmianami społecznymi i technologicznymi. Brak poczucia bezpieczeństwa i stabilizacji zawodowej wiąże się ze stresem, a także wysokim napięciem i poczuciem braku kontroli nad własnym życiem, a także przebiegiem kariery zawodowej. Właśnie dlatego u wielu pracowników pojawiają się różne objawy psychosomatyczne, takie jak: nadciśnienie tętnicze, choroby serca, chroniczne zmęczenie, problemy ze snem, depresja, lęk, podniesiony poziom neurotyzmu. Lęk przed utratą pracy wiąże się także z wieloma negatywnymi konsekwencjami z punktu widzenia organizacyjnego, na przykład z: większą rotacją pracowników, brakiem zaufania ze strony podwładnych, niższą satysfakcją z pracy, co przekłada się na gorszą efektywność oraz niższe wyniki finansowe przedsiębiorstw. Narastanie obaw o ciągłość zatrudnienia i towarzyszący im lęk są więc zjawiskami wysoce negatywnymi i niekorzystnymi zarówno z punktu widzenia jednostki, jak i organizacji. Istnieją jednak pewne metody, które mogą zmniejszyć lęk u pracowników, takie jak: respektowanie oczekiwań podwładnych przez pracodawców, zawieranie umów o pracę na czas nieokreślony, efektywna komunikacja z podwładnymi, uczciwe traktowanie, a także takie zarządzanie, które koncentruje się na kapitale ludzkim.

W wielu firmach zostały już wdrożone programy, dzięki którym możliwe jest dbanie o zdrowie somatyczne i psychologiczne podwładnych, jednak wciąż w licznych mniejszych przedsiębiorstwach brakuje odpowiednich rozwiązań. Wśród przykładów takich działań można wyróżnić programy *work-life balance*, w których pojawiają się różne rozwiązania systemowe, takie jak: elastyczne godziny pracy, możliwość pracy zdalnej, firmowy żłobek/przedszkole, a także dodatkowe szkolenia oraz nauka języków obcych w trakcie dnia pracy, jak i nieodpłatne wyżywienie czy korzystanie z firmowej siłowni [12, s. 48–49]. Tego typu programy mogą być doskonałym drogowskazem dla tych przedsiębiorstw, które nie wprowadziły jeszcze odpowiednich rozwiązań. Pracownicy z kolei powinni poszukiwać takich miejsc zatrudnienia, w których czują się bezpiecznie, a poziom ich lęku jest jak najniższy.

## Bibliografia

- [1] Chirkowska-Smolak T., Grobelny J., *Przemiany współczesnego rynku pracy – w stronę niepewności*, [w:] Chirkowska-Smolak T., Grobelny J. (red.),

- Człowiek na rynku pracy. Wyzwania i zagrożenia*, Wydawnictwo Libron, Kraków 2015.
- [2] Puzio-Waślawik B., *Samozatrudnienie jako element systemowego wsparcia rynku pracy w Polsce*, „Studia Ekonomiczne” 2013, nr 145, s. 197–207.
- [3] Kiersztyn A., *Niepełnoetatowość zatrudnienia: kto jej doświadcza? Czy to stan chwilowy? Wybrane wyniki Polskiego Badania Panelowego POLPAN 1988–2013*, Zespół Porównawczych Analiz Nierówności Społecznych, Instytut Filozofii i Socjologii Polskiej Akademii Nauk, 2014.
- [4] Niewiadomska A., *Prekariat na polskim rynku pracy, próba identyfikacji zjawiska*, „Gospodarka w Praktyce i Teorii” 2017, nr 2, s. 57–76.
- [5] Dobrowolska M., *Postrzeżenie zachowań nieetycznych przez pracowników zatrudnionych w nietradycyjnych formach zatrudnienia*, [w:] A. Chudzicka-Czupala (red.), *Człowiek wobec wartości etycznych: badania i praktyka*, Wydawnictwo Uniwersytetu Śląskiego, Katowice 2013.
- [6] Pabich R., *Nadzieja podstawowa a poczucie sensu życia i lęk przed śmiercią u młodzieży akademickiej*, „Forum Pedagogiczne” 2015, nr 1, s. 120–134.
- [7] Chirkowska-Smolak T., *Konsekwencje stresu wynikającego z braku bezpieczeństwa zatrudnienia i sposoby radzenia sobie z nim*, „Bezpieczeństwo Pracy: Nauka i Praktyka” 2015, nr 10, s. 8–11.
- [8] Gallie D., Felstead A., Green F., Inanc H., *The Hidden Face of Job Insecurity*, „Work, Employment and Society” 2017, nr 3, s. 36–53.
- [9] Burchell B., Ladipo D., Wilkinson F., *Job Insecurity And Work Intensification*, Routledge, London 2002.
- [10] Virtanen M., Kivimäki M., Elovainio M., Vahtera J., Virtanen P., Cooper C.L., *Contingent Employment, Health and Sickness Absence*, „Scand. J. Work Environ. Health” 2001, no. 27.
- [11] Dąbrowska, K., *Programy na rzecz równowagi życia zawodowego i rodzinnego*, „Annales. Etyka w życiu gospodarczym” 2017, nr 2, s. 41–53.
- [12] Żołnierczyk-Zreda D., *Kontrakt psychologiczny w świetle elastycznego zatrudnienia pracowników – przegląd badań*, „Medycyna Pracy” 2016, nr 4, s. 529–536.

## JOB INSECURITY AND HUMAN'S PSYCHOSOMATIC PROBLEMS

### Summary

*The purpose of this paper is to characterize the concept of job insecurity, with emphasize on health consequences, in the somatic and psychological range. The study also presents the determinants and consequences of job insecurity.*

*Keywords: job insecurity, psychosomatically problems, health.*

# PRZEGLĄD METOD ORAZ ROLA I ZADANIA PIELĘGNIARKI W TERAPII ŻYWIENIOWEJ

Łukasz Czapiewski<sup>I</sup>, Grzegorz Ulenberg<sup>II</sup>, Agata Ulenberg<sup>III</sup>, Wojciech Kaczmarek<sup>IV</sup>

<sup>I, II</sup> Uniwersytet Mikołaja Kopernika w Toruniu, Collegium Medicum w Bydgoszczy, Wydział Nauk o Zdrowiu, Katedra Pielęgniarstwa Zabiegowego, Zakład Pielęgniarstwa w Intensywnej Opiece Medycznej

<sup>III</sup> Uniwersytet Mikołaja Kopernika w Toruniu, Collegium Medicum w Bydgoszczy, Wydział Nauk o Zdrowiu, Pracownia Podstaw Umiejętności Klinicznych i Symulacji Medycznej

<sup>IV</sup> Uniwersytet Mikołaja Kopernika w Toruniu, Collegium Medicum w Bydgoszczy, Instytut Symulacji – Centrum Symulacji Medycznych CM UMK w Bydgoszczy

## Streszczenie

Żywnienie chorych jest problemem, nad którego rozwiązaniem myślano już w starożytności. Indywidualne dopasowanie diety przez zespół terapeutyczny do potrzeb każdego pacjenta wpływa na czas, wyniki oraz koszt leczenia. W artykule dokonano przeglądu metod terapii żywieniowej. Ponadto wskazano jej genenezę i znaczenie ogólne. Na tym tle omówiono rolę oraz miejsce pielęgniarki w leczeniu i zespole żywieniowym.

Słowa kluczowe: terapia żywieniowa, żywienie enteralne, żywienie parenteralne, pielęgniarka.

## Historia terapii żywieniowej

Już w starożytnej Grecji i Egipcie podjęto próby żywienia człowieka z pominięciem drogi doustnej. Za pomocą drewnianej rurki podłączonej do zbiornika wykonanego z pęcherza zwierzęcego, starożytni podawali doodbytniczo takie produkty, jak: serwatka, zupa z pszenicy i jęczmienia, wino, mleko. Wraz z upływem lat modyfikacjom ulegało pożywienie podawane chorym. Włączono również m.in. surowe jajka czy posiekane mięso. Ówczesnie stosowane drewniane rurki w XIX w. zastąpiono gumowymi. Do lat 40. XX w. praktykowano doodbytnicze podawanie roztworów soli, aminokwasów i glukozy. Pierwszą próbę żywienia dojelitowego przy pomocy sond dożołądkowych przypisuje się Capivacceusowi i podjęto ją najprawdopodobniej w 1598 r. Sprowadzała się ona do założenia rurki w przetyku. Podjął ją Capivacceus. W roku 1617 Fabricius ab Aquapendente wprowadził srebrną rurkę przez nos do przetyku, co umożliwiło żywienie chorego. Pierwsze elastyczne sondy wykonane ze skóry powstały w 1646 roku, a ich autorem był von Helmont. John Hunter jako pierwszy zdołał dostarczyć przez sondę pożywienie choremu z zaburzeniem połykania i porażeniem mięśni gardła. Dokonał tego w 1790 roku. Wykorzystał

sondę ze skóry węgorka, usztywnioną fiszbinami. Podawał przez nią: wodę, mleko, cukier, wino oraz kurze jaja. Już wtedy doszedł do konkluzji, że sonda może również służyć do podawania leków pacjentom. W 1910 r. Einhorn wykorzystał sondę do żywienia podawanego do dwunastnicy. Żywnienie trwało 10–12 dni, a produktami podawanymi przez sondę były: jajka, laktoza i mleko. Już osiem lat później Anderson wprowadził pacjentom ze zwężeniem odźwiernika do jelita czczego sondę, przez którą podawał mieszanę glukozy, mleka i alkoholu w niewielkiej ilości. W 1939 r. Stangel i Ravdin zaczęli żywić dojelitowo pacjentów po operacji żołądka. Kolejne lata przyniosły rozwój w obszarze wytwarzania diet elementarnych. Były one złożone z elektrolitów, witamin, aminokwasów, cukrów prostych, jak i kwasów tłuszczowych. Pozwoliło to na znaczny rozwój żywienia dojelitowego, ponieważ do lat 50. XX w. opierało się ono wyłącznie na podawaniu chorym produktów pochodzenia naturalnego. Kolejnym postępowaniem było zakładanie jejunostomii i przezskórnej endoskopowej gastrostomii [1].

Żywnienie pozajelitowe należy traktować jako jedno z najistotniejszych dokonań medycyny XX w. Pierwszym badaczem, który zastosował żywienie pozajelitowe po operacji był Friedrich. W roku 1904 przedstawił on wyniki podskórnego podawania wody,

węglowodanów, peptydów, elektrolitów i tłuszczu chorym operowanym z powodu zapalenia otrzewnej. Kolejne wyniki swoich badań opublikował w roku 1906. W swoich badaniach klinicznych udokumentował on wzrost stężenia białek znajdujących się w surowicy i utrzymanie dodatniego bilansu azotowego w wyniku przetaczania roztworów aminokwasów. Wielu uznaje to za moment, od którego rozpoczęło się nowoczesne leczenie żywieniowe. W roku 1948 sformułowano wskazania do zastosowania aminokwasów w leczeniu. Autorem tych wytycznych był Elmana. Dalsze lata to czas dynamicznego rozwoju żywienia pozajelitowego i stosowania coraz to lepszych roztworów glukozy i aminokwasów. W 1961 r. Schuberth i Wretlind opublikowali wyniki badania dotyczące zastosowania emulsji tłuszczowej w celach klinicznych. Uzyskali ją z oleju sojowego z użyciem fosfolipidów żółtka jaja. Emulsję nazwano Intralipidem. W roku 1967 Dudrick opracował metodę kaniulacji żyły głównej górnej. Już po dwóch latach wraz ze współpracownikami opublikował pracę, w której udowodnił, że podaż stężonych roztworów odżywczych do żyły głównej górnej przyczynia się w znacznym stopniu do zwiększenia masy ciała, prawidłowego rozwoju oraz uzyskania dodatniego bilansu azotowego u chorych odżywianych tą metodą. Następnym niezwykle istotnym krokiem w żywieniu pozajelitowym było opracowanie w 1978 r. zasad zastosowania tego żywienia w wybranych sytuacjach klinicznych przez Wretlinda i Shenkina. Ukoronowaniem prac nad żywieniem pozajelitowym w praktyce klinicznej było powstanie w Stanach Zjednoczonych Towarzystwa Żywienia Pozajelitowego i Dojelitowego (ang. *American Society for Parenteral and Enteral Nutrition*, ASPEN). W 1979 r. działalność rozpoczęło Europejskie Towarzystwo Żywienia Pozajelitowego i Dojelitowego (ang. *European Society for Parenteral and Enteral Nutrition*, ESPEN) [1, 2, 3].

### Zalecenia ogólne terapii żywieniowej

Jednym z najważniejszych czynników wpływających na wyniki leczenia chorych jest ich stan odżywienia. Prawidłowe postępowanie w leczeniu żywieniowym obejmuje ocenę stanu odżywienia i zapotrzebowania na substancje spożywcze, a także zlecenie oraz podanie choremu właściwej ilości białka, witamin, wody, elektrolitów, pierwiastków śladowych oraz energii [4]. Niedostarczenie tych substancji jest

najczęstszą przyczyną niedożywienia wśród pacjentów. Należy jednak pamiętać, że powodem niedożywienia może być także zwiększona utrata składników odżywczych oraz wzmożone zapotrzebowanie na dany składnik [5]. Statystyki medyczne na świecie wskazują, że wśród przyjmowanych do szpitala pacjentów problem niedożywienia dotyczy od 30 do 50% z nich. W trakcie hospitalizacji w ciągu 2. pierwszych tygodni niedożywieniu ulega ok. 30% pacjentów, którzy w chwili przyjęcia byli prawidłowo odżywieni, a u 70% osób niedożywionych dochodzi do pogłębienia tego problemu [6].

Prawidłowe leczenie żywieniowe opiera się na:

- ocenie stanu odżywienia i towarzyszących temu zaburzeń;
- ocenie wskazań do leczenia i zapotrzebowania na składniki odżywcze;
- wyborze drogi żywienia (żywienie enteralne, parenteralne lub mieszane);
- indywidualizacji programu żywienia;
- podaży składników odżywczych;
- ocenie przebiegu leczenia i uzyskanych wyników [7, 8].

Ocenę stopnia odżywienia chorych stosuje się w celu identyfikacji osób niedożywionych lub zagrożonych niedożywieniem. Określenie stopnia i rodzaju niedożywienia w późniejszym okresie pozwala na ocenę skuteczności leczenia. Stan odżywienia ocenia się na podstawie:

- wywiadu żywieniowego: jest to najprostszy element oceny odżywienia, oparty na sprawdzeniu ewentualnych objawów niedożywienia. W dalszej kolejności zbiera się informacje na temat: czasu trwania zaburzeń, problemów z wydalaniem, przyjmowanych leków, bezsenności, zwyczajów żywieniowych, czy też trudności towarzyszących połykaniu pokarmów;
- badań antropometrycznych: oceniają one aktualną masę ciała, grubość fałdu nad mięśniami trójgłowym, obwód ramienia, niezamierzoną utratę masy ciała, siłę ucisku dłoni oraz wskaźnik masy ciała do wzrostu (ang. *body mass index*, BMI) – wartość poniżej której należy rozpocząć interwencję żywieniową wynosi 18,5 kg/m<sup>2</sup>;
- badań biochemicznych: dotyczą stężenia w surowicy albumin, prealbuminy, całkowitej liczby limfocytów, transferryny, potasu, mocznika, fosforanów i kreatyniny. Oznaczenie poziomu albumin pozwala na obliczenie wskaźnika ryzyka niedożywienia (ang. *Nutrition Risk Screening*, NRI). Nie



wolno jednak zapominać, że nieprawidłowości w powyższych parametrach mogą być wywołane innymi przyczynami niż tylko niedożywienie [5, 7, 9, 10, 11].

W Polsce stan odżywienia oceniany jest poprzez zastosowanie 4 podstawowych skal:

- MNA (ang. *Mini Nutritional Assessment*) – ocenia niedożywienie u osób starszych. Zbudowana jest z 4 części, które pozwalają na ocenę, na podstawie badań antropometrycznych, występowanie najczęstszych przyczyn niedożywienia (m.in. przyjmowane leki, aktywność ruchowa, odleżyny, stres, występujące choroby). Zbiera wywiad żywieniowy dotyczący ilości i rodzaju spożywanych pokarmów i płynów, apetytu i ewentualnych problemów z połykaniem lub trawieniem. Ponadto ocenia subiektywne odczucia pacjenta co do stanu swojego odżywienia i stanu zdrowia w stosunku do ludzi w podobnym wieku.
- Skala NRS 2002 (ang. *Nutritional Risk Score*) – jest kwestionariuszem punktowym oceniającym ewentualne pogorszenie stanu odżywiania, a także nasilenie występowania chorób uwzględniając ich leczenie. Ocenie podlega spożycie pokarmów w stosunku do zapotrzebowania, utrata masy ciała oraz zwiększenie zapotrzebowania na składniki spożywcze spowodowane chorobami. Wynik równy lub większy niż 3 jest wskazaniem do włączenia leczenia żywieniowego.
- Skala MUST (ang. *Malnutrition Universal Screening Tool*) – kwestionariusz ten uwzględnia utratę masy ciała i BMI. Choremu przebywającemu na czczo przynajmniej 5 dni dolicza się 2 dodatkowe punkty. Odnosi się to w głównej mierze do chorych przed zabiegami chirurgicznymi oraz znajdujących się w stanie krytycznym. Do włączenia leczenia kwalifikuje liczba punktów 2 lub więcej.
- Skala SGA (ang. *Subjective Global Assessment*) – oparta jest na podstawie badań fizykalnych oraz zebranego wywiadu. Badania pozwalają na ocenę występowania obrzęków, wodobrzusza oraz zaawansowania zaniku mięśni i utraty tkanki podskórnej. Natomiast w trakcie wywiadu uzyskuje się podstawowe informacje o pacjencie (wzrost, wiek, płeć, masa ciała), a w dalszym postępowaniu zbiera się wiadomości o zmianach masy ciała, rodzaju przyjmowanych pokarmów, objawów ze strony organizmu mogących wpływać na utratę

masy ciała (np. nudności, wymioty, biegunki), aktywności fizycznej oraz możliwym zwiększeniu zapotrzebowania na składniki odżywcze spowodowanym daną chorobą. Na zakończenie wystawiana jest subiektywna ocena stanu odżywienia.

W Polsce, w myśl Rozporządzenia Ministra Zdrowia z dnia 15 września 2011 r., które zaczęło obowiązywać od 1 stycznia 2012 roku na każdym oddziale (wyjątek stanowi Szpitalny Oddział Ratunkowy) obowiązkiem jest ocena stanu odżywienia pacjenta poprzez zastosowanie skali NRS 2002 lub SGA. Rozporządzenie to zostało znowelizowane 22 listopada 2013 r. [7, 12, 13, 14, 15].

Europejskie Towarzystwo Żywienia Klinicznego i Metabolizmu (ang. *European Society for Clinical Nutrition and Metabolism*, EPEN) w ostatnich dziesięciu latach w znacznym stopniu uprościło wskazania do włączenia leczenia żywieniowego, obejmują one:

- występujące lub zagrażające niedożywienie;
- chorych, którzy przez ponad 10 dni nie mogą utrzymać dziennego spożycia pokarmów na poziomie > 60% normy;
- brak możliwości włączenia żywienia doustnego przez ponad 7 dni;
- rutynowe wsparcie żywieniowe przed operacją (5–7-dniowe) [7, 16].

Zaspokojenie zapotrzebowania człowieka na dany składnik odżywczy w leczeniu żywieniowym opiera się na przestrzeganiu kilku zasad:

- procentowy udział poszczególnych makroskładników potrzebnych do uzyskania energii powinien wynosić: 45–65% węglowodany, 20–35% tłuszcze, 10–20% białko;
- podaży 0,8–1,5 g/kg mc./dobę białka u dorosłego człowieka przy podaży energii na poziomie 25–35 kcal/kg mc./dobę. U pacjentów wyniszczonych przez daną jednostkę chorobową powinno zwiększyć się podaż do 2–3 g/kg mc./dobę otrzymując przy tym 35–45 kcal/kg mc./dobę;
- kompleksowości leczenia żywieniowego polegającej na dostarczeniu organizmowi wszystkich potrzebnych składników: węglowodany, tłuszcze, woda, aminokwasy, witaminy, elektrolity (K, Na, Ca, Mg, Cl, P) oraz pierwiastki śladowe;
- zapotrzebowanie na poszczególne elektrolity kształtuje się następująco: potas 0,5–2 mM/kg, wapń 0,1 mM/kg, sód 1–2 mM/kg, fosfor 0,1–0,5 mM/kg, magnez 0,1–0,2 mM/kg. Zapotrzebowanie na wodę wynosi ok. 30–40 ml/kg mc./dobę

w odniesieniu do dorosłego człowieka;

- zapotrzebowanie na składniki odżywcze powinno być wyliczone na podstawie idealnej masy ciała. Najprostszy wzór, który służy do obliczenia idealnej masy ciała to wzrost podany w cm – 100 [5, 17, 18].

### Żywienie drogą przewodu pokarmowego

Preferowaną drogą żywienia jest droga przewodu pokarmowego. Wyróżnia się:

- Drogę doustną, w której pacjent otrzymuje odpowiednio zbilansowaną przez dietetyka dietę kuchenną lub przemysłową płynną dietę doustną [5].
- Żywienie do żołądka przy użyciu zgłębnika lub gastrostomii. Przed rozpoczęciem żywienia powinno przedstawić się pacjentowi, jaki jest cel i metoda leczenia żywieniowego oraz jak wygląda procedura zakładania zgłębnika lub gastrostomii. Pielęgniarka przed rozpoczęciem zakładania zgłębnika powinna uzyskać informacje dotyczące wyników laboratoryjnych dotyczących czynników krzepnięcia oraz zebrać dodatkowe informacje dotyczące pacjenta, takie jak: czy występowały już problemy z założeniem sondy żołądkowej, czy u pacjenta występują krwawienia z nosa, czy doszło w przeszłości do złamania przegrody nosowej. Następnym krokiem jest dobranie odpowiedniego rozmiaru sondy. Preferowane są miękkie, cienkie zgłębniki wykonane z silikonu lub poliuretanu. Użycie ich zmniejsza ryzyko wystąpienia odleżyn oraz ilość uszkodzeń mechanicznych. Do odbarczania zawartości żołądka należy jednak zakładać sondy wykonane z PCV (polichlorku winylu) o większej średnicy [20–22]. Przed rozpoczęciem zakładania zgłębnika należy również przeprowadzić toaletę jamy nosowej i ustnej. Do założenia sondy żołądkowej pielęgniarka powinna przygotować: rękawiczki, szpatułkę, stetoskop, środek znieczulający (np. lidokanina) i poślizgowy, przylepiec do umocowania sondy strzykawkę (pojemność przynajmniej 20 ml) oraz ssak z cewnikiem do odsysania (w razie zachłyśnięcia przez pacjenta). Pacjenta należy ułożyć w odpowiedniej pozycji – siedzącej lub półsiedzącej, a następnie odmierzyć na jaką głębokość będzie trzeba założyć sondę. Wykonuje się to poprzez odmierzenie odległości od wyrostka mieczykowego przez czubek nosa do płata usznego. Gdy pielęgniarka odmierzy odległość, może przystąpić

do zakładania wybranej sondy, którą pokrywa środkiem znieczulającym i poślizgowym. W trakcie zakładania należy monitorować stan pacjenta pod kątem: zaburzeń oddychania (oddychanie pacjenta przez zgłębnik świadczy o jego wprowadzeniu do tchawicy), wzmożonego kaszlu, zmiany koloru powłok skórnych (narastająca sinica). Po założeniu sondy do żołądka należy sprawdzić jej położenie. Pielęgniarka powinna użyć do tego stetoskopu przyłożonego na wysokości żołądka, a następnie strzykawką wprowadzić powietrze przez zgłębnik. Słyszalne tzw. przelewanie, bulgotanie świadczy o prawidłowo założonej sondzie żołądkowej. Inną metodą sprawdzenia położenia sondy jest odciągnięcie treści żołądkowej i sprawdzenie jej pH papierkiem lakmusowym. W razie niepewności można również wykonać zdjęcie RTG. Gdy istnieje pewność, że sonda znajduje się w odpowiednim miejscu, należy ją odpowiednio przymocować. Zestaw do podawania żywienia powinien znajdować się po tej samej stronie co nozdrze, przez które założono zgłębnik. Zmniejsza to nacisk na przegrodę nosową. Dobrze jest również zastosować tzw. znacznik, czyli zaznaczyć miejsce wyprowadzenia sondy. Można to zrobić np. markerem, co pozwala na dostrzeżenie ewentualnego wysunięcia się sondy [4, 20, 22]. Pielęgnacja pacjenta z założonym zgłębnikiem dożołądkowym obejmuje codzienną zmianę przylepca połączoną z umyciem oraz zdezynfekowaniem skóry, do której był przymocowany. Powinno wykonywać się zarówno toaletę nosa, jak i jamy ustnej. Toaleta jamy ustnej powinna być wykonywana co 4 godziny, nie należy używać do niej płukanek zawierających alkohol, z uwagi na ryzyko wysuszenia śluzówki jamy ustnej. Przed przerwą w żywieniu lub przy każdej wymianie pojemnika z żywieniem pielęgniarka powinna przepłukać sondę 50 ml soli fizjologicznej lub wody destylowanej. Pozwala to oczyścić zgłębnik z odkładających się na jego ściankach resztek żywienia. Na pielęgnację składa się też kontrola zalegań treści żołądkowej oraz umocowania sondy. Służy to ochronie pacjenta przed zachłyśnięciem i zapaleniem płuc. Pacjent w trakcie żywienia powinien mieć uniesioną górną połowę ciała, włącznie z głową o 35–45°. Jest to szczególnie istotne u pacjentów nieprzytomnych. Przed podaniem kolejnej dawki pożywienia należy podłączyć zgłębnik do pojemnika znajdującego się poniżej poziomu żołądka,

przynajmniej godzinę do dwóch po przerwie w żywieniu. O zaleganiu, zaburzeniu opróżniania świadczy pojawienie się w pojemniku co najmniej 200 ml treści żołądkowej. Sprawdzenie umocowania sondy przez pielęgniarkę polega na kontroli znacznika, co 8 godzin oraz zaglądnaniu do gardła pacjenta żywionego metodą ciągłą, także co 8 godzin. Przy metodzie bolusowej przed każdą następną porcją [4, 21]. Pacjenci, u których występuje prawdopodobieństwo, że ilość lub jakość przyjmowanych pokarmów będzie niewystarczająca i podaż żywienia enteralnego będzie stała, powinni mieć wykonaną przezskórną endoskopową gastrostomię (PEG). Do zadań pielęgniarki należy zapewnienie drożności oraz pielęgnacja miejsca wytworzenia przetoki. W pierwszej dobie po wytworzeniu przetoki pielęgniarka powinna kontrolować napięcie PEG-a. Zbyt duże lub zbyt długo występujące napięcie może spowodować niedokrwienie tkanki, co może utrudnić gojenie się rany i sprzyjać ewentualnym zakażeniom. Dlatego też należy umieścić pod mocującą płytką zewnętrzną opatrunek podcięty w kształt litery Y i upewnić się, że istnieje możliwość przesuwania zgłębnika o przynajmniej 5 mm. Pierwszą zmianę opatrunku zaleca się wykonać w godzinach porannych, dzień po zabiegu. Opatrunek powinien być wymieniany codziennie do czasu wytworzenia się ziarniny w kanale stomii. Trwa to przeważnie do tygodnia. Po tej fazie gojenia rany opatrunek można wymieniać co 2–3 dni [23]. Po okresie zagojenia się rany (7–14 dni) dopuszczalne jest jej mycie wodą z mydłem. Przed myciem należy usunąć opatrunek, a przed założeniem nowego pielęgniarka powinna osuszyć zgłębnik. Bardzo ważna jest kontrola rany pod kątem ewentualnego wysięku, krwawienia, stwardnienia, zaczerwienienia oraz odczynów alergicznych skóry. W celu ochrony przed zrostami pielęgniarka może obracać zgłębnik dookoła jego osi w prawo i lewo o 180° i wprowadzać zgłębnik na 2–3 cm w głąb światła żołądka i powoli wycofywać w stronę skóry do momentu wycucia oporu stawianego przez wewnętrzny kołnierz mocujący. Tą czynność należy wykonywać codziennie. Po podaniu leków lub żywienia należy przepłukać zgłębnik około 40 ml wody pitnej. Po założeniu PEG-a można włączyć żywienie już po 4. godzinach. Sam zgłębnik może być utrzymany nawet ponad 10 lat [20, 23, 24].

- Żywienie do jelita cienkiego przy użyciu zgłębnika lub jejunostomii: do zadań pielęgniarki w opiece nad jejunostomią należy codzienne mycie jej okolicy w celu uniknięcia zakażeń. Konieczna jest obserwacja skóry wokół, a także podszwami, w kierunku zaczerwienień czy ewentualnego zakażenia. Należy zwrócić również uwagę na szwy wokół jejunostomii, czy nie są luźne, czy też któregoś z nich nie brakuje. Okolice jejunostomii należy myć gazą z roztworem soli fizjologicznej lub sterylnej wody, a po myciu należy ją dobrze osuszyć. Sam dren jejunostomijny i płytkę mocującą należy przemyć gazikiem nasączonym środkiem dezynfekcyjnym (od skóry ku górze). Po tych czynnościach pielęgniarka powinna założyć opatrunek i umocować go przylepcem do skóry. Do pielęgnacji okolic jejunostomii nie powinno się używać kremów lub proszków (np. talk). Zalecane są środki na bazie poliheksanidu. W trakcie pielęgnacji, pielęgniarka powinna unikać obracania i przesuwania zgłębnika oraz płytki mocującej. Żywienie enteralne, o ile pozwala na to stan pacjenta, należy wprowadzać możliwie jak najszybciej, ponieważ jest to fizjologiczna droga podawania pokarmu. Do żywienia dojelitowego stosowane są specjalistyczne diety przemysłowe. Wśród nich wyróżnia się [20]:

- oligomeryczną i monomeryczną: stosowane u pacjentów z niewydolnością trzustki, zaburzeniami wchłaniania i trawienia;
- polimeryczną: dostosowaną do pacjentów bez ciężkich zaburzeń metabolicznych;
- cząstkową: jest dietą zawierającą wyłącznie jeden składnik, stosowaną celem uzupełnienia składnika odżywczego, którego stwierdzono niedobór,
- specjalną (modułową): jest ona dostosowana do konkretnej jednostki chorobowej pacjenta lub stwierdzonych zaburzeń metabolicznych, trawienia lub wchłaniania.

Wyróżnia się kilka metod podaży pacjentowi żywienia drogą przewodu pokarmowego:

- wlew ciągły: prowadzony przy użyciu pompy przepływowej, bądź grawitacyjnie. Najczęściej w przepływie od 30 do 50 ml/godz.;
- metoda bolusów: polega na podaży zalecanej diety 5–6 razy na dobę w objętości od 200–300 ml. Istotna jest kontrola ilości zalegania żołądkowego. Należy wstrzymać podanie kolejnej dawki, jeśli ilość zalegań przekracza 200 ml. Następnie należy

skontrolować ewentualne zalegania. Po wykluczeniu zaburzeń mechanicznych można podać leki propulsywne;

- metoda mikrobolusów: objętość podawanej diety wynosi 50–100 ml, również pod kontrolą zalegań [5, 20, 25].

Żywienia dojelitowego nie należy włączać u pacjentów z krwawieniem z przewodu pokarmowego, będących w ciężkim wstrząsie, z niedrożnością i zaburzeniami czynności jelit oraz z rozlanym zapaleniem otrzewnej. Wśród najistotniejszych zalet żywienia enteralnego wymienić można zmniejszenie ryzyka powikłań infekcyjnych, zapobieganie translokacji bakterii jelitowych, zapobieganie zanikowi kosmków jelitowych oraz stymulację procesów immunologicznych w błonie śluzowej [20, 26].

### Żywienie parenteralne

Żywienie pozajelitowe (parenteralne) jest kolejną metodą terapii żywieniowej. Polega na dostarczeniu wszystkich substancji odżywczych (woda, tłuszcze, białko, witaminy, pierwiastki śladowe) bezpośrednio do układu krążenia. Żywienie parenteralne jest wskazane u pacjentów, u których nie można zastosować żywienia drogą przewodu pokarmowego. Może to być spowodowane: urazem i chorobą twarzy, szczęki, gardzieli, przełyku, żołądka, jelit [28]. Pacjentami, u których nie należy włączać żywienia enteralnego są chorzy po operacjach lub urazach narządów jamy brzusznej, osoby z zapaleniem otrzewnej, przetoką jelitową, mechaniczną i czynnościową niewydolnością jelit. Kolejnymi grupami chorych ze wskazaniem do żywienia pozajelitowego są chorzy, którzy nie chcą przyjmować pokarmów (m.in. cierpiących na choroby psychiczne, nowotworowe) oraz ci, którym żywienie enteralne nie jest w stanie pokryć pełnego zapotrzebowania organizmu na składniki odżywcze [28]. Żywienie parenteralne może być prowadzone drogą:

- Żył obwodowych. Obwodowe żywienie pozajelitowe (ang. *peripheral parenteral nutrition*, PPN) można zastosować, gdy zapotrzebowanie energetyczne pacjenta nie przekracza 2000 kcal/dobę, czas żywienia nie przekracza 7 dni, osmolarność roztworów nie przekracza 600–800 mosm/l. Wyższa osmolarność roztworów może powodować uszkodzenie śródbłonna naczyń, co prowadzi do zakrzepowego zapalenia żył. Zadaniem pielę-

gniarki jest zapewnienie dostępu żylnego. Przestrzegając zasad aseptyki i antyseptyki zakłada krótką kaniulę, najczęściej teflonową (np. Venflon, Vasofix). Pielęgniarka powinna wybierać żyły na kończynach górnych w okolicy przedramienia lub części grzbietowej dłoni. Nie jest wskazana kaniulacja żył powyżej zgięcia łokciowego, na kończynach dolnych oraz kończynach z niedowładami i zmianami skórnymi. PPN jest bezpieczniejsze dla pacjenta. Wiąże się ze zmniejszeniem ryzyka zakażeń związanych z założeniem wkłucia centralnego, a sam dostęp i obserwacja miejsca założenia kaniuli są łatwiejsze dla pielęgniarki. Mimo że żywienie drogą żył obwodowych jest wskazane, to znaczna większość (ok. 80%) pacjentów żywiona jest drogą żył centralnych. W trakcie żywienia kaniula powinna być wymieniana raz na dobę [28, 29].

- Żył centralnych (ang. *parenteral nutrition*, PN). Prowadzone jest u pacjentów w stanie zagrożenia życia. Wkłucie powinno być założone do żyły głównej górnej. Nie powinno się kaniulować żyły głównej dolnej ze względu na zwiększone ryzyko zakażenia związane z miejscem założenia wkłucia (pachwina), ryzykiem zakrzepicy, wolnym przepływem krwi w miednicy mniejszej. W szczególnych przypadkach do żywienia PN powinno używać się żyły głównej dolnej. Zadaniem pielęgniarki jest przygotowanie zestawu i asystowanie lekarzowi w trakcie zakładania wkłucia centralnego. Założenie wkłucia centralnego powoduje przerwanie ciągłości skóry. Wiąże się to z obowiązkiem przygotowania pacjenta zgodnie z zasadami, które obowiązują przy zabiegu chirurgicznym. Do obowiązków pielęgniarki należy: kąpiel chorego z umyciem włosów, usunięcie zbędnego owłosienia za pomocą strzyżarki z jednorazowymi ostrzami (nie należy stosować golarki), dezynfekcja skóry w miejscu przeznaczonym do kaniulacji, stosując produkty na bazie 70% alkoholu. Jako że większość przypadków zakładania cewnika centralnego jest planowa, to operator powinien zastosować maksymalną barierę ochronną. Pielęgniarka asystująca powinna założyć przynajmniej maskę, czapkę i rękawice. W chwili założenia wkłucia centralnego należy zabezpieczyć je jałowym opatrunkiem. W pierwszej dobie zaleca się zastosowanie opatrunku z wkładem chłonnym, który wymienia się następnego dnia. Dokonuje się także oceny miejsca wkłucia pod kątem zakażenia

i krwawienia. Jeżeli nie występują powyższe powikłania, należy zastosować opatrunek przezroczysty, półprzepuszczalny. Przed podłączeniem żywienia pielęgniarka powinna sprawdzić, czy dostarczony worek jest przypisany do danego pacjenta oraz czy jest zgodny ze zleceniem lekarskim, zwracając przy tym uwagę na jego szczelność. Jeżeli w skład worka wchodzi elementy rozkładające się pod wpływem światła, worek należy zasłonić oraz zastosować aparat do przetaczania substancji światłoczułych. Chwilę przed podłączeniem worka żywieniowego powinno się zdezynfekować końcówkę drenu, do którego podłącza się żywienie, a następnie przepłukać ją ok. 10 ml soli fizjologicznej. Wszystkie elementy linii żywieniowej (kraniki, aparaty do przetoczeń, przedłużacze) powinny być wymieniane raz na dobę. W momencie zakończenia żywienia należy przepłukać dren, którym było ono prowadzone, zdezynfekować końcówkę i zabezpieczyć jałowym koreczkiem. Jeżeli istnieje taka możliwość, żywienie powinno być prowadzone przez osobny kanał, co zmniejsza ryzyko infekcji [28, 30].

Żywienie może być także prowadzone poprzez obwodowo wprowadzone cewniki centralne (ang. *peripherally inserted central catheter*, PICC), cewniki tunelizowane w tkance podskórnej, np. Broviac, i porty.

Do podstawowych preparatów stosowanych w żywieniu parenteralnym, należą:

- emulsje tłuszczowe,
- aminokwasy,
- węglowodany,
- witaminy,
- elektrolity,
- pierwiastki śladowe [28, 31].

Ich łączenie ustala się na podstawie stanu klinicznego pacjenta i jego potrzeb żywieniowych.

Żywienie pozajelitowe powinno być prowadzone systemem jednego pojemnika (*all in one*). System ten polega na umieszczeniu wszystkich potrzebnych pacjentowi substratów odżywczych w jednym pojemniku. Daje to możliwość utrzymania stałego stężenia wszystkich substratów w surowicy krwi przez stałą prędkość przepływu podawanego żywienia, a w rezultacie zmniejszenia liczby powikłań septycznych oraz obniżenia kosztów prowadzonego leczenia żywieniowego (mniejsze zużycie produktów jednorazowych). Pojemniki żywieniowe przygotowywane są w aptece szpitalnej z zachowaniem zasad jałowości

chirurgicznej [29, 31].

Dalszy udział pielęgniarki w leczeniu żywieniowym wiąże się z jej rolą w ocenie skuteczności leczenia. Do zadań pielęgniarki należy pobieranie moczu oraz krwi, m. in. do badań biochemicznych, stała kontrola nad wagą pacjenta, prowadzenie bilansu płynów oraz – jeżeli istnieje taka konieczność – dobowej zbiórki moczu. Nie można zapominać, że do obowiązków pielęgniarki należy również wsparcie psychiczne pacjenta polegające na profesjonalnym wytłumaczeniu pacjentowi kolejno następujących po sobie czynności prowadzonych przy chorym oraz odpowiadanie na zadawane przez pacjenta pytania.

Żywienie parenteralne wiąże się z ryzykiem powikłań mechanicznych związanych z założeniem wkłucia, powikłań metabolicznych wiążących się z nieodpowiednio dostosowaną dietą oraz powikłań septycznych, których przyczyną jest zakażenie cewnika. Istnieją także powikłania związane bezpośrednio z odżywianiem pozajelitowym, tzw. powikłania rzeczywiste. Wynikają one z braku bodźca pokarmowego. Wiążą się one z:

- zaburzeniami opróżniania i brakiem jelitowego hamowania pęcherzyka żółciowego;
- zanikiem czynności zewnątrzwydzielniczej trzustki;
- zaburzeniem syntezy związków wytwarzanych w układzie pokarmowym;
- ułatwieniem translokacji bakterii wskutek zaniku błony śluzowej jelit [28, 32].

## Podsumowanie

Żywienie pacjenta powinno opierać na indywidualnym planie leczenia. Cały zespół żywieniowy jest odpowiedzialny za dostosowanie składu żywienia do potrzeb pacjenta oraz wybranie drogi żywienia odpowiedniej do stanu jego zdrowia. Pacjentów można odżywiać drogą dojelitową lub pozajelitową. Metodę odżywiania chorych należy dostosowywać do stanu zdrowia i możliwości przyjmowania posiłków przez pacjentów. W terapii żywieniowej istotną rolę odgrywa pielęgniarka. Do jej zadań należy wykonywanie zleceń lekarskich, znajomość i obserwacja pacjenta pod kątem występowania powikłań związanych z wybraną drogą żywieniową, zakładanie oraz opieka nad poszczególnymi drogami leczenia żywieniowego. Odpowiednia współpraca w zespole leczenia żywieniowego polepsza jakość życia pacjenta oraz przyspiesza leczenie chorego.

## Bibliografia

- [1] Szczygieł B., *Historia żywienia dojelitowego. Historia żywienia pozajelitowego* [w:] Szczygieł B., Socha J., (red.), *Żywnie pozajelitowe i dojelitowe w chirurgii*, Wydawnictwo Lekarskie PZWL, Warszawa 1994, ss. 388–391.
- [2] Vretlind A., Szczygieł B., *Całkowite żywienie pozajelitowe. Historia. Teraźniejszość. Przyszłość*, „Polski Merkurusz Lekarski” 1998; IV(22), ss. 181–185.
- [3] Rutkowska M., *Żywnie parenteralne – rola pielęgniarki w opiece nad pacjentem*, „Problemy Pielęgniartwa” 2009, t. 17, z. 3, ss. 250–255.
- [4] Korta T., Pertkiewicz M., (red.), *Standardy żywienia pozajelitowego i żywienia dojelitowego*, PZWL, Warszawa 2005, ss. 11–12.
- [5] Kłęk S., Jankowski M., Kruszewski W.J., Fijuth et al., *Clinical Nutrition in Oncology: Polish Recommendations*, “Oncology Clinical Practise” 2015, no. 11, ss. 172–188.
- [6] Biernat J., Wyka J., *Stan odżywiania w aspekcie stanu zdrowia*, „Nowiny Lekarskie” 2011, nr 80(3), ss. 209–212.
- [7] Kłęk S., Jarosz J., Jassem J., Kapala A. et al., *Polish Recommendations on Enteral and Parenteral Nutrition in Oncology – part wwo: enteral nutrition*, „Via Medica” 2013, no. 9(6), ss. 209–215.
- [8] Białkowska M., Chabros E. i wsp., *Zasady prawidłowego żywienia chorych w szpitalach*, „Instytut Żywności i Żywnienia, Warszawa 2011, ss. 135–150.
- [9] Różowicz A., Rzepka A., Jakubczyk M. i wsp., *Tolerancja żywienia dojelitowego wśród pacjentów w starszym wieku na oddziale intensywnej terapii*, „Gerontologia Polska” 2013, nr 21, ss. 83–88.
- [10] Karwowska K., Hartman-Sobczyńska R., Sobczyński P., *Ocena metaboliczna chorego w oddziale intensywnej terapii*, „Farmacja Współczesna” 2011, nr 4, ss. 127–132.
- [11] Antczak-Domagała K., Magierski R., Wlazło A., Sobów T., *Stan odżywiania oraz sposoby jego oceny u osób w podeszłym wieku*, „Psychiatria i Psychologia Kliniczna” 2013, nr 13, ss. 271–277.
- [12] Jeznach-Steinhagen A., Ostrowska J., Czerwonogrodzka-Senczyzna A., *Analiza przesiewowej oceny stanu odżywiania chorych hospitalizowanych. Przedstawienie założeń projektu „Nutritionday”, „Przeгляд Epidemiologiczny” 2016, nr70, ss. 147–150.*
- [13] Gokcan H., Selcuk H., Tore E., *The Nutritional Risk Screening 2002 Tool for Detecting Malnutrition Risk in Hospitalised Patients: Perspective from a Developing Country*, “The Turkish Journal of Gastroenterology” 2014, no. 25, ss. 718–723.
- [14] Koren-Hakim T., Weiss A., Hershkovitz A. et al., *Comparing the Adequacy of the MNA-SF, NRS 2002 and MUST Nutritional Tools in Assessing Malnutrition in Hip Fracture Operated Elderly Patients*, “Clinical Nutrition” 2016, no. 35; ss. 1053–1058.
- [15] Ulatowska A., Bączyk G., *Ocena stanu odżywiania pacjentów w podeszłym wieku, umieszczonych na oddziale geriatrycznym, dokonana za pomocą skali MNA*, „Pielęgniarstwo Polskie” 2016, nr 59, ss. 30–36.
- [16] Braga M., Ljungqvist O., Soeters P., Fearon K., Weimann A., Bozzetti F., *ESPEN Guidelines on Parenteral Nutrition*, “Surgery Clinical Nutrition” 2009, no. 28, ss. 378–386.
- [17] Bozzetti F., Arends J., Lundholm K., Micklewright A., Zurcher G., Muscaritoli M.; *ESPEN. ESPEN Guidelines on Parenteral Nutrition: non-surgical oncology*, “Clinical Nutrition” 2009, no. 28, ss. 445–454.
- [18] Weimann A., Braga M., Harsanyi L. et al., *ESPEN Guidelines on Enteral Nutrition: Surgery Including Organ Transplantation*, “Clinical Nutrition” 2006, no. 25, ss. 224–244.
- [19] Lyman B., Williams M., Sollazzo J., *Enteral Feeding Set Handling Techniques*, “Nutrition in Clinical Practice” 2017 no. 32, ss. 193–200.
- [20] Kostka A., Pracuk K., Czerniawski S., Janas M., Krzemińska S., Borodzicz A., *Nurse's Tasks in Nutritional Treatment of Patients in Critical Condition*, “Journal of Education, Health and Sport” 2017 no. 7, vol. 5, ss. 129–142.
- [21] Williams T., *Nosogastric Tube Feeding: a Safe Option for Patients?*, “British Journal of Community Nursing” 2016, no. 21, ss. 28–31.
- [22] Mula C., Neama B., Maluwa A., *Nurses Competency and Challenges in Enteral Feeding in the 141 Intensive Care Unit Ang High Dependency Units Of A Referral Hospital*, “Malawi Medical Journal” 2014, no. 26, ss. 55–59.
- [23] Löser Chr., Aschl G., Hébuterne X., Mathus-Vliegen E.M.H., Muscaritoli M., Niv Y., Rollins H., Singer P., Skelly R.H., *Consensus Statement. ESPEN Guidelines on Artificial Enteral Nutrition – Percutaneous Endoscopic Gastrostomy (PEG)*, “Clinical Nutrition” 2005, no. 24, ss. 848–861.
- [24] Białas M., Biedka M., *Rola przezskórnej endoskopowej gastrostomii (PEG) w poprawie lub utrzymaniu stopnia odżywiania w trakcie radioterapii lub chemioterapii w nowotworach regionu głowy i szyi*, „Otorinolaryngologia” 2016, nr 15, ss. 21–27.
- [25] Karwowska K., Hartmann-Sobczyńska R., Mańkowska-Wierzbička D., *Preparaty do żywienia dojelitowego – jak wybierać dietę w oddziale intensywnej terapii?*, „Farmacja Współczesna” 2011, nr 4, ss. 75–79.
- [26] Tokajuk A., Car H. i wsp., *Problem niedożywienia chorych na nowotwory*, „Medycyna Paliatywna w Praktyce” 2015, ss. 27–28.

- [27] Pertkiewicz M., *Żywnienie w chirurgii* [w:] Noszczyk W. (red.), *Chirurgia. Tom 1*, Wydawnictwo Lekarskie PZWL, Warszawa 2005, ss. 43–54.
- [28] Rutkowska M., *Parenteral Nutrition — The Nurse's Role on Patient Care*, „Problemy Pielęgniarstwa” 2009, t. 17, z. 3.
- [29] Marino P.L., *Intensywna terapia*, Wydawnictwo Medyczne Urban & Partner, Wrocław 2017, ss. 52–73, 75–81, 743–756, 760–786.
- [30] Jadczyk M., Zdun A., Witt P., *Zasady dobrej praktyki: strategia pielęgnowania pacjenta dorosłego z założonym krótkoterminowym centralnym cewnikiem naczyniowym. Zalecenia postępowania*, „Pielęgniarstwo w Anestezjologii i Intensywnej Opiece” 2015, nr 1, t. 2, ss. 55–68.
- [31] Pertkiewicz M., *Diety przemysłowe. Przechowywanie przygotowywanie diet. Wskazania do żywienia dojelitowego. Zasady doboru diet w różnych stanach chorobowych* [w:] Szczygieł B., Socha J. (red.), *Żywnienie pozajelitowe i dojelitowe w chirurgii*, Wydawnictwo Lekarskie PZWL Warszawa 1994, ss. 405–417, 418–424.
- [32] Hildebrand N., *Iniekcje, infuzje, pobieranie krwi*, Urban & Partner, Wrocław 2001, ss. 72–81.

## OVERVIEW OF METHODS AND ROLE AND TASKS NURSES IN NUTRITION THERAPY

### Summary

*Nutrition patients is a problem, the solution of which was thought in ancient times. Individual adjustment of diet by the therapeutic team to the needs of each patient affects the time and cost of treatment results. This article reviews methods of nutritional therapy. In addition, it indicated its origin and significance of general nutritional therapy. Against this background, we discuss the role and place of nurses in the treatment and nutritional team.*

*Keywords: nutritional therapy, enteral feeding, parenteral nutrition, nurse.*

# ZJAWISKO MEDYCyny DEFENSYWNEJ

Justyna Węglińska

Katolicki Uniwersytet Lubelski Jana Pawła II w Lublinie

## Streszczenie

Artykuł opisuje istotę, zakres oraz skutki negatywnego zjawiska medycyny defensywnej. Pierwotnie zjawisko medycyny defensywnej zostało zauważone w USA, Kanadzie, czy też Wielkiej Brytanii. Dotychczas przeprowadzone badania wykazały istnienie ww. zjawiska również w Polsce. Ponadto, artykuł zawiera doktrynalną próbę zdefiniowania omawianego zjawiska oraz przedstawia szereg reform, które zostały przeprowadzone w Stanach Zjednoczonych Ameryki, aby zminimalizować występowanie medycyny defensywnej. Dla przykładu zostały wybrane dwa stany, tj. Teksas, gdzie wdrożone reformy doprowadziły do pomyślnych skutków oraz stan Nowy York, w którym medycyna defensywna, wbrew zamierzeniom ustawodawcy, się rozwinęła.

Słowa kluczowe: medycyna, medycyna defensywna, prawo medyczne, delikt.

## Wprowadzenie

Na negatywne zjawisko medycyny defensywnej (tzw. *defensive medicine*) składają się wszelkie patologie występujące w relacji lekarz – pacjent. Samo znaczenie pojęcia medycyna defensywna zakłada pewien sposób postępowania lekarza, który pragnie uchronić się od odpowiedzialności za nadużycia medyczne w przypadku potencjalnego oskarżenia o takie przez pacjenta. Dotychczas przeprowadzone badania wykazały istnienie zjawiska medycyny defensywnej w Polsce, które pierwotnie zostało zauważone w USA, Kanadzie, czy też Wielkiej Brytanii, polegającego na wykonywaniu przez lekarzy nadmiernej ilości badań diagnostycznych (nie zawsze koniecznych i uzasadnionych w świetle wiedzy medycznej) lub prowadzeniu leczenia w sposób nadmiernie zachowawczy (nie podejmując ryzykownych zabiegów) wyłącznie po to, by w razie ewentualnego procesu wykazać dochoowanie należytej staranności w działaniu [3, s. 202]. Ponadto, przeprowadzona analiza zagranicznego piśmiennictwa wykazała, że regulacje dotyczące odpowiedzialności lekarzy za błędy w sztuce medycznej są przedmiotem ożywionej dyskusji w Stanach Zjednoczonych i przeszły wiele zmian w ciągu ostatnich trzech dekad [2, s. 339–340]. Przedmiotem debaty jest nie tylko zjawisko medycyny defensywnej, ale także skutki tego negatywnego zjawiska. Przedmiotem niniejszego artykułu uczyniono analizę i ocenę zagadnienia, jakim jest medycyna defensywna oraz przedstawienie rozwiązań wdrożonych w wybranych Stanach Zjednoczonych Ameryki. Rozwiązania te mogą być wskazówką dla

wdrożenia działań eliminujących to negatywne zjawisko również w Polsce.

## Pojęcie medycyny defensywnej

Zgodnie ze stworzoną przez Darię Bieńkowską definicją medycyny defensywnej zjawisko to stanowi zagadnienie obejmujące negatywne skutki zarówno w wymiarze prawnym, etycznym, jak i ekonomicznym, mnożącym kosztowne badania i procedury, które często ze *stricte* medycznego punktu widzenia okazują się zbędne [4, s. 49]. Nie sposób nie zgodzić się z zaprezentowaną definicją. Zjawisko medycyny defensywnej niewątpliwie wpływa na różne sfery życia, przede wszystkim na zagrożenie poczucia bezpieczeństwa przez jednostkę będącą pacjentem lub lekarzem. Powtarzalne schematy prób uchylania się lekarzy od odpowiedzialności generują ważne problemy w sferze prawnej, jak i ekonomicznej.

Zjawisko medycyny defensywnej pierwotnie zostało dostrzeżone przez Office Technology Assessment (OTA) w Stanach Zjednoczonych [4, s. 49]. OTA po raz pierwszy prezentując sam problem medycyny defensywnej dokonał swoistego podziału na tzw. pozytywną medycynę defensywną (*positive defensive medicine*) oraz na negatywną medycynę defensywną (*negative defensive medicine*). W przypadku, gdy lekarz zleca testy, badania, uruchamia procedury medyczne, zaleca dodatkowe wizyty tłumacząc to uniknięciem zbędnego ryzyka, a w rzeczywistości dąży do zabezpieczenia się przed ewentualnym procesem, mamy do czynienia z typem pozytywnej medycyny defensywnej. Pozytywna medycyna



defensywna została podzielona w doktrynie na trzy typy lekarskich zachowań. Pierwszym z nich jest powszechne przekonanie o przychylności judykatury dla pokrzywdzonych pacjentów. Po drugie, odczuwalny jest brak określenia granic standardu należytej staranności. Po trzecie, postawa lekarzy zapobiegająca możliwości przyszłych oskarżeń przekłada się na nadmierną ilość sporządzanej dokumentacji medycznej, która miałaby potwierdzić wykonywanie zawodu z zachowaniem najwyższego miernika staranności [4, s. 57].

W przypadku, gdy lekarz unika wykonywania ryzykownych, lecz skutecznych zabiegów i uchyla się tym samym od podejmowania ryzyka zawodowego, mamy do czynienia z typem negatywnej medycyny defensywnej [4, s. 49].

Sama definicja medycyny defensywnej odnosząca się jedynie do aspektów ilościowych i częstotliwości dokonywanych badań okazała się być zbyt uboga. Kwestia częstotliwości spotkań z pacjentami oraz ilość zabiegów nie poddaje analizie problemu związanego z ewentualną zmianą sposobu uprawiania zawodu zaufania publicznego, jakim jest zawód lekarza. Ponadto, nie daje możliwości odniesienia się do istoty problemu związanego z postawą lekarzy. Wobec powyższego, pojawiła się potrzeba zmiany terminologii. Termin pozytywnej medycyny defensywnej został zastąpiony „postawą zabezpieczającą” (*assurance behaviour*), zaś pojęcie negatywnej medycyny defensywnej zastąpiono „postawą unikającą” (*avoidance behaviour*) [4, s. 50]. Jednocześnie już na etapie próby zdefiniowania medycyny defensywnej należy podkreślić, że jest to bardzo skomplikowany proces, ponieważ sam skutek objawia się zwiększeniem częstotliwości dokonywanych badań i tym samym doprowadzenia do patologii procedur medycznych. Co więcej, zjawisko dotyczy przede wszystkim postawy lekarza podczas praktykowania. Sama postawa profesjonalisty wynika z wiedzy popartej zawodowym doświadczeniem, zatem ustalenie istnienia oraz zakresu zjawiska medycyny defensywnej jest bardzo kłopotliwe. Zlecenie sporej ilości badań nie zawsze może oznaczać defensywną postawę lekarza, wręcz przeciwnie może świadczyć o zachowaniu należytej staranności. Zjawisko medycyny defensywnej wynika z niedbałości lekarskiej (*medical negligence*) i odpowiedzialności deliktowej. Problem ten jest nie systemowo spójny z punktu widzenia dwóch podstawowych gałęzi prawa. Bowiem mamy tu do czy-

nienia z przenikaniem się prawa publicznego z prawem prywatnym. W sporach medycznych kluczową rolę odgrywa relacja lekarz – pacjent, która jest przykładem stosunku prawnego o charakterze prywatnym [4, s. 51]. Jednakże sam system świadczeń zdrowotnych, który umożliwia pacjentom korzystanie ze służby zdrowia, a lekarzom zapewnia odpowiednie warunki pracy, jest częścią prawa publicznego.

Co więcej, zjawisko medycyny defensywnej jest wieloaspektowe i dotyczy najważniejszych sfer życia, tj. etyki, aksjologii, prawa, filozofii, kultury oraz socjologii, co bezpośrednio przekłada się na problemy występujące przy próbie jego zdefiniowania. Bowiem, każdy z wyżej wymienionych aspektów nie może pozostać wobec siebie obojętny, przenikają się one wzajemnie, a sam skutek zjawiska medycyny defensywnej dotyczy każdego z nich.

#### Prawo deliktów w kontekście medycyny defensywnej w Polsce oraz w Stanach Zjednoczonych Ameryki

Podstawę cywilnej odpowiedzialności deliktowej stanowi art. 415 Ustawy z dnia 23 kwietnia 1964 r. Kodeks cywilny (dalej k.c.), który wyraża ogólną formułę odpowiedzialności za czyn zawiniony i wyrządzoną w ten sposób drugiemu szkodę. Przepis ten może być powołany jako podstawa odpowiedzialności za szkodę w razie braku istnienia szczególnej podstawy prawnej.

Przepis ten ma zastosowanie w przypadku wyrządzenia szkody, mimo braku wiążącego strony stosunku zobowiązaniowego. Czyn niedozwolony jest określeniem normatywnym, lecz obejmuje znacznie więcej zdarzeń prawnych, które mają inny charakter niż klasyczny delikt. Odpowiedzialność deliktowa może być zatem przypisana także za zachowania niezawinione.

Komentowany przepis wiąże odpowiedzialność z czynem człowieka – zachowaniem lub zaniechaniem, w tym drugim przypadku jednak odpowiedzialność można przypisać danemu podmiotowi, jeśli ciążył na nim obowiązek jakiegoś czynnego zachowania (np. niesienia pomocy medycznej przez lekarza), a więc zachowaniem zależnym od jego woli. Działanie pod przymusem czy na skutek odruchu nie może zatem rodzić odpowiedzialności (np. szkoda na mieniu powstała podczas udzielania pierwszej pomocy przez lekarza poprzez zniszczenie odzieży). W razie natomiast działania pod wpływem innego przymusu (np. psychicznego czy w związku z uzależnieniem)

powoduje, że niekiedy zachowanie sprawcy może być oceniane pod kątem winy [12].

Odpowiedzialności odszkodowawczej nie rodzi samo usiłowanie wyrządzenia szkody. W takiej sytuacji możliwe będzie niekiedy dochodzenie roszczeń negatoryjnych na podstawie np. art. 24 k.c. (np. w razie zagrożenia wyrządzeniem szkody na osobie) i innych przepisów (np. roszczenie negatoryjne przewidziane w prawie rzeczowym).

Zgodnie z art. 6 k.c. ciężar dowodu wystąpienia przesłanek odpowiedzialności spoczywa na poszkodowanym. Poszkodowany wykazać istnienie szkody oraz związek przyczynowo-skutkowy pomiędzy szkodą a zdarzeniem. Na mocy art. 231 Ustawy z dnia 17 listopada 1964 roku Kodeksu postępowania cywilnego (dalej: k.p.c.) możliwe jest jednak powołanie się na domniemania faktyczne na zasadach ogólnych. Szczególnie doniosłe znaczenie może mieć dowód *prima facie*, jednak w prawie medycznym najważniejsze znaczenie ma dowód z opinii biegłego lekarza oraz dokumentacja medyczna [7].

Należy podzielić pogląd zakładający szerokie rozumienie pojęcia szkody, a więc uszczerbku o charakterze majątkowym lub niemajątkowym [7]. W razie trudności w jej oszacowaniu, zasadne jest sięgnięcie do art. 322 k.p.c. zarówno jeśli chodzi o szkodę na mieniu, jak i szkodę na osobie [7].

Wyrażona w art. 415 k.c. wina, rozumiana jako ujemna ocena zachowania sprawcy lub innej osoby odpowiedzialnej, powinna być ujmowana jako zawierająca zarówno element obiektywny, czyli bezprawność oraz subiektywny, czyli winę *sensu stricto*, wskazującą na nieprawidłowe zachowanie się sprawcy, z powodu którego można postawić mu zarzut. Jest to tzw. normatywna koncepcja winy [14, s. 424].

Pojęcie winy należy rozumieć jako wadliwość postępowania, czyli niedochowanie należytej staranności określonej w art. 355 k.c. Wyższy standard staranności jest jedynie wymagany w odniesieniu do osób wykonujących działalność profesjonalną, co bezpośrednio wynika z art. 355 § 2 k.c. [7]. Wyższy standard staranności bez wątpienia będzie mieć zastosowanie do wykonywania zawodu lekarza. Jak już wspomniano, odnosząc się do przyczyn występowania zjawiska medycyny defensywnej, nie istnieje jeden wspólny standard należytej staranności. Przy jego formułowaniu ważne są okoliczności wyrządzenia szkody, a więc m.in. czas, miejsce, umiejętności wymagane przy wykonywaniu danego zawodu, stopień

fachowości, doświadczenie itp. Inny standard należytej staranności będzie przewidziany dla początkującego lekarza, a inny dla wysokiej klasy specjalisty z wieloletnim doświadczeniem. Jeśli jednak dany podmiot podejmuje się czynności, dla których wymagany jest wyższy stopień fachowości, czy też umiejętności, jego postępowanie należy oceniać według tego podwyższonego standardu [13, s. 395].

Stopień winy może mieć jednak znaczenie w procesie regresowym. Co więcej, wysoki stopień winy może mieć również znaczenie przy szacowaniu odpowiedniej sumy zadośćuczynienia [7].

W Stanach Zjednoczonych Ameryki w roku 1934 po raz pierwszy opublikowano *Restatement's of the Tort Law*, czyli zbiór prawa deliktów, zaś w latach 90. XX w. ukazała się nowa wersja *Restatement's of the Law Torts*, która skupiła się na efektach związanych z odpowiedzialnością. Wyróżniono odpowiedzialność opartą na winie, odchodząc tym samym od ścisłej odpowiedzialności (*strict liability*). Kilka lat później pojawiła się kolejna część *Restatement's of the Law Torts* zatytułowana *Podzielona odpowiedzialność*. Dokument wyjaśniał kwestie przyczynienia się do szkody, winy relatywnej, udowodnienia przyczynowości, a przede wszystkim wykazania relacji łączącej pacjenta z lekarzem.

Potwierdzenie obowiązku opieki lekarza w stosunku do pacjenta wynikało z kontraktu dorozumianego prawem (*contract implied by law*), na podstawie którego lekarz był odpowiedzialny za każdą szkodę, którą wyrządził pacjentowi. Precyzując, należy stwierdzić, że na podstawie kontraktu dorozumianego lekarz mógł zostać pociągnięty do odpowiedzialności za wszelkie szkody, nawet takie, których nie był bezpośrednim sprawcą. Jednocześnie dominująca reguła w prawie deliktów zakładała, że człowiek nie może zostać pociągnięty do odpowiedzialności za krzywdy i szkody, których nie wyrządził, co rodziło pewną sprzeczność.

Od momentu powstania ww. dokumentu szkody związane z regułą niedbałości można było interpretować rozszerzająco na szkody dotyczące krzywd psychicznych oraz emocjonalnych. Ponadto, *Restatement's of the Law Torts (Third)* skupiają się na ważnej materii w kwestii odpowiedzialności lekarskiej dotyczącej pojęcia niedbałości i odpowiedzialności na podstawie niedbałości. *Restatement's of the Law Torts* nie jest obszernym zbiorem precedensów dotyczącym prawa deliktów, nie jest to też odpowiednik kodeksu w systemie *civil law*. Jest to jedynie zbiór

orzeczeń sądowych, jednak ze względu na charakter prawa deliktów ww. zbiór jest niepełny i podlegający ciągłym uzupełnieniom [4, s. 90–91].

W Stanach Zjednoczonych Ameryki przeprowadzono szereg reform powszechnego prawa deliktów. Powodów reform było wiele, jednak decydujący dotyczył wadliwych usług opieki zdrowotnej. Wadliwe usługi najczęściej były kwalifikowane jako brak dołożenia należytej staranności w praktyce medycznej. Taka sytuacja w świetle doktryny świadczyła o niedbałości lekarza. Ponadto, podkreślenia wymaga fakt, że w Stanach Zjednoczonych prawo deliktów jest często tworzone *ad hoc*, stąd też przedmiot pozwu posiada szeroki zakres, czego konsekwencją jest dowolność formułowania odpowiedzialności cywilnej lekarza. Wobec powyższego osoby fizyczne, jak i podmioty prawne zajmujące się udzielaniem świadczeń zdrowotnych są często obciążone wypłatą odszkodowań znacznie przekraczających ich możliwości finansowe.

W Stanach Zjednoczonych Ameryki w latach 80. ubiegłego stulecia rozpoczęto przeprowadzanie reform, które miały przede wszystkim na celu określenie pieniężnej odpowiedzialności oraz ograniczenie kosztów procesu. Proces reformacyjny trwa do dzisiaj i opiera się na podkreśleniu w prawie deliktów zasad uczciwości oraz przewidywalności [4, s. 92]. Niezbędne do tego jest: ustawowe określenie górnych granic odszkodowań, eliminacja dochodzenia odszkodowań od kilku podmiotów za tą samą szkodę, obniżenie wynagrodzeń profesjonalnych pełnomocników w sporach medycznych oraz wyeliminowanie lekkomyślnego wszczynania procesów i przyspieszenie wypłacania zasądzonych odszkodowań [10, s. 227]. Powyższe reformy zostały wprowadzone w niektórych stanach USA i miały na celu walkę z negatywnym zjawiskiem medycyny defensywnej. Reformy przyczyniają się do zabezpieczenia praw pacjenta oraz umożliwienia praktyki lekarzom.

### Reformy prawa deliktowego w USA na przykładzie Teksasu i Nowego Yorku

Na przełomie XX i XXI w. w stanie Teksas została przeprowadzona reforma prawa deliktów (tzw. *tort reforms*) [9, s. 3]. W ocenie licznych przedstawicieli amerykańskiej doktryny, reforma ta jest oceniana jako wzorcowa, ponieważ kompleksowo uregulowała wiele proceduralnych i materialnych aspektów, które były niezbędne, aby przywrócić równowagę systemu

sądowego w Teksasie. Przede wszystkim podjęto próbę uregulowania takich zagadnień, jak odpowiedzialność lekarzy za błędy medyczne, górne granice odszkodowań, odpowiedzialność za jakość towarów, czy też promocja alternatywnych sposobów rozstrzygnięcia sporów [11, s. 304]. Wśród najistotniejszych zmian wprowadzonych reformą, które mają znaczenie w kontekście odpowiedzialności lekarzy za błędy medyczne, jest m.in. wymóg korzystania w postępowaniu z opinii biegłych lekarzy specjalizujących się w dziedzinie, której dotyczy dana sprawa. Co więcej, taka opinia powinna zostać sporządzona w ciągu 120 dni od dnia wytoczenia powództwa. Opinia biegłego lekarza powinna wyraźnie określać poziom należytej staranności, jaki jest właściwy dla sprawy danego rodzaju, a także opisać, czy i w jaki sposób doszło w danej sprawie do naruszenia właściwego standardu, a jeśli tak, określać szkodę, jaka powstała w wyniku niedochowania należytego poziomu staranności. Ponadto, reforma wprowadziła górną granicę odszkodowania, jakie może zostać zasądzone w sprawie dotyczącej błędu medycznego. Aktualnie, w przypadku szkody o charakterze niemajątkowym, maksymalna wysokość ewentualnego odszkodowania wynosi 250 tys. USD od jednego lub wszystkich lekarzy, którzy zostali pozwani z tytułu popełnienia danego błędu medycznego, a także dodatkowo kwotę 250 tys. USD dla maksymalnie dwóch podmiotów medycznych, które zatrudniały danych lekarzy lub w inny sposób ponoszą odpowiedzialność za wystąpienie błędu medycznego [9, s. 4].

Zgodnie z dominującym poglądem, po kilkunastu latach od przeprowadzenia kompleksowej reformy prawa deliktów w stanie Teksas, można stwierdzić, że osiągnęła one zakładane cele [5, s. 3–4]. Najważniejszym osiągnięciem reformy z punktu widzenia prawa medycznego jest istotne zwiększenie przewidywalności regulacji, które znajdują zastosowanie w razie dochodzenia roszczeń za szkodę spowodowaną popełnieniem błędu medycznego przez lekarza, co z kolei przełożyło się na zwiększenie dostępu do opieki zdrowotnej, a także – jak wskazują amerykańscy komentatorzy – nieoczekiwany pozytywny wpływ ekonomiczny na gospodarkę Teksasu. Pod koniec 2013 r., 10 lat i trzy miesiące po dacie wejścia w życie reformy, liczba licencjonowanych lekarzy w stanie niemalże się podwoiła. Co więcej, liczba lekarzy w Teksasie wzrosła dwukrotnie w stosunku do populacji stanu [5, s. 3–4]. Należy bowiem wskazać, że po przeprowadzeniu reformy prawa deliktów

można było zauważyć wyraźny wzrost lekarzy przenoszących się z innych stanów do Teksasu. Mając powyższe na uwadze, należy zaaprobować stwierdzenie, że reformy prawa deliktowego przeprowadzone w stanie Teksas zakończyły się sukcesem, a środki przyjęte w komentowanej reformie powinny stanowić trzon modelowego rozwiązania możliwego do wdrożenia także w innych stanach USA.

Jaskrawym przeciwieństwem do skutecznych i zakończonych sukcesem reform prawa deliktów przeprowadzonych w Teksasie są uregulowania obowiązujące w stanie Nowy Jork, które jak dotychczas nie doczekały się gruntownej reformy [11, s. 245]. Przede wszystkim należy wskazać, że w Nowym Jorku nie obowiązują regulacje, które ustanawiałyby maksymalną wysokość odszkodowania za szkodę na osobie, spowodowaną błędem medycznym. Co więcej, poszkodowany jest uprawniony do dochodzenia zarówno poniesionych kosztów leczenia, jak również kosztów, które dopiero będzie musiał ponieść w przyszłości, a także utraconych korzyści. Nie ma także przeszkód, aby otrzymać odszkodowanie za poniesienie strat moralnych, emocjonalnych, tudzież doznanie szoku [11, s. 245; 6; 1]. W Nowym Jorku nie ma ustawowego limitu wysokości odszkodowania dochodzonego w wyniku obrażeń ciała lub bezprawnej śmierci. Ponadto, nowojorskie sądy przyjmują, że wysokość odszkodowania retorsyjnego powinna odzwierciedlać faktyczną wysokość szkody poniesioną przez powoda. Przechodząc natomiast do regulacji, które znajdują zastosowanie w odniesieniu do spraw dotyczących błędów w sztuce medycznej, należy wskazać, że w tym przypadku także nie istnieją żadne przepisy szczególne, które wyznaczałyby górną wysokość odszkodowania za błąd w sztuce medycznej. Co więcej, przepisy obowiązujące w stanie Nowy Jork przewidują 2,5-letni termin przedawnienia roszczeń przysługujących przeciwko lekarzowi, który popełnił błąd w sztuce medycznej liczony od momentu popełnienia błędu, a nie od wykrycia jego skutków [8, s. 98]. Wymaga także podkreślenia, że – w przeciwieństwie do uregulowań obowiązujących w Teksasie – prawo nowojorskie przewiduje, że opinia biegłego może zostać wykorzystana w sprawie o odszkodowanie z tytułu popełnionego błędu medycznego jedynie jako dowód subsydiarny. W szczególności brak jest wymogów odnośnie biegłego, który może sporządzić opinię w danej sprawie [11, s. 247]. Nowojorskie prawo przewiduje przyznanie wynagrodzenia

adwokata w postaci tzw. *success fee* w wysokości nieprzekraczającej 10 tys. USD w przypadku dochodzenia bezpodstawnych roszczeń oraz roszczeń wzajemnych wniesionych w celu uzyskania odszkodowania z tytułu doznania obrażeń ciała lub spowodowania śmierci. Nowojorskie prawo ma jednak na celu zniechęcanie do inicjowania frywolnych postępowań sądowych i przewiduje możliwość nałożenia przez sąd sankcji pieniężnych za wytaczanie bezpodstawnych powództw [11, s. 247]. Wreszcie należy wskazać, że przepisy obowiązujące w Nowym Jorku nie nakładają obowiązku przeprowadzenia próby polubownego rozwiązania sporu zaistniałego wskutek popełnienia błędu w sztuce medycznej przez lekarza [8, s. 100].

### Podsumowanie

Reformy prawa deliktowego w Stanach Zjednoczonych Ameryki zostały opracowane w celu rozwiązania szeregu problemów politycznych i prawnych, które pojawiały się w praktyce. Obawy dotyczące tego, kto powinien ocenić adekwatność opieki zdrowotnej, doprowadziły do rewizji wymagań stawianych przed potencjalnymi biegłymi, którzy dokonują oceny postępowania lekarza w danej sprawie. Niektóre stany przyjęły określone standardy dla ekspertów medycznych, wymagające przede wszystkim, aby posiadali oni tę samą specjalizację co lekarz, który został pozwany, jak również, aby byli to lekarze faktycznie wykonujący zawód. W większości stanów przyjęto także maksymalną wysokość odszkodowania, jakie może zostać zasądzone na rzecz poszkodowanego pacjenta [8, s. 97–99].

Co więcej, należy podkreślić, że pomimo odmienności systemów prawnych, rozwiązania przyjęte w stanie Teksas dotyczą mechanizmów prawnych wykorzystywanych również w Polsce, toteż mogłyby zostać recypowane do polskiego prawa cywilnego. Tytułem przykładu, regulacje przyjęte w stanie Teksas dotyczące biegłych sądowych byłyby odpowiednią na problem skutecznego i rzetelnego działania biegłych sądowych, który jest przedmiotem obecnie trwającej debaty na temat nowej ustawy regulującej działalność biegłych sądowych w Polsce. Ponadto, przeprowadzone reformy w stanie Teksas przyczyniły się do zminimalizowania zjawiska medycyny defensywnej. Pozytywny efekt przeprowadzonych reform powinien przełożyć się na wykorzystanie niektórych rozwiązań również w Polsce.

## Bibliografia

- [1] Baker v. Dorfman, 239 F.3d 415 (2d. Cir. 200).
- [2] Bal B., *An Introduction to Medical Malpractice in the United States*, "Clinical Orthopaedics and Related Research" 2009, no. 467, s. 339–347.
- [3] Bączyk-Rozwadowska K., *Odpowiedzialność cywilna za szkody wyrządzone przy leczeniu*, TNOiK, Toruń 2007.
- [4] Bieńkowska D., *Medycyna defensywna. Nadużycia medyczne w systemie prawnym Stanów Zjednoczonych*, Silva Rerum, Poznań 2018.
- [5] Born P., Karl J., Viscusi W., *The Net Effects of Medical Malpractice Tort Reform on Health Insurance Losses: The Texas Experience*, „Health Economics Review” 2017, no. 7, s. 1–16.
- [6] Colon v. BIC USA, Inc. 199 F.Supp.2d 53 (S.D.N.Y. 2001).
- [7] Fras M., Habdas M. (red.), *Kodeks cywilny. Komentarz. Tom III. Zobowiązania. Część ogólna (art. 353–534)*, Wolters Kluwer Polska, Warszawa 2018, LEX/el.
- [8] Kessler D., *Evaluating the Medical Malpractice System and Options for Reform*, “Journal of Economic Perspectives” 2011, no. 25, s. 93–110.
- [9] Nixon J., *Ten Years of Tort Reforms in Texas: A Review*, “Backgrounder” 2013, no. 2830, s. 1–7.
- [10] Tokarczyk R., *Prawo amerykańskie*, Wolters Kluwer, Warszawa 2011.
- [11] Twaddell C., *A State by State Update of Tort Reform*, 2013.
- [12] Kidyba A. (red.), *Kodeks cywilny. Komentarz. Tom III. Zobowiązania – część ogólna*, wyd. II, 2018, LEX/el.
- [13] Winiarz J. (red.), *Kodeks cywilny z komentarzem*, Wydawnictwo Prawnicze, Warszawa 1989.
- [14] Olejniczak A. (red.), *System Prawa Prywatnego. Prawo zobowiązań – część ogólna. Tom 6*, CH Beck, Warszawa 2018.
- [15] Ustawa z dnia 23 kwietnia 1964 r. Kodeks cywilny (tekst jednolity: Dz.U. z 2019 r., poz. 1145 ze zm.).
- [16] Ustawa z dnia 17 listopada 1964 r. Kodeks postępowania cywilnego (tekst jednolity: Dz.U. z 2019 r., poz. 1460 ze zm.).

## THE PHENOMENON OF DEFENSIVE MEDICINE

## Summary

*This article describes nature, scope and effects of the negative phenomenon of defensive medicine. Initially, the phenomenon of defensive medicine was noticed in USA, Canada and the United Kingdom. Scientific research carried out hitherto unveiled the existence of the phenomenon of defensive medicine also in Poland. The paper also includes a doctrinal attempt to define the discussed phenomenon and presents reforms that have been implemented in the USA in order to minimize the phenomenon of defensive medicine. This paper presents legal solutions used in two states, i.e. Texas, where the reforms led to successful results and the state of New York, where, contrary to the expectations of the legislator, the phenomenon of defensive medicine has developed. The article contains postulates regarding solutions of problems incident to the occurrence of defensive medicine in Poland.*

*Key words: medicine, defensive medicine, medical law, tort.*

**ISSN 2657-7402 (online)**