



ISSN 2081-2450
e-ISSN 2081-531X

Strony 57-100

Numer 2

Tom 14

Rok 2023

FORUM ZABURZEŃ METABOLICZNYCH

PISMO POLSKIEGO STOWARZYSZENIA PRAKTYCZNEJ TERAPII OTYŁOŚCI
ORAZ POLSKIEGO TOWARZYSTWA KARDIODIABETOLOGICZNEGO



Hafnia alvei — probiotyk nowej generacji jako wsparcie w redukcji masy ciała

Hafnia alvei — a next-generation probiotic as a support in weight loss

Michalina Kierzek, Marta Pelczyńska

Znaczenie zredukowanej formy koenzymu Q₁₀ u osób starszych — część 1.

Wybrane funkcje biologiczne i niedobory w organizmie

The importance of the reduced form of coenzyme Q₁₀ in the aging adults — part 1.

Selected biological functions and deficiencies in the body

Katarzyna Suliga, Teresa Grzelak

Medycyna chińska i jej zastosowanie w onkologii

Chinese medicine and its application in oncology

Michalina Juškowiak, Beata Brajer-Luftmann, Marcin Mardas,

Emilia Warchoł, Marta Stelmach- Mardas





FORUM ZABURZEŃ METABOLICZNYCH

PISMO POLSKIEGO STOWARZYSZENIA PRAKTYCZNEJ TERAPII OTYŁOŚCI
ORAZ POLSKIEGO TOWARZYSTWA KARDIODIABETOLOGICZNEGO

Redaktor Naczelny/Editor-in-Chief

prof. dr hab. n. med. Paweł Bogdański (Poznań)

Zastępca Redaktora Naczelnego/Deputy Editor

dr hab. n. med. Monika Szulińska (Poznań)

Kolegium Redakcyjne/Associate Editors

dr hab. n. med. Maciej Cymerys (Poznań)
prof. dr hab. n. med. Marian Grzymisławski (Poznań)
dr n. med. Katarzyna Krekora-Wollny (Kielce)
prof. dr hab. n. med. Lucyna Ostrowska (Białystok)
dr n. med. Marta Pelczyńska (Poznań)
dr n. med. Damian Skrypnik (Poznań)
prof. dr hab. n. med. Jan Tatoń (Warszawa)
prof. dr hab. n. med. Ewa Żukowska-Szczechowska (Zabrze)

Redaktor Prowadzący/Managing Editor

Anna Torhan (Gdańsk)

Rada Naukowa/Scientific Board

prof. dr hab. n. med. Hanna Bachórzewska-Gajewska (Białystok)
prof. dr hab. n. med. Wiesław Bryl (Poznań)
prof. dr hab. n. med. Anna Czech (Warszawa)
prof. dr hab. n. med. Krystyna Czyżewska (Poznań)
prof. dr hab. n. med. Piotr Fichna (Poznań)

Opinie prezentowane w artykułach nie muszą być zgodne z opiniami Redakcji

Forum Zaburzeń Metabolicznych (ISSN 2081-2450, e-ISSN 2081-531X) jest kwartalnikiem wydawanym przez VM Media Group sp. z o.o., Grupa Via Medica ul. Świętokrzyska 73, 80-180 Gdańsk
tel.: 58 320 94 94, faks: 58 320 94 60
e-mail: viamedica@viamedica.pl, <https://www.viamedica.pl/>
Wersja elektroniczna czasopisma znajduje się na stronie:
https://journals.viamedica.pl/forum_zaburzen_metabolicznych

Adres Redakcji:

Katedra i Klinika Chorób Wewnętrznych, Zaburzeń Metabolicznych i Nadcisnienia Tętniczego Uniwersytetu Medycznego im. K. Marcinkowskiego w Poznaniu
ul. Szamarzewskiego 84, 60-569 Poznań
tel. 61 854 93 77, faks: 61 847 85 29
e-mail: pbogdanski@ump.edu.pl

Ceny prenumerat w 2023 roku: Prenumerata elektroniczna dla odbiorców indywidualnych — 110 zł, dla instytucji — 220 zł.
Zamówienia drogą elektroniczną:
https://journals.viamedica.pl/forum_zaburzen_metabolicznych/about/subscriptions

Reklamy: należy kontaktować się z Działem Sprzedaży, ul. Świętokrzyska 73, 80-180 Gdańsk, tel.: +48 58 320 94 94; e-mail: dsk@viamedica.pl
Redakcja nie ponosi odpowiedzialności za treść reklam.

Wszelkie prawa zastrzeżone, włącznie z tłumaczeniem na języki obce. Żaden fragment tego czasopisma zarówno tekstu, jak i grafiki nie może być wykorzystywany w jakiegokolwiek formie. W szczególności zabronione jest dokonywanie reprodukcji oraz przekładanie na język mechaniczny lub elektroniczny, a także utrwalanie w jakiegokolwiek postaci, przechowywanie w jakimkolwiek układzie pamięci oraz transmitowanie, czy to w formie elektronicznej, mechanicznej czy za pomocą fotokopii, mikrofilmu, nagrań, skanów bądź w jakikolwiek inny sposób, bez wcześniejszej pisemnej zgody wydawcy. Prawa wydawcy podlegają ochronie przez krajowe prawo autorskie oraz konwencje międzynarodowe, a ich naruszenie jest ścigane pod sankcją karną.

Zasady edycji i informacje dla autorów zamieszczono na stronie https://journals.viamedica.pl/forum_zaburzen_metabolicznych
Czasopismo indeksowane w *Index Copernicus* (IC 68,95)

Nota prawna: https://journals.viamedica.pl/forum_zaburzen_metabolicznych/about/legalNote

prof. dr hab. n. med. Krzysztof J. Filipiak (Warszawa)
prof. dr hab. n. med. Jerzy Głuszek (Poznań)
prof. dr hab. n. med. Anna Jabłeczka (Poznań)
prof. dr hab. n. med. Roman Junik (Bydgoszcz)
prof. dr hab. n. med. Waldemar Karnafel (Warszawa)
prof. dr hab. n. med. Ida Kinalska (Białystok)
prof. dr hab. n. med. Longina Kłosiewicz-Latoszek (Warszawa)
dr n. o zdr. Matylda Kręgielska-Narożna (Poznań)
dr n. med. Medard Lech (Warszawa)
prof. dr hab. n. med. Artur Mamcarz (Warszawa)
płk dr hab. n. med. Leszek Markuszewski, prof. UM (Łódź)
prof. dr hab. n. med. Błażej Męczałski (Poznań)
dr n. med. Małgorzata Moszak (Poznań)
dr n. med. Katarzyna Musiałik (Poznań)
prof. dr hab. n. med. Włodzimierz Musiał (Białystok)
prof. dr hab. n. med. Marek Niedziela (Poznań)
dr hab. Joanna Suliburska, prof. UPP (Poznań)
dr n. med. Marta Walczak-Gałęzewska (Poznań)
prof. dr hab. n. med. Krystyna Widecka (Szczecin)
prof. dr hab. n. med. Bogna Wierusz-Wysocka (Poznań)
prof. dr hab. n. med. Henryk Wysocki (Poznań)
prof. dr hab. n. med. Tomasz Zdrojewski (Gdańsk)
prof. dr hab. n. med. Dorota Zozulińska-Ziółkiewicz (Poznań)

Opinions presented in the articles not necessarily represent the opinions of the Editors

Forum Zaburzeń Metabolicznych (ISSN 2081-2450, e-ISSN 2081-531X) is published four times a year by VM Media Group sp. z o.o., Grupa Via Medica ul. Świętokrzyska 73, 80-180 Gdańsk, Poland
tel: +48 58 320 94 94, fax: +48 58 320 94 60
e-mail: viamedica@viamedica.pl, <https://www.viamedica.pl/>
Electronic version of the journal available at:
https://journals.viamedica.pl/forum_zaburzen_metabolicznych

Editorial Address:

Katedra i Klinika Chorób Wewnętrznych, Zaburzeń Metabolicznych i Nadcisnienia Tętniczego Uniwersytetu Medycznego im. K. Marcinkowskiego w Poznaniu,
ul. Szamarzewskiego 84, 60-569 Poznań
phone: +48 61 854 93 77, fax: +48 61 847 85 29
e-mail: pbogdanski@ump.edu.pl

The subscription rate in 2023: Electronical subscription: individual — 110 PLN, institutional — 220 PLN, subscriptions orders and requests for sample copies should be order on
https://journals.viamedica.pl/forum_zaburzen_metabolicznych/about/subscriptions

Advertising: For details on media opportunities within this journal please contact the advertising sales department, ul. Świętokrzyska 73, 80-180 Gdańsk, Poland, phone: +48 58 320 94 94; e-mail: dsk@viamedica.pl

The Editors accept no responsibility for the advertisement contents. All rights reserved, including translation into foreign languages. No part of this periodical, either text or illustration, may be used in any form whatsoever. It is particularly forbidden for any part of this material to be copied or translated into a mechanical or electronic language and also to be recorded in whatever form, stored in any kind of retrieval system or transmitted, whether in an electronic or mechanical form or with the aid of photocopying, microfilm, recording, scanning or in any other form, without the prior written permission of the publisher. The rights of the publisher are protected by national copyright laws and by international conventions, and their violation will be punishable by penal sanctions.





FORUM ZABURZEŃ METABOLICZNYCH

PISMO POLSKIEGO STOWARZYSZENIA PRAKTYCZNEJ TERAPII OTYŁOŚCI
ORAZ POLSKIEGO TOWARZYSTWA KARDIODIABETOLOGICZNEGO

Numer 2, tom 14, rok 2023

Spis treści

Hafnia alvei — probiotyk nowej generacji jako wsparcie w redukcji masy ciała

Hafnia alvei — a next-generation probiotic as a support in weight loss

Michalina Kierzek, Marta Pelczyńska 57

Znaczenie zredukowanej formy koenzymu Q₁₀ u osób starszych — część 1.

Wybrane funkcje biologiczne i niedobory w organizmie

The importance of the reduced form of coenzyme Q₁₀ in the aging adults — part 1.

Selected biological functions and deficiencies in the body

Katarzyna Suliga, Teresa Grzelak 65

Medycyna chińska i jej zastosowanie w onkologii

Chinese medicine and its application in oncology

Michalina Juśkowiak, Beata Brajer-Luftmann, Marcin Mardas,

Emilia Warchol, Marta Stelmach- Mardas..... 73

Wpływ społeczny na jedzenie — modelowanie, autoprezentacja i facylitacja społeczna

The social influence on eating — modeling, self-presentation, and social facilitation

Julia Suwała, Paweł Bogdański..... 79

Zaburzenia odżywiania wśród sportowców

Eating disorders among athletes

Zuzanna Zwolińska, Emilia Korek..... 86



Szanowni Państwo,

Rozkwitająca natura i trwające lato zachęcają do nie tylko do zmian związanych ze stylem życia, ale także do podejmowania dalszych działań naukowych. Jest to dobry czas na wykonywanie aktywności ruchowej oraz modyfikację nawyków żywieniowych. W aktualnym numerze czasopisma *Forum Zaburzeń Metabolicznych* zaprezentowano szeroki przegląd literatury w zakresie probiotykoterapii jako elementu wspierającego redukcję nadmiernej masy ciała, znaczenia zredukowanej formy koenzymu Q₁₀ u osób starszych, medycyny chińskiej w onkologii, wpływu społecznego na jedzenie i wreszcie zaburzeń odżywiania u sportowców. Z tego miejsca pragnę zaprosić Państwa do lektury najnowszego wydania niniejszego czasopisma.

W pracy „*Hafnia alvei* — probiotyk nowej generacji jako wsparcie w redukcji masy ciała” omówiono obiecującą bakterię komensalną, która w badaniach zarówno na zwierzętach, jak i ludzi promuje spadek masy ciała i tkanki tłuszczowej, a także normalizuje parametry metaboliczne.

W kolejnym artykule „Znaczenie zredukowanej formy koenzymu Q₁₀ u osób starszych — część 1. Wybrane funkcje biologiczne i niedobory w organizmie” przedstawiono rolę owego koenzymu w utrzymaniu i poprawie stanu zdrowia populacji w wieku podeszłym.

Artykuł „Medycyna chińska i jej zastosowanie w onkologii” stanowi ciekawe opracowanie w zakresie wsparcia farmakologicznego pacjentów z chorobą nowotworową. Autorzy opisali takie elementy jak akupunktura, akupresura, aromaterapia, ziołolecznictwo oraz ćwiczenia *Qigong* w oparciu o rzetelne dane naukowe.

Praca „Wpływ społeczny na jedzenie — modelowanie, autoprezentacja i facylitacja społeczna” przedstawienia różnorodne eksperymenty z zakresu badań nad wpływem społecznym na jedzenie z uwzględnieniem praktycznych zastosowań tej wiedzy.

Ostatni artykuł „Zaburzenia odżywiania wśród sportowców” prezentuje problematykę zaburzeń odżywiania wśród sportowców, skupiając się na wybranych jednostkach (*anorexia nervosa*, *bulimia nervosa*, *binge eating disorder*, *bigorexia nervosa*, *ortorexia nervosa*, *anorexia athletica*, zespół RED-S), z uwzględnieniem najważniejszych zasad dietoterapii.

Oddając w Państwa ręce aktualny numer *Forum Zaburzeń Metabolicznych*, życzę w imieniu Redakcji i własnym ciekawej lektury.

Redaktor naczelny

Paweł Bogdański
prof. dr hab. n. med. Paweł Bogdański

Hafnia alvei — probiotyk nowej generacji jako wsparcie w redukcji masy ciała

Hafnia alvei — a next-generation probiotic as a support in weight loss

STRESZCZENIE

Otyłość stanowi jeden z głównych problemów zdrowia publicznego i wiąże się z występowaniem wielu zaburzeń, w tym z zespołem metabolicznym, cukrzycą typu 2, czy chorobami układu krążenia. Przyczyna otyłości, wynikająca z nieprawidłowej równowagi energetycznej w organizmie, jest związana z dysregulacją sygnałów odpowiadających za uczucie sytości i głodu, zaburzeniami hormonalnymi, a także obecnością dysbiozy jelitowej. Mikrobiota jelitowa wydaje się partycypować w patofizjologii otyłości, a jej wpływ na procesy fizjologiczne gospodarza jest przez ostatnie lata szeroko badany. Wyniki badań doświadczalnych wskazują na korzyści ze stosowania probiotyków jako elementu wspomagającego przywrócenie prawidłowej mikrobioty i promującego redukcję masy ciała. Wskazuje się, że tradycyjnie stosowane szczepy probiotyczne, takie jak *Bifidobacterium spp.* i *Lactobacillus spp.* pomimo że wykazują korzyści w zakresie metabolizmu gospodarza, cechują się niewielką skutecznością w leczeniu i zapobieganiu otyłości. Tym samym, coraz większe zainteresowanie dotyczy probiotyków tzw. nowej generacji (NGP). W odróżnieniu od probiotyków tradycyjnych, powszechnie stosowanych w różnych jednostkach chorobowych, NPG cechuje celowane działanie przeciw wybranym jednostkom chorobowym. Zidentyfikowano kilka probiotyków nowej generacji, które wykazują potencjalne działanie przeciw otyłości. Najbardziej obiecująca wydaje się bakteria komensalna *Hafnia alvei*, która w badaniach zarówno na zwierzętach, jak i ludzi powodowała wzrost uczucia sytości i ograniczenie przyjmowania pokarmu, promowała spadek masy ciała i tkanki tłuszczowej, a także poprawiała parametry związane z zaburzeniami metabolicznymi. Mechanizm działania *H. alvei*, który wyjaśniłby zmniejszenie łaknienia i wzrost uczucia sytości u osób otyłych, obejmuje zwiększoną produkcję białka ClpB, które naśladuje działanie α -MSH (neuropeptydu o działaniu anoreksygenicznym). Niemniej jednak, bakteria ta wymaga prowadzenia dalszych badań w analizowanym obszarze badawczym.

(*Forum Zaburzeń Metabolicznych* 2023, tom 14, nr 2, 57–64)

Słowa kluczowe: otyłość, mikrobiota, probiotyki, *Hafnia alvei*

ABSTRACT

Obesity is a major public health problem and is associated with a number of disorders, including metabolic syndrome, type 2 diabetes and cardiovascular disease. The obesity is character-

Michalina Kierzek¹,
Marta Pelczyńska²

¹Studenckie Koło Naukowe Dietetyki
Klinicznej Uniwersytetu Medycznego im.
Karola Marcinkowskiego w Poznaniu

²Katedra i Zakład Leczenia Otyłości,
Zaburzeń Metabolicznych oraz Dietetyki
Klinicznej Uniwersytetu Medycznego im.
Karola Marcinkowskiego w Poznaniu

Adres do korespondencji:

Michalina Kierzek
Katedra i Zakład Leczenia Otyłości,
Zaburzeń Metabolicznych oraz Dietetyki
Klinicznej, Uniwersytet Medyczny
im. Karola Marcinkowskiego w Poznaniu,
ul. Szamarzewskiego 82/84; 60-596 Poznań
e-mail: michalina.kierzek99@gmail.com

Copyright © 2023 Via Medica
ISSN 2081-2450
e-ISSN 2081-531X

ised by energy imbalance, resulting from several factors, including central appetite, hormonal alterations and gut microbiota dysbiosis. The intestinal microbiota seems to participate in the pathophysiology of obesity, and its impact on the physiological processes of the host has been extensively studied in recent years. The results of experimental studies indicate the benefits of using probiotics as an element modifying microbiota and promoting weight loss. Conventionally used probiotic strains such as *Bifidobacterium spp.* and *Lactobacillus spp.* have been shown to be of little efficacy in the treatment and prevention of obesity, despite having benefits in host metabolism. Recently, next-generation probiotics (NGP) have become more popular. Unlike traditional probiotics, commonly used in different disease, NPG is characterized by targeted action against specific disorders. Several NGP have been identified that have potential anti-obesity effects. The most promising is the commensal strain *Hafnia alvei*, which in both animal and human studies caused increased satiety and reduced food intake, provided decreasing body weight and fat mass as well, and improved parameters associated with metabolic disorders. The mechanism of action of *H. alvei*, which would explain decreased appetite and increased satiety in obese people, involves increased production of the protein ClpB, which mimics the action of α -MSH (anorexic neuropeptide). Nevertheless, this bacterium requires further research in the analysed research area.

(*Forum Zaburzeń Metabolicznych* 2023, vol. 14, no. 2, 57–64)

Key words: obesity, microbiota, probiotics, *Hafnia alvei*

► Otyłość stanowi główny czynnik ryzyka rozwoju wielu zaburzeń, takich jak zespół metaboliczny, cukrzyca typu 2. Choroby układu krążenia, zaburzenia układu hormonalnego czy nowotwory, dlatego tak istotna jest profilaktyka oraz skuteczne strategie terapeutyczne w celu ograniczenia przyrostu masy ciała. Oprócz klasycznych opcji leczenia, opartych na zmianach dietetycznych, behawioralnych i farmakologicznych, wskazuje się także na modyfikacje mikrobioty jelitowej jako potencjalny czynnik w walce z chorobą otyłościową ◀◀

WSTĘP

Otyłość to ogólnoswiatowy problemem zdrowotny, którego częstość występowania stale rośnie. Według danych Światowej Organizacji Zdrowia (WHO, *World Health Organization*), ponad 1,9 miliarda osób dorosłych na świecie ma nadwagę, a spośród nich ponad 650 milionów cierpi na otyłość. Oznacza to, że około 39% dorosłej populacji świata prezentuje nadmierną masę ciała [1]. Za przyczynę otyłości uznaje się nadmierną podaż energii w stosunku do jej wydatkowania. Nierównowaga energetyczna może wynikać m.in. z nieprawidłowej regulacji na poziomie podwzgórza, gdzie następuje integracja licznych bodźców pobudzających ośrodek głodu lub sytości, zaburzenia w działaniu mózgowego układu nagrody, a także wielu zmian metabolicznych, które zachodzą w tkance tłuszczowej oraz wątrobowej, mięśniowej czy jelitowej. Szczególną rolę w patofizjologii otyłości odgrywają hormony leptyna i insulina, których zaburzona sygnalizacja w mózgu może po-

wodować hiperfagię i tym samym dodatni bilans energetyczny [2].

Otyłość stanowi główny czynnik ryzyka rozwoju wielu zaburzeń, takich jak zespół metaboliczny, cukrzyca typu 2., choroby układu krążenia, zaburzenia układu hormonalnego czy nowotwory, dlatego tak istotna jest profilaktyka oraz skuteczne strategie terapeutyczne w celu ograniczenia przyrostu masy ciała. Oprócz klasycznych opcji leczenia, opartych na zmianach dietetycznych, behawioralnych i farmakologicznych, wskazuje się także na modyfikacje mikrobioty jelitowej jako potencjalny czynnik w walce z chorobą otyłościową [3].

ROLA MIKROBIOTY JELITOWEJ W OTYŁOŚCI

Mikrobiota jelitowa, czyli ogół mikroorganizmów zasiedlających przewód pokarmowy, to złożony ekosystem, który wpływa bezpośrednio na stan zdrowia gospodarza. Szacuje się że ponad 1000 gatunków bakterii bytuje wyłącznie w jelitach człowieka. Pod względem taksonomicznym gatunki te

należą do dwóch głównych gromad: *Firmicutes* i *Bacteroidetes* (ok. 90% wszystkich drobnoustrojów jelitowych). Poza dominującymi typami, wyróżnia się także bakterie *Proteobacteria* i *Actinobacteria* oraz mniej liczne *Verrucomicrobia*, *Spirochetes*, *Fusobacteria*, *Elusimicrobia* lub *Synergistetes* [4]. Znaczenie mikrobioty jelitowej i jej korzystny wpływ na zdrowie jest wielokierunkowe. Mikroorganizmy jelitowe biorą udział w trawieniu i wchłanianiu pokarmu, stymulują dojrzewanie i wspomaganie pracy układu odpornościowego, biorą udział w wyciszeniu procesów zapalnych w jelicie, a także oddziałują na redukcję masy ciała [5]. Uznaje się, że każdy człowiek ma swój indywidualny, specyficzny i unikatowy skład mikrobioty. Jednakże, około 30% gatunków zasiedlających jelita stanowi uniwersalny i stabilny rdzeń (*core*) zespołu mikroorganizmów obecny u większości ludzi. Reszta mikroorganizmów może ulegać zmianom jakościowym i ilościowym. Czynniki modulujące skład mikrobioty, niezależne od człowieka, to m.in. wiek, płeć, geny, środowisko czy rodzaj porodu. Natomiast wśród czynników modyfikowalnych wyróżnia się dietę, stosowanie niektórych leków i aktywność fizyczną [6].

Zaburzony skład mikrobioty jelitowej (tj. dysbioza) w otyłości został dobrze udokumentowany [7, 8]. Przeniesieniu mikrobioty od otyłych myszy do hodowanych w sterylnych warunkach (myszy *germ free*), towarzyszyło przeniesienie fenotypu otyłości, co dowodzi jej znaczącej roli w patogenezie otyłości [8]. W otyłości i chorobach z nią związanymi, takimi jak insulinooporność czy dyslipidemia, obserwuje się zubożenie różnorodności i liczebności mikroorganizmów w porównaniu do osób o prawidłowej masie ciała. Ponadto, u ludzi cierpiących na otyłość odnotowano zwiększony stosunek bakterii *Firmicutes* do *Bacteroidetes* w porównaniu do osób szczupłych [7]. W ciągu ostatniej dekady intensywne badania mikroflory jelitowej pozwoliły zve-

ryfikować różne bakteryjne szlaki sygnałowe, które odgrywają rolę w patomechanizmie powstawania otyłości. Skład i metabolity mikrobioty [krótkołańcuchowe kwasy tłuszczowe SCFA (*short-chain fatty acids*): maślan, octan, propionian] odgrywają istotną rolę w homeostazie energetycznej organizmu człowieka. Dysbioza upośledza syntezę zonuliny 1 i okcludyny, tj. ważnych elementów połączeń ścisłych enterocytów (TJ, *tight junction*), powodując funkcjonalne uszkodzenie integralności błony śluzowej jelita i uwalnianie lipopolisacharydu (LPS, *lipopolysaccharide*). LPS to endotoksyna będąca składnikiem zewnętrznej błony komórkowej osłony bakterii gram-ujemnych i cyjanobakterii bytujących w przewodzie pokarmowym, która indukuje aktywację komórek odpornościowych i produkcję cytokin, prowadząc do przewlekłego stanu zapalnego w organizmie. Co więcej, zarówno LPS, jak i SCFA mogą wpływać na metabolizm kwasów tłuszczowych i żółciowych, indukując gromadzenie się tkanki tłuszczowej [9]. Ponadto wykazano rolę mikrobioty jelitowej w regulacji apetytu i zachowań żywieniowych. Metabolity bakterii jelitowych uczestniczą w sygnalizacji sytości gospodarza poprzez stymulację uwalniania hormonów jelitowych, takich jak glukagonopodobny peptyd 1 (GLP-1, *glucagon-like peptide-1*) i peptyd YY (PYY, *peptide YY*), a także mogą aktywować szlaki anoreksogenne w jądrach podwzgórza i pnia mózgu [10]. Należy jednak podkreślić, że dowody z badań na zwierzętach i ludziach wskazują na kontrowersje w określaniu związku przyczynowo-skutkowego między mikrobiomem jelitowym a otyłością.

PROBIOTYKI NOWEJ GENERACJI

Wykorzystanie metagenomiki, która dała możliwość zbadania całego genomu mikroorganizmów bytujących w przewodzie pokarmowym (mikrobiomu), a następnie rozwój multiomiki, umożliwiającej analizę mechanizmów w jakich drobnoustroje oddziałują z genami gospodarza, a także

wpływają na procesy fizjologiczne i metaboliczne, pozwala lepiej zrozumieć wpływ mikrobioty na zdrowie człowieka. Dokonano identyfikacji różnych szczepów bakteryjnych bytujących w jelitach, co pozwoliło scharakteryzować jakościowy i ilościowy skład mikrobioty powiązany z wybranymi stanami chorobowymi, w tym także otyłością [11].

Probiotyki to żywe mikroorganizmy, które podawane w odpowiednich ilościach przynoszą korzyści zdrowotne gospodarzowi (FAO/WHO). Dotychczas najbardziej powszechnie stosowane szczepy bakteryjne (takie jak *Bifidobacterium spp.*, *Lactobacillus spp.*) pomimo posiadanych potencjalnych korzystnych dowodów w zakresie wpływu na proces redukcji masy ciała, wydają się mieć ograniczone znaczenie, a ich ogólna skuteczność w leczeniu i zapobieganiu otyłości może być niewielka. Dzięki obecnej wiedzy na temat mikrobioty jelitowej, a także zrozumienia znaczenia zmian w niej zachodzących w różnych chorobach i zaburzeniach, pojawiała się alternatywa dla tradycyjnych probiotyków jaką są probiotyki tzw. „nowej generacji” (NGP, *Next-Generation Probiotics*). Coraz częściej podkreśla się znaczenie bakterii komensalnych jako naturalnego sposobu polepszenia stanu zdrowia pacjentów. To właśnie mikroorganizmy, przywracające równowagę w jelitach zyskały miano probiotyków nowej generacji. Tradycyjne probiotyki, takie jak bakterie kwasu mlekowego i bifidobakterie, są aktualnie powszechnie stosowane we wspomaganie leczenia niektórych chorób, stymulowaniu układu odpornościowego, a także minimalizowaniu dolegliwości przewodu pokarmowego. Założeniem probiotyków nowej generacji jest ich celowane działanie przeciw konkretnym zaburzeniom lub zaspakajanie określonych potrzeb. Tradycyjne probiotyki, choć korzystne w różnych aspektach, wykazują ogólny wpływ na zdrowie jelit i równowagę mikrobiologiczną. Warto zauważyć, że tradycyjne szczepy probiotyczne zostały wyizolowane z jelit i konwencjonalnej, fermentowanej żywności, natomiast NGP zostały pozyskane przy użyciu nowych narzędzi, jak metagenomika i sekwencjonowanie, umożliwiających izolację, identyfikację i modyfikację komensalnych gatunków bakterii ◀◀

▶▶ Założeniem probiotyków nowej generacji jest ich celowane działanie przeciw konkretnym zaburzeniom lub zaspakajanie określonych potrzeb. Tradycyjne probiotyki, choć korzystne w różnych aspektach, wykazują ogólny wpływ na zdrowie jelit i równowagę mikrobiologiczną. Warto zauważyć, że tradycyjne szczepy probiotyczne zostały wyizolowane z jelit i konwencjonalnej, fermentowanej żywności, natomiast NGP zostały pozyskane przy użyciu nowych narzędzi, jak metagenomika i sekwencjonowanie, umożliwiających izolację, identyfikację i modyfikację komensalnych gatunków bakterii ◀◀

na. Warto zauważyć, że tradycyjne szczepy probiotyczne zostały wyizolowane z jelit i konwencjonalnej, fermentowanej żywności, natomiast NGP zostały pozyskane przy użyciu nowych narzędzi, jak metagenomika i sekwencjonowanie, umożliwiających izolację, identyfikację i modyfikację komensalnych gatunków bakterii. Zastosowanie NGP poprzedzają nie tylko badania kliniczne oceniające ich wpływ na organizm gospodarza, ale także analizy umożliwiające zrozumienie mechanizmów patogenyzy choroby, w terapii której dany probiotyk będzie stosowany [11]. Potencjał profilaktyczny i terapeutyczny NGP w otyłości i zaburzeniach związanych z nadmierną masą ciała wykazuje wiele bakterii komensalnych, wśród których *Hafnia alvei* wydaje się być obiecująca. Do innych probiotyków nowej generacji mających znaczenie w leczeniu otyłości należą *Akkermansia muciniphila*, *Faecalibacterium prausnitzii*, *Eubacterium hallii* (niedawno przeklasyfikowane na *Anaerobutyricum hallii*) i *Anaerobutyricum soehngenii*, *Bacteroides uniformis*, *Bacteroides coprocola*, *Parabacteroides distasonis*, *Parabacteroides goldsteinii*, *Odoribacter laneus* i *Christensenella* [12].

BAKTERIA HAFNIA ALVEI JAKO WSPARCIE W REDUKCJI MASY CIAŁA

Udowodniono, że mikrobiota jelitowa może wpływać na zachowania żywieniowe i regulować przyjmowanie pokarmu [9]. Obiecujące wydaje się zidentyfikowanie nowych strategii terapeutycznych kontroli masy ciała ukierunkowanych na wpływ drobnoustrojów jelitowych na kontrolę apetytu, a szczególnie uczucie sytości, celem zapobiegania nadmiernej konsumpcji oraz postępującej nadwadze i otyłości. Jedną z takich strategii mogą być probiotyki nowej generacji, które znajdują się obecnie w centrum uwagi badań, dostarczając licznych dowodów dotyczących ich potencjału terapeutycznego w otyłości i związanych z nią zaburzeniach [13].

Gatunek probiotyczny *Hafnia alvei* wydaje się obecnie być jednym z najbardziej obiecujących NGP w hamowaniu przyrostu masy ciała. *Hafnia alvei* jest gram-ujemną pałeczką, fakultatywnie beztlenową, należąca do bakterii komensalnych z rodziny *Hafniaceae* (dawniej *Enterobacteriaceae*), rzędu *Enterobacteriales*. *H. alvei* została wyizolowana z surowego mleka, a następnie z sera i jest uważana za składową naturalnej mikrobioty mleka. Od lat 90., *H. alvei* była dodawana do mleka podczas produkcji serów miękkich ze względu na korzystny wpływ na ich dojrzewanie, przez co była naturalnie spożywana wraz z pokarmem. Nie opisano żadnych działań niepożądanych związanych ze spożyciem *H. alvei* u ludzi, dlatego uważa się ją za bezpieczną bakterię spożywczą [14]. Szczep *H. alvei* wykryto w mikrobiomie jelitowym niektórych zdrowych ludzi, natomiast jego niska częstość występowania (1–2%) sugeruje, że bakterie te obecne w produktach mlecznych mają charakter przejściowy w przewodzie pokarmowym. W rzeczywistości, pomimo znacznej ilości bakterii *H. alvei* obecnej w niektórych serach, jej spożycie prawdopodobnie nie prowadzi do trwałej kolonizacji, co jest cechą charakterystyczną dla innych probiotyków [15].

Uważa się, że *Hafnia alvei* może odgrywać istotną rolę w regulacji przyjmowania pokarmu i pobudzania ośrodka sytości zarówno u zwierząt, jak i u ludzi. *H. alvei* powodując zwiększone wydzielanie białka ClpB (białka szoku cieplnego — HSP, *heat shock protein*) indukuje w organizmie produkcję autoprzeciwciał z grupy IgG, które mogą imitować działanie hormonu α -melanotropowego (α -MSH) [16]. Ten ostatni to neuropeptyd z rodziny melanokortyn o działaniu anoreksygenym, który odgrywa kluczową rolę w metabolizmie energetycznym i odpowiada pośrednio za uczucie sytości [17]. Aktywacja receptora melanokortyny (Mc4r) zlokalizowanego

w podwzgórzcu oraz innych obszarach mózgu przez autoprzeciwciała przeciwko ClpB może stymulować uczucie sytości i tym samym ograniczać spożycie pożywienia [16]. Co więcej udowodniono, że wydzielany przez *H. alvei* ClpB może stymulować wydzielanie peptydu YY w jelitach. PYY jako jeden z kluczowych neuropeptydów o działaniu anoreksygenym, wiąże się z obniżeniem łaknienia. Przypuszcza się, że jeśli białko ClpB jest w stanie stymulować wydzielanie PYY przez komórki błony śluzowej jelita, obecność w jelitach bakterii wytwarzających ClpB, jak *H. alvei*, może zwiększać uczucie sytości po posiłku [18]. W ostatnich latach przeprowadzono kilka badań interwencyjnych na modelach zwierzęcych i ludzkich, określających wpływ podawania szczepu probiotycznego *H. alvei* na masę ciała. Dzielne podawanie probiotyku *H. alvei* HA4597™ myszom *ob/ob* (z indukowaną otyłością) wywołaną dietą wysokotłuszczową (HFD, *high fat diet*) zmniejszyło przyjmowanie pokarmu i co za tym idzie spadek masy ciała i tkanki tłuszczowej [14]. W innym badaniu z udziałem zwierząt podawanie $1,4 \times 10^{10}$ CFU *H. alvei* HA4597™ również przyczyniło się do ograniczenia łaknienia, zmniejszenia przyrostu masy ciała i całkowitej tkanki tłuszczowej, a co więcej wpływało pozytywnie na niektóre parametry biochemiczne. W próbie badanej zaobserwowano obniżenie glikemii na czczo, całkowitego stężenia cholesterolu w osoczu i aminotransferazy alaninowej (ALAT), co sugeruje związaną z suplementacją *H. alvei* poprawę występujących w otyłości zaburzeń metabolicznych [15]. Na podstawie powyższych ustaleń spróbowano ocenić skuteczność tego szczepu w redukcji masy ciała u ludzi. W 2021 roku przeprowadzono randomizowane badanie kontrolowane placebo u 236 pacjentów z nadwagą [BMI (*body mass index*): 25–29,9 kg/m²], którym podawano *H. alvei* HA4597® (100 miliar-

►► *H. alvei* powodując zwiększone wydzielanie białka ClpB indukuje w organizmie produkcję autoprzeciwciał z grupy IgG, które mogą imitować działanie hormonu α -melanotropowego (α -MSH). Ten ostatni to neuropeptyd z rodziny melanokortyn o działaniu anoreksygenym, który odgrywa kluczową rolę w metabolizmie energetycznym i odpowiada pośrednio za uczucie sytości ◀◀

dów CFU) w połączeniu z umiarkowaną hipokaloryczną dietą przez okres 12 tygodni. Badacze zaobserwowali znaczną utratę masy ciała wynoszącą co najmniej 3%, a w niektórych przypadkach nawet 4% wyjściowej masy ciała [19]. Stanowi to ważne odkrycie, ponieważ ostatnie wytyczne ekspertów podkreślają, że utrata masy ciała na poziomie 3–5% u osób z nadwagą przynosi szereg klinicznych korzyści, takich jak obniżenie poziomu glukozy we krwi, zmniejszenie nasilenia cukrzycy typu 2. oraz redukcję ryzyka sercowo-naczyniowego [20]. Ponadto w powyższym badaniu, po suplementacji *H. alvei*, dostrzeżono zmniejszenie obwodu talii i bioder, a także poziomu glukozy w surowicy na czczo u badanych osób [19]. Co więcej, przeprowadzone co miesiąc ankiety wykazały, że osoby, które przyjmowały probiotyk, miały zmniejszony apetyt po dwóch i trzech miesiącach od eksperymentu w przeciwieństwie do tych, którym podawano placebo.

Doniesienia prezentowanych badań potwierdzają fakt, że duża liczebność bakterii komensalnych, jak *Hafnia alvei*, wpływająca na ekspresję genu ClpB, który imituje działanie α -MSH w mikroflorze jelitowej, może być związana ze zwiększonym uczuciem sytości i zmniejszoną masą ciała. Wydaje się, że szczep bakteryjny HA4597 jest obiecującym probiotykiem nowej generacji stosowanym w leczeniu otyłości i związanym z nią zaburzeń.

INNE PROBIOTYKI NOWEJ GENERACJI O KORZYSTNYM DZIAŁANIU PRZECIW OTYŁOŚCI

Wśród innych probiotyków nowej generacji duże znaczenie w leczeniu otyłości przypisuje się bakterii *Akkermansia muciniphila*. Ta gram-ujemna, beztlenowa bakteria należąca do typu Verrucomicrobia stanowi 0,5–5% mikroflory jelitowej człowieka. *A. muciniphila* bierze udział w rozkładzie mucyny, utrzymując równowagę między degradacją a odnową błony śluzowej jelit. Jej

korzystne działanie polega na przywróceniu integralności bariery jelitowej poprzez zwiększoną ekspresję białek połączeń ścisłych, takich jak kładyna i okładyna [21]. Ponadto zmniejsza produkcję LPS w jelicie, wywierając działanie przeciwzapalne. Co więcej w badaniu na modelu zwierzęcym, *A. muciniphila* poprawiała wrażliwość tkanek na insulinę i parametry lipidowe, jednocześnie zmniejszając masę ciała i masę tkanki tłuszczowej [22].

Kolejnym NGP jest *Faecalibacterium prausnitzii*. Bakteria ta bardzo licznie występuje w organizmie ludzkim i stanowi 5–15% składu mikroflory jelitowej. Pomimo stosunkowo jej dużej liczebności u osób zdrowych, udokumentowano jej obniżoną ilość wśród pacjentów z otyłością, zespołem metabolicznym i niealkoholową stłuszczeniową chorobą wątroby (NAFLD, *nonalcoholic fatty liver disease*). Obecność *F. prausnitzii* została powiązana z właściwościami przeciwzapalnymi, jak również z poprawą integralności bariery jelitowej [23]. Podawanie *F. prausnitzii* zwierzętom przez 12 tygodni spowodowało poprawę parametrów w NAFLD. Badacze zaobserwowali ograniczenie przyrostu masy ciała i tkanki tłuszczowej, zmniejszenie insulinooporności, stanu zapalnego, aminotransferazy alaninowej (ALT) i aminotransferazy asparaginianowej (AST) w porównaniu do mysz, które nie dostawały omawianej bakterii [24].

Christensenella minuta, bakteria z klasy *Clostridia* jest nowym, interesującym probiotykiem nowej generacji. Jej podawanie zapobiegało przyrostowi masy ciała, obniżało glikemię i stężenie leptyny w osoczu u otyłych myszy. Wykazano, że *C. minuta* obniża gromadzenie trójglicerydów i wolnych kwasów tłuszczowych w wątrobie, zapobiega adipogenezie oraz utrzymuje integralność nabłonka jelitowego *in vitro* [24]. Ponadto, codzienne podawanie szczepu *C. minuta* DSM33407 (2×10^9 CFU) znacząco

►► W 2021 roku przeprowadzono randomizowane badanie kontrolowane placebo u 236 pacjentów z nadwagą (BMI: 25–29,9 kg/m²), którym podawano *H. alvei* HA4597[®] (100 miliardów CFU) w połączeniu z umiarkowaną hipokaloryczną dietą przez okres 12 tygodni. Badacze zaobserwowali znaczną utratę masy ciała wynoszącą co najmniej 3%, a w niektórych przypadkach nawet 4% wyjściowej masy ciała ◀◀

poprawiało różnorodność drobnoustrojów w dystalnej części okrężnicy, zwiększyło stężenie SCFA i przywróciło zaburzony stosunek *Firmicutes/Bacteroidetes* [25].

Opisane powyżej trzy probiotyki nowej generacji posiadają działanie metaboliczne. Nie wykazano u nich jednoznacznej skuteczności klinicznej w leczeniu otyłości, a ich możliwy wpływ na regulację przyjmowania pokarmu nie został jeszcze dokładnie oceniony.

PODSUMOWANIE

Walka z chorobą otyłościową obejmuje zarówno interwencję dietetyczną, psychologiczną i farmakologiczną, niemniej u części pacjentów, zamierzone leczenie nie przynosi efektów klinicznych. Opracowanie skutecznych strategii terapeutycznych w walce z otyłością stanowi wyzwanie dla współczesnej medycyny. Obecnie proponowane w terapii otyłości bakterie o właściwościach probiotycznych (najczęściej z rodzaju *Bifidobacterium* i *Lactobacillus*) zaczynają ustępować miejsca tzw. probiotykom nowej generacji. Jednym z obiecujących NGP jest *Hafnia alvei*, która w badaniach na zwierzętach i ludziach, wykazała zmniejszenie spożycia pokarmu, ograniczenie przyrostu masy ciała i tkanki tłuszczowej oraz zmniejszenie insulinooporności czy dyslipidemii. Niemniej jednak, pomimo udokumentowanych efektów w redukcji masy ciała, wymagane są dalsze badania potwierdzające skuteczność opisywanej bakterii.

Konflikt interesów

Nie zgłoszono.

PIŚMIENNICTWO

1. World Health Organization Health Topics—Obesity. <http://www.who.int/en/news-room/fact-sheets/detail/obesity-and-overweight> (26.05.2023).
2. Heymsfield SB, Wadden TA, Heymsfield SB, et al. Mechanisms, Pathophysiology, and Management of Obesity. *N Engl J Med*. 2017; 376(3): 254–266, doi: [10.1056/NEJMr1514009](https://doi.org/10.1056/NEJMr1514009), indexed in Pubmed: 28099824.
3. Vallianou N, Stratigou T, Christodoulatos GS, et al. Understanding the Role of the Gut Microbiome and Microbial Metabolites in Obesity and Obesity-Associated Metabolic Disorders: Current Evidence and Perspectives. *Curr Obes Rep*. 2019; 8(3): 317–332, doi: [10.1007/s13679-019-00352-2](https://doi.org/10.1007/s13679-019-00352-2), indexed in Pubmed: 31175629.
4. Hattori M, Taylor TD. The human intestinal microbiome: a new frontier of human biology. *DNA Res*. 2009; 16(1): 1–12, doi: [10.1093/dnares/dsn033](https://doi.org/10.1093/dnares/dsn033), indexed in Pubmed: 19147530.
5. Baotherman OA, Zamzami MA, Taher I, et al. The role of Gut Microbiota in the development of obesity and Diabetes. *Lipids Health Dis*. 2016; 15: 108, doi: [10.1186/s12944-016-0278-4](https://doi.org/10.1186/s12944-016-0278-4), indexed in Pubmed: 27317359.
6. Zoetendal EG, Akkermans ADL, Akkermans-van Vliet WM, Antoon D. L. Ak. The Host Genotype Affects the Bacterial Community in the Human Gastrointestinal Tract. *Microbial Ecology in Health and Disease*. 2001; 13(3): 129–34, doi: [10.1080/089106001750462669](https://doi.org/10.1080/089106001750462669).
7. Ley RE, Turnbaugh PJ, Klein S, et al. Microbial ecology: human gut microbes associated with obesity. *Nature*. 2006; 444(7122): 1022–1023, doi: [10.1038/4441022a](https://doi.org/10.1038/4441022a), indexed in Pubmed: 17183309.
8. Turnbaugh PJ, Ley RE, Mahowald MA, et al. An obesity-associated gut microbiome with increased capacity for energy harvest. *Nature*. 2006; 444(7122): 1027–1031, doi: [10.1038/nature05414](https://doi.org/10.1038/nature05414), indexed in Pubmed: 17183312.
9. Khan MJ, Gerasimidis K, Edwards CA, et al. Role of Gut Microbiota in the Aetiology of Obesity: Proposed Mechanisms and Review of the Literature. *J Obes*. 2016; 2016: 7353642, doi: [10.1155/2016/7353642](https://doi.org/10.1155/2016/7353642), indexed in Pubmed: 27703805.
10. Fetissov SO. Role of the gut microbiota in host appetite control: bacterial growth to animal feeding behaviour. *Nat Rev Endocrinol*. 2017; 13(1): 11–25, doi: [10.1038/nrendo.2016.150](https://doi.org/10.1038/nrendo.2016.150), indexed in Pubmed: 27616451.
11. López-Moreno A, Acuña I, Torres-Sánchez A, et al. Next Generation Probiotics for Neutralizing Obesogenic Effects: Taxa Culturing Searching Strategies. *Nutrients*. 2021; 13(5), doi: [10.3390/nu13051617](https://doi.org/10.3390/nu13051617), indexed in Pubmed: 34065873.
12. Cuffaro B, Assouhoun ALW, Boutillier D, et al. Identification of New Potential Biotherapeutics from Human Gut Microbiota-Derived Bacteria. *Microorganisms*. 2021; 9(3), doi: [10.3390/microorganisms9030565](https://doi.org/10.3390/microorganisms9030565), indexed in Pubmed: 33803291.
13. Vallianou NG, Kounatidis D, Tsilingiris D, et al. The Role of Next-Generation Probiotics in Obesity and Obesity-Associated Disorders: Current Knowledge and Future Perspectives. *Int J Mol Sci*. 2023; 24(7), doi: [10.3390/ijms24076755](https://doi.org/10.3390/ijms24076755), indexed in Pubmed: 37047729.
14. Legrand R, Lucas N, Dominique M, et al. Commensal *Hafnia alvei* strain reduces food intake and fat mass in obese mice—a new potential probiotic for appetite and body weight management. *Int J Obes (Lond)*. 2020; 44(5): 1041–1051, doi: [10.1038/s41366-019-0515-9](https://doi.org/10.1038/s41366-019-0515-9), indexed in Pubmed: 31911661.
15. Lucas N, Legrand R, Deroissart C, et al. HA4597 Strain Reduces Food Intake and Body Weight Gain and Improves Body Composition, Glucose, and Lipid

- Metabolism in a Mouse Model of Hyperphagic Obesity. *Microorganisms*. 2019; 8(1), doi: [10.3390/microorganisms8010035](https://doi.org/10.3390/microorganisms8010035), indexed in Pubmed: [31878078](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/31878078/).
16. Tennoune N, Chan P, Breton J, et al. Bacterial ClpB heat-shock protein, an antigen-mimetic of the anorexiogenic peptide α -MSH, at the origin of eating disorders. *Transl Psychiatry*. 2014; 4(10): e458, doi: [10.1038/tp.2014.98](https://doi.org/10.1038/tp.2014.98), indexed in Pubmed: [25290265](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/25290265/).
 17. Cone RD. Anatomy and regulation of the central melanocortin system. *Nat Neurosci*. 2005; 8(5): 571–578, doi: [10.1038/nn1455](https://doi.org/10.1038/nn1455), indexed in Pubmed: [15856065](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/15856065/).
 18. Dominique M, Breton J, Guérin C, et al. Effects of Macronutrients on the In Vitro Production of ClpB, a Bacterial Mimetic Protein of α -MSH and Its Possible Role in Satiety Signaling. *Nutrients*. 2019; 11(9), doi: [10.3390/nu11092115](https://doi.org/10.3390/nu11092115), indexed in Pubmed: [31491982](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/31491982/).
 19. Déchelotte P, Breton J, Trotin-Piccolo C, et al. The Probiotic Strain HA4597 Improves Weight Loss in Overweight Subjects under Moderate Hypocaloric Diet: A Proof-of-Concept, Multicenter Randomized, Double-Blind Placebo-Controlled Study. *Nutrients*. 2021; 13(6), doi: [10.3390/nu13061902](https://doi.org/10.3390/nu13061902), indexed in Pubmed: [34205871](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/34205871/).
 20. Jensen MD, Ryan DH, Apovian CM, et al. American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. Obesity Society. Reprint: 2013 AHA/ACC/TOS Guideline for the Management of Overweight and Obesity in Adults. *J Am Pharm Assoc* (2003). 2013 [Epub ahead of print]; 129(25 Suppl 2): e3–S138, doi: [10.1161/01.cir.0000437739.71477.ee](https://doi.org/10.1161/01.cir.0000437739.71477.ee), indexed in Pubmed: [24220598](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/24220598/).
 21. Dao MC, Everard A, Aron-Wisniewsky J, et al. MICRO-Obes Consortium. *Akkermansia muciniphila* and improved metabolic health during a dietary intervention in obesity: relationship with gut microbiome richness and ecology. *Gut*. 2016; 65(3): 426–436, doi: [10.1136/gutjnl-2014-308778](https://doi.org/10.1136/gutjnl-2014-308778), indexed in Pubmed: [26100928](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/26100928/).
 22. Plovier H, Everard A, Druart C, et al. A purified membrane protein from *Akkermansia muciniphila* or the pasteurized bacterium improves metabolism in obese and diabetic mice. *Nat Med*. 2017; 23(1): 107–113, doi: [10.1038/nm.4236](https://doi.org/10.1038/nm.4236), indexed in Pubmed: [27892954](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/27892954/).
 23. Leylabadlo HE, Ghotaslou R, Feizabadi MM, et al. The critical role of *Faecalibacterium prausnitzii* in human health: An overview. *Microb Pathog*. 2020; 149: 104344, doi: [10.1016/j.micpath.2020.104344](https://doi.org/10.1016/j.micpath.2020.104344), indexed in Pubmed: [32534182](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/32534182/).
 24. Hu W, Gao W, Liu Z, et al. Specific Strains of Ameliorate Nonalcoholic Fatty Liver Disease in Mice in Association with Gut Microbiota Regulation. *Nutrients*. 2022; 14(14), doi: [10.3390/nu14142945](https://doi.org/10.3390/nu14142945), indexed in Pubmed: [35889903](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/35889903/).
 25. Mazier W, Le Corf K, Martinez C, et al. A New Strain of as a Potential Biotherapy for Obesity and Associated Metabolic Diseases. *Cells*. 2021; 10(4), doi: [10.3390/cells10040823](https://doi.org/10.3390/cells10040823), indexed in Pubmed: [33917566](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/33917566/).

Znaczenie zredukowanej formy koenzymu Q₁₀ u osób starszych — część 1. Wybrane funkcje biologiczne i niedobory w organizmie

The importance of the reduced form of coenzyme Q₁₀ in the aging adults — part 1. Selected biological functions and deficiencies in the body

STRESZCZENIE

Głównym celem pracy było przedstawienie biologicznych funkcji koenzymu Q₁₀ (CoQ₁₀) i znaczenia jego niedoboru w organizmie osób starszych. Zredukowana postać tego koenzymu — ubichinol — jest rozpuszczalnym w tłuszczach antyoksydantem nieenzymatycznym, naturalnie występującym w organizmie człowieka. Postać utleniona koenzymu Q₁₀ — ubichinon — służy ciągłej odbudowie ubichinolu, przy czym poziomy obu form w organizmie podczas prawidłowego funkcjonowania ustroju są wystarczające dzięki endogennej biosyntezie. Ubichinol aktywnie uczestniczy w mitochondrialnej produkcji energii niezbędnej do funkcjonowania organizmu. Ponadto koenzym Q₁₀ wpływa na replikację i naprawę DNA poprzez modyfikację syntezy pirymidyny oraz modulację aktywacji szlaku apoptozy wewnątrzkomórkowej zachodzącej w mitochondriach. Ze względu na silne zdolności neutralizowania wolnych rodników tlenowych (ROS, *reactive oxygen species*), powstających w wyniku stresu oksydacyjnego, CoQ₁₀ zaliczany jest do jednych z najważniejszych związków przeciwutleniających. Synteza koenzymu Q₁₀ ulega nasileniu pod wpływem ROS, obecności tiaminy, pirydoksyny, witaminy B12, kwasu foliowego oraz kwasu pantotenowego. ROS są reaktywnymi cząsteczkami, powodującymi uszkodzenia struktur komórkowych oraz odgrywającymi istotną rolę w modyfikacji procesu starzenia. Komórkowe i tkankowe stężenia koenzymu Q₁₀ zmniejszają się wraz z wiekiem człowieka. Spadki te odpowiadają za upośledzenie wielu funkcji życiowych oraz zwiększają ryzyko rozwoju chorób przewlekłych, szczególnie u osób starszych. Wymienia się w tym zakresie przede wszystkim choroby sercowo-naczyniowe i neurodegeneracyjne. Utrzymywanie odpowiednich poziomów CoQ₁₀ w błonach komórkowych poprzez poprawę syntezy endogennej lub suplementację z diety może być kluczową strategią poprawy zdrowia w populacjach osób starszych, pod warunkiem jej zastosowania przed pojawieniem się trwałych uszkodzeń organów.

(*Forum Zaburzeń Metabolicznych* 2023, tom 14, nr 2, 65–72)

Słowa kluczowe: koenzym Q₁₀, ubichinol, antyoksydanty nieenzymatyczne, starzenie się, reaktywne formy tlenu

Katarzyna Suliga^{1*},
Teresa Grzelak^{2*}

¹Absolwentka studiów magisterskich na kierunku Dietetyka Uniwersytetu Medycznego im. Karola Marcinkowskiego w Poznaniu

²Katedra i Zakład Fizjologii, Uniwersytet Medyczny im. Karola Marcinkowskiego w Poznaniu

*Równy udział w powstaniu pracy

Adres do korespondencji:

dr hab. n. med. Teresa Grzelak
Katedra i Zakład Fizjologii
Uniwersytet Medyczny im. Karola
Marcinkowskiego w Poznaniu
Collegium Anatomicum,
ul. Święcickiego 6, 60–781 Poznań
tel.: +48618546527
e-mail: grzelak@ump.edu.pl

Copyright © 2023 Via Medica
ISSN 2081–2450
e-ISSN 2081–531X

ABSTRACT

The paper's main aim was to present the biological functions of coenzyme Q₁₀ (CoQ₁₀) and the importance of its deficiency in the body of the elderly. Ubiquinol (reduced form of this coenzyme) is a non-enzyme and lipid-soluble antioxidant naturally occurring in the human body. The oxidized coenzyme Q₁₀ (ubiquinone) is needed for ubiquinol production, and both forms' levels should be sufficient due to endogenous biosynthesis. Ubiquinol actively participates in the mitochondrial production of energy. In addition, coenzyme Q₁₀ affects DNA replication and repair by modifying pyrimidine synthesis and modulating the activation of the intracellular apoptosis pathway in the mitochondria. Due to the ability to neutralize reactive oxygen radicals (ROS) formed during oxidative stress, CoQ₁₀ is an important antioxidant compound. The synthesis of coenzyme Q₁₀ is intensified under the influence of ROS, the presence of thiamine, pyridoxine, vitamin B₁₂, folic acid and pantothenic acid. Excessive production of ROS can damage cellular structures and has an important role in the aging process. Cellular and tissue concentrations of coenzyme Q₁₀ are reduced with aging. These decreases are responsible for the impairment of many vital functions and increased risk of developing chronic diseases, especially in the elderly. Cardiovascular and neurodegenerative diseases are mentioned above all in this respect. Maintaining adequate levels of CoQ₁₀ in cell membranes by enhancing endogenous synthesis or dietary supplementation may be an essential strategy for improving health in older populations, provided it is implemented before permanent organ damage occurs.

(*Forum Zaburzeń Metabolicznych* 2023, vol. 14, no. 1, 65–72)

Key words: coenzyme Q₁₀, ubiquinol, non-enzymatic antioxidants, aging, reactive oxygen species

WSTĘP

Ubichinol (koenzym Q₁₀, witamina Q₁₀, CoQ₁₀) to rozpuszczalny w tłuszczach niebiałkowy antyoksydant nieenzymatyczny (drobnocząsteczkowy), występujący w warstwie lipidowej błon komórkowych, szczególnie w wewnętrznej błonie mitochondrialnej. Obecny jest także w mniejszych ilościach w retikulum endoplazmatycznym, aparatach Golgiego, peroksyzomach oraz lizosomach [1–4]. Jego zawartość w narządach człowieka jest zróżnicowana (od 8 µg/g występujących w płucach aż do 114 µg/g w mięśniu sercowym) i może dotyczyć nie tylko poszczególnych tkanek, ale także tego samego organu [4, 5]. Ponadto zależna jest od wieku, płci, przynależności etnicznej oraz warunków żywieniowych [4]. Koenzym Q₁₀ jest cząsteczką organiczną podobną do witamin, jednak jego produkcja może odbywać się przez komórki człowieka [6].

Spośród wszystkich funkcji przypisywanych CoQ₁₀ najważniejszą i najistotniejszą rolą jest jego silne działanie przeciwutleniające [4]. W wyniku stresu oksydacyjnego synteza koenzymu Q₁₀ ulega nasileniu, podobnie działa obecność tiaminy, pirydoksyny, witaminy B12, kwasu foliowego oraz kwasu pantotenowego. Z kolei schorzeniom powstającym na skutek działania reaktywnych form tlenu (ROS, *reactive oxygen species*) towarzyszy zmniejszenie jego stężenia. Ubichinol jest istotnym endogennym czynnikiem przeciwzapalnym i przeciwdziałającym uszkodzeniom komórkowym, spowodowanym przez ROS [1, 7–10]. Dystrybucja CoQ₁₀ w organizmie człowieka jest stosunkowo szybka, z okresem półtrwania wynoszącym od 49 do 125 godzin, w zależności od rodzaju tkanki [10]. Największe stężenie koenzymu Q₁₀ odnotowuje się w komórkach i tkankach osób będących w wieku około 20 lat, natomiast jego pro-

dukcja ulega fizjologicznemu zmniejszaniu wraz z procesem starzenia się organizmu [1, 10, 11]. U osób w wieku 80 lat poziom witaminy Q₁₀ jest istotnie niższy statystycznie niż w chwili narodzin [12].

Głównym celem pracy było przedstawienie biologicznych funkcji ubichinolu i znaczenia jego niedoboru w organizmie człowieka, ze szczególnym uwzględnieniem związku pomiędzy poziomem witaminy Q₁₀ a procesem starzenia.

MECHANIZMY DZIAŁANIA KOENZYMU Q₁₀

Ważną funkcją ubichinolu jest udział w mitochondrialnym transporcie elektronów w łańcuchu oddechowym, dzięki któremu możliwe jest wytwarzanie energii [w postaci adenozynotrifosforanu (ATP)] [2, 3, 6]. W mitochondrialnym łańcuchu oddechowym szybkość wytwarzania ATP uwarunkowana jest stężeniem koenzymu Q₁₀. Witamina Q₁₀ wchodzi w reakcję z białkami błonowymi, wpływając na zachowanie stabilizacji błon komórkowych i tym samym na ochronę przed czynnikami szkodliwymi. Wykazano, że koenzym Q₁₀ charakteryzuje się zarówno działaniem przeciwutleniającym, jak i prooksydacyjnym [1, 13, 14]. Część jego antyutleniającego wpływu wynika ze zwiększenia aktywności enzymatycznej białek antyoksydacyjnych — dysmutazy nadtlenkowej i peroksydazy glutationowej [14]. Wysokie stężenie CoQ₁₀ w mitochondriach łączy się z łatwym dostępem do wolnych rodników. Fizjologicznie w komórce występują w równowadze dwie postaci: utleniona (ubichinon) i zredukowana (ubichinol). Zredukowana forma może stale się regenerować z postaci bardziej utlenionej [1, 11]. Ma to miejsce w niemitochondrialnych błonach biologicznych [15]. Właściwości antyoksydacyjne wykazuje ubichinol, wiążący rodniki nadtlenkowe lipidów, zapobiegając tym samym ich peroksydacji [2, 13, 16]. Występuje on w znaczącym

odsetku w stosunku do postaci utlenionej w większości narządów ciała, z wyjątkiem płuc i mózgu. W tych ostatnich organach dominuje ubichinon [17]. W wyniku oddania atomu wodorowego przez ubichinol, dochodzi do tworzenia się tzw. rodnika ubisemichinonowego (CoQ₁₀H[•]), który również może pełnić rolę antyoksydanta. W niektórych opracowaniach forma rodnikowa jest uwzględniana jako odrębna postać witaminy Q₁₀ [1]. Koenzym Q₁₀ może również odgrywać rolę prooksydacyjną, ponieważ niestabilny ubisemichinon (forma połowicznie zredukowana) ma zdolność reagowania z tlenem cząsteczkowym i tworzenia rodników ponadtlenkowych [1].

Ubichinol jest ważnym czynnikiem zmniejszającym ryzyko miażdżycy poprzez ochronę frakcji LDL (*low-density lipoprotein*) cholesterolu przed procesem utleniania. Ponadto zmniejsza ryzyko powikłań kardiologicznych po zastosowaniu niektórych leków (np. antybiotyków antracyklinowych) [18]. Ubichinol jest naturalnym lipofilnym antyoksydantem odgrywającym istotną rolę w procesie utrzymania antyoksydacyjnej aktywności witaminy E. Postać zredukowana koenzymu Q₁₀ działa synergistycznie z tą witaminą poprzez bezpośredni udział w przekształcaniu rodnika α -tokoferoksylogo do α -tokoferolu, również będącego silnym przeciwutleniaczem [11, 13, 19]. Ubichinol ma także zdolność regeneracji innego antyoksydantu — witaminy C [4, 11, 17].

Koenzym Q₁₀ ponadto uczestniczy w replikacji i naprawie DNA poprzez modyfikację syntezy pirymidyny oraz modulację aktywacji szlaku apoptozy wewnątrzkomórkowej zachodzącej w mitochondriach. Procesy związane ze szlakiem mitochondrialnym łączą się z nadprodukcją reaktywnych form tlenu i powstaniem megakanalów o wysokiej przepuszczalności w błonie mitochondrialnej, gdzie budulcowym komponentem składowym jest translokaza nukleotydów adeninowych [16].

▶▶ Fizjologicznie w komórce występują w równowadze dwie postaci: utleniona (ubichinon) i zredukowana (ubichinol). Zredukowana forma może stale się regenerować z postaci bardziej utlenionej ◀◀

▶▶ Właściwości antyoksydacyjne wykazuje ubichinol, wiążący rodniki nadtlenkowe lipidów, zapobiegając tym samym ich peroksydacji ◀◀

▶▶ Koenzym Q₁₀ ponadto uczestniczy w replikacji i naprawie DNA poprzez modyfikację syntezy pirymidyny oraz modulację aktywacji szlaku apoptozy wewnątrzkomórkowej zachodzącej w mitochondriach ◀◀

►► U osób z podejrzeniami w kierunku chorób mitochondrialnych zalecane jest określanie poziomu koenzymu Q_{10} w biopsji mięśni lub oznaczenie stężenia w osoczu [16]. Rutynowo nie wykonuje się pomiaru poziomu tego związku w pozostałych grupach populacyjnych ◀◀

DEFICYTY KOENZYMU Q_{10} W ORGANIZMIE CZŁOWIEKA

Pierwotny niedobór koenzymu Q_{10} występuje rzadko i jest zbiorem chorób mitochondrialnych, spowodowanych głównie autosomalnymi, recesywnymi mutacjami genów kodujących enzymy, które biorą udział w jego biosyntezie. Natomiast wtórny niedobór jest uważany za stosunkowo powszechny, dlatego został opisany w wielu jednostkach chorobowych, w których ważnym elementem etiopatologicznym jest przede wszystkim działanie ROS [1, 9, 20–22]. Deficyty wtórne witaminy Q_{10} spowodowane są defektami procesów mitochondrialnych i pozamitochondrialnych, które wiążą się z obniżonym stężeniem CoQ_{10} w komórkach [15]. Brak odpowiedniego poziomu koenzymu Q_{10} w organizmie doprowadza do dysfunkcji mitochondrialnego łańcucha oddechowego, a tym samym do zmniejszenia wytwarzania związków wysokoenergetycznych i dysfunkcji całego ustroju [1, 8]. Objawy niedoboru witaminy Q_{10} w organizmie człowieka nie są jednoznaczne. Najczęściej dotyczą narządów, którym towarzyszy największy deficyt tego związku. Głównie związany jest on ze schorzeniami układu krążenia (tj. kardiomiopatiami, nadciśnieniem tętniczym, miażdżycą, niewydolnością wieńcową), chorobami immunologicznymi, cukrzycą typu 2, chorobami mięśni (tj. zespołem przewlekłego zmęczenia, miopatiami), schorzeniami neurodegeneracyjnymi (tj. chorobą Alzheimera, chorobą Parkinsona, stwardnieniem rozsianym), zatruciami, zakażeniami, długotrwałym stosowaniem niektórych leków przeciwnowotworowych i obniżających stężenie frakcji LDL cholesterolu we krwi, a także procesem starzenia się [1, 4, 21]. Związane z postępującym wiekiem, obniżone poziomy CoQ_{10} mogą przyczyniać się do rozwoju przewlekłych stanów zapalnych [14]. Ponadto osoby starsze stosują wiele

preparatów leczniczych, takich jak statyny czy azotowe bisfosfoniany, które — jak się sugeruje — dodatkowo zakłócają produkcję witaminy Q_{10} przez organizm [10, 15]. Zakłada się, że niedobór stężenia CoQ_{10} może być potencjalnie odwracalny, pod warunkiem rozpoczęcia leczenia lub suplementacji przed pojawieniem się objawów trwałego uszkodzenia mózgu i nerek [14].

U osób zdrowych deficyt koenzymu Q_{10} nie powinien występować ze względu na jego syntezę endogenną. Jednak w przypadku niedoborów pierwotnych albo upośledzonej biosyntezy z powodu deficytów żywieniowych, a także terapii lekami obniżającymi poziom witaminy Q_{10} , duże znaczenie wydaje się mieć dieta bogata w ten koenzym oraz jego suplementacja [20, 23]. Rzeczywista częstość występowania niedoboru witaminy Q_{10} jest słabo poznana. U osób z podejrzeniami w kierunku chorób mitochondrialnych zalecane jest określanie poziomu koenzymu Q_{10} w biopsji mięśni lub oznaczenie stężenia w osoczu [16]. Rutynowo nie wykonuje się pomiaru poziomu tego związku w pozostałych grupach populacyjnych [24].

Na stężenie CoQ_{10} w osoczu wpływa zarówno podaż z pokarmem, jak i jego biosynteza w wątrobie. Wpływ diety ma kluczowe znaczenie, ponieważ CoQ_{10} charakteryzuje stosunkowo długi okres półtrwania w osoczu (ok. 24 godziny), a spożycie z żywnością może stanowić do 25% całkowitej jego ilości w krwiobiegu. Poziom koenzymu Q_{10} we krwi zależny jest od stężenia lipoprotein, które są głównymi nośnikami CoQ_{10} , przy czym około 60% całkowitego stężenia witaminy Q_{10} w krwiobiegu związane jest z LDL. Dlatego, biorąc pod uwagę jego zależność zarówno od spożycia w diecie, jak i ogólnego stężenia lipoprotein, poziom CoQ_{10} w osoczu może nie odzwierciedlać w pełni jego zawartości w tkankach [16].

ZWIĄZEK KOENZYMU Q₁₀ Z PROCESEM STARZENIA

Wydłużenie średniej długości i jakości życia jest jednym z największych wyzwań w zakresie zdrowia publicznego [25]. Starzenie jest fizjologicznym procesem degeneracyjnym spowodowanym nagromadzonymi z upływem czasu uszkodzeniami, prowadzącymi do zaburzeń komórkowych, tkankowych, narządowych, a w konsekwencji do śmierci [7, 14]. Za powszechną hipotezę dotyczącą starzenia się ustroju uważa się „teorię stresu oksydacyjnego”, opisującą destrukcyjne oddziaływanie na komórki organizmu związków utleniających (m.in. ROS), których produkcja nasila się w wieku podeszłym [1, 8, 14]. ROS uważane są za toksyczne produkty uboczne metabolizmu tlenowego, które ze względu na swoją wysoką reaktywność chemiczną przyczyniają się do uszkodzeń oksydacyjnych makrocząsteczek komórkowych [7]. Największe zniszczenia spowodowane działaniem wolnych rodników tlenowych dotyczą cząsteczek DNA, białek, lipidów oraz samych mitochondriów. Uważa się, że wpływają one na rozwój niektórych chorób, których częstość występowania wzrasta w populacjach osób starszych, np.: schorzeń neurodegeneracyjnych, miażdżycy, chorób nowotworowych oraz dysfunkcji wątroby, płuc i mięśnia sercowego [1, 8, 14, 22, 26, 27]. Uznaje się, że starzenie organizmu jest związane z nagromadzeniem nieprawidłowo działających mitochondriów na poziomie komórkowym i tkankowym. Spadek stężenia CoQ₁₀ w podeszłym wieku, może być jednym z głównych czynników rozwoju chorób przewlekłych u osób starszych [15, 23]. Co ciekawe, istnieją również doniesienia wskazujące, że wolne rodniki tlenowe mogą działać jako cząsteczki sygnałowe promujące długowieczność. Podkreśla się, że ROS są ważnymi regulatorami progresji cyklu komórkowego, sygnalizacji komórkowej i apoptozy. Zatem fizjologiczne stężenia

ROS są prawdopodobnie niezbędne do utrzymywania homeostazy komórkowej, a dopiero wzrost ich produkcji powyżej pewnego poziomu, wykazuje szkodliwy wpływ na komórki i poszczególne układy [7].

Tkanka mózgowa podlega charakterystycznym zmianom, które są związane z procesem starzenia się ustroju [6]. Wśród wszystkich narządów ciała na uszkodzenia oksydacyjne szczególnie narażony jest mózg z uwagi na duże zużycie tlenu, wysokie stężenie nienasyconych kwasów tłuszczowych, które szczególnie łatwo ulegają reakcjom z ROS, oraz tendencję do magazynowania jonów metali ciężkich, a zarazem niski poziom związków przeciwutleniających [27]. Wraz z postępującym wiekiem w tkance mózgowej obserwuje się dysfunkcję mitochondriów zarówno w odniesieniu do produkcji energii, jak i zwiększonego wytwarzania wolnych rodników tlenowych [6]. Uważa się, że stres oksydacyjny uczestniczy w powstawaniu otępienia starczego oraz zmian neurodegeneracyjnych, takich jak: choroba Parkinsona, choroba Alzheimera, stwardnienie rozsiane oraz zanikowe boczne. Ponieważ wraz ze starzeniem się organizmu następuje upośledzenie działania mitochondrialnego łańcucha oddechowego, także mięśnie są bardziej podatne na uszkodzenia spowodowane reaktywnymi formami tlenu, co predysponuje do rozwoju sarkopenii [9, 14, 27, 28].

Zmiany w wyglądzie skóry są często pierwszymi widocznymi oznakami starzenia się organizmu [25]. Badania wykazały, że CoQ₁₀ wykazuje silne właściwości przeciwstarzeniowe na poziomie tego organu człowieka [29]. Skóra posiada złożony obronny mechanizm antyoksydacyjny, jednak z wiekiem jego skuteczność maleje, co prowadzi do wzrostu ROS. Ta nierównowaga skutkuje postępującą degradacją struktur komórkowych [25]. Dodatkowo, skóra jako największy narząd ludzkiego ciała, najbardziej narażona jest na działanie szkodliwych

▶▶ Dzięki umiejętności neutralizacji wolnych rodników witamina Q_{10} może redukować lub nawet zapobiegać powstawaniu uszkodzeń komórkowych oraz opóźnić proces starzenia komórek i narządów ◀◀

▶▶ Zredukowana postać witaminy Q_{10} , pełniąca w organizmie wiele niezbędnych do życia funkcji, jest istotnym przeciwutleniaczem, który może być wykorzystywany we wspomaganiu terapii różnych schorzeń często towarzyszącym osobom starszym, szczególnie chorobom sercowo-naczyniowym i neurodegeneracyjnym ◀◀

czynników środowiska (ekspozycja na promieniowe UV, dym tytoniowy, zanieczyszczenia), brak snu czy toksyny żywieniowe, które przyczyniają się do jej zewnętrznego starzenia się. Wykazano, że poziomy koenzymu Q_{10} w opisywanym organie zmniejsza się wraz z wiekiem i wyczerpanie to nie jest konsekwencją, a przyczyną jej starzenia się. Potwierdzono, że CoQ_{10} odgrywa rolę w minimalizowaniu degradacji komórkowej skóry [9, 25]. Randomizowane badania kliniczne z podwójnie ślepą próbą (w których stosowano trzymiesięczną suplementację koenzymem Q_{10} u zdrowych kobiet w wieku 40–65 lat), wykazały poprawę cech strukturalnych tego organu (np. zmniejszenie zmarszczek mimicznych i okołoooczdolowych, korektę w zakresie gładkości skóry oraz jej kolorytu) [25]. Doniesienia literaturowe wskazują, że u osób starszych w porównaniu z osobami młodymi poziom koenzymu Q_{10} w siatkówce ulega znacznemu zmniejszeniu nawet o około 40%. Ta część narządu wzroku jest szczególnie podatna na działanie stresu oksydacyjnego, ponieważ jest jedną z najaktywniejszych metabolicznie części organizmu. Deficyt witaminy Q_{10} może skutkować obniżeniem zdolności antyoksydacyjnych oraz syntezy ATP, prowadząc do progresji zwyrodnienia plamki żółtej związanej z wiekiem (AMD, *age-related macular degeneration*) oraz nasilenia problemów z widzeniem [6, 30]. Choroby przyzębia, na które w większym stopniu narażone są osoby w podeszłym wieku, są zapalnym procesem chorobowym, wynikającym z obecności czynnika bakteryjnego i odpowiedzi zapalnej gospodarza. Uważa się, że takie cząsteczki jak reaktywne formy tlenu pośredniczą w tej odpowiedzi zapalnej. Ubichinol może działać jako endogenne przeciwutleniacz. Zwiększenie stężenia CoQ_{10} w obrębie dziąseł skutecznie spowalnia uszkodzenia nawet w przypadku zaawansowanych form zapalenia przyzębia [23].

W procesie starzenia następuje pogorszenie funkcjonowania mechanizmów ochronnych przed szkodliwym działaniem oksydacyjnie zmodyfikowanych składników komórki. Zmniejszona odporność na nasilone wytwarzanie wolnych rodników tlenowych w podeszłym wieku związana jest z obniżeniem metabolizmu komórkowego, a także ograniczeniem produkcji koenzymu Q_{10} , którego rolą jest hamowanie inicjacji i propagacji ROS [14, 15, 28]. Dzięki umiejętności neutralizacji wolnych rodników witaminy Q_{10} może redukować lub nawet zapobiegać powstawaniu uszkodzeń komórkowych oraz opóźnić proces starzenia komórek i narządów [12]. W hodowlach komórkowych wykazano, że koenzym Q_{10} zmniejsza aktywność markerów zapalnych w wyniku modyfikacji ekspresji genów [6, 11]. Mechanizmy molekularne dokładnie obrazujące wpływ tego antyoksydantu na proces hamujący starzenie organizmu są jednak stosunkowo mało poznane, dlatego potrzeba dalszych i dobrze zaprojektowanych badań klinicznych [1, 29]. Utrzymywanie odpowiednich poziomów CoQ_{10} w błonach komórkowych poprzez poprawę syntezy endogennej lub suplementację z dietą może być kluczową strategią poprawy zdrowia w populacjach osób starszych [23].

PODSUMOWANIE

Istnieją dowody potwierdzające związek między akumulacją wolnych rodników tlenowych a dysfunkcją mitochondriów prowadzącą do starzenia się organizmu. Koenzym Q_{10} jest endogennym przeciwutleniaczem pełniącym funkcję kofaktora mitochondrialnych kompleksów oddechowych, odpowiedzialnych za bioenergetykę komórkową. Zredukowana postać witaminy Q_{10} , pełniąca w organizmie wiele niezbędnych do życia funkcji, jest istotnym przeciwutleniaczem, który może być wykorzystywany we wspomaganiu terapii różnych schorzeń często towarzyszącym osobom starszym,

szczególnie chorobom sercowo-naczyniowym i neurodegeneracyjnym. Sugeruje się korzystny wpływ prewencyjny ubichinolu na zaburzenia związane z działaniem nadmiaru wolnych rodników tlenowych, a także na sam fizjologiczny proces starzenia.

Konflikt interesów

Nie zgłoszono.

PIŚMIENICTWO:

1. Aaseth J, Alexander J, Alehagen U. Coenzyme Q10 supplementation - In ageing and disease. *Mech Ageing Dev.* 2021; 197: 111521, doi: [10.1016/j.mad.2021.111521](https://doi.org/10.1016/j.mad.2021.111521), indexed in Pubmed: [34129891](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/34129891/).
2. Mantle D, Heaton RA, Hargreaves IP, et al. Disorders of Human Coenzyme Q10 Metabolism: An Overview. *Int J Mol Sci.* 2020; 21(18), doi: [10.3390/ijms21186695](https://doi.org/10.3390/ijms21186695), indexed in Pubmed: [32933108](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/32933108/).
3. Tsai IC, Hsu CW, Chang CH, et al. Effectiveness of Coenzyme Q10 Supplementation for Reducing Fatigue: A Systematic Review and Meta-Analysis of Randomized Controlled Trials. *Front Pharmacol.* 2022; 13: 883251, doi: [10.3389/fphar.2022.883251](https://doi.org/10.3389/fphar.2022.883251), indexed in Pubmed: [36091835](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/36091835/).
4. Gutierrez-Mariscal FM, Arenas-de Larriva AP, Limia-Perez L, et al. Coenzyme Q Supplementation for the Reduction of Oxidative Stress: Clinical Implications in the Treatment of Chronic Diseases. *Int J Mol Sci.* 2020; 21(21), doi: [10.3390/ijms21217870](https://doi.org/10.3390/ijms21217870), indexed in Pubmed: [33114148](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/33114148/).
5. Quinzii CM, Hirano M, Duncan AJ, et al. A nonsense mutation in COQ9 causes autosomal-recessive neonatal-onset primary coenzyme Q10 deficiency: a potentially treatable form of mitochondrial disease. *Am J Hum Genet.* 2009; 84(5): 558–566, doi: [10.1016/j.ajhg.2009.03.018](https://doi.org/10.1016/j.ajhg.2009.03.018), indexed in Pubmed: [19375058](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/19375058/).
6. Mantle D, Heaton RA, Hargreaves IP. Coenzyme Q10, Ageing and the Nervous System: An Overview. *Antioxidants (Basel).* 2021; 11(1), doi: [10.3390/antiox11010002](https://doi.org/10.3390/antiox11010002), indexed in Pubmed: [35052506](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/35052506/).
7. Bratic A, Larsson NG. The role of mitochondria in aging. *J Clin Invest.* 2013; 123(3): 951–957, doi: [10.1172/JCI64125](https://doi.org/10.1172/JCI64125), indexed in Pubmed: [23454757](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/23454757/).
8. Piotrowska A, Bartnik E. Rola reaktywnych form tlenu i mitochondriów w starzeniu. *Postępy Biochemii.* 2014; 60(2): 240–247.
9. Cirilli I, Damiani E, Dlundla PV, et al. Role of Coenzyme Q in Health and Disease: An Update on the Last 10 Years (2010-2020). *Antioxidants (Basel).* 2021; 10(8), doi: [10.3390/antiox10081325](https://doi.org/10.3390/antiox10081325), indexed in Pubmed: [34439573](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/34439573/).
10. Tippairote T, Björklund G, Gasmi A, et al. Combined Supplementation of Coenzyme Q and Other Nutrients in Specific Medical Conditions. *Nutrients.* 2022; 14(20), doi: [10.3390/nu14204383](https://doi.org/10.3390/nu14204383), indexed in Pubmed: [36297067](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/36297067/).
11. Mantle D, Dybring A. Bioavailability of Coenzyme Q: An Overview of the Absorption Process and Subsequent Metabolism. *Antioxidants (Basel).* 2020; 9(5), doi: [10.3390/antiox9050386](https://doi.org/10.3390/antiox9050386), indexed in Pubmed: [32380795](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/32380795/).
12. Kapoor P, Kapoor AK. Coenzyme Q10: A novel molecule. *J Indian Acad Clin Med.* 2013; 14: 37–45.
13. Shetty RA, Forster MJ, Sumien N. Coenzyme Q(10) supplementation reverses age-related impairments in spatial learning and lowers protein oxidation. *Age (Dordr).* 2013; 35(5): 1821–1834, doi: [10.1007/s11357-012-9484-9](https://doi.org/10.1007/s11357-012-9484-9), indexed in Pubmed: [23138632](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/23138632/).
14. Barcelos IP, Haas RH. CoQ10 and Aging. *Biology (Basel).* 2019; 8(2), doi: [10.3390/biology8020028](https://doi.org/10.3390/biology8020028), indexed in Pubmed: [31083534](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/31083534/).
15. Pallotti F, Bergamini C, Lamperti C, et al. The Roles of Coenzyme Q in Disease: Direct and Indirect Involvement in Cellular Functions. *Int J Mol Sci.* 2021; 23(1), doi: [10.3390/ijms23010128](https://doi.org/10.3390/ijms23010128), indexed in Pubmed: [35008564](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/35008564/).
16. Yubero D, Montero R, Artuch R, et al. Biochemical diagnosis of coenzyme Q10 deficiency. *Mol. Syndromol.* 2014; 5(3-4): 147–155.
17. Yamamoto Y. Coenzyme Q10 redox balance and a free radical scavenger drug. *Arch Biochem Biophys.* 2016; 595: 132–135, doi: [10.1016/j.abb.2015.11.026](https://doi.org/10.1016/j.abb.2015.11.026), indexed in Pubmed: [27095229](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/27095229/).
18. Rabanal-Ruiz Y, Llanos-González E, Alcain FJ. The Use of Coenzyme Q10 in Cardiovascular Diseases. *Antioxidants (Basel).* 2021; 10(5), doi: [10.3390/antiox10050755](https://doi.org/10.3390/antiox10050755), indexed in Pubmed: [34068578](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/34068578/).
19. Nemeč Svete A, Vovk T, Bohar Topolovec M, et al. Effects of Vitamin E and Coenzyme Q Supplementation on Oxidative Stress Parameters in Untrained Leisure Horses Subjected to Acute Moderate Exercise. *Antioxidants (Basel).* 2021; 10(6), doi: [10.3390/antiox10060908](https://doi.org/10.3390/antiox10060908), indexed in Pubmed: [34205129](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/34205129/).
20. Potgieter M, Pretorius E, Pepper MS. Primary and secondary coenzyme Q10 deficiency: the role of therapeutic supplementation. *Nutr Rev.* 2013; 71(3): 180–188, doi: [10.1111/nure.12011](https://doi.org/10.1111/nure.12011), indexed in Pubmed: [23452285](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/23452285/).
21. Jiménez-Jiménez FJ, Alonso-Navarro H, García-Martín E, et al. Coenzyme Q10 and Parkinsonian Syndromes: A Systematic Review. *J Pers Med.* 2022; 12(6), doi: [10.3390/jpm12060975](https://doi.org/10.3390/jpm12060975), indexed in Pubmed: [35743757](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/35743757/).
22. Diaz-Casado ME, Quiles JL, Barriocanal-Casado E, et al. The Paradox of Coenzyme Q in Aging. *Nutrients.* 2019; 11(9), doi: [10.3390/nu11092221](https://doi.org/10.3390/nu11092221), indexed in Pubmed: [31540029](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/31540029/).
23. Garrido-Maraver J, Cordero MD, Oropesa-Ávila M, et al. Coenzyme q10 therapy. *Mol Syndromol.* 2014; 5(3-4): 187–197, doi: [10.1159/000360101](https://doi.org/10.1159/000360101), indexed in Pubmed: [25126052](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/25126052/).
24. Drobnič F, Lizarraga M^ªA, Caballero-García A, et al. Coenzyme Q Supplementation and Its Impact on Exercise and Sport Performance in Humans: A Recovery or a Performance-Enhancing Molecule? *Nutrients.* 2022; 14(9), doi: [10.3390/nu14091811](https://doi.org/10.3390/nu14091811), indexed in Pubmed: [35565783](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/35565783/).
25. Žmitek K, Žmitek J, Rogl Butina M, et al. Effects of a Combination of Water-Soluble Coenzyme Q10 and Collagen on Skin Parameters and Condition: Results of a Randomised, Placebo-Controlled, Double-Blind Study. *Nutrients.* 2020; 12(3), doi: [10.3390/nu12030618](https://doi.org/10.3390/nu12030618), indexed in Pubmed: [32120787](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/32120787/).

26. Bojarowicz H, Dźwigulska P. Suplementy diety. Część II. Wybrane składniki suplementów diety oraz ich przeznaczenie. *Hygeia Public Health*. 2012; 47(4): 433–441.
27. Butterfield DA, Reed T, Newman SF, et al. Roles of amyloid beta-peptide-associated oxidative stress and brain protein modifications in the pathogenesis of Alzheimer's disease and mild cognitive impairment. *Free Radic Biol Med*. 2007; 43(5): 658–677, doi: [10.1016/j.freeradbiomed.2007.05.037](https://doi.org/10.1016/j.freeradbiomed.2007.05.037), indexed in Pubmed: [17664130](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/17664130/).
28. Michalak A, Krzeszowiak J, Markiewicz-Górka I. The correlations between aging of the human body, oxidative stress and reduced efficiency of repair systems. *Postępy Higieny i Medycyny Doświadczalnej*. 2014; 68: 1483–1491, doi: [10.5604/17322693.1132010](https://doi.org/10.5604/17322693.1132010).
29. Zhang D, Yan B, Yu S, et al. Coenzyme Q10 inhibits the aging of mesenchymal stem cells induced by D-galactose through Akt/mTOR signaling. *Oxid Med Cell Longev*. 2015; 2015: 867293, doi: [10.1155/2015/867293](https://doi.org/10.1155/2015/867293), indexed in Pubmed: [25789082](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/25789082/).
30. Qu J, Kaufman Y, Washington I. Coenzyme Q10 in the human retina. *Invest Ophthalmol Vis Sci*. 2009; 50(4): 1814–1818, doi: [10.1167/iovs.08-2656](https://doi.org/10.1167/iovs.08-2656), indexed in Pubmed: [19060288](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/19060288/).

Medycyna chińska i jej zastosowanie w onkologii

Chinese medicine and its application in oncology

STRESZCZENIE

Leczenie farmakologiczne jest powszechnie wykorzystywane u pacjentów onkologicznych w przypadku wystąpienia efektów ubocznych stosowanej terapii — między innymi nudności i wymiotów, zaburzeń poznawczych, zmęczenia czy zaburzeń lękowych. Bardzo często jest ono niewystarczające, stąd poszukuje się innych metod wspomagających. Zastosowanie mogą mieć takie metody wykorzystywane powszechnie w medycynie chińskiej jak akupunktura, akupresura, aromaterapia, ziołolecznictwo oraz ćwiczenia *Qigong*. Ograniczona liczba wiarygodnych badań naukowych z tego zakresu nie pozwala jednak na ich szerokie wykorzystanie. Korzystną rolę akupunktury obserwowano w przypadku występowania nudności i wymiotów oraz zaburzeń poznawczych, akupresury w poprawie jakości życia oraz poziomu zmęczenia związanego z chorobą nowotworową i/lub leczeniem onkologicznym, dodatkowo aromaterapii w zaburzeniach lękowych. Zarówno ziołolecznictwo jak i ćwiczenia *Qigong* mogą być obiecującym rodzajem terapii uzupełniającej w leczeniu onkologicznym biorąc pod uwagę niwelowanie poziomu zmęczenia w tej grupie chorych. Zalecenia żywieniowe opisane w dietetyce chińskiej są zbieżne z tymi promowanymi w dietetyce wykorzystywanej w krajach zachodnich, przez co mogą być z powodzeniem wykorzystywane zarówno prewencyjnie, jak i w trakcie leczenia chorych. Przeprowadzenie większej liczby badań naukowych, w tym klinicznych, mogłoby mieć istotne znaczenie dla potwierdzenia korzystnych właściwości wynikających ze stosowania medycyny chińskiej w onkologii.

(*Forum Zaburzeń Metabolicznych* 2023, tom 14, nr 2, 73–78)

Słowa kluczowe: akupunktura, akupresura, ziołolecznictwo, działania niepożądane, dieta

ABSTRACT

Pharmacological treatment is commonly used in oncology patients in case of side effects of the applied therapy, such as nausea and vomiting, cognitive disorders, fatigue or anxiety disorders. Very often it is insufficient, hence other supportive methods are sought. Methods commonly used in Chinese medicine, e.g. acupuncture, acupressure, aromatherapy, herbal medicine and Qigong exercises may be applicable. However, the limited amount of reliable scientific research in this area does not allow for their widespread use. A beneficial role for acupuncture has been observed in the presence of nausea and vomiting and cognitive disorders, acupressure in improving quality of life and fatigue levels associated with cancer and/or cancer treatment,

Michalina Juśkowiak¹,
Beata Brajer-Luftmann²,
Marcin Mardas³,
Emilia Warchoł¹,
Marta Stelmach-Mardas¹

¹Katedra i Zakład Leczenia Otyłości, Zaburzeń Metabolicznych oraz Dietetyki Klinicznej Uniwersytetu Medycznego w Poznaniu

²Katedra i Klinika Pulmonologii, Alergologii i Onkologii Pulmonologicznej Uniwersytetu Medycznego w Poznaniu

³Klinika Ginekologii Onkologicznej Instytutu Onkologii Uniwersytetu Medycznego w Poznaniu

Adres do korespondencji:

prof. dr hab. n. med. i n. o zdr.
Marta Stelmach-Mardas
Katedra i Zakład Leczenia Otyłości, Zaburzeń Metabolicznych oraz Dietetyki Klinicznej Uniwersytetu Medycznego w Poznaniu
ul. Szamarzewskiego 84, 60–569 Poznań
e-mail: stelmach@ump.edu.pl
tel: +48 697424245

Copyright © 2023 Via Medica
ISSN 2081–2450
e-ISSN 2081–531X

additionally aromatherapy in anxiety disorders. Both herbal medicine and Qigong exercises may be a promising type of complementary therapy for oncology treatment given the level of fatigue in this group of patients. The nutritional recommendations contained in Chinese dietetics coincide with those promoted in dietetics used in Western countries, and thus can be successfully used in prevention as well as during the treatment of patients. Conducting more scientific research, including clinical studies, could be important to confirm the beneficial properties resulting from the use of Chinese medicine in oncology.

(*Forum Zaburzeń Metabolicznych* 2023, tom 14, nr 2, 73–78)

Key words: acupuncture, acupressure, herbal medicine, side effects, diet

WSTĘP

Pomimo dużej skuteczności, terapie onkologiczne dają liczne działania niepożądane, z kolei te wykorzystywane w medycynie chińskiej jako wspomagające leczenie konwencjonalne mogą przynieść korzyść pacjentom [1]. Tradycyjna medycyna chińska jest odmianą medycyny, która znacznie różni się od medycyny zachodniej — począwszy od pojęć/struktur niezrozumiałych i niewystępujących w medycynie konwencjonalnej, do bardziej szczegółowych metod diagnostycznych chorób. W medycynie chińskiej głównym czynnikiem umożliwiającym odzyskanie/utrzymanie zdrowia pacjenta jest dążenie do stanu równowagi związanego z energią *Qi* oraz siłami *yin i yang*. Pomimo długiej historii uznawana jest ona za komplementarną/alternatywną metodę leczenia i niekiedy kontrowersyjną, głównie ze względu na brak wiarygodnych dowodów naukowych potwierdzających jej skuteczność i bezpieczeństwo. Opierając się na nielicznych, choć aktualnych i wiarygodnych, obserwacjach, można zauważyć potencjalnie korzystny wpływ niektórych terapii stosowanych w medycynie chińskiej na stan zdrowia pacjentów onkologicznych, szczególnie w zakresie niwelowania efektów ubocznych leczenia typu nudności, wymioty czy zmęczenie [2].

AKUPUNKTURA

Akupunktura to metoda leczenia, w której efekt terapeutyczny uzyskuje się w wyniku

stymulacji igłami określonych punktów ciała pacjenta, które znajdują się blisko specjalnych kanałów — meridianów. Ma to na celu odblokowanie kanału, tak aby energia życiowa *Qi* mogła swobodnie przepływać w meridianach i tym samym zapobiegać chorobie, która wynika z zaburzonego jej przepływu. Fizjologiczny mechanizm akupunktury nie jest poznany. Przypuszcza się, iż wiąże się on z właściwościami przeciwpalnymi [3].

Nudności i wymioty to częste skutki uboczne leczenia onkologicznego które w istotny sposób obniżają jakość życia chorego [4]. Dostępność badań na temat zastosowania akupunktury w nudnościach i wymiotach wywołanych chemioterapią jest bardzo mała, a większość z nich stanowią protokoły badań. W systematycznym przeglądzie [5] potwierdzono, iż elektroakupunktura korzystnie wpłynęła na niwelowanie nudności i wymiotów. W przypadku innych efektów ubocznych, jak: ból, uderzenia gorąca, zmęczenie, kserostomia wywołana promieniowaniem, przedłużająca się pooperacyjna niedrożność jelit, lęk/zaburzenia nastroju i zaburzenia snu skuteczność jej stosowania pozostaje nieokreślona. Standaryzacja grup porównawczych i metod leczenia, badania prowadzone z przynajmniej pojedynczą ślepą próbą, o odpowiedniej mocy statystycznej i obejmujące efekty pracy wielu akupunkturzystów mogłyby wpłynąć korzystnie na jej

▶▶ Pomimo długiej historii uznawana jest ona za komplementarną/alternatywną metodę leczenia i niekiedy kontrowersyjną, głównie ze względu na brak wiarygodnych dowodów naukowych potwierdzających jej skuteczność i bezpieczeństwo ◀◀

szersze wykorzystanie w onkologii. Tym bardziej, że zgodnie z zaleceniami *The National Institutes of Health* (NIH) z 1997 roku leczenie akupunkturą jest wskazane w przypadku występowania nudności, wymiotów i innych skutków ubocznych po leczeniu chemioterapią [6]. Warto również wspomnieć o jej potencjalnie korzystnym działaniu w przypadku łagodzenia zaburzeń poznawczych. W badaniu Xi i wsp. [7] wykazano, iż terapia okołoperacyjną przezskórną elektryczną stymulacją akupunkturową (TEAS, *transcutaneous acupoint electrical stimulation*) w okresie okołoperacyjnym zmniejszała pooperacyjną odpowiedź zapalną i zwiększała pooperacyjną ocenę funkcji poznawczych oraz zmniejszała częstość występowania pooperacyjnych dysfunkcjach poznawczych (POCD, *postoperative cognitive dysfunctions*) u pacjentów geriatrycznych z guzem przewodu pokarmowego. W innym badaniu [8] potwierdzono, że terapia akupunkturą jest skuteczna w leczeniu zaburzeń poznawczych związanych z chemioterapią (CRCI, *chemotherapy-related cognitive impairment*) u pacjentów z rakiem piersi poprzez mechanizm, który może być wynikiem wzrostu czynnika neurotroficznego pochodzenia mózgowego (BDNF, *brain-derived neurotrophic factor*). Wydaje się, że akupunktura w formie terapii uzupełniającej jest możliwą, obiecującą strategią w zapobieganiu skutków ubocznych leczenia onkologicznego tj. nudności, wymiotów czy zaburzeń poznawczych.

Jednym z rodzajów akupunktury jest tzw. akupresura, która również usuwa blokady, ograniczające/uniemożliwiające przepływ energii *Qi*, przy czym do stymulacji akupunktów wykorzystuje się techniki manualne. Mechanizm fizjologiczny akupresury jest związany z uwalnianiem endorfin, wywołując tym samym efekt przeciwbólowy i relaksacyjny [9]. W badaniu Vallim i wsp. [10] wykazano, że akupresura uszna może być uznawana za bezpieczną, skuteczną

i tanią metodę, która nie wywołuje skutków ubocznych i jest łatwa do zastosowania przez przeszkolone pielęgniarki. Może być zalecana jako terapia uzupełniająca w leczeniu raka piersi w celu poprawy jakości życia pacjentek.

Zmęczenie jest kolejnym działaniem niepożądanym, którego przyczyną jest między innymi leczenie onkologiczne pacjenta. Wpływając na obniżenie sprawności fizycznej, utrudnia wykonywanie prostych codziennych czynności. W randomizowanym badaniu Khanghah i wsp. [11] wykazano, że akupresura ma krótkotrwałą skuteczność w przypadku zmęczenia związanego z chorobą nowotworową u pacjentów poddawanych chemioterapii. Wyniki sugerują, iż włączenie do leczenia podstawowego akupresury jako terapii wspomagającej może wpływać na szybszy powrót pacjenta do prawidłowego stanu zdrowia po leczeniu onkologicznym.

AROMATERAPIA

Aromaterapia to chińska praktyka lecznicza, której podstawą jest stosowanie olejków eterycznych o właściwościach terapeutycznych, pozyskiwanych z praktycznie każdej części rośliny. W zależności od gatunku roślin olejki eteryczne posiadają wiele właściwości, a przede wszystkim: przeciwzapalne, immunomodulujące, przeciwbólowe, przeciwgrybicze czy uspokajające [12]. Niestety liczba badań i przeglądów literatury dotyczących stosowania olejków eterycznych w leczeniu różnych jednostek chorobowych jest niewielka. W badaniu Abbaszadeh i wsp. [13] udowodniono, że biopsja szpiku kostnego wiąże się z lękiem, natomiast zapach lawendy skutecznie zmniejsza niepokój u pacjentów poddawanych inhalacji. Autorzy sugerują, że zapach ten może być stosowany przez zespoły zabiegowe w klinikach hematologii i onkologii w celu zmniejszenia niepokoju pacjentów. Korzystne zastosowanie olejków

▶▶ Zgodnie z zaleceniami *The National Institutes of Health* (NIH) z 1997 roku leczenie akupunkturą jest wskazane w przypadku występowania nudności, wymiotów i innych skutków ubocznych po leczeniu chemioterapią



▶▶ Akupunktura w formie terapii uzupełniającej jest możliwą, obiecującą strategią w zapobieganiu skutków ubocznych leczenia onkologicznego tj. nudności, wymiotów czy zaburzeń poznawczych



▶▶ Mechanizm fizjologiczny akupresury jest związany z uwalnianiem endorfin, wywołując tym samym efekt przeciwbólowy i relaksacyjny



lawendowego w leczeniu podkreślił również Beyliklioğlu i wsp. [14], którzy sugerują, że wdychanie olejku lawendowego przed operacją piersi zmniejsza poziom lęku pacjentek. Krótki czas interwencji oraz brak informacji na temat długości trwania efektu terapeutycznego inhalacji olejkami nie pozwala na jednoznaczne określenie ich skuteczności, szczególnie w perspektywie długofalowej, niemniej jednak wydaje się, że aromaterapia może być z powodzeniem stosowana jako technika relaksacyjna w tej grupie chorych.

ZIOŁOLECZNICTWO

Ziołolecznictwo w Chinach jest ważną częścią leczenia onkologicznego (jako leczenie wspomagające) [15]. Chińskie ziołolecznictwo cechuje się niecodziennym sposobem przetwarzania ziół, gdyż zanim zostaną wykorzystane muszą zostać poddane procesowi odpowiedniej obróbki cieplnej z dodatkiem (lub bez) tzw. substancji pomocniczych. Ich dodanie (np. miodu), według teorii medycyny chińskiej ma na celu wzmocnienie energii życiowej *Qi* i regulacji jej przepływu, przez co przypisuje się jej właściwości lecznicze. W rozumieniu nauki konwencjonalnej dodatek substancji pomocniczych wpływa na zwiększenie korzyści płynących ze stosowania danego preparatu ziołowego poprzez zmianę profilu związków bioaktywnych [16].

Żeń-szeń (przede wszystkim jego korzeń) jest jedną z roślin stosowanych w medycynie chińskiej, które swoje właściwości immunomodulujące, przeciwzapalne, kardioprotekcyjne oraz przeciwnowotworowe zawdzięcza obecności związków bioaktywnych — ginsenozydów [16]. W badaniu Zeng i wsp. [17] oceniono wpływ jednego z rodzajów ginsenozydów (Rg3) na czynniki związane z rozwojem angiogenezy nowotworu u pacjentów z białaczką. Jak wynika z badań, Rg3 wykazuje aktywność antyangiogenną poprzez hamowanie szlaków PI3K/Akt

i ERK1/2 regulujących ekspresję HIF-1 α i VEGF. Istnieją także doniesienia o potencjalnym korzystnym zastosowaniu żeń-szenia w leczeniu zmęczenia związanego z chorobą nowotworową. Badania [18, 19] potwierdzają korzyści ze stosowania żeń-szenia amerykańskiego (w dawce 2000 mg dziennie przez kolejnych 8 tygodni) na niwelowanie zmęczenia związanego z chorobą nowotworową. Autorzy podkreślają, że w tym przypadku prawdopodobnie istnieje pewna aktywność i tolerowana toksyczność przy dawkach 1000–2000 mg/dobę żeń-szenia amerykańskiego. Należy jednak pamiętać, że zioła są suplementami diety a nie lekami, wchodzą w interakcje z nimi i mogą wykazywać działanie toksyczne, stąd istnieje uzasadniona potrzeba informowania lekarza prowadzącego leczenie podstawowe o stosowaniu ziół w trakcie terapii onkologicznej [20, 21].

ĆWICZENIA QIGONG

Qigong jest rodzajem chińskich ćwiczeń ciała i umysłu, które oddziałują na energię *Qi* poprzez regulację jej przepływu, bądź wzmocnienie jej wytwarzania, wpływając na różne procesy fizjologiczne (np. trawienie) [22]. Aktywność fizyczną w *Qigong* stanowią ćwiczenia aerobowe, składające się zazwyczaj z wolnych i delikatnych ruchów ciała. W trakcie ćwiczeń *Qigong* głównym celem jest dążenie do jak największego rozluźnienia i tym samym do zminimalizowania stresu oraz innych rodzajów napięć.

W badaniu Lu i wsp. [23] uzyskano zadowalające wyniki w przypadku wpływu wykonywania ćwiczeń *Baduanjin Qigong* na poziom zmęczenia pacjentów z rakiem jelita grubego w trakcie leczenia chemioterapią. Ćwiczenia *Qigong* były praktykowane minimum 5 razy w tygodniu, a do oceny poziomu zmęczenia zastosowano punktowe skale w *Brief Fatigue Inventory* (BFI). Istotną poprawę poziomu zmęczenia (umiarkowane i ciężkie) w grupie badanej,

▶▶ Zioła są suplementami diety a nie lekami, wchodzą w interakcje z nimi i mogą wykazywać działanie toksyczne, stąd istnieje uzasadniona potrzeba informowania lekarza prowadzącego leczenie podstawowe o stosowaniu ziół w trakcie terapii onkologicznej ◀◀

▶▶ W trakcie ćwiczeń *Qigong* głównym celem jest dążenie do jak największego rozluźnienia i tym samym do zminimalizowania stresu oraz innych rodzajów napięć ◀◀

w porównaniu z grupą kontrolną, można było zauważyć po upływie 24 tygodni. Wydaje się, że poprawnie wykonane ćwiczenia mogą korzystanie wpływać na poziom aktywności fizycznej i jakość snu pacjentów. Metaanaliza Zou i wsp. [24] podkreślają również skuteczność ćwiczeń *Baduanjin* w łagodzeniu bólu mięśniowo-szkieletowego i poprawie ogólnej jakości snu u osób z populacji chińskiej grupy pacjentów cierpiących na choroby przewlekłe. Należy mieć jednak na uwadze, że uzyskany efekt terapeutyczny ćwiczeń *Baduanjin Qigong* może być efektem placebo, wynikającym ze świadomości pacjenta co do stosowanej terapii. Niemniej jednak pozytywne działanie, wynikające z włączenia *Qigong* do leczenia osób starszych zaobserwowano także w kolejnym badaniu [25]. Wykazano w nim, że 12-tygodniowa interwencja *Qigong* była wykonalna i potencjalnie skuteczna w poprawie poziomu zmęczenia i stresu u starszych osób, które przeżyły raka prostaty. Jednak jak podkreślają autorzy, przyszłe badania powinny skupić się na ocenie wpływu ćwiczeń w populacjach zróżnicowanych etnicznie i być zaprojektowane w sposób kontrolowany i długofalowy w ocenie. Ponadto, niezbędna jest praca pod okiem wyszkolonego personelu, który w znacznym stopniu wpływa na ich prawidłowe wykonanie. Połączenie ćwiczeń i sposobu żywienia zakorzenionych w medycynie chińskiej może wpływać na zachowanie stanu równowagi siły *yin i yang*, a dzięki temu warunkować prawidłowy stan zdrowia [26]. Chociaż zalecenia żywieniowe diety chińskiej są w dużej mierze zbliżone z tymi zakorzenionymi w kulturze diety zachodniej, nadal posiadają wiele ograniczeń, które wynikają z braku rzetelnych badań naukowych i współpracy specjalistów w tym zakresie [27].

WNIOSKI

Medycyna chińska jako forma terapii uzupełniającej może przynieść pozytywne

skutki w zmniejszeniu objawów związanych z chorobą nowotworową czy też ze skutkami ubocznymi leczenia onkologicznego. Terapia akupunkturą (lub jej rodzajami) może wpływać na poprawę funkcji poznawczych, a akupresura na poprawę poziomu zmęczenia oraz ogólną jakość życia pacjentów. Olejek lawendowy, stosowany w aromaterapii, sprzyja obniżeniu poziomu lęku u pacjentów. W przypadku objawów związanych z nowotworem włączenie żeń-szenia czy ćwiczeń *Qigong* do terapii daje istotną poprawę w zakresie odczuwanego zmęczenia. Istnieje potrzeba przeprowadzenia większej liczby badań z dłuższym czasem obserwacji, wykorzystujących obiektywne metody oceny i stosujących udokumentowane w zakresie bezpieczeństwa stosowania preparaty. W przypadku chińskiej terapii żywieniowej opublikowano dotychczas niewiele badań naukowych, dlatego również jej udział w leczeniu w formie wspomagającej terapii jest ograniczony, aczkolwiek można odnotować podobieństwa z dietetyką zachodnią. Przeprowadzenie większej liczby badań w tym zakresie mogłoby wpłynąć na zwiększenie wykorzystania elementów medycyny chińskiej jako uzupełniających w leczeniu podstawowym, których celami są zmniejszenie nasilenia działań niepożądanych leczenia onkologicznego oraz poprawa jakości życia pacjenta onkologicznego.

KONFLIKT INTERESÓW

Autorzy nie zgłaszają konfliktu interesów.

PIŚMIENNICTWO

1. Yun H, Sun L, Mao JJ. Growth of integrative medicine at leading cancer centers between 2009 and 2016: a systematic analysis of nci-designated comprehensive cancer center websites. *J Natl Cancer Inst Monogr.* 2017; 2017(52), doi: [10.1093/jncimonographs/lgx004](https://doi.org/10.1093/jncimonographs/lgx004), indexed in Pubmed: 29140485.
2. So TH, Chan SK, Lee VHF, et al. Chinese medicine in cancer treatment — how is it practised in the east and the west? *Clin Oncol (R Coll Radiol).* 2019; 31(8): 578–588, doi: [10.1016/j.clon.2019.05.016](https://doi.org/10.1016/j.clon.2019.05.016), indexed in Pubmed: 31178347.
3. Kilian-Kita A, Puskulluoglu M, Konopka K, et al. Acupuncture: could it become everyday practice in onco-

- logy? *Contemp Oncol (Pozn)*. 2016; 20(2): 119–123, doi: [10.5114/wo.2016.60065](https://doi.org/10.5114/wo.2016.60065), indexed in Pubmed: [27358589](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/27358589/).
4. Adel N. Overview of chemotherapy-induced nausea and vomiting and evidence-based therapies. *Am J Manag Care*. 2017; 23(14 Suppl): S259–S265, indexed in Pubmed: [28978206](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/28978206/).
 5. Garcia MK, McQuade J, Haddad R, et al. Systematic review of acupuncture in cancer care: a synthesis of the evidence. *J Clin Oncol*. 2013; 31(7): 952–960, doi: [10.1200/JCO.2012.43.5818](https://doi.org/10.1200/JCO.2012.43.5818), indexed in Pubmed: [23341529](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/23341529/).
 6. Chen Bo, Guo Y, Zhao X, et al. Acupuncture with different acupoint combinations for chemotherapy-induced nausea and vomiting: study protocol for a randomized controlled trial. *BMC Complement Altern Med*. 2016; 16(1): 441, doi: [10.1186/s12906-016-1425-1](https://doi.org/10.1186/s12906-016-1425-1), indexed in Pubmed: [27821107](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/27821107/).
 7. Xi L, Fang F, Yuan H, et al. Transcutaneous electrical acupoint stimulation for postoperative cognitive dysfunction in geriatric patients with gastrointestinal tumor: a randomized controlled trial. *Trials*. 2021; 22(1): 563, doi: [10.1186/s13063-021-05534-9](https://doi.org/10.1186/s13063-021-05534-9), indexed in Pubmed: [34425851](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/34425851/).
 8. Tong T, Pei C, Chen J, et al. Efficacy of acupuncture therapy for chemotherapy-related cognitive impairment in breast cancer patients. *Med Sci Monit*. 2018; 24: 2919–2927, doi: [10.12659/MSM.909712](https://doi.org/10.12659/MSM.909712), indexed in Pubmed: [29735975](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/29735975/).
 9. Mehta P, Dhapte V, Kadam S, et al. Contemporary acupressure therapy: adroit cure for painless recovery of therapeutic ailments. *J Tradit Complement Med*. 2017; 7(2): 251–263, doi: [10.1016/j.jtcme.2016.06.004](https://doi.org/10.1016/j.jtcme.2016.06.004), indexed in Pubmed: [28417094](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/28417094/).
 10. Vallim ET, da Costa Barcellos Marques A, de Castro Figueiredo Pereira Coelho R, et al. Auricular acupressure in the quality of life of women with breast cancer: a randomized clinical trial. *Rev Esc Enferm USP*. 2019; 53: e03525, doi: [10.1590/S1980-220X2018043603525](https://doi.org/10.1590/S1980-220X2018043603525), indexed in Pubmed: [31800817](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/31800817/).
 11. Khanghah AG, Rizi MS, Nabi BN, et al. Effects of acupressure on fatigue in patients with cancer who underwent chemotherapy. *J Acupunct Meridian Stud*. 2019; 12(4): 103–110, doi: [10.1016/j.jams.2019.07.003](https://doi.org/10.1016/j.jams.2019.07.003), indexed in Pubmed: [31351998](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/31351998/).
 12. Farrar AJ, Farrar FC. Clinical aromatherapy. *Nurs Clin North Am*. 2020; 55(4): 489–504, doi: [10.1016/j.cnur.2020.06.015](https://doi.org/10.1016/j.cnur.2020.06.015), indexed in Pubmed: [33131627](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/33131627/).
 13. Abbaszadeh R, Tabari F, Asadpour A. The effect of lavender aroma on anxiety of patients having bone marrow biopsy. *Asian Pac J Cancer Prev*. 2020; 21(3): 771–775, doi: [10.31557/APJCP.2020.21.3.771](https://doi.org/10.31557/APJCP.2020.21.3.771), indexed in Pubmed: [32212806](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/32212806/).
 14. Beyliklioğlu A, Arslan S. Effect of lavender oil on the anxiety of patients before breast surgery. *J Perianesth Nurs*. 2019; 34(3): 587–593, doi: [10.1016/j.jopan.2018.10.002](https://doi.org/10.1016/j.jopan.2018.10.002), indexed in Pubmed: [30660371](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/30660371/).
 15. Chen Z, Ye SY, Zhu RG. The extraordinary transformation of traditional Chinese medicine: processing with liquid excipients. *Pharm Biol*. 2020; 58(1): 561–573, doi: [10.1080/13880209.2020.1778740](https://doi.org/10.1080/13880209.2020.1778740), indexed in Pubmed: [32615903](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/32615903/).
 16. Mancuso C, Santangelo R. Panax ginseng and Panax quinquefolius: From pharmacology to toxicology. *Food Chem Toxicol*. 2017; 107(Pt A): 362–372, doi: [10.1016/j.fct.2017.07.019](https://doi.org/10.1016/j.fct.2017.07.019), indexed in Pubmed: [28698154](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/28698154/).
 17. Zeng D, Wang J, Kong P, et al. Ginsenoside Rg3 inhibits HIF-1 α and VEGF expression in patient with acute leukemia via inhibiting the activation of PI3K/Akt and ERK1/2 pathways. *Int J Clin Exp Pathol*. 2014; 7(5): 2172–2178, indexed in Pubmed: [24966925](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/24966925/).
 18. Barton DL, Liu H, Dakhil SR, et al. Wisconsin Ginseng (*Panax quinquefolius*) to improve cancer-related fatigue: a randomized, double-blind trial, N07C2. *J Natl Cancer Inst*. 2013; 105(16): 1230–1238, doi: [10.1093/jnci/djt181](https://doi.org/10.1093/jnci/djt181), indexed in Pubmed: [23853057](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/23853057/).
 19. Barton DL, Soori GS, Bauer BA, et al. Pilot study of Panax quinquefolius (American ginseng) to improve cancer-related fatigue: a randomized, double-blind, dose-finding evaluation: NCCTG trial N03CA. *Support Care Cancer*. 2010; 18(2): 179–187, doi: [10.1007/s00520-009-0642-2](https://doi.org/10.1007/s00520-009-0642-2), indexed in Pubmed: [19415341](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/19415341/).
 20. Williams CT. Herbal Supplements: Precautions and Safe Use. *Nurs Clin North Am*. 2021; 56(1): 1–21, doi: [10.1016/j.cnur.2020.10.001](https://doi.org/10.1016/j.cnur.2020.10.001), indexed in Pubmed: [33549278](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/33549278/).
 21. Wu L. Tradycyjne chińskie środki uzdrawiające i metody leczenia. In: Wu L. ed. Tradycyjna medycyna chińska na co dzień. Vital, białystok 2022: 71–73.
 22. van Dam K. Individual Stress Prevention through Qigong. *Int J Environ Res Public Health*. 2020; 17(19), doi: [10.3390/ijerph17197342](https://doi.org/10.3390/ijerph17197342), indexed in Pubmed: [33050017](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/33050017/).
 23. Lu Y, Qu HQ, Chen FY, et al. Effect of baduanjin qigong exercise on cancer-related fatigue in patients with colorectal cancer undergoing chemotherapy: a randomized controlled trial. *Oncol Res Treat*. 2019; 42(9): 431–439, doi: [10.1159/000501127](https://doi.org/10.1159/000501127), indexed in Pubmed: [31266043](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/31266043/).
 24. Zou L, Yeung A, Quan X, et al. A systematic review and meta-analysis of mindfulness-based (baduanjin) exercise for alleviating musculoskeletal pain and improving sleep quality in people with chronic diseases. *Int J Environ Res Public Health*. 2018; 15(2), doi: [10.3390/ijerph15020206](https://doi.org/10.3390/ijerph15020206), indexed in Pubmed: [29370149](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/29370149/).
 25. Campo RA, Agarwal N, LaStayo PC, et al. Levels of fatigue and distress in senior prostate cancer survivors enrolled in a 12-week randomized controlled trial of Qigong. *J Cancer Surviv*. 2014; 8(1): 60–69, doi: [10.1007/s11764-013-0315-5](https://doi.org/10.1007/s11764-013-0315-5), indexed in Pubmed: [24170679](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/24170679/).
 26. Wu Q, Liang X. Food therapy and medical diet therapy of traditional chinese medicine. *Clin Nutr Exp*. 2018; 18: 1–5, doi: [10.1016/j.yclnex.2018.01.001](https://doi.org/10.1016/j.yclnex.2018.01.001).
 27. Zhao X, Tan X, Shi H, et al. Nutrition and traditional Chinese medicine (TCM): a system's theoretical perspective. *Eur J Clin Nutr*. 2021; 75(2): 267–273, doi: [10.1038/s41430-020-00737-w](https://doi.org/10.1038/s41430-020-00737-w), indexed in Pubmed: [32884122](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/32884122/).

Wpływ społeczny na jedzenie — modelowanie, autoprezentacja i facylitacja społeczna

The social influence on eating — modeling,
self-presentation, and social facilitation

STRESZCZENIE

Normy społeczne w sytuacjach związanych z jedzeniem są wyznacznikiem tego, ile należy zjeść oraz jakie wybrać produkty. Podstawowe mechanizmy warunkujące wpływ obecności innych osób na przyjmowanie pokarmu to modelowanie, autoprezentacja i facylitacja społeczna. Modelowanie społeczne ma miejsce, gdy ludzie jedzący z osobą, która konsekwentnie je dużo lub mało dostosowują się do niej i jedzą podobną do niej ilość jedzenia. Teoria autoprezentacji dotyczy sytuacji w których, gdy ludzie jedzą w towarzystwie, które ich zdaniem ich obserwuje i ocenia ich spożycie, jedzą mniej lub spożywają zdrowsze produkty niż te, które zjedliby, gdyby byli sami. Teoria facylitacji społecznej opisuje sytuacje, w których ludzie w grupie, zwłaszcza bliskich, jedzą więcej. Celem niniejszego opracowania jest przedstawienie szerokiego gronu praktyków różnorodnych eksperymentów z zakresu badań nad wpływem społecznym na jedzenie z uwzględnieniem praktycznych zastosowań tej wiedzy.

(*Forum Zaburzeń Metabolicznych* 2023, tom 14, nr 2, 79–85)

Słowa kluczowe: modelowanie społeczne, facylitacja społeczna, autoprezentacja, zachowania żywieniowe

ABSTRACT

Social norms in eating situations determine how much to eat and what products to choose. The basic mechanisms influencing the impact of others' presence on food intake are modeling, self-presentation, and social facilitation. Social modeling occurs when people eating with someone who consistently eats a large or small amount adjust their intake to that person. The theory of self-presentation applies to situations where people believe they are being observed and judged by others while eating, causing them to eat less or consume healthier products than they would if they were alone. The theory of social facilitation describes situations in which people in a group, especially close ones, eat more. The aim of this study is to present a wide range of practitioners with diverse experiments in the field of social influence on eating, considering practical applications of this knowledge.

(*Forum Zaburzeń Metabolicznych* 2023, tom 14, nr 2, 79–85)

Key words: social modeling, social facilitation, self-presentation, eating behaviors

**Julia Suwalska,
Paweł Bogdański**

Katedra i Zakład Leczenia Otyłości,
Zaburzeń Metabolicznych i Dietetyki
Klinicznej, Uniwersytet Medyczny
im. Karola Marcinkowskiego w Poznaniu

Adres do korespondencji:

lek. Julia Suwalska
Katedra i Zakład Leczenia Otyłości
Zaburzeń Metabolicznych i Dietetyki Klinicznej
Uniwersytet Medyczny im. K. Marcinkowskiego
ul. Szamarzewskiego 84, 60–569 Poznań
e-mail: jsuwalska@ump.edu.pl

Copyright © 2023 Via Medica
ISSN 2081–2450
e-ISSN 2081–531X

WSTĘP

Powszechnie uważa się, że czynnikiem regulującym wybory żywieniowe jest głód i sytość. Badania psychologiczne dowodzą jednak, że istotne znaczenie ma także kontekst społeczny. Normy społeczne w sytuacjach związanych z jedzeniem są wyznacznikiem tego, ile należy zjeść oraz jakie wybrać produkty [1]. Opisywane są trzy podstawowe mechanizmy warunkujące wpływ obecności innych osób na przyjmowanie pokarmu: modelowanie, autoprezentacja i facylitacja społeczna. Modelowanie społeczne ma miejsce, gdy ludzie jedzący w obecności osoby, która konsekwentnie je dużo lub mało dostosowują się do niej i jedzą podobną do niej ilość jedzenia. Teoria autoprezentacji dotyczy sytuacji w których, gdy ludzie jedzą w towarzystwie, które ich zdaniem ich obserwuje i ocenia ich spożycie, jedzą mniej lub spożywają zdrowsze produkty niż te, które zjedliby, gdyby byli sami. Teoria facylitacji społecznej opisuje sytuacje, w których ludzie w grupie, zwłaszcza bliskich, jedzą więcej [2].

Celem niniejszego opracowania jest przedstawienie szerokiego gronu praktyków różnorodnych eksperymentów z zakresu badań nad wpływem społecznym na jedzenie z uwzględnieniem praktycznych zastosowań tej wiedzy.

PRZEBIEG TYPOWEGO EKSPERYMENTU

W badaniach nad wpływem społecznym na jedzenie często stosuje się tzw. instrukcję maskującą (*cover story*) i zadanie maskujące (*cover task*), aby ukryć rzeczywisty cel badania przed uczestnikami. Przykładem instrukcji maskującej jest informacja, że uczestnicy biorą udział w degustacji produktów żywnościowych, ocenie reklam, rozwiązywaniu zadań logicznych. W części badań po przeprowadzeniu eksperymentu prosi się uczestników o wskazanie, jaki, ich zdaniem, był cel badania. W analizie nie uwzględnia się wyników uczestników, któ-

rzy wskazali rzeczywisty cel badania, czyli w tym przypadku ocenę czynników wpływających na spożycie.

Wspólną cechą większości badań nad wpływem społecznym jest również udział pomocnika eksperymentatora, zwanego także pozorantem (*confederate*). Jest to osoba, która podaje się za uczestnika, a w rzeczywistości jest zatrudniona w badaniu i wykonuje polecenie badacza [3]. Pomocnik eksperymentatora zazwyczaj wywiera wpływ na zachowanie uczestników eksperymentu: może wprowadzać ich celowo w błąd, powodować, że podejmują określone działania. Badanie reakcji uczestników eksperymentu na sytuację „sprowokowaną” przez pomocnika jest rzeczywistym celem eksperymentu. Ocenia się zatem wpływ manipulowania bodźcami eksperymentalnymi przez pozoranta na zachowanie i reakcje rzeczywistych uczestników badania. W części badań zamiast faktycznego udziału pozoranta eksperymentator podaje informacje, które mają wywrzeć wpływ na uczestników, np. ustalone dane przedstawione jako spożycie poprzednich uczestników (zdalny pozorant, *remote confederate*).

BADANIA NAD MODELOWANIEM SPOŁECZNYM

Prekursorskie badania dotyczące wpływu obecności innych osób na jedzenie przeprowadzili w latach siedemdziesiątych Nisbett i Storms [4]. Uczestników poinformowano, że biorą udział w degustacji krakersów. Część z nich jadła z pomocnikiem eksperymentatora, który miał za zadanie zjeść określoną liczbę krakersów — małą albo dużą. Pozostali uczestnicy jedli sami (grupa kontrolna). Celem badania była ocena ilości zjedzonych krakersów i jej uwarunkowań. Stwierdzono, że ilość zjedzonych przez pozoranta krakersów miała istotny wpływ na zachowanie uczestników. Jeśli pozorant zjadł dużo, uczestnicy jedli więcej niż w grupie kontrolnej, jeśli mało — mniej niż w grupie kontrolnej.

▶▶ Modelowanie społeczne ma miejsce, gdy ludzie dostosowują swoje spożycie się do innych ◀◀

▶▶ Autoprezentacja odnosi się do zachowań, które mają na celu wywarcie konkretnego wrażenia na innych ◀◀

W badaniu Roth i wsp. [5] po raz pierwszy wykorzystano informację o spożyciu zdalnego pozoranta. W ich eksperymencie 134 uczestniczki zgodziły się wziąć udział w degustacji ciastek. Przekazano im informację, że ich zadaniem jest ocena smaku trzech typów ciastek i mogą zjeść dowolną ich liczbę. Uczestniczki przydzielono losowo do jednej z trzech grup — niskiego lub wysokiego spożycia lub grupy kontrolnej. W dwóch grupach eksperymentalnych zestawiono na stole kartkę z fałszywą informacją o liczbie ciastek zjedzonych przez poprzednich uczestników degustacji. Poinformowano także uczestniczki, że jest to informacja techniczna dla eksperymentatora. W grupie niskiego spożycia liczby te były niskie (3–5 na osobę), w grupie wysokiego spożycia wysokie (13–15 na osobę). W grupie kontrolnej nie było takiej informacji. Zgodnie z założeniem badania, uczestniczki z grupy wysokiego spożycia zjadły istotnie więcej ciastek niż te z grupy niskiego spożycia i grupy kontrolnej. Informacja o zachowaniu poprzednich uczestników przekazana osobom badanym stanowiła zatem wpływ zdalnego pozoranta. Metaanaliza przeprowadzona przez Vartaniana i wsp. [6] nie wykazała różnic wyników badań, w których uczestniczył pozorant a tymi z udziałem zdalnego pozoranta. Można zatem stwierdzić, że wpływ modelowania społecznego w obu typach badań jest zbliżony. Goldman i wsp. [7] oceniali, czy silne uczucie głodu sprawi, że uczestniczki będą odporne na społeczny wpływ pozoranta. W eksperymencie pierwszym uczestniczki podzielono na 3 grupy. W pierwszej miały powstrzymać się od jedzenia przez 4 godziny, a bezpośrednio przed testem otrzymały napój mleczny (aby częściowo zaspokoić głód). W drugiej grupie okres postu wynosił 12 godzin, a w grupie trzeciej 24 godziny. Badane otrzymały informację maskującą, że będą brały udział w teście odczuwania głodu i smaku, oraz że badanie składa się

z dwóch części, jednej w trakcie lunchu a drugiej po południu, bez możliwości jedzenia w międzyczasie. W trakcie lunchu uczestniczki oceniały smak jedzenia (kanapki, owoce i ciastka), a następnie miały możliwość jedzenia bez ograniczeń. W badaniu uczestniczyła także pozorantka, która miała za zadanie zjeść ustaloną przez eksperymentatora ilość jedzenia. Co ciekawe, uczestniczki, niezależnie od nasilenia głodu, dostosowywały ilość jedzenia do pozorantki — gdy jadła mało jadły mało, gdy jadła dużo jadły dużo. Podobne wyniki uzyskano w eksperymencie drugim. Porównano w nim zachowanie dwóch grup: w pierwszej uczestniczki nie jadły przez 24 godziny, w drugiej nie było zakazu jedzenia przed eksperymentem. Badanie przeprowadzono w dwóch konfiguracjach: uczestniczki były sparowane z pozorantką lub jadły same. Również tutaj miało miejsce dostosowanie spożycia do pozorantki, niezależnie od stopnia głodu. W opinii badaczy modelowanie społeczne ma silniejszy wpływ na jedzenie niż uczucie głodu i sytości [7]. W badaniach nad modelowaniem społecznym wykorzystuje się zazwyczaj przekąski o dużej gęstości energetycznej (czekolada, ciastka). Hermans i wsp. [8] badali, czy modelowanie społeczne występuje również, gdy do dyspozycji będą zdrowe przekąski. Uczestniczki zostały poinformowane, że ich zadaniem jest ocena reklam (zadanie maskujące), a w przerwie miały możliwość częstowania się warzywami. Każda z nich sparowana była z pozorantką, która nic nie jadła, jadła mało lub dużo. Stwierdzono, że gdy pozorantka jadła dużo warzyw, uczestniczka jadła więcej, niż w sytuacji, gdy pozorantka jadła mało lub nic, co wskazuje na zachodzenie procesu modelowania także w przypadku spożycia warzyw. Podobne wyniki uzyskały Liu i Higgs [9], w których badaniu uczestniczki brały udział w degustacji warzyw (ogórki i czerwone papryki) mając informację

o dużym spożyciu poprzednich uczestników (zdalny pozorant), lub bez takiej informacji. Badane w grupie z informacją o zdalnym pozorancie jadły istotnie więcej niż te, które nie otrzymały tej informacji. Badania wskazują zatem, że modelowanie społeczne zachodzi zarówno w przypadku gęstych energetycznie pokarmów, jak i w przypadku zdrowych przekąsek. Istnieje zatem możliwość wykorzystania zjawiska modelowania społecznego w celu zwiększenia spożycia warzyw w populacji [8].

Modelowanie społeczne dotyczy nie tylko ilości spożywanego jedzenia, ale także wyborów żywieniowych. Burger i wsp. [10] zastosowali wersję eksperymentu ze zdalnym pozorantem — w tym przypadku była to fałszywa informacja o wyborze „poprzednich uczestników” — opakowania po batonach zbożowych i czekoladowych na stole i w pobliskim koszu na śmieci. Badanie zostało przedstawione jako ocena wpływu temperatury na percepcję smaku, a zadaniem eksperymentalnym była degustacja i ocena smaku batona po wypiciu zimnej i ciepłej wody. Uczestnicy mogli wybrać, który z czterech batonów (do wyboru były dwa batony zbożowe o różnych smakach i dwa różne czekoladowe) będą degustować i oceniać. Oczywiście jedynym celem badaczy było stwierdzenie, czy uczestnicy wybiorą zdrowe wieloziarniste batony czy niezdrowe czekoladowe. W jednej grupie pozostawione opakowania wskazywały, że poprzedni uczestnicy (zdalny pozorant) wybrali zdrowe przekąski, w drugiej, że niezdrowe, a w trzeciej nie było żadnych opakowań (grupa kontrolna). Domniemane zachowanie poprzednich uczestników miało duży wpływ na wybory dokonywane przez uczestników badania, którzy wybrali zdrowy baton w dwóch trzecich sytuacji, jeżeli wierzyli, że inni wybrali zdrowy baton, a tylko w 40% z nich, jeśli wierzyli, że inni wybrali niezdrowy baton. W drugim, podobnym eksperymencie tych badaczy,

wyбір zdrowych przekąsek to 57% w grupie z pozostawionymi opakowaniami po wieloziarnistych batonach, 35% w grupie kontrolnej i 22% w grupie z opakowaniami po batonach czekoladowych [10].

BADANIA NAD AUTOPREZENTACJA

Teoria autoprezentacji odnosi się do zachowań, które mają na celu wywarcie konkretnego wrażenia na innych. W kontekście zachowań żywieniowych ludzie mogą podejmować decyzje, ile zjeść i które produkty wybrać tak, aby mieć wpływ na to jak się zaprezentują przed innymi [1].

W badaniu Mori, Chaiken i Pliner [11] przetestowały hipotezę, że kobiety jadłyby mniej, gdyby były zmotywowane, by wypaść bardziej kobieco. Kobiety i mężczyźni zaproszono do wzięcia udziału w badaniu polegającym na rozmowie zapoznawczej z innym studentem, który był w rzeczywistości pomocnikiem eksperymentatora. Ten „drugi student” był kobietą lub mężczyzną i był albo „atrakcyjny” albo „nieatrakcyjny”. Atrakcyjnością pozoranta manipulowano poprzez rzekomo wypełniony przez niego kwestionariusz. Ankieta „atrakcyjnego” pozoranta wskazywała, że interesuje się podróżami, fotografią, lekkoatletyką i literaturą, planuje iść na studia prawnicze i nie jest obecnie w związku. Kwestionariusz „nieatrakcyjnego” pozoranta wskazywał, że nie ma hobby ani zainteresowań poza telewizją, imprezami i nie ma innego celu zawodowego niż zarabianie pieniędzy, a obecnie jest w związku. Uczestnik i pozorant brali udział w zadaniu zapoznawczym, w którym po kolei wypowiadali się przez dwie minuty na wybrane tematy (np. ostatnia podróż, którą odbyli). Dla uczestników dostępne były również przekąski w postaci miski zawierającej mieszankę cukierków M&Ms i orzeszków ziemnych. Ilość jedzenia zjedzonego przez pozoranta w każdych warunkach była stała. Uczestniczki jadły bardzo mało w trakcie rozmowy z atrakcyjnym

pozorantem płci męskiej — była to około jedna czwarta ilości jedzenia spożytego w innych kombinacjach (z pozorantem „nieatrakcyjnym” i z kobietą). Potwierdziło to hipotezę badawczą, że kobiety są silnie zmotywowane do zaprezentowania się jako bardziej kobiece w obecności atrakcyjnego mężczyzny poprzez spożywanie mniejszej ilości jedzenia.

W innym badaniu klienci stołówki uniwersyteckiej byli obserwowani z ukrycia w trakcie lunchu lub obiadu [12]. Obserwowano liczbę i płeć osób oraz to, co jedli. Zauważono, że kobiety, które jadły z mężczyznami, jadły mniej niż kobiety, które jadły z innymi kobietami. Ponadto im większa liczba mężczyzn obecnych w grupie, tym kobiety mniej jadły. W innych badaniach zarówno eksperymentalnych jak i obserwacyjnych potwierdzono, że kobiety jadły mniej w obecności mężczyzn (szczególnie społecznie atrakcyjnych). W przypadku mężczyzn wyniki nie są jednoznaczne, co może świadczyć, że w ich przypadku autoprezentacja może być mniej silna lub bardziej zróżnicowana [12].

W badaniu Steina i Nemeroff [13] uczestnicy otrzymali opis kobiety bądź mężczyzny zawierający informacje na temat jej/jego zainteresowań, sprawności fizycznej, wzrostu i wagi. Wszystkie opisy dotyczyły osoby aktywnej fizycznie, wysportowanej i o normalnej masie ciała. Jedynie dwie cechy były różne: płeć i dieta — tzn. czy opisana osoba najczęściej jadła „dobre” (określone przez badaczy) pokarmy (owoce, sałatka, pełnoziarnisty chleb, kurczak i ziemniaki) lub zestaw „złych” pokarmów (hamburgery, steki, frytki, pączki i krówkowe desery lodowe). Tak więc niektórzy uczestnicy czytali o kobiecie, która regularnie jadła „dobre” jedzenie, inni — o kobiecie, która regularnie jadła „złe” jedzenie, a dwie inne grupy uczestników czytały o mężczyznach, którzy jedli „dobrą” lub „złą” żywność. Po przeczytaniu przypisanych informacji uczestnicy oceniali opisaną

osobą w kategoriach atrakcyjności fizycznej, atrakcyjności społecznej, wagi, kobiecości, męskości oraz moralności. Rodzaj spożywanego przez opisaną osobę pożywienia miał duży wpływ na to, jak uczestnicy ją postrzegali — osoby jedzące „dobre” jedzenie zostały ocenione jako bardziej moralne, bardziej kobiece, bardziej atrakcyjne fizycznie, sympatyczniejsze, sprawniejsze fizycznie i szczuplejsze niż jedzące „złą” żywność.

BADANIA NAD FACYLITACJĄ SPOŁECZNA

Badania nad facylitacją społeczną pokazują, że w obecności innych ludzie jedzą więcej niż wtedy, gdy jedzą sami. Duży wkład do badań w tej dziedzinie wniósł John de Castro, który razem ze współpracownikami przeprowadził wiele analiz 7-dniowych dzienników żywieniowych. Uczestnicy badań rejestrowali nie tylko to, co i ile jedli, ale także kontekst społeczny, w jakim jedli, co pozwoliło na analizę wpływu różnych czynników na ich dietę. W kilku badaniach de Castro i jego współpracownicy stwierdzili, że ludzie jedli więcej — często o 40–50% więcej — kiedy jedli w grupie, niż gdy jedli samotnie [2].

W jednym z badań de Castro [14] zauważył, że posiłki spożywane z innymi osobami były większe i dłuższe w porównaniu z posiłkami spożywanymi w pojedynkę, niezależnie od relacji uczestników badania z ich towarzyszami jedzenia. Badacze obserwowali również zróżnicowanie posiłków spożywanych w towarzystwie. Posiłki spożywane z małżonkiem i rodziną były większe i spożywane szybciej, podczas gdy posiłki spożywane z przyjaciółmi były większe i trwały dłużej w porównaniu do posiłków z innymi towarzyszami. Było to niezależne od pory dnia, podobny wpływ zaobserwowano przy śniadaniach, obiadach i kolacjach. Wyniki te sugerują, że obecność innych osób podczas posiłku zwiększa spożycie poprzez wydłużenie czasu spędzonego razem przy stole, prawdopodobnie w wyniku interakcji spo-

► Facylitacja opisuje sytuacje, w których ludzie w grupie, zwłaszcza bliskich, jedzą więcej ◀◀

łecznych. Działanie to było najsilniejsze w przypadku jedzenia z bliskimi, prawdopodobnie przez powodowanie odprężenia i zahamowanie ograniczania jedzenia.

W jednym z licznych badań nad facylitacją społeczną de Castro ocenił, czy liczba osób z którymi jemy wpływa na ilość zjedzonego jedzenia. Zjawisko to nazwał korelacją społeczną — liczba towarzyszy jedzenia jest dodatnio skorelowana z ilością jedzenia, którą zjemy. Jedzenie z jedną osobą w porównaniu do jedzenia samemu zwiększa spożycie o 28%, dwóch towarzyszy zwiększa spożycie o 41%, a przy sześciu osobach spożycie zwiększa się o 76% w porównaniu do jedzenia w samotności [15]. Patrząc inaczej, pierwszy towarzysz zwiększa spożycie o 28%, drugi towarzysz o następne 13%, a kolejnych czterech towarzyszy po około 9% każdy.

Podsumowując, istnieje wiele dowodów na istnienie zjawiska facylitacji społecznej i jego występowanie w różnych okolicznościach — ludzie jedzą więcej w grupie niż samotnie, a efekt jest silniejszy wraz ze wzrostem liczby osób i stopnia bliskości z nimi.

ŚWIADOMOŚĆ WPLYWU SPOŁECZNEGO NA JEDZENIE

We wspomnianym wcześniej badaniu Roth i wsp. [5] uczestniczki degustowały ciastka mając informację o tym, ile zjedli poprzedni uczestnicy (udział zdalnego pozoranta). Na zakończenie zapytano je o przyczynę spożycia danej liczby ciastek. Najczęściej wymieniały głód lub sytość, smakowitość i wymagania degustacji. Żadna uczestniczka nie wspomniała o wpływie informacji o innych uczestnikach. Tylko 12% badanych wskazało przyczyny związane z tym jak będą postrzegane.

W 2013 roku Vartanian i wsp. [16] opublikowali wyniki trzech eksperymentów. Dwa z nich były zbliżone do badania Roth i wsp. [5] i obejmowały udział zdalnego pozoranta. W eksperymencie trzecim każdy

z uczestników rozwiązywał zadanie mając do dyspozycji słodycze. W tym samym czasie zadanie rozwiązywał pozorant, który jadł dużo lub mało słodyczy. W każdym z eksperymentów poproszono badanych o ocenę, co wpłynęło na ilość zjedzonych słodyczy (m.in. głód, smak, ilość zjedzona przez pozoranta lub zdalnego pozoranta) oraz ile wypadało zjeść. Uczestnicy sparowani z pozorantem lub zdalnym pozorantem, który spożył mało, wskazywali mniejszą ilość jako odpowiednią do zjedzenia. Jedli oni także statystycznie mniej niż ci sparowani z pozorantem o dużym spożyciu. Chociaż we wszystkich eksperymentach zaobserwowano modelowanie społeczne, badani jako przyczynę spożycia słodyczy istotnie częściej wymieniali smak i głód niż wpływ społeczny.

PODSUMOWANIE

Przedstawione w tym artykule badania nie obejmują całości eksperymentów w dziedzinie wpływu społecznego na jedzenie. Wskazują one raczej kierunki badań w tej dziedzinie i ich, czasem sprzeczne, wyniki. Niewątpliwie wspólny wniosek jest taki, że wpływ społeczny na jedzenie występuje w różnych sytuacjach — gdy jemy z obcymi i bliskimi, gdy chcemy wyrzeć określone wrażenie, gdy jemy w domu czy w restauracji, a nawet gdy jemy sami mając tylko informację o spożyciu innych osób. Na stopień, w jakim ludzie dostosowują swoje spożycie, ma wpływ wiele czynników, w tym między innymi płeć i wiek badanych, rodzaj spożywanych przekąsek, otoczenie.

Herman i wsp. [1] przedstawili teorię normalnego odżywiania (*Theory of Normal Eating*), która obejmuje trzy główne czynniki kontrolujące przyjmowanie i wybór pożywienia — głód, smak i normy społeczne, ale niektórym przypisuje większą wagę (smak i normy społeczne) niż innym (głód). Wpływ społeczny na jedzenie nie ogranicza się do „sztucznych” sytuacji laboratoryjnych [17].

►► Trzy główne czynniki kontrolujące przyjmowanie i wybór pożywienia — głód, smak i normy społeczne ◀◀

Liczba czekoladek zabieranych przez gości ze stołówki pracowniczej była wyższa, gdy norma (puste opakowania po czekoladzie w misce) wskazywała, że inne osoby jadły czekoladki, niż gdy nie było widocznych śladów spożycia [18]. W badaniu Thomasa i wsp. [19], w zakładowej restauracji umieszczono plakaty zawierające komunikat o normie społecznej — informacje, że większość klientów zamówiła potrawy zawierające warzywa. Interwencja wiązała się z istotnym zwiększeniem zamówień posiłków z warzywami. Wyniki badań sugerują zatem, że komunikaty dotyczące norm społecznych mogą wpływać na zachowania żywieniowe w rzeczywistych warunkach i zostać wykorzystane do promocji zdrowych wyborów żywieniowych.

Ponadto, jak wskazują przedstawione badania, ludzie rzadko zdają sobie sprawę z wpływu innych osób na ilość spożytego jedzenia. Zwiększanie świadomości wpływu społecznego na spożycie zwłaszcza wysokokalorycznych przekąsek może stanowić ważny element promocji zdrowej diety.

Konflikt interesów

Nie zgłoszono.

PIŚMIENICTWO

- Herman C, Polivy J, Pliner P, Vartanian L. Social Influences on Eating. Springer 2019.
- Herman CP, Roth DA, Polivy J. Effects of the presence of others on food intake: a normative interpretation. *Psychol Bull.* 2003; 129(6): 873–886, doi: [10.1037/0033-2909.129.6.873](https://doi.org/10.1037/0033-2909.129.6.873), indexed in Pubmed: [14599286](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/14599286/).
- Dobrodziej P. Słownik badań marketingowych, rynkowych i społecznych. <https://dobrebadania.pl/slownik>.
- Nisbett RE, Storms MD. Cognitive and social determinants of food intake. In: Nisbett RE, Storms MD. ed. *Thought and feeling: Cognitive alteration of feeling states*. Aldine, Oxford, England 1974: 239–239.
- Roth DA, Herman CP, Polivy J, et al. Self-presentational conflict in social eating situations: a normative perspective. *Appetite.* 2001; 36(2): 165–171, doi: [10.1006/appe.2000.0388](https://doi.org/10.1006/appe.2000.0388), indexed in Pubmed: [11237352](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/11237352/).
- Vartanian L, Spanos S, Herman C, et al. Modeling of food intake: a meta-analytic review. *Social Influence.* 2015; 10(3): 119–136, doi: [10.1080/15534510.2015.1008037](https://doi.org/10.1080/15534510.2015.1008037).
- Goldman SJ, Herman CP, Polivy J. Is the effect of a social model on eating attenuated by hunger? *Appetite.* 1991; 17(2): 129–140, doi: [10.1016/0195-6663\(91\)90068-4](https://doi.org/10.1016/0195-6663(91)90068-4), indexed in Pubmed: [1763905](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/1763905/).
- Hermans RCJ, Larsen JK, Herman CP, et al. Effects of social modeling on young women's nutrient-dense food intake. *Appetite.* 2009; 53(1): 135–138, doi: [10.1016/j.appet.2009.05.004](https://doi.org/10.1016/j.appet.2009.05.004), indexed in Pubmed: [19445986](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/19445986/).
- Liu J, Higgs S. Social Modeling of Food Intake: No Evidence for Moderation by Identification With the Norm Referent Group. *Front Psychol.* 2019; 10: 159, doi: [10.3389/fpsyg.2019.00159](https://doi.org/10.3389/fpsyg.2019.00159), indexed in Pubmed: [30774615](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/30774615/).
- Burger J, Bell H, Harvey K, et al. Nutritious or Delicious? The Effect of Descriptive Norm Information on Food Choice. *Journal of Social and Clinical Psychology.* 2010; 29(2): 228–242, doi: [10.1521/jscp.2010.29.2.228](https://doi.org/10.1521/jscp.2010.29.2.228).
- Mori D, Chaiken S, Pliner P. „Eating lightly” and the self-presentation of femininity. *J Pers Soc Psychol.* 1987; 53(4): 693–702, doi: [10.1037//0022-3514.53.4.693](https://doi.org/10.1037//0022-3514.53.4.693), indexed in Pubmed: [3681647](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/3681647/).
- Young ME, Mizzau M, Mai NT, et al. Food for thought. What you eat depends on your sex and eating companions. *Appetite.* 2009; 53(2): 268–271, doi: [10.1016/j.appet.2009.07.021](https://doi.org/10.1016/j.appet.2009.07.021), indexed in Pubmed: [19646494](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/19646494/).
- Stein RI, Nemeroff CJ. *Moral overtones of food: Judgments of others based on what they eat.* 1995; 480–490. Sage Publications. 1995; 21(5): 480–490, doi: [10.1177/0146167295215006](https://doi.org/10.1177/0146167295215006).
- de Castro JM. Family and friends produce greater social facilitation of food intake than other companions. *Physiol Behav.* 1994; 56(3): 445–445, doi: [10.1016/0031-9384\(94\)90286-0](https://doi.org/10.1016/0031-9384(94)90286-0), indexed in Pubmed: [7972393](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/7972393/).
- de Castro JM, Brewer EM. The amount eaten in meals by humans is a power function of the number of people present. *Physiol Behav.* 1992; 51(1): 121–125, doi: [10.1016/0031-9384\(92\)90212-k](https://doi.org/10.1016/0031-9384(92)90212-k), indexed in Pubmed: [1741437](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/1741437/).
- Vartanian LR, Sokol N, Herman CP, et al. Social models provide a norm of appropriate food intake for young women. *PLoS One.* 2013; 8(11): e79268, doi: [10.1371/journal.pone.0079268](https://doi.org/10.1371/journal.pone.0079268), indexed in Pubmed: [24236117](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/24236117/).
- Mollen S, Rimal RN, Rutter RAC, et al. Healthy and unhealthy social norms and food selection. Findings from a field-experiment. *Appetite.* 2013; 65: 83–89, doi: [10.1016/j.appet.2013.01.020](https://doi.org/10.1016/j.appet.2013.01.020), indexed in Pubmed: [23402712](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/23402712/).
- Prinsen S, de Ridder DTD, de Vet E. Eating by example. Effects of environmental cues on dietary decisions. *Appetite.* 2013; 70: 1–5, doi: [10.1016/j.appet.2013.05.023](https://doi.org/10.1016/j.appet.2013.05.023), indexed in Pubmed: [23791633](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/23791633/).
- Thomas JM, Ursell A, Robinson EL, et al. Using a descriptive social norm to increase vegetable selection in workplace restaurant settings. *Health Psychol.* 2017; 36(11): 1026–1033, doi: [10.1037/hea0000478](https://doi.org/10.1037/hea0000478), indexed in Pubmed: [28541071](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/28541071/).

Zuzanna Zwolińska¹,
Emilia Korek²

¹Studentka Wydziału Medycznego, kierunku
Dietetyka, Uniwersytet Medyczny im. Karola
Marcinkowskiego w Poznaniu

²Katedra i Zakład Fizjologii, Uniwersytet
Medyczny im. Karola Marcinkowskiego
w Poznaniu

Zaburzenia odżywiania wśród sportowców

Eating disorders among athletes

STRESZCZENIE

Zaburzenia odżywiania (ED, *eating disorders*) prowadzą do powikłań medycznych, które znacząco wpływają na jakość życia pacjentów. Charakteryzowane są jako spektrum zachowań i coraz częściej podkreśla się rolę ich współwystępowania ze sobą. Sportowcy są grupą szczególnie narażoną na ich rozwój, ze względu na silne oddziaływanie czynników wewnętrznych i zewnętrznych motywujących do osiągnięcia perfekcji. Ryzyko zachorowania zwiększa się, gdy sportowiec nie jest świadomy istoty żywienia w poprawie osiągnięć sportowych i/lub jego aktualny sposób odżywiania nie pokrywa zwiększonego zapotrzebowania na energię i składniki odżywcze, wynikające z obciążenia treningowego. Zaburzenia te rozwijają się niezależnie od płci, poziomu wytrenowania czy etapu kariery. Mogą dotyczyć osób, które zakończyły aktywne uczestnictwo w rywalizacji. Postawienie diagnozy bywa problematyczne ze względu na występowanie niejednoznacznych objawów klinicznych. Obserwuje się powikłania somatyczne (np. wahania masy ciała, niedobory składników pokarmowych, zaburzenia funkcjonowania przewodu pokarmowego) i psychologiczne (np. depresja, obniżenie nastroju, problemy w relacjach interpersonalnych). Prawidłowo zaplanowany proces leczenia przez zespół interdyscyplinarny, uwzględniający farmakoterapię, psychoterapię oraz dietoterapię, zwiększa szansę sportowca na powrót do rywalizacji. Rolą dietetyka jest zaplanowanie indywidualnego planu żywieniowego prowadzącego do zapewnienia optymalnej ilości energii, normalizacji masy ciała oraz modyfikacji przekonań żywieniowych. Poza leczeniem istotną rolę odgrywa profilaktyka oraz edukacja żywieniowa atletów, trenerów oraz całego sztabu specjalistów.

W niniejszej pracy przedstawiono problematykę zaburzeń odżywiania wśród sportowców, skupiając się na wybranych jednostkach (*anorexia nervosa*, *bulimia nervosa*, *binge eating disorder*, *bigorexia nervosa*, *ortorexia nervosa*, *anorexia athletica*, zespół RED-S), z uwzględnieniem najważniejszych zasad dietoterapii.

(*Forum Zaburzeń Metabolicznych* 2023, tom 14, nr 2, 86–98)

Słowa kluczowe: zaburzenia odżywiania, żywienie w sporcie, zaburzenia jedzenia, zespół RED-S

ABSTRACT

Eating disorders lead to medical complications that significantly affect the quality of life for patients. They are characterized as a spectrum of behaviors, and the role of their co-occurrence is increasingly emphasized. Athletes are a particularly vulnerable group to their development due to the strong influence of internal and external factors motivating them to achieve perfection.

Adres do korespondencji:

dr n. med. Emilia Korek
Katedra i Zakład Fizjologii
Uniwersytet Medyczny im. K. Marcinkowskiego
ul. Świącickiego 6 60-781 Poznań
tel./faks: 61 854 65 40
e-mail: ekorek@ump.edu.pl

Copyright © 2023 Via Medica
ISSN 2081–2450
e-ISSN 2081–531X

The risk of developing these disorders increases when athletes are unaware of the significance of nutrition in improving athletic performance and/or their current dietary habits do not meet the increased energy and nutritional demands resulting from training loads. These disorders can develop regardless of gender, level of fitness, or career stage, and they can affect individuals who have ended their active participation in competitive sports.

Diagnosing these disorders can be challenging due to the presence of ambiguous clinical symptoms. Somatic complications (such as fluctuations in body weight, nutrient deficiencies, and gastrointestinal disturbances) and psychological complications (such as depression, low mood, and interpersonal relationship problems) are observed. A properly planned treatment process by an interdisciplinary team, incorporating pharmacotherapy, psychotherapy, and diet therapy, increases the athlete's chances of returning to competition. The role of a dietitian is to design an individualized nutrition plan that ensures an optimal energy intake, normalization of body weight, and modification of dietary beliefs. In addition to treatment, prevention and nutritional education for athletes, coaches, and the entire team of specialists play a significant role. This paper presents the issue of eating disorders among athletes, focusing on selected disorders (anorexia nervosa, bulimia nervosa, binge eating disorder, bigorexia nervosa, orthorexia nervosa, anorexia athletica, and the Relative Energy Deficiency in Sport (RED-S) syndrome), while considering the most important principles of diet therapy.

(Forum Zaburzeń Metabolicznych 2023, tom 14, nr 2, 86–98)

Key words: eating disorders, nutrition in sports, eating disorders, and relative energy deficiency in sport

WPROWADZENIE I CEL PRACY

Zaburzenia odżywiania (ED, *eating disorders*) wiążą się z nieprawidłowymi zachowaniami żywieniowymi. To stany psychiczne prowadzące do ciężkich powikłań medycznych upośledzających zdrowie fizyczne i psychospołeczne [1]. Ich patogeneza jest złożona, często współwystępują ze sobą. Leczenie opiera się o wielodyscyplinarne podejście do pacjenta oraz uwzględnia pracę nad poprawą percepcji obrazu własnego ciała, zmniejszeniem nasilenia działań charakterystycznych dla perfekcjonizmu, poprawę relacji interpersonalnych i naukę rozpoznawania odczuwanych emocji. Prawidłowo prowadzony proces leczenia prowadzi pacjenta do poprawy poczucia własnej tożsamości [2].

Istnieją badania, których wyniki wskazują na profilaktyczny wpływ sportu na rozwój zaburzeń psychicznych [3]. Pomimo to, zaburzenia odżywiania są diagnozowane wśród sportowców, zwłaszcza uprawiają-

cych sporty mocno skoncentrowane na wyglądzie i/lub komponentach sylwetki lub w sytuacji, gdy odpowiednia masa ciała może wspierać uzyskiwanie lepszych wyników podczas zawodów. Dotyczy to takich dyscyplin sportu, jak dyscypliny wytrzymałościowe (biegi narciarskie, biegi długodystansowe, kolarstwo, skoki narciarskie), dyscypliny z kategoriami wagowymi (sporty walki: judo, boks, podnoszenie ciężarów), dyscypliny estetyczne (gimnastyka artystyczna, pływanie synchroniczne, łyżwiarstwo figurowe) [4–7]. Zawodowi sportowcy znajdują się w grupie ryzyka rozwoju zaburzeń odżywiania, ponieważ nadmierny wysiłek fizyczny, indywidualne cechy sportowca i środowisko zachęcające do stałego przekraczania fizjologicznych i psychologicznych granic, może być czynnikiem predysponującym do ich występowania. Z drugiej strony, aktywność fizyczna jest narzędziem pomagającym w kontroli wyglądu i masy ciała, a sportowcy wrażliwi na

▶▶ Zaburzenia odżywiania to stany psychiczne prowadzące do ciężkich powikłań medycznych upośledzających zdrowie fizyczne i psychospołeczne ◀◀

▶▶ Szacuje się, że nawet do 19% mężczyzn-sportowców i 6–45% kobiet-sportowców cierpi z powodu ED ◀◀

tym punkcie, mogą nadmiernie trenować i maskować realną przyczynę podejmowanych przez siebie aktywności [3]. Szacuje się, że nawet do 19% mężczyzn-sportowców i 6–45% kobiet-sportowców cierpi z powodu ED [8].

Zdiagnozowanie zaburzeń odżywiania u sportowców może być niezwykle trudne, mimo opracowanych narzędzi przesiewowych, ponieważ przebieg i objawy mogą znacząco różnić się między przypadkami ze względu na specyficzne warunki określone przez dyscyplinę sportową oraz osobnicze cechy sportowca. Mężczyźni znacznie częściej interesują się tematem hipertrofii tkanki mięśniowej, natomiast kobiety koncentrują się na sposobach umożliwiających zmniejszenie masy ciała [1, 9]. Sportowcy wykazujący prawidłowe wzorce żywieniowe, kierują swoją uwagę na stosowanie diety, która może potencjalnie poprawić ich wyniki sportowe, ale niekoniecznie będzie prowadziła do utraty masy ciała lub zmiany jego wyglądu [10]. Nieprawidłowe zachowania żywieniowe prowadzące do wahań masy ciała, powikłania medyczne i zmieniające się wyniki sportowe to objawy mogące sugerować występowanie lub rozwój zaburzeń odżywiania [2]. Poza wymienionymi objawami, wśród sportowców z zaburzeniami odżywiania, obserwuje się podejmowanie restrykcyjnych diet opartych o długoterminowe spożywanie niskiej ilości energii i składników odżywczych, spożywanie ponad przeciętnie dużych ilości jedzenia w sposób kompulsywny, odwadnianie się, stosowanie środków moczopędnych i przeczyszczających oraz wywoływanie wymiotów [11]. Zaburzenia odżywiania mogą objawiać się jako spektrum zachowań, od prawidłowych wzorców żywieniowych, po te niekorzystne dla zdrowia i sportowiec może poruszać się pomiędzy nimi w zależności od etapu kariery czy całego procesu treningowego [11]. Dodatkowo, stres związany z pandemią COVID-19 negatywnie wpłynął na relacje

sportowiec-ciało-żywność, nasilając zachowania związane z zaburzeniami odżywiania i pogarszając subiektywne odczucia wobec wyglądu ciała. Szczególnie zauważono to u kobiet-sportowców, które zakończyły swoją sportową karierę [12]. Istnieje potrzeba rozwoju działań profilaktycznych, diagnozowania i leczenia zaburzeń odżywiania, ponieważ to właśnie one są przyczyną największej liczby śmiertelnych przypadków wśród chorób o podłożu psychicznym [7, 9, 13].

Celem niniejszej pracy jest przedstawienie problematyki zaburzeń odżywiania wśród sportowców. Poza charakterystyką wybranych zaburzeń odżywiania, za cel pracy postawiono również przybliżenie zasad dietoterapii, która obok psychoterapii i farmakoterapii, stanowi niezbędny element leczenia.

RODZAJE ZABURZEŃ ODŻYWIANIA I ICH CHARAKTERYSTYKA

W dostępnej literaturze wyróżnia się podział zaburzeń odżywiania na zaburzenia specyficzne (gdzie wyróżnia się *anorexia nervosa*, *bulimia nervosa* oraz według klasyfikacji ICD-11 oraz nowszych źródeł *binge eating disorder*, który wcześniej zaliczano do zaburzeń niespecyficznych) oraz zaburzenia niespecyficzne (obejmujące m.in. *bigorexia nervosa*, *ortorexia nervosa*) [14, 15]. W grupie sportowców scharakteryzowano również specyficzny rodzaj jadłowstrętu psychicznego, nazywany *anorexia athletica* [7, 15].

W rozwoju zaburzeń odżywiania wyodrębnia się udział wielu czynników, w tym aspektów kulturowych, rodzinnych, indywidualnych, genetycznych/biochemicznych, specyficznych dla danego sportu, np. dieta zwiększająca wydolność, presja, częste zmiany masy ciała, rozpoczęcie treningów we wczesnym dzieciństwie, obciążenie treningowe prowadzące do przetrenowania, nawracające urazy i kontuzje, zachowania

trenerów i przepisy sportowe [2]. Poza wyżej wymienionymi czynnikami podkreśla się istotę wpływu czynników wyzwalających na pojawienie się zaburzeń, w tym komentarzy na temat wyglądu sylwetki oraz wydarzenia stresujące i traumatyczne (tab. 1) [7].

JADŁOWSTRĘT PSYCHICZNY

Anoreksja psychiczna (AN, *anorexia nervosa*) zaliczana jest do specyficznych zaburzeń odżywiania i polega na celowym ograniczeniu spożywanych pokarmów. Jej definicja wskazuje na to, że jest to zespół psychosomatyczny, w którym pacjent dąży do utraty masy ciała poniżej norm odpowiednich dla wieku i wzrostu. Pacjent chorujący na AN odczuwa lęk przed przyrostem masy ciała oraz postrzega swoje ciało w sposób zniekształcony [1]. W dłuższej perspektywie czasu prowadzi do niedożywienia, zaburzeń metabolicznych oraz hormonalnych. Anoreksja należy do jednostek uwzględnionych w aktualnie obowiązujących klasyfikacjach chorób i zaburzeń psychicznych Międzynarodowej Statystycznej Klasyfikacji Chorób i Problemów Zdrowotnych (ICD-11, *International Statistical Classification of Diseases and Related Health Problems*) oraz klasyfikacji zaburzeń psychicznych Amerykańskiego Towarzystwa Psychiatrycznego (DSM-5, *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders*). Opisywana jest kodem 6B80 (F50.01, F50.02). Osoby chorujące na anoreksję cechują się perfekcjonizmem i lękiem przed poniesieniem porażki [16]. Do czynników zwiększających ryzyko zachorowania można zaliczyć uwarunkowania: biologiczne (czynniki genetyczne, zaburzenia metabolizmu neuroprzebieżników), psychologiczne (cechy indywidualne oraz osobowość: obsesyjno-kompulsywna, histrioniczna, schizoidalna), rodzinne, kulturowe oraz socjoekonomiczne (wysoki status ekonomiczny, oczekiwania związane ze szczupłą sylwetką, dążenie do ideału kreowanego przez media, specyficzne zawody,

Tabela 1. Czynniki mogące predysponować sportowców do rozwoju zaburzeń odżywiania [7, 11]

Czynniki indywidualne i genetyczne

Wiek

Przedwczesny rozwój

Wzrost/masa ciała odbiegająca od średniej populacji w danym wieku

Czynniki psychologiczne

Inteligencja emocjonalna

Niezadowolenie z wyglądu/masy ciała

Niska samoocena

Perfekcjonizm

Zaburzenia nastroju (depresja, lęk, bezradność)

Zachowania obsesyjno-kompulsywne

Podatność na stres

Czynniki rodzinne

Uzależnienia

Zaburzenia odżywiania w rodzinie

Czynniki społeczno-kulturowe

Nacisk na określony wygląd/masę ciała wśród rówieśników

Wpływ social mediów na kreowanie „kanonu piękna”

Izolacja społeczna

Czynniki specyficzne dla sportu

Rozpoczęcie treningów we wczesnym wieku

Brak wiedzy dotyczącej prawidłowego odżywiania

Obciążenie treningowe znacząco przewyższające możliwości sportowca

Presja na zmianę masy ciała

Presja na poprawę wyników sportowych

Kontuzje, choroby, operacje uniemożliwiające udział w treningach

Zachowania i komentarze trenerów obniżające samoocenę sportowca

Specyficzne wymagania dla poszczególnych dyscyplin sportowych

Publiczny dostęp do informacji na temat masy ciała sportowca

Stygmatyzacja z powodu wyglądu/ masy ciała w środowisku sportowym oraz opiece zdrowotnej

Pozostałe czynniki

Stosowanie sterydów anaboliczno-androgennych

Choroby przewlekłe, np. cukrzyca

Nagłe zmiany życiowe, np. zmiana szkoły

np. modeling, niektóre dyscypliny sportowe) [10].

Rozwój choroby może wystąpić w wyniku pojawienia się czynników wyzwalających o znacznym nasileniu lub długim czasie trwania. Zaliczane są tu m.in. sytuacje stresowe, okres dojrzewania, restrykcyjne diety redukcyjne, problemy szkolne i trudna sytuacja materialna rodziny [10].

Choroba ta dotyczy głównie dziewcząt w okresie dojrzewania i kobiet (0,5–1% na świecie), natomiast w przypadku chłopców i mężczyzn odsetek ten jest znacznie niższy (0,05–0,1%). Spadek zachorowalności obserwowany jest po 25. roku życia, a jej szczyt przypada na młodzież w wieku 13–18 lat [6]. Anoreksja psychiczna zazwyczaj rozpoczyna się od chęci zmniejszenia masy ciała za pomocą diety odchudzającej. Osoba chorująca, na początkowym etapie skutecznie ukrywa wszelkie niepokojące zachowania związane ze spożywaniem mniejszej ilości posiłków (spożywa w samotności, prowokuje wymioty, stosuje środki odwadniające i przeczyszczające). Wraz z długością trwania choroby wychudzenie staje się zauważalne i mogą nasilać się objawy psychiczne (np. apatia, depresja) oraz poczucie utraty kontroli nad ciałem [16].

Zmniejszanie ilości spożywanych pokarmów wiąże się z ubytkiem tkanki tłuszczowej, a następnie z zaburzeniami układu krążenia, hipoglikemią, zmianami skórnymi, spadkiem temperatury ciała, dolegliwościami ze strony przewodu pokarmowego, niedoborem hormonów (m. in. estrogenów), zaburzeniami układu kostno-stawowego, odwodnieniem i zaburzeniami elektrolitowymi [2, 15].

Powikłania anoreksji psychicznej są zależne od stopnia zaawansowania choroby. Najczęściej są to zaburzenia fizjologiczne (niedobory pokarmowe, odwodnienie, utrata tkanki tłuszczowej oraz mięśniowej, nieprawidłowa termoregulacja, obrzęki obwodowe, zaburzenia sercowo-naczyniowe prowa-

dzące do niewydolności serca, zaburzenia perystaltyki jelit, bóle brzucha, wzdęcia, brak miesiączki, zmiany wielkości narządów płciowych, osteoporoza, osteopenia), zaburzenia biochemiczne, metaboliczne i hormonalne, zaburzenia dermatologiczne (łuszczenie, suchość i zmniejszona elastyczność skóry, wypadanie włosów, pojawienie się charakterystycznego meszku na ciele) oraz psychologiczne [16].

Przeprowadzono badanie, z którego wynika, że aż 97% biegaczy biorących udział w analizie było narażonych na rozwój AN. Spośród grupy 11,4% biegaczy przejawiało 9 zachowań (z 11 wyróżnionych) charakterystycznych dla tego zaburzenia [3]. W procesie leczenia anoreksji istotny jest udział zespołu interdyscyplinarnego składającego się m.in. z dietetyka, psychologa, lekarza oraz rodziny. Psychoterapia, a w szczególności terapia poznawczo-behawioralna i rodzinna wraz z farmakoterapią stanowią podstawę leczenia. Dodatkowo uwzględnia się postępowanie dietetyczne mające na celu zwiększenie masy ciała o 0,2–1 kg/tydzień, nawadnianie organizmu, uzupełnianie niedoborów pokarmowych i elektrolitowych. Edukacja żywieniowa może poprawiać skuteczność leczenia i przyspieszać proces powrotu do zdrowia w przypadku występowania zaburzeń odżywiania [9, 15].

BULIMIA PSYCHICZNA

Bulimia psychiczna (BN, *bulimia nervosa*) to rodzaj specyficznego zaburzenia odżywiania, cechującego się wzmożonym uczuciem głodu, które ciężko zaspokoić, mimo spożywania pokarmu w ilości przekraczającej podstawowe zapotrzebowanie energetyczne organizmu. Bulimia, podobnie jak anoreksja, została opisana w klasyfikacjach chorób i zaburzeń psychicznych ICD-11 oraz DSM-5. Znaleźć ją można pod kodem 6B81 (F50.2). Przypomina okresowo nawracające napady objadania się w szyb-

kim tempie, z utratą kontroli nad ilością pokarmu, co następnie kompensowane jest najczęściej poprzez restrykcyjną dietę stosowaną po epizodzie, wymiotami, stosowaniem leków przeczyszczających i/lub nadmiernym wysiłkiem fizycznym [5, 15]. Wśród przyczyn rozwoju choroby uwzględnia się udział czynników biologicznych, osobowościowych, rodzinnych oraz społeczno-kulturowych.

W literaturze spotkać można podział *bulimia nervosa* na dwa typy: typ nieprzechylny, gdzie chory stosuje restrykcyjną dietę i głodówki, a epizody objadania kompensuje się poprzez wzmożoną aktywność fizyczną oraz typ przechylny, w którym cechami charakterystycznymi są: stosowanie środków odwadniających, lewatyw, wywoływanie wymiotów i biegunek [17]. Podobnie jak w przypadku anoreksji, bulimia częściej spotykana jest wśród kobiet niż mężczyzn.

Zaburzenia gospodarki wodno-elektrolitowej, zmiany w przewodzie pokarmowym, duże spadki masy ciała, obrzęki, zaburzenia układu rozrodczego i zaburzenia świadomości to część konsekwencji fizjologicznych, które pojawiają się w trakcie choroby. Zaburzenia psychospołeczne, takie jak depresja i wycofanie społeczne również mogą rozwinąć się w wyniku bulimii.

W gronie wyczynowych biegaczy zaobserwowano, że 100% jest zagrożona rozwojem BN, a 16,2% wykazywało 9 (na 11 możliwych) zachowań swoistych dla bulimii [3]. Leczenie, podobnie jak w przypadku anoreksji, wymaga udziału zespołu wielodyscyplinarnego, który ustali odpowiednio dobraną farmakoterapię, a psycholog wraz z dietetykiem zadba o dobrostan psychiczny, dietoterapię oraz edukację żywieniową, zachęcającą do kształtowania prawidłowych wzorców żywieniowych wspierających leczenie [15].

BINGE EATING DISORDER — ZESPÓŁ NAPADOWEGO OBJADANIA SIĘ

Wśród specyficznych zaburzeń odżywiania wyróżnić można *binge eating disorder* (BED), czyli zespół napadowego objadania się, który został wyróżniony jako osobna jednostka chorobowa w klasyfikacjach ICD-11 oraz DSM-5 (kod: 6B82, F50.8). BED to nawracające napady spożywania pokarmu, bez uczucia głodu, w szybkim tempie, z utratą kontroli, prowadzące do uczucia dyskomfortu. Epizody najczęściej występują w samotności. W przeciwieństwie do bulimii, chory nie przejawia zachowań kompensujących przejadanie nadmiernych ilości energii, a przywiązywanie uwagi do masy ciała i wyglądu jest znacznie mniej nasilone [16, 17]. Nie ma dokładnie określonych przyczyn prowadzących do rozwoju choroby, natomiast ryzyko zachorowania zwiększa się w wyniku występowania uwarunkowań rodzinnych i psychologicznych (powiązanych z nadmierną masą ciała) [17]. Największy odsetek zachorowalności obserwowany jest wśród osób dorosłych, około 20. roku życia. BED dotyczy 3,5% kobiet oraz 2% mężczyzn, gdzie mężczyźni stanowią 20–40% wszystkich osób chorujących [18]. Wśród powikłań BED można wyróżnić nadciśnienie tętnicze, chorobę niedokrwienną serca oraz otyłość, stanowiące skutki somatyczne. Ponadto w BED mogą wystąpić zaburzenia psychiczne, np. zespół lęku uogólnionego [17].

W grupie sportowców scharakteryzowano pewne elementy podnoszące ryzyko rozwoju zaburzeń odżywiania, głównie wśród mężczyzn. Sportowiec, który w przeszłości chorował na otyłość znajduje się w grupie ryzyka zachorowania na ED. Ponadto, niezadowolenie z ciała lub jego konkretnych obszarów, monitorowanie ciała, komentarze na temat ciała o wydźwięku negatywnym są zaliczane do bodźców mogących być źródłem zaburzeń [19].

Leczenie obejmuje psychoterapię w nurcie poznawczo-behawioralnym, interpersonalnym i/lub dialektyczno-behawioralnym, redukcję masy ciała w przypadku wystąpienia nadwagi i/lub otyłości oraz farmakoterapię [15].

BIGOREKSJA PSYCHICZNA

Bigoreksja, zwana dysmorfia mięśniową (MD, *bigorexia nervosa*), to zaburzenie psychiczne związane z formą obsesyjnego zachowania na punkcie niedostatecznej ilości tkanki mięśniowej. Nazywana jest odwrotną anoreksją [18]. Bigoreksja została opisana w klasyfikacji DSM-5 jako rodzaj dysmorfobii (kod: 300.7).

Występowanie bigoreksji może sugerować pojawienie się pewnych objawów, takich jak niezadowolenie z własnego wyglądu, intensywne treningi, utrzymywanie rygorystycznych i ograniczających zachowań żywieniowych, ścisła kontrola masy ciała, przyjmowanie sterydów anabolicznych wpływających na wzrost masy mięśniowej, problemy interpersonalne [20]. Temat sterydów anabolicznych jest poruszany w opisach dotyczących MD. Ich stosowanie wiąże się z działaniami niepożądanymi, takimi jak: nasilenie zmian trądzikowych, hipercholesterolemia, rozwój ginekomastii, atrofia jąder czy rozrost gruczołu krokowego. Depresja może być konsekwencją odstawienia substancji anabolicznych [18]. Częstość występowania bigoreksji jest szacowana nawet na 100 000 osób na świecie. W szczególności dotyczy mężczyzn [16]. Często spotykana jest w środowisku kulturystów [10]. Scharakteryzowano pewne cechy wśród atletów, które można uznać za prognozujące MD oraz prawdopodobnie zapowiadające rozwój innych zaburzeń odżywiania, poprzez zachęcenie sportowca do działań mających na celu poprawę wyglądu ciała. Są to: perfekcja, niskie poczucie własnej wartości i lęk społeczny [21].

Ciekawym zjawiskiem jest to, że osoby dotknięte dysmorfia mięśniową, mimo przestrzegania ich przez środowisko zewnętrzne w sposób pozytywny, oceniają siebie i swój wygląd jako zdrowy, natomiast niechętnie pokazują swoje ciało publicznie [16]. Obsesyjne działania treningowe oraz rygorystyczne zasady żywieniowe to dwie cechy kliniczne łączące dysmorfia mięśniową z ED [20].

Mężczyźni, u których można podejrzewać wystąpienie dysmorfii mięśniowej są narażeni w większym stopniu na rozwój zaburzeń odżywiania niż mężczyźni bez cech dysmorfii mięśniowej [22]. Ponadto, chęć uzyskania możliwie najwyższego poziomu tkanki mięśniowej zachowując najniższy poziom tkanki tłuszczowej, wzbudza w sportowcu potrzebę dokonywania wyborów żywieniowych, które opierają się na spożywaniu jakościowego pożywienia. Ten aspekt może wskazywać na równoczesne występowanie ortoreksji i MD [20]. W leczeniu bigoreksji istotną rolę odgrywa farmakoterapia oraz psychoterapia w nurcie poznawczo-behawioralnym [15].

ORTOREKSJA PSYCHICZNA (ORTOREXIA NERVOSA)

Do rozwoju ortoreksji może prowadzić dążenie do utrzymywania zdrowia dzięki odpowiednio skomponowanej diecie. Jest to zaburzenie, w którym pacjent nadmiernie koncentruje swoją uwagę na jakości i bezpieczeństwie spożywanego przez siebie jedzenia. Dostateczna jakość określa pożywienie bezpieczne, wartościowe, chroniące przed rozwojem chorób. Ilość jedzenia nie jest tak istotna. Ortoreksja nie została uwzględniona w klasyfikacji ICD-11 oraz DSM-5.

Życie pacjenta oparte jest o planowanie i przygotowywanie potraw dających potencjalne korzyści zdrowotne. Żywność zawierająca herbicydy, pestycydy, sztuczne substancje czy konserwanty są odgórnie od-

rzucane [16]. Zaburzenie to zaliczane jest to zachowań obsesyjno-kompulsywnych, a pacjenci utwierdzają się w przekonaniu (często na wyrost), że dzięki dostatecznej jakości żywienia poprawiają swoją odporność, zyskują kontrolę nad swoim życiem i często nieświadomie dążą do przemodelowania swojego ciała, aby pasowało do obecnie przyjętego kanonu piękna. Szacuje się, że ortoreksja dotyczy 7% populacji, a wśród grup ryzyka wymienia się: sportowców, lekarzy, studentów, dietetyków i artystów [17, 23]. Ortoreksja i zachowania z nią powiązane nadają pacjentom sens życia i pomagają odnaleźć swoją tożsamość kosztem niedożywienia, rozwoju niedoborów pokarmowych czy zaburzeń hormonalnych [15]. Wśród sportowców można zaobserwować pewne charakterystyczne zachowania, które mogą wskazywać, że znajdują się oni w spektrum zachowań typowych dla zaburzeń odżywiania. Taki sportowiec zmienia swoje osobnicze zachowania i wybory żywieniowe na bardziej ograniczające, ma pewne obsesje związane z posiłkami lub produktami spożywczymi, spożywanie posiłków traktuje jako rytuał [19]. Terapia psychologiczna, w nurcie poznawczo-behawioralnym, wspiera pacjentów w zaakceptowaniu problemu, dzięki czemu leczenie pozwala im na elastyczniejsze podejście do jedzenia [16].

ANOREKSJA SPORTOWA

Zaburzeniem podobnym do anoreksji psychicznej jest anoreksja sportowa (AA, *anorexia athletica*), czyli zjawisko, w którym osoba cechuje się ponad przeciętną sprawnością fizyczną, natomiast spożycie energii przez nią jest zmniejszone, co przekłada się na niską masę ciała [7]. AA nie jest ujęta w klasyfikacji chorób ICD-11 oraz DSM-5. Ciekawym faktem jest, że osoby te cechują się podobnym zachowaniem do osób z anoreksją psychiczną, choć można zaobserwować różnice w pewnych obszarach,

m.in. inny motyw redukcji masy ciała (AA — poprawa wyników sportowych, AN — poprawa wyglądu ciała) [17].

Spotykana jest wśród sportowców, zwłaszcza związanych z dyscyplinami, które wymagają niskiej masy ciała, np. balet, łyżwiarstwo figurowe, biegi długodystansowe [16]. Grupą objętą szczególnym ryzykiem są kobiety-sportowcy.

Anoreksja sportowa rozwija się w konsekwencji przewlekłego niskiego spożycia energii, który jest predyktorem do wystąpienia zaburzeń osi podwzgórze–przysadka–jajniki. W wyniku tych nieprawidłowości dochodzi do pojawienia się zaburzeń miesiączkowania (u kobiet), zaburzeń metabolizmu kości (znacząco wzrasta ryzyko rozwoju osteoporozy), problemów żołądkowo-jelitowych (obniżających jakość życia).

Niska dostępność energii wśród sportowców może wynikać z: intensywnego wysiłku fizycznego, zwiększenia wydatków energetycznych, patologicznych zachowań żywieniowych, zaburzeń odżywiania [17]. Wysportowane ciało pomagające osiągać wysokie wyniki nie zawsze spełnia kryteria aktualnie panującego w środowisku kanonu piękna, co może wzmacniać w sportowcu poczucie niezadowolenia [24]. Wysoce prawdopodobny jest fakt, że presja wynikająca ze specyficznych kryteriów sędziowania, limity wagowe w niektórych dyscyplinach czy stroje odsłaniające ciało mogą zwiększać ryzyko rozwoju AA [24]. Sportowcy uprawiający dyscypliny, w których wygląd i masa ciała są istotnymi czynnikami w uzyskiwaniu lepszych wyników są bardziej wrażliwi na punkcie ciała niż sportowcy związani z dyscyplinami, w których wygląd i masa ciała nie są tak kluczowe [25]. W leczeniu AA mocno podkreśla się rolę zespołu wielodyscyplinarnego z włączeniem lekarza sportowego, internisty, ginekologa, psychologa i dietetyka. Nadrzędnym celem leczenia jest przywrócenie prawidłowej masy ciała, poprawa gęstości

mineralnej kości i odtworzenie cyklu menstruacyjnego. Dietoterapia powinna zapewnić spożycie energii na poziomie 35–45 kcal/kg beztłuszczowej masy ciała (FFM, *fat free mass*), odpowiedni poziom białka oraz składników mineralnych (w tym ważnych dla zdrowia kości wapnia i witaminy D) [15].

ZESPÓŁ RED-S (*RELATIVE ENERGY DEFICIENCY IN SPORT*)

Ten obszar w 2014 roku został uporządkowany przez Komisję Medyczną Międzynarodowego Komitetu Olimpijskiego, który wprowadził pojęcie zespołu RED-S (*relative energy deficiency in sport*) w zamian za wcześniej obowiązujący obraz kliniczny zwany triadą sportsmenek (*female athlete triad*) [2, 26]. Zespół RED-S obejmuje zaburzenia w obszarze funkcji fizjologicznych, w wyniku niedoboru energii. Jego przyczyną może być naruszenie równowagi energetycznej organizmu (zbyt mała podaż energii wraz z dietą w stosunku do jej wydatkowanej ilości) [2]. Niska dostępność energii jest czynnikiem ryzyka nieprawidłowego funkcjonowania w obszarze układu hormonalnego, kostnego czy immunologicznego. Może ona wystąpić w konsekwencji szybkiej redukcji masy ciała i nadmiernej aktywności fizycznej towarzyszącej wysokiemu obciążeniu treningowemu. Najczęściej dotyczy osób uprawiających sporty, w których niska masa ciała odgrywa ważną rolę w drodze do lepszych wyników sportowych lub określony wygląd/masa ciała jest wymogiem umożliwiającym start w zawodach [4].

Choć pojawienie się zaburzeń menstruacyjnych może sugerować, że RED-S dotyczy tylko kobiet, opisano przypadki mężczyzn borykających się z tym spektrum objawów. Do konsekwencji wynikających ze względnego niedoboru energii zalicza się: zmianę tempa metabolizmu, nieprawidłowe funkcje menstruacyjne, zaburzoną syntezę białek,

upośledzenie funkcjonowania osteoblastów oraz zwiększone ryzyko złamań kości [27]. Niska dostępność energii jest konsekwencją rozwoju zespołu RED-S. Sportowcy mogą wykazywać niedostateczny poziom witamin i składników mineralnych. W wyniku długotrwałego wpływu tych czynników na organizm obserwuje się u pacjentów sportowców anemię, przewlekłe zmęczenie, przeziębienia, infekcje, osłabienie układu immunologicznego. Pozostałe skutki dotyczą układu sercowo-naczyniowego, pokarmowego, endokrynologicznego, rozrodczego, kostnego i nerwowego. Konsekwencją niedostatecznego spożycia energii jest wzrost ryzyka chorób sercowo-naczyniowych, zaburzeń lipidowych, zaburzeń miesiączkowania i płodności, depresji, złamań kości w wyniku zmniejszonej gęstości kości. Takie konsekwencje znacząco wpływają na wyniki sportowe i mogą być przyczyną zakończenia kariery sportowej przez sportowca [2, 17]. Proces leczenia zespołu RED-S należy rozpatrzyć w kilku obszarach. Z pewnością trzeba zacząć od zwiększenia spożycia energii o ok. 300–600 kcal/dzień oraz zmniejszenia obciążenia treningowego. Kolejnym krokiem jest przywrócenie funkcji menstruacyjnych. W tym wypadku zwiększenie dostępności energii oraz odpowiednio dobrana farmakoterapia stymulująca owulację może pomóc w przywróceniu funkcji układu rozrodczego [15, 17]. Odpowiednio zaplanowane żywienie, uwzględniające spożycie 1500 mg wapnia/dzień wraz z suplementacją witaminy D przyczyni się do wzrostu gęstości mineralnej kości. W aspekcie psychologicznego leczenia przydatna może być terapia poznawczo-behawioralna, dialektyczna terapia behawioralna lub terapia rodzinna. W procesie przywracania sportowca do zdrowia i dalszej profilaktyki zespołu RED-S ważna jest edukacja żywieniowa i psychologiczna całego zespołu trenerskiego i otoczenia współpracującego ze sportowcem [2].

DIETOTERAPIA W ZABURZENIACH ODŻYWIANIA

Istnieje kilka aspektów, które zwiększają ryzyko wystąpienia zaburzeń odżywiania u sportowców. Są to m.in. nieprawidłowy sposób odżywiania się (niepokrywający zwiększonego zapotrzebowania na energię i składniki odżywcze, związanego ze zintensyfikowanym obciążeniem treningowym) oraz nietrafnie dobrana metoda redukcji masy ciała przedłużająca się w czasie [7]. W celu zmniejszenia tego ryzyka warto zadbać o prawidłowy stan odżywienia sportowca, uwzględniając dokładne oszacowanie wydatku energetycznego, które może się zmieniać w trakcie sezonu treningowego. Poza dostarczeniem odpowiedniej ilości energii, ważne jest zwrócenie uwagi na spożycie białka i wapnia, które spożywane zgodnie z zapotrzebowaniem mogą chronić przed zmniejszeniem masy kostnej i złamaniami [7].

W momencie, gdy zaburzenia odżywiania rozwinęły się u sportowca, podstawą leczenia jest odpowiednio dobrana farmakologia (w przypadku ED zazwyczaj stosowane są leki przeciwdepresyjne i/lub przeciwpadaczkowe), włączenie pacjenta w proces terapii psychologicznej oraz dietoterapia (ryc. 1).

Istotnym aspektem jest, aby w długotrwały proces przywracania sportowca do zdrowia zaangażować interdyscyplinarny zespół składający się z lekarza (w tym ginekologa w przypadku kobiet), psychologa lub psychiatry, dietetyka sportowego, fizjoterapeuty, trenera i całego środowiska sportowego, którzy będą wspierali pacjenta w systematycznym i konsekwentnym realizowaniu założeń [6, 16].

Kluczowymi celami leczenia ED jest: zapewnienie organizmowi odpowiedniej dostępności do energii, pokrywającej zwiększone zapotrzebowanie z tytułu wysiłku fizycznego, co przekłada się na normalizację masy ciała, modyfikację i utrwalenie zachowań wspierających zdrowie, przywrócenie

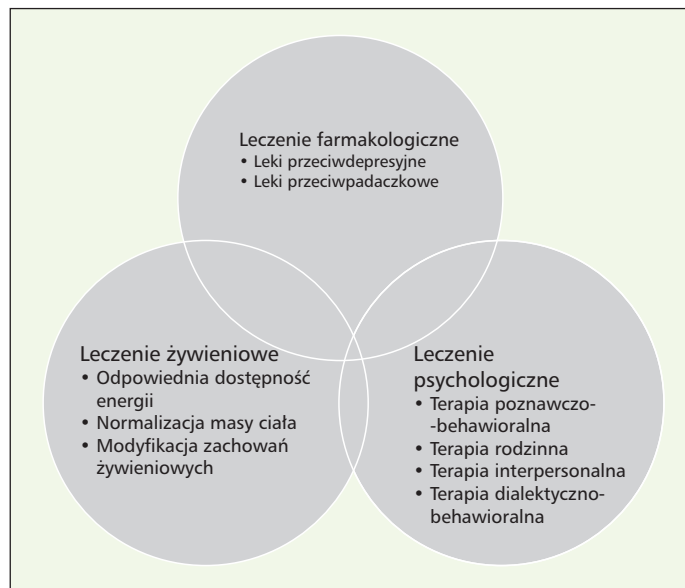
stężenia hormonów do ich optymalnego poziomu oraz leczenie powikłań medycznych [6]. Dalszą konsekwencją spełnienia zapotrzebowania energetycznego jest przywrócenie funkcji menstruacyjnych (w przypadku kobiet) i zwiększenie gęstości mineralnej kości [26, 28].

Aby leczenie przyniosło realne, skuteczne zmiany należy zmotywować pacjenta-sportowca do zmiany zachowań, co przełoży się na zwiększoną chęć do współpracy z zespołem terapeutycznym, polepszenie i podtrzymywanie zachowań wspierających zdrowie [16].

Ocena sposobu odżywiania, stanu odżywienia organizmu na podstawie wyników badań stężenia składników mineralnych we krwi i moczu, dostępności energii (EA, *energy availability*), czynników ryzyka ED, aktualnego miejsca wśród spektrum zachowań żywieniowych, zdolności do postępowania według zaleceń żywieniowych to zadania należące do dietetyka sportowego [11]. Dietoterapia prowadząca do poprawy stanu zdrowia sportowca nie polega tylko i wyłącznie na opracowaniu indywidualnego planu żywieniowego. Obejmuje również pracę nad modyfikowaniem błędnych przekonań sportowca dotyczących odżywiania, wypracowywaniem nawyków żywieniowych wspierających utrzymywanie zdrowia i stałe podkreślanie istoty żywienia prowadzącego do prawidłowego stanu odżywienia organizmu [16].

Normalizacja masy ciała i wznowienie miesiączkowania to warunki konieczne, aby zwiększyć gęstość mineralną kości (BMD). Sugeruje się, że pomimo zadbania o prawidłową masę ciała gęstość mineralna kości może nie powrócić do stanu optymalnego [26]. Jednakże, mimo tych wniosków, dietetyk nie powinien bagatelizować tego zjawiska. Plan żywieniowy, w którym ujęto podaż wapnia na poziomie 1200–1500 mg/dobę i 600–800 IU/dobę witaminy D jest warunkiem koniecznym do poprawy BMD,

► Kluczowymi celami leczenia ED jest: zapewnienie organizmowi odpowiedniej dostępności do energii, pokrywającej zwiększone zapotrzebowanie z tytułu wysiłku fizycznego, co przekłada się na normalizację masy ciała, modyfikacja i utrwalenie zachowań wspierających zdrowie, przywrócenie stężenia hormonów do ich optymalnego poziomu oraz leczenie powikłań medycznych. Dalszą konsekwencją spełnienia zapotrzebowania energetycznego jest przywrócenie funkcji menstruacyjnych (w przypadku kobiet) i zwiększenie gęstości mineralnej kości ◀◀



Rycina 1. Elementy składające się na proces leczenia zaburzeń odżywiania wśród pacjentów–sportowców [opracowanie własne]

ale sama suplementacja nie odwróci niekorzystnych zmian w układzie kostnym [4, 26, 29].

Wartość energetyczna i odżywcza diety sportowca powinna zostać indywidualnie dopasowana do zapotrzebowania w odniesieniu do należnej masy ciała, aktualnego stanu odżywienia i poziomu niedoborów pokarmowych. W przypadku wystąpienia niedożywienia należy uwzględnić cotygodniowe zwiększenie podaży energii (co ok. 200 kcal/tydzień), aby uzyskać wzrost masy ciała o 0,2–1 kg w każdym tygodniu. W planowaniu diety dobrze byłoby kierować się zaleceniami racjonalnego odżywiania z uwzględnieniem preferencji pokarmowych sportowca, tak aby skomponować lekkostrawny jadłospis, gdy wcześniej pacjent stosował dietę głodówkową. Zbyt wysoka podaż tłuszczu oraz laktozy może początkowo nie być tolerowana przez organizm sportowca z ED i objawiać się nasileniem nieprzyjemnych objawów żołądkowo-jelitowych. Rozkład makroskładników powinien wyglądać następująco: 25–30% energii pochodzącej z białka, 25–30% energii z produktów będących źródłem tłuszczu

oraz udział 50% energii z węglowodanów [16]. Na początkowym etapie leczenia nie należy gwałtownie odżywiać organizmu, ponieważ grozi to wystąpieniem zespołu re-alignacyjnego, który związany jest z pojawieniem się objawów, takich jak zaburzenia układu krążenia, niewydolność oddechowa, zmniejszenie stężenia fosforanów we krwi, niedokrwistość hemolityczna, zaburzenia pracy nerek, a w najgorszym wypadku śmierć [15]. Kluczowym wyzwaniem dla dietetyka jest przeprowadzenie dietoterapii w taki sposób, aby pacjent–sportowiec w przyszłości nie powrócił do zachowań dysfunkcyjnych charakterystycznych dla zaburzeń odżywiania [16].

PODSUMOWANIE

Zaburzenia odżywiania to temat złożony. Wymaga szerokiego spojrzenia na pacjenta-sportowca przejawiającego spektrum najróżniejszych zachowań, warunkowanych wieloma czynnikami. Nie wszystkie zaburzenia odżywiania mają specyficzne kryteria diagnostyczne, część z nich wykazuje cechy wspólne, w niektórych przypadkach zauważyć można subtelne różnice. Przekła-

da się to na trudność diagnozowania ich, zwłaszcza w środowisku sportowców, gdzie pewne zachowania mogą być traktowane jako normalne, pomagające osiągać wysokie wyniki sportowe, a w rzeczywistości są one przejawem nieprawidłowych praktyk żywieniowych, prowadzących do rozwoju ED. Często objawy przenikają się pomiędzy poszczególnymi zaburzeniami oraz zmieniają swoją intensywność, co dodatkowo utrudnia ich zidentyfikowanie. Wszystkie z nich mają poważne skutki kliniczne, a niezauważenie problemu i brak odpowiedniego leczenia, naraża sportowca na liczne kontuzje, problemy zdrowotne, gorsze wyniki sportowe, a nawet przedwczesne zakończenie kariery. Leczenie farmakologiczne, psychologiczne i wsparcie dietetyka, zwiększa szansę na powrót sportowca do rywalizacji. Podkreśla się istotę profilaktyki i edukacji żywieniowej w celu szybszego wykrywania problemu zaburzeń odżywiania wśród sportowców. Istnieje potrzeba prowadzenia dalszych badań, które skupiałyby się na przeanalizowaniu występowania opisanych powyżej jednostek chorobowych w środowisku sportowym.

Konflikt interesów

Nie zgłoszono.

PIŚMIENNICTWO

- Treasure J, Duarte TA, Schmidt U. Eating disorders. *Lancet*. 2020; 395(10227): 899–911, indexed in Pubmed: [32171414](#).
- Kostecka B, Galińska E, Kucharska K. Asepty psychologiczne i sychoteraeutyczne. In: Brytek-Matera A, Galińska E, Kucharska K. ed. *Psychodietetyka*. 1st ed. PZWL Wydawnictwo Lekarskie, Warszawa 2020: 483–501.
- Monserrat Hernández M, Arjona Garrido Á, Checa Olmos JC, et al. Relationship between Negative Running Addiction and Eating Disorder Patterns in Runners. *Nutrients*. 2021; 13(12), doi: [10.3390/nu13124344](#), indexed in Pubmed: [34959896](#).
- Mountjoy M, Sundgot-Borgen J, Burke L, et al. The IOC consensus statement: beyond the Female Athlete Triad--Relative Energy Deficiency in Sport (RED-S). *Br J Sports Med*. 2014; 48(7): 491–497, doi: [10.1136/bjsports-2014-093502](#), indexed in Pubmed: [24620037](#).
- Williams NI, Statuta SM, Austin A. Female Athlete Triad: Future Directions for Energy Availability and Eating Disorder Research and Practice. *Clin Sports Med*. 2017; 36(4): 671–686, doi: [10.1016/j.csm.2017.05.003](#), indexed in Pubmed: [28886821](#).
- Sundgot-Borgen J, Meyer NL, Lohman TG, et al. How to minimise the health risks to athletes who compete in weight-sensitive sports review and position statement on behalf of the Ad Hoc Research Working Group on Body Composition, Health and Performance, under the auspices of the IOC Medical Commission. *Br J Sports Med*. 2013; 47(16): 1012–1022, doi: [10.1136/bjsports-2013-092966](#), indexed in Pubmed: [24115480](#).
- Coelho GM, Gomes AI, Ribeiro BG, et al. Prevention of eating disorders in female athletes. *Open Access J Sports Med*. 2014; 5: 105–113, doi: [10.2147/OAJ-SM.S36528](#), indexed in Pubmed: [24891817](#).
- Reardon CL, Hainline B, Aron CM, et al. Mental health in elite athletes: International Olympic Committee consensus statement (2019). *Br J Sports Med*. 2019; 53(11): 667–699, doi: [10.1136/bjsports-2019-100715](#), indexed in Pubmed: [31097450](#).
- Babicz-Zielińska E, Wądołowska L, Tomaszewski D. Eating Disorders: Problems of Contemporary Civilisation – A Review. *Polish Journal of Food and Nutrition Sciences*. 2013; 63(3): 133–146, doi: [10.2478/v10222-012-0078-0](#).
- Currie A. Sport and eating disorders - understanding and managing the risks. *Asian J Sports Med*. 2010; 1(2): 63–68, doi: [10.5812/asjasm.34864](#), indexed in Pubmed: [22375193](#).
- Wells KR, Jeacocke NA, Appaneal R, et al. The Australian Institute of Sport (AIS) and National Eating Disorders Collaboration (NEDC) position statement on disordered eating in high performance sport. *Br J Sports Med*. 2020; 54(21): 1247–1258, doi: [10.1136/bjsports-2019-101813](#), indexed in Pubmed: [32661127](#).
- Buckley GL, Hall LE, Lassemillante ACM, et al. Disordered eating & body image of current and former athletes in a pandemic; a convergent mixed methods study - What can we learn from COVID-19 to support athletes through transitions? *J Eat Disord*. 2021; 9(1): 73, doi: [10.1186/s40337-021-00427-3](#), indexed in Pubmed: [34167589](#).
- Tan JO, Calitri R, Bloodworth A, et al. Understanding Eating Disorders in Elite Gymnastics: Ethical and Conceptual Challenges. *Clin Sports Med*. 2016; 35(2): 275–292, doi: [10.1016/j.csm.2015.10.002](#), indexed in Pubmed: [26832977](#).
- Ziółkowska B. Zaburzenie z napadami objadania się: aspekt psychologiczny. In: Brytek-Matera A. ed. *Psychodietetyka*. 1st ed. . PZWL Wydawnictwo Lekarskie, Warszawa 2020: 516–531.
- Bator E, Bronkowska M, Ślepecki D, et al. Anoreksja - przyczyny, przebieg, leczenie. *Nowiny Lekarskie*. 2011; 80(3): 184–191.
- Gacek M, Domańska-Senderowska D. Zaburzenia odżywiania. In: Frączek B, Krzywański J, Krysztofiak H. ed. *Dietetyka sportowa*. PZWL Wydawnictwo Lekarskie, Warszawa 2019: 457–478.
- Márquez S, Molinero O. Disponibilidad de energía, disfunción menstrual y salud ósea en el depor-

►► Wartość energetyczna i odżywcza diety sportowca powinna zostać indywidualnie dopasowana do zapotrzebowania w odniesieniu do należynej masy ciała, aktualnego stanu odżywiania i poziomu niedoborów pokarmowych ◀◀

- te; una revisión de la tríada de la atleta femenina. *Nutr Hosp.* 2013; 28(4): 1010–1017, doi: [10.3305/nh.2013.28.4.6542](https://doi.org/10.3305/nh.2013.28.4.6542).
18. Michalska A, Szejko N, Jakubczyk A, et al. Nonspecific eating disorders - a subjective review. *Psychiatr Pol.* 2016; 50(3): 497–507, doi: [10.12740/PP/59217](https://doi.org/10.12740/PP/59217), indexed in Pubmed: [27556109](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/27556109/).
 19. Eichstadt M, Luzier J, Cho D, et al. Eating Disorders in Male Athletes. *Sports Health.* 2020; 12(4): 327–333, doi: [10.1177/1941738120928991](https://doi.org/10.1177/1941738120928991), indexed in Pubmed: [32525767](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/32525767/).
 20. Cerea S, Bottesi G, Pacelli QF, et al. Muscle Dysmorphia and its Associated Psychological Features in Three Groups of Recreational Athletes. *Sci Rep.* 2018; 8(1): 8877, doi: [10.1038/s41598-018-27176-9](https://doi.org/10.1038/s41598-018-27176-9), indexed in Pubmed: [29891927](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/29891927/).
 21. Bąk-Sosnowska M. Zaburzenia odżywiania towarzyszące otyłości. *Forum Zaburzeń Metab.* 2010; 1(2): 92–99.
 22. Murray SB, Griffiths S, Mitchison D, et al. The Transition From Thinness-Oriented to Muscularity-Oriented Disordered Eating in Adolescent Males: A Clinical Observation. *J Adolesc Health.* 2017; 60(3): 353–355, doi: [10.1016/j.jadohealth.2016.10.014](https://doi.org/10.1016/j.jadohealth.2016.10.014), indexed in Pubmed: [27989453](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/27989453/).
 23. Brytek-Matera A, Rogoza R, Gramaglia C, et al. Predictors of orthorexic behaviours in patients with eating disorders: a preliminary study. *BMC Psychiatry.* 2015; 15: 252, doi: [10.1186/s12888-015-0628-1](https://doi.org/10.1186/s12888-015-0628-1), indexed in Pubmed: [26472110](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/26472110/).
 24. Kristjánsdóttir H, Sigurðardóttir P, Jónsdóttir S, et al. Body Image Concern and Eating Disorder Symptoms Among Elite Icelandic Athletes. *Int J Environ Res Public Health.* 2019; 16(15), doi: [10.3390/ijerph16152728](https://doi.org/10.3390/ijerph16152728), indexed in Pubmed: [31370175](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/31370175/).
 25. Wells EK, Chin AD, Tacke JA, et al. Risk of Disordered Eating Among Division I Female College Athletes. *Int J Exerc Sci.* 2015; 8(3): 256–264, indexed in Pubmed: [27293502](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/27293502/).
 26. Brown KA, Dewoolkar AV, Baker N, et al. The female athlete triad: special considerations for adolescent female athletes. *Transl Pediatr.* 2017; 6(3): 144–149, doi: [10.21037/tp.2017.04.04](https://doi.org/10.21037/tp.2017.04.04), indexed in Pubmed: [28795004](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/28795004/).
 27. Coelho AR, Cardoso G, Brito ME, et al. The Female Athlete Triad/Relative Energy Deficiency in Sports (RED-S). *Rev Bras Ginecol Obstet.* 2021; 43(5): 395–402, doi: [10.1055/s-0041-1730289](https://doi.org/10.1055/s-0041-1730289), indexed in Pubmed: [34077990](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/34077990/).
 28. Barrack MT, Ackerman KE, Gibbs JC. Update on the female athlete triad. *Curr Rev Musculoskelet Med.* 2013; 6(2): 195–204, doi: [10.1007/s12178-013-9168-9](https://doi.org/10.1007/s12178-013-9168-9), indexed in Pubmed: [23613226](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/23613226/).
 29. Mehler PS, Krantz MJ, Sachs KV. Treatments of medical complications of anorexia nervosa and bulimia nervosa. *J Eat Disord.* 2015; 3: 15, doi: [10.1186/s40337-015-0041-7](https://doi.org/10.1186/s40337-015-0041-7), indexed in Pubmed: [25874112](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/25874112/).

Quiz edukacyjny

SZANOWNI PAŃSTWO!

Zapraszamy do sprawdzenia wiedzy zdobytej dzięki lekturze bieżącego numeru „Forum Zaburzeń Metabolicznych”.

Spośród uczestników quizu, którzy udzielą prawidłowych odpowiedzi, zostaną wylosowane osoby, które otrzymają publikacje Via Medica.

Na każde pytanie prawidłowa jest tylko jedna odpowiedź.

Termin nadsyłania odpowiedzi na pytania zamieszczone w tym numerze — 30.09.2023 r.

Odpowiedzi należy udzielać na oryginalnej karcie zamieszczonej poniżej.

Pytania

- Podawanie probiotyku *H. alvei* HA4597™ osobom z nadwagą skutkowało:**
 - zmniejszeniem masy ciała o 10% w stosunku do wyjściowej masy ciała
 - zwiększonym uczuciem sytości i spadkiem masy ciała o 3–4%
 - zwiększonym apetytem na słodkie
 - nie wywierało żadnego pozytywnego efektu na masę ciała
- Do probiotyków nowej generacji nie należy:**
 - Akkermansia muciniphila*
 - Hafnia alvei*
 - Lactobacillus rhamnosus*
 - Faecalibacterium prausnitzii*
- W jakich dyscyplinach sportowych istnieje zwiększone ryzyko występowania zaburzeń odżywiania?**
 - skoki narciarskie, biegi długodystansowe, gimnastyka artystyczna
 - piłka nożna, tenis, koszykówka
 - jeździectwo, golf, szermierka
 - żeglarstwo, siatkówka, łyżwiarstwo figurowe
- Co może być przyczyną wystąpienia niskiej dostępności energii?**
 - kontuzja
 - okres startu w zawodach
 - wysokie obciążenie treningowe i szybka redukcja masy ciała
 - presja ze strony sztabu szkoleniowego



Prosimy czytelnie wpisać dane

Nazwisko

Imię

Specjalizacja

Adres do korespondencji

E-mail

Ulica, nr domu

Kod

Miejscowość

Telefon

Faks

Oplata
przerzucona
na adresata;
umowa
z RUP Gdańsk
nr 40/02/Gd. 42
z dn. 28.05.2002

Niniejszym, zgodnie z art. 23 ust. 1 pkt 1 ustawy z 29 sierpnia 1997 r. o ochronie danych osobowych (Dz.U. z 2002 r., nr 101, poz. 926), wyrażam zgodę na przetwarzanie moich danych osobowych w celach statutowych, marketingowych i informacyjnych przez VM Media Group sp. z o.o., Grupa Via Medica z siedzibą w Gdańsku, ul. Świętokrzyska 73. Zgodnie zaś z ustawą z 18 lipca 2002 r. o świadczeniu usług drogą elektroniczną (Dz.U. z 2002 r., nr 144, poz. 1204) wyrażam zgodę na przesyłanie mi korespondencji drogą elektroniczną. Przysługuje mi prawo wglądu do moich danych osobowych i ich poprawiania. Dane zostały podane dobrowolnie.

.....
Czytelny podpis

Via Medica
ul. Świętokrzyska 73
80–180 Gdańsk
Quiz FZM 2/2023

Karta odpowiedzi na pytania Quizu edukacyjnego z numeru 2/2023 „Forum Zaburzeń Metabolicznych”

- | | | | | | | | | |
|----|-----------------------|---|-----------------------|---|-----------------------|---|-----------------------|---|
| 1 | <input type="radio"/> | A | <input type="radio"/> | B | <input type="radio"/> | C | <input type="radio"/> | D |
| 2 | <input type="radio"/> | A | <input type="radio"/> | B | <input type="radio"/> | C | <input type="radio"/> | D |
| 3 | <input type="radio"/> | A | <input type="radio"/> | B | <input type="radio"/> | C | <input type="radio"/> | D |
| 4 | <input type="radio"/> | A | <input type="radio"/> | B | <input type="radio"/> | C | <input type="radio"/> | D |
| 5 | <input type="radio"/> | A | <input type="radio"/> | B | <input type="radio"/> | C | <input type="radio"/> | D |
| 6 | <input type="radio"/> | A | <input type="radio"/> | B | <input type="radio"/> | C | <input type="radio"/> | D |
| 7 | <input type="radio"/> | A | <input type="radio"/> | B | <input type="radio"/> | C | <input type="radio"/> | D |
| 8 | <input type="radio"/> | A | <input type="radio"/> | B | <input type="radio"/> | C | <input type="radio"/> | D |
| 9 | <input type="radio"/> | A | <input type="radio"/> | B | <input type="radio"/> | C | <input type="radio"/> | D |
| 10 | <input type="radio"/> | A | <input type="radio"/> | B | <input type="radio"/> | C | <input type="radio"/> | D |

Uwaga!
— Odpowiedzi należy zaznaczać poprzez zamalowanie właściwego pola czarnym lub granatowym długopisem: ●.
Wszelkie inne znaki są niedozwolone i mogą powodować nieuznanie odpowiedzi.
Tylko jedna odpowiedź jest prawidłowa.
— Termin nadsyłania odpowiedzi na pytania: do 30.09.2023 r. Decyduje data stempla pocztowego.

5. Zredukowaną postać koenzymu Q_{10} nazywa się:
- A. ubichinolem
 - B. ubichinonem
 - C. mitochinonem
 - D. brak prawidłowej odpowiedzi
6. Największe fizjologiczne stężenie koenzymu Q_{10} odnotowuje się w tkankach osób w wieku około:
- A. 80 lat
 - B. 60 lat
 - C. 40 lat
 - D. 20 lat

7. Jakie właściwości wykazuje żeń-szeń?
- A. kardioprotekcyjne
 - B. przeciwzapalne
 - C. immunomodulujące
 - D. wszystkie wymienione
8. Zaznacz nieprawdziwe stwierdzenie dotyczące ćwiczeń *Qigong*:
- A. wpływają na redukcję stresu
 - B. składają się z ćwiczeń siłowych
 - C. mogą korzystnie wpłynąć na poprawę zmęczenia
 - D. wpływają na przepływ energii *Qi*

Odpowiedzi do testu z numeru 1/2023
1A, 2B, 3C, 4B, 5B, 6D, 7B, 8D

