

NR 2/2020

ISSN 2450-5625

# POSTĘPY NAUK O ZDROWIU



Wyższa  
Szkoła  
Rehabilitacji

NR 2/2020

ISSN 2450-5625

# POSTĘPY NAUK O ZDROWIU



Wyższa  
Szkoła  
Rehabilitacji

# POSTĘPY NAUK O ZDROWIU

PÓŁROCZNIK

## RADA NAUKOWA

Prof. dr hab. n. med. Jerzy E. Kiwerski – Rektor WSR  
Dr hab. n. med. Dariusz Białoszewski  
Prof. dr hab. n. med. Wojciech Hagner  
Dr hab. n. med. Małgorzata Łukowicz  
Prof. nadzw. dr hab. dr h. c. Wacław Wierzbieniec  
Dr hab. n. biol. Bożena Witek  
Prof. Avi Ohry (Izrael)  
Dr Béla Merkely (Węgry)

## KOMITET REDAKCYJNY

Z-CA REDAKTORA NACZELNEGO – dr Iwona Stanisławska  
REDAKTOR JĘZYKOWY – dr Barbara Sokołowska  
REDAKTOR JĘZYKOWY - mgr Monika Mańkowska  
SEKRETARZ – mgr Agnieszka Grudzień

## REDAKTORZY TEMATYCZNI

Prof. dr hab. Hanna Czczot  
Dr hab. Andrzej Kański  
Dr hab. Marek Łyp

## WYDAWCA

Wyższa Szkoła Rehabilitacji z siedzibą w Warszawie  
ul. M. Kasprzaka 49  
01-234 Warszawa  
tel. 22 535-01-51 lub 22 631-05-75 wew. 5  
**e-mail:** [naczelnny@postepynaukozdrowiu.pl](mailto:naczelnny@postepynaukozdrowiu.pl)  
[redakcja@postepynaukozdrowiu.pl](mailto:redakcja@postepynaukozdrowiu.pl)

## Skład i łamanie

Elżbieta Giżyńska  
[gizynska.elzbieta@gmail.com](mailto:gizynska.elzbieta@gmail.com)

## Spis treści

HANNA CZECZOT, GRAŻYNA CICHOSZ, MARIKA BIELECKA

Prozdrowotne właściwości białek mleka ..... 5

BARBARA SOKOŁOWSKA, ŁUKASZ WYSOCKI

Dylematy i postawy etyczne fizjoterapeuty w opiece paliatywnej ..... 17

BARBARA SOKOŁOWSKA

Alternatywna forma rehabilitacji – muzykoterapia ..... 27

ŁUKASZ PĄGOWSKI

Patogeneza choroby Hashimoto. Składniki aktywne stosowane w leczeniu dietetycznym ..... 31

SANDRA TRZCIŃSKA, KAMIL KOSZELA

Ultrasonografia jako nowoczesna diagnostyka kręgosłupa ..... 39

Wskazówki dla autorów czasopisma *Postępy Nauk o Zdrowiu* ..... 42



# Prozdrowotne właściwości białek mleka

## Pro-health properties of milk proteins

HANNA CZECZOT<sup>1</sup>, GRAŻYNA CICHOSZ<sup>1</sup>, MARIKA BIELECKA<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Wyższa Szkoła Rehabilitacji

<sup>2</sup>Katedra Mleczarstwa i Zarządzania Jakością, Uniwersytet Warmińsko-Mazurski

### Streszczenie

Praca dotyczy prozdrowotnych właściwości białek mleka i ich znaczenia w profilaktyce chorób, szczególnie nowotworów. Scharakteryzowano antyoksydacyjne, przeciwdrobnoustrojowe, immunostymulacyjne i antynowotworowe właściwości białek, peptydów, aminokwasów obecnych w mleku i przetworach mlecznych.

Wiele białek mleka i powstających z nich peptydów oraz występujących w mleku enzymów (dysmutaza nadtlenkowa, katalaza, peroksydaza, reduktaza glutationowa) wykazuje bezpośrednie i pośrednie działanie antyoksydacyjne. Aktywność antyoksydacyjna białek polega na odtwarzaniu grup tiolowych -SH w białkach, unieczynnianiu wolnych rodników i ich reaktywnych form i chelatowaniu Fe (szczególna rola laktoferyny). Wyższą aktywność antyoksydacyjną wykazują bioaktywne peptydy (produkty hydrolizy białek mleka np. kazeiny). Działanie przeciwdrobnoustrojowe (antybakteryjne, antywirusowe, antygrzybicze i antypasożytnicze) wykazują: laktoferyna, lizozym i laktoperoksydaza.

Białka mleka krowiego wykazują największy potencjał immunostymulacyjny, spośród wszystkich białek spożywanych z dietą. Ze wszystkich związków immunologicznie aktywnych mleka to laktoferyna, peptyd bogaty w prolinę (PRP) i immunoglobuliny oraz laktoperoksydaza i lizozym stanowią pierwszą linię obrony przed szerokim spektrum patogennych mikroorganizmów: bakteriami Gram-dodatnimi i Gram-ujemnymi, pasożytami, grzybami oraz wirusami. Warunkując prawidłową odpowiedź immunologiczną organizmu odgrywają one najważniejszą rolę w przeciwdziałaniu różnego rodzaju infekcjom. Odpowiedź immunologiczną organizmu wspomagają także obecne w mleku liczne czynniki wzrostu, białkowe składniki otoczki kuleczki tłuszczowej oraz pośrednio związki mineralne (Zn, Se, Ca, Fe), których nośnikami są białka mleka. Szczególnym białkiem mleka o szerokim spektrum prozdrowotnego działania jest laktoferyna oraz produkty jej denaturacji np. laktoferycyna. Dzięki właściwościom antyoksydacyjnym, przeciwdrobnoustrojowym, immunomodulującym wykazują one udokumentowane działanie antynowotworowe w przypadku nowotworów piersi i układu krwiotwórczego, a także w przerzutowych liniach komórek nowotworowych raka prostaty i kostniakomięsaka.

W świetle aktualnego stanu wiedzy właściwości antyoksydacyjne, przeciwbakteryjne, przeciwwirusowe, immunostymulujące i przeciwzapalne białek mleka w sposób naturalny wzmacniają układ odpornościowy w identyfikacji oraz eliminacji czynników odpowiedzialnych za powstawanie i rozwój wielu chorób, w tym nowotworów.

**Słowa kluczowe:** białka mleka, właściwości biologiczne, prozdrowotne działanie

### Abstract

The work concerns the pro-health properties of milk proteins and their importance in the prevention of diseases, especially cancer. The antioxidant, antimicrobial, immunostimulatory and anti-cancer properties of proteins, peptides, amino acids present in milk and dairy products were characterized.

---

Hanna Czczot, Grażyna Cichosz, Marika Bielecka

---

Many milk proteins and peptides derived from them, as well as enzymes found in milk (superoxide dismutase, catalase, peroxidase, glutathione reductase) show direct and indirect antioxidant activity. The antioxidant activity of proteins consists in restoring the -SH thiol groups in proteins, inactivating free radicals and their reactive forms and Fe chelating (a special role of lactoferrin). Bioactive peptides (products of milk protein hydrolysis, e.g. caseins) show higher antioxidant activity. Antimicrobial activity (antibacterial, antiviral, antifungal and antiparasitic) is demonstrated by: lactoferrin, lysozyme and lactoperoxidase.

Cow's milk proteins show the greatest immunostimulatory potential among all proteins consumed with the diet. Of all the immunologically active compounds of milk, lactoferrin, proline-rich peptide (PRP) and immunoglobulins, as well as lactoperoxidase and lysozyme are the first line of defense against a wide spectrum of pathogenic microorganisms: gram-positive and gram-negative bacteria, parasites, fungi and viruses. By conditioning the proper immune response of the body, they play the most important role in preventing various types of infections. The immune response of the organism is also supported by numerous growth factors present in milk, protein components of the fat ball shell and indirectly mineral compounds (Zn, Se, Ca, Fe), the carriers of which are milk proteins.

Lactoferrin and its denaturation products, e.g. lactoferrin, are a special milk protein with a broad spectrum of pro-health effects. Thanks to their antioxidant, antimicrobial and immunomodulatory properties, they have a documented anti-cancer effect in breast and hematopoietic cancers, as well as in metastatic cancer cell lines of prostate cancer and osteosarcoma.

In the light of the current state of knowledge, the antioxidant, antibacterial, antiviral, immunostimulatory and anti-inflammatory properties of milk proteins naturally strengthen the immune system in identifying and eliminating factors responsible for the emergence and development of many diseases, including cancer.

**Key words:** milk proteins, biological properties, pro-health effects

---

## Wstęp

Z obserwacji epidemiologicznych, badań klinicznych i laboratoryjnych (w układach *in vitro* i *in vivo*) wynika, że w patogenezie wielu schorzeń, w tym choroby nowotworowej uczestniczą zarówno czynniki genetyczne jak i środowiskowe. Głównym czynnikiem środowiskowym, decydującym o powstawaniu i rozwoju wielu chorób, szczególnie nowotworów u ludzi jest sposób odżywiania [50]. Spożywanie żywności bogatej w składniki biologicznie aktywne wspomaga endogenne systemy obronne organizmu przed zmianami patologicznymi, którym towarzyszy stan zapalny. Istotne znaczenie mają te składniki diety, które utrzymują równowagę pro- i antyoksydacyjną w komórkach organizmu. W świetle aktualnego stanu wiedzy nie ma już wątpliwości, że nadmierna produkcja wolnych rodników tlenowych i azotowych oraz ich reaktywnych form (RFT/RFA) towarzyszy powstawaniu i rozwojowi większości schorzeń, również nowotworów (nie

tylko na etapie inicjacji, ale również promocji i progresji) [6].

W warunkach homeostazy powstające w organizmie wolne rodniki tlenowe (RFT) i azotowe (RFA) oraz ich reaktywne formy są unieczyniane przez endo- i egzogenne antyoksydanty. Natomiast, w przypadku zbyt intensywnych procesów wolnorodnikowych, nasilony, długotrwały stres oksydacyjny powoduje powstawanie trwałych zmian w strukturze biologicznie aktywnych makrocząsteczek (DNA, białek, lipidów, cukrów). Konsekwencją zmian w strukturze są zaburzenia funkcji biologicznych tych makromolekuł, co skutkuje utratą integralności błon, zaburzeniami w metabolizmie komórkowym i sprzyja powstawaniu wielu schorzeń oraz powstawaniem mutacji, co może prowadzić do transformacji nowotworowej i nadmiernej proliferacji komórek [32].

Źródłem bardzo wielu składników o działaniu antyoksydacyjnym istotnych w profilaktyce wielu chorób, szczególnie nowotworów – jest mleko i jego przetwory [2, 47, 56, 69].

## Właściwości antyoksydacyjne białek mleka

Szczególną rolę w zapewnieniu homeostazy pro- i antyoksydacyjnej w organizmie człowieka pełnią białka mleka (różne frakcje kazeiny, białka serwatkowe oraz białka obecne w otoczkach kulek tłuszczowych) oraz powstające z nich bioaktywne peptydy, a także obecne w mleku enzymy [69].

Białka kazeinowe w mleku krowim stanowią ok. 80% białka ogólnego i występują w kilku frakcjach:  $\alpha$ s1-kazeina,  $\alpha$ s2-kazeina,  $\beta$ -kazeina,  $\gamma$ -kazeina i  $\kappa$ -kazeina. Są one nie tylko nośnikiem jonów wapnia, fosforu, ale także żelaza, cynku czy miedzi. Kazeinian wapnia jest najlepiej przyswajalnym źródłem wapnia w diecie i dlatego odgrywa ważną rolę w profilaktyce osteoporozy, chorób sercowo-naczyniowych (nadciśnienie), nowotworów (jelito grube). Właściwości antyoksydacyjne wykazuje frakcja  $\alpha$ s-kazeiny. Kazeina jest także prekursorem wielu peptydów o wielu funkcjach biologicznych. Wykazują one działanie nie tylko antyoksydacyjne, ale także antybakteryjne, immunomodulacyjne, przeciwzakrzepowe. Mają one także zdolność do wiązania związków mineralnych oraz wykazują aktywność agonistyczną lub/i antagonistyczną wobec receptorów opioidowych [26, 52, 53, 56, 59].

Po spożyciu produktów mleczarskich (mleko, ser, jogurt), w żołądku z kazeiny wytwarzane są  $\beta$ -kazomorfiny i fosfopeptydy (CPP). Wykazują one 2,5-krotnie wyższą aktywność antyoksydacyjną niż kazeina, co wynika z większej zawartości aminokwasów hydrofobowych: histydyny, proliny, lizyny oraz tyrozyny i tryptofanu. Wskazuje to, że to I-rzędowa struktura kazeiny determinuje jej właściwości antyoksydacyjne. Wysoką aktywnością w unieczynnianiu anionorodników ponadtlenkowych cechują się także fragmenty kazeiny zawierające leucynę i kwas glutaminowy. Natomiast antyoksydacyjne działanie histydyny jest konsekwencją jej zdolności do chelatowania jonów metali, „wyłapywania” wolnych rodników oraz „wygaszania” tlenu singletowego. Kazeinofosfopeptydy przerywają reakcje autooksydacji, jednak – w odróżnieniu

od innych peptydów – ich wysoki poziom może wywoływać prooksydację. Wykazują one także zdolność do wiązania i transportowania jonów makroelementów (np. Ca, P, Mg, Fe), czy pierwiastków śladowych/mikroelementów (np. Zn, Se). W badaniach *in vitro* wykazano, że niektóre fragmenty  $\beta$ -kazeiny (169–176 oraz 33–48) mogą hamować utlenianie kwasu oleinowego. Zaobserwowano także, że frakcje kazeiny hamują oksydację kwasu  $\alpha$ -linolenowego n-3 [11, 16, 33, 56, 59, 60].

Działanie antyoksydacyjne wykazują również białka serwatkowe. Stanowią one 20–25% białek mleka krowiego i należą do nich  $\alpha$ -laktoalbumina,  $\beta$ -laktoglobulina, laktoferyna, immunoglobuliny, laktoperoksydaza, lizozym, albumina [14, 37, 40, 46, 66].

Białka serwatkowe zawierają aminokwasy egzogennie niezbędne do prawidłowego funkcjonowania organizmu. Białka te (np.  $\beta$ -laktoglobulina) są także bogatym źródłem aminokwasów siarkowych (metioniny i cysteiny), niezbędnych (cysteina) do syntezy glutationu (GSH) – jednego z najważniejszych endogennych antyoksydantów w organizmie człowieka. Jest to wielofunkcyjny drobnocząsteczkowy antyoksydant, który bierze udział w bezpośrednim zmiataniu RFT ( $H_2O_2$ ), chelatowaniu jonów metali ciężkich, a także w detoksykacji egzo- i endogennych związków. Glutation bierze także udział w utrzymaniu grup –SH w białkach, co zapewnia ich aktywność biologiczną [69]. Jest kofaktorem enzymów antyoksydacyjnych: peroksydazy glutationowej (GSHPx), transferazy -S-glutationowej (GST) – istotnych w zabezpieczeniu białek i tłuszczu mlekowego przed utlenianiem [56]. Pośrednie działanie antyoksydacyjne  $\beta$ -laktoglobuliny jest możliwe dzięki zdolności wiązania witamin A i D3 i ułatwieniu ich transportu w organizmie [40, 59].

Z kolei  $\alpha$ -laktoalbumina, dzięki zdolności do wiązania i transportu jonów: wapnia, magnezu, cynku i kobaltu, uczestniczy nie tylko w wielu przemianach metabolicznych, ale reguluje gospodarkę wapniową oraz działa antyoksydacyjnie i immunostymulacyjnie. Ze względu na wysoką zawartość tryptofanu, wpływa również korzystnie na zdolności poznawcze i poprawę nastroju [64].



Hanna Czeczot, Grażyna Cichosz, Marika Bielecka

Aktywność antyoksydacyjna białek serwatkowych mleka skorelowana jest z ich stężeniem i zależy od stopnia ich denaturacji [76].

Najważniejszym białkiem serwatkowym o wyjątkowej aktywności biologicznej jest laktoferyna. Dzięki zdolności do wiązania i sekwestracji/magazynowaniu wolnego żelaza wykazuje ona właściwości antyoksydacyjne. Jest to możliwe dzięki chelatowaniu żelaza i usuwania w ten sposób tego pierwiastka potrzebnego drobnoustrojom do wzrostu i blokowaniu jego prooksydacyjnego działania, w komórkach, polegającego na wytwarzaniu w reakcji Habera-Weissa czy reakcji Fentona bardzo toksycznego rodnika hydroksylowego. Białko to poprzez wiązanie żelaza chroni komórki przed skutkami stresu oksydacyjnego występującego w stanach zapalnych, które towarzyszą powstawaniu i rozwojowi wielu schorzeń, w tym nowotworów [5, 49, 75, 79].

W wyniku hydrolizy enzymatycznej białek serwatkowych powstają peptydy o wysokiej aktywności antyoksydacyjnej. Najwyższą skuteczność w unieczynnieniu nadtlenu organicznych wykazują peptydy o wysokiej masie cząsteczkowej (>45 kDa). Z  $\beta$ -laktoglobuliny wyizolowano peptyd (reszty aminokwasowe 19–29) o wysokiej zawartości tryptofanu, tyrozyny i metioniny wykazujący wyższą aktywność antyoksydacyjną niż syntetyczny przeciwutleniacz stosowany jako konserwant żywności – butylowany hydroksyanizol (BHA). Mechanizm antyoksydacyjnego działania białek serwatkowych polega na zmiataniu wolnych rodników dzięki obecności w nich określonych aminokwasów i chelatowaniu żelaza oraz odtwarzaniu grup tiolowych -SH w białkach [56, 59].

Ważną grupę antyoksydantów stanowią również obecne w mleku enzymy: dysmutaza ponadtlenkowa, katalaza, peroksydaza oraz reduktaza glutationowa. Dysmutaza ponadtlenkowa, przekształca anionorodniki ponadtlenkowe do nadtlenu wodoru i tlenu cząsteczkowego. Katalaza, podobnie jak peroksydaza glutationowa, jest zdolna do usuwania nadtlenu wodoru. W układach biologicznych neutralizacja nadtlenu wodoru przez peroksydazę glutationową następuje poprzez redukcję glutationu. Peroksydaza glutationowa jest też nośnikiem ok.

30% obecnego w mleku selenu. Enzym ten wspólnie z dysmutazą ponadtlenkową i katalazą oraz reduktazą glutationową jest ważnym elementem ochrony komórek przed skutkami toksycznego działania RFT [34, 47, 56, 59].

Utlenianiu białek i peptydów w mleku zapobiega obecna w nim, w niewielkich ilościach witamina C. Mechanizm jej antyoksydacyjnego działania polega na reakcji z nadtlakiem wodoru, anionorodnikiem ponadtlenkowym, rodnikiem hydroksylowym i wytwarzaniu mniej reaktywnego rodnika askorbylowego. Witamina C jest również odpowiedzialna za utrzymanie na odpowiednim stopniu utlenienia jonów metali, wchodzących w skład niektórych enzymów obecnych w mleku, a także utrzymanie w formie zredukowanej grup tiolowych (-SH) w glutationie i w białkach. Mleko poddane pasteryzacji oraz sterylizacji nie zawiera witaminy C [80].

## Właściwości antybakteryjne i antywirusowe białek mleka

Ważną rolę w etiopatogenezie wielu schorzeń, w tym nowotworów odgrywają czynniki infekcyjne. Obecnie szacuje się, że ok. 18–20% nowotworów może mieć podłoże wirusowe, bakteryjne, grzybicze i pasożytnicze. Dane epidemiologiczne dostarczają coraz więcej dowodów dotyczących związku przewlekłych infekcji bakteryjnych, wirusowych z procesami kancerogenezy. Stan zapalny towarzyszący przewlekłym infekcjom stanowi istotny czynnik ryzyka powstawania i rozwoju chorób nowotworowych [6, 9, 35, 41, 48, 77].

Właściwości przeciwdrobnoustrojowe (szczególnie antybakteryjne i antywirusowe) wykazują między innymi białka mleka (przede wszystkim białka serwatkowe: laktoferyna, laktopeperoksydaza, immunoglobuliny i lizozym). Są one aktywne bakteriobójczo w stosunku zarówno do bakterii Gram-ujemnych (np. *Escherichia coli*, *Salmonella* spp., *Shigella flexneri*, *Pseudomonas* spp.) jak i Gram-dodatnich (np. *Clostridium difficile*, *Staphylococcus* spp. i *Streptococcus* spp., *Listeria* spp.) a nawet grzybów (np. *Candida albicans*) i pasożytów [7–9, 13, 48, 77].

Mechanizm antybakteryjnego działania tych białek polega między innymi na: wiązaniu wolnego żelaza, które jest niezbędne dla rozwoju bakterii (szczególna rola laktoferyny); destrukcji ściany komórkowej, co prowadzi do śmierci bakterii; przyłączaniu do białek porynowych; hamowaniu adhezji bakterii do komórek gospodarza poprzez degradację adhezyn bakteryjnych; hamowaniu tworzenia biofilmu; zwiększaniu aktywności bójczej układu odpornościowego oraz zwiększeniu wrażliwości bakterii na antybiotyki [7, 64, 77].

Wykazano, że  $\beta$ -laktoglobulina hamując adhezję wielu patogenów w jelitach a frakcja  $\kappa$ -kazeina *Helicobacter pylori* do błony śluzowej żołądka mogą zapobiegać infekcjom w przewodzie pokarmowym [35].

Najwięcej danych o mechanizmach antybakteryjnego działania dotyczy laktoferyny. Wykazuje ona również działanie antywirusowe. Zapobiega ich przedostawaniu się do komórek gospodarza, dzięki czemu blokuje zakażenie na wczesnym etapie. W badaniach klinicznych wykazano, że jest ona skuteczna w hamowaniu infekcji wywołanych przez różnego typu wirusy (np. zapalenia wątroby typu B (HBV) i C (HCV), opryszczki (*Herpes simplex virus*), ludzkiego wirusa niedoboru odporności (HIV), wirusa brodawczaka ludzkiego (HPV), enterowirusa, adenowirusa, wirusa grypy oraz rotawirusa, który jest najważniejszym czynnikiem etiologicznym ostrych schorzeń z biegunką, stanowiących jedną z głównych przyczyn śmiertelności niemowląt i małych dzieci [1, 4, 5, 23, 49].

Silne działanie laktoferyny wobec wirusa HIV, wynika z jej zdolności do hamowania jego replikacji w organizmie gospodarza oraz blokowania receptorów komórkowych wirusa (poprzez wiązanie się do białek powierzchniowych). W testach *in vitro* wykazano, także działanie przeciwko wirusowi HIV  $\alpha$ -laktoalbuminy ( $\alpha$ -LA) i  $\beta$ -laktoglobuliny ( $\beta$ -LA). Laktoferyna wykazuje także aktywność przeciwgrzybiczą, zwłaszcza wobec *Candida albicans* oraz kilku innych gatunków *Candida* (np. *Candida krusi*, *Candida tropicalis*), co związane jest z destrukcją/dezintegracją ścian komórkowych grzybów. Natomiast działanie przeciwpasożytnicze laktoferyny polega podobnie

jak w przypadku jej działania antybakteryjnego na konkurencji z pasożytem (np. *Pneumocystis carinii*, *Plasmodium falciparum*, *Trypanosoma cruzi*) o jony żelaza [3, 45, 62].

Również peptydy pochodzące/powstające z laktoferyny – laktoferycyna (fragment 17–41) i laktoferampina (fragment 268–284) wykazują ochronne działanie nie tylko przed patogenymi bakteriami, wirusami, ale także grzybami i pasożytami. Działanie antybakteryjne wykazuje także, glikomakropeptyd powstający z frakcji  $\kappa$ -kazeiny (reszty aminokwasowe 106–169). Efektami jego działania jest stymulacja fagocytozy w proliferacji ludzkich makrofagów, hamowanie adhezji bakterii kolonizujących jamę ustną i adhezji *Helicobacter pylori* do błony śluzowej żołądka. Działanie takie wykazują również inne peptydy powstające w wyniku hydrolizy  $\kappa$ -kazeiny, zawierające jej fragmenty [3, 44, 65].

Występująca w mleku laktoperoksydaza katalizuje reakcję utleniania tiocyjanianów ( $\text{SCN}^-$ ) w obecności nadtlenu wodoru w nietrwałe związki, które mają zdolność hamowania metabolizmu wielu mikroorganizmów. Enzym ten dzięki swojej aktywności pełni rolę naturalnego czynnika antybakteryjnego wobec bakterii Gram-dodatnich (np. *Listeria spp.*, *Staphylococcus spp.* oraz *Streptococcus spp.*) i Gram-ujemnych (np. *Escherichia coli*, *Salmonella spp.*, *Pseudomonas spp.*, *Campylobacter spp.*), wirusów, grzybów czy pierwotniaków. Inaktywuje także wirusy HIV1 i polio [4, 5, 58, 59, 77].

Naturalny mechanizm obronny organizmu stanowi również lizozym, mimo, że występuje w mleku krowim w niewielkim stężeniu. Jego działanie antybakteryjne polega na niszczeniu bakterii dzięki hydrolizie polisacharydu, z którego zbudowana jest ściana komórkowa wielu bakterii. Obecne w mleku laktoperoksydaza i lizozym stanowią elementy niespecyficznej/nieswoistej odporności komórkowej. Ich działanie jest ściśle powiązane z funkcjami biologicznymi laktoferyny i immunoglobulin (efekt synergistyczny) [7, 37].

Działanie antybakteryjne wykazują także występujące nie tylko w sianie, ale także w mleku immunoglobuliny, u przeżuwaczy IgG, ludzi i innych ssaków IgA (szczególnie odporne na

Hanna Czeczot, Grażyna Cichosz, Marika Bielecka

trawienie przez enzymy żołądkowo-jelitowe). Warunkują one swoistą odporność humoralną organizmu. IgA chroni niedojrzałe immunologicznie błony śluzowe organizmu przed infekcjami [20, 29]. Przeciwdziałają one adhezji patogenów do błon śluzowych (układu pokarmowego, oddechowego i moczowo-płciowego), co utrudnia ich penetrację i kolonizację w organizmie. Hamują także metabolizm bakterii (poprzez inhibicję enzymów), a także neutralizują ich toksyny. Biorą również udział w niszczeniu między innymi *Escherichia coli*, *Candida albicans*, *Clostridium difficile*, *Shigella flexneri*, *Streptococcus mutans* czy *Helicobacter pylori* w procesie opsonizacji (przyłączanie do patogenu ułatwiające jego fagocytozę) [20, 24, 51, 61, 67, 68].

## Właściwości immunostymulacyjne białek mleka

Układ immunologiczny człowieka stanowi główną linię obrony przed chorobami, w tym nowotworami, dlatego tak istotne jest naturalne wzmacnianie jego roli w identyfikacji i eliminacji komórek nowotworowych. Wiele badań i obserwacje epidemiologiczne wskazują, że regularne spożywanie mleka i przetworów mlecznych wzmacnia mechanizmy odpornościowe w organizmie człowieka [17, 26, 28].

Stymulacja działania układu odpornościowego przez związki immunomodulacyjne jest skutecznym sposobem walki w różnych stanach chorobowych, szczególnie nowotworów. W licznych badaniach udowodniono, że wiele białek mleka (szczególnie białka serwatkowe), a także powstające z nich peptydy, zawierające w swoim składzie aminokwasy egzogenne wykazują właściwości immunostymulacyjne. Zawartość tych białek w codziennej diecie jest jednym z czynników warunkujących prawidłową odpowiedź immunologiczną organizmu [28].

Wpływ na proliferację limfocytów wykazują zarówno frakcje  $\alpha$ -,  $\beta$ - i  $\kappa$ -kazeiny oraz ich pochodne (np. glikomakropeptyd – pochodzący z  $\kappa$ -kazeiny), a także białka serwatkowe m.in. laktoferyna, laktoperoksydaza, czynnik wzrostu (IGF1) oraz immunoglobuliny G. Kazeina  $\beta$

znacząco stymuluje proliferację limfocytów T i B, natomiast kazeina  $\alpha$  intensyfikuje proliferację limfocytów T. Podobnie  $\kappa$ -kazeina oraz powstające z niej peptydy, stymulują proliferację limfocytów. Polipeptyd bogaty w prolinę (PRP) promuje dojrzewanie i różnicowanie tymocytów. Wykazuje zdolność do stymulacji syntezy niektórych cytokin np. Il-6, Il-10 czy TNF- $\alpha$ . Ponadto może zmniejszać wytwarzanie autoprzeciwciał oraz ma zdolność do zmiany markerów powierzchniowych i funkcji komórek. Produkty trawienia PPR regulują hormonalną odpowiedź immunologiczną, reakcję nadwrażliwości późnej i dojrzewanie tymocytów [16, 70, 78].

Właściwości immunostymulacyjne wykazują także białka serwatkowe ( $\beta$ laktoglobulina,  $\alpha$ -laktoalbumina, laktoferyna, immunoglobuliny) oraz obecne w mleku enzymy (laktoperoksydaza, lizozym). Jest to możliwe dzięki ich właściwościom antyoksydacyjnym i przeciwdrobnoustrojowym [10, 17].

Najważniejszym białkiem mleka o właściwościach immunomodulujących jest laktoferyna współpracująca z immunoglobulinami, laktoperoksydazą i lizozymem w regulacji odpowiedzi odpornościowej organizmu.

Laktoferyna może w sposób bezpośredni stymulować odpowiedź immunologiczną organizmu. Jest to możliwe poprzez: pobudzenie syntezy nieswoistych przeciwciał IgA i IgG w jelicie; stymulację dojrzewania oraz różnicowania tymocytów do dojrzałych limfocytów T; promocję dojrzewania limfocytów B, umożliwiając im prezentację antygenów [1, 4, 5, 41, 42].

Pośrednie działanie immunomodulujące laktoferyny wynika z jej powinowactwa do wolnego żelaza. Wychwytyjąc i wiążąc wolne żelazo w organizmie, utrudnia bakteriom dostęp do jonu metalu niezbędnego do ich rozwoju i wzrostu. Antibakteryjny mechanizm działania laktoferyny niezależny od wiązania żelaza polega na wiązaniu N-końcowej części białka do ściany komórkowej bakterii, doprowadzając do jej uszkodzenia/destrukcji. Ma to istotne znaczenie dla ochrony komórek nabłonka jelita oraz wspomagania mikroflory probiotycznej. Wykazano, że laktoferyna hamuje wzrost *Escherichia coli*



i innych patogennych bakterii jelitowych, zwłaszcza z rodziny *Enterobacteriaceae* [1, 9].

Immunostymulujący potencjał laktoferyny determinuje także jej przeciwwirusowe, przeciwgrzybicze czy przeciw pasożytnicze działanie [8, 13, 30].

Potencjał immunostymulujący laktoferyny wiąże się również z jej działaniem przeciwzapalnym. Stymuluje ona syntezę cytokin przeciwzapalnych (np. IL-4 i IL-10) i hamuje wytwarzanie cytokin prozapalnych (np. czynnik martwicy TNF- $\alpha$ ; ang. *tumor necrosis factor*  $\alpha$ ), i IL-1 $\beta$  i IL6) w jelicie [1, 55].

Właściwości przeciwzapalne LF związane są także z jej zdolnością do wiązania z lipopolisacharydami (LPS), które są mediatorami reakcji zapalnych. Duże ilości LPS powodują nadprodukcję wolnych rodników tlenowych. Laktoferyna ma zdolność szybkiej inaktywacji LPS, ograniczając tym samym uszkodzenia oksydacyjne tkanek [1, 3–5, 45, 62, 71].

W stymulacji układu odpornościowego istotne są także immunoglobuliny (głównie IgG) mleka krowiego warunkujące swoistą odporność humoralną organizmu. Wynika to z ich wysokiej koncentracji (0,6–0,9 g/l mleka), a także ze współdziałania z laktoferyną, laktoperoksydazą oraz lizozym [51, 38, 39].

W licznych badaniach potwierdzono, że białka serwatkowe dzięki komórkowym mechanizmom obronnym mogą skutecznie hamować migrację bakterii przez błony przewodu pokarmowego, co zmniejsza prawdopodobieństwo infekcji bakteryjnych [36, 37, 51].

W skład białek serwatkowych wchodzi także liczne czynniki wzrostu (IGF-1 i -2, TGF  $\alpha$  i  $\beta$ , EGF). W gospodarce hormonalnej (m.in. w sekrecji insuliny) istotny jest przede wszystkim IGF-1 (ang. *Insulin-like Growth Factor*), który wspomaga proliferację ludzkich limfocytów T. Z kolei TGF- $\alpha$  i  $\beta$  (ang. *Transforming Growth Factor*) odpowiedzialne są za różnicowanie komórek nabłonka jelita. Poza tym, biorą udział w regulacji układu odpornościowego. Natomiast EGF (ang. *Epidermal Growth Factor*) ogranicza migrację bakterii przez ścianę przewodu pokarmowego [36, 57, 54].

Również niektóre białka (np. mucyny, laktadheryna, butyrofilina, adipofilina), peptydy

i enzymy (np. oksydaza ksantynowa czy fosfataza alkaliczna) wchodzące w skład otoczki kuleczki tłuszczowej (MFGM; ang. *milk fat globule membrane*) wykazują korzystne działanie na układ odpornościowy. Wykazano, że białka MFGM są czynnikiem regulującym procesy komórkowe. Butyrofilina poprzez działanie autoimmunogenne zapobiega stwardnieniu rozsianemu i autyzmowi. Natomiast adipofilina jest jednym z markerów różnicowania komórek tłuszczowych (adipocytów); wpływa na rozwój i funkcjonowanie tkanki tłuszczowej [20, 15].

Duży wpływ na odpowiedź immunologiczną wywierają także aminokwasy. Funkcjonowanie limfocytów typu T i B wspomaga glutamina, która zwiększa aktywność fagocytarną makrofagów, proliferację limfocytów oraz wytwarzanie cytokin przez limfocyty i makrofagi. Optymalne stężenie asparaginy (2mM) zwiększa wzrost limfocytów i zapobiega ich apoptozie. Natomiast L-arginina wpływa na proliferację i funkcjonowanie limfocytów T. Poprzez wpływ na poziom NO, który rozszerza naczynia krwionośne oraz udział w niszczeniu pasożytów, bakterii, wirusów, komórek nowotworowych, L-arginina usprawnia funkcje układu krążenia i układu odpornościowego [43].

Białka mleka (kazeina,  $\alpha$ -laktoalbumina i  $\beta$ -laktoglobulina, peroksydaza glutationowa) są nośnikami związków mineralnych (Mg, Co, Zn, Se, Ca, Cu i Fe) istotnych dla funkcjonowania układu odpornościowego. Zn indukuje uwalnianie IL-1, IL-6, TNF- $\alpha$  oraz pobudza monocyty. Ponadto, indukuje adhezję monocytów do śródbłonka, jest niezbędny w funkcjonowaniu makrofagów w fagocytozie, produkcji cytokin, jak też proliferacji i aktywacji limfocytów. Immunostymulacyjne działanie Se polega na pobudzaniu proliferacji limfocytów T, intensyfikacji odpowiedzi na antygeny oraz zwiększaniu aktywności limfocytów cytotoksycznych i komórek NK. Natomiast Ca stymuluje proces fagocytozy oraz wytwarzanie leukocytów w szpiku kostnym, przekazuje sygnały niezbędne w regulacji różnicowania i transkrypcji genów. W procesie dojrzewania limfocytów oraz ich proliferacji, a także w aktywacji enzymów biorących udział w syntezie DNA, niezbędne jest Fe [14, 27, 35, 64].

Hanna Czeczot, Grażyna Cichosz, Marika Bielecka

## Antynowotworowe właściwości białek mleka

Właściwości antyoksydacyjne, przeciwdrobnoustrojowe i immunostymulujące białek mleka determinują ich działanie antynowotworowe na każdym etapie nowotworzenia. Szczególnie skutecznym sposobem walki z nowotworami jest stymulacja działania układu odpornościowego przez związki immunomodulacyjne, spośród których wiele znajduje się w mleku [48, 53].

Dość dobrze poznany jest mechanizm antynowotworowego działania laktoferyny i powstających z niej peptydów, który polega między innymi na: zwiększeniu ekspresji receptorów powierzchniowych na komórkach nowotworowych, ułatwiając ich identyfikację przez układ immunologiczny gospodarza; stymulacji aktywności limfocytów, leukocytów i komórki NK (ang. Natural Killer – naturalni zabójcy) odpowiedzialnych za zjawisko naturalnej cytotoksyczności; wiązaniu żelaza niezbędnego do wzrostu komórek nowotworowych; hamowaniu ich proliferacji; indukcji apoptozy, lizie komórek nowotworowych, czy hamowaniu angiogenezy w obrębie guzów. Wykazano, że laktoferyna może hamować wzrost nowotworu, zarówno *in vitro* oraz *in vivo*. Poprzez bezpośrednie oddziaływanie z określonymi receptorami LF moduluje ekspresję genetyczną cząsteczek uczestniczących w cyklu komórkowym i mechanizmie apoptozy. Zaobserwowano, że w komórkach przerzutowych raka prostaty i kostniakomięsaka (*lac.osteosarcoma*), który jest najcięższym nowotworem u dzieci LF uczestniczy w indukcji apoptozy, zatrzymaniu cyklu komórkowego oraz zwiększa ich immunoreaktywność [72, 73, 79].

Kolejny mechanizm przeciwnowotworowego działania laktoferyny polega na wiązaniu żelaza, co ogranicza produkcję w reakcji Habera-Weissa i Fentona wolnych RFT indukujących w DNA oksydacyjne uszkodzenia zasad azotowych, co sprzyja powstawaniu mutacji. Zaobserwowano także, że wysycona żelazem laktoferyna (hololactoferrin) zwiększa skuteczność chemioterapii [12].

W badaniach *in vitro* oraz *in vivo* wykazano, że laktoferyna może działać cytotoksycznie na

komórki nowotworowe raka okrężnicy, raka sutka, czerniaka, włókniako-mięsaka. Ponadto zaobserwowano, że blokuje proliferację komórek raka płuc oraz angiogenezę wokół guzów nowotworowych, co hamuje ich wzrost oraz tworzenie przerzutów [3, 25, 62, 71, 79].

Aktywność przeciwnowotworową wykazują również uwalniane ze zdenaturowanej laktoferyny peptydy (m.cz.>20 kDa). Przykładem tego jest laktoferycyna B (LfcinB), której antynowotworowe działanie potwierdzono w licznych badaniach, szczególnie *in vitro*. Dzięki wielokierunkowym działaniom LF jest obecnie uznana za potencjalny lek przeciwnowotworowy [19, 25, 63, 72, 73, 79].

Również pochodzący z  $\beta$ -kazeiny heksapeptyd Pro-Gly-Ile-Pro-Pro-Asn (reszty aminokwasowe 63–68) (PGPIP $\beta$ -CN) hamuje proliferację ludzkich linii komórek raka jajnika. Jego przeciwnowotworowe działanie polega na promowaniu apoptozy poprzez hamowanie szlaku Bcl 2. Ze względu na wysoką zawartość proliny heksapeptyd PGPIP $\beta$ -CN jest bardziej odporny na degradację przez enzymy trawienne, niż inne peptydy. W badaniach na zwierzętach wykazano, że odgrywa on ważną rolę w odpowiedzi immunologicznej: stymuluje proliferację limfocytów, zwiększa aktywność fagocytarną makrofagów. Poza tym, PGPIP $\beta$ -CN wykazuje aktywność antyoksydacyjną [74]. Mechanizm antynowotworowego działania peptydu PRP, podobnie jak i innych białek (szczególnie laktoferyny) mleka wiąże się z jego właściwościami immunomodulującymi. PRP stymuluje leukocyty krwi obwodowej do produkcji cytokin (np. interferon gamma (INF- $\gamma$ ) czy czynnik martwicy nowotworów alfa (TNF- $\alpha$ )). INF- $\gamma$  aktywuje komórki NK i makrofagi oraz usprawnia działanie limfocytów T. Natomiast TNF- $\alpha$  stymuluje fagocytozę i wykazuje wobec komórek nowotworowych bezpośrednie działania cytotoksyczne [31, 63].

Ludzka  $\alpha$ -laktoalbumina z kwasem oleinowym tworzy kompleks HAMLET (*human alpha-lactoalbumin made lethal to tumor cells*), natomiast bydlęca  $\alpha$ -laktoalbumina kompleks BAMLET (*bovine alpha-lactoalbumin made lethal to tumor cells*), które poprzez indukcję apoptozy wykazują silne działanie cytotoksyczne wobec wielu linii

komórek nowotworowych (np. komórek glejaka, brodawczaków skórnych). Zaobserwowano, że kompleks ten działa selektywnie, niszczy wyłącznie komórki rakowe [18, 22]. Antynowotworowy potencjał mleka zwiększają obecne w nim seleno-białka o działaniu antyoksydacyjnym (np. peroksydaza glutationowa) [21, 27].

## Podsumowanie

Białka mleka wykazują szerokie spectrum właściwości biologicznych, co determinuje ich korzystne działanie na organizm człowieka. Charakteryzują się wysoką aktywnością antyoksydacyjną oraz wyjątkowym potencjałem antybakteryjnym, antywirusowym i immunostymulacyjnym, co może być wykorzystane w profilaktyce wieku schorzeń, w tym w chorobie nowotworowej. Białka serwatkowe (laktoferyna,  $\beta$ -laktoglobulina,  $\alpha$ -laktoalbumina i albumina surowicy) hamują wzrost guzów nowotworowych w sposób bardziej efektywny niż inne białka żywności. Dzięki działaniu w przewodzie pokarmowym antyproteaz, laktoferyna, immunoglobuliny, laktoperoksydaza i lizozym oraz bioaktywne peptydy są odporne na działanie pepsyny i trypsyny i w znacznym stopniu zachowują swoją aktywność biologiczną w organizmie człowieka. W ostatnich latach jest bardzo duże zainteresowanie produktami chroniącymi organizm przed różnego typu schorzeniami (w tym nowotwory) i wspomagającymi układ odpornościowy organizmu białka mleka

(szczególnie laktoferyna, immunoglobuliny) są coraz częściej wykorzystywane do wzbogacania żywności, środków dietetycznych dla dorosłych, odżywek dla dzieci, wysokobiałkowych preparatów/suplementów (np. Immunocal, Colostrum, Colostrin, Lactoferrin, Colostrum Bovinum Lux vitale i inne) dla sportowców, rekonwalescentów i osób starszych. Laktoferyna, laktoperoksydaza czy lizozym jako czynniki przeciwdrobnoustrojowe (szczególnie antybakteryjne) hamujące próchnicę stanowią składniki past do zębów, płynów dezynfekujących jamę ustną oraz gum do żucia.

Mimo licznych dowodów na prozdrowotne działanie białek mleka, opracowania epidemiologiczne nie potwierdzają w sposób jednoznaczny czy spożycie mleka zmniejsza czy zwiększa ryzyko zachorowania na nowotwory. Powodem tego może być niska jakość cytologiczna mleka, w związku z powszechnym żywieniem krów w systemie TMR (hodowla wysokowydajna). Potencjał immunostymulacyjny i antynowotworowy wykazuje wyłącznie mleko o najwyższych standardach jakości cytologicznej, nie zawierające jakichkolwiek pozostałości substancji hamujących, pozyskiwane od krów żywionych zieloną pastwiskową. Ponadto, źródłem natywnych białek serwatkowych jest tylko mleko po mikrofiltracji oraz niskopasteryzowane. Szansą na wykorzystanie antynowotworowego potencjału białek mleka jest powrót do tradycyjnych metod hodowli krów mlecznych, na wzór Szwajcarii.

## Piśmiennictwo

1. Actor JK, Hwang S, Kruzel M. Lactoferrin as a natural immune modulator. *Curr Pharm Des* 2009; 15 (17): 1956–1973.
2. Aimutis WR. Bioactive properties of milk proteins with particular focus on anticarcinogenesis. *J Nutr* 2004; 4: 989–995.
3. Andersen JH, Jenssen H, Gutteberg TJ. Lactoferrin and lactoferricin inhibit Herpes simplex 1 and 2 infection and exhibit synergy when combined with acyclovir. *Antivir Res* 2003; 58: 209–215.
4. Artym J. Antitumor and chemopreventive activity of lactoferrin. *Post Hig Med Dosw* 2006; 60: 352–369.
5. Artym J. Udział laktoferyny w gospodarce żelazem w organizmie. Część II. Działanie przeciwmikrobiologiczne i przeciwzapalne poprzez sekwestrację żelaza. *Post Hig Med Dosw* 2010; 64: 604–616.

Hanna Czczot, Grażyna Cichosz, Marika Bielecka

---

6. Behrend L, Henderson G, Zwacka RM. Reactive oxygen species in oncogenic transformation. *Biochem Soc Trans* 2003; 31(6):1441–1444.
7. Benkerroum N. Antimicrobial activity of lysozyme with special relevance to milk. *Afr J Biotechnol* 2008; 7(25): 4856–4867.
8. Berkhout B, Van Wamel JL, Belijaars L, Beljaars L, Meijer DKF, Visser S, Floriscet R. Charakterization of the anti-HIV effects of native lactoferrin and other milk proteins and protein-derived peptides. *Antiviral Res* 2002; 55: 341–355.
9. Berlutti F, Pantanella F, Natalizi T, Frioni A, Paesano R, Polimeni A, Valenti P. Antiviral properties of lactoferrin—a natural immunity molecule. *Molecules* 2011; 16(8): 6992–7018.
10. Boots JW, Floris R. Lactoperoxidase: From catalytic mechanism to practical applications. *Int Dairy J* 2006; 16(11): 1272–1276.
11. Bouhallab S, Bouglé D. Biopeptides of milk: Caseinophosphopeptides and mineral bioavailability *Reprod Nutr Devel* 2004; 44(5): 493–498.
12. Burrow H, Kanwar RK, Kanwar JR. Antioxidant enzyme activities of iron-saturated bovine lactoferrin (Fe-bLf) in human gut epithelial cells under oxidative stress. *Med Chem* 2011; 7(3): 224–230.
13. Carvalho CAM, Ivanildo PS Jr, Saliva JL, Oliveira AO, Goncalves RB, Gomes AMO. Inhibition of Mayaro virus infection by bovine lactoferrin. *Virology* 2014; 452(3): 297–302.
14. Chatterton DE, Smithers G, Roupas P, Brodkorb A. Bioactivity of  $\alpha$ -lactalbumin and  $\beta$ -lactoglobulin – technological implications for Processing. *Int Dairy J* 2006; 16: 1229–1240.
15. Contarini G, Povolo M. Phospholipids in milk fat: composition, biological and technological significance, and analytical strategies. *Inter J Mol Sciences* 2013; 14(2): 2808–2831.
16. Cross DA, Huq NL, Reynolds EC. Casein phosphopeptides in oral health-chemistry and clinical application. *Curr Pharm Desig* 2007; 13: 793–800.
17. Darewicz M, Dziuba B, Minkiewicz P, Dziuba J. The Preventive Potential of Milk and Colostrum Proteins and Protein Fragments. *J Food Rev Inter* 2011; 27 (4): 357–388.
18. Delgado Y, Morales-Cruz M, Figueroa CM, Hernandez-Roman J. The cytotoxicity of BAMLET complexes is due to oleic acid and independent of the  $\alpha$ -lactalbumin component. *FEBS* 2015; 5: 397–404.
19. Duarte, DC, Nicolau A, Teixeira JA, Rodrigues LR. The effect of bovine milk lactoferrin on human breast cancer cell lines. *J Dairy Sci* 2011; 94(1): 66–76.
20. El-Loly MM. Bovine milk immunoglobulins in relation to human health. *Int J Dairy Sci* 2007; 2(3): 183–195.
21. Fairweather-Tait SJ, Bao Y, Broadley MR, Collings R, Ford D, Hesketh JE, Hurst R. Selenium in human health and disease. *Antioxid Redox Signal* 2011; 14(7): 1337–1383.
22. Fang B, Zhang M, Tian M, Jiang L, Guo HG, Ren FZ. Bovine lactoferrin binds oleic acid to form an anti-tumor complex similar to HAMLET. *Bioch Bioph Acta (BBA)* 2014; 1841(4): 535–543.
23. Gajda-Morszewski P, Śpiewak K. Laktoferyna – białko multipotencjalne. *Zesz Nauk Doktorantów UJ Nauki Ścisłe* 2015; 10: 177–188.
24. Gapper LW, David EJ, Copestake DEJ, Otter DE, Indyk HE. Analysis of bovine immunoglobulin G in milk, colostrum and dietary supplements: a review. *Anal Bioanal Chem* 2007; 389: 93–109.
25. Gibbons JA, Kanwar RK, Kanwar JR. Lactoferrin and cancer in different cancer models. *Front Biosci (Schol Ed)* 2011; 3: 1080–1088.
26. Gill HS, Doull F, Rutherford KJ, Cross ML. Immunoregulatory peptides in bovine milk. *Br J Nutr* 2000; 84 (1): 111–117.
27. Gong J, Ni L, Wang D, Shi B, Yan S. Effect of dietary organic selenium on milk selenium concentration and antioxidant and immune status in midlactation dairy cows. *Livestock Sci* 2014; 170: 84–90.
28. Grimm H, Calder PC. Immunonutrition. *Br J Nutr* 2002; 87(1): S1.
29. Hurley WL, Theil PK. Perspectives on immunoglobulins in colostrum and milk. *Nutr* 2011; 3(4): 442–474.
30. Imoto I, Okuda M, Nakazawa T, Miyashiro E, Yamauchi K, Takakura N, Teraguchi S, Tamura Y, Adachi Y. Suppressive effect of bovine lactoferrin against *Helicobacter pylori*. *Milk Science* 2004; 53: 288–290.
31. Inglot AD, Janusz M, Lisowski J. Colostrinine: A proline-rich polypeptide from ovine colostrums is a modest cytokine inducer in human leukocytes. *Arch Immunol Ther Exp* 1996; 44: 215–224.



32. Karpińska A, Gromadzka G. Stres oksydacyjny i naturalne mechanizmy antyoksydacyjne – znaczenie w procesie neurodegeneracji. Od mechanizmów molekularnych do strategii terapeutycznych, *Post Hig Med Dosw* 2013; 67: 43–53.
33. Kitts DD. Antioxidant properties of casein-phosphopeptides. *Trends Food Sci Tech* 2004; 16(12): 549–554.
34. Koksalski Z, Gulcin I, Ozdemir H. An important milk enzyme: Lactoperoxidase. Milk proteins-From structure to biological properties and health aspects. W: Gigli I [ed.] *Milk proteins from structure to biological properties and health aspects*. Rijeka: InTech; 2016: 141–156.
35. Kontopidis G, Holt C, Sawyer L. Invited Review:  $\beta$ -Lactoglobulin: Binding Properties, Structure, and Function. *J Dairy Sci* 2004; 87: 785–796.
36. Korhonen H, Marnila P, Gili H. Bovine milk antibodies for health: a review. *Brit J Nutr* 2000; 84: 135–146.
37. Król J, Brodziak A, Litwińczuk Z, Szajkowska M. Wykorzystanie białek serwatkowych w promocji zdrowia. *Żyw Człow Met* 2011; 38(1): 36–45.
38. Król J, Litwińczuk Z, Brodziak A, Barłowska J. Lactoferrin, lysozyme and immunoglobulin G content in milk of four breeds of cows managed under intensive production system. *Pol J Vet Sci* 2010; 13(2): 357–336.
39. Król J, Litwińczuk Z, Brodziak A, Sawicka-Zugaj W. Bioactive protein content in milk from local breeds of cows included in the genetic resources conservation programme. *Ann Anim Sci* 2010; 10(3): 213–221.
40. Król J, Litwińczuk Z, Zarajczyk A, Litwińczuk Z. Alfa-laktoalbumina i beta-laktoglobulina jako związki biologicznie czynne frakcji białkowej mleka. *Med Wet* 2008; 64(12): 1375–1378.
41. Kruzel ML. Rola laktoferyny w rozwoju ostrych stanów zapalnych. *Post Hig Med Dosw* 2003; 57(4): 377–404.
42. Legrand D, Elaissari E, Pierce A, Mazurier J. Lactoferrin and host defense: an overview of its immune-modulating and anti-inflammatory properties. *Biometals* 2004; 17: 225–229.
43. Li P, Yin YL, Li D, Kim SW, Wuet G. Amino acids and immune function. *Br J Nutr* 2007; 98: 237–252.
44. Li EW, Mine Y. Immunoenhancing effects of bovine glycomacropptide and its derivatives on the proliferative response and phagocytic activities of human macrophagelike cells, U937. *J Agric Food Chem* 2004; 52: 2704–2708.
45. Lis J, Orczyk-Pawłowicz M, Kątnik-Prastowska I. Białka mleka ludzkiego zaangażowane w procesy immunologiczne. *Post Hig Med Dosw* 2013; 67: 529–547.
46. Liu HC, Chen WL, Mao SJT. Antioxidant nature of bovine milk b-lactoglobulin. *J Dairy Sci* 2007; 90: 547–555.
47. Lindmark-Mansson H, Akesson B. Antioxidative factors in milk. *Brit J Nutr* 2000; 84(1): 103–110.
48. López-Exposito I, Recio I. Protective effect of milk peptides: antibacterial and antitumor properties. *Adv Exp Med Biol* 2008; 606: 271–293.
49. Małaczewska J, Rotkiewicz Z. Laktoferyna – białko multipotencjalne. *Med Wet* 2007; 63(2): 136–139.
50. Marmot M, Friel S, Bell R, Houweling TAJ, Taylor S. Closing the gap in a generation: health equity through action on the social determinants of health. *Lancet* 2008; 372: 1661–1669.
51. Mehra R, Marnila P, Korhonen H. Milk immunoglobulins for health promotion. *Int Dairy J* 2006; 16(11): 1262–1271.
52. Meisel H, Fitzgerald RJ. Biofunctional peptides from milk proteins: Mineral binding and cytomodulatory effects. *Curr Pharm Des* 2003; 9(16): 1289–1295.
53. Möller NP, Scholz-Ahrens KE, Roos N, Schrezenmeier J. Bioactive peptides and proteins from foods: indications for health effects. *Eur J Nutr* 2008; 47(4): 171–182.
54. Pakkanen R, Aalto J. Growth factors and antimicrobial factors of bovine colostrum. *Int Dairy J* 1997; 7: 285–297.
55. Pan WR, Chen PW, Chen YLS, Hsu HC, Lin CC, Chen WJ. Bovine lactoferricin B induces apoptosis of human gastric cancer cell line AGS by inhibition of autophagy at a late stage. *J Dairy Sci* 2013; 96(12): 7511–7520.
56. Pihlanto A. Antioxidative peptides derived from milk proteins. *Int Dairy J* 2006; 16(11): 1306–1314.
57. Płusa T. Immunomodulatory białka zawarte w sianie. *Pol Merk Lek* 2009; 153: 234–238.
58. Ponce P. Lactoperoxidase system under tropical conditions: use, advantages and limitations in conservation of raw milk and potential applications. *Rev Salud Anim* 2010; 32(3): 146–154.
59. Power O, Jakeman P, Fitzgerald RJ. Antioxidative peptides: enzymatic production, in vitro and in vivo antioxidant activity and potential applications of milk-derived antioxidative peptides. *Amino Acids* 2013; 44(3): 797–820.



---

Hanna Czczot, Grażyna Cichosz, Marika Bielecka

---

60. Pritchard SR, Phillips M, Kailasapathy K. Identification of bioactive peptides in commercial Cheddar cheese. *Food Res Intr* 2010; 43(5): 1545–1548.
61. Rawal P, Gupta V, Thapa BR. Role of colostrum in gastrointestinal infections. *Indian J Pediatr* 2008; 75(9): 917–921.
62. Rak KA, Bronkowska M. Immunologiczne znaczenie siary. *Hygeia Public Health* 2014; 49(2): 249–254.
63. Rodrigues, L, Teixeira J, Schmitt F, Paulsson M, Månsson HL. Lactoferrin and cancer disease prevention. *Crit Rev Food Sci Nutr* 2008; 49(3): 203–217.
64. Sedaghati M, Ezzatpanah H, Boojar M, Tajabadi Ebrahimi M.  $\beta$ -lactoglobulin and  $\alpha$ -lactalbumin Hydrolysates as Sources of Antibacterial Peptides *J Agr Sci Tech* 2014; 16: 1587–1600.
65. Séverin S, Wenshui X. Milk biologically active components as nutraceuticals: Review *Crit Rev Food Sci Nutr* 2005; 45(7–8): 645–656.
66. Siemianowski K, Szpendowski J. Wartość żywieniowa białek serwatkowych. *Przem Mlecz* 2010; 11: 4–6.
67. Stelwagen K, Carpenter E, Haigh B, Hodgkinson A, Wheeler TT. Immune components of bovine colostrum and milk. *J Anim Sci* 2009; 87: 3–9.
68. Struff WG, Sprotte G. Bovine colostrum as a biologic in clinical medicine: a review – Part II: clinical studies. *Int J Clin Pharmacol Ther* 2008; 46(5): 211–225.
69. Sukkar SG, Bounous UG. The role of whey protein in antioxidant defense. *Riv Ital Nutr Parent Ent* 2004; 22(4): 193–200.
70. Thomä-Worringer C, Sørensen J, López-Fandiño R. Health effects and technological features of caseinomacropeptide. *Int Dairy J* 2006; 16: 1324–1333.
71. Tung YT, Chen HL, Yen CC, Lee PY, Tsai HC, Lin MF, Chen CM. Bovine lactoferrin inhibits lung cancer growth through suppression of both inflammation and expression of vascular endothelial growth factor. *J Dairy Sci* 2013; 96: 2095–2106.
72. Tuccari G, Barresi G. Lactoferrin in human tumours: Immunohistochemical investigations during more than 25 years. *Biomaterials* 2011; 24: 775–784.
73. Udenigwe CC, Aluko RE. Food-protein derived bioactive peptides: Production, processing, and potential health benefits. *J Food Sci* 2012; 71(1): R11–24.
74. Wang W, Gu, F, Wei C, Tang Y, Zheng X, Ren M, Qin Y. PGPIP, a therapeutic hexapeptide, suppressed human ovarian cancer growth by targeting BCL2. *PLoS One* 2013; 8(4): e60701.
75. Wakabayashi H, Yamauchi K, Takase M. Lactoferrin research, technology and applications. *Int Dairy J* 2006; 16(11): 1241–1251.
76. Wijayanti HB, Bansal N, Deeth HC. Stability of Whey Proteins during Thermal Processing: A Review *Comprehensive Reviews in Food Science*. *Food Saft* 2014; 13 (6): 1235–1251.
77. Van Hooijdonk ACM, Kussendrager KD, Steijns JM. In vivo antimicrobial and antiviral activity of components in bovine milk and colostrum involved in non-specific defence. *Br J Nutr* 2000; 84(1): S127–134.
78. Zimecki M, Artym J. Właściwości terapeutyczne białek i peptydów z siary i mleka. *Post Hig Med Dosw* 2005; 59: 309–323.
79. Zhang, Y, Lima CF, Rodrigues LR. Anticancer effects of lactoferrin: underlying mechanisms and future trends in cancer therapy. *Nutr Rev* 2014; 72(12): 763–773.
80. Zulueta A, Maurizi A, Frigola A, Esteve MJ. Antioxidant capacity of cow milk, whey and deproteinized milk. *Int Dairy J* 2009; 19: 380–385.

# Dylematy i postawy etyczne fizjoterapeuty w opiece paliatywnej

Dilemmas and ethical attitude in a palliative care

BARBARA SOKOŁOWSKA, ŁUKASZ WYSOCKI

*Wyższa Szkoła Rehabilitacji*

## Streszczenie

Celem artykułu jest ukazanie problemów, z jakimi zmagają się fizjoterapeuci w opiece paliatywnej. Praca z pacjentami nieuleczalnie chorymi i ich rodzinami stawia wiele wyzwań przed fizjoterapeutą. Przeprowadzone rozważania dotyczą najważniejszych aspektów etycznych w pracy fizjoterapeuty, mają za zadanie wyjaśnić cel, ku jakiemu mają dążyć prawdziwi terapeuci, aby pracować zgodnie z sumieniem i etyką zawodową.

**Słowa kluczowe:** opieka paliatywna, fizjoterapeuta, etyka

## Abstract

The article aims at presenting problems that physiotherapists deal with in a palliative care. The work with terminally ill patients and their families presents a number of challenges to a physiotherapist. The studies apply to the most important ethical aspects in the work of a physiotherapists, their aim is to explain the target which the real physiotherapists try to achieve to work in accordance with their conscience and professional ethics.

**Key words:** palliative care, physiotherapy, ethics

---

## Wstęp

Opieka paliatywna w Polsce i na świecie rozwija się dynamicznie. Od wielu lat nasz kraj zaliczany jest do państw o najwyższym standardzie w tej dziedzinie. Postęp w medycynie paliatywnej generuje dylematy etyczne i moralne, których nie można jednoznacznie rozstrzygnąć. Powszechniejsza medykalizacja, czyli koncentrowanie się na potrzebach somatycznych pacjentów sprawia, że zaniedbywane są inne potrzeby pacjentów, głównie psychospołeczne i duchowe.

Wielkie zadanie, ale także i ogromna odpowiedzialność ciąży na fizjoterapeutach, którzy

odgrywają coraz większą rolę w pracy z pacjentem paliatywnym. Fizjoterapeuci mierzą się każdego dnia ze słabościami tych, których leczą, którym pomagają, wychodzą naprzeciw wielu problemom, związanym z ludzkim cierpieniem i kresem życia.

## Opieka paliatywna – podstawowe definicje

Nazwa „opieka paliatywna” pochodzi z języka łacińskiego, gdzie *pallium* oznacza obszerny płaszcz, *palliatum* to otulanie płaszczem chorego,

Barbara Sokołowska, Łukasz Wysocki

a została wprowadzona przez dr Balfour Mount. Definicję opieki paliatywnej ustaliła Światowa Organizacja Zdrowia (WHO) we wczesnych latach 90., podkreślając, że określenia opieka paliatywna oraz opieka hospicyjna są równoznaczne. Uaktualniona w 2002 r. definicja WHO określa opiekę paliatywną jako działanie poprawiające jakość życia chorych oraz ich rodzin. Zakłada włączenie opieki paliatywnej na każdym etapie ciężkiej, zagrażającej życiu choroby, jeśli pacjent wymaga leczenia objawowego. Głównym celem leczenia paliatywnego jest zapobieganie i pomoc w znoszeniu cierpienia poprzez wczesną diagnozę, ocenę, profilaktykę i leczenie bólu oraz innych problemów somatycznych. Opieka paliatywna zajmuje się także aspektami psychologicznymi, duchowymi i socjalnymi. Podtrzymuje wiarę w życie i traktuje śmierć jako normalny proces, nie przyspiesza jej ani nie opóźnia jej nadejścia. Oferuje wsparcie rodzinom w trakcie choroby bliskiej im osoby, pomaga pogodzić się z nadchodzącą śmiercią pacjenta. W skład zespołu hospicyjnego wchodzi: lekarz, pielęgniarka, psycholog, pracownik socjalny, fizjoterapeuta, osoba duchowna oraz wolontariusze.

## Historia opieki paliatywnej

Idea pomagania i opiekowania się ludźmi umierającymi sięga zarania ludzkości. Już w IX w. p. n. e. na Bliskich Wschodzie w Jerychu powstało pierwsze hospicjum. Sposób prowadzenia, organizacja takiego miejsca były ściśle uwarunkowane poglądami społecznymi i tradycjami kulturowymi, które definiowały chorobę, śmierć, budowały światopogląd, dotyczący umierania. Zwykle to bogowie byli siewcami choroby, rozumianej jako kara, znak gniewu, stąd lęk przed schorzeniem i ostracyzm społeczny wobec naznaczonego chorobą. Jednostki słabe, niedołążne zwykle traktowane były okrutnie.

Rewolucyjnych zmian w historii opieki paliatywnej dokonało chrześcijaństwo. Nakaz miłowania bliźniego stawiał chorych na równi ze zdrowymi, a cierpiących uczynił obiektem troski jako wybrańców bożych [27]. Rozwijające się chrześcijaństwo miało wpływ na kształtowanie

się refleksji o śmierci. Głoszono marność doczesnej egzystencji i wielkości życia pozagrobowego. Ważna była idea dobrej śmierci, do której wierni mieli dążyć poprzez życie zgodne z wolą bożą. Powstawały różne organizacje, które zajmowały się pomocą w umieraniu, np.: Bractwo Bożej Miłości, Bractwo NMP Matki Umierających i Umarłych, Bractwo Dobrej Śmierci przy kościele Matki Boskiej Śnieżnej we Lwowie [3]. W kolejnych wiekach następowały zmiany w rozumieniu i pojmowaniu śmierci, do których przyczyniły się liczne epidemie: dżumy, ospy, cholery, grypy. Opieka paliatywna przestała mieć jedynie wymiar miłosierdzia, a zyskała wymiar medyczny. Zmieniła się definicja zgonu. Przestał on być chwilą, religijnym przejściem w inną formę życia lub do nicości, a zaczął być kontrolowanym przez medycynę procesem, zespołem fizjologicznych i psychologicznych objawów, którym lekarze mogą się przeciwstawić i w jakiś sposób zaradzić [2].

W czasach nowożytnych początkiem działań opieki paliatywnej jest założenie schroniska dla umierających przez J. Garnier w 1842 roku w Lyonie; później powstawało coraz więcej takich ośrodków we Francji i Europie [8]. W 1967 r. Cicely Saunders, angielska pielęgniarka, założyła Hospicjum im. Św. Krzysztofa w Londynie. Jest to najważniejszy moment w historii opieki paliatywnej, gdyż właśnie to hospicjum zwróciło swoją uwagę nie tylko środowiska medycznego, lecz także psychologów, socjologów, filozofów i rodzin osób chorych [12]. Ideę hospicjum wyrażało zdanie: „*You matter, because you are you, and you matter until the last moment of your life. We will do all we can, not only to help you die peacefully, but also to live until you die*” (Liczysz się, ponieważ jesteś tym, kim jesteś. Liczysz się do ostatniej chwili swojego życia. Zrobimy wszystko, co w naszej mocy, nie tylko pomagając ci spokojnie umrzeć, ale także żyć aż do śmierci) [6].

## Opieka paliatywna w Polsce

Opieka paliatywna w polskich placówkach pojawiła się znacznie później niż w innych krajach europejskich, a za jej pionierkę możemy uznać

Hannę Chrzanowską, pielęgniarkę i instruktorkę pielęgniarstwa, która jako pierwsza w latach 60. XX w. organizuje na terenie parafii w Krakowie opiekę pielęgniarstwa dla chorych umierających i w stanie przewlekłych, ciężkich chorób. Dzięki tej inicjatywie zaczęły powstawać i działać nowe grupy wolontariuszy, które pomagały przy nieuleczalnie chorych w hospicjach i przy parafiach. Pierwszy taki zespół wolontariuszy został powołany w roku 1976 przy parafii w Nowej Hucie. W 1978 r. do Polski przyjechała Cicely Saunders, aby poprowadzić wykłady w Krakowie, Gdańsku i Poznaniu. Od lat 80. obserwujemy ogromny rozwój placówek opieki paliatywnej i hospicyjnej.

## Fizjoterapia w opiece paliatywnej

Fizjoterapia jest metodą leczenia w opiece paliatywnej, która wykorzystuje potencjał fizyczny, psychiczny i społeczny pacjenta, aby zmniejszyć stopień jego niepełnosprawności. Ma na celu poprawę jakości życia chorego, umożliwienie pacjentowi funkcjonowanie na optymalnym poziomie, zachowując granice, które wyznacza choroba. Cierpliwie i konsekwentnie usprawnia i pomaga osiągnąć chorej osobie pewną niezależność w wykonywaniu codziennych czynności [30].

Fizjoterapeuta, jako członek zespołu interdyscyplinarnego, pełni bardzo ważną rolę w leczeniu paliatywnym i jest odpowiedzialny za szereg zadań, które mają pomóc choremu. W przypadku pacjenta leżącego, fizjoterapeuta zapobiega odleżynom, wykonując ćwiczenia ruchowe i masaż oraz stosując bandażowanie i rękawy lub pończochy uciskowe. Zajmuje się także transportem chorego. Jeżeli pacjent jest przytomny, prowadzi fizjoterapię oddechową, drenaż limfatyczny miejscowy i ogólny, uczy chorego efektywnego kaszlu. Pacjent, który może przebywać poza łóżkiem, ćwiczy z fizjoterapeutą pionizację i naukę poruszania się. Fizjoterapeuta uruchamia chorego poza łóżkiem, by mógł samodzielnie korzystać z toalety, wyjść na balkon czy na spacer. Chory uczestniczy w ćwiczeniach ruchowych, ogólnousprawniających i samoobsługi, uczy się koordynacji, równowagi i sprawności manualnej. Zadaniem fizjoterapeuty jest także edukowanie

pacjenta i jego rodziny na temat stosowanej terapii, sprzętu do przemieszczania się, użytkowania zaopatrzenia ortopedycznego (kuli, wózka inwalidzkiego, balkoniku, gorsetów), korzystania z toalety, kąpieli, mycia się, ubierania się oraz jedzenia. Oprócz wyżej wymienionych zadań, których celem jest usamodzielnienie i poprawa jakości życia pacjenta, fizjoterapeuta odpowiedzialny jest za łagodzenie bólu, który jest jednym z głównych problemów chorych. Wykorzystuje do tego kinezyterapię, fizykoterapię oraz masaż i dobiera narzędzia terapeutyczne po dokładnej analizie oraz postawieniu prawidłowej diagnozy. Celem kinezyterapii u pacjentów paliatywnych jest poprawa samopoczucia, utrzymanie lub zwiększenie ruchomości w stawach, a także siły mięśni, poprawa trofiki tkanek, stymulowanie pracy pompy mięśniowej, przeciwdziałanie skutkom długotrwałego unieruchomienia, poprawa lub utrzymanie wydolności oddechowej, łagodzenie bólu, zmęczenia i zaparć. Zabiegi fizykoterapeutyczne takie jak TENS, laseroterapia oraz ultradźwięki wspomagają leczenie bólu oraz odleżyn. Masaż klasyczny i drenaż limfatyczny zmniejszają obrzęki, normalizują napięcie mięśniowo-powięziowe, poprawiają trofikę tkanek, łagodzą ból i poprawiają samopoczucie chorego. Fizjoterapeuta może wykorzystać także:

- metody neurofizjologiczne: wybrane elementy NDT-Bobath oraz PNF,
- metody mechaniczne: mobilizacje stawowe i neuromobilizacje,
- wybrane techniki terapeutyczne w obrębie tkanek miękkich: terapia punktów spustowych, MFR, rozluźnianie pozycyjne, techniki MET, praca z blizną, masaż tkanek głębokich oraz kinesiotaping [33].

Przeciwwskazania do pracy fizjoterapeutycznej w opiece nad pacjentem paliatywnym dotyczą przede wszystkim chorych na nowotwór. Fizjoterapeuta musi wstrzymać pracę, jeśli nasilają się objawy choroby, wystąpiły wymioty w ciągu ostatniej doby, nastąpiła niewydolność oddechowa, niedrożność pokarmowa, nadciśnienie tętnicze, ostre zapalenie żył, a także jeśli w ciągu ostatniej doby stosowana była chemioterapia i radioterapia [33].



Barbara Sokołowska, Łukasz Wysocki

## Opieka paliatywna – postawy etyczne fizjoterapeuty

Możemy mówić o etyce w sensie potocznym, że jest to ogół norm i praw moralnych, uznawanych w pewnej grupie ludzi, w celu ich integracji i tworzeniu wartości. W sensie filozoficznym etyka jest nauką, dotyczącą moralności, rozpatrywanej odrębnie w dwóch aspektach: normatywnym jako nauka moralności (tzw. etyka normatywna) oraz opisowo-wyjaśniającym jako nauka o moralności (tzw. etyka opisowa) [18]. Etyka w rozumieniu normatywnym opiera się na doświadczeniach i zasadach rozumowych człowieka, które zmierzają do sformułowania ocen i norm moralnych. Etyka normatywna w stosunku do etyki opisowej ma ważniejsze zadanie, gdyż musi określić i wyjaśnić, które zachowania są moralnie dobre, dopuszczalne czy nakazane, a które złe, naganne i zakazane [29]. Badania etyki normatywnej dzielimy na: aksjologię, czyli teorię wartości, oraz na deontologię, czyli naukę o powinnościach [1]. Moralność jest ściśle związana z etyką, często stosowana zamiennie, co ma swoje potwierdzenie w etymologii słowa, gdyż wyraz „moralność” wywodzi się od łacińskiego *mos, mores*, które również znaczy tyle co słowo etyka, czyli „obyczaj”. Zatem moralność to faktycznie funkcjonujące w społeczeństwie poglądy i przekonania ogółu ludzi. Poglądy te i przekonania znajdują swój odpowiednik w postawach ludzi, w ich postępowaniu i współżyciu. Na tej bazie można tworzyć nakazy i zakazy moralne. Etyka natomiast to dyscyplina naukowa, zajmująca się moralnością.

Postawę etyczną cechują pewne prawidłowości, jest przekazywana z pokolenia na pokolenie, jest zmienna, może mieć podłoże kulturowe. Taką postawę najczęściej definiuje dynamiczny układ trzech składowych, jakimi są behawioralność, emocjonalność, intelektualność [22]. Takie ustosunkowanie sprawia, że osoba będąca pod wpływem określonych bodźców w różnych sytuacjach, będzie reagowała negatywnie lub pozytywnie, w zależności od wykształcenia i poziomu intelektualnego we wcześniejszym rozwoju. Postawę etyczną fizjoterapeuty możemy nazwać

jego stosunek do pacjentów i całego zespołu terapeutycznego. Właściwe zachowania terapeuty wobec pacjenta i zespołu powinny zostać ukształtowane podczas jego nauki w czasie studiów. Fizjoterapeuta uczy się poprzez naśladowanie wykładowców, którzy muszą nienagannie przekazywać wiedzę, ale i nauczyć studentów wykorzystywania jej w praktyce [24].

## Etyka fizjoterapeuty w opiece paliatywnej

Etyka fizjoterapeuty określa zatem zasady, normy, wartości, cechy, postawy, zakres obowiązków. Rusin pisze, że dodatkowo powinna się opierać na sześciu filozofiach etycznych: etyce spolegliwego opiekuna T. Kotarbińskiego, etyce troski, której filozofia zawarta jest w przypowieści o miłosiernym Samarytaninie, etyce logoterapii V. E. Frankla, etyce społecznej komunikacji i etyce cnót [25].

Etyka spolegliwego opiekuna, czyli takiego, na którym można polegać, do którego ma się zaufanie, jest niezwykle ważna. Osoba spolegliwa z troską i dokładnością wykonuje powierzone jej zadanie, a przy tym ma czyste sumienie. Kotarbiński pisze, że sumienie pracuje właściwie, kiedy w momencie złego uczynku „kołacze serce” i napomina, aby stać się z powrotem życzliwym [16]. Dobrym opiekunem jest ta osoba, która dba o drugiego człowieka, wzbudza zaufanie, jest niezawodna, zrobi wszystko, co do niej należy i będzie oparciem dla innych. Człowiek, który pragnie zyskać miano spolegliwego opiekuna, musi wykazać się wytrwałością i odwagą [16]. Z kolei etyka logoterapii (terapia poprzez *logos*, czyli znaczenie, rozumienie) V. E. Frankla polega na podjęciu trudu odszukania sensu życia. Według niego, człowiek może duchowo wzrastać, niezależnie od sytuacji, w jakie się znalazł. Frankl wie, że istnieje wiele możliwości, by nadać swemu życiu wartość. Sens ludzkiej egzystencji budowany jest również poprzez doświadczenie choroby, bólu. Także w takich trudnych sytuacjach *homo patiens* może rozwijać się i wznosić ponad swoje cierpienie, szukać prawdy i dawać świadectwo bliźniemu [10].

Etyka troski to ochrona człowieka, który oczekuje naszej uwagi i opieki. Potrzeba troski wzrasta w momencie, gdy człowiek jest słaby, chory. Antoni Kępiński pisze, że „(...) *wszelka choroba, niezależnie od tła etiologicznego, wyzwala tendencje regresywne – w chorobie chce się być z powrotem dzieckiem i szuka się pomocy i opieki otoczenia*” [14]. Najlepszym przykładem etyki troski jest przypowieść o miłosiernym Samarytaninie z Ewangelii św. Łukasza, w której osobą, która lituje się nad pobitym Żydem, jest Samarytanin. Jako jedyny okazuje troskę i ofiaruje pomoc poszkodowanemu. Fizjoterapeuta powinien właśnie taką postawę przejawiać, gdy spotyka na swojej drodze osoby chore. Musi patrzeć bez uprzedzeń, odnosić się do takiej osoby z godnością, szacunkiem i próbować pomóc.

Etyka społecznej komunikacji wymaga od fizjoterapeuty indywidualnego traktowania pacjenta. Niezależnie od stanu chorego, terapeuta nie może go reifikować. Etyka cnot natomiast, to ważna sfera w pracy fizjoterapeuty, bez niej nie może się poruszać w świecie medycznym. To właśnie cnoty są wyznacznikami działań terapeutów, wskazują odpowiednią drogę i wspomagają decyzje. Cnot jest wiele, nie sposób wszystkich wymienić, choć według Andre Comte-Sponville’a najpotrzebniejszą cnotą jest grzeczność, która jest niejako zaczynem wszystkich innych cnot [5]. Fizjoterapeuta musi posiadać także odwagę, empatię, dobroć, czułość, uczciwość i wiele innych cech, aby dobrze budować relację z pacjentem. Ważne także, aby na przestrzeni całej swojej edukacji i późniejszej pracy zawodowej dbał i rozwijał swoje cnoty.

Magdalena Rusin pisze o ośmiu zasadach etycznych fizjoterapeuty, ważnych w pracy z pacjentem paliatywnym: *primum non nocere* – po pierwsze nie szkodzić, pomagać choremu, pomagać sobie samemu, wzmacniać nadzieję, pamiętać, że życie i zdrowie są największymi wartościami, rozmawiać z pacjentem, okazywać szacunek, być odpowiedzialnym za swoje czyny [25].

„*Po pierwsze nie szkodzić*” – jest to stwierdzenie sięgające czasów Hipokratesa, które nie traci na aktualności. Fizjoterapeuta, w myśl tej zasady, ma być dobrze wyedukowany, a jego decyzje powinny być nastawione na pomnażanie dobra.

Zasada dobroczynności towarzyszy takiej opiece, dzięki której pacjent traktowany jest indywidualnie i kompleksowo, osiąga optymalne wyniki badań. Zasada pomocy niesie za sobą szerokie spektrum działania. Fizjoterapeuta ma za zadanie pomagać w procesie leczniczym, wpływającym na poprawę samopoczucia i jakości życia pacjenta paliatywnego, a przy tym wspierać go w odnalezieniu się w nowej sytuacji. Dla wielu pacjentów wyrok śmierci oznajmiony przez lekarzy, często spełnia się dużo wcześniej, niż w założeniu, co jest spowodowane brakiem odpowiedniej opieki. Kolejnym krokiem działania fizjoterapeuty jest pomoc w zrozumieniu, zaakceptowaniu i uwierzeniu we własne możliwości i w to, że warto jest żyć, mimo lęku i cierpienia. Umiejętne prowadzenie rozmowy i traktowanie pacjenta w sposób godny powoduje wzmocnienie nadziei u chorego i polepszenie jego stanu zdrowia. Prowadzi do dobrego zakończenia jego życia. Fizjoterapeuta powinien traktować życie i zdrowie jako największe wartości. W Konstytucji Rzeczypospolitej Polskiej czytamy: „*Każdy człowiek ma prawo do życia, jest to jego podstawowe i najważniejsze dobro*” [15]. Ta zasada musi towarzyszyć mu nie tylko w czynach, ale i słowach, w każdym aspekcie jego życia, bo tylko wtedy będzie mógł realizować cele, które wynikają z założeń zawodu fizjoterapeuty. Ostatnie zasady: odpowiedzialność za czyny i szacunek do człowieka, są fundamentalne w zawodzie medycznym. Odpowiedzialność to dbałość nie tylko o pacjenta, ale także o siebie i współpracowników, to również efektywność wykonywania zadań, ale i liczenie się z konsekwencjami za niedopełnienie wszystkich wymogów lub poleceń przełożonych.

## Dylematy fizjoterapeuty w pracy z pacjentem paliatywnym

Fizjoterapeuta w trakcie swojej całej pracy z pacjentem paliatywnym narażony jest na wiele trudności i dylematów moralnych. Dokonywanie wyborów między różnymi możliwościami nie jest łatwe. Osoba wierząca mogłaby się odwołać do słów z Pisma Świętego: „*A jeśli chcesz osiągnąć życie, zachowaj przykazania*” [21]. W dylematach

Barbara Sokołowska, Łukasz Wysocki

etycznych przychodzi z pomocą rodzina pacjenta, która bierze udział w podjęciu odpowiednich decyzji, jednakże w sprawie rehabilitacji ostatnie słowo należy do terapeuty.

Podstawowy dylemat, opisywany w literaturze, wiąże się z paternalizmem, czyli sytuacją, gdy lekarz lub fizjoterapeuta musi podejmować decyzje za pacjenta w celu wyższego dobra. To ograniczenie autonomiczności człowieka, z którym się pracuje. Oczywiście często terapeuta jest postrzegany jako osoba godna zaufania i wszelkie decyzje są przyjmowane i akceptowane przez pacjentów. Problem pojawia się w momencie, gdy pacjent nie jest w stanie podjąć sam decyzji lub po prostu nie zgadza się na to, co oferuje fizjoterapeuta. Joel Feinberg proponuje podział paternalizmu na jego mocną i słabszą stronę (miękką i twardą) [9]. Wielu ludzi ze świata medycznego twierdzi, że paternalizm miękki jest dopuszczalny i usprawiedliwiony, gdyż polega na podejmowaniu dobrych decyzji za pacjenta, który sam nie ma wystarczającej wiedzy lub nie do końca jest świadomy zagrożeń, wynikających z jego własnych decyzji. Twardy paternalizm jest niedopuszczalny, ponieważ narusza godność pacjenta. Fizjoterapeuta, który zmusza chorego do swoich zaleceń, wkracza w autonomię człowieka i przekracza granice swojego zawodu. Mimo wszystko w Polsce w świecie fizjoterapeutów wciąż panuje przekonanie, że paternalizm jest czymś oczywistym, a autonomia pacjenta jego własnym wymysłem [26].

## Problemy etyczne w pracy z pacjentem geriatrycznym

W wyniku niżu demograficznego społeczeństwo staje się populacją starzejącą się i wymaga dodatkowej opieki. Prognoza demograficzna GUS zakłada, że pomiędzy rokiem 2010 a 2020 liczba osób w wieku 65 lat wzrośnie z 5,2 mln do 7 mln, a w 2030 osiągnie 8,2 mln [20]. Według danych GUS przeciętna długość życia w roku 2002 wynosiła osiemdziesiąt jeden lat, czyli o sześć i pół roku więcej w stosunku do lat dziewięćdziesiątych.

Oprócz zmian w statystykach możemy zaobserwować różnicę w aspekcie uprzywilejowania osób starszych a także w wyrażaniu

szacunku przez młodsze pokolenie. Dziś ludzie w podeszłym wieku spotykają się z odrzuceniem, krytyką, brakiem tolerancji. Rodzina nie próbując zrozumieć osoby starszej, jej problemów i potrzeb, często odwraca się od niej i skazuje na samotność. Na lepsze traktowanie mogą liczyć starsi o wysokiej pozycji społecznej. Osoby starsze w wyniku chorób związanych z wiekiem, uzależnienia od rodziny i porzucenia sfery zawodowej, często popadają w depresję i zaburzenia jej towarzyszące. Rehabilitacja w pracy z pacjentem paliatywnym jest jedynym skutecznym sposobem na poprawę życia chorego. Rolą fizjoterapeuty jest pomoc rodzinie chorego w zaakceptowaniu stanu zdrowia pacjenta, edukacja na temat samej choroby, jej objawów, sposobu leczenia, a także zaznajomienie bliskich ze sprzętem ortopedycznym i tym, służącym do transportu. Ma za zadanie wytłumaczyć, jakie chory ma potrzeby i nauczyć prawidłowego traktowania pacjenta w jego codzienności. Często ma do czynienia z problemami, wynikającymi z utrudnionego kontaktu z rodziną lub jego całkowitym brakiem, spowodowanym niezainteresowaniem chorym członkiem rodziny. W takiej sytuacji to fizjoterapeuta staje się najbliższą osobą dla swojego pacjenta, która budzi zaufanie, potrafi zmotywować do pracy, pomaga zwalczyć niechęć do życia, dostrzega potrzeby, umie rozweselić.

## Problemy etyczne w pracy z pacjentem pediatrycznym

Pacjenci pediatryczni stanowią małą grupę leczniczą w porównaniu do pacjentów geriatrycznych. Mówi o tym chociażby sama ilość placówek przeznaczonych dla dzieci nieuleczalnie chorych, to tylko dwie placówki na jedno województwo. Światowa Organizacja Zdrowia podaje, że dziecko może zostać poddane opiece paliatywnej od momentu diagnozy, aż do samej śmierci, która niekiedy wydłuża się nawet do dwudziestu lat. Opieka paliatywna nad pacjentami pediatrycznymi jest możliwa dzięki rozwojowi medycyny, która w dzisiejszych czasach posiada odpowiednie narzędzia podtrzymujące życie i dysponuje nowymi środkami farmakologicznymi [28].

Do grupy pediatrycznej w opiece paliatywnej należą dzieci z nieuleczalnymi chorobami neurologicznymi, metabolicznymi, kardiologicznymi i genetycznymi, a także nowotworami, infekcjami, urazami oraz skrajnym wcześniactwem. Praca fizjoterapeuty jest bardzo trudna pod względem psychicznym i emocjonalnym, ponieważ jest on świadkiem cierpienia młodego człowieka. Trudno jest znieść myśl, że umiera dziecko, które mogłoby mieć przed sobą jeszcze długie, szczęśliwe lata życia. Terapeuta w pracy z dzieckiem paliatywnym codziennie zmagają się z tą niesprawiedliwością, obserwuje powolne umieranie małego pacjenta. Wbrew temu, co widzi, musi nosić w sobie nadzieję, że jego ciężka praca przedłuży życie chorego i pozwoli na doświadczenie normalności poza szpitalem i hospicjami. Musi wierzyć, że rehabilitacja będzie wsparciem w codziennym funkcjonowaniu. W pediatrii paliatywnej bardzo ważna jest praca z rodzicami, którzy najczęściej są bezsilni wobec choroby swojego dziecka i mogą jedynie z zaufaniem powierzyć opiekę kadrze medycznej [7]. Praca z rodziną chorego dziecka może być niełatwa dla fizjoterapeuty, ponieważ obserwuje cierpienie i stratę, jakiej doświadczają bliscy pacjenta. Jednak uświadamianie rodziny na temat choroby ich dziecka odgrywa ważną rolę w podnoszeniu jakości życia pacjenta, gdyż wyedukowani bliscy potrafią wpłynąć na jego samopoczucie i poprawę zdrowia. Umieją stworzyć mu odpowiednie warunki w jego codzienności, między innymi dzięki znajomości aparatury medycznej czy sprzętu ortopedycznego.

## Problemy etyczne w pracy z pacjentem wegetatywnym

Fizjoterapeuta w opiece paliatywnej spotyka się także ze stanem wegetatywnym pacjenta. Organizm pacjenta wegetatywnego zachowuje reakcje obronne, postawę ciała, krążenie, regulację temperatury, chory oddycha i trawi przyjmowany pokarm. Niestety, pomimo zachowanej przytomności nie wykazuje świadomości i kontaktu ze światem rzeczywistym [4]. Jednak najnowsze badania Adriana Owena przedstawiają pacjenta zachowującego stan minimalnej świadomości, który za pomocą specjalnej aparatury może porozumiewać się ze światem zewnętrznym [19].

Pojawia się zatem problem w diagnozie, czy pacjent słyszy i rozumie lekarzy, czy nie. Fizjoterapeuta już tutaj może napotkać pierwszy, istotny dylemat etyczny: skoro chory nie ma świadomości, to czy należy z nim rozmawiać, zadawać pytania, traktować i zwracać się do niego jak do osoby zdrowej? Terapeuta wykonując swoją pracę może stracić poczucie sensu opieki nad osobą wegetatywną, ponieważ nie może przywrócić jej świadomości, ani znacznie wpłynąć na powrót do zdrowia czy jego poprawę. Jego zadaniem jest zapobieganie powikłaniom związanym ze stanem pacjenta, pozycją leżącą, brakiem ruchu. Wie jednak, że pomimo iż pacjent nie wykazuje kontaktu ze światem, odczuwa ból i cierpienie, co budzi kolejne pytanie: czy warto pozwolić na naturalne, powolne umieranie osobie znajdującej się w tak wielkiej agonii? Według zasad etycznych, dopóki nie nastąpi śmierć mózgu, należy wykonywać wszelkie działania pozwalające żyć pacjentowi wegetatywnemu. Fizjoterapeuta każdego dnia wykonuje ćwiczenia ruchowe i masaże, dzięki którym nie dochodzi do odleżyn i zaniku mięśniowego. To właśnie w tej pracy fizjoterapeuta musi odnaleźć sens, pewność, że dzięki niemu pacjent wegetatywny jest pod dobrą opieką.

## Etyczny sens cierpienia w opiece paliatywnej

Cierpienie dotyczy każdego człowieka. Zwykle wyróżnia się cztery typy cierpienia: psychiczne, egzystencjalne, duchowe i somatyczne. Pierwsze z nich wynika z tego, że człowiek jest osobą świadomą, potrafi wyrażać swoje uczucia, myśli, posiada wyobraźnię, zadaje pytania. Często to cierpienie odnosi się do jakiegoś zła lub niedostatku dobra, które zaistniało kiedyś w życiu człowieka i jest następstwem zaburzenia somatycznego. Kępiński twierdzi, że cierpienie człowieka jest zależne od poziomu umysłowego pacjenta, poznania i zrozumienia świata i większej umiejętności odczuwania [17].

Cierpienie egzystencjalne skupia się na zwykłych ludzkich utrapieniach. Cierpienie duchowe



Barbara Sokołowska, Łukasz Wysocki

jest zagadnieniem czysto religijnym i opiera się na wierze w istnienie nieśmiertelnej duszy. To rozumienie wykracza poza wartości przyziemne i kieruje nas do czegoś „wyższego”. Victor Frankl przedstawia cierpienie duchowe jako coś najbardziej ludzkiego ze wszystkiego, co istnieje [11]. Cierpienie somatyczne (inaczej ból fizyczny) dotyczy sfery wrażeń. Ból zatem jest zjawiskiem biologicznym, w którym odbieramy pewne bodźce wpływające na nasze organy lub całe ciało, powodujące negatywne doznania. Najczęściej jednak to cierpienie przejawia się w zaburzeniach zdrowia lub dolegliwościach chorobowych [31]. Cierpienie i ból ograniczają życie człowieka, często całkowicie odbierają zdolność działania, które kiedyś było naznaczone sensem, powodują zamknięcie się na siebie i niszczą komunikację i relację z drugim człowiekiem. Powodują, że człowiek czuje się ofiarą, jest bezsilny i skazany na litość innych, co powoduje jeszcze większe cierpienie i chęć wycofania się z niego [23]. Nie sposób nie wspomnieć o chrześcijańskim spojrzeniu na cierpienie. Cała Biblia jest księgą o cierpieniu i to w niej możemy szukać odpowiedzi na nasze pytania, „Dlaczego i po co cierpienie?”. Aby poznać prawdziwą odpowiedź, musimy skierować naszą uwagę na objawienie Bożej miłości. Ta miłość jest najpełniejszym źródłem sensu cierpienia, które będzie w pewien sposób zawsze dla nas tajemnicą. Każda próba zrozumienia cierpienia, czy to przez ateistę, czy osobę wierzącą, będzie niewystarczająca. Jezus pozwala nam odkryć tajemnicę cierpienia, jeśli będziemy chcieli je przyjąć (*Amor fati*). Aby znaleźć głęboki sens cierpienia, należy iść za objawionym Słowem Boga, które wyraża transcendentny porządek sprawiedliwości. Miłość jest najpełniejszą odpowiedzią na pytanie o sens cierpienia. Odpowiedzi tej udzielił Bóg człowiekowi w krzyżu Jezusa Chrystusa [13].

## Cierpienia pacjenta w opiece paliatywnej

Mimo że na cierpienie pacjenta paliatywnego składa się wiele czynników, najistotniejszym z nich jest ból fizyczny. Medycyna pomaga cierpiącym, oferując silne leki przeciwbólowe, które

pozwalają zapomnieć o dolegliwościach i żyć z należyтым szacunkiem. W końcowej fazie życia często już nawet najsilniejsze środki nie są w stanie przeciwstawić się wszechogarniającemu bólowi. Granica pomiędzy bólem a cierpieniem jest trudna do ustalenia. Według Paula Ricoeura, ból odnosi się do odczuć umiejscowionych w ciele lub w poszczególnych narządach ciała i jest zjawiskiem biologicznym. Cierpienie natomiast składa się na analizę subiektywnych stanów psychicznych i przemyśleń związanych z psychologią, duchowością i egzystencją [23].

Cierpienie psychiczne tworzy się w momencie uświadomienia sobie przez pacjenta, co tak naprawdę przytrafiło się w jego życiu. Jest chory nieuleczalnie, nic i nikt nie jest w stanie już mu pomóc. Kiedy chora osoba traci nadzieję i zaczyna rozmyślać nad własnym życiem, pojawia się strach przed śmiercią. Lęk ten paraliżuje człowieka, powoduje depresję, wzmacnia myśli samobójcze. Kiedy nikt nie wspiera człowieka w ostatnich dniach życia, pojawia się ogromne osamotnienie, poczucie pustki. Z pomocą może przyjść zespół interdyscyplinarny, który pomaga stoczyć walkę z tymi przeciwnościami i nabrać odwagi do stawienia czoła obawom.

Cierpienie duchowe często dotyczy poczucia winy, ale także wewnętrznego braku Boga i miłości lub lęku przed sądem ostatecznym. Człowiek u schyłku życia zaczyna analizować swoje życie, wtedy rodzą się wewnętrzne rozterki. Osamotnienie i brak wsparcia z zewnątrz potęgują te myśli. Ks. Bogdan Węgrzyn twierdzi, że pacjenci bardzo potrzebują codziennej lub bardzo częstej Komunii św., opieki duchowej spowiednika, chorzy chętnie korzystają z transmisji mszy świętej czy innego nabożeństwa poprzez radio czy telewizję, to są wielkie wydarzenia dla cierpiącego człowieka. Węgrzyn stwierdza nawet, że ta sfera często nie jest obojętna także dla osób zupełnie niewierzących [32].

## Ból w opiece paliatywnej

Ból towarzyszący pacjentom paliatywnym jest najbardziej uciążliwym skutkiem chorób nieuleczalnych, przede wszystkim nowotworów.

Najczęściej rozumiany jest jako subiektywne odczucie, objaw somatyczny, silny impuls lub bodziec oddziałujący na ludzkie ciało. Możemy jednak rozpatrywać ten aspekt znacznie szerzej. C. Saunders wprowadziła do opieki paliatywnej schemat bólu totalnego, na który składają się cztery rodzaje bólu: fizyczny, psychiczny, duchowy i społeczny. Fizyczny mierzy się z bólem, wynikającym np. z bezsenności, skutków leczenia i przewlekłego zmęczenia. Typ psychiczny objawia się złością na późną diagnozę i niepowodzenie lekarzy, oszpeccenie, lękiem przed bólem, trwogą przed śmiercią oraz uczuciem bezradności [6]. Duchowy rodzaj bólu przejawia się w pytaniach, które zadaje sobie chory: *"Dlaczego to przydarzyło się właśnie mnie?"*, *"Czemu Bóg pozwala na takie cierpienie?"*, *"Jaki jest sens mojego cierpienia?"*. Ból społeczny wynika z troski o rodzinę, łączy się z utratą pracy, dochodów, pozycji w społeczeństwie, poważania, autorytetu, uczuciem opuszczenia i alienacji.

## Zakończenie

Obecnie w Polsce funkcjonuje ponad 600 placówek zajmujących się opieką paliatywną, liczba ta

wciąż wzrasta wraz z zapotrzebowaniem spowodowanym zmianami demograficznymi w Polsce. Fizjoterapeuta, poza swoimi obowiązkami rehabilitacyjnymi, zawsze wspiera pacjenta psychicznie i duchowo. Pomimo że jego profesja wiąże się z wieloma dylematami moralnymi natury somatycznej, psychicznej i duchowej, przynosi radość i satysfakcję. Każdy dzień pracy z pacjentem, towarzyszenie i pomaganie mu w jego trudnej codzienności, obserwowanie efektów fizjoterapii, upewnienie, że warto walczyć o jego zdrowie i autonomię do końca.

Mimo trudu, z jakim wiąże się praca fizjoterapeuty w opiece nad pacjentem paliatywnym, może stać się dla niego prawdziwym wyzwaniem. Niesie nadzieję i pomoc tam, gdzie wielu ludzi nie widzi już żadnego sensu leczenia. Udowadnia, że człowiek rodzi się osobą godną i może nią pozostać aż do śmierci. Pokazuje, że eutanazja nie jest jedynym i słusznym wyjściem w przypadku wielkiego cierpienia paliatywnego. Zapewnia inne rozwiązanie – naturalną drogę umierania, wypełnioną troskliwą opieką, wsparciem, ufnością i wiarą.

## Piśmiennictwo

1. Brandt RB. *Etyka. Zagadnienia etyki normatywnej i metaetyki*. Warszawa: Wydawnictwo Naukowe PWN; 1996.
2. Brzeziński T. *Historia medycyny*. Warszawa: Wydawnictwo Lekarskie PZWL; 1995.
3. Chołodecki JB. *Polskie Stowarzyszenie Bractwa Dobrej Śmierci przy Kościele NP Marii Śnieżnej we Lwowie i tegoż przytulisko dla starców i sierot, Lwów 1927*. Warszawa: Wydawnictwo Biuletyn Antykwariatu K. Fiszera i syna; 1936.
4. Ciszowski K, Miętka-Ciszowska A. Zaburzenia świadomości w przebiegu zatruc: podstawy patofizjologiczne, obraz kliniczny oraz zarys postępowania diagnostycznego i terapeutycznego. *Przegl Lek* 2013; 70(8): 576–84.
5. Comte-Sponville A. *Mały traktat o wielkich cnotach*. Warszawa: Oficyna Wydawnicza VOLUMEN; 2000.
6. Dangel T. Cicely Saunders (1918–2005). [https://hospicjum.waw.pl/pliki/Artykul/1142\\_cicelysaunders.pdf](https://hospicjum.waw.pl/pliki/Artykul/1142_cicelysaunders.pdf) [dostęp dnia 6 XII 2019].
7. Dangel T. Opieka paliatywna w pediatrii. *Pediatr Dypl* 2012; 16(2): 50–55.
8. Drażkiewicz J. *W stronę człowieka umierającego. O ruchu hospicyjnym w Polsce*. Warszawa: Wydawnictwo Uniwersytet Warszawski; 1989.
9. Feinberg J. *Legal Paternalism*. *Canad J Philosophy* 1971; 1: 105–124.
10. Frankl VE. *Człowiek w poszukiwaniu sensu*. Warszawa: Wydawnictwo Czarna Owca; 2012.

Barbara Sokołowska, Łukasz Wysocki

---

11. Frankl VE. Homo patiens. Logoterapia i jej kliniczne zastosowanie. Pluralizm nauk a jedność człowieka. Człowiek wolny. Warszawa: Instytut Wydawniczy PAX; 1998.
12. Górecki M. Hospicjum w służbie umierających. Warszawa: Wydawnictwo Żak; 2000.
13. Jan Paweł II. List apostolski SALVIFICI DOLORIS. Libreria Editrice Vaticana: Watykan; 1984.
14. Kępiński A. Psychopatologia nerwic. Warszawa: Wydawnictwo Lekarskie PZWL; 1986.
15. Konstytucja Rzeczypospolitej Polskiej z dnia 2 kwietnia 1997 roku. Dz. U. 1997 nr 78 poz. 483.
16. Kotarbiński T. Medytacje o życiu godziwym. Warszawa: Wiedza Powszechna; 1986.
17. Makselon J. Psychologiczne aspekty cierpienia. Sympozjum 2000; 2(7): 71–83.
18. Moore GE. Etyka. Warszawa: Wydawnictwo Naukowe PWN; 1980.
19. Owen A. Mózg. Granica życia i śmierci. Łódź: Wydawnictwo JK; 2018.
20. Paszkiewicz J, Wrońska I, Spisacka S, Staniszczyńska M, Ławnik M. Problemy opiekuńczo-pielęgnacyjne pacjentów oddziału geriatrycznego. Med Og Nauk Zdr 2014; 3: 320–324.
21. Pismo Święte Nowego Testamentu. Warszawa: Wydawnictwo Sióstr Loretanek; 1986.
22. Podsiad A. Słownik terminów i pojęć filozoficznych. Warszawa: Instytut Wydawniczy PAX; 2000.
23. Ricoeur P. Filozofia osoby. Kraków: Wydawnictwo WNPAT; 1992.
24. Rusin M, Kiebzak W. Kształtowanie postawy etycznej fizjoterapeuty. Fizjoter Pol 2013; 4: 51–56.
25. Rusin M. Postawa i zasady etyczne fizjoterapeuty. Bielsko-Biała: Wydawnictwo WSA; 2013.
26. Sidor-Rządkowska M. Paternalizm w rehabilitacji. Etyka 1994; 27: 127–138.
27. Singer P. O życiu i śmierci. Upadek etyki tradycyjnej. Warszawa: Wydawnictwo PIW; 1997.
28. Szawarski Z. W kręgu życia i śmierci. Moralne problemy medycyny współczesnej. Warszawa: Wydawnictwo Książka i Wiedza; 1987.
29. Ślipko T. Granice życia. Dylematy współczesnej bioetyki. Warszawa: Wydawnictwo ATK; 1988.
30. Walden-Gałuszko de K. Podstawy opieki paliatywnej. Warszawa: Wydawnictwo Lekarskie PZWL; 2004.
31. Warzeszak S. Etyczne aspekty opieki paliatywnej. Warszawskie Studia Teologiczne 1993; 6: 285–296.
32. Węgrzyn B. Człowiek w obliczu cierpienia i umierania. Z perspektywy kapelana szpitala i hospicjum. <http://bc.upjp2.edu.pl/Content/2398/wegrzyn.pdf> [dostęp dnia 8 XII 2019].
33. Wójcik A, Pyszora A. [red.]. Fizjoterapia w opiece paliatywnej. Warszawa: Wydawnictwo Lekarskie PZWL; 2013.

# Alternatywna forma rehabilitacji – muzykoterapia

Alternative form of rehabilitation – music therapy

BARBARA SOKOŁOWSKA

Wyższa Szkoła Rehabilitacji

*Każda choroba to problem muzyczny, każda kuracja to muzyczne rozwiązanie. (Novalis)  
Nie każ mi żyć bez muzyki... (Eurypides)*

## Streszczenie

Artykuł pokazuje, że muzyka od dawna pełniła funkcje terapeutyczne. Widziano w niej ogromny potencjał leczniczy, kształtujący wrażliwość człowieka, ale także wyzwalający z choroby. Liczne badania, np. w dziedzinie psychologii eksperymentalnej i psychiatrii, potwierdzają, że muzyka skutecznie może wspierać rehabilitację.

**Słowa kluczowe:** muzyka, terapia, rehabilitacja, muzykoterapia

## Abstract

The article shows that music has been fulfilling the therapeutic function for long time. A large curable potential has been seen in it, the potential of shaping sensitivity of a person but also a potential allowing relieving a person from a disease. Numerous research, e.g. in the field of experimental psychology and psychiatry, confirm that music is an effective tool in supporting rehabilitation.

**Key words:** music, therapy, rehabilitation, music therapy

---

## Wstęp

Kiedy Orfeusz grał na harfie, z zadziwienia i zachwytu zastygali ludzie, zwierzęta, poruszone były nawet kamienie. Potężna moc muzyki, jej kosmiczna genealogia, budziła respekt, zachwyt i trwogę. Bo jeśli mogła prowadzić do ekstazy, to równie dobrze do infernalnych otchłani. Piękna i kojąca, ale i śmiertelnie niebezpieczna. Wyobraźnia muzyczna wiedzie nawet do dźwiękowych halucynacji, a zdarza się, że niektórzy reagują na muzykę napadami padaczki [6].

## Muzyka a terapia

Rola muzyki w terapii osób chorych znana była już starożytności. Pseudo – Plutarch w traktacie „O muzyce” z III w. p. n. e. wskazuje na tożsame pochodzenie muzyki i medycyny. Choroba wprowadza w ciało człowieka chaos, muzyka natomiast poprzez swoje matematyczne uporządkowanie, oferuje powrót do zdrowia, do ładu i wewnętrznej równowagi. Pitagoras stwierdza, że współbrzmienia muzyczne (interwały) są ekwiwalentem prostych stosunków liczbo-

---

Barbara Sokołowska

---

wych. Piękno, mówi myśliciel, wspiera się na zgodzie elementów i proporcji. Jeśli ciało traci ład, poprzez chorobę prowadzone jest w przeszczerzenie anarchii, to muzyka może go pomóc przywrócić na nowo harmonii. Starożytny mędrzec Arystoteles przekonywał, że pod wpływem muzyki, dusza człowieka zostaje wprawiona w stan euforii, ukojenia. Szaleństwo nie ma przystępu do kogoś, kto pozostaje wierny muzyce. Dźwięki, umiejętnie skomponowane, potrafią nawet zastąpić farmakologiczne specyfiki. Był rok 1741, kiedy hrabia Herman Karl von Keiserling, borykając się z bezsennością, zamówił, za ponoć niebagatelną kwotę, muzykę nasenną u Jana Sebastiana Bacha. Powstała aria 30 wariacji zwanymi Golberowskimi, od nazwiska muzyka, który grywał je nocami na klawesynie hrabiemu, skutecznie usypiając mężczyznę.

Niniejszy artykuł dotyczący muzykoterapii będzie zasygnalizowaniem zagadnienia, którego złożoność i różnorodność jedynie podkreślają rolę, jaką przyznaje się muzyce w kształtowaniu wrażliwości oraz łagodzeniu schorzeń.

## Muzyczne katharsis

Jeśli wierzyć Hipokratesowi i jego następcom, że należy uważnie przyglądać się naturze i z niej pobierać nauki, to muzyka byłaby skutecznym lekiem, bo związana jest z przyrodą i jej rytmem. Tak jak lekarz ma oczyszczać z choroby, tak muzyka usuwa zmęczenie, uśmierza trwogę, niesie ulgę w trosce. Katharsis muzyczne przypomina katharsis lekarskie. Kiedy równowaga humoralna jest zaburzona, organizm reaguje: potem, biegunką, skórnymi wybroczynami. Proces zdrowienia jest przywracaniem porządku płynów. Również muzyka niesie ład, goi rany natury duchowej.

Idea terapii muzycznej pojawiła się w latach czterdziestych XX wieku, notuje Oliver Sakcs, a było to związane bezpośrednio z zakończeniem II wojny światowej i mnogością ludzi z uszkodzeniami mózgu (dzisiaj mówimy o zespole szoku pourazowego). Zauważono, że wielu z nich bardzo pozytywnie reaguje na muzykę, więc zapraszano do szpitala artystów, by grali dla weteranów

wojennych. Oficjalny program muzycznej terapii podjęto w roku 1944 w Michigan State University.

Pierwsze eksperymenty, które potwierdzałyby naukowo wpływ muzyki na ludzki mózg, prowadzono we Francji. M. Joste, inżynier elektroakustyk, pracujący w Centrum Badań Radiowo – Telewizyjnych, muzyk, w latach 1954–55 w jednym z paryskich szpitali, postanawia udowodnić, że muzyka, jej dźwięki mogą wywoływać określone reakcje. Dokonuje zapisów – elektrocefalogramów, elektrokardiogramów, rytmów oddechowych, refleksów psychogalwanicznych. Wyniki są jednoznaczne – muzyka wzmacnia proces zdrowienia. Dźwięki mogą bowiem odzwierciedlać nastroje i emocje. Ustalono nawet, w jakim porządku muzyka powinna być prezentowana chorym. Komuś, kto jest bardzo smutny, nie powinno się puszczać muzyki nazbyt wesołej – muzyka bowiem może prowadzić nawet do wstrząsu, zaburzać stabilność emocjonalną, wyprowadzać z równowagi, a należy dążyć do tego, by pacjent poczuł się bezpiecznie [1]. Autorka podaje przykładowy program muzyczny, który stosowano w stanach depresyjnych: „1) Pierwszy fragment II Koncertu fortepianowego Rachmaninowa; 2) Aria z Suity nr 3 Jana Sebastiana Bacha; 3) Urywek I Koncertu fortepianowego Czajkowskiego”. Dodaje, że powyższy repertuar był stosowany wobec pacjentów, którzy byli między dwudziestym a trzydziestym rokiem życia [1].

Andrzej Szczeklik zaznacza, że według amerykańskich badaczy, już czteromiesięczne niemowlęta wolą konsonanse niż dysonanse. „Konsonanse to interwały brzmiące przyjemnie dla ucha, zbudowane na prostych, pitagorejskich proporcjach liczb naturalnych, na przykład oktawa (1:2), kwinta (2:3), kwarta (3:4). Ich przeciwieństwem są dysonanse, na przykład sekunda mała” [7].

Niezwykłe jest to, że nasz mózg wyposażony jest w potencjał odbierania dźwięków i reagowania na nie. „Každy z nas – konstatuje Szczeklik – nosi w uchu małą harfę. Błona podstawna ślimaka w uchu wewnętrznym jest bowiem zbudowana z elastycznych, poprzecznych włókien, krótszych u podstawy, a wielokrotnie dłuższych u wierzchołka ślimaka. Zespół tych włókien przypomina



harfę lub struny fortepianu. Dźwięki świata wpadają małżowiną do kanału słuchowego i dalej, przez błonę bębenkową i drobne kosteczki, trafiają do ślimaka. Zanurzają się w płynie, który go wypełnia i jako fala docierają do błony podstawnej. Od długości tej przychodzącej fali, czyli od wysokości dźwięku, zależy, jakie włókna w błonie podstawnej ślimaka, tej harfie ucha, zaczną falować, drgać. Sygnały z wibrujących włókien zbierają specjalne komórki czuciowe, zwane rzęskowymi, i ślą nerwami do mózgu” [7]. Ogromną rolę w rozwoju akustyki odegrał Hermann von Helmholtz, który badał ucho wewnętrzne i błonę podstawną. Odkrył, że jest ona zbudowana z ponad dwu tysięcy elastycznych włókien, różnej długości, a ich zakończenia nerwowe doprowadzają sygnały do mózgu [7].

Badania w dziedzinie psychologii eksperymentalnej i psychiatrii udowodniły wpływ muzyki na stan aktywności układu nerwowego i w czynnościach całego organizmu. Don Campbell, terapeuta, wielką przeobrażającą moc muzyki nazwał „efektem Mozarta”. W muzykoterapii można jednak sięgać po każdy rodzaj muzyki, nie jest prawdą, że jedynie dźwięki poważnej muzyki mogą pomagać w rehabilitacji. W gruncie rzeczy to sprawa bardzo indywidualna i zmienna.

W Polsce, za sprawą otwarcia Instytutu Muzykoterapii we Wrocławiu w latach 70, kuracja za pomocą muzyki stała się znana i stosowana. Muzykoterapia jest formą psychoterapii, wykorzystuje muzykę i jej elementy w sposób zaplanowany, systematyczny, ale oczywiście dobrowolny. Jest środkiem stymulacji i ekspresji emocjonalnej. Jest ważna w procesie diagnozowania i leczenia dzieci i dorosłych. Stosowana jest wobec dyslektyków, dzieci z nadpobudliwością, z porażeniem mózgowym, w stanach lękowych, u osób z niską koordynacją ruchową i niepełnosprawnością ruchową [3]. Wyróżnia się muzykoterapię kliniczną – diagnostyczną, w zakresie której wchodzi działania specjalistów z dziedziny medycyny, muzykoterapię spontaniczną, adaptowaną, profilaktyczną [9]. Wykorzystuje się ją w leczeniu osób z afazją i innymi zaburzeniami mowy, także w chorobie Parkinsona, czyli schorzeniu wiążącym się z zaburzeniami ruchu, gdzie występuje tzw. kinetyczne jąkanie

(oczywiście postępująca choroba upośledza także sfery percepcji, myśli, emocji), Alzheimerera oraz w innych formach demencji. Wykazano, że tak jak jękającym się służy śpiew, bo wówczas ich mowa staje się płynna, tak samo dzieje się z chorymi na Parkinsona pod wpływem muzyki. Ich „odmuzycznione” przez schorzenie ciało, znowu staje się płynne w momentach, gdy poddaje się muzyce, jej rytmowi [6]. „Kiedy (...) obecna jest muzyka, jej tempo i szybkość biorą górę nad parkinsonizmem i pozwalają chorym przez czas jej trwania powrócić do ich własnego rytmu ruchów, naturalnego dla nich i oczywistego, gdy byli zdrowi” [6].

## Choreoterapia

Muzykoterapia, w której również istotnym elementem hospitalizacji, może stać się taniec (tzw. choreoterapia), stosowana jest w bardzo różnych zaburzeniach, głównie o podłożu neurologicznym. Lecznicze walory tańca znane są od dawna, a taniec na wózkach jest skuteczną formą rehabilitacji dla paraplegików. Taki sposób terapii pojawił się w 1968 r. w Wielkiej Brytanii, a w Polsce pierwszy klub tańca dla osób niepełnosprawnych powstał w Warszawie w 1994 r., by w 1996 r. przekształcić się w Stowarzyszenie Rehabilitacji i Tańca Integracyjnego Osób niepełnosprawnych „Swing – Duet”. Założycielką była Iwona Ciok, członkini Polskiego Zawodowego Stowarzyszenia Tanecznego.

Muzyka i taniec służą ogólnej poprawie samopoczucia, ale niektóre elementy choreograficzne skutecznie zmniejszają napięcie mięśniowe, poprawiają koordynację ruchową, wzmacniają układ nerwowy, relaksują. Taniec pomaga niepełnosprawnym w relacjach z innymi, wyzwala energię, sprzyja integracji, generuje wewnętrzną odwagę i poczucie wartości. Ruch i muzyka sprzyjają rekonwalescencji. Zaburzenia psychomotoryczne podlegają korekcji, ale następują także pozytywne zmiany w funkcjonowaniu społecznym, w percepcji zmysłowej [4]. Taniec jest ciekawą propozycją rehabilitacji, bo prócz poprawy sprawności fizycznej, wzmocnieniu ulega psychika niepełnosprawnego. Pozwala aktywnie spędzać czas, poznawać nowych ludzi, otwierać

Barbara Sokołowska

---

się na społeczeństwo, rozwijać poczucie estetyki, może nawet zaakceptować swoje ograniczenia ruchowe [2].

## Podsumowanie

Muzykoterapia nie zastąpi rehabilitacji, ale może ją skutecznie wspierać. Na pewno w relacjach tera-

peuta – pacjent pomaga w komunikacji. Ulubione dźwięki pozwalają zapomnieć o bólu, wyzwają z samotności, wprowadzają w dobry nastrój.

Należy pamiętać, że recepcja muzyki ma charakter indywidualny – te same dźwięki u różnych osób mogą wywołać odmienne reakcje [5]. *Musica animae levamen*, ale nie stanowi cudownego specyfiku o mocy uzdrawiającej.

---

## Piśmiennictwo

1. Brelet C. Święta medycyna. Gdańsk: Gdańskie Wydawnictwo Psychologiczne; 1993.
2. Gąsienica – Szostak A. Muzykoterapia w rehabilitacji i profilaktyce. Warszawa: Wydawnictwo Lekarskie PZWL; 2003.
3. Konieczna EJ. Arterapia w teorii i praktyce. Kraków: Oficyna Wydawnicza Impuls; 2004.
4. Kosmol A. Teoria i praktyka sportu niepełnosprawnych. Warszawa: Wydawnictwo AWF; 2002.
5. Lecourt E. Muzykoterapia czyli jak wykorzystać siłę dźwięków. Katowice: Videograf; 2003.
6. Sacks O. Muzykofilia. Opowieści o muzyce i mózgu. Poznań: Wydawnictwo Zysk i S-ka; 2009.
7. Szczeklik A. Katharsis. O uzdrowicielskiej mocy natury i sztuki. Kraków: Wydawnictwo Znak; 2008.
8. Szczeklik A. Nieśmiertelność. Prometejski sen medycyny. Kraków: Wydawnictwo Znak; 2012.
9. Wójcik M, Standio S. Warsztaty muzyczne z elementami muzykoterapii. [W:] Kurs z zakresu terapii przez sztukę. Wrocław: Wydział Zdrowia Urzędu Miejskiego we Wrocławiu; 1999.

# Patogeneza choroby Hashimoto. Składniki aktywne stosowane w leczeniu dietetycznym

Pathogenesis of Hashimoto's disease. Active ingredients used in dietary treatment.

ŁUKASZ PAĞOWSKI

*Wyższa Szkoła Rehabilitacji*

## Streszczenie

Choroba Hashimoto jest najczęstszą przyczyną niedoczynności tarczycy w krajach rozwiniętych. Charakterystyczne dla choroby są limfocytarne nacieki zapalne w gruczole tarczowym oraz zwiększona ekspresja prozapalnych cytokin i prostaglandyn. W następstwie zmian zapalnych dochodzi do uszkodzenia gruczołu tarczowego. Stwierdzono korelację między wysokim spożyciem jodu i małym spożyciem selenu a występowaniem choroby w populacji. Zasadne jest stosowanie przez osoby chore lub osoby z genetyczną predyspozycją odpowiedniej diety przeciwzapalnej wpływającej na zmniejszenie ekspresji prozapalnych cytokin i prostaglandyn, oraz na odpowiednią podaż w diecie jodu, selenu i żelaza.

**Słowa kluczowe:** choroba Hashimoto, niedoczynność tarczycy, cytokiny prozapalne, prostaglandyny

## Abstract

Hashimoto's disease is the most common cause of hypothyroidism in developed countries. Lymphocytic inflammatory infiltrations in the thyroid gland and increased expression of proinflammatory cytokines and prostaglandins are characteristic for the disease. As a result of inflammatory changes, the thyroid gland is damaged. There has been found a correlation between high iodine intake and low selenium intake and the occurrence of disease in the population. It is reasonable to use by patients or people with genetic predisposition an appropriate anti-inflammatory diet which reduces the expression of pro-inflammatory cytokines and prostaglandins, and an adequate supply of iodine, selenium and iron in the diet.

**Key words:** Hashimoto's disease, hypothyroidism, pro-inflammatory cytokines, prostaglandins

---

Choroba Hashimoto (przewlekłe limfocytarne (autoimmunologiczne) zapalenie tarczycy) jest jednym z najczęściej diagnozowanych zaburzeń tarczycy. Choroba ma przebieg przewlekły, często postępujący i jest najczęstszą przyczyną niedoczynności tarczycy. Na poziomie molekularnym obserwuje się w surowicy krwi: zwiększone stężenie przeciwciał anty-TPO oraz anty-Tg, zwiększone stężenie TSH oraz zmniejszone lub prawidłowe stężenia FT3 i FT4. W obrazie mor-

fologicznym tarczycy widoczne nacieki zapalne złożone z limfocytów i plazmocytów oraz włóknienie.

Odpowiednio dostosowana dieta spełnia bardzo istotną rolę wspomagającą proces leczenia choroby Hashimoto. Zwiększenie udziału w diecie produktów wykazujących działanie przeciwzapalne, oraz zmniejszenie zawartości prozapalnych produktów może przyczynić się do zmniejszenia ekspresji prozapalnych cytokin,



Łukasz Pağowski

których obecność w gruczole tarczowym stwierdza się u osób z chorobą Hashimoto.

## Charakterystyka choroby Hashimoto

Pierwsze przypadki choroby zostały opisane w 1912 roku przez japońskiego chirurga Hakaru Hashimoto [5]. Choroba Hashimoto jest najczęstszą przyczyną pierwotnej niedoczynności tarczycy oraz najczęściej występującym rodzajem zapalenia tarczycy [12]. Jest to choroba o podłożu autoimmunizacyjnym, którą determinuje zaburzona praca układu odpornościowego [10]. Chorobę Hashimoto charakteryzuje nagromadzenie autoreaktywnych limfocytów oraz utrata tolerancji immunologicznej na tkanki własne. W przebiegu choroby Hashimoto limfocyty naciekają na tkankę tarczycy. Choroba najczęściej przebiega z niedoczynnością tarczycy, jest to wynikiem zaburzeń w syntezie hormonów tarczycy. Dla choroby charakterystyczna jest również obecność przeciwciał przeciw peroksydazie tarczycowej (antyTPO) i przeciwciał przeciw tyreoglobulinie (antyTG). Występowanie choroby odnotowuje się dużo częściej u kobiet. Szacuje się, że nawet 8,5 razy częściej chorują kobiety [10].

## Epidemiologia

Choroba Hashimoto jest najczęstszą przyczyną niedoczynności gruczołu tarczowego i jest najczęściej występującym typem zapalenia tego gruczołu. Ponadto występuje we wszystkich grupach wiekowych, znacznie częściej u kobiet. W populacji krajów Europy Zachodniej stwierdza się ją u 2% osób, natomiast wśród kobiet zachorowania występują od 0,1% do 5% [12].

## Etiopatogeneza

O rozpoznaniu choroby Hashimoto decyduje obecność przeciwciał antyTPO i antyTG. W przebiegu choroby zaobserwować można brak tolerancji limfocytów T skutkujący infiltracją limfocytarną tarczycy. Dochodzi do limfocytarnych nacieków

zapalnych na gruczole. Komórki odpornościowe obecne w gruczole produkują cytokiny, m.in. interleukiny 1 $\beta$  i interleukiny 6. Uwalniane cytokiny uszkadzają komórki tarczycy, co prowadzi do niedoczynności tarczycy, zwapnień i zaniku gruczołu. Choroba ma charakter przewlekły często postępujący. Etiologia choroby Hashimoto ma podłoże genetyczne i środowiskowe. Znaczenie w chorobie Hashimoto ma interakcja między czynnikami genetycznymi a środowiskowymi w stosunku 79% do 21% [12].

## Czynniki genetyczne

Rozpoznane zostało kilka genów odpowiedzialnych za autoimmunologiczne zapalenie tarczycy, są to m.in.: CTLA-4, antygen-4-cytotoksycznych limfocytów T, gen odpowiedzi immunologicznej; PTPN 22, białko fosfatazy tyrozynowej-22; MHC, molekuły kompleksu zgodności tkankowej [10, 19].

## Czynniki środowiskowe

U osób obciążonych genetycznie wpływ na wystąpienie autoimmunologicznego zapalenia tarczycy mają czynniki środowiskowe. Szacuje się, że wpływ ten wynosi około 20%. Są to czynniki, które mogą działać toksycznie na tarczycę, zakłócić pracę tarczycy lub stymulować układ immunologiczny. Do czynników tych zalicza się: palenie tytoniu w wyniku działania tiocyjanionów i stymulację uwalniania cytokin prozapalnych (IL-1, IL-6); stres wpływający na pracę osi HPT; jod, którego nadmiar indukuje rozwój zapalenia tarczycy o podłożu autoimmunologicznym u osób obciążonych genetycznie [10,12].

Czynnikiem wpływającym na rozwój choroby może być również przyjmowanie niektórych leków, m.in.: Interferon  $\alpha$ , lek stosowany w WZW typu C; Amiodaron, lek antyarytmiczny bogaty w jod; Lit stosowany w zaburzeniach dwubiegunowych. Kolejną grupą czynników są zakażenia wirusowe i bakteryjne. Indukować rozwój choroby Hashimoto mogą: wirusy Coxsackie i retrowirusy, *Helicobacter pylori*, *Yersinia enterocolitica*, *Borrelia burgdorferi* [12].

## Przeciwciała ATPO

Przeciwciała przeciw peroksydazie tarczycowej (ATPO) są markerem choroby Hashimoto, ich obecność stwierdza się u prawie wszystkich pacjentów. Miano przeciwciał ATPO jest powiązane z ekspresją głównego antygeny zgodności tkankowej (MHC) na tyreocytach oraz ze stopniem naciekania limfocytów, które mogą zwiększyć syntezę przeciwciał. Zaobserwować można korelację między obecnością nacieków limfocytarnych a mianem przeciwciał ATPO [10]. Przeciwciała produkowane są przez limfocyty penetrujące gruczoł tarczowy. Przeciwciała ATPO posiadają zdolność indukowania cytotoksyczności [12].

## Cytokiny

Cytokiny prozapalne pełnią istotną rolę w początkowej obwodowej odpowiedzi ostrej fazy [2], są mediatorem procesu zapalnego oraz procesu gojenia i naprawy tkanek. Cytokiny pełnią ważną funkcję w patomechanizmie choroby Hashimoto i obok działania na układ immunologiczny, działają również bezpośrednio na komórki pęcherzyka tarczycy [12]. Produkowane są przez limfocyty i komórki pęcherzykowe gruczołu tarczowego. Zwiększone wydzielanie cytokin przez komórki pęcherzykowe tarczycy świadczy o wzroście reakcji zapalnej [10, 12]. Kolejnym elementem zwiększającym stan zapalny tarczycy jest stymulowane przez cytokiny wydzielanie prostaglandyn, oraz prezentacja antygenów limfocytom T, co prowadzi do zniszczenia gruczołu przez cytotoksyczność. Stwierdzono patogenne działanie cytokin IL-1 $\beta$ , IFN- $\gamma$  i TNF- $\alpha$  nasilające stan zapalny gruczołu tarczowego i prowadzące do obrzęku oczodołu przez nagromadzenie glikozaimnoglikanów.

Badania immunochemiczne wykazały obecność następujących cytokin: IL-1 w komórkach śródbłonna tyreocyta; IL-1, IL-6 i TNF- $\alpha$  w komórkach gruczołu tarczowego i IFN- $\gamma$  w limfocytach naciekających gruczoł tarczowy [12]. IL-1, IL-6 i TNF- $\alpha$  zalicza się do grupy cytokin prozapalnych [12, 14].

## Prostaglandyny

Prostaglandyny są hormonami tkankowymi z grupy autakoidów. Są prostanoidynami z grupy eikozanoidów. Zakres działania prostaglandyn jest bardzo szeroki i obejmuje m.in. regulację ciśnienia krwi i zapalenia. Prekursorem prostaglandyn jest kwas arachidonowy. Mogą one powstawać w trakcie jego pierwotnych przemian (do tej grupy zaliczamy PGG<sub>2</sub> i PGH<sub>2</sub>) lub za pośrednictwem enzymu [1, 8]. Enzymem niezbędnym do syntezy prostaglandyn jest cyklooksygenaza (COX-2) (do tej grupy zaliczamy następujące prostanoidy: prostaglandyny (PG), prostacyklinę (PGI<sub>2</sub>) i tromboksan A<sub>2</sub> (TXA<sub>2</sub>). Substratem do syntezy enzymu cyklooksygenazy są nienasycone kwasy tłuszczowe, głównie kwas arachidonowy (AA) ale również kwas dihomo- $\gamma$ -linoleinowy,  $\alpha$ -linoleinowy i eikozapentanowy (EPA) [1].

## Aktywne składniki diety

Głównym założeniem diety jest ogólnoustrojowe działanie przeciwzapalne sprzyjające poprawie wyników w autoimmunologicznych chorobach zapalnych. Dieta zakłada zwiększenie zawartości składników, które poprzez wpływ na zmniejszenie ekspresji prozapalnych cytokin IL-1, IL-6 i TNF- $\alpha$  będą wykazywały działanie przeciwzapalne (m.in. mangiferyna i kurkumina); zwiększenie składników stymulujących wydzielanie substancji przeciwzapalnych, m.in. prostaglandyn serii 3 i rezolwin serii E i serii D (n<sub>3</sub>); oraz utrzymanie stosunku n<sub>3</sub> do n<sub>6</sub> w proporcji 1 do 1 z odpowiednią zawartością n<sub>6</sub>, której metabolit wykazuje działanie przeciwzapalne (lipoksyny).

Kolejnym elementem diety jest niski indeks glikemiczny (IG) sprzyjający poprawie metabolizmu węglowodanów oraz zmniejszeniu wydzielania insuliny, która koreluje dodatnio z wydzielaniem leptyny oraz ujemny bilans kaloryczny, który prowadząc do zmniejszenia zawartości tkanki tłuszczowej, będzie miał pozytywny wpływ na zmniejszenie wydzielania leptyny i rezystyny, które wykazują działanie prozapalne.

Łukasz Pağowski

## Aktywne biologicznie tłuszcze

Źródłem aktywnych biologicznie tłuszczy są fosfolipidy. Fosfolipidy pełnią istotną rolę w terapii chorób autoimmunologicznych, ponieważ zapewniają właściwą przepuszczalność i płynność błon komórkowych oraz wykazują działanie przeciwzapalne i prozapalne. W chorobach autoimmunologicznych uwagę należy zwrócić na fosfolipidy będące źródłem wielonienasyconych kwasów tłuszczowych (PUFA) [14].

Wielonienasycone kwasy tłuszczowe dzieli się na dwie grupy. Uzależnione jest to od umiejscowienia ostatniego podwójnego wiązania w łańcuchu. Ostatnie podwójne wiązanie przy trzecim od końca atomie węgla określa wielonienasycone kwasy tłuszczowe z grupy n3, natomiast ostatnie podwójne wiązanie przy szóstym atomie węgla jest charakterystyczne dla kwasów tłuszczowych z grupy n6. Obydwa związki są zaliczane do Niezbędnych Nienasyconych Kwasów Tłuszczowych (NNKT) ponieważ nie są syntezowane endogennie i należy je przyjmować wraz z pożywieniem.

Odpowiednia zawartość tłuszczu w diecie ma wpływ na aktywność enzymu peroksydazy tarczycowej (TPO) i tym samym na syntezę hormonów tarczycy. Wykazano, że negatywny wpływ hamujący ma dieta bogata w nasycone kwasy tłuszczowe, natomiast spożywanie wielonienasyconych kwasów tłuszczowych, głównie z grupy n3 wpływa stymulująco na syntezę hormonów tarczycy. Zwiększoną aktywność enzymu peroksydazy tarczycowej (TPO) obserwuje się przy diecie bogatej w EPA, DHA i AA [16].

### n3

Do rodziny wielonienasyconych kwasów tłuszczowych z grupy n3 zalicza się kwas  $\alpha$ -linolenowy (ALA), eikozapentaenowy (EPA) i dokozaheksaenowy (DHA). Wszystkie wymienione wykazują aktywność biologiczną. Wielonienasycone kwasy tłuszczowe z grupy n3 wykazują działanie przeciwzapalne i określane są jako mediatory wygaszające reakcję zapalną. Przeciwzapalnymi mediatorami są rezolwiny będące pochodną kwasu DHA i EPA [13, 14].

EPA jest w organizmie przekształcany do eikozanoidów do których zalicza się leukotrieny (LT), tromboksany (TX), prostaglandyny (PG) i prostacykliny (PGI). EPA przekształca się w leukotrieny serii 5, tromboksany serii 3 i prostaglandyny serii 3. Wszystkie wymienione eikozanoidy wykazują działanie przeciwzapalne. Zalecane dzienne spożycie (RDA) sumy kwasów tłuszczowych EPA i DHA wynosi 500mg na dobę dla osoby dorosłej oraz od 100mg do 250mg na dobę u dzieci [14].

### n6

W grupie wielonienasyconych kwasów tłuszczowych n6 wyróżniamy kwas linolowy (LA),  $\gamma$ -linolenowy (GLA) i arachidonowy (AA). Kwasy tłuszczowe z grupy n6 wykazują działanie biomedyczne, działają zarówno prozapalnie jak i przeciwzapalnie. Z kwasu arachidonowego (AA) syntezowane są mediatory stanu zapalnego, takie jak prostaglandyny i leukotrieny [13]. Przez enzymatyczną modyfikację kwasu arachidonowego (AA) syntezowane są prostaglandyny serii 2, tromboksany serii 2 i leukotrieny serii 4. Wszystkie wymienione eikozanoidy wykazują działanie prozapalne [14].

Natomiast lipoksyny będące metabolitami kwasu arachidonowego (AA) wykazują działanie przeciwzapalne. Lipoksyny, tak samo jak rezolwiny z grupy n3, zaliczane są do mediatorów wygaszających reakcję zapalną [13].

### Stosunek n3 do n6

Stwierdzono, że przeciwzapalne działanie diety zachowane jest przy odpowiednim stosunku wielonienasyconych kwasów tłuszczowych (PUFA). Działanie takie wykazuje stosunek n3 do n6 wynoszący 1 do 5. Zaburzenie tego stosunku, charakterystyczne dla modelu diety zachodniej (n3:n6 – 1:20) i zastąpienie kwasów tłuszczowych n3 kwasem arachidonowym (AA) będzie skutkowało prozapalnym działaniem diety [14].

### Lipoksyny

Lipoksyny to wykazujące działanie przeciwzapalne metabolity kwasu arachidonowego (AA).

Ich synteza zachodzi w dwóch komórkach znajdujących się w miejscu zapalenia na zasadzie wymiany międzykomórkowej półproduktów, proces ten określa się mianem biosyntezy transkomórkowej. Wyróżnić można następujące lipoksyny: LXA4 i LXB4 [13, 14].

Lipoksyna LXA4 działa na receptor ALX (receptor dla lipoksyny LXB4 nie został odkryty) [13]. Receptor ALX umiejscowiony jest na wielu komórkach, m.in. na leukocytach, monocytach, neutrofilach, bazofilach, eozynofilach i limfocytach T. Działanie lipoksyny LXA4 uzależnione jest od miejsca działania, czyli od komórki na której znajdują się receptory ALX, jest to działanie swoiste komórkowo. W reakcji zachodzącej w neutrofilach obserwuje się m.in. zmniejszenie wydzielania IL-1 $\beta$  i IL-8. Gdy reakcja zachodzi w eozynofilach zahamowane zostaje wydzielanie IL-15, w monocytach hamuje wydzielanie IL-8, w limfocytach T natomiast LXA4 działając na receptor ALX hamuje sekrecję TNF- $\alpha$  [13].

## Rezolwiny

Rezolwiny są pochodnymi wielonienasyconych kwasów tłuszczowych n3 i wykazują działanie cytoprotekcyjne i przeciwzapalne. Wyróżniamy dwa typy rezolwin: rezolwiny serii D będące pochodnymi kwasu tłuszczowego DHA oraz rezolwiny serii E będące pochodną kwasu tłuszczowego EPA [13].

## Rezolwiny serii E

Rezolwiny serii E, pochodne EPA, syntezowane są tak samo jak lipoksyny, na zasadzie wymiany międzykomórkowej, czyli poprzez biosyntezę transkomórkową. Wyróżniamy dwie rezolwiny serii E: RvE1 i RvE2. Stwierdzono, że jednym z działań RvE1 i RvE2 jest hamowanie wydzielania cytokin prozapalnych. Wykazano, że RvE1 działają silniej niż RvE2, działanie jest silniejsze nawet od działania kwasu acetylosalicylowego (aspiryny). Rezolwina RvE1 działa biologicznie poprzez działanie na receptor ChemR23 [13].

## Rezolwiny serii D

Rezolwiny serii D są pochodnymi kwasu tłuszczowego DHA. Ich synteza zachodzi również na zasadzie biosyntezy transkomórkowej. Wyróżniamy cztery rezolwiny serii D: RvD1, RvD2, RvD3, RvD4. Dotychczas zbadano jedynie działanie rezolwiny RvD1. Wykazano, że hamuje ekspresję IL-1 $\beta$  oraz w zapaleniu miejscowym spowodowanym TNF- $\alpha$  hamuje infiltrację limfocytami [13].

## Jod

Jod jest pierwiastkiem niezbędnym do syntezy hormonów tarczycy. Spożywany lub wdychany z powietrzem w postaci jonów jodkowych jest transportowany z krwią do tarczycy, gdzie następuje jego utlenianie do wolnego jodu i finalnie dochodzi do syntezy hormonów tarczycy (T4 i T3) [4].

Największe ilości jodu w środowisku są w oceanach. Jod po utlenieniu trafia do atmosfery, gdzie wraz z opadami trafia do gleby, skąd pobierany jest przez rośliny. Na tej drodze dostarczany jest następnie dla ludzi z pokarmem. Na terenach oddalonych od mórz i oceanów stężenie jodu w środowisku spada. W celu zapewnienia odpowiedniej podaży jodu WHO wraz z narodowymi komórkami odpowiedzialnymi za prawidłowe żywienie człowieka wprowadziło program profilaktyki jodowej. Program funkcjonuje od 1990 roku i opiera się głównie na jodowaniu soli kuchennej [4].

Spożycie jodu jest jednym z czynników środowiskowych stymulujących wystąpienie choroby Hashimoto. Stwierdzono, że w społeczeństwach gdzie spożycie jodu jest wysokie dużo częściej dochodzi do zachorowań [10]. Analizy wskazują, że duże spożycie jodu jest głównym i najważniejszym środowiskowym czynnikiem chorobotwórczym. W społeczeństwach narażonych na niedobory jodu odnotowuje się znacznie mniej przypadków występowania choroby Hashimoto [10, 11].

Jod stymuluje układ immunologiczny działając na limfocyty B i T oraz makrofagi, jest więc odpowiedzialny za pobudzenie autoreaktywności tarczycy. Jod modyfikuje tyreoglobulinę,



Łukasz Pańkowski

powoduje wytwarzanie neoantygenowego czynnika bez wytworzenia tolerancji immunologicznej oraz wywołuje reakcję apoptozy komórek tarczycy [4, 12].

## Selen

Selen jest pierwiastkiem występującym w glebie. Wskutek łączenia się z aminokwasami w organizmie tworzy selenobiałka. Selen w organizmie człowieka buduje wiele enzymów, m.in. peroksydazę glutationową (GPx) i dejodynazę jodotyroninową (DIO). Enzym peroksydazy glutationowej niweluje stres oksydacyjny inaktywując rodniki tlenowe chroniąc tarczycę przed uszkodzeniem oksydacyjnym [10, 20]. Enzym dejodynazy jodotyroninowej katalizuje reakcję konwersji T4 do T3 w tkankach obwodowych [10].

Jednym z niezbędnych elementów do syntezy hormonów tarczycy jest nadtlenek wodoru (H<sub>2</sub>O<sub>2</sub>), nadtlenek wodoru jest również źródłem stresu oksydacyjnego. H<sub>2</sub>O<sub>2</sub> jest niezbędne do produkcji TPO. H<sub>2</sub>O<sub>2</sub> jest neutralizowane m.in. przez GPx [10]. Stwierdzono, że niedobory selenu zmniejszają aktywność GPx, co prowadzi do nagromadzenia się w tarczycy H<sub>2</sub>O<sub>2</sub> i TPO. Proces ten prowadzi do uszkodzenia tarczycy [10]. Dotychczas potwierdzono, że odpowiednie spożycie selenu u osób z chorobą Hashimoto zmniejsza stężenie ATPO oraz poprawia samopoczucie [10]. Niedobory selenu w diecie upośledzają konwersję T4 do T3. Spowodowane jest to spadkiem aktywności enzymu dejodynazy jodotyroninowej (DIO). Zaobserwowano spadek stężenia T3 i wzrost TSH [20]. Analizy wykazały również ujemną korelację między spożyciem selenu a występowaniem chorób tarczycy. Badania epidemiologiczne populacji chińskiej wykazały, że małe spożycie selenu zwiększa występowanie chorób tarczycy [10].

## Żelazo

Enzym peroksydazy tarczycowej (TPO) w swojej cząsteczce zawiera żelazo. Stwierdzono, że przy niedoborach tego pierwiastka spada stężenie hormonów tarczycy (T3 i T4), spada konwersja T4 do T3 oraz wzrasta stężenie TSH. Badania

dzieci z niedokrwistością z niedoborów żelaza i niedoborem jodu w diecie wykazały, że mimo uzupełnienia niedoborów jodu, bez uzupełnienia niedoborów żelaza, stężenie hormonów tarczycy nie poprawiło się a TSH nie spadło do prawidłowej wartości. Zalecane dzienne spożycie (RDA) żelaza wynosi 18mg/doba dla kobiet przed przekwitaniem oraz 10mg/doba dla mężczyzn i kobiet po przekwitaniu [7, 18].

## Mangiferyna

Mangiferyna jest polifenolem z grupy ksantonów. Największe stężenie mangiferyny występuje w korze i liściach mangowca, obecna jest również w owocach [6, 17]. Źródłem bogatym w mangiferynę jest napar honeybush tea, który w suchej masie zawiera 4% mangiferyny [9].

Analizy wskazują, że mangiferyna wykazuje szereg korzystnych dla zdrowia działań, m.in.: wykazuje działanie przeciwutleniające, przeciw-wirusowe i przeciwzapalne. Mangiferyna jest inhibitorem TNF- $\alpha$  oraz hamuje wydzielanie prozapalnych cytokin IL-6. Mangiferyna hamuje również syntezę prozapalnych prostaglandyn serii 2 (PGE<sub>2</sub>) z kwasu arachidonowego (AA) poprzez zmniejszenie produkcji enzymu cyklooksygenazy (COX-2). Działanie przeciwzapalne mangiferyny stwierdza się przy stężeniu 10  $\mu$ M [9, 17].

## Kurkumina

Kurkumina jest barwnikiem obecnym w kurkumie. Kurkumina jest aktywnym biologicznie związkami, który wykazuje działanie przeciw-wotworowe, przeciwzapalne, przeciwutleniające i przeciwbakteryjne.

Działanie przeciwzapalne kurkuminy opiera się na hamowaniu aktywności jądrowego czynnika transkrypcyjnego (NF- $\kappa$ B). Jądrowy czynnik transkrypcyjny NF- $\kappa$ B zwiększa ekspresję niektórych prozapalnych białek i enzymów, m.in. IL-6, IL-1 $\beta$ , IFN- $\gamma$  i enzymu cyklooksygenazy (COX-2). Zahamowanie działania NF- $\kappa$ B przez kurkuminę wpływa na zmniejszenie wydzielania cytokin prozapalnych oraz, poprzez zmniejszenie wydzielania enzymu COX-2, na zmniejszenie wydzielania prostaglandyn serii 2 (PGE<sub>2</sub>) [15].

## Awokado

Wykazano, że awokado, wyciąg z pestki awokado i preparaty przygotowane na bazie awokado wykazują działanie przeciwzapalne. Preparaty na bazie awokado hamowały aktywność enzymu cyklooksygenazy (COX-2) hamując tym samym ekspresję prozapalnych prostaglandyn serii 2 (PGE2) oraz hamowały wydzielanie TNF- $\alpha$  i IL-1 $\beta$  [3,11].

## Podsumowanie

Odpowiednio zbilansowana dieta przeciwpalna jest istotnym elementem terapii w chorobie Hashimoto. W przebiegu choroby obserwuje się brak tolerancji limfocytów T, które infiltrują gruczoł tarczowy. Limfocyty T indukują wydzielanie cytokin. Cytokiny natomiast zwiększają wydzielanie prostaglandyn. W gruczole objętym autoimmunologicznym zapaleniem stwierdzono obecność prozapalnych cytokin, m.in. IL-1, IL-6 i TNF- $\alpha$ ; oraz prozapalnych prostaglandyn. Zaobserwowano również dodatnią korelację między mianem przeciwciał ATPO a obecnością limfocytów T w gruczole tarczowym. Limfocyty T tworzą w tarczycy limfocytarne nacieki zapalne.

Na ekspresję prozapalnych cytokin i prostaglandyn wpływ ma szereg czynników wskazanych w niniejszej pracy. Odpowiednie składniki pokarmowe, głównie wielonienasycone kwasy

tłuszczowe z grupy n3 wykazują działanie przeciwzapalne. Przekształcane są do m.in. prostaglandyn serii 3, które wykazują działanie przeciwzapalne. Z n3 syntezowane są również rezolwiny serii D i serii E, które hamują wydzielanie prozapalnych cytokin.

Wielonienasycone kwasy tłuszczowe z grupy n6 również stanowią istotną grupę w terapii choroby Hashimoto i ich całkowite wykluczenie z diety (jeśli byłoby możliwe) stanowiłoby błąd. Kwasy n6 wykazują bowiem działanie bioidalne, zarówno prozapalne i przeciwzapalne. Syntezowane są z nich prozapalne prostaglandyny serii 2 (PGE2) oraz enzym cyklooksygenazy (COX-2) niezbędny do syntezy prostaglandyn. Obok działania prozapalnego z kwasu AA syntezowane są również lipoksyny, które mogą być bardzo istotne w zmniejszeniu stanu zapalnego tarczycy. Lipoksyny działając na receptor ALX na powierzchni limfocytów T hamuje wydzielanie TNF- $\alpha$ . To właśnie limfocyty T i czynnik martwicy nowotworów TNF- $\alpha$  są jedną z głównych przyczyn stanu zapalnego gruczołu tarczowego. Istotne jest więc utrzymanie odpowiedniego stosunku kwasów n3 do n6 w diecie. Rekomendowany stosunek wynosi 1 do 5.

Zwrócić należy uwagę na pozostałe aktywne składniki diety, czyli m.in. jod, selen, mangiferynę, kurkuminę. Odpowiednia zawartość w diecie tych składników odgrywa ważną rolę w prawidłowej pracy tarczycy.

## Piśmiennictwo

1. Burdan F, Chałas A, Szumiło J. Cyklooksygenaza i prostanoidy – znaczenie biologiczne. *Post Hig Med Dosw* 2006; 60: 129–141.
2. Czerwiec K, Myślińska D, Wądołowska A, Ruciński J, Podlacha M, Kosinski A, Grzybiak M. Charakterystyka mediatorów zapalenia – rola cytokin prozapalnych. *Ann Acad Med Gedan* 2016; 46: 53–58.
3. Dreher ML, Davenport AJ. Hass avocado composition and potential health effects. *Crit Rev Food Sci Nutr* 2013; 53(7): 738–750.
4. Gietka-Czernel M. Profilaktyka niedoboru jodu. *Post Nauk Med* 2015; 28(12): 839–845.
5. Hashimoto H. Zur Kenntnis der lymphomatösen Veränderung der Schilddrüse (Struma lymphomatosa). *Archiv für klinische Chirurgie (Berlin)* 1912; 97: 219–248.
6. Hering A, Ochocka JR. Mangiferyna – naturalnie występujący polifenol o właściwościach antyoksydacyjnych. *Post Fitoter* 2012; 2: 101–107.

Łukasz Pańkowski

---

7. Jarosz M, Rychlik E, Stoś K, Charzewska J. [red.]. Normy żywienia dla populacji Polski i ich zastosowanie. Warszawa: Narodowy Instytut Zdrowia Publicznego – Państwowy Zakład Higieny; 2020.
8. Kania BF. Prostaglandyny i ich udział w działaniu leków. *Med Wet* 1999; 55(12): 795–799.
9. Kuś P, Góralska E, Woźniak D, Matkowski A. Mangiferyna – aktywny biologicznie ksanton z mango i nie tylko. *Post Farm* 2011; 1: 3–8.
10. Luty J, Bryl E. Choroba Hashimoto — aspekt genetyczny i środowiskowy. *Forum Med Rodz* 2017; 11(1): 1–6.
11. Maha IA, Wafa SA, Eman AI, Manal EA. ELhalwagy. Anti-oxidant, anti-inflammatory and anti-cancer activities of avocado (*Persea Americana*) fruit and seed extract. *J King Saud Univ Sci* 2019; 31: 1358–1362.
12. Mikoś H. Czynniki prozapalne, proapoptotyczne i antyapoptotyczne w patogenezie autoimmunologicznej choroby tarczycy. Rozprawa doktorska. Poznań: Pracownia Endokrynologii Molekularnej, Uniwersytet Medyczny im. Karola Marcinkowskiego w Poznaniu; 2013.
13. Nowak JZ. Przeciwwzapalne „prowygaszeniowe” pochodne wielonienasyconych kwasów tłuszczowych omega 3 i omega 6. *Post Hig Med Dosw* 2010; 64: 115–132.
14. Parchem K, Bartoszek A. Fosfolipidy oraz produkty ich hydrolizy jako żywieniowe czynniki prewencyjne w chorobach cywilizacyjnych. *Post Hig Med Dosw* 2016; 70: 1343–1361.
15. Przybylska S. Kurkumina – prozdrowotny barwnik kurkumy. *Probl Hig Epidemiol* 2015; 96 (2): 414–420.
16. Rosołowska-Huszcz D, Lachowicz K, Pałkowska E. Lipidy w interakcji z hormonami tarczycy. *Kosmos – Probl Nauk Biol* 2016; (65) 3: 361–370.
17. Shah KA, Patel MB, Patel RJ, Parmar PK. *Mangifera indica* (mango). *Pharmacogn Rev* 2010; 4(7): 42–48.
18. Stolińska H, Wolańska D. Składniki pokarmowe istotne w niedoczynności tarczycy. *Żyw Człow* 2012; (39) 3: 221–231.
19. Tomer Y. Genetic susceptibility to autoimmune thyroid disease: past, present, and future. *Thyroid* 2010; 20 (7): 715–725.
20. Wala K, Zieliński K, Zdrojewicz Z. Rola selenu w patogenezie chorób tarczycy. *Med Rodz* 2018; 21 (2A): 46–50.

# Ultrasonografia jako nowoczesna diagnostyka kręgosłupa

Ultrasonography as a modern diagnosis of the spine

SANDRA TRZCIŃSKA, KAMIL KOSZELA

*Wyższa Szkoła Rehabilitacji*

## Streszczenie

Rozwój technologii sprawił, że element diagnostyki stał się znaczący w procesie leczenia pacjentów z zaburzeniami w obrębie kręgosłupa. Ultrasonografia to nieinwazyjna metoda diagnostyczna, pozwalająca na zobrazowanie narządów i tkanek przy pomocy fali ultradźwiękowej. W przeciwieństwie do prześwietlenia rentgenowskiego, nie niesie ona zagrożeń. W ciągu ostatniej dekady atrakcyjnym tematem stała się diagnostyka ultradźwiękowa 3D, która jest obiecującą metodą obrazowania w diagnostyce klinicznej i monitorowaniu leczenia. Znalazła ona także zastosowanie do oceny skolioz. Niezawodność metody, nieszkodliwość i możliwość seryjnego powtarzania sprawia, że USG 3D może stać się alternatywą radiografii do pomiaru deformacji skoliozy.

**Słowa kluczowe:** kręgosłup, diagnostyka, skolioza, ultrasonografia, scolioscan

## Abstract

The development of technology has made the element of diagnostics significant in the treatment of patients with disorders in the spine. Ultrasonography is a non-invasive diagnostic method that allows you to visualize organs and tissues using an ultrasound wave. Unlike an X-ray, it is safe. Over the last decade, 3D ultrasound diagnostics has become an attractive topic, which is a promising imaging method for clinical diagnosis and treatment monitoring. It has also found application in the evaluation of scoliosis. The reliability of the method, harmlessness and the possibility of serial repetition make 3D ultrasound an alternative to radiography to measure scoliotic deformation.

**Key words:** spine, diagnostics, scoliosis, ultrasound, scolioscan

---

Rozwój technologii sprawił, że element diagnostyki stał się znaczący w procesie leczenia pacjentów z zaburzeniami w obrębie kręgosłupa. W dzisiejszych czasach postępowanie usprawniające bazuje na ocenie stanu pacjenta przed, w czasie i po terapii, dzięki czemu można dobrać indywidualnie do pacjenta program terapeutyczny, zweryfikować go i przeanalizować efekt podjętych działań.

USG to nieinwazyjna metoda diagnostyczna, pozwalająca na zobrazowanie narządów i tkanek przy pomocy fali ultradźwiękowej. W przeciwieństwie do prześwietlenia rentgenowskiego, nie niesie ona zagrożeń. Zastosowanie diagnostyki ultradźwiękowej w badaniu narządu ruchu znalazło zastosowanie zarówno w postaci 2D, 3D, jako badanie połączone z ruchem – dynamiczne lub też z dodatkowym dopplerem.



Sandra Trzcńska, Kamil Koszela

Usg 2D umożliwia w sposób nieinwazyjny, szybki a zarazem bezpieczny ocenić tkanki miękkie w zakresie narządu ruchu. Standardowo wykorzystuje się głowicę typu liniowego o wysokiej i bardzo wysokiej rozdzielczości, których zakres częstotliwości wynosi odpowiednio 3–12 MHz i 4–18 MHz. Poza oceną stawu oraz jego zawartości możemy ultrasonografią wykorzystać do oceny mięśni, powięzi, więzadeł i innych tkanek miękkich wchodzących w skład narządu ruchu. Coraz częściej obserwuje się zastosowanie ultrasonografii w ocenie kręgosłupa oraz otaczających go tkanek. Wielu lekarzy wykonując tzw. „blokady kręgosłupa” (podając mieszanki lekowe) wykonuje te zabiegi przy pomocy ultrasonografii. Oczywiście można je przeprowadzać pod kontrolą RTG, natomiast jak wiadomo promieniowanie jonizujące jest szkodliwe. Jeżeli chcemy ocenić strukturę narządu ruchu, w tym np. pracę mięśni, czy ścięgien możemy wykonać tzw. usg dynamiczne [10].

W diagnostyce zmian patologicznych kręgosłupa, szczególne zastosowanie ultrasonografii dynamicznej będziemy obserwować m.in. w urazach o charakterze whiplash, w którym bardzo często tkanki miękkie takie jak mięśnie okolicy podpotylicznej, mięśnie karku, więzadło karkowe ulegają mikro uszkodzeniom. USG w ruchu pozwala ocenić zmiany patologiczne i wdrożyć odpowiednie leczenie.

Ultrasonografia dopplerowska pozwala ocenić przepływ krwi w naczyniach żylnych oraz tętniczych. Służy przede wszystkim do potwierdzenia lub wykluczenia zmian o charakterze zakrzepicy, szczególnie w obrębie kończyn dolnych, która najczęściej powstaje na skutek urazów w zakresie narządu ruchu czy unieruchomienia np. w opatrunku gipsowym. Używając funkcji dopplerowskiej w badaniu można także stwierdzić cechy stanu zapalnego tkanek miękkich.

W ciągu ostatniej dekady atrakcyjnym tematem stała się diagnostyka ultradźwiękowa zwłaszcza 3D, która jest obiecującą metodą obrazowania w diagnostyce klinicznej i monitorowania leczenia. Jej koszt jest stosunkowo niski w porównaniu z CT i MRI, nie jest wymagane intensywne szkolenie i ochrona przed promieniowaniem do

jego działania, a jego sprzęt jest mobilny [5,8]. Przenośny system obrazowania ma wiele zastosowań w ocenie tkanek układu mięśniowo-szkieletowego ze względu na jego łatwy dostęp [5]. Diagnostyka USG 3D może być także skuteczną metodą oceniania wpływu leczenia ortotycznego na pacjentów ze skoliozą idiopatyczną [4].

Diagnostyka ta została także zastosowana do oceny skolioz jako szybkiej oceny deformacji kręgosłupa [11]. Ocena radiologiczna u pacjentów ze skoliozą przy użyciu metody Cobb'a jest obecnie złotym standardem, jednakże obawy zdrowotne związane z promieniami rentgenowskimi znacznie ograniczyły jego stosowanie [2, 3, 6]. Obrazowanie ultradźwiękowe jest stosunkowo bardziej dostępne i niedrogi, może znacznie zmniejszyć lub nawet wyeliminować zagrożenie promieniowaniem [1].

Scolioscan to nowo opracowany system przeznaczony do oceny deformacji skoliozy przy użyciu 3D – ultradźwiękowej metody obrazowania. Jako szybki i prosty sposób diagnostyczny wydaje się obiecujący w badaniach przesiewowych dużej liczby pacjentów, w celu monitorowania postępu i oceny wyników leczenia [13]. Aparat daje możliwość wyliczenia stopni deformacji skoliozy w sposób ręczny i automatyczny. Wielu autorów potwierdza korelację między tymi sposobami a kątem Cobb'a liczonym na zdjęciu RTG [1, 14, 15].

System obrazowania ultrasonograficznego 3-D może być potencjalnie stosowany do masowego badania skoliozy i częstego monitorowania postępu i wyników leczenia ze względu na jego wolną od promieniowania i łatwą dostępność funkcji [13]. Metoda ta otwiera możliwość częstego monitorowania skrzywienia, przez co może być wykorzystana w zakresie badań przesiewowych pacjentów ze skoliozą [9]. Można oczekiwać, że ta nowatorska metoda pomoże w zapewnieniu skutecznej i obiektywnej metody oceny deformacji podczas skanowania USG u pacjentów z AIS [7]. Niezawodność, nieszkodliwość i możliwość seryjnego powtarzania sprawia, że USG może stać się realną opcją zamiast radiografii do pomiaru deformacji skoliotyycznej [12].

## Piśmiennictwo

1. Brink RC, Wijdicks SPJ, Tromp IN, Schlösser TP, Kruyt MC, Beek FJ, Castelein RM. A reliability and validity study for different coronal angles using ultrasound imaging in adolescent idiopathic scoliosis. *Spine J* 2018; 18(6): 979–985.
2. Cheung CWJ, Zhou GQ, Law SY, Mak TM, Lai KL, Zheng YP. Freehand three-dimensional ultrasound system for assessment of scoliosis. *J Orthop Translat* 2015; 3(3): 123–133.
3. Cheung CWJ, Zhou GQ, Law SY, Mak TM, Lai KL, Zheng YP. Ultrasound Volume Projection Imaging for Assessment of Scoliosis. *Trans Med Imaging* 2015; 34(8): 1760–1768.
4. He C, To KTM, Cheung JPY, Cheung KMC, Chan CK, Jiang WW, Zhou GQ, Lai KKL, Zheng YP, Wong MS. An effective assessment method of spinal flexibility to predict the initial in-orthosis correction on the patients with adolescent idiopathic scoliosis (AIS). *PLoS One* 2017; 12(12): e0190141.
5. Huang QH, Zheng YP, Lu MH, Chi ZR. Development of a portable 3D ultrasound imaging system for musculoskeletal tissues. *Ultrasonics* 2005; 43(3): 153–163.
6. Jiang WW, Cheng CLK, Cheung JPY, Samartzis D, Lai KKL, To MKT, Zheng YP. Patterns of coronal curve changes in forward bending posture: a 3D ultrasound study of adolescent idiopathic scoliosis patients. *Eur Spine J* 2018; 27(9): 2139–2147.
7. Jiang WW, Zhong XX, Zhou GQ, Guan Q, Zheng YP, Chen SY. An automatic measurement method of spinal curvature on ultrasound coronal images in adolescent idiopathic scoliosis. *Math Biosci Eng* 2020; 17(1): 776–788.
8. Jiang WW, Zhou GQ, Lai KL, Hu S, Gao Q, Wang X, Zheng YP. A fast 3-D ultrasound projection imaging method for scoliosis assessment. *Math Biosci Eng* 2019; 16(3): 1067–1081.
9. Lee TTY, Jiang WW, Cheng CLK, Lai KKL, To MKT, Castelein RM, Cheung JPY, Zheng YP. A Novel Method to Measure the Sagittal Curvature in Spinal Deformities: The Reliability and Feasibility of 3-D Ultrasound Imaging. *Ultrasound Med Biol* 2019; 45(10): 2725–2735.
10. Podgórski M. USG kolana. Wrocław: Edra Urban & Partner; 2020.
11. Trzcińska S, Stachura M, Kuśmirek A, Nowak Z. The use of innovative diagnostic tools in compensation treatment of scoliosis. *Prakt Fizjoter Rehabil* 2020; 114: 67–71.
12. Wong YS, Lai KKL, Zheng YP, Wong LLN, Ng BKW, Hung ALH, Yip BHK, Chu WCW, Ng AWH, Qiu Y, Cheng JCY, Lam TP. Is Radiation-Free Ultrasound Accurate for Quantitative Assessment of Spinal Deformity in Idiopathic Scoliosis (IS): A Detailed Analysis With EOS Radiography on 952 Patients. *Ultrasound Med Biol* 2019; 45(11): 2866–2877.
13. Zheng YP, Lee TTY, Lai KKL, Yip BHK, Zhou GQ, Jiang WW, Cheung JCW, Wong MS, Ng BKW, Cheng JCY, Lam TT. A reliability and validity study for Scolioscan: a radiation-free scoliosis assessment system using 3D ultrasound imaging. *Scoliosis Spinal Disord* 2016; 31:11:13.
14. Zhou GQ, Jiang WW, Lai KL, Zheng YP. Automatic Measurement of Spine Curvature on 3-D Ultrasound Volume Projection Image With Phase Features. *IEEE Trans Med Imaging* 2017; 36(6): 1250–1262.
15. Zhou GQ, Li DS, Zhou P, Jiang WW, Zheng YP. Automating Spine Curvature Measurement in Volumetric Ultrasound via Adaptive Phase Features. *Ultrasound Med Biol* 2020; 46(3): 828–841.

# Wskazówki dla autorów czasopisma Postępy Nauk o Zdrowiu

Redakcja czasopisma publikuje artykuły eksperymentalnych prac badawczych, kazuistyczne i przeglądowe informujące o stanie wiedzy dotyczącej biologicznych, medycznych i farmakologicznych podstaw rehabilitacji zdrowotnej, dietyki i ratownictwa medycznego adresowane do pracowników nauki, nauczycieli szkół średnich i wyższych, absolwentów szkół wyższych i studentów. Artykuły powinny być napisane językiem naukowym a jednocześnie zrozumiałym dla nie-specjalistów w danej dziedzinie.

Czasopismo ukazuje się dwa razy w roku kalendarzowym.

## Recenzje

Wszystkie zgłaszane do druku teksty podlegają recenzji dokonywanych przez dwóch niezależnych recenzentów. Zarówno autorzy jak i recenzenci nie znają swoich tożsamości. Każda recenzja kończy się jednoznacznym stwierdzeniem co do odrzucenia lub dopuszczenia do publikacji. W przypadku zastrzeżeń recenzentów autorzy dokonują poprawek i odpowiadają pisemnie na recenzję. Jeżeli publikacja jest pozytywnie oceniona przez dwóch recenzentów jest przesyłana do korekty językowej.

Redakcja zastrzega sobie prawo do czynienia ewentualnych uwag pozamerytorycznych, które uważa za słuszne w związku z otrzymywanymi tekstami i do uzgodnienia ostatecznych danych z autorami tekstów.

## Wskazówki techniczne

Strona tytułowa powinna zawierać pełen tytuł w języku polskim i angielskim, stopień

naukowy, imię i nazwisko autora lub autorów, nazwę i adres ich miejsca pracy, miejsce zamieszkania, numer telefonu i adres poczty elektronicznej.

Do każdego artykułu należy dołączyć streszczenie (max 250 wyrazów) oraz słowa kluczowe (1–3 słowa) w języku polskim i angielskim.

- Artykuły należy nadesłać drogą elektroniczną za potwierdzeniem odbioru na redakcja@postepynaukozdrowiu.pl w formacie \*.doc lub \*.rtf.
- Zgodnie z zaleceniami MNiSW redakcja powinna być poinformowana stosownym oświadczeniem, że praca nie była publikowana i nie jest złożona w żadnym innym wydawnictwie, o wkładzie każdego z autorów i źródłach finansowania.
- Wszystkie rysunki i zdjęcia zamieszczone w dokumencie powinny zostać przesłane jako osobne pliki: format JPG, TIFF, PNG, rozdzielczość 300 dpi. Wymiary tabel i rycin (wyłącznie w odcieniach szarości) nie mogą przekraczać wymiarów 12,4 cm szerokości i 19,26 cm wysokość. Tabele i ryciny powinny być umieszczone w formie elektronicznej.
- Tabele i ryciny powinny być opatrzone tytułem i ponumerowane cyframi arabskimi.
- Artykuły, które nie będą miały formy zgodnej z powyższymi wytycznymi, nie będą przyjmowane do wydawnictwa.
- Zgodnie z opinią Ministerstwa przypadki „ghostwriting” i „guest authorship” będą uznawane za przejaw nierzetelności naukowej, a wykryte przypadki tego rodzaju będą eliminowane.
- Autor powinien podpisać oświadczenie, że praca nie była nigdzie wcześniej publikowana i nie została złożona do druku w innej redakcji.

- Tekst artykułu nie powinien przekraczać 20 stron standardowego tekstu komputerowego łącznie z bibliografią (1800 znaków na stronie, 30 wierszy \* 60 znaków) w formacie A4 pisany w jednej kolumnie.
- Na pierwszej stronie przed tekstem formalnym w lewym górnym rogu winno być umieszczone imię i nazwisko autora lub autorów i afiliacja
- Tytuł artykułu: czcionka 14 Times New Roman, wyśrodkowany i pogrubiony (tytuł powinien być przedstawiony w języku polskim i angielskim)
- Cały artykuł czcionka – Times New Roman 12
- Akapit 1,5 wiersza
- Marginesy: lewy 3,5 cm, a pozostałe 2,5 cm.

Do każdego artykułu powinna być dołączona bibliografia (wykaz cytowanej literatury wg załączonego układu).

## Bibliografia

W tekście powinien być umieszczony w nawiasie kwadratowym numer przypisu, a na końcu artykułu bibliografia uporządkowana alfabetycznie.

Skróty czasopism powinny być stosowane wg Index Medicus.

Artykuł:

Smith J, Politz K, Deval V. The influence of vitamin a on growth of animals. *J of Biol Chem* 2006; 178: 45–74.

Starczewski M. Parakajakarstwo – nowy sport na igrzyskach paraolimpijskich. *Post Rehab* 2013; 1: 63–68.

Książka:

Witek B, Kołataj A. Zmienność jako zjawisko biologiczne. Kielce: Wydawnictwo Uniwersytetu Jana Kochanowskiego w Kielcach; 2014.

Rozdział w książce:

Kowalski M. Spina bifida. W: Kiwerski J. [red.] *Schorzenia i urazy kręgosłupa*. Warszawa: Wydawnictwo Lekarskie PZWL; 1997. s. 23–48.

Wskazówki są zgodne z jednolitymi wymaganiami dotyczącymi prac złożonych do druku w czasopismach biomedycznych, opracowanych przez Komitet Wydawców Czasopism Biomedycznych [www.acponline.org/journals/resource/unifreqr.htm](http://www.acponline.org/journals/resource/unifreqr.htm).

