

NR 1/2021

ISSN 2720-0809

# POSTĘPY NAUK O ZDROWIU



Wyższa  
Szkoła  
Rehabilitacji

# POSTĘPY NAUK O ZDROWIU PÓŁROCZNIK

## RADA NAUKOWA

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. Waław Wierzbieniec

Dr hab. n. biol. Bożena Witek

Prof. Avi Ohry (Izrael)

Dr Béla Merkely (Węgry)

## KOMITET REDAKCYJNY

REDAKTOR NACZELNY – Prof. dr hab. n. med. Jerzy E. Kiwerski – Rektor WSR

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

**JERZY E. KIWERSKI**

Jubileuszowe wspomnienie o Prof. Marianie Weissie ..... 5

**MONIKA KOWALSKA, IWONA STANISŁAWSKA**

Wpływ spożywania alkoholu na występowanie Płodowego Zespołu Alkoholowego (FAS) ..... 9

**EWA KLIMOWICZ**

Wpływ masażu na zespoły bólowe odcinka szyjnego i lędźwiowego kręgosłupa ..... 23

**ŁUCJA ILCZUK**

Wpływ nauki zdalnej na dolegliwości bólowe kręgosłupa lędźwiowo-krzyżowego ..... 37

**PRZEMYSŁAW MATEUSZCZYK**

Indeks sytości jako skuteczne narzędzie w walce z epidemią nadwagi i otyłości ..... 47

VI Ogólnopolska Konferencja Naukowa Wyższej Szkoły Rehabilitacji

ŻYWNÓŚĆ A ZDROWIE CZŁOWIEKA ..... 63

Wskazówki dla autorów czasopisma *Postępy Nauk o Zdrowiu* ..... 85



# Jubileuszowe wspomnienie o Prof. Marianie Weissie

JERZY E. KIWERSKI

*Wyższa Szkoła Rehabilitacji w Warszawie*

Marian Allan Weiss (ryc. 1) urodził się 30 czerwca 1921 r. w Kaliszu. Był wychowankiem Państwowego Gimnazjum Humanistycznego im. Adama Asnyka w Kaliszu. Studia medyczne rozpoczął w 1938 r. we Lwowie na Uniwersytecie Jana Kazimierza i kontynuował je w latach okupacji. W okresie wojny działał w konspiracji i za tę działalność został odznaczony Krzyżem Walecznych. Po zakończeniu wojny wstąpił do Wojska Polskiego, w którym pełnił służbę jako lekarz. Dyplom lekarski nostryfikował w 1946 r. na Uniwersytecie Jagiellońskim. W 1947 r. przeniósł się do Warszawy i rozpoczął pracę w Instytucie Chirurgii Urazowej pod kierunkiem prof. Adama Grucy, gdzie pod Jego patronatem zdobył wykształcenie ortopedyczno-urazowe. W 1949 r. prof. Gruca delegował dr Weissa do pracy w Szpitalu Chirurgii Kostnej w Konstancinie, stanowiącego zaplecze Instytutu. Od 1951 r. dr Weiss pełnił obowiązki dyrektora szpitala i rozpoczął przekształcanie tego 100 łóżkowego oddziału ortopedycznego, działającego w trudnych warunkach – w nowoczesny ośrodek kompleksowej rehabilitacji. Jego dążenia w tym kierunku wkrótce przyniosły efekty i w 1954 r. Szpital Chirurgii Kostnej został przemianowany na Stołeczne Centrum Rehabilitacji (STOCER), zwiększając bazę kliniczną do 160 łóżek. Rozwinął zaplecze rehabilitacyjne: powstały sale ćwiczeń, basen, dział ergoterapii, pracownie diagnostyczne – analizy chodu, dynamometrii, elektrodiagnostyki. We współpracy z AWF – Warszawa, na bazie tej powstał Zakład Rehabilitacji Leczniczej. Rozwijając Centrum, wprowadził praktycznie w życie idee zawarte w polskim modelu rehabilitacji, które wraz z prof. Degą propagował na forum krajowym i międzynarodowym. Szczególnie zasada kompleksowego traktowania



Rycina 1. Profesor Marian Weiss

rehabilitacji przyświecała Profesorowi w wizji tworzenia Centrum. W 1963 r. nastąpiło otwarcie nowego obiektu szpitalnego (ryc. 2), co pozwoliło na zwiększenie liczby łóżek w Centrum do 450. Profesor stworzył bazę dla kompleksowej rehabilitacji leczniczej, obejmującej pełny zakres kinezyterapii, fizykoterapię łącznie z rozbudowaną hydroterapią, basenami do ćwiczeń w wodzie. Jednocześnie powstało bogate zaplecze diagnostyczno – badawcze: laboratorium analityczne, pracownie elektrodiagnostyczne, radiologiczne, bioinżynierii medycznej, analizy chodu z nowoczesnym, jak na owe czasy – traktem tensometrycznym. Stwarzało to możliwość obiektywnej oceny wpływu stosowanej terapii na poprawę zaburzonych funkcji pacjenta, stanowiło warsztat badawczy dla prowadzonych prac kliniczno-naukowych.



Rycina 2. Nowy budynek Stołecznego Centrum Rehabilitacji

Profesor stworzył nowoczesny blok operacyjny z czterema salami, z których jedna została wyposażona w jedyną wówczas w Polsce kabinę aseptyczną. Leczenie operacyjne Profesor traktował jako jeden z elementów kompleksowego leczenia, ułatwiający postępowanie usprawniające. Stworzone przez Profesora Warsztaty Ortopedyczne umożliwiały szybkie zaopatrzenie leczonych w niezbędne, wciąż modernizowane pomoce ortotyczne, protezy. Jednocześnie zadbano o wygodę zarówno pacjentów, jak i personelu, organizując placówki: pocztową, apteczną, usług barowych.

W 1963 r. na bazie Centrum powstała druga w Europie (w rok po powstaniu Kliniki Rehabilitacji Akademii Medycznej w Poznaniu) – Katedra i Klinika Rehabilitacji Akademii Medycznej w Warszawie, prowadząca zajęcia dydaktyczne dla studentów VI roku obu Wydziałów Lekarskich. Centrum prowadziło również szkolenia podyplomowe, organizowało kursy specjalizacyjne w zakresie rehabilitacji medycznej.

W 1967 r. Marian Weiss otrzymał tytuł profesora nadzwyczajnego. Profesor nie ograniczał działalności Centrum jedynie do aspektów rehabilitacji czysto medycznej. Intensywnie dążył do rozwoju działań pedagogicznych, obejmujących liczną grupę dzieci i młodzieży niepełnosprawnej,

często przebywających w Centrum ze względów leczniczych przez wiele miesięcy. Doprowadził do powstania w pobliskich Chylicach (w 1973 r.) nowoczesnego dziecięcego ośrodka rehabilitacyjno-pedagogicznego dla młodzieży niepełnosprawnej z wadami wrodzonymi i nabytymi kończyn, wadami postawy, bocznymi skrzywieniami kręgosłupa. Zwiększyło to bazę łóżkową Centrum o dalszych 200 miejsc. Młodzi pacjenci w trakcie leczenia mieli możliwość kontynuowania nauki w zakresie ogólnokształcącym, a także możliwość nauki zawodu. Zdobyty zawód nierzadko umożliwiał im zatrudnienie w pobliżu miejsca zamieszkania, lepszą integrację społeczną w środowisku, poprawę warunków bytowania.

Profesor Weiss angażował się również w rozwiązywanie problemów socjalnych pacjentów. Dążył, aby w każdym oddziale zatrudniony był pracownik socjalny, ułatwiający pacjentom załatwianie ich bieżących problemów życiowych. We współpracy z Prof. Haliną Skibniewską angażował się w problem usuwania barier architektonicznych, dzięki ich staraniom powstał w Warszawie na Sadybie oddział rehabilitacji psycho – społecznej, wyposażony w szereg udogodnień dla niepełnosprawnych, pozbawiony barier architektonicznych, niezwykle przydatny dla pacjentów kończących proces leczenia szpitalnego, ale wciąż

niepełnosprawnych, którzy uczyli się samodzielności w warunkach życia codziennego, jednocześnie czerpiąc wzorce z istniejących udogodnień, często dążąc do zastosowania ich do warunków własnych mieszkań. Jednocześnie obiekt ten był wzorcowy dla architektów tworzących obiekty uwzględniające potrzeby osób niepełnosprawnych ruchowo.

Profesor Weiss dążył do upowszechnienia rehabilitacji. Wspierał starania o utworzenie Centrum Kształcenia Inwalidów w Konstancinie, a także oddziałów rehabilitacji kardiologicznej, reumatologicznej, neurologicznej, powołania Uzdrowiska Konstancin, marząc o utworzeniu na terenie Konstancina – „zagłębia rehabilitacyjnego”.

Konieczność często długotrwałego leczenia zachowawczego, nie zawsze skuteczne metody niezbędnego unieruchomienia, mało satysfakcjonujące wyniki leczenia operacyjnego z użyciem różnego typu płyt metalowych, pętli drucianych – skłoniły Profesora do opracowania własnego sposobu stabilizacji uszkodzonego kręgosłupa, nazwanego alloplastyką sprężynową Weissa. Metoda ta stosowana przez wiele lat w licznych ośrodkach krajowych i zagranicznych zapewniała wczesną, elastyczną stabilizację kręgosłupa piersiowego, lędźwiowego, umożliwiając podjęcie wczesnej pionizacji, rehabilitacji, skrócenie okresu bezczynności, unieruchomienia.

Idea wczesnego wdrażania rehabilitacji przyswiecała Profesorowi w dążeniu do poprawy wyników funkcjonalnych po amputacjach. Wielu zwolenników w kraju i na świecie znalazła koncepcja Profesora protezowania na stole operacyjnym bezpośrednio po wykonaniu amputacji mioplastycznej. Co prawda – nie zawsze okazywała się możliwa do wykorzystania (zwłaszcza po amputacjach naczyniowych), ale zmieniła poglądy na tryb protezowania, przyczyniła się do upowszechnienia wczesnego podejmowania tych działań, podkreślała wagę odpowiedniego ukształtowania kikuta, znaczenie stosowania protez tymczasowych dla poprawy wyników rehabilitacji osób po amputacjach.

Oprócz działalności klinicznej i organizacyjnej Profesor był zaangażowany w pracę naukową, nadawanie kierunku badań naukowych swoim

współpracownikom. Był autorem blisko 200 prac publikowanych w kraju i poza jego granicami; był też autorem szeregu podręczników i monografii. Wygłosił wiele odczytów, referatów na zjazdach w kraju i na świecie. Wykładał na międzynarodowych sympozjach, zwłaszcza na temat protezowania, rehabilitacji amputowanych. Jako ekspert WHO organizował w Konstancinie szkolenia prowadzone w języku angielskim i francuskim.

Prof. Marian Weiss był też zaangażowanym dydaktykiem. Od chwili powstania Kliniki Rehabilitacji – przez kolejnych 20 lat prowadził wykłady dla studentów Akademii Medycznej, często wykładał dla studentów AWF, prowadził wiele kursów dokształcających, organizował i prowadził egzaminy specjalizacyjne z rehabilitacji.

Był promotorem 3 przewodów habilitacyjnych, około 20 doktoratów, niemal 100 lekarzy pod Jego kierunkiem uzyskało specjalizację w zakresie rehabilitacji medycznej. Pełnił też wiele funkcji honorowych: był członkiem honorowym Nowojorskiego Towarzystwa Medycyny Fizykalnej, doktorem honoris causa Uniwersytetu w Rennes, honorowym członkiem Szwedzkiego Towarzystwa Ortopedycznego, odznaczony został honorowym medalem Instytutu im. Wiszniewskiego w Moskwie. Pełnił funkcję wiceprezesa Międzynarodowego Towarzystwa Medycznego Paraplegia, był też wieloletnim członkiem Komitetu Redakcyjnego Chirurgii Narządów Ruchu i Ortopedii Polskiej, członkiem Rady Uzdrowiskowej przy Prezesie Rady Ministrów. Był też współzałożycielem Towarzystwa Walki z Kalectwem, wieloletnim prezesem tego Towarzystwa. Uzyskał tytuł honorowego obywatela miasta Kalisza. Odznaczony był wieloma odznaczeniami państwowymi, między innymi: Orderem Budowniczego PRL, Orderem Sztandaru Pracy II klasy, Złotym Krzyżem Zasługi, Krzyżem Kawalerskim OOP. Otrzymał także nagrodę od dzieci: Order Uśmiechu, którą sobie bardzo cenił.

Śmierć Prof. Mariana Weissa stanowiła olbrzymią stratę dla polskiej i światowej rehabilitacji. Jego osiągnięcia naukowe, kliniczne i organizacyjne zapewniły Mu poczesne miejsce w historii polskiej Rehabilitacji, a dla nas – jego uczniów pozostaje Profesor we wdzięcznej pamięci – wzorem do naśladowania.





# Wpływ spożywania alkoholu na występowanie Płodowego Zespołu Alkoholowego (FAS)

The influence of alcohol consumption into the occurrence of Fetal Alcohol Syndrome (FAS)

MONIKA KOWALSKA, IWONA STANISŁAWSKA

*Wyższa Szkoła Rehabilitacji*

## Streszczenie

Alkohol etylowy należy do substancji o udokumentowanym działaniu teratogennym. Z aktualnych doniesień naukowych wynika, że łożysko nie stanowi skutecznej bariery ochronnej dla płodu w wyniku czego cząsteczki spożytego przez matkę alkoholu przenikają do krwi płodu i mogą zaburzać jego rozwój wewnątrzmaciczny. Najpoważniejszym skutkiem ekspozycji na alkohol etylowy w życiu płodowym jest wystąpienie spektrum płodowych zaburzeń alkoholowych, z których najpoważniejszy dla zdrowia dziecka jest pełnoobjawowy Płodowy Zespół Alkoholowy (FAS). W pracy przedstawiono mechanizm toksycznego działania etanolu na rozwijający się płód. Dokonano charakterystyki FAS ze szczególnym uwzględnieniem specyficznych dla niego objawów oraz jego konsekwencji zdrowotnych w dorosłym życiu.

**Słowa kluczowe:** Płodowy Zespół Alkoholowy (FAS), alkohol etylowy, ciąża

## Abstract

Ethyl alcohol belongs to the group of substances that display proven teratogenic activity. Current scientific knowledge proves that placenta is not an effective protective barrier for the fetus and, as a result, the particles of the alcohol consumed by the mother penetrate the blood of the fetus and may interfere with its intrauterine development. The most serious effect of the exposure in the fetal life to the ethyl alcohol is the occurrence of the Fetal Alcohol Spectrum Disorder, among of the most harmful is full-blown Fetal Alcohol Syndrome (FAS). The mechanism of toxic action of the ethanol on the developing fetus has been shown in this work. The FAS characteristics including the specific symptoms and the health consequence in adult life has been performed.

**Key words:** Fetal Alcohol Syndrome (FAS), ethyl alcohol, pregnancy

---

## Wstęp

Alkohol etylowy stanowi najpopularniejszą używkę o działaniu odurzającym, która jest łatwo dostępna na rynku spożywczym w Polsce i na świecie. Na przestrzeni lat jego wpływ na zdrowie człowieka stał się przedmiotem wielu badań [2, 3, 13–16, 25, 31, 34]. Głównym celem rozwa-

zań było poznanie patomechanizmu i różnych czynników mogących warunkować skalę konsekwencji zdrowotnych indukowanych alkoholem na różnych etapach życia. Szczególnie ważnym tematem stał się wpływ etanolu na organizm kobiety ciężarnej i skutki jego spożycia wpływające na rozwój w okresie prenatalnym i postnatalnym. Jak wynika z obecnego stanu wiedzy,

alkohol należy do substancji o działaniu teratogennym. Z uwagi na ten fakt, narażenie płodu na jego działanie może przyczynić się do wystąpienia zaburzeń jego rozwoju i nieodwracalnych wad genetycznych. Udokumentowanym i potwierdzonym naukowo skutkiem oddziaływania alkoholu w życiu płodowym jest wystąpienie u dziecka zaburzenia określanego jako Płodowy Zespół Alkoholowy (Fetal Alcohol Syndrome, FAS), który jest składową częścią całego spektrum płodowych zaburzeń alkoholowych (Fetal Alcohol Spectrum Disorders, FASD) [5, 28].

Termin *Fetal Alcohol Syndrome* został użyty po raz pierwszy przez Lemoine'a, w 1968 roku. Na podstawie przeprowadzonych badań stwierdził związek pomiędzy wystąpieniem epizodu spożycia alkoholu przez kobietę w trakcie trwania ciąży, a poziomem rozwoju i funkcjonowania jej dziecka w kolejnych etapach życia. W wyniku dalszych badań wykazał, że w grupie osób z FAS o różnym nasileniu objawów, częściej obserwowane są epizody śmierci okołoporodowej, zaburzeń pracy serca i płuc we wczesnych latach życia oraz występowanie zaburzeń psychicznych i wyższego współczynnika samobójstw w dorosłym życiu.

Kenneth i Smith w 1973 roku, dokonali analizy prawdopodobnych przyczyn rozwoju zaburzeń umysłowych u dzieci z FAS i przedstawili pierwsze kryteria diagnostyczne tego zaburzenia. Na przestrzeni następných lat pojawiło się szereg prac naukowych, które pozwoliły poznać szczegółowy patomechanizm rozwoju zaburzeń rozwojowych i wad wrodzonych występujących na tle płodowej ekspozycji na alkohol [17, 20].

Jednak mimo rzetelnych dowodów naukowych na temat teratogenności etanolu i wysokiego prawdopodobieństwa rozwoju Płodowego Zespołu Alkoholowego to około 10% kobiet na całym świecie deklaruje spożycie alkoholu w czasie ciąży, w wyniku czego obserwuje się w ciągu roku ok. 120 000 urodzeń dzieci z potwierdzonymi objawami FAS. W Europie badania populacyjne w aspekcie skali zachorowań na FAS/FASD przeprowadzono tylko w kilku krajach, a mimo to współczynnik rozpowszechnienia FAS oszacowano na poziomie ok 1%. W Chorwacji skala zdiagnozowanych dzieci w wieku szkolnym mieszkających w miastach wynosi 40/1000

przypadków, natomiast u dzieci zamieszkujących wsie i tereny podmiejskie nawet 67/1000 przypadków. Z danych szacunkowych dotyczących społeczeństwa włoskiego wynika, że ok. 7% kobiet w wieku prokreacyjnym deklaruje spożywanie alkoholu a objawy specyficzne dla FAS obserwuje się u ok. 4–7/1000 dzieci, przy czym FASD diagnozowane jest u 20–40/1000 urodzeń. W Niemczech skala urodzeń dzieci z FAS wynosi między 130 a 5400 w ciągu jednego roku. W przypadku Polski, dane jakie uzyskano w ostatnich latach z badań populacyjnych wskazują, że FASD diagnozowany jest w 20/1000 urodzeń, u dzieci między 7–9 rokiem życia FAS w 4/1000 urodzeń. Ponadto przegląd badań dotyczących spożywania alkoholu przez kobiety w wieku prokreacyjnym, a także będących na różnych etapach rozwoju ciąży, wskazuje na wysoki odsetek kobiet z pozytywną bądź zaniżoną deklaracją spożycia alkoholu etylowego i niską świadomością jego konsekwencji zdrowotnych [5, 9, 17].

## Cel pracy

Celem pracy jest omówienie wpływu spożywania alkoholu etylowego przez kobiety ciężarne na wystąpienie Płodowego Zespołu Alkoholowego (FAS).

## Wpływ alkoholu na łożysko

Łożysko nie jest skuteczną barierą chroniącą płód przed wszelkimi substancjami znajdującymi się w krwioobiegu matki, w tym tych o możliwym działaniu toksycznym. Ze względu na swoją przepuszczalność dla składników odżywczych, staje się również podatne na przechodzenie cząsteczek o działaniu antyodżywczym, do których zalicza się m.in. substancje aktywne znajdujące się w lekach, cząsteczki dymu tytoniowego, czy etanol [5, 17, 32].

Etanol oraz jego główny metabolit, aldehyd octowy, z łatwością przechodzą przez barierę łożyskową. Po upływie ok. 30–40 minut od spożycia przez kobietę w ciąży, jego stężenie we krwi płodu sięga podobnych wartości, jakie

odnotowuje się we krwi matki. Z uwagi na niedojrzałość enzymatyczną wątroby u płodu, która odpowiada za metabolizm alkoholu, etanol ulega rozkładowi metabolicznemu niemal dwukrotnie wolniej, w porównaniu do szybkości tego procesu zachodzącego w organizmie matki. W rozwijającym się organizmie płodu poziom alkoholu sięga najwyższych wartości w tych tkankach, które są najmocniej uwodnione. W związku z tym konsekwencje w postaci uszkodzeń poalkoholowych dotyczą w pierwszej kolejności istoty szarej mózgu. Z uwagi na to, iż alkohol etylowy z łatwością pokonuje barierę łożyskową, przedostaje się do krwi płodu już od pierwszych etapów jego rozwoju i życia wewnątrzmacicznego. Najsilniejsze działanie toksyczne stwierdza się pomiędzy pierwszym a ósmym tygodniem trwania ciąży. Właśnie w ciągu tych ok. 56 dni od zapłodnienia etanol wykazuje najsilniejszy toksyczny wpływ i przyczynia się do większych uszkodzeń płodu niż inne substancje o działaniu odurzającym, takie jak: marihuana, kokaina, heroina [5].

Często występującym powikłaniem w przebiegu ciąży narażonej na etanol, jest nieadekwatne do czasu trwania ciąży, oddzielnie się łożyska. Salihu i wsp. wykazali, iż ryzyko przedwczesnego oddzielenia się łożyska zwiększa się prawie trzykrotnie w przypadku ciężarnych pijących alkohol w ilości przekraczającej ok. 14 drinków na tydzień. Możliwość wystąpienia tego epizodu występuje na poziomie ok. 29%. Następnym powikłaniem dotyczącym łożyska jest wystąpienie w nim dysfunkcji wpływających na poród przedwczesny, rozwój łożyska o charakterze przodującym, preeklampsje czy samoistny zgon płodu. W przypadku ciężarnych spożywających napoje alkoholowe w formie powyżej 5 drinków w tygodniu, prawdopodobieństwo wystąpienia uszkodzeń łożyska zwiększa się ponad dwukrotnie. Wspomniane ryzyko znacznie maleje w grupie kobiet deklarujących spożycie poniżej 1–2 drinków tygodniowo i jest porównywalne do stwierdzanego w przypadku ciężarnych abstynentek. Zjawisko porodu przedwczesnego może wystąpić bezpośrednio na skutek toksycznego oddziaływania alkoholu na organizm matki i dziecka. Zaobserwowano, że etanol zwiększa prawdopodobieństwo wystąpienia takiego

porodu ponad 35-krotnie. Podwyższone ryzyko wystąpienia porodu przedwczesnego obserwuje się u kobiet w ciąży spożywających napoje alkoholowe w ilości przewyższającej 1g czystego alkoholu na dobę [29].

## Teratogenność alkoholu i jego konsekwencje w przebiegu ciąży

Alkohol etylowy należy do substancji o działaniu teratogennym, który toksycznie wpływa na zarodek lub płód, co w sposób bezpośredni stwarza ryzyko wystąpienia wad rozwojowych, bądź stanowi zagrożenie dla życia płodu. Wspomniany efekt toksyczny nie jest jednakowy dla obu płci. Ma to związek z odmiennym rozkładem wody oraz tkanki tłuszczowej u kobiet i mężczyzn. Po skonsumowaniu przez kobietę dawki alkoholu uznanej za referencyjną, efekt jego intoksykacji będzie przewyższał o 40% ten sam stan w przypadku mężczyzny, pomimo braku różnic między nimi w parametrach masy ciała. Niższa tolerancja alkoholu w przypadku kobiet ma związek z wolniejszym tempem metabolizmu etanolu ze względu na słabszą efektywność szlaków enzymatycznych, które są niezbędne w tym procesie. Czynnikiem, który dodatkowo osłabia enzymatyczne szlaki metaboliczne alkoholu jest stosowanie doustnych środków antykoncepcji hormonalnej [5, 17].

Do czynników, które przyczyniają się do wystąpienia poalkoholowych wad rozwojowych zalicza się: dawkę czystego alkoholu jaka została przyjęta, osiągnięty efekt intoksykacji, predyspozycje genetyczne płodu, aktywność enzymatyczną i stopień detoksykacji u matki, styl życia oraz odżywienie kobiety ciężarnej. Spożycie alkoholu nawet w najmniejszych ilościach może powodować nieodwracalne zmiany w rozwijającym się płodzie, nawet w przypadku pojedynczego epizodu. Spożywanie alkoholu etylowego nastawione na osiągnięcie pełnego upojenia alkoholowego jest znacznie bardziej niebezpieczne dla płodu, niż adekwatna dawka etanolu przyjęta na przestrzeni kilku dni lub tygodni. Z wniosków wypływających z wielu publikacji naukowych wynika, iż nie ma jednak takiej dawki alkoholu,

która spożyta w trakcie trwania ciąży nie zagrozi życiu i zdrowiu płodu [5].

Cassina i wsp. zwrócili uwagę w swych badaniach na fakt, iż w zależności od czasu trwania ekspozycji płodu na alkohol, wyróżnia się różne nasilenie zachodzących zmian w genotypie. Na etapie ciąży wczesnej narażenie płodu na działanie etanolu w czasie krótszym niż 6 godzin doprowadza do wystąpienia miejscowej bądź systemowej hypermetylacji DNA. Specyficzna hypermetylacja może dotyczyć również kwasów nukleinowych w komórkach odpowiadających za tworzenie m.in. cewy nerwowej, włókien unerwiających mięsień sercowy oraz struktury przodo lub tyłomózgowia. Natomiast w przypadku ekspozycji na alkohol przekraczającej 44 godziny zachodzące zmiany mają charakter przewlekły i dotyczą wielopoziomowych opóźnień w rozwoju ciała w odniesieniu do długości całej cewy nerwowej [4].

Perkins i wsp. stwierdzili, że etanol wpływa na wydłużenie trwania cyklu komórkowego poprzez pobudzanie ekspresji genów, które odpowiadają za regulację podziału komórek nerwowych. Proces ten tłumaczy występowanie zmniejszonej objętości tkanki mózgowej u płodu i noworodków, u których stwierdzono Płodowy Zespół Alkoholowy. Ponadto wczesna ekspozycja na alkohol w przebiegu ciąży uszkadza mechanizmy regulujące dojrzewanie neuronów, co przyczynia się do wzrostu populacji komórek nerwowych o charakterze niezróżnicowanym. Wspomniana ekspresja genów a także różnice w tym procesie warunkują różnorodność objawów jakie występują na skutek spożycia alkoholu etylowego w czasie trwania ciąży [26].

Memo i wsp. w publikacji poświęconej spektrum alkoholowych zaburzeń płodowych popierają zasadność hipotezy zakładającej, iż uszkodzenia OUN w przebiegu zespołu FAS mają częściowy związek z niedoborami żywieniowymi, które są często pogłębiane w wyniku nadużywania alkoholu. Ta zależność jest szczególnie zauważalna w przypadku kobiet w średniej sytuacji ekonomicznej i o niskim statusie socjalnym. Postępujące niedożywienie w zestawieniu z nadmiernym spożywaniem alkoholu przyczyniają się do zaburzeń na szlaku metabolicznym witaminy

A, cholicy oraz folianów, w tym kwasu foliowego. Wymienione substancje determinują i regulują prawidłowy rozwój neuronów oraz tkanki nerwowej [18].

Zdaniem Goodlett samo upośledzenie funkcji łożyska przyczynia się do zwiększonego ryzyka zahamowania rozwoju płodu bądź poronienia w każdym etapie trwania ciąży. Uszkodzenie struktury łożyska może być wynikiem dysfunkcji komórek trofoblastu w wyniku toksycznego oddziaływania etanolu. Mechanizm ten jest stymulowany aktywacją specyficznych genów, które odpowiadają za pobudzenie w nich apoptozy [7].

Udokumentowany został również toksyczny wpływ alkoholu etylowego na struktury układu oddechowego płodu. Objawia się on zaburzeniami funkcjonowania m.in. pęcherzyków płucnych. Etanol, upośledzając odpowiedź immunologiczną organizmu, przyczynia się do wzrostu ryzyka zapalenia tkanek płuc a nawet zgonu na skutek sepsy. Odpowiedź immunologiczna zostaje zaburzona na skutek zmian w funkcjonowaniu komórek układu odpornościowego, takich jak: makrofagi, limfocyty T, limfocyty B. W wyniku tych zmian ponad 2.5 krotnie zwiększa się ryzyko infekcji w przypadku dzieci z niską masą urodzeniową, urodzonych przez matki deklarujące okazjonalne spożyciu napojów alkoholowych podczas ciąży. W przypadku kobiet jawnie nadużywających alkoholu wspomniane ryzyko zostaje zwiększone nawet 3–4 krotnie [5].

Zespół ekspertów w dziedzinie położnictwa i ginekologii, neonatologii i perinatologii pod egidą Polskiego Towarzystwa Ginekologów i Położników oraz Państwowej Agencji Rozwiązywania Problemów Alkoholowych podkreśla, iż ważną kwestią w teratogennym działaniu alkoholu jest zjawisko polegające na przedłużonym efekcie oddziaływania alkoholu w organizmie płodu. Jest to ściśle związane z wysoką wrażliwością dziecka na obecność etanolu we krwi matki. Organizm płodu nie radzi sobie z prawidłową eliminacją alkoholu, na skutek czego proces ten przebiega bardzo powoli. Alkohol wydany z organizmu płodu pojawia się w środowisku owodniowym a następnie zostaje ponownie połykany. W wyniku tego zjawiska nawet pojedyncza dawka alkoholu spożyta przez

Tabela 1. Potencjalne uszkodzenia płodu na skutek teratogennego działania alkoholu [5]

ETAP CIĄŻY	USZKODZENIA PŁODU SPOWODOWANE TERATOGENNYM DZIAŁANIEM ALKOHOLU
I TRYMESTR	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Zaburzenia ośrodkowego układu nerwowego</li> <li>• Deformacje twarzoczaszki</li> <li>• Zmiany anatomiczne w wątrobie</li> <li>• Wady serca</li> <li>• Samoistne poronienia płodu</li> <li>• Wady zarodka</li> </ul> <p>Zmiany poalkoholowe w poszczególnych tygodniach ciąży:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• OUN: 3–16 tydz. ciąży</li> <li>• Serce: 3,5–6,5 tydz. ciąży</li> <li>• Oczy: 4–8 tydz. ciąży</li> <li>• Zęby: 7–8 tydz. ciąży</li> <li>• Kończyny: 4–6 tydz. ciąży</li> <li>• Nos: 4–7 tydz. ciąży</li> <li>• Podniebienie twarde: 7–12 tydz. ciąży</li> <li>• Zew. narządy płciowe: 7–12 tydz. ciąży</li> </ul>
II TRYMESTR	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Zaburzenia OUN</li> <li>• Poronienia</li> <li>• Uszkodzenie kości, mięśni, skóry</li> <li>• Uszkodzenie gruczołów dokrewnych</li> </ul>
III TRYMESTR	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Patologia łożyska</li> <li>• Poród przedwczesny</li> <li>• Zgon okołoporodowy</li> <li>• Zahamowanie płodowego wzrastania</li> <li>• Zaburzenia neurologiczne i somatyczne</li> </ul>

matkę powoduje jego zwielokrotniony efekt w organizmie dziecka. Z uwagi na to spożycie alkoholu etylowego w początkowym etapie trwania ciąży może bezpośrednio przyczynić się do obumarcia zarodka bądź samoistnej śmierci płodu. Dodatkowo ekspozycja na etanol w czasie trwania procesu organogenezy może przyczynić się do rozwoju nieodwracalnych wad wrodzonych. Szereg zmian związanych z oddziaływaniem alkoholu w poszczególnych trymestrach ciąży został przedstawiony w tabeli 1. Według May i wsp. narażenie na działanie alkoholu w I, II i III trymestrze ciąży wpływa odpowiednio 12, 61 i 65-krotnie na zwiększone prawdopodobieństwo wystąpienia FAS u dziecka. Jednakże epizod spożywania etanolu jedynie w czasie trwania I trymestru obniża ok. 5-krotnie szansę na urodzenie dziecka z Płodowym Zespołem Alkoholowym, w porównaniu do występowania tych epizodów przez cały okres trwania ciąży. Mimo wszystko nawet minimalne ilości etanolu stają się potencjalnie toksyczne i mogą doprowadzić do trwałych uszkodzeń tkanek dziecka, a w konsekwencji do

wystąpienia szerokiego spektrum objawów chorobowych [17,28].

## Charakterystyka zaburzeń w Płodowym Zespole Alkoholowym

Spektrum Płodowych Zaburzeń Alkoholowych w medycznej terminologii oznaczane jest najczęściej zbiorczym terminem FASD, który pochodzi od angielskiego określenia Fetal Alcohol Spectrum Disorder. Termin ten określa całość zaburzeń, objawów i skutków neurologicznych pojawiających się u dzieci na skutek płodowej ekspozycji na alkohol etylowy. Ten zespół chorobowy nie ma podłoża genetycznego. Najczęściej kwalifikowany jest jako główny czynnik warunkujący wystąpienie upośledzenia intelektualnego. W obszarze FASD wyróżnia się między innymi:

- FAS – Fetal Alcohol Syndrome – Płodowy Zespół Alkoholowy;
- pFAS – Partial Fetal Alcohol Syndrome – Częściowy Płodowy Zespół Alkoholowy;

- FAE – Fetal Alcohol Effect – Alkoholowy efekt płodowy;
- ARBD – Alcohol-Related Birth Defects – Wady wrodzone zależne od alkoholu;
- ARND – Alcohol-Related Neurodevelopmental Disorder – Neurorozwojowe zaburzenia zależne od alkoholu;
- ND-PAE – Neurobehavioral Disorder – Prenatal Alcohol Exposed – Neurobehavioralne zaburzenia zależne od prenatalnej ekspozycji na alkohol.

Płodowy Zespół Alkoholowy (FAS) jest uznany za jednostkę chorobową będącą najważniejszym skutkiem oddziaływania alkoholu etylowego na płód w okresie prenatalnym. FAS, w przeciwieństwie do całego spektrum FASD, został zaliczony do puli terminów wykorzystywanych w diagnostyce klinicznej. W klasyfikacji ICD-10 jest pod symbolem Q.86.0. Alkoholowy Zespół Płodowy na tle FASD wyróżnia się pełnoobjawową postacią zaburzeń rozwojowych i/lub wad wrodzonych obejmujących wszystkie najważniejsze obszary związane z uszkodzeniami poalkoholowymi. Wspomniane obszary dotyczą charakterystycznych cech związanych z dysmorfia twarzą, nieprawidłowym wzrastaniem prenatalnym, postnatalnym oraz zaburzeniami czynnościowymi i somatycznymi ośrodkowego układu nerwowego. Skala występowania FAS kształtuje się jako 0,2 – 8,2 / tys. urodzeń. Ten rodzaj zaburzeń na tle rozwojowym stanowi ok. 10% [5, 28].

Natomiast Częściowy Płodowy Zespół Alkoholowy (pFAS) jest opisywany jako delikatniejsza wersja typowego FAS. W jego przypadku nie stwierdza się pełnej skali objawów, które są charakterystyczne dla pełnoobjawowego zaburzenia. Obserwuje się występowanie u dzieci wybiórczych objawów fizycznych oraz związanych z uszkodzeniami OUN, do których zalicza się przede wszystkim trudności w nauce i problemy natury społecznej.

Jak zauważa Landgraf i wsp. w przypadku ARBD oraz ARND występujące objawy mogą dotyczyć odpowiednio bardziej nasilonych wad anatomicznych bądź typowych wybiórczych zaburzeń neurologicznych. W przypadku ARBD

najczęściej obserwuje się wady anatomiczne w budowie serca, narządu wzroku, aparatu słuchu oraz ogólnej budowy szkieletu [15].

Zdaniem ekspertów zajmujących się Alkoholowym Zespołem Płodowym, konsekwencje zdrowotne związane z toksycznym działaniem alkoholu na płód mogą zależeć od kilku czynników. Zalicza się do nich przede wszystkim ilość alkoholu jaka została spożyta przez ciężarną oraz czas jego ekspozycji w organizmie matki jak i płodu. Ważnym aspektem jest także stadium rozwojowe jakie zostało osiągnięte przez płód w momencie narażenia na działanie etanolu i nie się ze sobą ryzyko przedwczesnego zgonu, opóźnień rozwojowych, zahamowania wzrostu czy zaburzeń w funkcjonowaniu OUN [7]. U dzieci ze stwierdzonym zespołem FAS nieprawidłowości rozwojowe mogą występować w różnym nasileniu i nie zawsze w pełnym, typowym zestawieniu. Jednak najbardziej charakterystyczne i najczęściej stwierdzane zmiany wizualne dotyczą twarzy dziecka. Wygląd twarzy dziecka charakterystyczny dla przebiegu FAS obejmuje: specyficzne spłaszczenie centralnej części twarzy, szeroki rozkład oczu i nasady nosa, krótki i nieznacznie zadarty nos, małogłowie, spłaszczona rynienka nosowa lub jej brak, nieznacznie zarysowana broda i podbródek, niedorozwój zuchwy, skrócone szpary powiekowe, znacznie zmniejszenie wargi górnej lub jej brak, uszy nisko rozmieszczone, zniekształcone małżowiny uszne.

U dzieci z FAS zaraz po urodzeniu jest niska masa urodzeniowa oraz mała długość ciała. Wskaźniki tych parametrów oscylują na siatkach centylowych wokół 3 centyla w odniesieniu do parametrów referencyjnych. W ciągu pierwszych lat życia dzieci z FAS osiągają jedynie 60% normy typowego wzrostu a ich masa ciała może być nawet o ok. 30% mniejsza niż jest stwierdzana u dzieci zdrowych. Przeprowadzone badania przez Patra i wsp. potwierdzają, że wskaźnik urodzeń dzieci z niską masą urodzeniową, bądź masą ciała nieadekwatną do wieku ciążowego po porodzie przedwczesnym, jest dużo wyższy w grupie kobiet ciężarnych nadużywających alkoholu [22]. Porównując badania kobiet, u których spożycie alkoholu dotyczy ilości mniejszej niż 10g na dobę, bądź stwierdzane jest jako sporadyczne,

odsetek dzieci z masą ciała mniejszą niż referencyjna nie ulegał zwiększeniu. Dodatkowo jak stwierdzają Horecka-Lewitowicz i wsp. u noworodków bezpośrednio po porodzie obserwuje się wyraźne cechy zespołu abstynencyjnego. Objawy tego zespołu przekładają się na zaniżone parametry oddechowe, biochemiczne oraz stwierdzone hiperbilirubinemię, hipokalcemię, hipoglikemię [8].

W wyniku działania alkoholu w życiu płodowym uszkodzeniu ulegają różne układy i należące do nich główne narządy, co przekłada się w konsekwencji na występowanie charakterystycznych objawów. W przypadku narządu wzroku najczęściej diagnozowane są: opadanie powiek, zez, mała średnica oka, nieprawidłowe rozmieszczenie naczyń siatkówki oka czy hipoplazja nerwu wzrokowego. Zaburzenia w funkcjonowaniu wzroku wpływają na występowanie problemów z czytaniem, nieprawidłowym rozróżnianiem brył geometrycznych, zaburzonej umiejętności rozpoznawania i odczytywania szczegółów, co przekłada się w konsekwencji na zaburzone rozpoznawanie mimiki twarzy rozmówcy i sprawia trudność w relacjach społecznych. Zmiany w narządzie wzroku wpływają również na obniżoną jakość pamięci wzrokowej na skutek czego dziecko z FAS z dużo większą trudnością rozpoznaje widziane już osoby czy obiekty. Z kolei uszkodzenia układu kostnego dotyczą m.in. skrzywienia kręgosłupa, skrócenia najmniejszych palców u kończyn, różnych zniekształceń stawów w obrębie dłoni, jak i nieprawidłowości w budowie klatki piersiowej. Uszkodzeniom podlegają także układ moczowy (nieprawidłowości w budowie nerek) i układ krążenia (zanik przegrody międzykomorowej, zmiany anatomiczne naczyń krwionośnych). Ponadto w przypadku FAS często stwierdzone są wady narządu słuchu, nadmierne owłosienie, atypowy układ włosów na głowie, uzębienie znacznie mniejsze, nieprawidłowy układ zębów. W narządzie słuchu stwierdzone są zaburzenia związane z utrudnionym wykorzystaniem odbieranego sygnału akustycznego, pomimo jego właściwego przechwycenia w obwodowych strukturach. Przekłada się to na problemy z lokalizacją źródła dochodzącego dźwięku a także brakiem rozpoznawania i rozumienia słów rozmówcy

w obecności drażniących dźwięków w otoczeniu, np. hałasów [7, 27].

W konsekwencji zaburzeń dotyczących ośrodkowego układu nerwowego w przebiegu FAS obserwuje się u dzieci m.in. wysoką męczliwość podczas wysiłku intelektualnego jak i fizycznego, zahamowanie rozwoju mowy, dysfagię, problemy z koordynacją ruchową. W wyniku uszkodzenia struktury płatów czołowych przez etanol obserwowane są również zmiany w nasileniu parametrów funkcji wykonawczych oraz całokształtu zachowań społecznych. W ich konsekwencji u dzieci z FAS stwierdzone są trudności w samokontroli na różnych płaszczyznach, brak umiejętności radzenia sobie z problemami, nieumiejętność planowania i myślenia abstrakcyjnego oraz zanik umiejętności do wzbudzenia w sobie motywacji na różnych szczeblach życiowych. Etanol toksycznie wpływa również na hipokamp, co wpływa na postępujące problemy z przyswajaniem wiedzy i brak umiejętności utrwalania zdobytych doświadczeń. Przeprowadzone badania obrazowe dotyczące OUN u dzieci z FAS pokazują, iż często diagnozowany jest u nich stan niedorozwoju w różnym nasileniu bądź anatomiczny brak ciała modzelowatego. Stany te mają powiązanie m.in. z zaburzoną umiejętnością dostrzegania konsekwencji własnych zachowań czy działań oraz nadmierną impulsywnością w życiu codziennym [5].

Według Pałowski-Jaroń objawy występujące u dzieci z FAS/FASD w różnym stopniu manifestują się na przestrzeni okresu rozwojowego. W przypadku dzieci w przedziale wiekowym do 3 roku życia obserwuje się upośledzony odruch ssania, co wywołuje problemy z karmieniem piersią u matki. Z uwagi na to zauważalny jest nieprawidłowy przyrost masy jak i długości ciała dziecka. Często stwierdzana jest również nadmierna płaczliwość i nadwrażliwość na bodźce świetlno-dźwiękowe. W okresie przedszkolnym nadal występuje niewystarczający przyrost masy i długości ciała. Oprócz tego obserwuje się brak tolerancji na określone grupy pokarmów, nadruchliwość, brak koncentracji uwagi. Na etapie wczesnoszkolnym najbardziej charakterystyczne są objawy wynikające z zaburzeń czynnościowych OUN. Występują problemy

z nauką, przyswajaniem wiedzy, z pamięcią krótkotrwałą oraz nadpobudliwością. Ponadto występują trudności natury adaptacyjnej, emocjonalnej i społecznej. W tym okresie cechy dysmorfii twarzy są mniej zauważalne lub następuje ich zanik. Z uwagi na trudności związane z postrzeganiem określonych grup produktów i żywności ogółem, może wystąpić również nadmierny przyrost masy ciała [23, 24].

## Następstwa FAS w życiu

Według Goodlett oraz wielu badaczy zajmujących się zespołem FAS, jest to jednostka chorobowa, która ze względu na szerokie spektrum objawów, wpływa znacząco na jakość życia dotkniętych nią osób. Poważnym problemem jest nieuleczalność tego zaburzenia bez względu na stopień występujących uszkodzeń. Najbardziej odczuwalnymi konsekwencjami w przebiegu FAS są uszkodzenia ośrodkowego układu nerwowego, które bezpośrednio przekładają się na sytuację społeczną, ekonomiczną i rozwojową chorego [7].

W przypadku dzieci dotkniętych pełnoobjawowym Płodowym Zespołem Alkoholowym zachowania jakie wykazują zostały podzielone na pierwotne i wtórne. Zachowania, które przyporządkowane zostały do grupy zachowań pierwotnych mają bezpośredni związek z uszkodzeniami dotyczącymi ośrodkowego układu nerwowego. Natomiast zachowania wtórne określane są jako ich adekwatne konsekwencje. Podaną zależność można zobrazować na następującym przykładzie: w konsekwencji toksycznego oddziaływania etanolu na funkcje czynnościowe mózgu, pojawiają się problemy dotyczące świadomego zapamiętywania informacji. Brak tej umiejętności przyczynia się w efekcie do pogłębiających się problemów w nauce, nieumiejętności zrozumienia treści podstaw programowych a w konsekwencji powtarzania klas na różnym etapie nauki szkolnej. Typowe myślenie abstrakcyjne w przypadku dzieci z FAS jest również upośledzone. Wskutek tego wykształcają się trudności w przypadku zrozumienia pojęcia czasu i określania go, rozpoznawania odległości w przestrzeni czy przyswojenia wiedzy odnośnie wartości pieniądza

i jego funkcji w otaczającym świecie. Powyższe czynniki warunkują zachowania takie jak: notoryczne spóźnianie się bez względu na okoliczności, utratę orientacji w terenie i gubienie się oraz nieposzanowanie wartości pieniądza. Wpływ etanolu na aparat mowy również przekłada się na określone typy zachowań. W wyniku zaburzonej ekspresji mowy obserwowany jest ubogi zasób słów oraz nieumiejętność tworzenia rozbudowanej wypowiedzi. W wyniku tego dzieci z FAS mają tendencje do stereotypowego traktowania słów oraz używania różnych określeń bez znajomości ich znaczenia. W przebiegu FAS często stwierdzone są zaburzenia emocjonalne, które potęgują zachowania antyspołeczne. Częstym zjawiskiem jest odrzucanie dzieci z FAS przez grupę rówieśniczą i pojawianie się zachowań należących do grupy wtórnej. Wyróżnia się wśród nich przede wszystkim stany depresyjne, zaburzenia lękowe, agresję w zestawieniu z autoagresją [7,8].

Jak zauważa Horecka-Lewitowicz i wsp. po osiągnięciu wieku dorosłego przez dzieci z FAS, obserwuje się u nich objawy utrudniające codziennie życie. Zauważane są poważne problemy organizacyjne a także dotyczące planowania własnych zadań jak i wydarzeń. Trudnością staje się również świadoma próba rozwiązywania codziennych problemów, co przekłada się na niemożność samodzielnego podjęcia decyzji i odpowiedniego zareagowania w różnych sytuacjach. Występowanie objawów kwalifikowanych jako wtórne ma swoje źródło również w samym środowisku oraz sposobie wychowania. W trudnych sytuacjach dziecko z FAS/FASD może przejawiać oznaki lęku, niepohamowanej złości, wycofania społecznego. W skrajnych przypadkach możliwe do pojawienia się są zachowania świadczące o przyjętej roli prześladowcy bądź ofiary [8, 9]. Pawłowska-Jaroń zwraca uwagę na fakt, że typowymi zachowaniami są również: ucieczki z domu, skłonność do kłamstw, nadmierna impulsywność, gwałtowność, zaburzenia psychiczne [23, 24]. W przypadku osób z FAS zauważa się również większą skłonność do myśli samobójczych i uzależnień [1].

Postępy medycyny na przestrzeni lat nie dają możliwości cofnięcia uszkodzeń, jakie wystąpiły w życiu płodowym na skutek teratogennego



działania alkoholu etylowego. Maksimum możliwości jakie mogą zostać osiągnięte przez dzieci z pełnoobjawowym FAS wymagają wdrożenia odpowiedniej opieki społecznej, edukacyjnej, medyczno-psychologicznej, socjalnej a czasami nawet psychiatrycznej. Prowadzenie rehabilitacji psychoruchowej również w znaczącym stopniu przekłada się na polepszenie jakości życia chorych. Jednak mimo ogromu korzyści proces rehabilitacji jest bardzo długotrwały i wymaga dużego nakładu finansowego [5, 10, 18].

Skagerstrom, jak i inni badacze zajmujący się Płodowym Zespołem Alkoholowym, dowodzą iż kluczem do zminimalizowania najważniejszych konsekwencji zdrowotnych w przebiegu FAS jest zastosowanie wczesnej diagnostyki. To właśnie wczesne wykrycie stopnia potencjalnych uszkodzeń wpływa na adekwatnie szybko wprowadzone leczenie, które może bezpośrednio zapobiec wystąpieniu całego spektrum objawów wtórnych. W przypadku dzieci jak i dorosłych z FAS skala natężenia objawów wtórnych uzależniona jest od etapu wdrożenia wszechstronnej opieki medycznej. Zastosowanie odpowiedniego leczenia może przynieść długofalowe korzyści zarówno w kwestii poprawy jakości życia osób chorych jak i obniżenia kosztów dalszego leczenia [30].

## Sposoby diagnostyki FAS/FASD

W diagnostyce spektrum zaburzeń rozwojowych spowodowanych przez alkohol (FASD) oraz tym samym w diagnostyce FAS, wyróżnia się kryteria międzynarodowe takie jak: kryteria kanadyjskie, kryteria amerykańskie oraz 4-Cyfrowy Kod Diagnostyczny powstały w Uniwersytecie Waszyngtońskim, który określany jest jako diagnostyczne standardy waszyngtońskie. Wszystkie powyższe kryteria zaliczane są do najbardziej rozpowszechnionych sposobów diagnozy FASD na świecie [8, 28].

W 2015 roku kanadyjscy eksperci zamieścili w *Canadian Medical Association Journal* spis wytycznych obejmujących postępowanie podczas przeprowadzania diagnozy FASD. W pracy zwrócono szczególną uwagę na zasadność stworzenia

specjalnego zespołu obejmującego specjalistów z różnych dziedzin, aby zwiększyć efektywność wykrywania FASD i usprawnić opiekę nad chorymi dziećmi. Istotnym elementem diagnostyki jest zweryfikowanie potencjalnego narażenia płodu na alkohol etylowy w trakcie trwania ciąży. Powinno się to odbyć poprzez zweryfikowanie dotychczasowej dokumentacji medycznej pacjenta, uzyskanie dodatkiego wyniku badania krwi u matki na występowanie alkoholu etylowego w trakcie trwania ciąży, udokumentowane zastosowanie u niej leczenia skierowanego dla osób nadużywających alkoholu bądź potwierdzenie problemów prawnych i zdrowotnych mogących świadczyć o problemach z jego nadużywaniem. Jednak wszystkie powyższe aspekty nie muszą poprzedzać dalszej diagnostyki FAS/FASD, jeśli u dziecka występują specyficzne i charakterystyczne cechy świadczące jednoznacznie o trwałej dysmorfii twarzy w wyniku płodowego narażenia na alkohol, takie jak: wygładzona rynienka nosowa, skrócone szpary powiekowe, cienka i płaska górna warga. Eksperci zwracają również uwagę na konieczność rozpoznania dysfunkcji ośrodkowego układu nerwowego typowego dla przebiegu FASD. Nieprawidłowości rozwojowe związane z OUN dotyczą wyróżnienia 3 lub więcej symptomów świadczących m.in. o zaburzeniach anatomiczno-fizjologicznych mózgu, czynności motorycznych, zdolności pamięciowych, adaptacyjnych lub nadaktywności ruchowej. Autorzy publikacji rekomendują rozpoznanie FASD, połączonego ze specyficzną dysmorfia twarzy, na podstawie rozpoznania prawdopodobnej lub potwierdzonej płodowej ekspozycji na alkohol, występowania minimum 3 cech specyficznych w budowanie twarzy i symptomów świadczących o trwałych zaburzeniach OUN. W przypadku niemowląt i małych dzieci powyższa diagnoza może zostać postawiona w przypadku stwierdzenia charakterystycznych cech dysmorfii twarzy w połączeniu z mikrocefalią, czyli podejrzeniem bardzo wysokiego prawdopodobieństwa wystąpienia zaburzeń neurorozwojowych w następnych latach życia [12, 28, 32].

4-Cyfrowy Kod Diagnostyczny (4-Digit Code) został opracowany przez naukowców z Sieci Diagnostyki i Prewencji FAS Stanu

Washington (Washington State FAS Diagnostic and Prevention Network) pod nadzorem Susan Astley. Zaprezentowany został w 1997 roku jako narzędzie do rozpoznawania oraz rozróżniania spektrum zaburzeń związanych z płodową ekspozycją na alkohol. Uważany jest za metodę diagnostyczną o wiarygodnym, powtarzalnym i dokładnym wyniku w kontekście diagnostyki FASD [21]. W opinii autorów stosowanie 4-Cyfrowego Kodu Diagnostycznego opiera się na ocenie czterech specyficznych dla FAS obszarów, co powinno odbywać się w następującej kolejności:

- znaczne spowolnienie wzrostu,
- cechy twarzy świadczące o dysmorfii (specyficzne dla FAS),
- zaburzenia neurorozwojowe w wyniku uszkodzenia OUN,
- kontakt z alkoholem w życiu płodowym.

Zgodnie z wytycznymi ekspertów, każda z wyżej wymienionych cech, powinna zostać poddana ocenie w kontekście nasilenia jej ekspresji. Ocena powinna podlegać 4 lub 5 stopniowej skali Likerta, która została przez niego opracowana w 1932 roku. W danej skali cyfra 1 używana jest do określenia braku objawów FAS, natomiast cyfra 4 świadczy o natężeniu cech charakterystycznych dla FAS. Po zestawieniu numeracji odpowiadającej danym cechom uzyskuje się specyficzny dla FAS czterocyfrowy kod diagnostyczny, w którym wynik kodu w postaci 1111 świadczy o braku objawów FAS a kod 4444 wskazuje na obecność FAS z największą ekspresją typowych cech [21].

Stanowisko Ekspertów w dziedzinie Położnictwa i Ginekologii, Neonatologii i Perinatologii pod egidą Polskiego Towarzystwa Ginekologów i Położników oraz Państwowej Agencji Rozwiązywania Problemów Alkoholowych wyodrębniło specyficzne czynniki, które scalają najbardziej popularne kryteria międzynarodowe w aspekcie diagnostyki FAS:

- specyficzne dla FAS cechy dysmorficzne twarzy, takie jak: płytka rynienka podnosowa, wąskie szpary powiekowe i górna czerwień wargowa (bądź ich brak),
- dysfunkcja OUN stwierdzona na minimum trzech płaszczyznach z obecnością zmian

w newralgicznych częściach mózgu i występowaniem objawów pochodzenia neurologicznego,

- potwierdzone, niepotwierdzone bądź nieznanne prenatalne narażenie na alkohol,
- spowolnienie wzrostu w sferze prenatalnej bądź postnatalnej.

Wykonywanie badania USG u pacjentek z podejrzeniem wystąpienia zespołu FAS u ich dziecka, nie odbiega znacząco od procedury podstawowej USG w przebiegu ciąży prawidłowej [6]. Jedyną, aczkolwiek bardzo istotną różnicą w kontekście diagnozy FAS, jest zwracanie większej uwagi na konkretne i typowe cechy anatomiczne płodu, które pozwolą na wczesne zdiagnozowanie Płodowego Zespołu Alkoholowego. Zaburzenia w obrazie anatomicznym płodu mogą dotyczyć zarówno układu kostno-szkieletowego (skolioza, klatka piersiowa określana jako kurza, stawy z oznakami znacznego przykurczu), układu krążenia (żyły i tętnice z cechami wad budowy, przegroda międzykomorowa i międzyprzedsionkowa z wyraźnymi ubytkami, tetralogia Fallota), układu moczowego (zmiany w budowie nerek), jak i wzroku bądź całej czaszki (płaski profil twarzy, szpary powiekowe z oznakami zwężenia, hipoplazja centralnej części twarzy oraz nerwu wzrokowego) [5, 12].

W 2010 roku zostało przeprowadzone badanie pilotażowe, którego celem było zbadanie możliwych parametrów ultrasonograficznych do wczesnego wykrywania zaburzeń rozwoju somatycznego i ośrodkowego układu nerwowego płodu za pośrednictwem alkoholu. Autorzy badania wykazali, że za pośrednictwem badania USG, istnieje możliwość wykrycia w czasie ciąży również zmian świadczących o zaniku płatów czołowych, nieprawidłowego wzrostu obu półkul mózdzku (transverse cerebellar diameter, TCD) oraz zachwiania stosunku między obwodem głowy a obwodem brzucha u badanego płodu (head circumference, HC/ abdominal circumference, AC). W badaniu zwrócono również uwagę na czynnik wpływający na mnogość uszkodzeń występujących u płodu oraz ich stopień. Wykazano, że prawdopodobnie dotyczy on dawki alkoholu jaka została spożyta przez

kobietę ciężarną oraz czasu ogólnej ekspozycji płodu na jego działanie [11, 18].

Eksperci w dziedzinie Położnictwa i Ginekologii, Neonatologii i Perinatologii wytyczyli zalecenia o możliwości rozszerzenia badania USG u kobiet w drugim trymestrze ciąży, o wykonanie uzupełniających pomiarów. Składają się na nie: wymiar czołowo-wzgórzowy (FTD), odległość między gałkami ocznymi (IOD), szerokość gałek ocznych (OD), wymiar czołowo-potyliczny (OFD) oraz TCD. Jednak pomimo faktu, iż te parametry uznane są za markery FSD, to ich skuteczność w diagnostyce prenatalnej wynosiła mniej niż 10%. Świadczy to o konieczności poszukiwania dodatkowych markerów FASD o wyższej czułości diagnostycznej, jak i łączenia różnych metod w diagnostyce prenatalnej, w celu coraz bardziej skutecznego wykrywania wczesnych oznak płodowego zespołu alkoholowego [12, 28].

Według Wright i wsp. badania naukowe przeprowadzane na przestrzeni lat pozwoliły wysunąć wnioski, że kluczowe w diagnostyce FASD jest jak najszybsze rozpoznanie zagrożenia ekspozycji płodu na alkohol. Ma to szczególne znaczenie w przypadku osiągnięcia skuteczności różnych podejmowanych interwencji diagnostycznych oraz w kontekście zapobiegania wystąpienia epizodu spożycia alkoholu przez kobietę w czasie trwania ciąży. Zaleca się rozpoczęcie działań od badań przesiewowych nakierunkowanych na wykrycie nadużywania alkoholu w czasie poprzedzającym ciążę, a także w trakcie jej trwania [33]. W tym celu wykorzystuje się testy przesiewowe, które mogą być przeprowadzone przez lekarza bądź samodzielnie przez badaną kobietę. Jednak skuteczność wywiadu lekarskiego w tym aspekcie wykazuje jedynie 10–20% skuteczność w wykrywaniu możliwych zagrożeń płodu [32].

Testy, które wyróżniają się rzetelnością oraz wysoką trafnością w badaniu kobiet ciężarnych to: T-ACE, AUDIT-C, AUDIT, TWEAK. Wynik końcowy każdego z nich pozwala na rozpoznanie czy badana kobieta spożywa alkohol w sposób ryzykowny. Odmiernym narzędziem jest test QDS, który pozwala stwierdzić przeciętne spożywanie napojów alkoholowych w ciągu trzech miesięcy poprzedzających ciążę, jak i w czasie jej trwania. Istnieje również bardziej czasochłonna

metoda TLFB. Obejmuje ona oprócz typowego wywiadu, również specyficzny kalendarz alkoholowy, w którym badana osoba zaznacza dni z epizodem spożycia napoju alkoholowego, w czasie np. od 7 dni do roku. Natomiast podczas wywiadu doprecyzowywane są wypijane porcje alkoholu i forma konsumpcji. Metoda TLFB umożliwia pozyskanie informacji o konsumpcji alkoholu, co przekłada się na możliwość zweryfikowania czy dany algorytm jego spożycia mógł przyczynić się do rozwoju zaburzeń neurologicznych u dziecka [5, 28].

## Podsumowanie

Jak wynika z szeregu badań, napoje alkoholowe stanowią najbardziej popularną używkę stosowaną zarówno w Polsce, jak i na świecie. Mimo dobrze udokumentowanego negatywnego wpływu etanolu na organizm, jego spożycie stale znajduje się na wysokim poziomie. Zjawisko to obserwuje się także wśród kobiet planujących bądź będących na różnych etapach rozwojowych ciąży, co staje się bezpośrednim zagrożeniem dla zdrowia i życia płodu [28].

Łożysko nie stanowi skutecznej bariery ochronnej dla płodu, w związku z czym cząsteczki alkoholu z wysoką skutecznością przenikają do jego krwi. Zgodnie z obecną wiedzą alkohol etylowy należy do substancji o udowodnionym działaniu teratogennym, co przekłada się na jego wysokie powinowactwo do wywoływania uszkodzeń rozwojowych i anatomicznych narażonego na jego działanie płodu [5].

Jak podają doniesienia naukowe w wyniku płodowej ekspozycji na alkohol etylowy dochodzi do rozwoju spektrum zaburzeń poalkoholowych określanych jako FASD, wśród których najgroźniejsze powikłania i konsekwencje zdrowotne wykazuje pełnoobjawowy Płodowy Zespół Alkoholowy. FAS uznany został jako jednostka chorobowa charakteryzująca się wystąpieniem najcięższej formy zaburzeń rozwojowych w życiu wewnątrzmacicznym płodu. Uszkodzenia występujące na tle FAS dotyczą przede wszystkim patologii dotyczącej funkcjonowania ośrodkowego układu nerwowego, która przekłada się

bezpośrednio na zmiany rozwojowe związane z dysfunkcjami umysłowymi, psychomotorycznymi, poznawczymi i somatycznymi u dziecka na przestrzeni kolejnych lat życia. Płodowy Zespół Alkoholowy charakteryzuje się również wystąpieniem specyficznych cech dysmorfii twarzy oraz upośledzeniem wzrastania płodu w środowisku wewnątrzmacicznym na różnych etapach rozwoju. Wystąpienie FAS na skutek spożywania alkoholu etylowego przez kobiety w czasie trwania ciąży zwiększa również ryzyko wystąpienia porodu przedwczesnego, samoistnej śmierci płodu, komplikacji w okresie okołoporodowym oraz wystąpienia poważnych wad genetycznych

dotyczących innych układów i narządów w organizmie płodu [19].

Skala konsekwencji zdrowotnych na skutek poalkoholowych uszkodzeń płodu w przebiegu FAS/FASD przyczynia się do konieczności zwiększenia świadomości społecznej w aspekcie skutków wynikających ze spożywania alkoholu przez kobiety ciężarne. Profilaktyka ukierunkowana na szerzenie abstynencji w grupie kobiet planujących bądź będących w ciąży, może przyczynić się do zmniejszenia wskaźnika rozpoznania FAS u dzieci i stanowić działanie zapobiegające poalkoholowym wadom rozwojowym, których konsekwencje odczuwane są przez całe życie.

---

## Piśmiennictwo

1. Baranowska AS. Płodowy zespół alkoholowy (FAS) jako zagrożenie dla rozwoju dziecka. *J Educ Health Sport* 2016; 6(3): 148–158.
2. Bąbała O, Działo J, Deptuła W. Alkohol a zdrowie. *Kosmos Prob Nauk Biol* 2011; 60(1–2): 189–194.
3. Bobiński R, Mikulska M, Mojska H, Ulman-Włodarz I, Sadowska P. Assessment of the diet components of pregnant women as predictors of risk of preterm birth and born baby with low birth weight. *Ginekol Pol* 2015; 86(4): 292–299.
4. Cassina M, Salviati L, di Gianantonio E, Clementi M. Genetic susceptibility to teratogens: state of art. *Reprod Toxicol* 2012; 34(2): 186–191.
5. Dębski R, Paszkowski T, Wielgoś M, Skrzypulec-Plinta V, Tomaszewski J. Stanowisko grupy ekspertów na temat wpływu alkoholu na ciążę: stan wiedzy na 2014 rok. *Gin Pol Med Project* 2014; 2 (32): 66–78.
6. Gindes L, Pretorius DH, Romine LE, Kfir M, D'Agostini D, Hull A, Achiron R. Three-dimensional ultrasonographic depiction of fetal abdominal blood vessels. *J Ultrasound Med* 2009; 28(8): 977–988.
7. Goodlett CR. Fetal alcohol spectrum disorders: new perspectives on diagnosis and intervention. *Alcohol* 2010; 44(7–8): 579–582.
8. Horecka-Lewitowicz A, Lewitowicz P, Adamczyk-Gruszka O, Skawiński D, Szpringer M. Fetal alcohol syndrome – causes, diagnostic criteria and prevalence. *Stud Med* 2014; 30(1): 48–50.
9. Horecka-Lewitowicz A, Lewitowicz P, Adamczyk-Gruszka O, Skawiński D, Szpringer M. Objawy, przebieg i postępowanie w alkoholowym zespole płodowym. *Stud Med* 2013; 29(2): 195–198.
10. Joya X, Friguls B, Ortigosa S, Papaseit E, Martinez SE, Manich A, Garcia-Algar O, Pacifici R, Vall O, Pichini S. Determination of maternal-fetal biomarkers of prenatal exposure to ethanol: a review. *J Pharm Biomed Anal* 2012; 69: 209–222.
11. Kfir M, Yevtushok L, Onishchenko S, Wertelecki W, Bakhireva L, Chambers CD, Jones K. L, Hull AD. Can prenatal ultrasound detect the effects of in-utero alcohol exposure? A pilot study. *Ultrasound Obstet Gynecol* 2009; 33(6): 683–689.
12. Klecka M, Janas-Kozik M, Krupka-Matuszczyk I. Rozwój diagnostyki poalkoholowego spektrum zaburzeń rozwojowych – przegląd narzędzi diagnostycznych. *Psychiatr Psychol Klin* 2010; 10(4): 298–302.
13. Klusek J, Klusek J. Alkohol a układ pokarmowy. *Kosmos Prob Nauk Biol* 2012; 61(1): 169–175.
14. Kumański K, Kamińska A. Różne drogi metaboliczne alkoholu etylowego w tkankach. *Kosmos Prob Nauk Biol* 2012; 61(1): 29–35.
15. Landgraf MN, Nothacker M, Heinen F. Diagnosis of fetal alcohol syndrome (FAS): German guideline version 2013. *Eur J Paediatr Neurol* 2013; 17(5): 437–446.

16. Lange S, Shield K, Koren G, Rehm J, Popova S. A comparison of the prevalence of prenatal alcohol exposure obtained via maternal self-reports versus meconium testing: a systematic literature review and meta-analysis. *BMC Pregnancy Childbirth* 2014; 3(14): 127.
17. May PA, Blankenship J, Marais AS, Gossage JP, Kalberg W O, Joubert B, Cloete M, Barnard R, de Vries M, Hasken J, Robinson LK, Adnams CM, Buckley D, Manning M, Parry ChDH, Hoyme HE, Tabachnick B, Seedat S. Maternal alcohol consumption producing fetal alcohol spectrum disorders (FASD): quantity, frequency, and timing of drinking. *Drug Alcohol Depend* 2013; 1(133): 502–512.
18. Memo L, Gnoato E, Caminiti S, Pichini S, Tarani L. Fetal alcohol spectrum disorders and fetal alcohol syndrome: the state of the art and new diagnosis tools. *Early Hum Dev* 2013; 89 Suppl 1: S40–43.
19. Murphy DJ, Dunney C, Mullally A, Adnan N, Fahey T, Barry J. A prospective cohort study of alcohol exposure in early and late pregnancy within an urban population of Ireland. *Int J Environ Res Public Health* 2014; 11(2): 2049–2063.
20. Niemiec T, Karowicz-Bilińska A, Kotarski J, Kurowska-Mroczek E, Poręba R, Spaczyński M. Stanowisko zespołu ekspertów Polskiego Towarzystwa Ginekologicznego: znaczenie nawodnienia w prewencji chorób u kobiet w wieku prokreacyjnym. *Ginekol Pol* 2011; 82: 943–945.
21. Palicka I, Śmigiel R, Pesz K, Janas-Kozik M, Klecka M. Diagnostyka FASD według 4-cyfrowego Kwestionariusza Diagnostycznego S. Astley – znaczenie badania neuropsychologicznego. *Stand Med Pediatr* 2016; 13: 112–116.
22. Patra J, Bakker R, Irving H, Jaddoe VWV, Malini S, Rehm J. Dose-response relationship between alcohol consumption before and during pregnancy and the risk of low birthweight, preterm birth and small for gestational age (SGA) – a systematic review and meta-analyses. *BJOG* 2011; 118(12): 1411–1421.
23. Pawłowska-Jaroń H. Dziecko z FASD. Jak rozpoznać. Przegląd metod terapeutycznych dla pedagogów i logopedów. Kraków: Wydawnictwo Edukacyjne; 2010.
24. Pawłowska-Jaroń H. Płodowy zespół alkoholowy – zagrożenia mowy i percepcji. *Szkoła Specjalna* 2010; 71(2):113–120.
25. Pawłowska-Muc AK, Łepecka-Klusek C, Pilewska-Kozak AB, Stadnicka G. Użytki w ciąży – alkohol. *J Educ Health Sport* 2015; 5(8): 385–394.
26. Perkins A, Lehmann C, Lawrence RC, Kelly SJ. Alcohol exposure during development: impact on the epigenome. *Int J Dev Neurosci* 2013; 31(6): 391–397.
27. Pietrzak MA, Bakiera L, Palicka I. Przywiązanie dziecka z zaburzeniami ze spektrum alkoholowych uszkodzeń płodu (FASD). Badanie za pomocą Attachment Story Completion Task. *Psychological Journal* 2017; 23(1): 137–146.
28. Kociszewska-Najman B, Pietrzak B, Mazanowska L, Kosiński P, Sieroszewski P, Królak-Olejek B, Borkowska M, Okulicz-Kozaryn K, Brzózka K, Wielgoś M. Zaburzenia rozwoju płodu spowodowane spożywaniem alkoholu przez kobietę w ciąży. Karmienie piersią a alkohol. Rekomendacje zespołu ekspertów w dziedzinie położnictwa i ginekologii, neonatologii i perinatologii pod egidą Polskiego Towarzystwa Ginekologów i Położników oraz Państwowej Agencji Rozwiązywania Problemów Alkoholowych. *Ginekol Perinatol Prak* 2017; 2(4): 176–190.
29. Salihu HM, Kornosky JL, Lynch O, Alio AP, August EM, Marty PJ. Impact of prenatal alcohol consumption on placenta-associated syndromes. *Alcohol* 2011; 45(1): 73–79.
30. Skagerstrom J, Alehagen S, Haggstrom-Nordin E, Arestedt K, Nilsen P. Prevalence of alcohol use before and during pregnancy and predictors of drinking during pregnancy: a cross sectional study in Sweden. *BMC Public Health* 2013; 13: 780.
31. Warzycha J, Baryła M, Halkiewicz M, Warzycha E, Rakowska M. Wpływ alkoholu na rozwój dziecka – współczesne poglądy. *Post Neonatol* 2013; 2(19): 64–68.
32. Wozniak JR, Riley EP, Charness ME. Diagnosis, epidemiology, assessment, pathophysiology, and management of fetal alcohol spectrum disorders. *Lancet Neurol* 2019; 18(8): 760–770.
33. Wright TE, Terplan M, Ondersma SJ, Boyce Ch, Yonkers K, Chang G, Creanga AA. The role of screening, brief intervention, and referral to treatment in the perinatal period. *Am J Obstet Gynecol* 2016; 215(5): 539–547.
34. Zelnor I, Koren G. Alcohol consumption among women. *J Popul Ther Clin Pharmacol* 2013; 20(2): 201–206.



# Wpływ masażu na zespoły bólowe odcinka szyjnego i lędźwiowego kręgosłupa

The influence of a massage into the pain syndromes of cervical and lumbar sections of the spine

EWA KLIMOWICZ

*Wyższa Szkoła Rehabilitacji w Warszawie*

## Streszczenie

**Wstęp:** Bóle kręgosłupa a w szczególności w odcinku lędźwiowym oraz szyjnym stały się w dzisiejszych czasach dużym problemem ogólnospołecznym.

**Cel pracy:** Celem pracy jest ocena i przedstawienie dowodów wpływu masażu klasycznego na zespoły bólowe odcinka szyjnego i lędźwiowego kręgosłupa.

**Materiał i metody:** Badania były wykonywane w prywatnym gabinecie w Warszawie, przez okres sześciu miesięcy. Wzięło w nich udział 88 kobiet w wieku 19–78 lat, z różną aktywnością zawodową. Seria obejmowała dziesięć zabiegów z częstotliwością 1–4 w miesiącu. Podczas każdej wizyty przeprowadzono testy, biorąc pod uwagę wyniki skali VAS i 4 pytania skali Laitinena. Wykorzystano test T-Studenta dla prób zależnych. Pod uwagę brano wyniki ankiet przed masażem i po masażu, które są podane na skalach ilościowych.

**Wyniki:** Z przeprowadzonych badań wynika, że skuteczność masażu klasycznego przynosi korzystny efekt i zmniejsza natężenie bólu mierzonego skalą VAS.

**Wnioski:** Masaż klasyczny jest efektywną techniką, przy stosowaniu której można osiągnąć złagodzenie dolegliwości bólowych i skutecznie pomóc osobom borykającym się z zespołem bólowym kręgosłupa. Seria 10 zabiegów masażu klasycznego przyczyniła się do istotnego statystycznie zmniejszenia dolegliwości bólowych (w skali: VAS i Laitinena) kręgosłupa w odcinku lędźwiowo-krzyżowym.

**Słowa kluczowe:** kręgosłup szyjny, kręgosłup lędźwiowy, zespoły bólowe kręgosłupa, masaż

## Abstract

**Introduction:** The back pain, especially in the lumbar and cervical sections are nowadays huge cross-society problem.

**The aim of the work:** The valuation and presenting of the impact of the classic massage into the pain syndromes of the cervical and lumbar sections of the spine.

**Material and methods:** The study has been performed in the private practice in Warsaw for six months period. 88 women aged 19–78 with different professional activities have taken part in it. The series comprised ten treatments 1 – 4 times in a month. During each visit the tests were carried out, taking into consideration the result in the VAS scale and 4 questions of the Laitinen scale. The T-Student test has been used for dependent samples. The results of questionnaires given in quantitative scales before and after the massage have been taken into consideration.

**Results:** Performed study suggests that the efficiency of classic massage brings beneficial effect and decreases the pain intensity measured in the VAS scale.

**Conclusions:** The classic massage is an effective technique the use of which can bring the relief of pain and can efficiently help people struggling with the spine pain syndrome. The series of 10 treatments with classic massage have contributed to statistically essential decrease of low back pain (in the VAS and Laitinen scales)

**Key words:** cervical spine, lumbar spine, spine pain syndromes, massage

---

## Wstęp

Kręgosłup jest elementem szkieletu pełniącego wiele funkcji w ciele człowieka. Fundamentalną częścią dla pozostałych kości i ochronną dla rdzenia kręgowego wraz z jego unerwieniem i unaczynieniem. Jest podporą stabilizującą pionową postawę, miejscem przyczepu dla mięśni, więzadeł i ścięgien [13].

Fizjologiczne krzywizny skutecznie amortyzują i łagodzą wstrząsy lokomocyjne, a ich ruchomość wpływa na utrzymanie równowagi. Wszelkie odstępstwa od równomiernego rozłożenia sił zewnętrznych i wewnętrznych względem osi kręgosłupa, mogą powodować mikrourazy tkanek i szybkie ich zużycie [4,28]. Jego budowa i rola czynnościowa powinna stanowić spójny łańcuch biokinematyczny [2].

Wygodny, bierny tryb życia, niefizjologiczne pozycje w pracy, podczas wypoczynku, mają niekorzystny wpływ na kręgosłup, co sprzyja osłabieniu i napięciowym zmianom układów mięśniowego czy kostnego. Brak aktywności ruchowej, odpowiedniej regeneracji oraz profilaktyki spowodował wzrost liczby osób odczuwających dolegliwości bólowe, głównie odcinka szyjnego i lędźwiowego kręgosłupa [27]. Dysfunkcja bólowa w tym obszarze często wyłącza chorego z życia zawodowego, społecznego i niekiedy prowadzi do trwałego kalectwa [22].

Organizm człowieka potrafi uruchomić proces samonaprawczy i posiada wrodzoną zdolność kompensacji, przy zbyt dużej różnicy działań patologicznych do procesów regeneracji uzyskanie równowagi nie jest możliwe.

Aby usunąć zaburzenia i poprawić komfort życia chorego duże znaczenie mają działania fizjoterapeutyczne w tym masaże [13]. Historia i badania potwierdzają korzyści i skuteczność terapii oraz globalny jego wpływ na organizm

człowieka. Działając na wszystkie struktury organizmu poprzez powierzchnię skórną skutecznie można wpłynąć na złagodzenie dolegliwości bólowych. Rozluźnienie napięć fizycznych i psychicznych poprzez relaksację ciała jest sposobem niwelowania i łagodzenia bólu w obszarach szyjnego i lędźwiowego odcinka kręgosłupa [3,25].

Zespoły bólowe kręgosłupa to zjawisko bardzo złożone. Połączenie funkcjonalnych nieprawidłowości ze zmianami występującymi w strukturach okołomięśniowych oraz kostnych. Bóle kręgosłupa a w szczególności w odcinku lędźwiowym oraz szyjnym stały się w dzisiejszych czasach dużym problemem ogólnospołecznym [28]. Ból pleców, ostry, podostry czy przewlekły kręgosłupa to częsty powód wizyty u lekarza. Duża część społeczeństwa w ciągu swojego życia doświadcza bólu krótkotrwałego lub ostrego, przewlekłe dokuczającego, który ogranicza sprawność fizyczną. Koncepcja epidemiologicznych badań bólu kręgosłupa sugeruje obserwacje wzorców bólowych przez określony czas trwania w życiu danej osoby. Prowadzone badania mają dać odpowiedź dotyczącą np. przyczyny bólu o charakterze przewlekłym, czy jest od pojawienia się o takim samym nasileniu, czy jest to zła reakcja organizmu na ból ostry. Poddano obserwacji grupy zawodowe obarczone dużym wysiłkiem fizycznym, w których dynamika nawracających dolegliwości bólowych kręgosłupa wyprzedza pogląd wcześniej uznany jako proces postępujący [1,7].

Napadowi ostrych bólów dolnej części kręgosłupa, w przebiegu dyskopatii, z reguły towarzyszy zmiana postawy ciała w postaci spłaszczenia lordozy lędźwiowej. W niektórych przypadkach dochodzi do powstania tzw. skoliozy lędźwiowej, reflektorycznej (u 52% pacjentów). Skolioza ta może być skierowana wypukłością w stronę



miejsca drażnienia lub w stronę zdrową. Kierunek skoliozy zależy od tego, czy wypadnięte jądro miażdżyste znajduje się na powierzchni przyśrodkowej, czy na zewnątrz uciśniętego korzenia nerwowego. Skrzywienie boczne, reflektoryczne, spowodowane jest drażnieniem nocyceptorów i może spowodować zaburzenie przewodnictwa nerwowego i przepływu krwi w naczyniach korzeniowych tętniczych i żylnych, a także stan zapalny z wtórnym obrzękiem [8,12].

Dolegliwości bólowe kręgosłupa mają różne składowe, których znaczenie zależy od danej osoby i społeczeństwa: obecność i zgłaszanie objawów, szukanie pomocy lekarskiej, patologie kręgosłupa, przepuklina krążka międzykręgowego, zwyrodnienie, przyczyna wynikająca z pracy zawodowej, absencja chorobowa, długotrwałe ograniczenie sprawności fizycznej [10,11,15–21]. Badania wskazują, że składowe te mają różne uwarunkowania, które pojawiają się w różnych kombinacjach. Rola obciążeń fizycznych w każdej z nich jest złożona. Prosty intuicyjny model „urazu/uszkodzenia” dla zjawiska dolegliwości bólowych krzyża zdaje sugerować, że narażenie na obciążenia fizyczne skutkuje jakąś formą uszkodzenia tkanek kręgosłupa. Przedłużanie takiego narażenia prowadzi do dalszych uszkodzeń i/lub opóźnia zdrowienie. Choć związek między urazem a bólem jest złożony i może obejmować zjawiska uwrażliwienia na ból, staje się oczywiste, iż wiele aspektów bólu kręgosłupa i jego konsekwencji nie da się wyjaśnić przy pomocy modelu czysto mechanicznego.

Dzięki stworzeniu modelu biopsychospołecznego potwierdzającego powyższe teorie i poglądy można określić różne aspekty bólu kręgosłupa. Dotyczy to urazowości kręgosłupa lędźwiowego prowadzącego do patologii i bólu. Ból ten jednak powinien ustąpić w stosunkowo krótkim czasie np. po odpowiednim leczeniu, postępowaniu, tak jak dzieje się to w przypadkach wielu innych zaburzeń mięśniowo-szkieletowych [23,24,26]. Badania wskazują na znaczny udział czynników psychospołecznych, które utrudniają proces zdrowienia. Przebieg dolegliwości bólowych można próbować wyjaśnić wzajemnym oddziaływaniem cech psychicznych oraz społecznych bodźców i ograniczeń [1].

## Cel pracy

Celem pracy jest ocena i przedstawienie dowodów wpływu masażu klasycznego na zespoły bólowe odcinka szyjnego i lędźwiowego kręgosłupa.

## Hipoteza

Na podstawie przesłanek można przypuszczać, że:

1. Zastosowanie masażu klasycznego pozytywnie wpływa na zespoły bólowe kręgosłupa w odcinku szyjnym i lędźwiowym.
2. Zastosowanie masażu klasycznego nie wpływa na zespoły bólowe kręgosłupa w odcinku szyjnym i lędźwiowym.

## Pytania badawcze

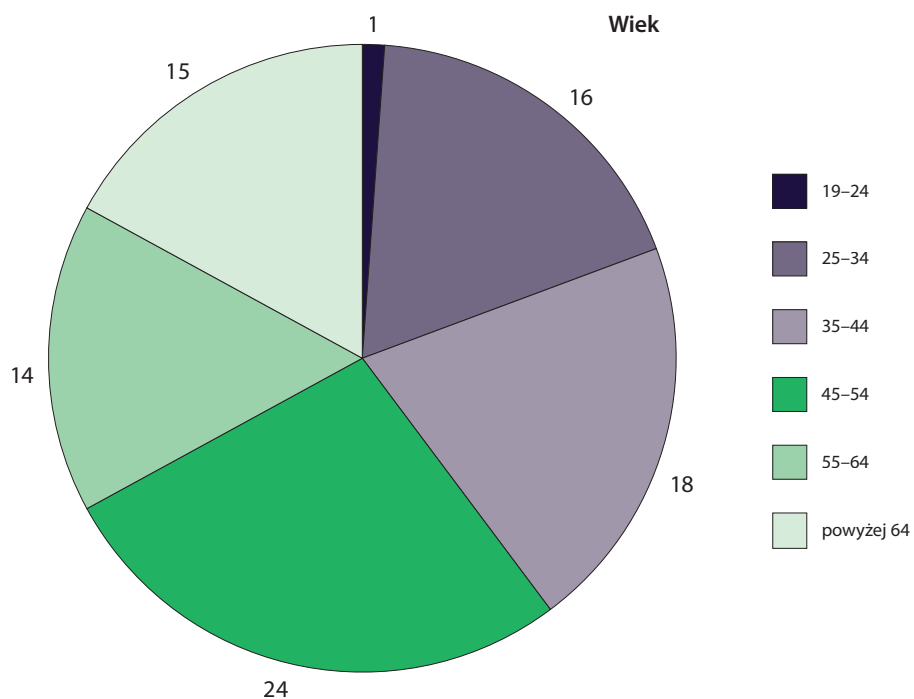
Problem badawczy, cel i analiza przedmiotu dały podstawę do sformułowania następujących pytań:

1. Czy stosowana terapia wpływa na dolegliwości bólowe kręgosłupa (VAS)?
2. Czy stosowany masaż wpływa na intensywność bólu?
3. Czy stosowany masaż wpływa na częstotliwość występowania bólu?
4. Czy masaż wpływa na częstotliwość stosowania środków przeciwbólowych?
5. Czy stosowane zabiegi poprawiły stan aktywności ruchowej?
6. Czy BMI pacjenta ma wpływ na dolegliwości bólowe, stosowanie środków farmakologicznych i aktywność ruchową?

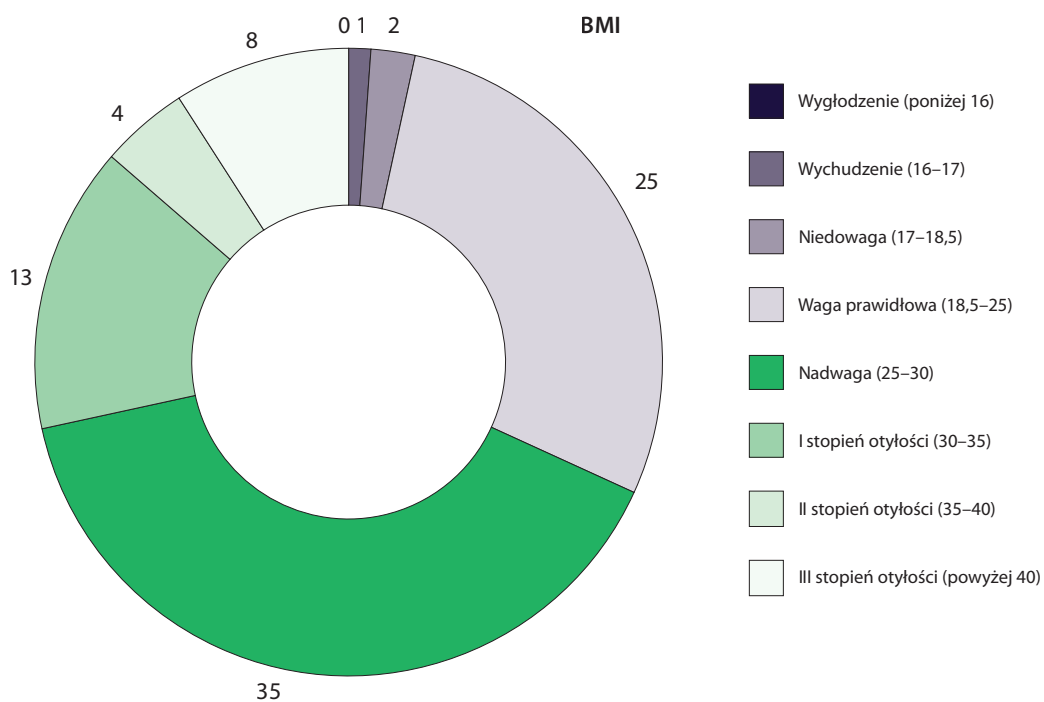
## Grupa badanych

Badania były wykonywane w prywatnym gabinecie w Warszawie, przez okres sześciu miesięcy, od września 2019 r. do lutego 2020 r. Wzięło udział 88 kobiet w wieku 19–78 lat, z różną aktywnością zawodową. Seria obejmowała dziesięć zabiegów z częstotliwością 1–4 w miesiącu.

Masaż trwał 45 minut. Wszystkie pacjentki zgłaszały dolegliwości bólowe kręgosłupa



Wykres 1. Wiek badanych kobiet



Wykres 2. BMI badanych kobiet

w odcinku szyjnym i lędźwiowym. Z wywiadu zebrano informacje dotyczące między innymi: czasu trwania problemu bólowego, dotychczasowego leczenia, chorób przebytych i obecnych, zażywania leków czy środków przeciwbólowych. Na podstawie takich danych jak: wiek, płeć, wzrost policzono wskaźnik BMI przebadanych osób.

Wykonano 10 masaży. Przed i po każdym masażu były wypełniały ankiety ze skalami bólu VAS i Laitinena.

## Metody i techniki badawcze

Dla każdej wizyty osobno przeprowadzono testy, biorąc pod uwagę wyniki skali VAS i 4 pytań skali Laitinena. Skala natężenia bólu VAS to wizualna skala analogowa – linia o długości 10 cm, na której osoba badana zaznacza wartość numeryczną natężenia odczuwalnego bólu. Wartość 0 oznacza całkowity brak bólu, a 10 ból najsilniejszy. Skala Laitinena jest punktowym narzędziem służącym do oceny poziomu bólu. Pacjenci mogą ocenić

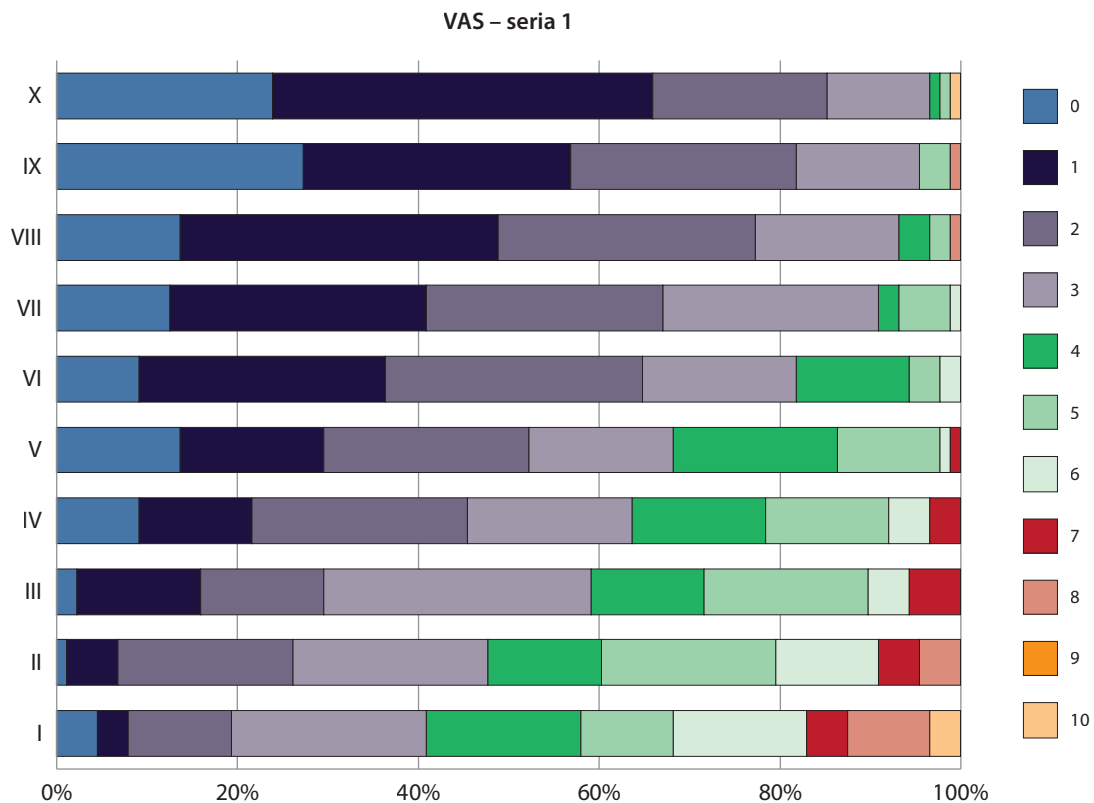
wskaźnik: nasilenia bólu, częstotliwości występowania bólu, częstotliwości zażywania środków przeciwbólowych oraz poziom ograniczenia aktywności ruchowej. Każdemu ze wskaźników przypisuje się punkty od 0 do 4, gdzie 0 oznacza brak problemu, a 4 maksymalny problem.

## Metody statystyczne

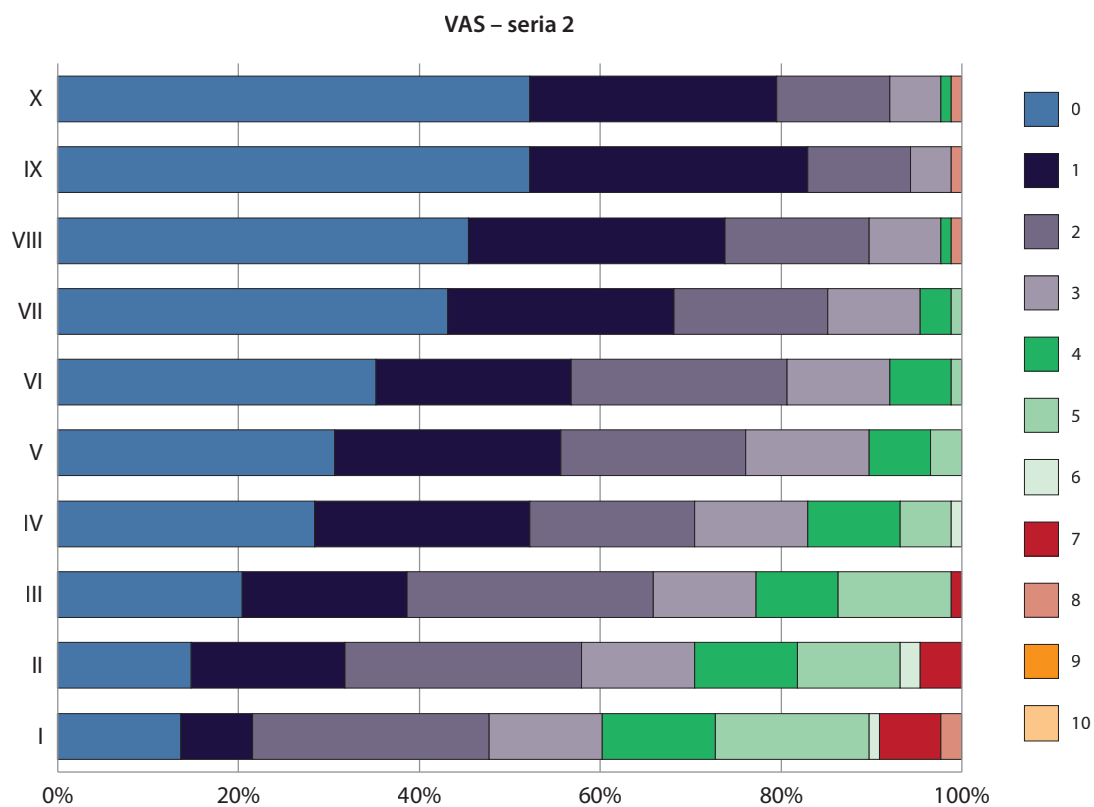
Wykorzystano test T-Studenta dla prób zależnych. Próbkę stanowią wszystkie przebadane kobiety. Pod uwagę brano wyniki ankiet przed masażem i po masażu, które są podane na skalach ilościowych.

Hipoteza zerowa testu jest następująca: wpływ masażu nie powoduje zmniejszenia się bólu. Natomiast hipoteza alternatywna testu jest przeciwna do hipotezy zerowej tzn. wpływ masażu powoduje zmniejszenie się bólu.

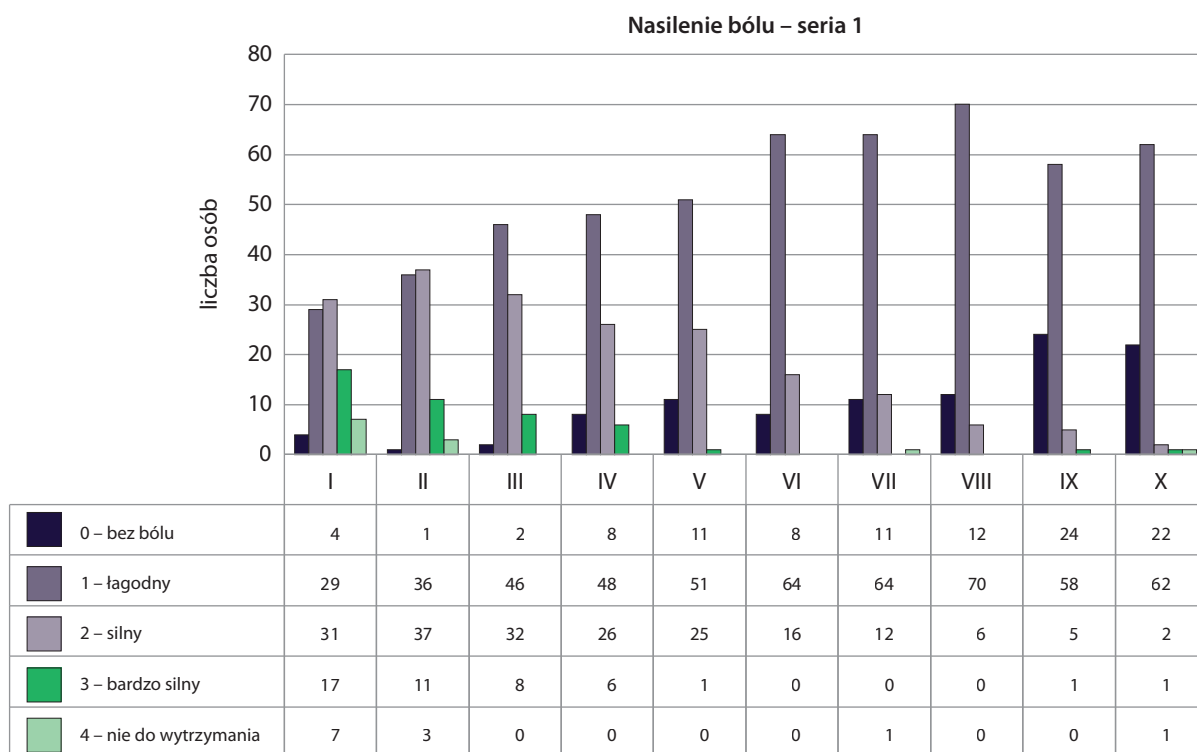
Dla każdej wizyty osobno przeprowadzono testy, biorąc pod uwagę wyniki skali VAS i 4 pytań skali Laitinena. Przyjęto poziom istotności



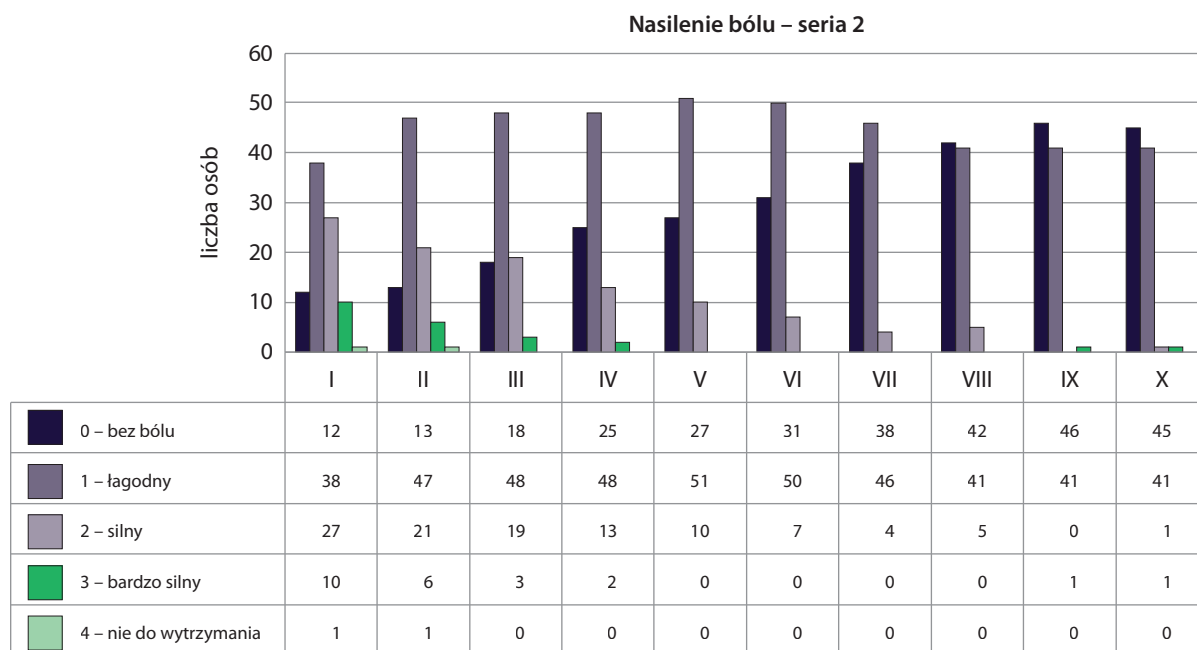
Wykres 3. Wyniki skali VAS uzyskane przed masażem



Wykres 4. Wyniki skali VAS uzyskane po masażu



Wykres 5. Odczuwalne nasilenie bólu przed masażem



Wykres 6. Odczuwalne nasilenie bólu po masażu

$\alpha=0,05$ . W tabeli 1 przedstawiono p-wartości przeprowadzonych testów.

## Wyniki badań

Przed pierwszym masażem ponad 80% kobiet oceniło odczuwalny ból na 3 i więcej. Natomiast na 10 wizycie, przed masażem, odczucia na 3 i więcej miało mniej niż 15% kobiet.

Wykres 4 przedstawia wyniki odczuwalnego bólu w skali VAS po masażu. Można zauważyć, że w przypadku 9 i 10 wizyty ponad 52% kobiet zupełnie nie odczuwało bólu. Po masażu żadna z pań nie wybrała „9” i „10” na skali VAS.

Na wykresie 5 przedstawione zostało nasilenie bólu ze skali Laitinena. Przed pierwszym masażem, aż 27% czuło ból bardzo silny albo nie do wytrzymania. Natomiast na 10 wizycie przed masażem, nie czuło bólu lub czuło ból łagodny ponad 95% kobiet.

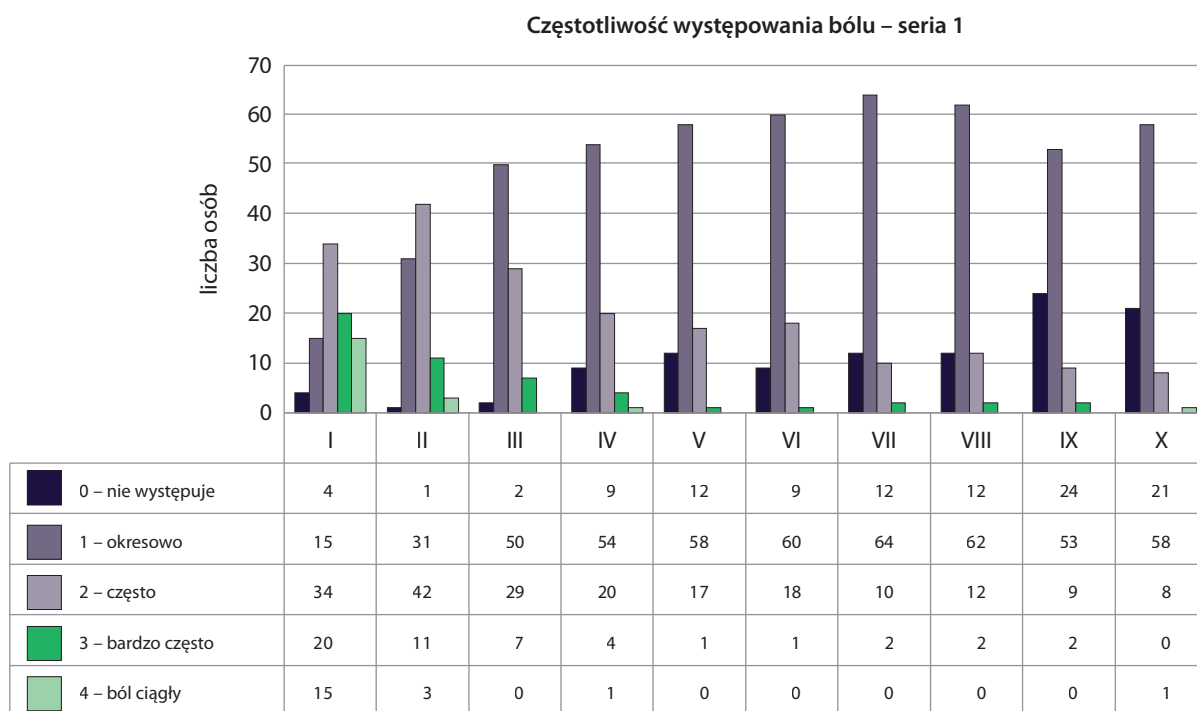
Po pierwszym masażu ból bardzo silny lub ból nie do wytrzymania czuło tylko 12,5% kobiet (gdzie przed masażem było 27%). Po drugim masażu wszystkie kobiety mogły znieść swój ból.

Przedstawiona została częstotliwość występowania bólu ze skali Laitinena. Można zauważyć, że przed pierwszym masażem 40% kobiet bardzo często lub ciągle odczuwa ból. Zaś przed 10 masażem, ból ciągle odczuwała tylko jedna pacjentka (1% badanych kobiet).

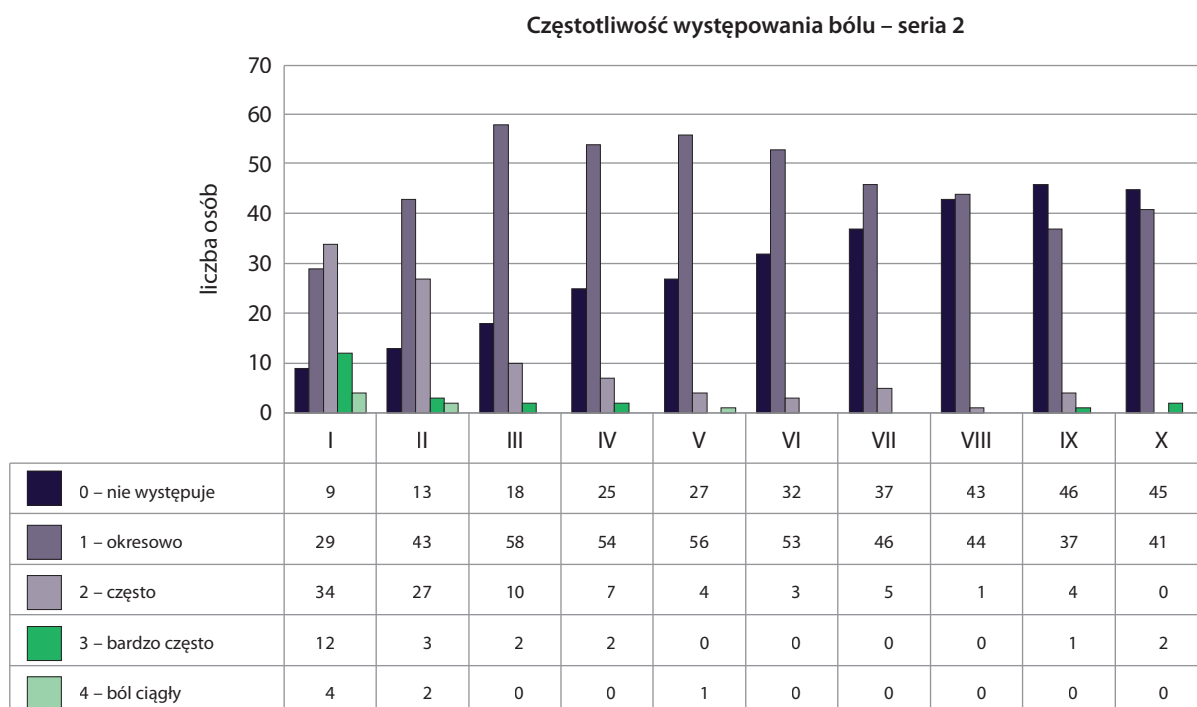
Po pierwszym masażu bardzo częsty lub ciągły ból odczuwało tylko 18% kobiet (gdzie przed masażem było 40%). Po 10 masażu prawie 98% kobiet wybrało odpowiedzi „nie występuje” albo „okresowo” w pytaniu dotyczącym częstotliwości występowania bólu.

Na wykresie 9 przedstawiona została częstotliwość zażywania środków przeciwbólowych ze skali Laitinena. Przed pierwszym masażem prawie 22% kobiet ciągle bierze tabletki na ból (zaznaczenie odpowiedzi ciągle w małych dawkach albo dużych albo bardzo dużych). Zaś przed 9 i 10 masażem nie brało środków przeciwbólowych aż 94% kobiet.

Po pierwszym masażu spadła liczba osób ciągle zażywających środki przeciwbólowe (z 22% do 15%). Natomiast po 9 wizycie, gdzie wykonany był masaż, aż 99% kobiet zadeklarowało, że w ogóle nie bierze środków przeciwbólowych.

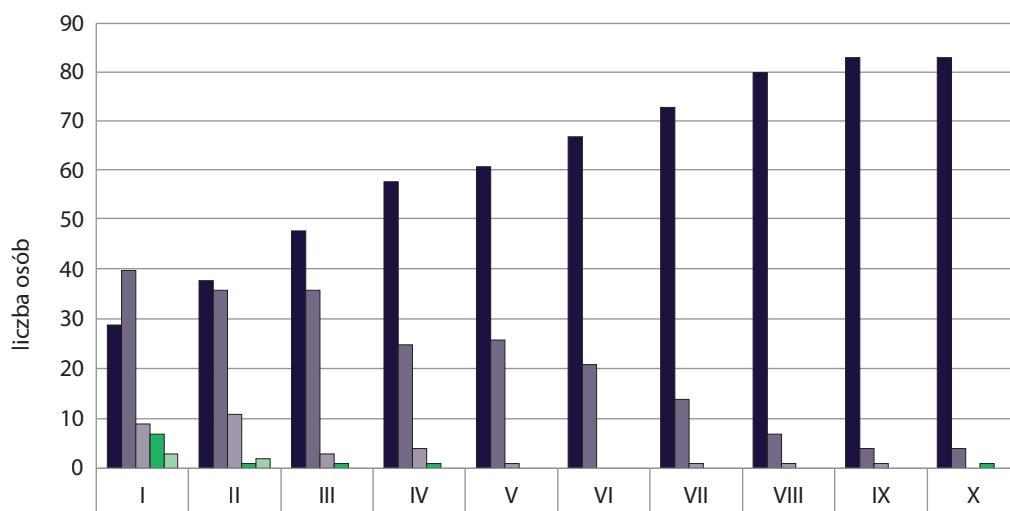


Wykres 7. Jak często pacjentka odczuwa ból? – przed masażem



Wykres 8. Jak często pacjentka odczuwa ból? – po masażu

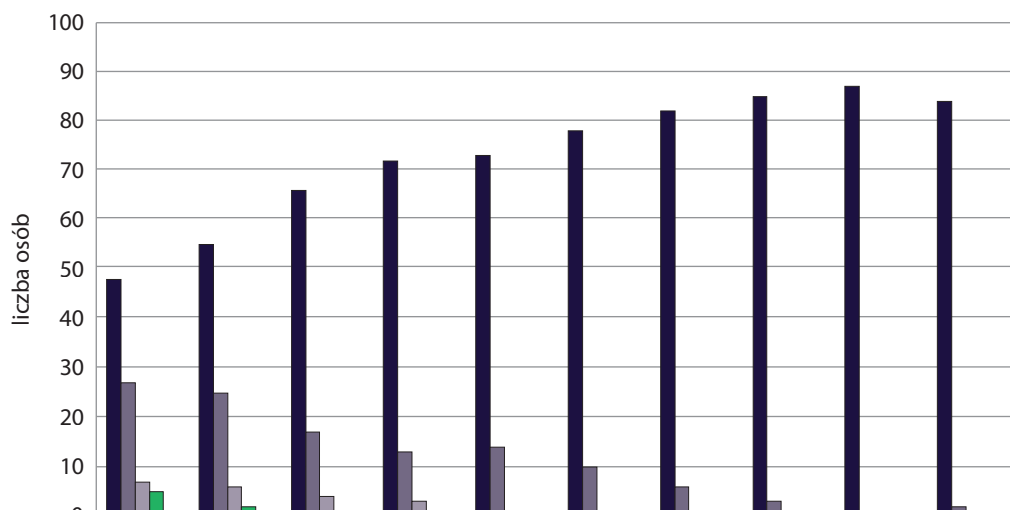
Częstotliwość zażywania środków przeciwbólowych – seria 1



0 – brak środków przeciwbólowych	29	38	48	58	61	67	73	80	83	83
1 – doraźnie	40	36	36	25	26	21	14	7	4	4
2 – ciągle (małe dawki)	9	11	3	4	1	0	1	1	1	0
3 – ciągle (duże dawki)	7	1	1	1	0	0	0	0	0	1
4 – ciągle (bardzo duże dawki)	3	2	0	0	0	0	0	0	0	0

Wykres 9. Jak często pacjentka zażywa środki przeciwbólowe? – przed masażem

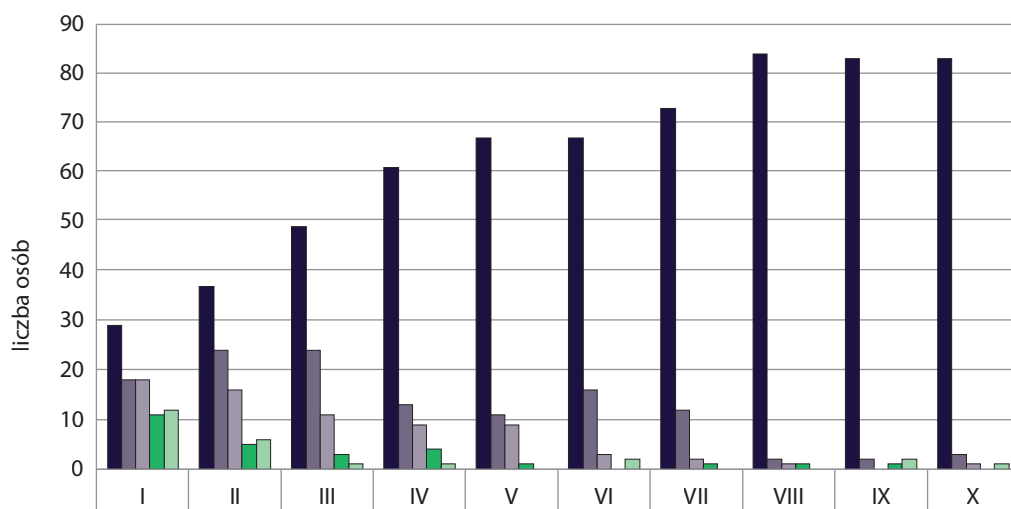
Częstotliwość zażywania środków przeciwbólowych – seria 2



0 – brak środków przeciwbólowych	48	55	66	72	73	78	82	85	87	84
1 – doraźnie	27	25	17	13	14	10	6	3	0	2
2 – ciągle (małe dawki)	7	6	4	3	1	0	0	0	1	1
3 – ciągle (duże dawki)	5	2	1	0	0	0	0	0	0	1
4 – ciągle (bardzo duże dawki)	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0

Wykres 10. Jak często pacjentka zażywa środki przeciwbólowe? – po masażu

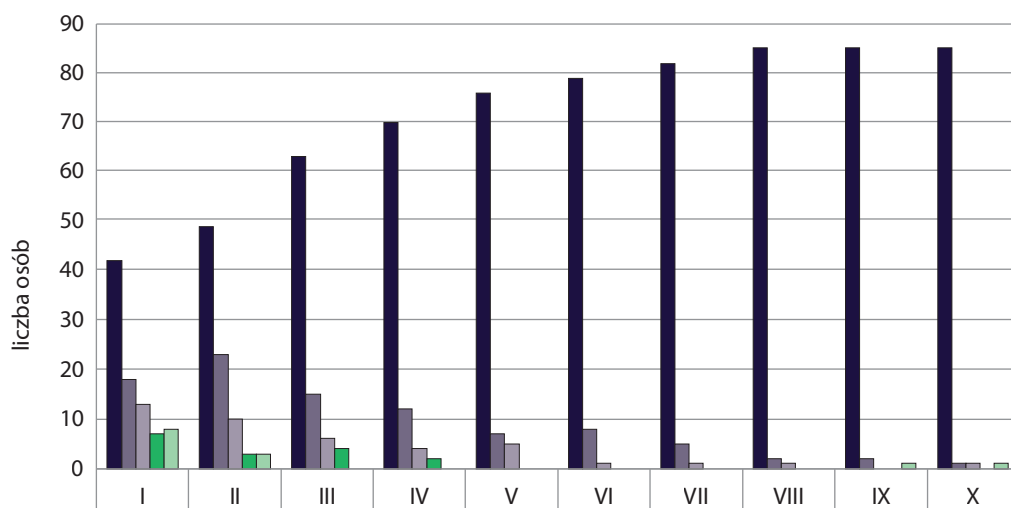
Ograniczenie aktywności ruchowej – seria 1



	I	II	III	IV	V	VI	VII	VIII	IX	X
0 – żadne	29	37	49	61	67	67	73	84	83	83
1 – częściowe	18	24	24	13	11	16	12	2	2	3
2 – utrudniające pracę	18	16	11	9	9	3	2	1	0	1
3 – uniemożliwiają pracę	11	5	3	4	1	0	1	1	1	0
4 – uniemożliwiają samodzielne funkcjonowanie	12	6	1	1	0	2	0	0	2	1

Wykres 11. Odczuwane ograniczenia aktywności ruchowej – przed masażem

Ograniczenie aktywności ruchowej – seria 1



	I	II	III	IV	V	VI	VII	VIII	IX	X
0 – żadne	42	49	63	70	76	79	82	85	85	85
1 – częściowe	18	23	15	12	7	8	5	2	2	1
2 – utrudniające pracę	13	10	6	4	5	1	1	1	0	1
3 – uniemożliwiają pracę	7	3	4	2	0	0	0	0	0	0
4 – uniemożliwiają samodzielne funkcjonowanie	8	3	0	0	0	0	0	0	1	1

Wykres 12. Odczuwane ograniczenia aktywności ruchowej – po masażu



Tabela 1. Otrzymane p-wartości w poszczególnych testach T-Studenta

nr masażu	VAS	pytanie 1	pytanie 2	pytanie 3	pytanie 4
I	0,000	0,000	0,000	0,000	0,000
II	0,000	0,000	0,000	0,000	0,000
III	0,000	0,000	0,000	0,000	0,000
IV	0,000	0,000	0,000	0,000	0,000
V	0,000	0,000	0,000	0,000	0,000
VI	0,000	0,000	0,000	0,001	0,003
VII	0,000	0,000	0,000	0,003	0,002
VIII	0,000	0,000	0,000	0,013	0,083
IX	0,000	0,000	0,000	0,045	0,127
X	0,000	0,000	0,000	1,000	0,158

Na wykresie 11 pokazane zostały odpowiedzi na pytanie dotyczące ograniczenia aktywności ruchowej ze skali Laitinena. Można zauważyć, że przed pierwszym masażem aż 14% odczuwało ograniczenie uniemożliwiające samodzielne funkcjonowanie. Zaś na 10 wizycie, przed masażem ta liczba spadła do 1% badanych kobiet.

Po pierwszym masażu spadła liczba osób odczuwających ograniczenie uniemożliwiające samodzielne funkcjonowanie z 12 do 8. Natomiast po 8, 9 i 10 masażu, aż 97 % kobiet wybrało odpowiedź „żadne” w pytaniu o ograniczenie aktywności ruchowej.

W tabeli 1 przedstawiono p-wartości przeprowadzonych testów.

Porównując uzyskane p-wartości z poziomem istotności, można zauważyć, że tylko w czterech przypadkach mamy podstawy do przyjęcia hipotezy zerowej. Wówczas stwierdzamy, że:

- przy 10 wizycie: wpływ masażu **nie powoduje** zmniejszenia częstotliwości zażywania środków bólowych. Jest tak dlatego, że przed masażem 94,3% kobiet stwierdziło, że w ogóle nie bierze środków przeciwbólowych. A po masażu tą odpowiedź wybrało 95,5% kobiet.
- Przy 8, 9 i 10 wizycie: wpływ masażu **nie powoduje** zmniejszenia ograniczeń aktywności ruchowej. Dzieje się tak dlatego, że podczas tych wizyt, ponad 94,3% kobiet przed masażem wybrało odpowiedź „żadne” na pytanie o ograniczenia aktywności ruchowej oraz 96,6% kobiet po masażu.

W pozostałych przypadkach p-wartość jest mniejsza od 0,05. Zatem mamy podstawy do odrzucenia hipotezy zerowej i przyjęcia hipotezy alternatywnej, która mówi o tym, że:

- przy każdej wizycie: wpływ masażu **powoduje** zmniejszenie odczuwalnego bólu na skali VAS.
- przy każdej wizycie: wpływ masażu **powoduje** zmniejszenie nasilenia bólu.
- przy każdej wizycie: wpływ masażu **powoduje** zmniejszenie częstotliwości występowania bólu.
- Przy wizytach od 1 do 9: wpływ masażu **powoduje** zmniejszenie częstotliwości zażywania środków bólowych.
- Przy wizytach od 1 do 7: wpływ masażu **powoduje** zmniejszenie ograniczeń aktywności ruchowej.

## Omówienie wyników i dyskusja

Kręgosłup jest bardzo ważnym elementem organizmu człowieka, dlatego wszelkie нефизиologiczne zmiany mogą powodować duży problem bólowy, który może ograniczać sprawne funkcjonowanie. Problem społeczny, jakim jest ból kręgosłupa, stał się równie dużym wyzwaniem dla lekarzy, specjalistów i fizjoterapeutów.

Powszechnie wiadomo, że bierny tryb życia sprzyja powstawaniu takich dolegliwości. Jest wiele czynników, które ten stan pogłębiają. Zmiany patologiczne, takie jak: zwyrodnienia,

dyskopatie, przeciążenia, otyłość, mogą, choć nie muszą, powodować bólowego dyskomfortu.

Jankowska A. i wsp. w swoich badaniach donosi, że warto łączyć terapię masażu z prądami TENS i lampą solux w nieswoistych zespołach bólowych, co zmniejsza poziom bólu i przyczynia się do poprawy zakresu ruchu szyjnego odcinka kręgosłupa [9].

Z przeprowadzonych badań wynika, że skuteczność masażu klasycznego przynosi korzystny efekt i zmniejsza natężenie bólu mierzonych skalą VAS.

Topolska M. i wsp. używając skali VAS, swoimi badaniami udowadnia, że masaż leczniczy nie jest czynnikiem wpływającym na zmniejszenie dolegliwości bólowych kręgosłupa szyjnego i nie wpływa na zwiększenie zakresu ruchu [26].

Poddając ocenie badania wskaźników wg Laitinena, uzyskane wyniki dały pogląd, że nastąpił efekt korzystny po masażu, co do skali nasilenia i częstotliwości występowania bólu. Jeżeli chodzi o środki przeciwbólowe, po serii badań można zauważyć, że częstotliwość zażywania ich zmalała. Poprawie uległo również wcześniej występujące ograniczenie ruchowe.

Boguszewski D. i wsp. twierdzi, że w wybranych przypadkach zespołów bólowych dolnego odcinka kręgosłupa, masaż klasyczny może być skuteczniejszy w połączeniu z akupresurą [5].

Po obliczeniu wskaźnika BMI badanych, można wywnioskować, że otyłość, która w różnym stopniu dotyczy 25 pań i nadwaga u 35, daje wynik 60 pacjentek z otyłością i nadwagą na 88 badanych, wskazuje to na problem, który predysponuje do wystąpienia nieprawidłowości i zmian, nie tylko w obszarze kręgosłupa ale również powstania groźnych chorób.

Cabak A. i wsp. w swoich badaniach planowania terapii pacjentów z zespołem bólowym

kręgosłupa proponuje edukowanie i uświadamianie pacjentów do walki z bólem, budowania w nich poczucia zaufania i odpowiedzialności za własne zdrowie [6].

Po analizie wyników z ankiet i obliczeń statystycznych przeprowadzonego badania oraz porównując wyniki badań wyżej wymienionych autorów, można zdecydowanie uznać prawdziwość jednej z postawionych hipotez, że stosowanie masażu klasycznego powoduje zmniejszenie odczuwalnego bólu w skali VAS. Zmniejsza się jego siła i częstotliwość występowania. Rzadziej stosuje się środki przeciwbólowe i wzrasta aktywność ruchowa [29].

## Wnioski

Masaż klasyczny jest efektywną techniką, przy stosowaniu której można osiągnąć złagodzenie dolegliwości bólowych i skutecznie pomóc osobom borykającym się z zespołem bólowym kręgosłupa.

Seria 10 zabiegów masażu klasycznego przyczyniła się do istotnego statystycznie zmniejszenia dolegliwości bólowych (w skali: VAS i Laitinena) kręgosłupa w odcinku lędźwiowo-krzyżowym.

Przeprowadzone badania niezbicie dowodzą, że:

1. Wpływ masażu powoduje zmniejszenie odczuwalnego bólu w skali VAS.
2. Wpływ masażu powoduje zmniejszenie intensywności bólu w skali Laitinena.
3. Wpływ masażu powoduje zmniejszenie częstotliwości występowania bólu w skali Laitinena.
4. Masaż wpływa na zmniejszenie częstotliwości stosowania środków przeciwbólowych w skali Laitinena.
5. Wpływ masażu powoduje zmniejszenie ograniczeń aktywności ruchowej w skali Laitinena.

---

## Piśmiennictwo

1. Adams M, Bogduk N, Burton K, Dolan P. Biomechanika bólu kręgosłupa. Warszawa: DB Publishing; 2010.
2. Adams MA, Dolan P. A technique for quantifying the bending moment acting on the lumbar spine in vivo. *J Biomech* 1991; 24(2): 117–126.
3. Andrzejewski W, Kassolik K, Kamiński M, Kiljański M. Wpływ masażu medycznego na dolegliwości bólowe i jakość życia kobiet ze zmianami zwyrodnieniowymi odcinka szyjnego kręgosłupa. *Med Sport* 2007; 23(1): 28–34.

4. Będziński R. Biomechanika inżynierska: zagadnienia wybrane. Wrocław: Oficyna Wydawnicza Politechniki Wrocławskiej; 1997.
5. Boguszewski D, Krupiński M, Białoszewski D. Ocena skuteczności masażu klasycznego i akupresury w rehabilitacji pacjentów z dolegliwościami bólowymi dolnego odcinka kręgosłupa. *Doniesienie wstępne. Ortop Traumatol Rehab* 2017; 19(6): 513–521.
6. Cabak A, Wasilewski L, Zdrodowska A, Tomaszewski P. Kontrola bólu u osób z przewlekłym zespołem bólowym kręgosłupa. *Ortop Traumatol Rehab* 2011; 13(4): 361–368.
7. Dobrowolna P, Hagner W. Biomechaniczna analiza korelacji ryzyka wystąpienia choroby przeciążeniowej lędźwiowego odcinka kręgosłupa ze wzrostem i masą ciała pacjenta. *Med Biol Sci* 2007; 21(4): 49–51.
8. Dziak A. Bóle krzyża. Warszawa: Wydawnictwo Lekarskie PZWL; 1990.
9. Jankowska A, Paprocka M, Zeńczak-Praga K, Zgorzalewicz-Stachowiak M. Skuteczność wybranych metod fizjoterapeutycznych w leczeniu przewlekłego nieswoistego zespołu bólowego odcinka szyjnego kręgosłupa. *Pol Prz Nauk Zdr* 2017; 2(51): 176–183.
10. Kabsch A. Kliniczne i biomechaniczne kryteria pomocne w ergonomicznym projektowaniu środków lokomocji i transportu dla osób niepełnosprawnych W: Marek T, Ogińska H, Pokorski J. [red.]. *Ergonomia transportu*. Kraków: Wydawnictwo Katedra Psychol Zarządz i Erg Inst Zarządz UJ; 2001; 91–104.
11. Kabsch A. Profilaktyka przeciążeń fizycznych narządów ruchu. W: Marcinkowski JT. [red.]. *Podstawy higieny*. Wrocław: Wydawnictwo Volumed; 1997.
12. Kiwerski J. Skolioza reflektoryczna u chorych z przepukliną krążka międzykręgowego. *Post Rehab* 1996;10(2):43–45.
13. Korabiewska I, Ramos-Florczak B, Lewandowska M, Białoszewski D. Porównanie działania przeciwbólowego magnetoterapii z prądami diadynamicznymi w leczeniu zespołów bólowych dolnego odcinka kręgosłupa. *Acta Balneol* 2010; 3: 167–174.
14. Mars-Pryszko J. Terapia bólów szyjnego odcinka kręgosłupa: poradnik ilustrowany. Warszawa: Wydawnictwo Lekarskie PZWL; 2002.
15. Namdari S, Pill SG, Mehta S. *Ortopedia w pytaniach i odpowiedziach*. Warszawa: MediPage; 2018.
16. Nowakowski A, Mazurek T. (red.). *Ortopedia i traumatologia. Podręcznik dla studentów medycyny*. Poznań: Wydawnictwo Exemplum; 2017.
17. Nowakowski A, Michalski P. *Bóle kręgosłupa: rozpoznawanie i leczenie*. Poznań: Wydawnictwo Exemplum; 2016.
18. Pazdur J. Choroba zwyrodnieniowa stawów – postępowanie terapeutyczne. *Przew Lek* 2003; 6(10): 77–82.
19. Przychodzka E, Lorencowicz R, Grądek E, Turowski K, Jasik J. Problem bólu kręgosłupa u czynnych zawodowo pielęgniarek. *Zdrowie i Dobrostan* 2014; 2: 135–147.
20. Radek A, Maciejczak A. *Stabilizacja kręgosłupa. Cz. 1. Kręgosłup szyjny*. Kraków: AGH Uczelniane Wydawnictwa Naukowo-Dydaktyczne; 2006.
21. Rąpała K. (red.). *Zespoły bólowe kręgosłupa: zagadnienia wybrane*. Warszawa: Wydawnictwo Lekarskie PZWL; 2006.
22. Sienkiewicz D, Kułak W, Gościk E, Okurowska-Zawada B, Paszko-Patej G. Bóle kręgosłupa w wieku dziecięcym – kolejne wyzwanie dla współczesnej medycyny. *Neurol Dziec* 2011; 20(41): 129–133.
23. Sosnowska K. *Bóle kręgosłupa: skuteczne metody walki i zapobiegania*. Wrocław: Wydawnictwo Astrum; 2008.
24. Stodolny J, Stodolna-Tukendorf J. *Jak chronić swój kręgosłup*. Busko Zdrój: Wydawnictwo ZL Natura, 2015.
25. Szubzda M, Kaźmierczak U, Hagner W, Dzierżanowski M. Wpływ masażu leczniczego na poprawę ruchomości i zmniejszenie dolegliwości bólowych kręgosłupa. *Fizjoter Pol* 2007; 2: 165–170.
26. Szpala M, Skorupińska A, Kistorz K. Występowanie zespołów bólowych kręgosłupa – przyczyny i leczenie. *Pomeranian J Life Sci* 2017; 63(3): 41–47.
27. Walaszek R, Kasperczyk T, Magiera L. *Diagnostyka w kinezyterapii i masażu*. Kraków: Wydawnictwo Biosport; 2007.
28. White AA, Panjabi MM. The clinical biomechanics of scoliosis. *Clin Orthop Relat Res* 1976; (118): 100–112.
29. Zborowski A. *Masaż klasyczny*. Kraków: Firma Wydawniczo-Handlowa A-Z Adam Zborowski; 2008.



# Wpływ nauki zdalnej na dolegliwości bólowe kręgosłupa lędźwiowo-krzyżowego

The influence of on-line learning on the low back pain

ŁUCJA ILCZUK

*Wyższa Szkoła Rehabilitacji w Warszawie*

## Streszczenie

**Wstęp:** Pojawienie się koronawirusa SARS-CoV-2 spowodowało ogromne zmiany na całym świecie. Celem ograniczenia rozpowszechniania COVID-19 wdrożono liczne obostrzenia, które to znacząco wpłynęły na funkcjonowanie całego społeczeństwa.

**Cel pracy:** Celem pracy była analiza wpływu pandemii COVID-19 na występowanie dolegliwości bólowych kręgosłupa w odcinku lędźwiowo-krzyżowym wśród studentów uczących się zdalnie.

**Materiał i metody:** Badaniem objęto 200 studentów, którzy korzystali z nauki w formie zdalnej. Zostało ono przeprowadzone za pomocą autorskiego kwestionariusza ankiety. Analizę wyników wykonano poprzez porównanie osób będących na studiach medycznych i niezwiązanych z medycyną.

**Wyniki:** Na ból odcinka lędźwiowo-krzyżowego podczas studiowania zdalnego uskarża się 83,5% ankietowanych.

**Wnioski:** Zmiana formy nauki na zdalną wiąże się z częstszym występowaniem dolegliwości bólowych w odcinku lędźwiowo-krzyżowym kręgosłupa.

**Słowa kluczowe:** nauka zdalna, dolegliwości bólowe kręgosłupa, koronawirus

## Abstract

**Introduction:** The incidence of SARS-CoV-2 coronavirus has caused tremendous changes in the whole world. To limit the spread of COVID-19 numerous restrictions have been implemented, which have influenced the functioning of the whole society.

**The aim of the work:** The analysis of the COVID-19 influence on the incidence of the low back pain among the students learning on-line has been the aim of the work.

**Material and methods:** 200 students learning on-line have taken part in the study. The study was performed with the help of the original questionnaire. The analysis of the results has been made by the comparison of the persons attending medical and non-medical faculties.

**Results:** 83.5% of the respondents complain about the low back pain during the on-line studying.

**Conclusions:** The change of form of studying is connected with more frequent incidence of low back pain.

**Key words:** distance learning, spine disorders, coronavirus

## Wstęp

W Polsce stan epidemii został wprowadzony 20 marca 2020 roku. Miliony osób musiało zmienić styl pracy i życia [7]. Domy stały się biurami i szkołą. Ludzie stanęli przed nową rzeczywistością, charakteryzującą się brakiem wsparcia społecznego oraz poczuciem izolacji. Została zaburzona równowaga dom–nauka–praca. W konsekwencji wiąże się to z ograniczeniem aktywności fizycznej, która stanowi filar prawidłowego funkcjonowania organizmu.

Coraz większa część społeczeństwa spędza czas w pozycji siedzącej. Powoduje to pojawienie się dolegliwości m.in. w kręgosłupie lędźwiowo-krzyżowym. Studenci, którzy obecnie korzystają z nauki zdalnej, również musieli zmienić, a wręcz zrewolucjonizować dotychczasowy tryb życia. Większą część dnia spędzają oni w tej samej pozycji – często nieergonomicznej. Powstają wówczas znaczące zmiany posturalne, które wpływają na stan funkcjonalny i strukturalny kręgosłupa.

Ludzkie ciało stworzone jest do ruchu i to właśnie codzienna aktywność fizyczna pozwala utrzymać je w zdrowiu. Jeśli podczas nauki przy komputerze zostanie wdrożona prawidłowa ergonomia i przerwy, w których będzie element ruchu, wpłynie to znacząco na funkcjonowanie ciała.

Pytania badawcze:

1. Czy przed pandemią COVID-19 dolegliwości bólowe w odcinku lędźwiowo-krzyżowym były mniejsze?
2. Czy pandemia COVID-19 wpłynęła na aktywność fizyczną wśród studentów?
3. Czy u studentów z wysokim BMI (ponad normę) dolegliwości bólowe kręgosłupa lędźwiowo-krzyżowego występowały częściej?
4. Czy osoby będące na uczelni medycznej mają większą wiedzę na temat prawidłowej ergonomii nauki przy komputerze?
5. Jaka jest zależność pomiędzy czasem spędzonym przed komputerem, a występowaniem dolegliwości bólowych kręgosłupa lędźwiowo-krzyżowego?
6. Czy częste przerwy wpływają na mniejsze odczucia bólowe związane ze statycznym siedzeniem?

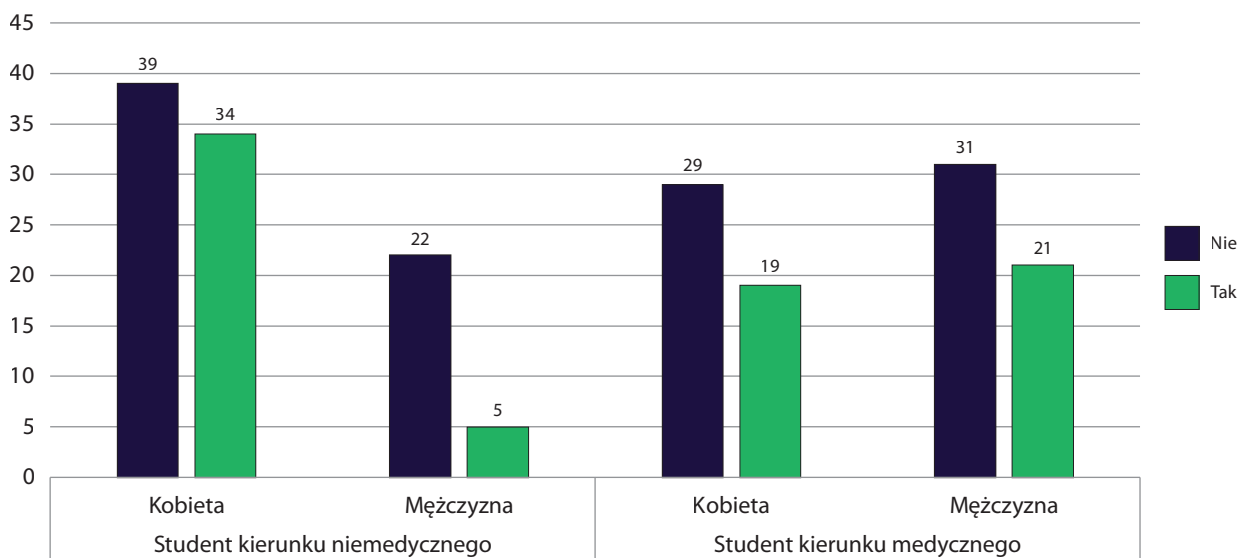
## Materiał i metody

Badaniem objęto 200 osób posiadających status studenta (po 100 osób z uczelni medycznych i niemedycznych). Grupa liczyła 121 kobiet i 79 mężczyzn (60,5% i 39,5%). Ponadto, badani zostali podzieleni na dwie grupy ze względu na charakter kierunku studiów. W badaniu wykorzystano autorski kwestionariusz ankiety zaakceptowany przez Uczelnianą Komisję Bioetyczną w Wyższej Szkole Rehabilitacji. Na platformie Goole Forms został on udostępniony i zawierał 28 pytań. Formularze były anonimowe. Selekcjonowanie próby odbyło się celowo poprzez metodę „kuli śnieżnej” czyli osoby, które dostały kwestionariusz, były poproszone o przekazanie go osobom korzystającym z nauki w formie zdalnej. Ponadto, ankiety zostały udostępnione w grupach oraz forach studenckich. Pierwsza część ankiety dotyczyła danych socjodemograficznych takich jak: płeć, wiek, kierunek studiów, miejsce zamieszkania. Druga zawierała pytania na temat dolegliwości bólowych kręgosłupa lędźwiowo-krzyżowego, które pojawiły się przed pandemią COVID-19. Z kolei trzecia – siedzącego trybu życia spowodowanego wprowadzoną nauką zdalną. Ostatnia dotyczyła profilaktyki, sposobów spędzania wolnego czasu i nawyków ruchowych wśród studentów.

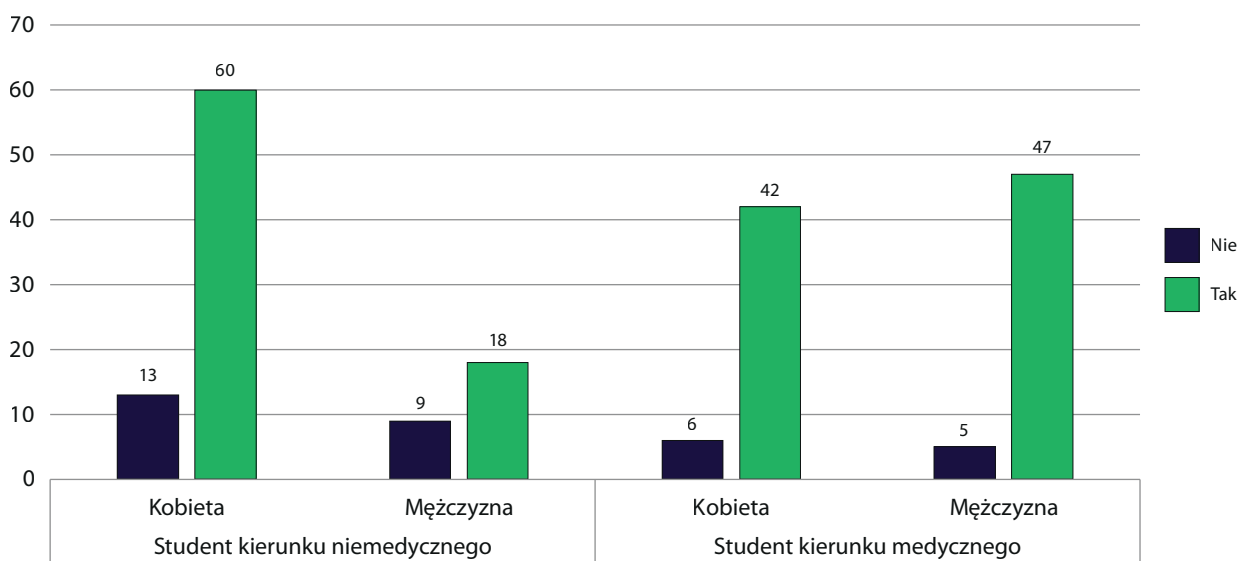
## Wyniki

W pracy stwierdzono, że przed pandemią COVID-19 79 (39,5%) ankietowanych zgłosiło występowanie dolegliwości bólowych w odcinku lędźwiowo-krzyżowym kręgosłupa. Wśród studentów uczelni niemedycznych 61 (30,5%) nie odczuwało bólu wcześniej, a 39 (19,5%) tak. Dolegliwości przed pandemią COVID-19 miało 34 (46,56%) kobiet i 5 (18,52%) mężczyzn. Z kolei w drugiej grupie badanej 60 (60%) zaznaczyło odpowiedź „Nie”, a 40 (40%) „Tak”. Twierdzący wariant wybrało 19 (39,58%) kobiet i 21 (40,38) mężczyzn. Powyższe rezultaty obrazuje wykres 1.

Na pytanie „Czy podczas zajęć przed monitorem komputera występują u Pana/Pani dolegliwości bólowe kręgosłupa lędźwiowo-krzyżowego?”



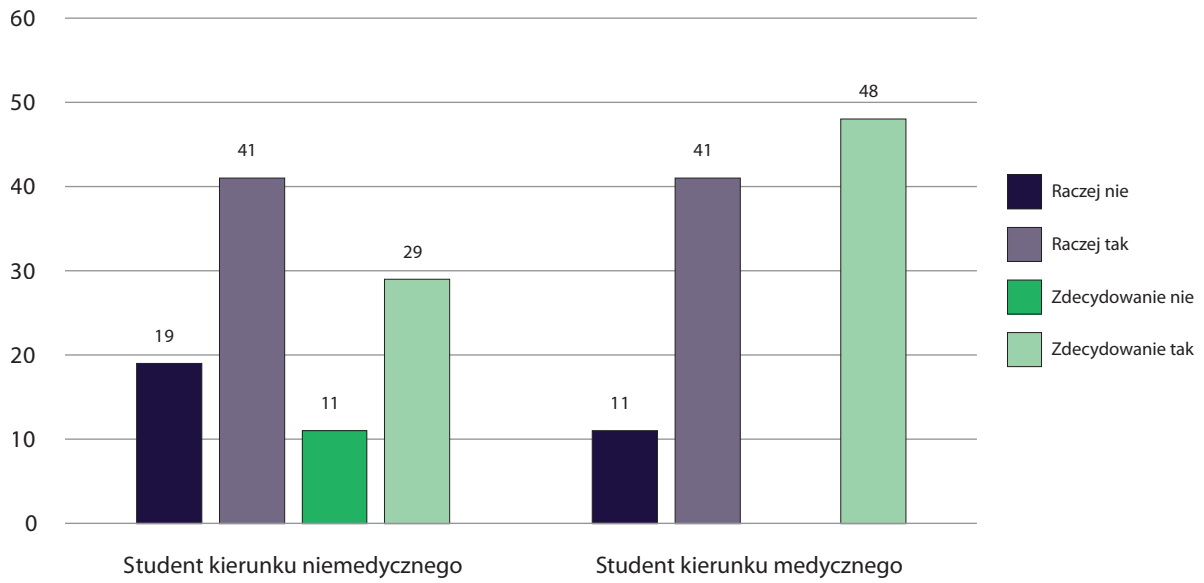
Wykres 1. Czy przed pandemią COVID-19 u Pana/Pani występowały dolegliwości bólowe kręgosłupa w odcinku lędźwiowo-krzyżowym?



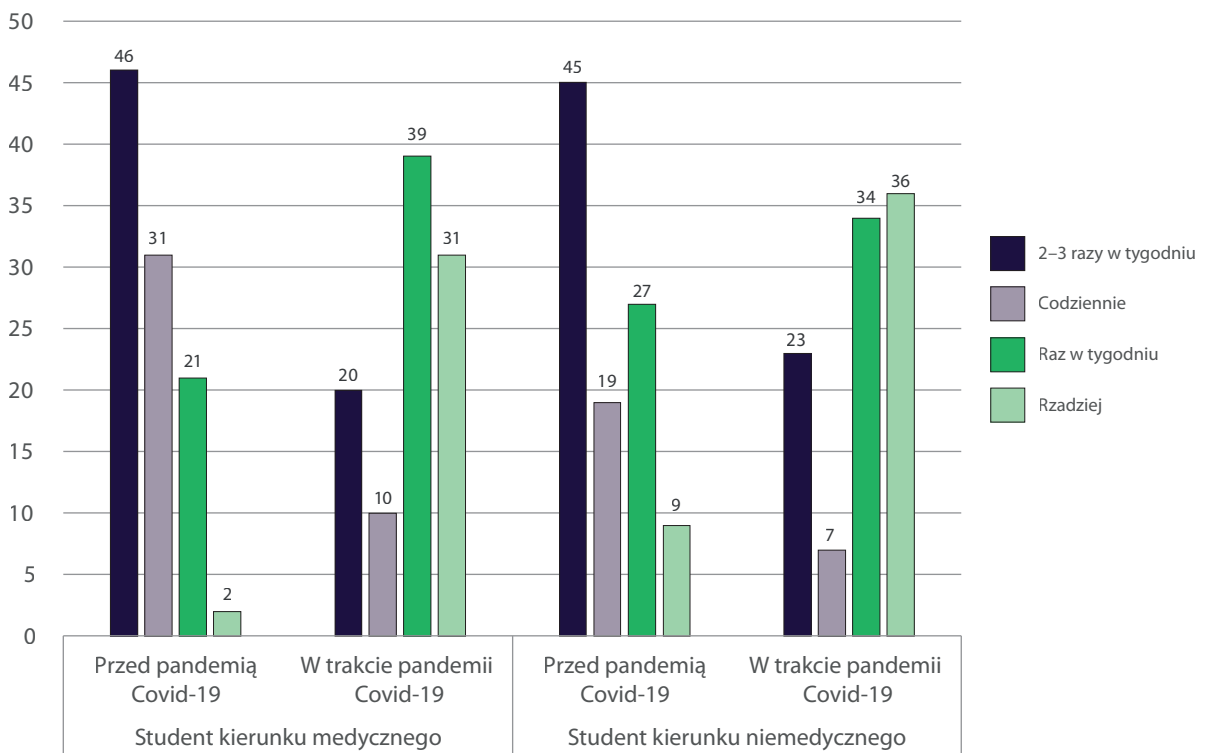
Wykres 2. Czy podczas zajęć przed monitorem komputera występują u Pana/Pani dolegliwości bólowe kręgosłupa lędźwiowo-krzyżowego?

większość studentów (83,5%) zaznaczyła odpowiedź „Tak”. Wariant „Nie” wybrało 16,5%. W grupie studentów niemedycznych na występowanie bólu skarżyło się 78 (78%) osób w tym 60 (82,2%) kobiet i 18 (66,7%) mężczyzn. Wśród studentów uczelni medycznych twierdząco odpowiedziało 89 osób (89%) w tym 42 (87,5%) kobiety i 47 (90%) mężczyzn. Graficzna odpowiedź na pytanie została przedstawiona na wykresie 2.

Poszczególne zagadnienia w kwestionariuszu dotyczyły systematyczności wykonywanych ćwiczeń fizycznych. Na pytanie „Czy przed pandemią COVID-19 Pana/Pani aktywność fizyczna była większa?” 41% ankieterów odpowiedziało „Raczej tak”. 38,5% ankieterów wybrało odpowiedź „Zdecydowanie tak”, 14 % stwierdziło „Raczej nie”, a 6% „Zdecydowanie nie”. Uzyskane odpowiedzi przedstawiono na wykresie 3.

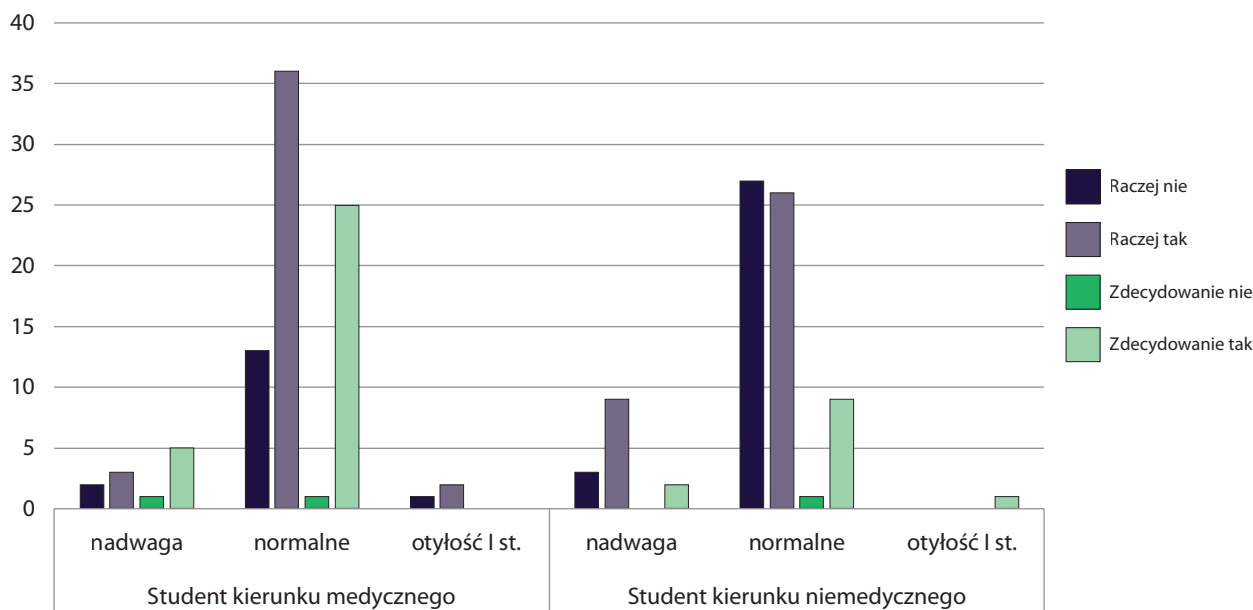


Wykres 3. Czy przed pandemią COVID-19 Pana/Pani aktywność fizyczna była większa?



Wykres 4. Aktywność fizyczna studentów przed i w trakcie pandemii COVID-19





Wykres 5. BMI studentów

Wykres 4 przedstawia aktywność fizyczną studentów przed pandemią COVID-19 oraz w trakcie. Na pytanie „Jak częsta była Pana/Pani aktywność fizyczna przed pandemią COVID-19?” Najwięcej osób odpowiedziało „2–3 razy w tygodniu” – 91 (45,5%). Z kolei zaledwie 11 (5,55) – „Rzadziej”. 50 (25%) studentów uprawiało aktywność fizyczną codziennie. Z kolei „Raz w tygodniu” 48 (24%) osób.

W dobie koronawirusa na pytanie „Jak często uprawia Pan/ Pani aktywność fizyczną podczas pandemii COVID-19?” najwięcej osób – 73 (36,5%) odpowiedziało „Raz w tygodniu”. Niewiele mniej, bo 67 (33,5%) „Rzadziej”. Najmniej osób – 17 (8,5%) „Codziennie”, a 43 (21,5%) „2–3 razy w tygodniu”.

W pracy sprawdzono także zależność między BMI a występowaniem dolegliwości bólowych. W statystkach nie została uwzględniona wartość „Zdecydowanie nie”, ponieważ pojawiła się tylko trzy razy i nie stanowi wartości, na podstawie której można stworzyć test normalności rozkładu.

Wartości poziomu istotności parametru „Raczej nie” i „Zdecydowanie tak” są większe niż zakładany poziom  $\alpha = 0,05$ . Oznacza to, że nie udało się zaobserwować wpływu BMI na dolegliwości bólowe kręgosłupa lędźwiowo-krzyżowego.

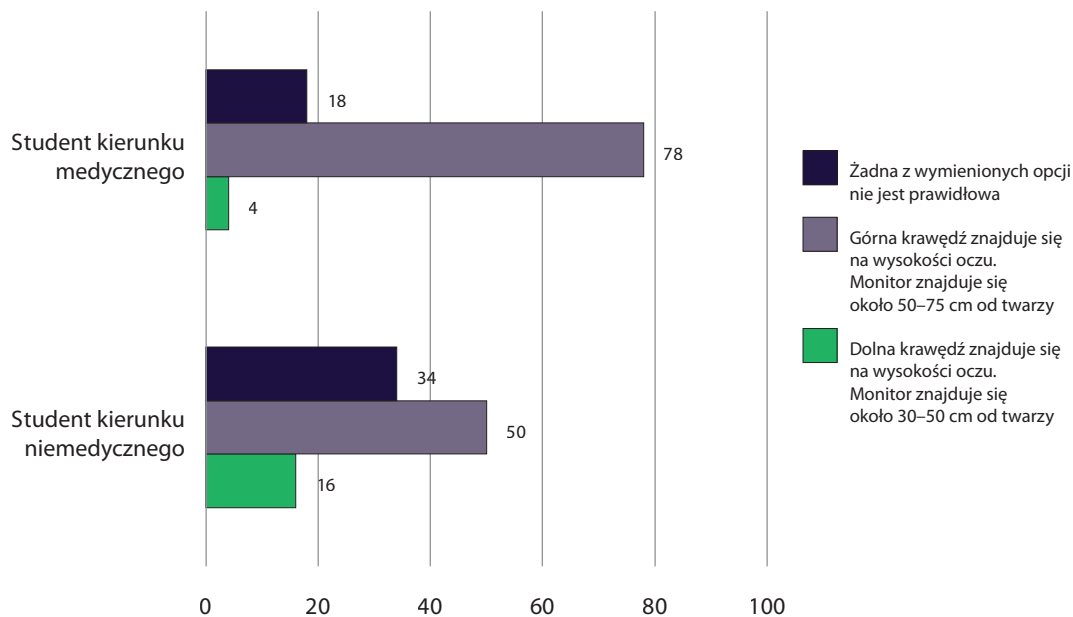
Czy dolegliwości bólowe kręgosłupa w odcinku lędźwiowo-krzyżowym utrudniają Panu/Pani naukę zdalną?	Kolmogorow-Smirnow <sup>a</sup>			
	Statystyka	Df	Istotność	
BMI	Raczej nie	0,097	46	0,200*
	Raczej tak	0,161	76	0
	Zdecydowanie tak	0,101	45	0,200*

<sup>a</sup> Z poprawką istotności Lillieforsa

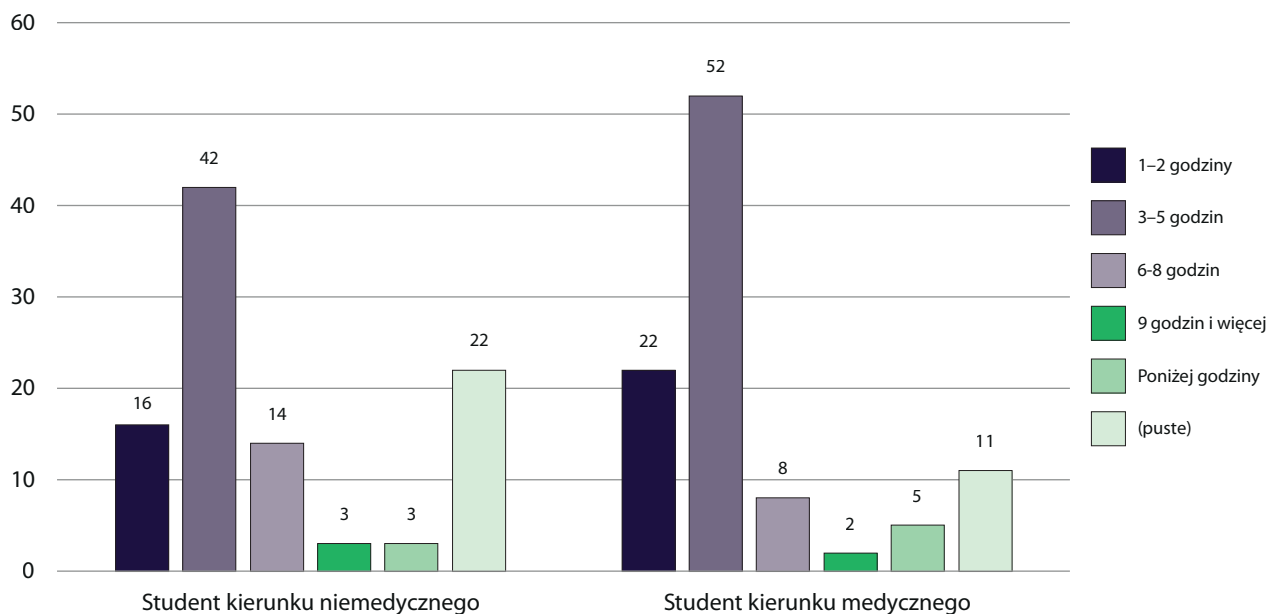
\* Dolna granica rzeczywistej istotności

Na wykresie 5 przedstawiono zależność pomiędzy BMI (z podziałem na grupy) ze studiowanym kierunkiem.

Kolejne pytanie dotyczyło znajomości zasad ergonomii nauki/ pracy przy komputerze. Studentów zapytano o prawidłowe ustawienie monitora. „Która wg Pana/Pani z wymienionych opcji ustawienia monitora jest prawidłowa?”. 128 (64%) respondentów wybrało prawidłową odpowiedź „Górna krawędź znajduje się na wysokości oczu. Monitor znajduje się około 50–75 cm od twarzy”. 52 (26%) osób zaznaczyło „Żadna odpowiedź nie jest prawidłowa”, a 10 (5%) „Dolna krawędź znajduje się na wysokości oczu. Monitor znajduje się około 30–50 cm od twarzy”.



Wykres 6. Która wg Pana/Pani z wymienionych opcji ustawienia monitora jest prawidłowa?

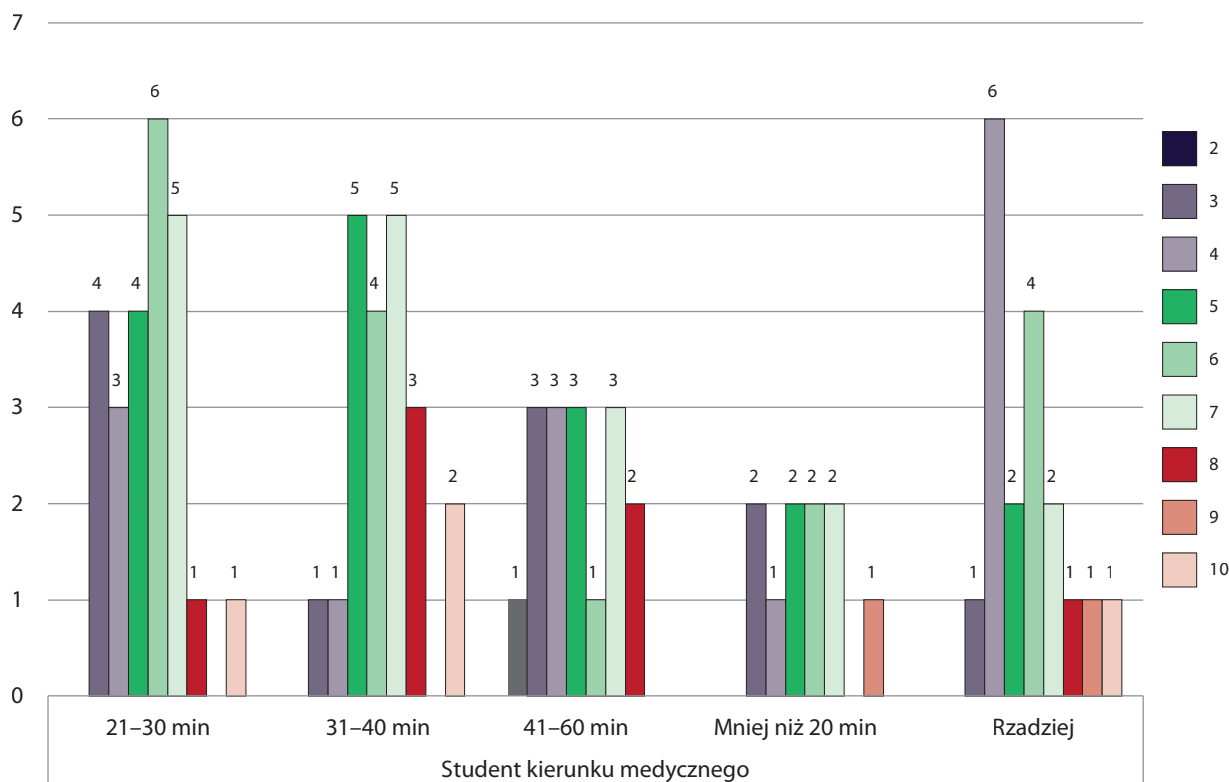


Wykres 7. Po ilu godzinach zegarowych nauki przy komputerze zaczyna Pan/Pani odczuwać dolegliwości bólowe kręgosłupa w odcinku lędźwiowo-krzyżowym?

Połowa studentów kierunków niezwiązanych z medycyną wybrała prawidłową odpowiedź. 34 (34%) respondentów „Żadna z wymienionych opcji nie jest prawidłowa”, a 16 (16%) trzeci wariant odpowiedzi.

Studenci kierunków związanych z medycyną, wykazali się większą wiedzą dotyczącą zasad

ergonomii pracy. 78 (78%) osób odpowiedziało „Górna krawędź znajduje się na wysokości oczu. Monitor znajduje się około 50–75 cm od twarzy”. 18 (18%) respondentów odpowiedziało „Żadna z wymienionych opcji nie jest prawidłowa”, a 4 (4%) „Dolna krawędź znajduje się na wysokości oczu. Monitor znajduje się około 30–50 cm od twarzy”.



Wykres 8. Czy częste przerwy wpływają na mniejsze odczucia bólowe związane ze statycznym siedzeniem? – Studenci medyczni

Z kolei na pytanie „Po ilu godzinach zegarowych nauki przy komputerze zaczyna Pan/Pani odczuwać dolegliwości bólowe kręgosłupa w odcinku lędźwiowo-krzyżowym?” 94 (47%) osób odpowiedziało, że „3–5 godzin”, w tym 52 (52%) studentów medycznych i 42 (42%) niemedycznych. Najmniej ankietowanych wskazało odpowiedź „9 godzin i więcej” – 5 (2,5%).

W przeprowadzonym kwestionariuszu zbadano wpływ częstotliwości przerwy na dolegliwości bólowe kręgosłupa lędźwiowo-krzyżowego związane z pozycją siedzącą (wykres 8). Studenci uczelni medycznych, którzy odpoczywali co 21–30 minut, najczęściej ocenili ból w skali VAS na 2 – 6%. Odpowiedź „8” i „10” zaznaczyło łącznie 2 osoby. Respondenci mający czas wolny, co 31–40 min odczuwali dolegliwości na 5 (5%), 7 (5%). Najmniej ankietowanych po 1% – 3 i 4.

Z kolei przypadająca przerwa w granicach 41–60 minut powoduje ból na 9 (3%), 4 (3%), 5 (3%), 7 (3%). Co ciekawe, zaledwie u 6 osób zaobserwowano zależność pomiędzy dolegliwościami, a trwającą przerwą mniej niż 20 minut.

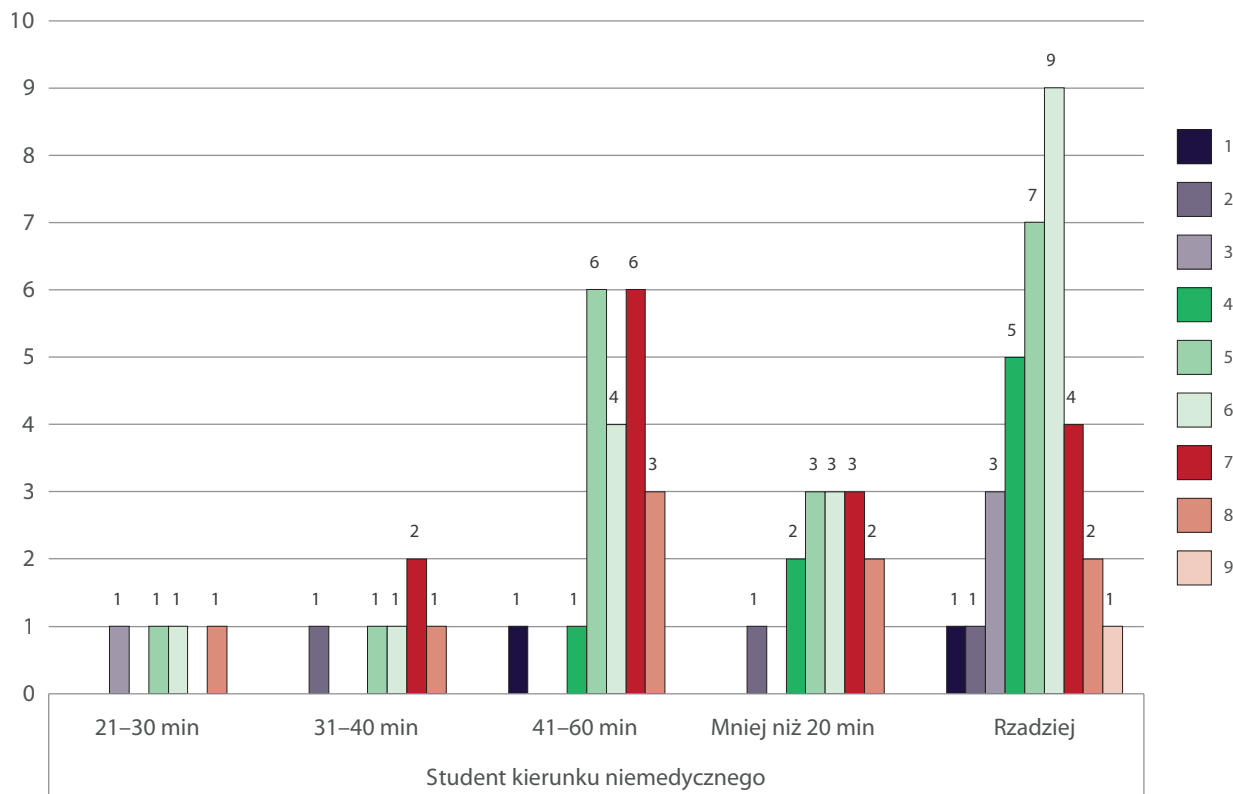
Po 2 % ankietowanych oceniło w skali VAS na 3, 4, 5, 6 i 7. 1% studentów na 4 i 9.

18 osób skarży się na ból, gdy przerwa przypada w odstępie dłuższym niż godzina. 6% studentów wg skali VAS ocenia na 4, 4% – 6, po 2% – 5 i 7, a po 1% osób na 3, 8, 9 oraz 10.

Jak wynika z przeprowadzonych badań wśród studentów uczelni, które nie mają powiązania z medycyną, zaledwie 4 osoby odczuwają dolegliwości podczas częstego robienia przerw, co 21–30 minut i ocenili swój ból na 3, 5, 6 i 8 w skali VAS.

Ankietowani, którzy zaznaczyli odpowiedź „31–40 min” najczęściej (po 1%) skarżą się na ból w granicach 2, 5, 6, 8. 2% badanych wystawiło 7. Z kolei przerwy, co 41–60 minut powodują ból u 21 respondentów. Najwięcej z nich – po 6% ocenia dolegliwości w wizualnej analogowej skali na 5 i 7. Po 1% na 1 oraz 4.

Wśród studentów uczelni niemedycznych 14 osób odczuwa dyskomfort podczas przerw trwających mniej niż 20 min. Po 3% ocenia ból w skali VAS na 5, 6 i 7. 1 osoba na 2. Rzadsze



Wykres 9. Czy częste przerwy wpływają na mniejsze odczucia bólowe związane ze statycznym siedzeniem? – Studenci niemedyczni

przerwy wpływają na dolegliwości bólowe kręgosłupa lędźwiowo-krzyżowego, aż u 33 (33%) osób. 9 % ankietowanych ocenia dyskomfort na 6 w skali VAS, 7% na 5. Z kolei po 1% respondentów na 1, 2 oraz 9.

## Dyskusja

Dolegliwości bólowe kręgosłupa lędźwiowo-krzyżowego są istotnym problemem występującym wśród społeczeństwa na całym świecie. Najczęściej wynika on z długotrwałego przyjmowania pozycji siedzącej. Zjawisko to odnosi się już nie tylko do osób starszych i dorosłych. Pierwsze oznaki można zauważyć już w latach młodszych [2]. Postępująca cywilizacja, a także pandemia COVID-19 nie stwarza dla współczesnego człowieka możliwości do aktywnego trybu życia [7].

W latach 1990–2004 Lis i wsp. przeprowadzili analizę 24 publikacji, w których nie zostały potwierdzone zależności pomiędzy

występowaniem dolegliwości bólowych, a samą pozycją siedzącą. Dodatkowe czynniki takie jak nieprawidłowe pozycja czy drgania mają znaczący wpływ na sedentarny tryb życia i pojawienie się bólu [5]. Do podobnych wniosków doszła Chen i wsp. [1].

Istotną rolę podczas nauki przy komputerze odgrywa ergonomia. Najprostsze czynności profilaktyczne gwarantują zmniejszenie aktualnych dolegliwości bólowych w przeciągu 3 miesięcy [2]. Podczas nauki przy komputerze ważne jest, aby przyjmować prawidłową pozycję podczas siedzenia oraz odpowiednio przygotować stanowisko (ustawienie monitora, klawiatury) [3, 4, 8]. Przeprowadzone w 2016 roku badania przez WHO wykazują, że osoby, które często robią przerwy i zmieniają pozycję siedzącą wykazują mniejsze dolegliwości bólowe [9]. Wilke i wsp. przebadali wpływ przyjmowania niedbałej pozycji na obciążenia kręgosłupa. Podczas niedbałego siedzenia z tułowiem pochylonym do przodu w krążkach międzykręgowych następował

wzrost ciśnienia. Powodowało to przyspieszenie procesu degeneracji [10]. Ponadto, zmniejszona aktywność fizyczna w czasie wolnym od zajęć znacząco wpływa na pojawienie się bólu kręgosłupa [6].

Badania własne i analiza wpływu nauki zdalnej na dolegliwości bólowe kręgosłupa lędźwiowo-krzyżowego wykazały, że brak prawidłowej ergonomii pracy oraz nieodpowiednie nawyki dotyczące postawy przyczyniają się do napięcia i zaburzenia symetrii czynności mięśni. Powoduje to także przykurcze, przeciążenia oraz osłabienie grup mięśniowych. W głównej mierze na fizjoterapeutach spoczywa zadanie wdrażania odpowiednich zasad profilaktyki.

W celu zmniejszenia dolegliwości bólowych ważne jest, aby odpowiednio wcześniej znaleźć przyczynę choroby, prawidłowo zdiagnozować pacjenta, a następnie rozpocząć rzetelny proces rehabilitacji. Podczas usprawniania można wykorzystać szeroki wachlarz metod m.in. farmakoterapię, fizykoterapię, kinezyterapię, terapię manualną, a jeżeli jest to konieczne – leczenie operacyjne i pooperacyjne. Podjęta forma terapii powinna stanowić działanie długoterminowe, a nie chwilową ulgę. Osiągnięcie takich efektów

jest możliwe, jeżeli każdy pacjent będzie traktowany indywidualnie.

## Wnioski

1. Pandemia COVID-19 wpłynęła na zwiększenie dolegliwości bólowych kręgosłupa lędźwiowo-krzyżowego w związku ze zdalnym nauczaniem wśród studentów.
2. Wraz z pojawieniem się koronawirusa SARS-CoV-2 poziom aktywności fizycznej wśród społeczeństwa uległ pogorszeniu.
3. Nie zaobserwowano zależności pomiędzy dużym wskaźnikiem BMI, a zwiększonymi dolegliwościami bólowymi kręgosłupa w odcinku lędźwiowo-krzyżowym.
4. Studenci uczelni medycznych posiadają większą wiedzę na temat prawidłowej ergonomii pracy niż studenci uczelni niemedycznych.
5. Im dłuższy czas poświęcony na naukę przy komputerze, tym częstsze występowanie dolegliwości bólowych.
6. Częste przerwy podczas pracy przy komputerze wpływają na zmniejszenie bólów kręgosłupa.

---

## Piśmiennictwo

1. Chen S-M, Liu M-R, Cook J, Bass S, Lo S K. Sedentary lifestyle as a risk factor for low back pain: a systematic review. *Int Arch Occup Environ Health* 2009; 82: 797–806.
2. Curyło M, Bielańska A, Raczkowski JW. Ocena częstotliwości występowania zespołów bólowych kręgosłupa lędźwiowego wśród pracowników biurowych i fizycznych. *Fizjoter Pol* 2017; 1: 28–36.
3. Grajewski T, Owoc A, Zarzeczny J, Krakowiak J, Bojar I. Efektywność programu profilaktycznego „Zapobieganie Zespołom Bólowym Kręgosłupa u pracowników biurowych” – część II: Wynik interwencji. *Przeds Zarz* 2013; 14(10)3: 33–34.
4. Krakowiak J, Grajewski T, Owoc A, Chudak B, Bojar I, Stelmach W, Stelmach I. Efektywność programu profilaktycznego „Zapobieganie Zespołom Bólowym Kręgosłupa u pracowników biurowych” – część I: Analiza wstępna. *Przeds Zarz* 2013; 14(10)3: 23–32.
5. Lis AM, Black KM, Korn H, Nordin M. Association between sitting and occupational LBP. *Eur Spine J* 2007; 16(2): 283–298.
6. Proszkowiec M, Szuwald A, Pampuch R, Pampuch B. Wpływ sedenteryjnego trybu życia na występowanie dolegliwości bólowych kręgosłupa u studentów. *Rehabil Prakt* 2019; (3): 72–78.
7. Szczygielska A. Aktywność fizyczna Polaków w czasie pracy zdalnej – prezentacja wyników badań empirycznych. *Bezp Pr Nauk Prakt* 2020; 9: 22–26.
8. Tataro T, Dąbrowska-Bender M. Najczęstsze choroby powodowane pracą w warunkach biurowych. *Zdr Publ* 2010; 120(2): 203–208.

9. World Health Organization, WHO. Research for universal health coverage: World Health report 2013. <http://www.who.int/whr/2013/report/en/> [dostęp 2016.06.14].
10. Zygmąńska M, Błaszczuk A, Wegner K, Samborski W, Ogurkowska M. Ocena zmian przeciążeniowych kręgosłupa lędźwiowego pracowników o siedzącym charakterze pracy. *Fizjoter Pol* 2018; 1: 62–73.

# Indeks sytości jako skuteczne narzędzie w walce z epidemią nadwagi i otyłości

The satiety index as an effective tool in the fight against the epidemic of overweight and obesity

PRZEMYSŁAW MATEUSZCZYK

*Wyższa Szkoła Rehabilitacji w Warszawie*

## Streszczenie

W dobie współczesnego konsumpcjonizmu obserwuje się stały wzrost liczby osób z nadmierną masą ciała. Nadwaga i otyłość oprócz negatywnego wpływu na kształt sylwetki stwarza przede wszystkim przestrzeń do rozwoju wielu innych chorób cywilizacyjnych. Próby przeciwdziałania temu globalnemu problemowi już od wielu lat nie przynoszą wymiernych efektów. Dlatego tak istotne jest szukanie nowych rozwiązań, które mogłyby w skuteczny sposób powstrzymać epidemię nadwagi i otyłości. Wyniki wielu badań pokazują, że klasyfikacja żywności pod względem siły sycącej mogłaby pełnić funkcję edukacyjną, przyczyniając się do zmiany nawyków żywieniowych i poprawy stanu zdrowia całego społeczeństwa. Głównym celem niniejszej pracy jest zwrócenie uwagi o zapomnianym narzędziu profilaktyki zdrowotnej, jakim jest indeks sytości.

**Słowa kluczowe:** index sytości, otyłość, nadwaga, odżywianie

## Abstract

In the era of modern consumerism, there is a constant increase in the number of people with excess body weight. Being overweight and obese, in addition to having a negative impact on the shape of the figure, creates space for the development of many other civilization diseases. Attempts to counteract this global problem have not brought tangible results for many years. That is why it is so important to look for new solutions that could effectively stop the epidemic of overweight and obesity. The results of many studies show that the classification of food in terms of its satiating power could play an educational role, contributing to changing eating habits and improving the health of the whole society. The main purpose of this study is to draw attention to the forgotten tool of preventive health care, which is the satiety index.

**Key words:** satiety index, obesity, overweight, nutrition

---

## Wstęp

Dostarczanie pożywienia ma fundamentalne znaczenie dla przetrwania każdego żywego organizmu. Regulacja przyjmowania pokarmu jest ważną częścią całego procesu odżywiania. Istnieje szereg czynników i wzajemnych współ-

zależności decydujących o chęci na spożywanie posiłku. Ważną rolę odgrywa ośrodkowy układ nerwowy, który współpracuje z wieloma narządami. Ta korelacja opiera się na przekazywaniu informacji do mózgu o stanie energetycznym organizmu. Odbywa się to m.in. z udziałem sygnałów hormonalnych. Wszelkie zaburzenia

w tym obszarze skutkują niewłaściwym doborem i ilością spożywanych pokarmów. Wówczas może wystąpić skłonność do przejadania się, powodująca rozwój otyłości lub nadmierne odchudzanie. W obu tych przypadkach organizm na poziomie fizjologicznym ma zdolność adaptacji do nowych warunków. Neurohormonalna regulacja łaknienia jest niewątpliwie złożonym mechanizmem. Znajomość tego tematu jest kluczowa, aby pomóc osobom borykającym się z zaburzeniami w zakresie odżywiania. Obecnie mimo ogromnego postępu w nauce, patogeneza rozwoju tych chorób nie jest do końca jasna. Dlatego ważne jest, aby prowadzić kolejne badania nad kontrolą apetytu, które mogą pomóc lepiej poznać i zrozumieć przyczyny wystąpienia zaburzeń odżywiania [62].

Problem otyłości stał się globalną epidemią, która z roku na rok dotyka coraz większą liczbę ludności. Według Światowej Organizacji Zdrowia dzisiaj co 3 mieszkańców świata ma nadwagę lub jest otyły, a choroby z tym związane zabijają obecnie trzykrotnie więcej ludzi niż skutki niedożywienia. Z tego powodu, tak istotne jest wypracowanie optymalnych narzędzi, które mogłyby powstrzymać rozwój tego problemu. Jednym z parametrów edukacyjno-profilaktycznym, który mógłby służyć zmianie nawyków żywieniowych i poprawie ogólnego stanu zdrowia społeczeństwa jest tzw. indeks sytości (IS). Wskaźnik ten określa stopień zaspokojenia głodu w wyniku spożycia danego pokarmu. Indeks sytości po raz pierwszy został opisany przez australijskich naukowców w 1995 roku. Grupie badanych osób podano 38 różnych produktów żywnościowych zawierających identyczną wartość energetyczną (240 kcal). W badaniu analizowano stopień odczuwania sytości od momentu spożycia danego pokarmu przez okres 2 godzin. Naukowcy chcieli dowieść słuszności hipotezy mówiącej o tym, że produkty spożywcze różnią się pod względem siły sycącej mimo izokalorycznych porcji.

Wyniki tego doświadczenia pokazały jednoznacznie, że rodzaj spożywanych posiłków ma niebagatelne znaczenie na funkcjonowanie mechanizmów decydujących o poborze pokarmu [32]. Przytoczone doświadczenie stanowiło

inspirację dla wielu innych badaczy zajmujących się analizą czynników wpływających na odczuwanie głodu. W podobnym doświadczeniu, tym razem polskiej grupy badawczej z 2011 roku przeprowadzono analizę indeksu sytości wybranych produktów spożywczych dostępnych na polskim rynku [24]. Oba badania, jednak nie stanowią obecnie istotnego narzędzia w zapobieganiu stale rosnącej liczby osób z nadwagą i otyłością. W tej pracy próbowano odpowiedzieć na pytanie, czy indeks sytości może być ważnym i skutecznym elementem profilaktyki wielu chorób cywilizacyjnych związanych z nadmierną masą ciała.

## Cel pracy

Celem niniejszej pracy jest zwrócenie uwagi na właściwości sycące produktów spożywczych w kontekście profilaktyki nadwagi i otyłości.

## Kontrola głodu i sytości

Analiza czynników wpływających na decyzję o przyjęciu pokarmu przez człowieka jest przedmiotem wielu badań naukowych. Złożoność tego procesu i niejednoznaczne wyniki badań pokazują jak wiele jest jeszcze do odkrycia w tym obszarze. Sam mechanizm poboru pokarmu opiera się głównie na pracy dwóch ośrodków podwzgórza: ośrodka głodu oraz sytości. Ich nazwa wynika z tego, że bodźce przez nie wysyłane wywołują w człowieku dane odczucie. Samo działanie podwzgórza jest kontrolowane przez wyższe ośrodki mózgowe tj. układ limbiczny czy kora mózgowa. Zarówno sytość, jak i głód powstają w wyniku wysyłania wielu różnych sygnałów chemicznych. Do tej grupy zaliczane są neuropeptydy, adipocytokiny czy tzw. hormony mózgowo-jelitowe. Istnieją dwie klasyczne teorie wyjaśniające zjawisko regulacji poboru pokarmu: lipostatyczna oraz glukostatyczna. Obecny stan wiedzy pozwala przypuszczać, że nie tłumaczą one w sposób jednoznaczny całej złożoności tego procesu. Teoria lipostatyczna mówi o tym, że to tkanka tłuszczowa wysyłając sygnały do mózgu decyduje o ilości spożywanego pokarmu. W sytu-



acji, gdy zapasy tłuszczu są gromadzone w sposób nadmierny, organizm dąży do ograniczenia konsumpcji. Jeśli natomiast ilość tkanki tłuszczowej spada, wysyłane sygnały służą do zwiększonej chęci na spożywanie pokarmów. Zaburzenie tego mechanizmu skutkuje otyłością. Według drugiej z teorii – glukostatycznej, głównym regulatorem odżywiania u człowieka jest metabolizm glukozy. Kiedy we krwi spada ilość glukozy, hamowany jest ośrodek sytości i wzrasta głód. Z kolei, gdy we krwi znajduje się nadmiar glukozy, praca ośrodka łaknienia zostaje zatrzymana i dominuje ośrodek sytości [62].

W kontekście teorii lipostatycznej ważnym argumentem potwierdzającym jej prawdziwość było odkrycie leptyny w 1994 roku. Leptyna jest hormonem białkowym produkowanym przez komórki tłuszczowe, gdy rosną zapasy tłuszczu wzrasta synteza tego hormonu i pojawia się uczucie sytości. Kontrolą wydzielania leptyny zajmuje się tzw. gen otyłości. W badaniu na myszach zaobserwowano, że zwierzęta, które zostały pozbawione tego genu lub ich receptory leptyny nie działały prawidłowo, stały się otyłe. Wyniki przytoczonego badania, jednak nie odzwierciedlają w pełni tego, co jest przyczyną rozwoju otyłości u ludzi. Większość osób otyłych ma podwyższony poziom leptyny, a tylko niewielka część wykazuje deficyt tego hormonu.

Należy uznać, że leptyna stanowi tylko jeden z elementów skomplikowanego mechanizmu regulacji poboru pożywienia [62].

Jedną z kluczowych cząsteczek sygnalizujących potrzebę pobierania pokarmu jest neuropeptyd Y, w skrócie NPY. Wykazano na modelu zwierzęcym, że leptyna hamuje wydzielanie tego neurotransmitera u zwierząt o prawidłowej masie ciała w wyniku ujemnego sprzężenia zwrotnego. Inne substancje chemiczne również wpływają na sekrecję NPY, leptyny oraz na ośrodki podwzgórza kontrolując tym samym proces odżywiania.

Grelina będąca peptydem wydzielanym w żołądku wzmaga pobieranie pokarmu. Z kolei takie hormony jak GLP-1 czy CCK, które są uwalniane w jelitach, zmniejszają apetyt. Wiele z tych substancji modelujących pobieranie pożywienia pełni także inne funkcje w organizmie. Wiedza o zależnościach i wzajemnej korelacji

tych czynników nie jest do końca jasna i dlatego stanowi źródło badań dla wielu naukowców [62].

Leptyna jest obok greliny najważniejszym peptydem biorącym udział w długoterminowej kontroli poboru pokarmu [14]. Nazywana jest także „hormonem sytości”. Białko to jest zbudowane, aż ze 167 aminokwasów i kodowane przez tzw. gen otyłości (ob) [12, 30]. Leptyna po raz pierwszy została wyizolowana w 1994 roku. Jej synteza i wydzielanie zachodzi głównie w białej tkance tłuszczowej [15, 26], ale także w przysadce, mięśniach szkieletowych, mózgu, żołądku, sercu, łożysku czy gruczole sutkowym [26, 37, 46]. Działanie leptyny na poziomie biologicznym polega na łączeniu się z dostosowanymi do niej receptorami. Wyróżniono do tej pory 6 izoform receptorów dla leptyny i nazwano je OB-Ra, OB-Rb, OB-Rc i analogicznie do OB-Rf. Podział tych receptorów obejmuje klasę krótką, długą oraz formę wydzielniczą. Obecnie najlepiej poznanym receptorem jest izoforma długa OB-Rb, który występuje w podwzgórzu oraz w mniejszym stopniu w nerkach, wątrobie, miocytach oraz komórkach śródbłonna. Kontakt leptyny z receptorami OB-R aktywuje szlak sygnałowy JAK-STAT, którego konsekwencją jest rozpoczęcie wydzielania neuroprzekazników i neuropeptydów odpowiedzialnych za regulację łaknienia [26, 45]. Ponadto leptyna bierze udział w wielu innych i ważnych procesach życiowych organizmu. Dotychczas, jednak najlepiej poznaną funkcją leptyny jest właśnie regulacja bilansu energetycznego. Wysokość stężenia leptyny we krwi jest wprost proporcjonalna do ilości tkanki tłuszczowej. Z tego powodu u osób z nadmierną masą tłuszczową odnotowuje się wyższe jej stężenie niż w przypadku osób z prawidłową masą ciała. Pomimo tego, że leptyna jest hormonem odpowiedzialnym za zmniejszenie poboru pożywienia, u osób z otyłością jej wysokie stężenie nie przekłada się na ograniczenie konsumpcji. Występująca wówczas hiperleptynemia pokazuje, że organizm może stać się mniej wrażliwy na działanie tego hormonu [11]. Sposobem na zmniejszenie ilości leptyny we krwi u osób otyłych jest redukcja tkanki tłuszczowej. Wykazano, także różnice wydzielania leptyny w zależności od rodzaju płci. U dziewcząt w okresie dojrzewania obserwuje

się wyższe jej stężenie we krwi niż w przypadku chłopców. Podobna korelacja występuje w przypadku porównania dorosłych kobiet i mężczyzn o tym samym BMI. Przyczyną innych wartości stężenia leptyny we krwi jest naturalna różnica w ilości tkanki tłuszczowej u kobiet i mężczyzn. Tak jak większość hormonów, także i leptyna wydzielana jest pulsacyjnie. Ponadto sekrecja leptyny zachowuje rytm dobowy.

W ciągu dnia jest na niskim poziomie i osiąga szczyt w godzinach nocnych [68]. Celem działania leptyny jest przede wszystkim pobudzenie neuronów POMC/CART wpływających na zwiększone wydzielanie  $\alpha$ -MSH i CART – peptydów odpowiedzialnych za uczucie sytości oraz zahamowanie wydzielania neuropeptydu Y stymulującego łaknienie. W efekcie tego procesu dochodzi do aktywacji lipolizy, zatrzymania lipogenezy i większego wydatku energetycznego. Leptyna zmniejsza również aktywność tzw. układu kanabinoidowego, ogranicza syntezę AgRP i tym samym hamuje wydzielanie w podwzgórzu hormonu melanocytotropowego oraz oreksyn odpowiedzialnych za uczucie głodu [38]. Odkrycie opisanego wyżej mechanizmu miało być początkiem opracowania skutecznej terapii suplementacyjnej dla osób otyłych. Czas, jednak pokazał, że podawanie leptyny nie u wszystkich pacjentów okazało się skuteczne. U wielu osób otyłych rozwija się jednocześnie oporność na ten hormon, wówczas organizm nie potrafi odpowiednio na niego reagować [40, 69]. Za główne przyczyny tego stanu uznaje się defekt receptorów leptyny lub niewłaściwy transport leptyny do mózgu [58]. Pozytywne skutki terapii obserwuje się jedynie u osób z mutacją genu leptyny, wówczas widać wyraźnie zmniejszenie apetytu i masy ciała takich pacjentów [31].

Innym regulatorem łaknienia syntezowanym w tkance tłuszczowej jest rezystyna – hormon peptydowy złożony ze 108 aminokwasów. Należy do grupy białek prozapalnych z dużym udziałem cysteiny, opisywane jako peptydy z rodziny RELM [2]. Poza rezystyną do tej grupy wliczane jest także białko RELM- $\alpha$  i RELM- $\beta$ , które jednak w przeciwieństwie do rezystyny syntezowane jest w płucach oraz nabłonku jelita [59]. Najwyższy poziom ekspresji rezystyny u ludzi odnotowuje się

w makrofagach i monocytach, a w mniejszej ilości w komórkach tłuszczowych [21, 25]. W badaniu na myszach zaobserwowano podwyższone stężenie tego hormonu u zwierząt z otyłością genetycznie uwarunkowaną lub spowodowaną niewłaściwą dietą. Z kolei stężenie rezystyny malało, gdy myszy były głodzone i z powrotem rosło w czasie karmienia [66]. Mimo że u ludzi głównym źródłem produkcji rezystyny nie są adipocyty, to zauważalne jest jej wyższe stężenie we krwi wraz z przyrostem tkanki tłuszczowej [20, 72]. Wyniki pewnego eksperymentu, w którym myszom chorującym na cukrzycę podawano przeciwciała rezystyny, pokazały, że taka interwencja skutecznie obniża stężenie glukozy we krwi i poprawia wrażliwość insulinową. Z kolei podawanie tym zwierzętom hormonu rezystyny było związane z większą insulinoopornością. W innym badaniu, gdzie do hodowli adipocytów *in vitro* dodawano rezystynę, zaobserwowano zmniejszony wychwyt glukozy inicjowany przez insulinę. W tym samym badaniu, dodanie przeciwciał przeciwko rezystynie cofało to negatywne zjawisko. Przytoczone badania stanowią podstawę do wysunięcia hipotezy o możliwym związku rezystyny z rozwojem insulinooporności i w konsekwencji cukrzycy u osób otyłych. Rezystyna ma także niekorzystny wpływ na dojrzewanie oraz różnicowanie komórek tłuszczowych. Ponadto sugeruje się, że jako cytokina prozapalna może rozwijać proces miażdżycowy i tym samym zwiększyć ryzyko wystąpienia chorób sercowo-naczyniowych. Pomimo tak długiej listy przypuszczeń o możliwej roli rezystyny w patogenezie insulinooporności i zespołu metabolicznego u otyłych osób nie udało się do tej pory ustalić twardych dowodów świadczących o jej związku z rozwojem oporności na insulinę w organizmie człowieka [43, 68].

Kolejną substancją wydzielaną przez adipocyty jest wisfatyna. Została wyizolowana dosyć niedawno, po raz pierwszy opisali ją badacze z Japonii w 2005 roku [23]. Przedtem określano ją jako cytokina PBEF lub enzym fosforybozylotransferaza nikotynamidowa. Aktualnie ocenia się, że produkcja wisfatyny zachodzi głównie w trzewnej tkance tłuszczowej. Zaobserwowano, że ilość tej substancji we krwi jest zależna od

występowania zaburzeń organizmu tj. choroby nerek, cukrzycy czy otyłości. [65]. Wisfatyna bierze udział w regulowaniu poziomu glukozy, jednak sam mechanizm nie został jeszcze dokładnie opisany. Wskazuje się na jej możliwości poprawy transportu i wychwyty glukozy poprzez pobudzenie receptorów insuliny [23]. Zauważono także, że ilość tej adipokiny we krwi nie ulega znaczącej zmianie po posiłku. Stężenie wisfatyny na czczo wynosi zaledwie 10% stężenia insuliny, a po posiłku 3%. To może sugerować, że wisfatyna nie ma istotnego wpływu na regulowanie metabolizmu węglowodanów [33, 61]. Jednakże biorąc pod uwagę fakt, że jej stężenie we krwi jest wyższe u osób otyłych i cierpiących na insulinooporność, sugerowany jest efekt kompensacji organizmu. Ma on na celu utrzymanie stałego poziomu glukozy w zaistniałych warunkach [63]. Wisfatyna podobnie jak insulina pobudza adipogenezę oraz kumulowanie triglicerydów w komórkach tłuszczowych [23]. Ponadto istnieją badania świadczące o jej działaniu prozapalnym np. poprzez stymulowanie ekspresji niektórych cytokin prozapalnych czy też zwiększona synteza wisfatyny w takich chorobach jak wrzodziejące zapalenie jelita grubego, choroba Leśniowskiego-Crohna czy reumatoidalne zapalenie stawów [53, 56]. Badania przeprowadzone metodą *in vitro* pokazały, że wisfatyna może pełnić jeszcze wiele innych funkcji w żywym organizmie. Wykazano, chociażby jej właściwości antyapoptyczne, wpływ na tworzenie wolnych rodników czy rozwój komórek nowotworowych [16].

Cholecystokinina (CCK) jako hormon wydzielany w przewodzie pokarmowym zmniejsza wielkość porcji dostarczanego pożywienia. W badaniu na gryzoniach dowiedziono, że jej funkcja nie obejmuje redukcji sumy przyjmowanych kalorii w ciągu dnia. Jest to możliwe dzięki zjawisku kompensacji, w wyniku którego obniżenie wielkości pokarmu jest zastępowane zwiększeniem liczby posiłków. Mechanizm działania cholecystokininy opiera się na pobudzeniu receptorów CCK-A występujących we włóknach nerwu błędnego. W badaniu na szczurach zaobserwowano, że brak tych receptorów może skutkować rozwojem otyłości. Nawet po egzogennym podaniu CCK, nie zauważono redukcji wielkości zjadanej porcji

u tych szczurów. Inicjowanie wydzielania cholecystokininy następuje w wyniku dostarczanych wraz z pożywieniem składników odżywczych. Najmocniej pobudzającymi substancjami do produkcji CCK są białka oraz tłuszcze, słabszym stymulatorem są z kolei węglowodany. Komórki odpowiedzialne za sekrecję cholecystokininy znajdują się w błonie śluzowej jelita, głównie w jelicie czczym oraz dwunastnicy [28]. Efekty działania tego hormonu poza regulacją apetytu, obejmują proces trawienia. CCK m.in. spowalnia opróżnianie żołądka, zwiększa produkcję soku żołądkowego i trzustkowego czy wzmacnia skurcz pęcherzyka żółciowego [28, 44, 66]. Charakterystyczną cechą CCK jest szybko następujący efekt jej działania, który występuje krótkotrwale [29].

Bardzo zbliżone działanie do CCK wykazuje GLP-1, czyli peptyd glukagonopodobny-1. Po raz pierwszy został on wyizolowany w 1985 roku i należy do grupy tzw. inkretyn – hormonów jelitowych [4]. GLP-1 wzmacnia wydzielanie insuliny, hamuje wydzielanie glukagonu, opóźnia opróżnianie żołądka i spowalnia funkcje wydzielnicze układu pokarmowego. Ponadto ogranicza ilość przyjmowanego pożywienia, wpływając na ośrodek sytości [48, 18]. Podobnie jak CCK efekt tego peptydu jest krótkotrwały ze względu na krótki czas półtrwania [17]. GLP-1 jest kontrolowany poprzez gen glukagonu znajdujący się w komórkach trzustki, jelita krętego oraz okrężnicy. Peptyd glukagonopodobny-1 powstaje w wyniku rozkładu proglukagonu pod wpływem działania enzymów. Rozkład proglukagonu zapoczątkowuje również wydzielanie innego peptydu – GLP-2 oraz nieaktywną biologicznie glicetynę, która przekształca się następnie w oksyntomodulinę (OXM) [47]. Zwiększenie produkcji zarówno GLP-1, jak i OXM jest zauważalne po spożyciu pokarmu i wzrasta proporcjonalnie do ilości dostarczonych kalorii [18, 48]. Oksyntomodulina oddziałując na taki sam receptor wykazuje podobny efekt na organizm ludzki i zwierzęcy co GLP-1. Mechanizm działania obu tych substancji jest jednak różny [3, 17]. W badaniu naukowym dowiedziono, że cykliczne przedposiłkowe egzogenne podawanie OXM osobom otyłym przyczyniło się do

zmniejszenia masy ciała o około 2 kg w ciągu 4 tygodni. Oksyntomodulina ma także udowodniony wpływ na obniżenie stężenia greliny oraz na większe zużycie energii [17, 54].

Skuteczną metodą na redukcję masy ciała u osób otyłych może być egzogenna podaż PYY3-36. Wykazano, że stężenie tego peptydu jest wyższe u osób szczupłych w porównaniu z osobami z nadmierną masą ciała i to zarówno na czczo, jak też po posiłku [7]. Formą nieaktywną biologicznie jest cząsteczka PYY1-36 składająca się z 36 aminokwasów. Należy do grupy polipeptydów trzustkowych wraz z PP (polipeptydem trzustkowym) i neuropeptydem Y. Wydzielanie PYY odbywa się w błonie śluzowej okrężnicy oraz jelita krętego przy udziale tamtejszych komórek L. Wielkość stężenia PYY rośnie wraz z ilością przyjętych kalorii. Forma PYY1-36 ulega proteolizie w wyniku działania dipeptydylo-peptydazy-4, dochodzi wówczas do odłączenia 2 aminokwasów. W ten sposób powstaje aktywna forma PYY3-36 i w takiej postaci najczęściej występuje we krwi [19]. Głównym receptorem oddziaływującym na PYY jest tzw. Y2 znajdujący się w jądrze łukowatym. Po jego aktywacji dochodzi do hamowania wydzielania NPY, co skutkuje zmniejszeniem łaknienia niezależnie od masy ciała [8, 55]. Ponadto PYY wpływa na wolniejsze opróżnianie żołądka oraz obniżenie stężenia greliny [6, 7].

Insulina jest kolejnym kluczowym hormonem regulującym pobór pożywienia, jej synteza zachodzi w trzustce. Obok leptyny jest ona najważniejszym sygnałem obwodowym organizmu informującym mózg o stanie energetycznym. Oba hormony poprzez aktywację układu POMC i jednoczesne hamowanie ekspresji NPY/AgRP wpływają na wzmożony apetyt. Zarówno stężenie insuliny, jak i leptyny wzrasta we krwi w odpowiedzi na zwiększoną podaż energii oraz maleje, gdy bilans energetyczny jest ujemny [5]. Dowiedziono, że podawanie insuliny osobom w stanie przewlekłej hiperglikemii powoduje wzrost stężenia leptyny we krwi. Taki efekt można tłumaczyć wpływem insuliny na zwiększenie ekspresji genu *ob* i pobudzenie do wydzielania leptyny z komórek tłuszczowych [39]. Synergia leptyny i insuliny przyczynia się także

do wzmożonego efektu nasycenia następującym w wyniku działania cholecystokininy [6].

Do substancji syntezowanych w OUN regulujących łaknienie zaliczamy oreksyny, które wykazują podobny mechanizm działania jak grelina. W 1998 roku odkryto dwa takie neuropeptydy, które następnie określono jako OxA (oreksyna A) i OxB (oreksyna B). Produkcja obu tych substancji zachodzi głównie w neuronach obecnych w bocznych podwzgórzach. Z punktu widzenia aktywności i stabilności, większe znaczenie wykazuje OxA. Istotną rolę w inicjowaniu jej syntezy ma hipoglikemia oraz głódzenie organizmu. Badanie na gryzoniach pokazało, że dokomorowe podanie oreksyny A wiązało się ze zwiększoną chęcią konsumpcji pożywienia oraz ze wzrostem ogólnej masy ciała [14, 47].

Poza wymienionymi czynnikami chemicznymi odpowiedzialnymi za regulację przyjmowania pokarmu, ważną funkcję w tym zakresie pełnią bodźce czuciowe. Apetyt może być stymulowany poprzez wygląd, smak oraz zapach żywności. Z kolei sam akt połykania, żucie czy gryzienie pokarmu może wywrzeć wpływ na szybsze odczucie sytości. W jednym z badań naukowych próbowano dowiedzieć się czym w głównej mierze podyktowana jest chęć na jedzenie czekolady. Ochotnikom podawano 4 produkty imitujące czekoladę: białą czekoladę bez kakao, kapsułki kakao, kapsułki placebo oraz czarną czekoladę. Wyniki tego eksperymentu pokazały, że najbardziej pobudzająco na apetyt oddziaływała biała czekolada. Sugeruje to, że czynniki takie jak smak i zapach nie są bez znaczenia w kontekście zaspokojenia chęci na zjedzenie czekolady [51]. Duży wpływ na regulację przyjmowania pożywienia odgrywają też czynniki psychologiczne, w tym stres [52].

Neurohormonalna regulacja łaknienia jest niewątpliwie złożonym mechanizmem. Istnieje wiele czynników, które wpływają na cały proces poboru pożywienia. Znajomość tego tematu jest kluczowa, aby pomóc osobom borykającym się z zaburzeniami w zakresie odżywiania. Obecnie mimo ogromnego postępu w nauce, patogeneza rozwoju tych chorób nie jest do końca jasna. Toteż ważne jest, aby prowadzić kolejne badania nad kontrolą apetytu, które mogą pomóc lepiej

poznać i zrozumieć przyczyny rozwoju zaburzeń odżywiania [41].

## Wpływ składników odżywczych na odczuwanie sytości

W celu zrozumienia korelacji jakie występują między poszczególnymi składnikami odżywczymi i uczuciem sytości, istotna jest znajomość mechanizmów decydujących o tym uczuciu. Aktualnie w kontekście redukcji masy ciała w przestrzeni publicznej propaguje się diety oparte na eliminacji ogólnej podaży energii i zazwyczaj jednego z makroelementów. Taki schemat postępowania może być skuteczny w przypadku niektórych osób. U większości, jednak mimo podjęcia starań wprowadzenia takiej diety, problem nadmiernej masy ciała stale powraca. Alternatywą dla stosowania często zbyt restrykcyjnych diet może być sposób odżywiania oparty na produktach charakteryzujących się wysokim Indeks Sytości. Znajomość wpływu, jaki wywierają poszczególne składniki odżywcze na uczucie sytości ma fundamentalne znaczenie w celu opracowania skutecznej metody profilaktyki rozwoju nadwagi i otyłości. Podział produktów spożywczych ze względu na siłę nasycenia, pozwala opracować dietę ograniczającą do minimum odczuwanie głodu i w następstwie zmniejszyć podaż energii [64]. Wiele doniesień naukowych skupia się na znalezieniu różnic między poszczególnymi składnikami odżywczymi w odniesieniu do ich wpływu na odczuwaną sytość.

### Siła sycąca białka

Na przestrzeni lat wykonano wiele badań naukowych oceniających wpływ spożycia białka na tempo nasycenia. Wiele z tych publikacji pokazało, że spożywanie białka zapewnia odczuwanie sytości przez dłuższy czas w porównaniu z tłuszczem czy węglowodanami. W badaniu pod przewodnictwem Bayham, pacjentów z nadwagą podzielono na dwie grupy, którym podawano dwa różne rodzaje śniadań przez tydzień. W 1 grupie pacjenci zjadali jajka, natomiast w drugiej grupie śniadanie było oparte na produktach zbożowych.

Oba rodzaje posiłków zawierały, jednak taką samą ilość białka – 19.8% oraz identyczną gęstość energetyczną wynoszącą 1.36 kalorii/gram. Różnica polegała na różnej wartości tzw. PDCAAS, czyli wskaźnika strawności aminokwasów. Śniadanie złożone z jajek zawierało dwukrotnie wyższą wartość tego wskaźnika. Wyniki tego badania sugerują, że posiłki z dużą zawartością białka oddziałują na zjawisko sytości długoterminowej. Okazało się, że istotne z punktu widzenia odczuwanej sytości ma także źródło pochodzenia spożywanego białka. Mianowicie, uczucie sytości towarzyszyło dłużej osobom spożywającym śniadanie złożone z produktów zbożowych. Taka różnica wynika najprawdopodobniej z większej ilości błonnika w produktach roślinnych niż w pokarmach zwierzęcych [9].

Podobne badanie analizujące wpływ wysokobiałkowych śniadań na uczucie sytości przeprowadził Meinert i wsp. Uczestnikami badania byli studenci, których podzielono na dwie grupy. Część otrzymywała bogatobiałkowe śniadanie zawierające wieprzowinę, z kolei w drugiej grupie nie podawano tego mięsa. Zauważono, że u osób spożywających posiłek z wieprzowiną uczucie głodu było na niższym poziomie po 4 godzinach od zjedzenia tego śniadania. Opisane wyżej badania stanowią dowód słuszności tezy mówiącej o istotnej roli białka w kontekście długoterminowego uczucia sytości [50].

Analizy sytości produktów białkowych można byłoby dokonać w oparciu o IS opracowany przez Holt. Minusem tego eksperymentu był jednak zbyt krótki czas trwania pomiaru sytości u uczestników – zaledwie 120 minut od zjedzenia. Nie pozwala to na wyciągnięcie wniosków świadczących o przewadze wywoływanej sytości przez pokarmy białkowe w perspektywie długoterminowej, w porównaniu z innymi składnikami. Wiele badań pokazało, że właściwości sycące żywności o dużej zawartości aminokwasów są szczególnie nasilone w przypadku oceny długoterminowej [63].

Jedno z doświadczeń przeprowadzone przez Karalus, polegało na zjedzeniu przez pacjentów śniadania o takiej samej liczbie kalorii (240), ale różniące się zawartością i źródłem pochodzenia białka. Ten eksperyment pokazał, że śniadanie

z dużą zawartością białka, złożone z jajek czy kiełbasek lepiej pozwala kontrolować apetyt od śniadań z niskim udziałem tego makroskładnika [34]. Badania oceniające różnice w odczuwaniu sytości po zjedzeniu białka ryb, kurczaka i wołowiny pokazały, że najbardziej sycącym źródłem białka w tym zestawieniu są ryby. Taki rezultat może wynikać z innego składu aminokwasów oraz zawartości wody, która wpływa na większą objętość pokarmu [27]. Istnieje także liczna grupa publikacji na temat zwiększenia siły sycącej żywności poprzez wzbogacanie jej w białko. Badania dotyczące dodawania białek serwatki wykazały, że nie wpływa ono na zwiększenie uczucia sytości oraz utratę wagi ciała. Podobne wyniki dała analiza wpływu glikomakropetydu (GMP) na odczuwanie sytości. GMP jest peptydem powstającym z białka mleka podczas procesu produkcji sera. W jednym z eksperymentów co prawda zaobserwowano, że dodatek GMP do napoju bogatobiałkowego zwiększył siłę sycącą produktu, natomiast już dodatek tego peptydu do bardziej popularnych napojów węglowodanowych nie przyniósł pożądanego efektu [64]. W innym badaniu opracowanym przez Poppit i wsp. poddano analizie napoje bogate w serwatkę. Grupę osób objętych tym badaniem stanowiły kobiety otyłe. Zauważono, że opisane napoje wpłynęły znacząco na sytość krótkoterminową. Po upływie 2 godzin, jednak efektu nasilenia uczucia sytości nie było żadnego [57].

Określenie realnego wpływu spożywanego białka na dłużej utrzymujące się odczucie sytości jest trudne. Używane metody badawcze i narzędzia pomiaru nie są idealne i często nie pozwalają wyciągnąć jednoznacznych wniosków. Ponadto dostępne pokarmy stanowią kompleks wielu elementów i trudno ocenić faktyczne znaczenie jednego składnika w regulacji poboru pokarmu [64]. Przytoczone badania, jednak pozwalają postawić tezę, że wpływ na uczucie głodu lub sytości jest różny w zależności od składu produktu. Zgodnie z tą tezą należy uznać, że mimo podobnej energetyczności produktów, oddziaływanie na organizm pokarmów bogatych w białko będzie inne niż pokarmów ubogich w ten makroelement. Popularne w ostatnim czasie hasła mówiące

o tym, że kalorie są najważniejsze w kontekście redukcji masy ciała stanowią swoistą sprzeczność z istniejącymi dowodami naukowymi. Równie ważne co przeprowadzenie kolejnych badań jest zwiększanie świadomości społeczeństwa nad znaczeniem żywności w świetle doniesień naukowych.

### Siła sycąca węglowodanów

Z odżywczego punktu widzenia węglowodany dzielimy na przyswajalne przez organizm człowieka oraz nieprzyswajalne, czyli błonnik będący włóknem pokarmowym. Węglowodany przyswajalne to jednocukry, dwucukry, a także wielocukry. Zadaniem układu trawienego jest rozłożenie bardziej złożonych form do cukrów prostych. Te najprostsze formy, czyli mono- i disacharydy najszybciej trafiają do krwi podnosząc gwałtownie poziom glukozy w surowicy. Może to skutkować szybko pojawiającym się uczuciem sytości, ale nie trwającym zbyt długo. Dokonano wielu badań na temat wpływu węglowodanów na odczuwanie sytości. Trudno, jednak określić realną siłę nasycenia całej grupy cukrów, jak i poszczególnych ich rodzajów. Jest to problematyczne, ponieważ węglowodany szczególnie mocno wpływają na sytość sensorycznie specyficzną i związany z tym aspekt psychologiczny [29]. W celu wyodrębnienia różnic w tej grupie związków, wielu naukowców brało pod uwagę wpływ indeksu glikemicznego (IG) oraz ładunku glikemicznego (ŁG). Celem tych badań było określenie związku stopnia złożoności węglowodanów i co za tym idzie odpowiedzi glikemicznej na sytość i kontrolę poboru pokarmu. Ogólny wniosek płynący z tych doświadczeń wskazuje, że żywność o niższym IG ma większą siłę nasycenia. Jednym z wyjątków stanowi badanie, gdzie ochotnicy podzieleni na grupy spożywali diety złożone z produktów o niskim bądź wysokim IG. Ten eksperyment trwający 8 dni nie wykazał wpływu Indeksu Glikemicznego na uczucie sytości oraz zwiększoną liczbę spożywanych kalorii [13]. Przedmiotem większości badań nie są jednak węglowodany przyswajalne, tylko błonnik uchodzący za istotny element ograniczający uczucie głodu.

Wiele doniesień naukowych w przeszłości, jak i obecnie opisuje prozdrowotne działanie błonnika. Błonnik uchodzi za ważny składnik diety, sprzyjający leczeniu nadwagi i otyłości. W badaniu Thomasa i Tuckera przyjrano się wpływowi zwiększonego spożycia błonnika na redukcję masy ciała u kobiet. Zaobserwowano, że taka ingerencja żywieniowa przyczyniła się do obniżenia tłuszczowej masy ciała u pacjentek [70]. Inny eksperyment naukowy pod przewodnictwem Keenan pokazał, że błonnik może rzeczywiście przyczynić się do utraty masy ciała, ale jeśli jest podawany w odpowiednich proporcjach. Sugeruje się, że dobroczynne działanie włókna pokarmowego jest związane z obniżeniem uczucia głodu przy jednoczesnym wzroście siły nasycenia [37].

Wiele badań potwierdziło tezę o znaczącym wpływie produktów bogatobłonnikowych na wzmożone uczucie sytości. Istnieją także badania porównujące wpływ diet o różnej gęstości energetycznej na odczuwanie głodu. Schematy żywieniowe oparte na spożywaniu produktów z dużą ilością cukru i tłuszczu oraz ubogie w błonnik charakteryzują się dużą gęstością energetyczną. Z kolei niski poziom takiej gęstości wykazują pokarmy ubogie w tłuszcz oraz bogate w błonnik. Jak wykazano w jednym z badań, spożywanie posiłków o niskiej gęstości energetycznej jest związane z wydłużeniem czasu jedzenia średnio o 33%. Taki efekt może pośrednio wpływać na mniejszą podaż energii w perspektywie całego dnia. Inne badania jak np. z użyciem szpinaku i marchwi udowodniły, że pożywienie o wysokim stopniu przetworzenia nie ma dużej siły sycącej. W głównej mierze wynika to z niewielkiej zawartości błonnika w tego typu produktach spożywczych. Badania również pokazują, że im więcej włókna pokarmowego znajduje się w posiłku, tym wzrasta uczucie sytości po jego spożyciu. Szczególnie skuteczne w kontekście wydłużenia odczuwanej sytości są frakcje błonnika rozpuszczalnego w wodzie o lepkiej konsystencji np. pektyny czy guma guar. Spowalniają one tempo pasażu jelitowego oraz absorpcji składników odżywczych. W efekcie tego dochodzi do stymulacji mechanizmów odpowiedzialnych za uczucie sytości zarówno, jeśli chodzi o etap przed

jak i po-absorpcyjny. Ponadto błonnik posiadając właściwości wypełniające, wydłuża czas trwania procesu żucia oraz rozciągnięcia ścian żołądka. Diety o wysokim udziale błonnika pokarmowego poza hamowaniem uczucia głodu, przynoszą szereg innych korzyści prozdrowotnych. Spożywanie optymalnej ilości błonnika poprawia parametry krwi np. obniża poziom cholesterolu – frakcji LDL, poprawia glikemię u pacjentów z cukrzycą typu II czy pozwala utrzymać prawidłową masę ciała. W kontekście poziomu sytości, analizy dotyczące włókna pokarmowego opierają się często na porównywaniu poszczególnych frakcji. Wyniki tych rozważań pozwalają sądzić, że błonnik rozpuszczalny w wodzie lepiej wpływa na długoterminowe uczucie sytości. Mechanizm działania frakcji błonnika rozpuszczalnego dotąd został dokładniej przebadany i wiele publikacji potwierdza jego duże znaczenie w regulacji poboru pokarmu [1]. Możliwość wiązania wody wydaje się być tutaj kluczowa, ponieważ wpływa na zwiększenie objętości spożywanego posiłku. W następstwie tego, dochodzi do szybkiego rozciągania ścian żołądka, wysyłania sygnałów informujących o zaprzestaniu jedzenia do podwzgórza oraz inicjowanie do wydzielania leptyny. Niewątpliwie błonnik jest jednym z najważniejszych elementów diety pozwalającym dłużej odczuwać nasycenie [64].

### **Siła sycąca tłuszczów**

Wpływ tłuszczów na odczuwanie sytości jest związany z jego możliwościami opóźniania opróżniania żołądka, osłabienia działania greliny i pobudzania hormonów jelitowych. Niemniej sugeruje się, że tłuszcze w porównaniu z innymi makroelementami w najmniejszym stopniu wpływają na uczucie sytości [29]. Badanie przeprowadzone przez Finlayson i wsp. analizowało siłę sycącą posiłków o zmiennych proporcjach tłuszczu i węglowodanów. Grupą badanych były osoby z nadmierną masą ciała. Wyniki tego badania pokazały, że pokarmy o wysokiej zawartości tłuszczu i niskiej węglowodanów (HFHC) dały mniejszy poziom nasycenia niż produkty LFHC (mało tłuszczu, dużo węglowodanów). Taki efekt był zauważalny zarówno w sytuacji, gdy nie

nakładano na uczestników ograniczeń ilościowych spożywanych pokarmów, jak i w przypadku kontrolowanej ilości jedzenia [22]. W innym badaniu porównano 3 różne rodzaje śniadań i ich wpływ na uczucie głodu praktycznie przez całą dobę. Pierwszy zestaw był bogaty w białko, następny w cukry, a ostatni w tłuszcze. Każde ze śniadań zawierało taką samą ilość energii. Badacze zauważyli, że zestaw śniadaniowy złożony głównie z tłuszczu skutkował najszybciej pojawiającym się uczuciem głodu. Badanie Kozimor, z kolei miało na celu określić znaczenie różnych grup kwasów tłuszczowych na odczuwanie głodu. Analizie poddano kwasy MUFA, PUFA oraz tłuszcze nasycone (SFA). Oceniano ich wpływ na wydzielanie hormonu PYY oraz subiektywne odczucie głodu. Najwyższy stopień uczucia pełności wykazały produkty bogate w tłuszcze nasycone, z kolei najniższy poziom poposiłkowej odpowiedzi w postaci stężenia hormonu PYY występował po spożyciu pokarmów o dużej zawartości jednonienasyconych kwasów tłuszczowych (MUFA) [42]. Oceny porównawczej w zależności od rodzaju kwasów tłuszczowych dokonał także Casas i wsp. Naukowcy podawali trzy dania o identycznej liczbie kalorii, ale różnej proporcji kwasów tłuszczowych. Jeden z posiłków bazował na orzechach włoskich bogatych w wielonienasycone kwasy tłuszczowe (PUFA), inny opierał się na oliwie z dużą zawartością kwasów MUFA – jednonienasyconych, a ostatni był złożony z nabiału bogatego w nasycone kwasy tłuszczowe. Wyniki tego badania nie przyniosły jednoznacznych wniosków dotyczących różnic wpływania na sytość w zależności od rodzaju kwasów tłuszczowych [57].

## Indeks sytości

Problem otyłości z roku na rok dotyka coraz większą liczbę ludności. Czynniki, które na to wpływają mają różne podłoże. Do podstawowych zalicza się czynniki środowiskowe, metaboliczne oraz genetyczne. Z kolei głównym celem przeciwdziałania dalszemu rozwojowi tej choroby jest wprowadzenie organizmu w stan ujemnego bilansu energetycznego. Jest to możliwe poprzez zastosowanie

reżimu dietetycznego lub zwiększenie aktywności fizycznej, a nawet połączeniu obu tych metod. Z doświadczenia wielu osób wynika, że stosowanie zaleceń dietetycznych bywa zbyt trudne do wdrożenia w praktyce. Przyczyn tego może być wiele, np. brak motywacji lub cierpliwości. Ważne jest zatem, szukanie narzędzi, które mogłyby ułatwić wprowadzenie zmian w sposobie odżywiania u tych osób. Jednym z takich narzędzi jest Indeks Sytości (IS) oraz powszechna znajomość wpływu poszczególnych grup produktów spożywczych na odczuwanie sytości [32, 64]. Taka wiedza może sprzyjać redukcji masy ciała i powstrzymać wciąż rosnącą epidemię nadwagi i otyłości.

Wybory żywieniowe stanowią wynik złożonego procesu, który opiera się na odczuwaniu głodu, wzmożonego apetytu lub sytości. Pojęcie głodu odzwierciedla fizjologiczną potrzebę jedzenia. Apetyt jest definiowany jako chęć jedzenia pod wpływem emocji czy zwyczajów społecznych i kulturowych. Przeciwstawnym uczuciem jest sytość, czyli stan pełnego nasycenia i odczucia pełności w rejonie żołądka. Wpływ pożywienia na organizm i wywoływane przez niego nasycenie określa tzw. „kaskada sytości”. Według tej koncepcji istnieją cztery główne etapy: sensoryczny, poznawczy, a także przedabsorpcyjny oraz poabsorpcyjny. Pierwszym elementem decydującym o wyborze jedzenia są oczekiwania wobec smaku, zapachu, wyglądu oraz wspomnienia z danym produktem żywnościowym. Pokarm po znalezieniu się w żołądku oddziałuje na odczuwanie sytości poprzez czynniki przedabsorpcyjne. Ściany żołądka zostają rozciągnięte, w efekcie czego wysyłane są sygnały do mózgu informujące o zaprzestaniu dalszej konsumpcji. Faza poabsorpcyjna odnosi się do składników odżywczych pokarmu, które trafiając do krwioobiegu są rozpoznawane przez receptory na powierzchni wielu różnych tkanek [10].

Regulacja organizmu w kontekście przyjmowania pożywienia może przybierać formę długo lub krótko-terminową. Ta pierwsza jest odpowiedzialna za utrzymanie stanu równowagi energetycznej w dłuższej perspektywie czasu i obejmuje gospodarkę białek, tłuszczu i węglowodanów. Wpływ na ośrodek sytości i jego pobudzenie jest związany ze zwiększoną ilością glukozy oraz



aminokwasów we krwi oraz wzrostem stężenia leptyny. W przypadku regulacji krótkoterminowej istotny jest rozmiar i zawartość pokarmu. Właściwości fizyczno-chemiczne danego pożywienia wpływają na rozciągnięcie ścian żołądka, co przekłada się na hamowanie uczucia głodu i jednocześnie inicjowanie sytości. Jedynym znanym peptydem wzmagającym apetyt i wydzielanym obwodowo, a dokładnie w żołądku jest grelina. Najwyższe stężenie tego hormonu we krwi jest obserwowane tuż przed spożyciem pokarmu i wyraźnie spada w czasie jego konsumpcji. Rolą regulacji krótkoterminowej jest zainicjowanie przyjęcia posiłku oraz jego zakończenie. Stan nasycenia pojawia się po spożyciu pokarmu i towarzyszy temu przyjemne odczucie pełności. Sytością określanym jest stan występujący pomiędzy nasyceniem, a głodem. Czas trwania sytości jest zależny od składu i ilości zjedzonego posiłku oraz funkcjonowaniem mechanizmów hormonalnych, metabolicznych i termicznych danego organizmu [64].

## Metody oznaczania sytości

Pierwszym znanym badaczem analizującym wpływ pokarmów na sytość był Kissileff. Jego celem była ocena siły sycącej danego pożywienia w oparciu o skład i wartość energetyczną [36]. W kolejnych latach australijska doktor S. Holt opracowała tzw. IS – indeks sytości. Wskaźnik ten określa stopień zaspokojenia głodu po spożyciu danego produktu spożywczego. Produktem wyznaczającym skalę było pieczywo pszenne ocenione na 100% IS. Oznacza to, że produkty wykazujące wyższy wynik od pieczywa pszennego są bardziej sycące. Z kolei produkty, których wynik był niższy niż 100%, są mniej sycące od białego pieczywa. Do oceny stopnia sytości w tym badaniu użyto lekko zmodyfikowaną wizualną skalę VAS. Obecnie już rzadziej korzysta się z wersji papierowych, a częściej wykorzystuje się elektroniczne urządzenia np. EARS oraz EARS II, które oprócz wyznaczania indeksu sytości służą do tworzenia baz danych [32]. W 1997 roku grupa badaczy pod przewodnictwem Green'a opracowała iloraz sytości (SQ).

Analiza wyników była oparta na podstawie różnicy pomiędzy motywacją ochotnika przed konsumpcją, a jego motywacją po jedzeniu podzieloną przez energię posiłku lub jego wagę. Wyniki wyznaczano metodą skal analogowych i pokazywały poziom w jaki dany pokarm zmniejsza chęć na dalsze jedzenie. Taki sposób oceniania żywności okazał się mało miarodajny ze względu na różne czynniki osobnicze, które zacierały rzeczywisty obraz siły sycącej danego pokarmu. W wyniku wątpliwej skuteczności, stosowanie tej metody zostało zaprzestane [27]. Inne zbliżone badania opublikowane w 2000 roku przeprowadziła B. J. Rolls. W swojej pracy przyjrzała się bliżej wpływowi poszczególnych składników odżywczych zawartych w pokarmach na uczucie sytości. Opracowała wzór, który wylicza wartość współczynnika sytości na podstawie składu produktu. Jej wyniki pokazały, że wraz z rosnącą zawartością wody i objętością porcji posiłku zwiększa się możliwość nasycenia danym produktem. Wartości obliczone ze wzoru Rolls mieściły się w przedziale 0,5–5. Im niższy wynik, tym produkt ma mniejsze właściwości sycące. Podobnie jak w badaniu Holt, produktem wyznaczającym skalę był biały chleb, którego wartość sycącą oszacowano na 1.8. Jej obliczenia stanowiły podstawę do stworzenia wskaźnika FF – markera sytości. Został on wykorzystany w znanej aplikacji Nutrition Data [60].

Istnieje wiele prac naukowych opartych na jeszcze innych metodach oceniających możliwości sycące pokarmów. Do takich metod należy m.in. pomiar DIT, który określa wartość utleniania składników odżywczych przez organizm. Innym przykładem są markery CNS, które wyznaczane są na podstawie uczucia sytości specyficznie sensorycznej (SSS). SSS jest definiowana jako zmniejszenie odczuwanej przyjemności z jedzenia następujące wraz z czasem aktualnie spożywanego pożywienia. Jednocześnie taki stan charakteryzuje się gotowością na przyjęcie pokarmu o innych cechach sensorycznych. Pojawienie się braku ochoty na dalsze jedzenie przyjmowanego pokarmu następuje już po kilku minutach od momentu rozpoczęcia jedzenia i może trwać nawet kilka godzin. Wystąpienie tego rodzaju uczucia sytości nie jest związane

z czynnikami metabolicznymi, termicznymi czy naturalną reakcją organizmu na rozciąganie się ścian żołądka. Ten element odczuwania sytości pokazuje jak złożony jest to proces i jak ważną jego część stanowią aspekty psychologiczne [64].

## Wpływ sensorycznych cech żywności na uczucie sytości

W badaniu Holt wykazano, że uzyskany rezultat IS był skorelowany z masą testowanego produktu [32]. Aby uzyskać porcję 1000 kJ z mniej gęstych energetycznie produktów potrzebna była większa objętość i masa takiego pokarmu. Konsumpcja większych porcji często wiąże się także z dłuższym czasem spędzonym na jedzeniu. Nie jest to bez znaczenia w kontekście odczuwanej sytości. W eksperymencie dostrzeżono związek między czasem potrzebnym na zjedzenie posiłku i trudnością w jego spożyciu, a otrzymanymi wynikami IS. Zauważono również wpływ smakowitości posiłku na uzyskany rezultat indeksu sytości. Pokarmy, które w ankiecie uczestnicy zakwalifikowali jako smaczniejsze, średnio wykazywały mniejsze właściwości sycące. Wynik IS był także powiązany z ochotą na dalszą konsumpcję i to zarówno bezpośrednio po zjedzeniu testowanej próbki, jak i po 120 minutach. Początkowa siła sycąca produktu długo się utrzymywała i miała znaczenie w wielkości spożytych porcji w kolejnym posiłku. W kontekście sytości specyficznie sensorycznej wykazano odwrotną korelację między: zawartością cukru w testowanym produkcie, a ochotą na coś słodkiego oraz zawartością białka w pokarmie, a ochotą na coś pikantnego. W doświadczeniu Holt zbadano także występujące zależności między składem żywności, a wynikiem IS. W tym celu przygotowano wykresy prezentujące związek między ilością danego składnika w porcji, a uzyskanym wynikiem indeksu sytości. Wynika z nich, że wraz z większą zawartością tłuszczu zmniejsza się szansa na uzyskanie wysokiego wyniku IS. Z kolei większa zawartość wody, białka czy błonnika sprzyja uzyskaniu wysokiego wyniku siły sycącej. Wśród tych składników największa zależność, choć nieznacznie została wykazana

w przypadku wody. Zawartość takich składników jak skrobia czy węglowodany ogółem nie miała znaczącego wpływu na uzyskiwane wyniki IS, chociaż zauważono, że w przypadku skrobi związek może być minimalnie korzystny. Ocena smakowitości była dodatnio skorelowana z zawartością tłuszczu oraz cukru w żywności. Natomiast w przypadku skrobi i białka zależność była niekorzystna w stosunku do smakowitości potrawy. Nie zauważono znaczącego wpływu wielkości porcji i ilości wody w pokarmie na ocenę smakowitości, tendencja jednak była niekorzystna. Wyciągnięta średnia wyników IS potwierdziła pozytywny wpływ dużej objętości posiłku oraz pokazała, że negatywny efekt jest związany z wysoką smakowitością potraw [32].

## Podsumowanie

Uczucie sytości lub głodu jest zależne od wielu czynników, które ponadto są determinowane przez indywidualne cechy osobnicze. Jednakże wyniki wielu eksperymentów pokazały, że istnieją takie składniki pożywienia, które bardziej niż inne wpływają na stan nasycenia. Niewątpliwie jednym z najważniejszych elementów diety regulujących łaknienie jest błonnik rozpuszczalny w wodzie, a produkty z jego dużą zawartością należą do najbardziej sycących. W przypadku grupy makroskładników największe właściwości sycące wykazuje białko. Komponowanie jadłospisów w oparciu o produkty dające najwyższy poziom uczucia pełności pozwala ograniczyć podaż energetyczną, co sprzyja redukcji masy ciała [64]. Nieprzetworzona żywność roślinna jest często niskoenergetyczna, co wynika z dużej zawartości wody. Spożywanie takich produktów wiąże się też z dłuższym czasem potrzebnym do ich konsumpcji. Te czynniki sprawiają, że takie pożywienie należy uznać za najbardziej sycące w perspektywie długoterminowej [49].

Żywność charakteryzująca się niską gęstością energetyczną (mała ilość kJ/g) jest wyjątkowo sycąca, ponieważ z reguły zawiera dużą ilość wody oraz błonnika. Oba te składniki wpływają na masę pokarmu, ale nie dostarczają energii (w przypadku błonnika marginalną ilość).

Ponadto duża porcja posiłku jest trudniejsza do spożycia w krótkim czasie oraz powoduje większe rozciągnięcie się ścian żołądka, wpływając bezpośrednio na hamowanie apetytu. Z kolei bogatoenergetyczne produkty spożywcze zawierające duże ilości tłuszczu zazwyczaj są bardziej smakowite i łatwiej z nich dostarczyć nadmierną ilość energii w krótkim czasie. Te pokarmy sprzyjają nadkonsumpcji zarówno w perspektywie krótko, jak i długo-terminowej.

Komponowanie jadłospisów w oparciu o pokarmy dające najwyższy poziom uczucia pełności pozwala ograniczyć podaż energetyczną, co skutkuje redukcją nadmiernej masy ciała.

Znajomość wpływu, jaki wywierają poszczególne składniki odżywcze na uczucie sytości, ma fundamentalne znaczenie w celu opracowania

skutecznej metody profilaktyki rozwoju nadwagi i otyłości.

Podział produktów spożywczych ze względu na siłę nasycenia, pozwala opracować dietę ograniczającą do minimum odczuwanie głodu i w następstwie zmniejszyć podaż energii. Opracowanie tabel z informacją siły sycejącej produktów może stanowić ważne źródło wiedzy dla osób borykających się z napadami głodu oraz mających trudności w przestrzeganiu zalecanej niskoenergetycznej diety. Indeks sytości może służyć także sportowcom, dla których istotne jest uzupełnianie dużych strat energetycznych w wyniku wysokiej intensywności treningu. Informacje o sile sycejącej produktów ułatwiłyby opracowanie i wypełnianie założeń wysokoenergetycznego jadłospisu.

## Piśmiennictwo

1. Adam CL, Thomson LM, Williams PA, Ross AW. Soluble dietary fibre (pectin) increases satiety and decreases adiposity in fat rats on a high fat diet. *Proc Nutr Soc* 2015; 74 (OCE1): E140.
2. Ahima RS, Lazar MA. Adipokines and the peripheral and neural control of energy balance. *Mol Endocrinol* 2008; 22(5): 1023–1031.
3. Baggio LL, Huang Q, Brown TJ, Drucke DJ. Oxyntomodulin and glucagon-like peptide-1 differentially regulate murine food intake and energy expenditure. *Gastroenterology* 2004; 127(2): 546–558.
4. Bao-Sheng Y, Wang AR. Glucagon-like peptide 1 based therapy for type 2 diabetes. *World J Pediatr* 2008; 4(1): 8–13.
5. Baranowska B. Udział czynników neuroendokrynych w długowieczności. *Postępy Nauk Med* 2007; 10: 403–407.
6. Baskin DG, Figlewicz Lattemann D, Seeley RJ, Woods SC, Porte DJr, Schwartz MW. Insulin and leptin: dual adiposity signals to the brain for the regulation of food intake and body weight. *Brain Res* 1999; 848(1–2): 114–123.
7. Batterham RL, Cohen MA, Ellis SM, Le Roux CW, Withers DJ, Frost GS, Ghaty MA, Bloom SR. Inhibition of Food Intake in Obese Subjects by Peptide YY3–36. *N Engl J Med* 2003; 349: 941–948.
8. Batterham RL, Cowley MA, Small CJ, Herzog H, Cohen MA, Dakin CL, Wren AM, Brynes AE, Low MJ, Ghaty MA, Cone RD, Bloom SR. Gut hormone PYY(3–36) physiologically inhibits food intake. *Nature* 2002; 418: 650–654.
9. Bayham BE, Greenway FL, Johnson WD, Dhurandhar NV. A randomized trial to manipulate the quality instead of quantity of dietary proteins to influence the markers of satiety. *J Diabetes Complicat* 2014; 28(4): 547–552.
10. Bellisle F, Blundell JE. Satiety, satiety: concepts and organization of behavior. W: Blundell JE, Bellisle F. [ed.]. *Satiety, satiety and the control of food intake: theory and practice*. Oxford: Woodhead Publishing; 2013: 3–11.
11. Bernotiene E, Palmer G, Gabay C, The role of leptin in innate and adaptive immune responses. *Arthritis Res Ther* 2006; 8(5): 217–227.
12. Bluher S, Mantzoros ChS. The Role of Leptin in Regulating Neuroendocrine Function in Humans. *J Nutr* 2004; 134: 2469–2474.

13. Bornet FRJ, Jardy-Gennetier AE, Jacquet N, Stowell J. Glycemic response to foods: impact on satiety and long-term weight regulation. *Appetite* 2007; 49(3): 535–553.
14. Borodulin-Nadzieja L, Wodniak W, Tumińska A, Całkosiński I. Rola układu oreksynowego. Regulacja przyjmowania pokarmów. *Adv Clin Exp Med* 2004; 13(4): 689–695.
15. Brunner L, Nick HP, Cumin F, Chiesi M, Baum HP, Whitebread S, Stricker-Krongrad A, Levens N. Leptin is a physiologically important regulator of food intake. *Int J Obes Relat Metab Disord* 1997; 21(12): 1152–1160.
16. Bułdak RJ, Polaniak R, Kukla M, Żwirska-Korczała K. Wisfatyna – enzym, cytokina czy adipokina? Funkcje biologiczne wisfatyny in vitro. *Endokrynol Otył Zab Przem Mat* 2011; 7(1): 16–24.
17. Chaudhri OB, Wynne K, Bloom SR. Can gut hormones control appetite and prevent obesity. *Diabetes Care* 2008; 31 (Suppl 2): S284–289.
18. Cohen MA, Ellis SM, Le Roux CW, Batterham RL, Park A, Patterson M, Frost GS, Ghatei MA, Bloom SR. Oxyntomodulin suppresses appetite and reduces food intake in humans. *J Clin Endocrinol Metab* 2003; 88(10): 4696–4701.
19. Cummings DE, Overduin J. Gastrointestinal regulation of food intake. *J Clin Invest* 2007; 117: 13–23
20. Degawa-Yamauchi M, Bovenkerk JE, Juliar BE, Watson W, Kerr K, Jones R, Zhu Q, Considine R. Serum resistin (FIZZ3) protein is increased in obese humans. *J Clin Endocrinol Metab* 2003; 88: 5452–5455.
21. Fain JN, Cheema PS, Bahouth SW, Lloyd Hiler M. Resistin release by human adipose tissue explants in primary culture. *Biochem Biophys Res Commun* 2003; 300(3): 674–678.
22. Finlayson G, Gibbons CH, Cauwell P, Hopkins M, Blundell JE. Differential effect of fat and carbohydrate composition meals on food hedonics, satiation and satiety. *Appetite* 2015; 91: 439.
23. Fukuhara A, Matsuda M, Nishizawa M, Segawa K, Tanaka M, Kishimoto K, Matsuki Y, Murakami M, Ichisaka T, Murakami H, Watanabe E, Takagi T, Akiyoshi M, Ohtsubo T, Kihara S, Yamashita S, Makishima M, Funahashi T, Yamanaka S, Hiramatsu R, Matsuzawa Y, Shimomura I. Visfatin: a protein secreted by visceral fat that mimics the effects of insulin. *Science* 2005; 307: 426–430.
24. Galiński G, Anioła J, Gawęcki J, Czarnocińska J. Ocena indeksu sytości wybranych produktów spożywczych. *Probl Hig Epidemiol* 2011; 92(4): 944–946.
25. Gerdes S, Yazdi-Rostami M, Mrowietz U. Adipokines and psoriasis. *Exp Dermatol* 2011; 20(2): 81–87.
26. Górska E, Popko K, Winiarska M, Wąsik M. Plejotropowe działanie leptyny. *Pediatr Endocrinol Diab Metab* 2009; 15(1): 45–50.
27. Green SM, Delargy HJ, Joanes D, Blundell JE. A satiety quotient: a formulation to assess the satiating effect of food. *Appetite* 1997; 29: 291–304.
28. Grider JR. Role of Cholecystokinin in the Regulation of Gastrointestinal Motility. *J Nutr* 1994; 124 (Suppl 8): S1334–1339.
29. Hammersley R, Reid M, Duffy M. How may refined carbohydrates affect satiety and mood? *Nutr Bull* 2007; 32 (Suppl 1): S61–70.
30. Haynes WG. Role of leptin in obesity-related hypertension. *Exp Physiol* 2005; 90(5): 683–688.
31. Heymsfield SB, Fong TM, Gantz I, Erondy N. Fat and energy partitioning: longitudinal observations in leptin-treated adults homozygous for a Lep mutation. *Obesity* 2006; 14(2): 258–265.
32. Holt SH, Miller JC, Petocz P, Farmakalidis E. A satiety index of common foods. *Eur J Clin Nutr* 1995; 49(9): 675–690.
33. Hug C, Lodish HF. Medicine. Visfatin: a new adipopkine. *Science* 2005; 307: 366–367.
34. Karalus M, Braisais L, Zaripheh S. The effect of commercially prepared breakfast meals with varying levels of protein on acute satiety in non-restrained woman. *Meat Sci* 2015; 101: 105–106.
35. Keenan HA, Doria A, Aiello LP, King GL. Positivity of C-peptide, GADA, and IA2 antibodies in type 1 diabetic patients with extreme duration. *Diabetes* 2006; 55 Suppl 1: A65.
36. Kissileff HR. Satiating efficiency and strategy for conducting food loading experiments. *Neurosci Biobehav Rev* 1984; 8(1): 129–135.
37. Klok MD, Jakobsdottir S, Drent ML. The role of leptin and ghrelin in the regulation of food intake and body weight in humans: a review. *Obes Rev* 2006; 8(1): 21–34.
38. Kocełak P, Zahorska-Markiewicz B, Olszanecka-Glinianowicz M. Hormonalna regulacja przyjmowania pokarmu. *Endokrynol Pol* 2009; 60(4): 296–301.

39. Kolaczynski JW, Nyce MR, Considine RV, Boden G, Nolan JJ, Henry R, Mudaliar SR, Olefsky J, Caro JF. Acute and chronic effect of insulin on leptin production in humans. *Diabetes* 1996; 45(5): 699–701.
40. Konturek S, Cześnikiewicz-Guzik M. Rola osi mózgowo-jelitowej w kontroli przyjmowania pokarmu – aspekty teoretyczne i praktyczne. *Pediatr Wsp Gastr Hepatol i Żywnienie* 2004; 6(4): 351–359.
41. Korek E, Krauss H, Piątek J, Chęcińska Z. Regulacja hormonalna łaknienia. *Med Og Nauk Zdr* 2013; 19(2): 211–217.
42. Kozimor A, Chang H, Cooper JA. Effects of dietary fatty acid composition from a high fat meal on satiety. *Appetite* 2013; 69: 39–45.
43. Lau C-H, Muniandy S. Novel adiponectin-resistin (AR) and insulin resistance (IR-AR) indexes are useful integrated diagnostic biomarkers for insulin resistance, type 2 diabetes and metabolic syndrome: a case control study. *Cardiovasc Diabetol* 2011; 10: 1–18.
44. Little TJ, Horowitz M, Feinle-Bisset C. Role of cholecystokinin in appetite control and body weight regulation. *Obes Rev* 2005; 6(4): 297–306.
45. Maciejewska-Stelmach J, Śliwińska-Stańczyk P, Łącki JK. Znaczenie leptyny w układowych zapalnych chorobach tkanki łącznej. *Reumatologia* 2007; 45(4): 219–224.
46. Mantzoros ChS. The role of leptin in human obesity and disease: a review of current evidence. *Ann Intern Med* 1999; 130(8): 671–680.
47. Martyńska L. Rola oreksyny A w regulacji homeostazy energetycznej, sekrecji hormonalnej, regulacji rytmu sen – czuwania i patogenezie narkolepsji. *Post Nauk Med* 2007; 10: 425–429.
48. Matuszek B, Lenart-Lipińska M, Nowakowski A. Hormony inkretynowe w leczeniu cukrzycy typu 2. Część I: Wpływ insulintropowych hormonów jelitowych (inkretyn) na metabolizm glukozy. *Endokrynol Pol* 2007; 58(6): 522–528.
49. Medawar E, Enzenbach C, Roehr S, Villringer A, Riedel-Heller SG, Witte AV. Less Animal-Based Food, Better Weight Status: Associations of the Restriction of Animal-Based Product Intake with Body-Mass-Index, Depressive Symptoms and Personality in the General Population. *Nutrients* 2020; 12 (5): 1492.
50. Meinert L, Kehlet U, Aaslyng MD. Consuming pork proteins at breakfast reduces the feeling of hunger before lunch. *Appetite* 2012; 59(2): 201–203.
51. Michener W, Rozin P. Pharmacological versus sensory factors in the satiation of chocolate craving. *Physiol Behav* 1994; 56(3): 419–422.
52. Morewedge CK, Huh YE, Vosgerau J. Thought for food: imagined consumption reduces actual consumption. *Science* 2010; 330(6010): 1530–1533.
53. Moschen AR, Kaser A, Enrich B, Mosheimer B, Theurl M, Niederegger H, Tilg H. Visfatin, an adipocytokine with proinflammatory and immunomodulating properties. *J Immunol* 2007; 178(3): 1748–1758.
54. Murphy KG, Bloom SR. Gut hormones in the control of appetite. *Exp Physiol* 2004; 89: 507–516.
55. Murphy KG, Dhillo WS, Bloom SR. Gut peptides in the regulation of food intake and energy homeostasis. *Endocr Rev* 2006; 27(7): 719–727.
56. Otero M, Lago R, Gomez R, Lago F, Diequez C, Gómez-Reino JJ, Gualillo O. Changes in plasma levels of fat-derived hormones adiponectin, leptin, resistin and visfatin in patients with rheumatoid arthritis. *Ann Rheum Dis* 2006; 65(9): 1198–1201.
57. Poppitt SD, Strik CM, MacGibbon AKH, McArdle BH, Budgett SC, McGill A-T. Fatty acid chain length, postprandial satiety and food intake in lean men. *Physiol Behav* 2010; 101(1): 161–167.
58. Pyrżak B, Wiśniewska A, Majcher A. Wpływ polimorfizmu Gln223Arg genu receptora leptynowego na stopień otyłości, stężenie leptyny oraz częstość występowania zespołu metabolicznego u dzieci z otyłością prostą. *Endokrynol Pediatr* 2008; 3(24): 35–44.
59. Rajala MW, Obici S, Scherer PE, Rossetti L. Adipose-derived resistin and gut-derived resistin-like molecule-selectively impair insulin action on glucose production. *J Clin Invest* 2003; 111(2): 225–230.
60. Rolls BJ. The role of energy density in the overconsumption of fat. *J Nutr* 2000; 130 (2S Suppl): S268–271.
61. Senolt L, Housa D, Vernerová Z, Jirásek T, Svobodová R, Veigl D, Anderlova K, Muller-Ladner U, Pavelka K, Haluzik K. Resistin in rheumatoid arthritis synovial tissue, synovial fluid and serum. *Ann Rheum Dis* 2007; 66: 458–463.
62. Silverthorn D. *Fizjologia człowieka – zintegrowane podejście*. Warszawa: PZWL Wydawnictwo Lekarskie; 2019.

63. Skoczylas A. Rola wisfatyny w patofizjologii człowieka. *Wiad Lek* 2009; 3: 190–196.
64. Skotnicka M, Duraj N. Rola składników odżywczych w regulacji sytości organizmu. *Ann Acad Med Gedan* 2015; 45: 79–87.
65. Sonoli SS, Shivprasad S, Prasad CVB, Patil AB, Desai PB, Somannavar MS. Visfatin-a review. *Eur Rev Med Pharmacol Sci* 2011; 15(1): 9–14.
66. Stanley S, Wynne K, McGowan B, Bloom S. Hormonal regulation of food intake. *Physiol Rev* 2005; 85(4): 1131–1158.
67. Steppan CM, Lazar MA. Resistin and obesity – associated insulin resistance. *Trends Endocrinol Metab* 2002; 13: 18–23.
68. Szulińska M, Pupek-Musialik D. Resistin – the role in development of insulin resistance – facts and controversy. *Nadciśn Tętn* 2006; 10(4): 301–306.
69. Śledzińska M, Liberek A, Kamińska B. Hormony tkanki tłuszczowej a otyłość u dzieci i młodzieży. *Med Wieku Rozw* 2009; 13(4): 244–251.
70. Tucker LA, Thomas KS. Increasing total fiber intake reduces risk of weight and fat gains in women. *J Nutr* 2009; 139(3): 576–581.
71. Woods SC, D'Alessio DA. Central control of body weight and appetite. *J Clin Endocrinol Metab* 2008; 93(11 Suppl 1): 37–50.
72. Yannakoulia M, Yiannakouris N, Bluher S, Matalas AL, Klimis-Zacas D, Mantzoros CS. Body fat mass and macronutrient intake in relation to circulating soluble leptin receptor, free leptin index, adiponectin, and resistin concentrations in healthy humans. *J Clin Endocrinol Metab* 2003; 88: 1730–1736.

# VI Ogólnopolska Konferencja Naukowa Wyższej Szkoły Rehabilitacji

## ŻYWNOŚĆ A ZDROWIE CZŁOWIEKA

Jednym z najważniejszych czynników środowiskowych wpływających na zdrowie oraz funkcjonowanie organizmu jest żywienie.

Odżywianie ma na celu dostarczenie organizmowi związków, które posłużą do jego budowy i zapewnią mu energię potrzebną do życia. Dlatego spożywany przez nas pokarm powinien zawierać wszystkie niezbędne składniki organiczne i nieorganiczne. Do najważniejszych składników organicznych należą: cukry, białka i tłuszcze. Witaminy i sole mineralne chociaż potrzebujemy ich w małych ilościach, to są niezbędne do prawidłowego funkcjonowania organizmu. Bardzo ważne dla zachowania zdrowia jest również utrzymanie właściwego bilansu wodnego.

Wprowadzenie gospodarki wolnorynkowej spowodowało pojawienie się dużej ilości produktów na naszym rynku. Konsument powinien dokonywać świadomego wyboru produktów pochodzenia roślinnego lub zwierzęcego, które wpływają na stan jego zdrowia.

Nadwaga i otyłość w czasie pandemii SARS CoV 2 jest coraz bardziej powszechnym problemem występującym zarówno u dzieci, młodzieży jak i osób dorosłych. Wprowadzenie nauki i pracy zdalnej, ograniczenie aktywności fizycznej, wybór niewłaściwych produktów żywnościowych w większości przetworzonych, spowodowało zwiększenie masy ciała wielu osób. Większość z nich zaczęła stosować różne diety, nie zawsze prawidłowo zbilansowane, które wpływają negatywnie na zdrowie.

Pandemia przyczyniła się również do zwiększenia występowania zaburzeń odżywiania tj. anoreksja i bulimia u dzieci i młodzieży.

Celem konferencji jest:

- przybliżenie tematyki prawidłowego żywienia w dobie pandemii SARS CoV2 i innych zagrożeń cywilizacyjnych,
- zapoznanie z wartościami odżywczymi i prozdrowotnymi składników pokarmowych,
- omówienie wybranych zagadnień dotyczących bezpieczeństwa żywności.

Konferencja skierowana jest do dietetyków, lekarzy, pielęgniarek, fizjoterapeutów, psychologów, nauczycieli, biologów, studentów kierunków medycznych i nauk o zdrowiu, trenerów personalnych, osób zmagających się z nadwagą i otyłością oraz wszystkich osób, które chcą poznać nowe trendy żywieniowe i prowadzić zdrowy styl życia.

### **Komitet Organizacyjny:**

dr n. biol. Iwona Stanisławska

dr n. o zdr. Jarosław Chmielewski

dr hab. n. rol. Artur Józwik

dr hab. n. med. i n. o zdr. Marek Łyp

Tomasz Wojtarowicz

### **Komitet Naukowy:**

prof. zw. dr hab. n. med. Hanna Czczot

prof. zw. dr hab. n. rol. Grażyna Cichosz

prof. dr hab. Jarosław Horbańczuk  
dr hab. n. rol. Artur Jóźwik  
dr hab. n. rol. Nina Strzałkowska  
dr hab. n. rol. Monika Michalczuk  
dr hab. n. biol. Grażyna Świdorska – Kołacz  
dr hab. n. rol. Jolanta Klusek  
dr hab. n. biol. Bożena Witek  
dr hab. n. med. Michał Wiciński  
dr hab. n. med. i n. o zdr. Marek Łyp  
dr hab. n. biol. Joanna Ślusarczyk  
dr n. biol. Iwona Stanisławska  
dr n. hum. Elżbieta Trylińska-Tekielska  
mgr Lidia Nowińska  
dr inż. n. rol. Joanna Rachtan - Janicka  
dr n. med. Małgorzata Czarny - Działak  
dr n. o zdr. Jarosław Chmielewski  
dr n. biol. Magdalena Koszarska  
dr n. med. Magdalena Białkowska  
dr n. chem. Ewelina Zabost  
dr n. o zdr. Małgorzata Dziechciaż



## Marsz atopowy – prawda czy fikcja?

MAŁGORZATA CZARNY-DZIAŁAK

*Wydział Lekarski i Nauk o Zdrowiu, Uniwersytet Jana Kochanowskiego w Kielcach*

Marsz atopowy to zmiana manifestacji narządowej oraz znaczenia alergenów w zależności od wieku. W okresie wczesnego dzieciństwa dominują objawy jelitowe oraz ze strony skóry natomiast w wieku późniejszym zwłaszcza u młodzieży i osób dorosłych w obrębie układu oddechowego. W związku z tym dziecko początkowo rozwija alergię pokarmową czy atopowe zapalenie skóry, potem alergiczny nieżyt nosa i astmę oskrzelową. W dzieciństwie największe znaczenie mają alergeny pokarmowe – we wczesnym dzieciństwie są to alergeny pokarmowe pochodzenia zwierzęcego później roślinnego, wraz z wiekiem rośnie znaczenie w patogenezie chorób alergicznych alergenów oddechowych najpierw całorocznych, później sezonowych.

**Słowa kluczowe:** marsz atopowy, alergeny pokarmowe, zmiany alergiczne

---

## Zaburzenia odżywiania u dzieci i młodzieży w dobie pandemii COVID-19

ALEKSANDRA ŻYŁA-PAWLAK

*Instytut „Pomnik-Centrum Zdrowia Dziecka” Klinika Pediatrii Żywienia i Chorób Metabolicznych*

Życie w dobie pandemii, izolacji mogą powodować występowanie szeregu zaburzeń związanych z odżywianiem. Negatywne skutki zdrowotne wynikają ze zmian takich jak: domowa rutyna, sytuacja życiowa, czas spędzony z przyjaciółmi i rodziną, dostęp do leczenia, zaangażowanie w aktywność fizyczną, związek z jedzeniem czy korzystanie z technologii. Pojawiające się badania wykazały występowanie sześciu kluczowych zjawisk, które nasiliły się w społeczeństwie w związku z pandemią. Wymieniając w kolejności częstości występowania to: bezrefleksyjne jedzenie i podjadanie; zwiększone spożycie pokarmów; uogólniony spadek apetytu; zajądanie stresu; zmniejszenie spożycia pokarmów oraz ponowne pojawienie się (lub wyraźne nasilenie) objawów zaburzeń odżywiania, u osób cierpiących już wcześniej z ich powodu. Zaburzenia odżywiania mają jeden z najwyższych wskaźników śmiertelności wśród wszystkich zaburzeń psychiatrycznych. Jadłowstręt psychiczny, czyli anoreksja jest zaburzeniem odżywiania charakteryzującym się skrajnie niską masą ciała, wzmożonym lękiem przed przybraniem na wadze i zaburzonym postrzeganiem własnej masy ciała. Konsekwencje braku dostępu do profesjonalnego leczenia zaburzeń odżywiania podczas pandemii mogą być poważne, powodując pogorszenie się stanu niektórych ludzi, a w niektórych przypadkach nawet śmierć.

**Słowa kluczowe:** pandemia COVID-19, żywienie, dzieci

---

## Wyzwania w pracy dietetyka w czasie pandemii

AGNIESZKA CHRUŚCIKOWSKA

*Centrum Terapii Dzieci, Młodzieży i Rodzin Allenort*

Pandemia Covid-19 jest szczególnym wyzwaniem dla specjalistów związanych z ochroną zdrowia w tym także i dietetyków.

Wraz z izolacją społeczną zaobserwowano wzrost masy ciała u wielu osób oraz pogorszenie stanu zdrowia psychicznego, zwłaszcza u dzieci i młodzieży, co skutkuje m.in. rozwojem zaburzeń odżywiania.

Pandemia wymusiła także rozwój telemedycyny i tym samym przejście ze zwykłych porad na e-porady.

**Słowa kluczowe:** otyłość, zaburzenia odżywiania, anoreksja, telemedycyna

---

## Zaburzenia odżywiania u sportowców

JULITA TROCZYŃSKA<sup>1</sup>, PIOTR LEŚNIEWSKI<sup>2</sup>

<sup>1</sup>*Prywatna Praktyka Lekarska Julita Troczyńska, Warszawa, VOXEL SA w Krakowie, CDO Provega Sp. z o.o w Lublinie;*

<sup>2</sup>*Katedra Dietetyki, Wyższa Szkoła Rehabilitacji w Warszawie*

Ortoreksja jest to patologiczna koncentracja na spożywaniu zdrowego jedzenia, która prowadzi do znacznych ograniczeń żywieniowych/ Bratman (1997).

Bigoreksja jest zaburzeniem psychicznym polegającym na subiektywnym niedostatku estetyki własnego ciała pod postacią uczucia posiadania niewystarczającej masy mięśniowej. Jest odmianą dysmorfofobii.

Bigoreksja jest promowana przez współczesną kulturę, a także w środowisku sportowym. Szacuje się, że problem ten dotyczy około 10% kulturystów, których jedynym celem jest redukcja tkanki tłuszczowej na rzecz tkanki mięśniowej. Bigoreksja może być postrzegana jako zaburzenie związane z poczuciem nadmiernej kontroli nad sobą, manifestująca się inaczej u mężczyzn i kobiet.

Zaburzenia odżywiania lub wręcz rozpoznana anoreksja/bulimia występują u 34% kobiet uprawiających sylwetkowe dyscypliny sportu, 27% kobiet uprawiających sporty walki, 13% kobiet uprawiających sporty techniczne (np. strzelectwo), 11% kobiet uprawiających gry zespołowe.

Przyczynami zaburzeń odżywiania u sportowców są: stosowanie nieprawidłowych diet, urazy, nawracające choroby, zmiany trenera, negatywne uwagi dotyczące ciała zawodnika, zniekształcone postrzeganie własnego ciała, mała wiedza o odżywianiu.

Dieta sportowców jest często: ubogowęglowodanowa, niskotłuszczowa (tłuszcze postrzegane jako niezdrowe źródło kalorii i powód ich gromadzenia). Powoduje to trudności w prawidłowym gromadzeniu się glukozy we krwi, słabszym wykorzystaniu tłuszczów jako substratu energetycznego.

Jest kilka mechanizmów uzależnień od ćwiczeń, najważniejsze z nich to zwiększone wydzielanie beta-endorfin i innych opiatów endogennych, wywołujących efekt znieczulający i euforyzujący lub redukcja lęku i stresu (u nawykowych biegaczy).

W literaturze istnieje także pojęcie „triady sportsmenek”, na którą składają się: zaburzenia odżywiania, zaburzenia miesiączkowania, obniżona gęstość mineralna kości. W tej grupie kobiet obserwujemy często: anemię, zespół chronicznego zmęczenia, obniżony nastrój wraz ze stanami depresyjnymi, ubytki w szkliwie zębów, nieprawidłowe nawodnienie organizmu.

**Słowa kluczowe:** ortoreksja, bigoreksja, sportowcy

---

## Ocena stężeń wybranych biomarkerów w surowicy pacjentów otyłych z niedoborem witaminy D

MICHAŁ WICIŃSKI, MATEUSZ OZOROWSKI

*Katedra Farmakologii i Terapii Collegium Medicum Uniwersytetu Mikołaja Kopernika w Bydgoszczy*

Od lat w wielu ośrodkach naukowych trwają zaawansowane badania na temat plejotropowego działania witaminy D3. Oprócz regulacji metabolizmu kostnego istnieją liczne doniesienia potwierdzające wpływ cholekaclyferolu na neuroplastyczność i procesy kardiometaboliczne. Zasadne zatem jest postawienie pytania czy suplementacja witaminy D3 u pacjentów otyłych z niedoborem przynosi znaczące korzyści. W literaturze mało jest danych poruszających tę problematykę.

W tym celu przeprowadziliśmy badania w grupie 40 pacjentów z potwierdzonym niedoborem witaminy D3. Pacjenci przez okres trzech miesięcy otrzymywali raz dziennie suplement w dawce 2000 U. Analizie poddano m.in. zmiany stężeń CXCR1, IL-6, TNF- $\alpha$ , NO, VEGF, BDNF, AOPP wraz z oceną składu ciała i czynników hemostazy.

Wyniki badań wskazują na istotny udział witaminy D w procesie neuroplastyczności i kardioprotekcji związanej z aktywacją eNOS. Suplementacja nie miała jednak wpływu na wykładniki stanu zapalnego.

**Słowa kluczowe:** biomarkery, otyłość, witamina D

---

## Znaczenie żywienia w opiece geriatrycznej

MAŁGORZATA DZIECHCIAŻ

*Instytut Ochrony Zdrowia, Państwowa Wyższa Szkoła Techniczno-Ekonomiczna, Jarosław*

Proces starzenia się człowieka jest zjawiskiem nieodwracalnym, zachodzącym w czasie, związanym z obniżeniem funkcji życiowych oraz występowaniem wielu niekorzystnych zmian w układach i narządach. Przebieg procesu starzenia może być pozytywny tzn. wolniejszy od zakładanego, zwyczajny, w którym zachodzące zmiany są adekwatne do wieku, oraz patologiczny, przyśpieszony chorobami i różnymi stanami patologicznymi. Wpływ na przebieg procesu starzenia mają różne czynniki, wśród których istotne miejsce zajmuje sposób odżywiania. Liczne badania dowodzą, że istnieje zależność między sposobem odżywiania się a długością życia oraz występowaniem różnych chorób.

Subpopulacja osób w podeszłym wieku jest różnorodna zarówno pod względem zdrowotnym, funkcjonalnym jak i finansowym. Zmiany fizjologiczne zachodzące wraz z wiekiem w organizmie człowieka oraz zwiększone występowanie chorób przewlekłych często przyczyniają się do konieczności stosowania ograniczeń dietetycznych. Z kolei trudniejsze warunki społeczne i ekonomiczne, choroby i niesprawność u niektórych seniorów mogą mieć znaczący wpływ na nieprawidłowe odżywianie się.

Opracowanie zaleceń żywieniowych dla osób w starszym wieku wymaga indywidualnego podejścia, przede wszystkim uwzględnienia stanu zdrowia, sytuacji finansowej a także preferencji żywieniowych. Warto pamiętać, że nawyki żywieniowe utrwalone są już w okresie młodości zatem wszelkie zmiany żywieniowe powinny być wprowadzane stopniowo z pełną akceptacją i przekonaniem do nich osoby w starszym wieku.

**Słowa kluczowe:** starość, starzenie się, osoby w starszym wieku, odżywianie, ograniczenia dietetyczne, geriatra

---

## Planowanie edukacji żywieniowej na przykładzie edukacji żywieniowej w przedszkolu

MAŁGORZATA RÓŻAŃSKA

*Katedra Dietetyki, Wyższa Szkoła Rehabilitacji w Warszawie*

Celem edukacji żywieniowej jest nabywanie wiedzy z zakresu zasad prawidłowego żywienia, kształtowanie wyborów żywieniowych, umiejętności, przekonań i postaw niezbędnych do zachowania, a także doskonalenia zdrowia własnego i innych.

By edukacja żywieniowa była skuteczna powinna być zorganizowana, co wymaga podjęcia konkretnych działań uporządkowanych w logiczny ciąg. W celu planowania procesu edukacji można wykorzystać modele Dignana i Carra oraz Hubleya. Modele te zostaną omówione podczas wykładu

a za przykład posłuży edukacja żywieniowa przeprowadzona przez mgr inż. Małgorzatę Różańską w jednym z przedszkoli.

**Słowa kluczowe:** edukacja żywieniowa, przedszkole, zdrowie

## Zmiany narządowe w przebiegu zaburzeń odżywiania

JULITA TROCZYŃSKA<sup>1</sup>, PIOTR LEŚNIEWSKI<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Prywatna Praktyka Lekarska Julita Troczyńska, Warszawa, Provega Sp. z o.o w Lublinie;

<sup>2</sup>Katedra Dietetyki, Wyższa Szkoła Rehabilitacji Warszawa

W ciągu ostatnich lat obserwujemy wzrost zachorowań na choroby z grupy zaburzeń odżywiania. Przyczyn dopatrujemy się w postępujących zmianach społeczno-kulturowych. Do zaburzeń odżywiania zaliczamy: ortoreksję, anoreksję, pregoreksję, bulimię, otyłość. U ich podłoża leżą nieprawidłowe zachowania w obszarze nawyków żywieniowych, skutkujące nieprawidłową masą ciała.

Ortoreksja jest to zaburzenie odżywiania, charakteryzując się patologiczną obsesją na punkcie spożywania zdrowej żywności. Pojęcie zostało wprowadzone przez amerykańskiego lekarza S. Bratmana w roku 1997.

Bulimia (żarłoczność psychiczna) jest zaburzeniem odżywiania charakteryzującym się napadami objadania, po których występują zachowania kompensacyjne, tj. wywoływanie wymiotów, głodówki, stosowanie diuretyków lub środków przeczyszczających, nadmierny wysiłek fizyczny.

Jadłowstręt psychiczny (*anorexia nervosa* – AN) jest przewlekłą chorobą polegającą na celowym dążeniu do utraty masy ciała, w postaci ograniczenia przyjmowania posiłków, stosowania niskokalorycznej diety, nadmiernego wysiłku fizycznego, prowokowania wymiotów. Istnieją dwa typy AN: restrykcyjny (ograniczanie spożywania pokarmów i/lub intensywny wysiłek fizyczny) oraz bulimiczno-przeczyszczający (występowanie epizodów objadania się z jednoczesnym prowokowaniem wymiotów lub stosowaniem środków przeczyszczających).

Pregoreksja jest to odmiana anoreksji w ciąży, jest zaburzeniem odżywiania pojawiającym się po raz pierwszy w ciąży, spotykanym głównie u „kobiet sukcesu”. Stan ten objawia się nadmierną kontrolą masy ciała, w celu ograniczenia wpływu ciąży na wygląd zewnętrzny. Kobiety zmniejszają ilości spożywanego pokarmu, stosują głodówki połączone z intensywnymi ćwiczeniami fizycznymi. U tych pacjentek obserwuje się wzrost ryzyka niedoborów białka, witamin i mikroelementów koniecznych dla płodu, co jest przyczyną niekorzystnych następstw dla matki, tj. niedokrwistość, nadciśnienie tętnicze, krwawienia z dróg rodnych, ukończenie porodu poprzez wykonanie cięcia cesarskiego, depresja poporodowa, problemy z karmieniem piersią. Niekorzystne skutki dla płodu, a dalej dziecka to m.in. zwiększone ryzyko poronienia, poród przedwczesny, niska masa urodzeniowa, mała ilość punktów w skali Apgar, wady wrodzone, opóźniony rozwój, problemy z oddychaniem, śmierć.

W wyniku niedoborów żywieniowych na skutek głodzenia się może dochodzić do nieprawidłowego funkcjonowania praktycznie wszystkich narządów i układów. Głównym układem narażonym na stany chorobowe jest przewód pokarmowy. Najczęstszymi objawami ze strony przewodu pokarmowego

są: uczucie poposiłkowej pełności, ból w okolicy nadbrzusza, dysfagia, nudności, wzdęcia i zaparcia. U pacjentów z AN często obserwuje się suchość jamy ustnej, nadżerki błony śluzowej dziąseł i podniebienia, kątowe zapalenie warg, zapalenie dziąseł i przyzębia. Dodatkową patologią w przypadku anoreksji jest niebolesny obrzęk ślinianek przyusznych. Kwaśna treść żołądkowa niekorzystnie wpływa na zęby powodując nieodwracalną erozję szkliwa. Poważnym i nieco rzadszym powikłaniem jest achalazja przełyku lub refluks żołądkowo-przełykowy. Częstym objawem z dystalnej części przewodu pokarmowego są zaparcia występujące u około 60% chorych na anoreksję.

Kolejnym narządem ulegającym narażonym na zaburzenie funkcjonowania jest wątroba. Najczęściej obserwowane są hiperbilirubinemia oraz podwyższone wartości aminotransferaz w surowicy krwi.

Długotrwałe niedożywienie upośledza pracę trzustki i wydzielania enzymów trzustkowych, powodując uszkodzenie komórek pęcherzykowych lub niedrożność przewodu trzustkowego, a w efekcie końcowym nawet zapalenie trzustki.

Innym, ale bardzo popularnym zaburzeniem odżywiania jest otyłość. Otyłość to stan patologiczny charakteryzujący się zwiększeniem masy ciała, w postaci nadmiernej rozwoju tkanki tłuszczowej powyżej prawidłowych wartości przyjętych dla danej, płci, wieku, rasy. Konsekwencjami somatycznymi otyłości są: choroby układu sercowo-naczyniowego, cukrzyca typu 2, zaburzenia gospodarki lipidowej, kamica nerkowa, zespół policystycznych jajników, zespół bezdechu sennego, choroby pęcherzyka żółciowego, niealkoholowe stłuszczenie wątroby, choroba zwyrodnieniowa stawów i kręgosłupa, zwiększone ryzyko wystąpienia nowotworów. Z otyłością związany jest zespół metaboliczny (MS), na który składają się upośledzona tolerancja glukozy, insulinooporność, hiperinsulinemia, otyłość, zaburzenia lipidowe, nadciśnienie tętnicze, stan prozapalny i prozakrzepowy.

**Słowa kluczowe:** zaburzenia odżywiania, zmiany narządowe

---

## Pandemia w pandemii – otyłość dzieci i młodzieży

ALICJA SYC, ALEKSANDRA ŻYŁA

*Klinika Pediatrii Żywienia i Chorób Metabolicznych, Instytut „Pomnik-Centrum Zdrowia Dziecka”*

W ciągu ostatniego roku, w związku z pandemią Covid19, znacząco zmienił się styl życia dzieci i młodzieży na sprzyjający nasileniu się niekorzystnych dla zdrowia zjawisk, takich jak ograniczona aktywność fizyczna, wydłużenie czasu spędzanego przed urządzeniami ekranowymi, ograniczenie kontaktów, izolacja, a także nasilenie i utrwalenie niekorzystnych nawyków żywieniowych.

Połączenie tych wszystkich czynników powoduje, że coraz częściej pojawiają się pacjenci do 18 r.ż., których masa ciała w ciągu ostatnich 12 miesięcy zwiększyła się nawet o 20 – 30 kilogramów. Otyłość wiąże się nie tylko z problemami natury estetycznej, to choroba przewlekła, ujęta w Międzynarodowej Klasyfikacji Chorób i Problemów Zdrowotnych ICD10. Blisko 90% przypadków otyłości stanowi właśnie otyłość prosta, związana ze stylem życia i nadmierną podażą energii. W przypadku dzieci i młodzieży do 18 r.ż. otyłość diagnozuje się przy wartości BMI > C95.

U dzieci dotkniętych otyłością pojawiają się lub nasilają liczne, typowe dla tej choroby, powikłania zdrowotne, takie jak m.in. stłuszczenie wątroby, insulinooporność, nadciśnienie tętnicze, hiperurykemia, wady postawy, a także zaburzenia depresyjne.

Wpływa to znacząco na stan zdrowia oraz jakość życia tych młodych ludzi i jest szczególnie niebezpieczne, biorąc pod uwagę, że otyłość rozwinięta w okresie dzieciństwa i dorastania kształtuje w większości przypadków sferę zdrowotną, psychiczną oraz społeczną w późniejszym życiu.

WHO uznała otyłość za przewlekłą chorobę cywilizacyjną i już w 1997 roku ogłosiła światową epidemię otyłości. Jeśli jednak wziąć pod uwagę zasięg i dramatycznie wzrastającą ilość osób dotkniętych tą chorobą, szczególnie w czasie pandemii Covid19, można powiedzieć, że mamy „pandemię w pandemii”.

**Słowa kluczowe:** pandemia Covid19, otyłość, dzieci, styl życia

---

## Skrobia skrobi nierówna – szczególne właściwości skrobi odpornej

BOŻENA WITEK, JOANNA ŚLUSARCZYK

*Wydział Nauk Ścisłych i Przyrodniczych, Uniwersytet Jana Kochanowskiego w Kielcach*

Węglowodany są najważniejszym źródłem energii dostarczanej do organizmu wraz z pożywieniem, niezbędnym do jego prawidłowego funkcjonowania. W codziennej diecie powinno się znaleźć nawet do 70% energii pochodzącej z ich rozkładu. Głównym źródłem węglowodanów są produkty pochodzenia roślinnego zbożowe, owoce i warzywa. Źródłem węglowodanów są także słodkie i wyroby cukiernicze. Ze względu na budowę węglowodany dzielą się na proste i złożone. Ze względu na stopień strawności dzieli się je na przyswajalne i nieprzyswajalne, czyli błonnik. Zarówno węglowodany przyswajalne, jak i nieprzyswajalne pełnią w organizmie określone funkcje i są niezbędne do jego funkcjonowania. Dla organizmu człowieka nie bez znaczenia jest rodzaj spożywanych węglowodanów. Skrobia jest polisacharydem, który w układzie pokarmowym pod wpływem enzymów ulega hydrolizie do glukozy. Glukoza jest wchłaniana w jelicie cienkim i trafia do układu krwionośnego, stając się źródłem energii m.in. dla ośrodkowego układu nerwowego i erytrocytów. Nie wszystkie rodzaje skrobi są takie same. Wraz z pokarmem do układu trawiennego dostaje się skrobia szybko przyswajalna, trawiona w ciągu 20 minut, skrobia powoli strawna, trawiona od 20 do 100 minut i wreszcie skrobia, która jest odporna na działanie enzymów trawiennych, która nie ulega hydrolizie do glukozy. Nie jest zatem wchłaniana w jelicie cienkim, ale dostaje się do jelita grubego, gdzie z udziałem mikroflory jelitowej poddawana jest fermentacji, w wyniku czego powstają krótkołańcuchowe kwasy tłuszczowe, które biorą udział w metabolizmie organizmu i działają podobnie jak błonnik. Oznacza to, że najlepiej spożywać taki rodzaj skrobi, która nie spowoduje wzrostu stężenia glukozy we krwi, ale będzie miała korzystny wpływ na układ pokarmowy. Takie działanie wykazuje skrobia odporna [retrogradowana].

**Słowa kluczowe:** skrobia, węglowodany, energia, dieta

## Wartości odżywcze i zdrowotne grzybów

JOANNA ŚLUSARCZYK, BOŻENA WITEK

Wydział Nauk Ścisłych i Przyrodniczych, Uniwersytet Jana Kochanowskiego w Kielcach

Grzyby wielkoowocnikowe od dawna są cenione za walory smakowe i aromatyczne. Ich wartość odżywcza wynika z zawartości w nich dobrze przyswajalnych białek, polisacharydów, niezbędnych nienasyconych kwasów tłuszczowych, a także składników mineralnych i witamin. O wartości białek pochodzących z grzybów decyduje zestaw aminokwasów, w tym obecność wszystkich aminokwasów egzogennych. Obecnie coraz większą uwagę zwraca się na właściwości lecznicze grzybów i obecność cennych metabolitów wtórnych. Znaczenie w leczeniu gromady *Basidiomycota* jest doceniane w państwach azjatyckich, w których tradycja stosowania preparatów pochodzenia grzybowego w terapiach różnych chorób liczy kilka tysięcy lat. Wiele gatunków grzybów uprawnych oraz dziko rosnących wykazuje także właściwości prozdrowotne. Związane są one z obecnością w nich składników bioaktywnych, głównie polisacharydów, triterpenoidów oraz związków fenolowych. Związki te izoluje się z owocników, grzybni, kultur mycelialnych i podłoży hodowlanych. Do najcenniejszych gatunków z uwagi na zawartość związków czynnych, a także wykorzystanie w już istniejących preparatach należą: *Ganoderma lucidum*, *Lentinula edodes*, *Trametes versicolor*, *Schizophyllum commune*, *Hericium erinaceum* i *Grifola frondosa*. W licznych badaniach wykazano działanie immunostymulujące, antybakteryjne, antywirusowe, przeciwzapalne, przeciwnowotworowe, przeciwcukrzycowe oraz przeciwalergiczne różnych gatunków grzybów. Substancje pozyskiwane z grzybów mają również zdolność obniżania poziomu cholesterolu i triacylogliceroli we krwi, normalizują ciśnienie, a także działają ochronnie na wątrobę. Obecnie grzyby uznawane są za żywność funkcjonalną. Pozytywny wpływ na zdrowie można uzyskać poprzez bezpośrednie spożywanie owocników lub stosowanie suplementów diety w postaci preparatów zawierających ekstrakty grzybowe.

**Słowa kluczowe:** grzyby, żywność funkcjonalna, zdrowie

---

## Możliwość zastosowania dziczyzny w codziennej diecie konsumentów Polski w obliczu epidemii SARS CoV2

TOMASZ KRÓLIKOWSKI

Katedra Dietetyki, Instytut Nauk o Żywieniu Człowieka, Szkoła Główna Gospodarstwa Wiejskiego w Warszawie

W Polsce dziczyzna konsumowana jest od niepamiętnych czasów. Jednak zawsze była ona kojarzona z towarem bardzo luksusowym i dostępnym tylko dla wybranej grupy ludzi. Do tej pory dziczyzna choć



obecna na stołach w Polsce była towarem deficytowym i drogim, przewrotnie jednak epidemia SARS Cov2 może to zmienić.

Dlaczego mięso z dziczyzny jest jednym z lepszych wyborów jeśli chodzi o jakość oraz skład?

Dla przykładu mięso z bażanta w porównaniu do drobiu cechuje się większą ilością białka, a także nasyconych i jednonienasyconych kwasów tłuszczowych. Zawiera również mniej tłuszczu i cholesterolu. W mięsie tym jest co prawda odrobinę więcej wielonienasyconych kwasów tłuszczowych, a także kwasów omega-6 oraz dokozaheksaenowego. Jednakże poziom tłuszczów omega-3 i EPA jest nieco wyższy w drobiu. Ponadto mięso z bażanta w swoim składzie ma większą ilość składników mineralnych, takich jak sód, potas, wapń, magnez, żelazo, cynk, a także witaminy E (Czerwińska, 2007, Mieczkowska i wsp., 2015, Quaresma i wsp., 2016, Kunachowicz i wsp., 2017). Zestawiając skład wieprzowiny i mięsa z dzika okazuje się, że dziczyzna ma mniejszą wartość energetyczną (Czerwińska, 2007). Również zawiera trochę mniejszą ilość białka. Natomiast w wieprzowinie znajduje się więcej tłuszczu oraz jednonienasyconych kwasów tłuszczowych. Mięso z dzika jest bogatsze w wielonienasycone kwasy tłuszczowe oraz w tłuszcze omega-3 i omega-6, a także ma korzystniejszy stosunek n-6 do n-3. Poza tym mięso z dzika zawiera więcej witaminy D, E, B2, folianów oraz B12. Również ma większą ilość potasu, żelaza, cynku, manganu oraz jodu niż wieprzowina. Porównując wołowinę i mięso z jelenia można stwierdzić, że wołowina cechuje się większą zawartością tłuszczu, a tym samym wyższą wartością energetyczną.

Polska ma wyśmienite warunki naturalne do pozyskiwania dużych ilości zwierzyny łownej, którą dzięki racjonalnie prowadzonej gospodarce łowieckiej jesteśmy w stanie utrzymać na stałym poziomie (Kwiecińska i wsp., 2016b). Dlatego też nasz kraj jest jednym z wiodących producentów i eksporterów dziczyzny w Europie (Grzebińska i wsp., 2014, Kwiecińska i wsp., 2016c), niestety większość pozyskanej dziczyzny dotychczas trafiała na stoły zachodniej Europy.

Wybuch epidemii SARS CoV2 oraz obostrzenia jakie państwa członkowskie wprowadziły w zakresie żywienia zbiorowego np. zamknięcie restauracji, brak możliwości organizowania wesel, wystawnych event-ów, czy konferencji, pośrednio daje szansę na odbudowanie rodzimego rynku dziczyzny na terenie Polski. Załamanie się rynku zbytu zagranicznego oraz ciągłe obniżanie cen skupu nakłania Koła Łowieckie do otwierania punktów sprzedaży bezpośredniej dziczyzny. Pominięcie punktów skupu do których zwyczajowo Koła Łowieckie oddawały upolowaną zwierzynę prowadzi do zmniejszenia ilości pośredników windujących cenę. Dzięki takiej praktyce istnieje duża szansa na zdobycie wyśmienitego mięsa w cenach zbliżonych do cen rynkowych produktów mięsnych z chowu przemysłowego. Obecnie Zarząd Główny PZŁ rozpoczął promocję Polskiej dziczyzny udostępniając na swojej stronie mapę miejsc, gdzie można nabyć bezpośrednio dziczyznę od Kół Łowieckich. Mając na uwadze jakość produktów z dziczyzny ich właściwości prozdrowotne, możliwość zakupu jej w cenach zbliżonych do cen mięsa hodowlanego stanowi to ciekawą alternatywę dla osób chcących spożywać mięso wysokiej jakości, równocześnie dbając o zbilansowaną dietę.

**Słowa kluczowe:** dziczyzna, dieta, epidemia SARS Cov2

## Mleczne napoje fermentowane a żywność funkcjonalna

KLAUDIA KULIK

*Katedra Żywności Funkcjonalnej i Ekologicznej, Instytut Nauk o Żywieniu Człowieka, Szkoła Główna Gospodarstwa Wiejskiego w Warszawie*

Żywność, która wykazuje działanie ponad działanie zaspokajające głód jest coraz częściej poszukiwana przez konsumentów. Szczególnym zainteresowaniem cieszy się żywność funkcjonalna, która wg definicji „może być uznana za funkcjonalną, jeżeli udowodniono jej korzystny wpływ na jedną lub więcej funkcji organizmu ponad efekt odżywczy, który to wpływ polega na poprawie stanu zdrowia oraz samopoczucia i/lub zmniejszaniu ryzyka chorób”. Mleczne napoje fermentowane, będące częścią codziennej diety, zawierają wiele składników pokarmowych, których szerokie i prozdrowotne działanie wykorzystywano już w czasach starożytnych. Są to zarówno te związki, które powstają na skutek ich uzyskiwania – fermentacji mlekowej czy mlekowo-alkoholowej, czy jako czynniki powstawania – specyficzna mikroflora, w tym również szczepy probiotyczne. Ponieważ fermentowane mleko jest bardzo dobrym podłożem do projektowania napojów o walorach żywieniowych, wykorzystuje się to dodając inne składniki np. błonnik, oligosacharydy, ekstrakty roślinne, witaminy czy składniki mineralne, co ma przełożenie na szeroki asortyment oraz dostępność takich produktów na półkach sklepowych. Jednakże trzeba mieć na uwadze, że definicja żywności funkcjonalnej jasno wskazuje na wpływ składnika żywności czy dodanego na funkcjonowanie organizmu. Na co zwracać uwagę przy wyborze mlecznych napojów fermentowanych, aby mieć pewność, że należą do segmentu żywności funkcjonalnej?

**Słowa kluczowe:** mleczne napoje fermentowane, żywność funkcjonalna, dieta

---

## Charakterystyka żywności specjalnego przeznaczenia medycznego do stosowania w kacheksji

JOANNA RACHTAN-JANICKA, KATARZYNA HODÓR

*Katedra Żywności Funkcjonalnej i Ekologicznej, Instytut Nauk o Żywieniu Człowieka, Szkoła Główna Gospodarstwa Wiejskiego w Warszawie*

Kacheksja jest zespołem objawów chorobowych, na które składają się obniżenie masy ciała, sarkopenia, utrata tkanki tłuszczowej utrzymujący się stan zapalny, anoreksja, zwiększony katabolizm i wysoka produkcja białek ostrej fazy (Tokajuk i wsp., 2015).

Wśród przyczyn kacheksji (lub zespołu kacheksja-anoreksja) upatrywać można czynniki biochemiczne, jak i czynniki psychologiczne omówione w dalszej części pracy. Kacheksja to rozwijający się

zespół niedożywienia, który towarzyszy najczęściej chorobie nowotworowej, przewlekłej obturacyjnej chorobie płuc, AIDS oraz przewlekłej niewydolności serca (Stephens, 2008).

Na przestrzeni lat starano się sklasyfikować kacheksję, tak aby ułatwić jej diagnozę. Obecnie dzieli się ją na trzy etapy: prekacheksję, kacheksję oraz kacheksję oporną na leczenie. W 2017 roku ESPEN wydał zalecenia dotyczące diagnozowania zespołu wyniszczenia i sposobu postępowania z chorymi w trakcie leczenia (ESPEN, 2017).

Istotną częścią leczenia kacheksji jest interwencja żywieniowa, która ma na celu poprawę odżywienia chorego i zahamowanie procesów katabolicznych w organizmie. Leczenie żywieniowe może być prowadzone na kilka sposobów. Najlepszym rozwiązaniem jest wprowadzanie do diety pacjenta środków ONS (ang. *Oral Nutritional Supplements*), które są żywnością specjalnego przeznaczenia żywieniowego i ich celem jest zwiększenie energetyczności diety. Pacjent może również stosować tylko doustne środki ONS zamiast diety talerzowej. Jeżeli żywienie doustne nie jest możliwe stosuje się żywienie enteralne lub w ostateczności parenteralne (ESPEN, 2009).

Wraz ze wzrostem zachorowalności na nowotwory można się spodziewać wzrostu występowania kacheksji u chorych. Zespoły badaczy opracowały specjalne metody diagnostyczne w celu wykrywania kacheksji i oceny jej stopnia zaawansowania. Jednym z podstawowych elementów leczenia kacheksji jest leczenie żywieniowe za pomocą żywności specjalnego przeznaczenia dietetycznego, która może być podana doustnie, jak i enteralnie.

Na podstawie przeprowadzonej analizy składu i wartości odżywczej rynkowych produktów przeznaczonych dla pacjentów z kacheksją, należących do środków spożywczych specjalnego przeznaczenia żywieniowego, podzielono w/w produkty ze względu na przeznaczenie na produkty do przeznaczenia ogólnego, dla dzieci, dla osób z zaburzeniami gospodarki węglowodanowej, dla osób z niewydolnością wątroby, a także z niewydolnością nerek. Produkty można różnicować ze względu na kaloryczność i skład. W produktach dostępnych na polskim rynku białka mleka krowiego były podstawowym źródłem białek w 58,7% preparatów, źródłem węglowodanów w większości produktów była maltodekstryna, która pozwala na uzyskanie glukozy, stopniowo uwalnianej w organizmie. Mieszanina kwasów tłuszczowych LCT i MCT była najważniejszym źródłem tłuszczu w produktach, ich zastosowanie pozwala na lepsze wchłanianie się kwasów tłuszczowych w przewodzie pokarmowym. Najczęściej występującymi substancjami immunomodulującymi, były kwasy MCT, kwasy omega-3, a także arginina i glutamina, które mogą wykazywać właściwości przeciwzapalne, hamujące rozwój guza oraz regulujące gospodarkę węglowodanową organizmu. Należy zauważyć, że produkty dla pacjentów z kacheksją nie podlegają refundacji Ministerstwa Zdrowia (za wyjątkiem Nutrison Advanced Peptidorb Powder), a stan odżywiania pacjentów ma kluczowe znaczenie dla ich rekonwalescencji i wydłużenia oczekiwanego czasu życia.

**Słowa kluczowe:** kacheksja, żywności specjalnego przeznaczenia medycznego, leczenie żywieniowe

# Charakterystyka właściwości naturalnych substancji intensywnie słodzących pozyskiwanych ze Stewii i Luo Han Guo

KATARZYNA ŚWIĄDER

*Katedra Żywności Funkcjonalnej i Ekologicznej, Instytut Nauk o Żywieniu Człowieka, Szkoła Główna Gospodarstwa Wiejskiego w Warszawie*

Obecnie najpopularniejszą substancją intensywnie słodzącą naturalnego pochodzenia, stosowaną przez przemysł spożywczy i farmaceutyczny są glikozydy stewiolowe. Są one otrzymywane z rośliny *Stevia rebaudiana* Bertoni (Stewia), byliny należącej do rodziny *Asteraceae* występującej pierwotnie w Brazylii i Paragwaju. Natomiast na świecie coraz bardziej popularny jest mogrozyd V. Jest on pozyskiwany z winorośli *Siraitia grosvenorii* Swingle (Luo Han Guo). Jest to wieloletnia winorośl z rodziny *Cucurbitaceae* uprawiana przez ponad 200 lat w prowincji Guangxi w Chinach. Owoc winorośli nazywany jest Luo Han Guo, Luo Han Kuo, Buddha lub Monk fruit (owoc mnicha).

Glikozydy stewiolowe są około 250 razy słodsze od sacharozy a ich słodkość jest bardziej odczuwalna i utrzymuje się o wiele dłużej niż słodkość sacharozy czy aspartamu. W tkankach liści stewii zidentyfikowano jedenaście glikozydów diterpenowych o właściwościach słodzących: stewiozyd, rebaudiozyd A, rebaudiozyd C, dulkozyd A, rebaudiozyd B, D, E, F, M oraz stewiolbiozyd i rubuzozyd.

Słodki smak owocom Luo Han Guo nadają mogrozydy, których zidentyfikowano 5 rodzajów: siamenozyd I, 11-oxo-mogrozyd V, mogrozyd V, mogrozyd IVa i mogrozyd IVe. Natomiast w największym stężeniu występuje mogrozyd V. Mogrozyd V jest około 500 razy słodszy od 0,5% sacharozy i charakteryzuje się czystą słodyczą.

Glikozydy stewiolowe mogą być stasowane w żywności dostępnej na rynku Unii Europejskiej. Mogrozydy można kupić oraz stosować w żywności w Azji lub w Stanach Zjednoczonych, natomiast wciąż nie są jeszcze dopuszczone do stosowania na terenie Unii Europejskiej.

**Słowa kluczowe:** stewia, luo han guo, glikozydy stewiolowe, mogrozyd, zamienniki sacharozy, naturalne substancje intensywnie słodzące

# Nutraceutyki i żywność funkcjonalna; żywność jako środek leczniczy – szanse i zagrożenia

EWELINA ZABOST<sup>1,2</sup>, WIOLETTA LIWIŃSKA<sup>2</sup>, IWONA STANISŁAWSKA<sup>1</sup>, MAREK ŁYP<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Katedra Dietetyki, Wyższa Szkoła Rehabilitacji w Warszawie

<sup>2</sup>Wydział Chemii, Uniwersytet Warszawski

Nutraceutyki oraz żywność funkcjonalna to grupy składników, którym przypisuje się łączenie właściwości odżywczych oraz prozdrowotnych w diecie. Obecnie, cieszą się one dużym zainteresowaniem w profilaktyce zdrowotnej, przede wszystkim, ze względu na dedykowane im znaczne działanie odżywcze i terapeutyczne. Klasycznie, jako nutraceutyki, wymienia się takie biologicznie czynne substancje jak: witaminy, kwasy tłuszczowe, antyoksydanty, minerały, aminokwasy, zioła, probiotyki, prebiotyki, błonnik, enzymy. Opracowywane jest również wiele produktów z wykorzystaniem nowych technologii np. nanotechnologii, czy materiałów inteligentnych, o kontrolowanych parametrach działania oraz uwalniania substancji czynnych. Warto podkreślić, że rozwój oraz potencjalne zdrowotne zastosowanie nutraceutyków oraz żywności funkcjonalnej ściśle zależne jest od ich jakości, bezpieczeństwa, długoterminowych działań niepożądanych i toksyczności, a także badań suplementacyjnych i badań klinicznych.

Prognozuje się, że nutraceutyki będą odgrywać główną rolę w profilaktyce opieki zdrowotnej. W niniejszej prezentacji omówione zostaną trendy w rozwoju nutraceutyków oraz żywności funkcjonalnej. W szczególności, omówiony zostanie aspekt funkcjonalności nowych technologii takich jak nanotechnologie oraz inteligentne materiały związane z żywnością. Poruszone zostaną również kwestie bezpieczeństwa, regulacje dotyczące zastosowania innowacyjnych nutraceutyków oraz żywności funkcjonalnej w żywności.

**Słowa kluczowe:** nutraceutyki, nanotechnologie, żywność funkcjonalna

# Rola systemów zapewnienia jakości produktów mięsnych w prewencji wybranych chorób dietozależnych

IGA BARTEL, KAMIL WYSOCKI, KARINA HORBAŃCZUK, SŁAWOMIR PETRYKOWSKI, DANUTA SIWIEC, ŻANETA SĄSIADK-ZDANOWSKA, JOANNA MARCHEWKA, MAGDALENA KOSZARSKA, AGNIESZKA WIERZBICKA

*Institut Genetyki i Biotechnologii Zwierząt PAN w Jastrzębcu*

Mięso i wyroby mięsne są jednym z podstawowych komponentów w diecie człowieka, co wynika z tradycji, nawyków oraz preferencji żywnościowych. Z odżywczego punktu widzenia posiadają one cenne składniki pokarmowe tak jak: wysokowartościowe białko, witaminy, głównie z grupy B oraz składniki mineralne, między innymi cynk, selen oraz są doskonałym źródłem żelaza hemowego chroniącego przed występowaniem anemii. Jednak po wielu skandalach żywnościowych (m.in. „aferze końskiej” na terenie Unii Europejskiej) zaobserwowano utratę zaufania do produktów pochodzenia zwierzęcego, co przełożyło się na niższy wskaźnik spożycia mięsa. Dodatkowo mięso stało się elementem silnie łączonym z chorobami cywilizacyjnymi, powiązanych z niewłaściwą dietą, takimi jak choroby układu krążenia, w tym nadciśnienie tętnicze i miażdżyca, nadwagą, czy otyłością ze względu na dużą zawartość tłuszczu z dominacją kwasów tłuszczowych nasyconych, „złego” cholesterolu frakcji LDL, oraz sodu. Ponadto odnotowano pogorszenie jakości żywności, co było wynikiem jej nadprodukcji oraz działalności producentów chcących powiększyć swoje zarobki. Dlatego też dla krajów należących do Unii Europejskiej nadrzędnym celem było zapewnienie konsumentom surowców bezpiecznych, a także cechujących się wysoką jakością. Odpowiedzią na te wymagania było powstanie systemów zapewnienia jakości, które, według Rozporządzenia 1305/2013 z dnia 17 grudnia 2013 roku w sprawie wsparcia obszarów wiejskich przez Europejski Fundusz Rolny na rzecz Rozwoju Obszarów Wiejskich (EFRROW) i uchylające Rozporządzenie 1608/2005 mają dawać konsumentom „potwierdzenie jakości i cech produktu lub procesu produkcji stosowanego w wyniku udziału rolników w takim systemie, którzy wytwarzają wartość dodaną takich produktów i poprawiają ich możliwości rynkowe”. Do krajowych systemów jakości produkcji mięsa i wyrobów mięsnych zatwierdzonych przez Ministerstwo Rolnictwa i Rozwoju Wsi należą m.in. QMP – *Quality Meat Program*, dedykowany wołowinie oraz PQS – *Pork Quality System*, dedykowany wieprzowinie. Oba systemy należą do nowoczesnych i kompleksowych sposobów produkcji mięsa obowiązujących „od pola do stołu”, zatem obejmujących swymi standardami każdy etap produkcji począwszy od hodowli poprzez zakłady przetwórcze, kończąc na dystrybucji. Standardy nakładają obowiązki właściwego karmienia, dbałości o zwierzęta (zapewnienie wolnego wybiegu, stałej opieki weterynaryjnej), prawidłowego obrotu przedubojowego, w celu zminimalizowania czynników stresowych. Ubój w odpowiednim wieku, sposób pakowania, pełna i obowiązkowa kontrola przeprowadzana przez niezależne jednostki certyfikujące gwarantują, iż produkty charakteryzują się lepszą jakością w porównaniu do niepoddanych certyfikacji. Wyróżniają się wysoką zawartością pełnowartościowego białka, składników mineralnych oraz witamin, a niższa zawartość sodu, cholesterolu i tłuszczu, ma znaczenie w prewencji chorób dietozależnych.

**Słowa kluczowe:** system zapewnienia jakości, produkty mięsne, choroby dietozależne

# Wartość odżywcza i prozdrowotna mięsa strusiego w zależności od sposobu pakowania

OLAF HORBAŃCZUK, JAROSŁAW WYRWISZ, AGNIESZKA WIERZBICKA

*Katedra Techniki i Projektowania Żywności, Instytut Nauk o Żywieniu Człowieka, Szkoła Główna Gospodarstwa Wiejskiego w Warszawie*

W ostatnich latach obserwowany jest znaczący wzrost zainteresowania mięsem strusi na całym świecie. Polska jest największym producentem tego mięsa w Europie, większość produkcji jest eksportowana do krajów zachodnich. Mięso strusie odznacza się wysoką zawartością składników odżywczych oraz wysokim pH ok. 6, przez co jest surowcem podatnym na zmiany oksydacyjne oraz na obniżenie jakości podczas przechowywania. Ważne jest zachowanie wysokiej wartości odżywczej i technologicznej mięsa, wydłużenie okresu przydatności do spożycia. Przechowywanie i pakowanie surowca są jednym z istotnych problemów, z którymi mierzy się branża mięsna. Dlatego tak ważne dobór odpowiedniego opakowania oraz warunków przechowywania mięsa strusiego. W ramach projektu mięso strusi było pakowane w *vacuum* (pakowanie próżniowe) oraz dwa warianty pakowania w modyfikowanej atmosferze (MAP) w różnych proporcjach tlenu, azotu i dwutlenku węgla. Mięso było przechowywane w temperaturze 2°C przez 16 dni.

Rodzaj pakowania oraz czas przechowywania mają wpływ na profil kwasów tłuszczowych, szczególnie na wielonienasycone kwasy tłuszczowe, w tym kwasy omega 3. Stosunek n6/n3 nie uległ zmianie w przypadku opakowania próżniowego, a istotnie wzrósł dla jednego z wariantów modyfikowanej atmosfery. Brak istotnych zmian w składzie podstawowym mięsa strusi podczas przechowywania (brak istotnego wpływu rodzaju opakowania i okresu przechowywania). Wszystkie metody pakowania zapewniły bezpieczny poziom mikrobiologiczny surowca.

Badania są finansowane przez Ministerstwo Nauki i Szkolnictwa Wyższego w ramach projektu „Wpływ sposobu pakowania i okresu przechowywania na cechy fizykochemiczne, wartość odżywcza i procesy oksydacyjne mięsa strusi z uwzględnieniem trawienia *in vitro*” (numer projektu: DI 2017 003847) VII edycji programu Diamentowy.

**Słowa kluczowe:** mięso strusie, wartość odżywcza, sposoby pakowania

## Wartość odżywcza suszonego mięsa strusiego

ŻANETA SAŚIADEK-ZDANOWSKA, SŁAWOMIR PETRYKOWSKI, KARINA HORBAŃCZUK, DANUTA SIWIEC, IGA BARTEL, KAMIL WYSOCKI, MAGDALENA KOSZARSKA, JOANNA MARCHEWKA, JAROSŁAW HORBAŃCZUK

*Instytut Genetyki Biotechnologii Zwierząt PAN w Jastrzębcu*

Mięso strusie jest bogatym źródłem białka, składników mineralnych i kwasów n-3. Jednak ze względu na trudną dostępność w formie świeżej jest bardzo rzadko spożywane. Większa dostępność do tego cennego źródła składników odżywczych może mieć miejsce za sprawą przetworzonej formy mięsa w postaci suszonych przekąsek mięsnych tzw. jerky. Powszechnie głównie w Stanach Zjednoczonych mięso suszone może stanowić smaczną i zdrową przekąskę. Dotychczas jerky produkowano głównie w oparciu o mięso wołowe. Jednak jak zauważono jerky można z powodzeniem produkować z innych gatunków mięs. Mięso ze strusia ze względu na walory odżywcze może być z powodzeniem wykorzystywane w produkcji jerky, a wykorzystanie różnych przypraw, ziół czy suszonych warzyw i owoców w procesie produkcji daje możliwość pozyskania przekąsek o różnych walorach smakowych. W zaprezentowanym badaniu określono wartość odżywczą suszonego mięsa ze strusia i porównano z innymi gatunkami suszonego mięsa. Należy stwierdzić, że jerky ogólnie charakteryzuje wysoka koncentracja składników odżywczych w tym białka, tłuszczu i składników mineralnych. W suszonym mięsie strusim można wyróżnić szczególnie wysoki poziom żelaza (wyższy niż w wołowinie) oraz bardzo korzystny profil kwasów tłuszczowych z uwzględnieniem stosunku PUFA n-6: PUFA n-3. Ponadto jerky ze strusia zawierają 4. krotnie mniej tłuszczu niż jerky wołowe, co czyni je znacznie mniej kaloryczną przekąską. Podsumowując należy stwierdzić, że suszone mięso może być dobrym źródłem składników odżywczych, a wykorzystanie do produkcji jerky mięsa strusiego jest szczególnie zasadne ze względu na znaczną ilość żelaza, korzystny profil kwasów tłuszczowych oraz niski poziom tłuszczu.

**Słowa kluczowe:** jerky, składniki odżywcze, wielonienasycone kwasy tłuszczowe, żelazo



# Wpływ mięsa strusiego w diecie szczurów na wybrane parametry hematologiczne krwi

MAGDALENA KOSZARSKA, KARINA HORBAŃCZUK, SŁAWOMIR PETRYKOWSKI, DANUTA SIWIEC, IGA BARTEL, KAMIL WYSOCKI, ŻANETA SĄSIADK-ZDANOWSKA, JOANNA MARCHEWKA, NINA STRZAŁKOWSKA, ARTUR JÓŻWIK

*Instytut Genetyki i Biotechnologii Zwierząt PAN w Jastrzębcu*

Niedokrwistość z niedoboru żelaza jest najczęstszym rodzajem niedokrwistości, rozpowszechnionym na całym świecie dotykającym nie tylko kraje biedne ale również te rozwinięte. Anemię definiuje się jako patologiczny stan organizmu, w którym dochodzi do zaburzenia funkcjonowania układu czerwonych krwinek. Zakres stężenia hemoglobiny we krwi może różnić się w zależności od wieku, płci, nawyków żywieniowych i warunków życia badanej populacji. Jedną z najczęstszych przyczyn anemii są hemoglobinopatie wśród nich najważniejszym czynnikiem przyczyniającym się do rozwoju anemii jest niedobór żelaza. Dotyka około 25% światowej populacji, zwłaszcza dzieci i kobiety. Głównymi przyczynami niedoboru żelaza są utrata krwi spowodowana miesiączką i krwawieniem z przewodu pokarmowego, ale zagrożone są również osoby przestrzegające restrykcyjnych diet.

Żywność zawiera dwa rodzaje żelaza: żelazo hemowe i niehemowe. Żelazo hemowe znajduje się w mięsie, zwłaszcza w czerwonym mięsie oraz w narządach, takich jak wątroba, mózg, nerki i serce. Żelazo niehemowe znajduje się w pokarmach roślinnych, na przykład: w fasoli, soczewicy, morelach w zbożach pełnoziarnistych, orzechach, nasionach itp. Żelazo hemowe jest lepiej wchłaniane przez organizm w porównaniu do żelaza niehemowego. Najlepszym źródłem żelaza hemowego są; mięso czerwone, jagnięcina i dziczyzna, a także niedawno docenione mięso strusie. Mięso strusia zawiera niższy poziom sodu w porównaniu do innych mięs, a także niską zawartość tłuszczu śródmięśniowego i korzystny profil kwasów tłuszczowych.

Hipotezą badawczą było, że mięso strusie jest cennym źródłem wysoko przyswajalnego żelaza i powinno być elementem diety dla osób z niedoborami żelaza średniego i niskiego stopnia.

Szczury zostały przydzielone do dwóch grup żywieniowych: kontrolnej ze standardowym poziomem żelaza (200 ppm) oraz doświadczalnej z obniżonym poziomem żelaza (5 ppm). Po uzyskaniu niedokrwistości u szczurów w grupie z niskim poziomem żelaza określono parametry hematologiczne w dniu „0” w każdej grupie. Dodatkowo wszystkie zwierzęta podzielono na podgrupy w zależności od systemu żywienia: standardową paszą, standardową paszą z 20% dodatkiem suszonego mięsa strusiego, paszą o obniżonym poziomie żelaza oraz paszą o obniżonym poziomie żelaza z 20% dodatkiem suszonego mięsa strusiego. Po 30 dniach pobrano ponownie krew i przeprowadzono analizy hematologiczne.

Zaobserwowano poprawę parametrów morfologicznych i wzrost poziomu żelaza w surowicy także u szczurów które przez cały czas trwania doświadczenia otrzymywały paszę o niskim poziomie żelaza (5 ppm) wzbogaconą w ostatnich 30 dniach suszonym mięsem strusim.

Suszone mięso strusie ze względu na bardzo wysoki poziom żelaza w tym żelaza hemowego może być z powodzeniem wykorzystywane w dietetycznej profilaktyce niedokrwistości.

**Słowa kluczowe:** mięso strusie, dieta, parametry hematologiczne krwi

## Pierwszorzędowe aminy aromatyczne (PAAs) zagrożenie dla zdrowia konsumentów

JAROSŁAW CHMIELEWSKI

*Katedra Dietetyki, Wyższa Szkoła Rehabilitacji Warszawa*

Bezpieczeństwo żywności, w tym wyroby do kontaktu z nią, są jednym z elementów polityki ochrony zdrowia ludności państw członkowskich Unii Europejskiej (EU) w szeroko rozumianym aspekcie zdrowia publicznego. Zarówno materiały przeznaczone na opakowania jak i one same, sprzęt, naczynia stołowe i kuchenne oraz inne wyroby przeznaczone do kontaktu z żywnością muszą spełniać wymogi ujęte w regulacjach prawnych obowiązujących na terenie EU oraz przepisach państw członkowskich.

Różnorodność surowcowa wyrobów do kontaktu z żywnością sprawia, że mogą być one czynnikiem sprawczym zanieczyszczenia żywności substancjami szkodliwymi dla zdrowia.

Dla ochrony żywności i zagwarantowania jej bezpieczeństwa utworzono w Unii Europejskiej Rapid Alert System for Food and Feed (RASFF). System ten służy do wymiany informacji związanych z zagrożeniami wykrytymi w żywności, paszach i w materiałach przeznaczonych do kontaktu z produktami żywnościowymi. Wyroby do kontaktu z żywnością podobnie jak żywność, objęte są urzędową kontrolą oraz systemem RASFF.

Stosowanie na masową skalę związków chemicznych do produkcji wyrobów mających kontakt z żywnością sprawia, że w poważny sposób wpływają na bezpieczeństwo i jakość zdrowotną produktów spożywczych. Zanieczyszczona w ten sposób żywność może niekorzystnie wpływać na zdrowie konsumentów. Zmiany zdrowotne mogą przejawiać się w postaci: chorób nowotworowych, wad wrodzonych u płodu, zaburzeń płodności, a także uszkodzeń układu nerwowego i odpornościowego.

Do jednej z grup związków chemicznych identyfikowanym w wyrobach przeznaczonych do kontaktu z żywnością zaliczamy pierwszorzędowe aminy aromatyczne (PAAs).

**Słowa kluczowe:** aminy aromatyczne, bezpieczeństwo żywności, zdrowie

---

## Bezpieczeństwo żywności w polskim systemie prawnym

MARTA PUŚCION<sup>1</sup>, MELANIE RACZEK<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Uniwersytet Warszawski, Katedra Praw Cywilnego;

<sup>2</sup>Szkoła Główna Handlowa w Warszawie, Kolegium Ekonomiczno-Społeczne

W prezentacji zostanie poruszone zagadnienie dotyczące bezpieczeństwa żywności w polskim systemie prawnym. Zgodnie z przepisami prawa międzynarodowego dostęp do bezpiecznej, umożliwiającej

utrzymanie zdrowego i aktywnego życia żywności należy uznać za fundamentalne prawo człowieka. Celem polityki UE w kwestii żywności jest zagwarantowanie jej bezpieczeństwa na każdym etapie produkcji i dystrybucji. Głównymi aktami prawa obowiązującymi w Polsce są regulacje Unii Europejskiej (rozporządzenia i dyrektywy) oraz akty prawa krajowego. Za kontrolę bezpieczeństwa żywności odpowiada w Polsce szereg organów państwowych.

Przedsiębiorca, który jest producentem żywności lub podmiotem wprowadzającym ją na rynek musi spełniać wymogi stawiane przez prawo krajowe, ale również prawo europejski – sanitarne i jakościowe.

Wszyscy przedsiębiorcy zajmujący się wprowadzaniem żywności do obrotu są zobowiązani do wdrożenia tzw. systemu HACCP – system Analizy Zagrożeń i Krytycznego Punktu Kontroli (Hazard Analysis and Critical Control Point) w celu zapewnienia bezpieczeństwa żywności.

Z bezpieczeństwem żywności bezpośrednio związana jest sprawa jego oznakowania, które stanowi jeden z głównych problemów – przekazanie odpowiednich informacji o żywności w sposób zrozumiały dla przeciętnego konsumenta.

W kwietniu 2020 roku Naczelna Izba Kontroli przedstawiła wyniki kontroli na temat bezpieczeństwa żywności w Polsce. Wynika z niego, że funkcjonujące w Polsce w latach 2017–2018 systemy zapewnienia bezpieczeństwa oraz jakości żywności wymagają zmian w obszarze ochrony konsumenta przed spożyciem lub nabyciem produktów o niedostatecznej jakości.

W Narodowym Programie Zdrowia na lata 2021 – 2025 zostały zaplanowane prace w odniesieniu do bezpieczeństwa żywności.

Konieczne zmiany w zakresie polepszenia bezpieczeństwa żywności: zorganizowanie systemu kontroli w sposób zapobiegający wprowadzeniu do obrotu żywności niebezpiecznej.

**Słowa kluczowe:** bezpieczeństwo żywności, przepisy prawne, Narodowy Program Zdrowia

---

## Jakość żywienia w szpitalach w opinii pacjentów i organów kontroli

MELANIE RACZEK<sup>1</sup>, MARTA PUŚCION<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Szkoła Główna Handlowa w Warszawie, Kolegium Ekonomiczno-Społeczne;

<sup>2</sup>Uniwersytet Warszawski, Katedra Praw Cywilnego

W prezentacji pt. *Jakość żywienia w szpitalach w opinii pacjentów i organów kontroli* zostaną omówione ramy prawne świadczenia opieki zdrowotnej. W szczególności zostanie poruszana problematyka świadczeń towarzyszących, w ramach których to mieści się wyżywienie pacjentów adekwatne do stanu zdrowia.

Przedmiotem wystąpienia będą także kwestie dotyczące nadzoru i kompetencji kontrolnych nad jakością wyżywienia w szpitalach. Zostanie także omówiony program pilotażowy Ministerstwa Zdrowia – „Standard szpitalnego żywienia kobiet w ciąży i w okresie poporodowym – Dieta Mamy”.

Podmiot leczniczy udzielający świadczeń zdrowotnych zobowiązany jest, w ramach umowy o udzielenie świadczeń opieki zdrowotnej zawartej z Narodowym Funduszem Zdrowia, zapewnić pacjentom wyżywienie adekwatne do stanu zdrowia. Żywnienie stanowi integralną część procesu leczniczego

i współdecyduje o poprawie zdrowia pacjenta. W swych założeniach powinno być zgodne z zasadami prawidłowego żywienia. W prezentacji zostaną przedstawione wyniki kontroli m.in. Najwyższej Izby Kontroli, Państwowej Inspekcji Sanitarnej, czy sieci obywatelskiej Watchdog Polska.

Zostaną przedstawione dotychczasowe działania podjęte przez Rzecznika Praw Pacjenta oraz Rzecznika Praw Obywatelskich w zakresie żywienia pacjentów w szpitalach.

**Słowa kluczowe:** żywienie, szpitale, pacjenci

# 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, dietytyki 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](mailto: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 – nowysport na igrzyskach paraolimpijskich. Post Rehab 2013; 1: 63–68.

Książka:

Witek B, Kołtąj 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).