JOURNAL
of Life and Medical Sciences
No. 1 (27)/2020

Health consequences of air pollution

ISSN 2353-13-71

NAUKI
Przyrodnicze i Medyczne

Spis treści

3-12. Rola nadziei u osób chorych onkologicznie
The role of hope in patients with cancer
Paweł Ciszek

13-21. Konsekwencje zdrowotne zanieczyszczenia powietrza
Konsekwencje zdrowotne zanieczyszczenia powietrza
Maria Całka, Paweł J. Pawlica

22-32. Charakterystyka najzdrowszych diet na świecie
Characteristics of the healthiest diets in the world
Karolina Nowosad

33-38. Jakość artykułów w Wikipedii dotyczących zagadnień mikrobiologicznych i parazytologicznych
The quality of Wikipedia articles regarding concepts in the field of microbiology and parasitology
Dominik Maciej Matusiak

JOURNAL of Life and Medical Sciences

REDAKTOR NACZELNY
Mateusz Gortat
ZASTĘPCA REDAKTORA NACZELNEGO
Agata Kobyłka
REDAKTOR TECHNICZNY
Paweł Kuś

RADA NAUKOWA:
dr Anna Stępniowska
(Uniwersytet Przyrodniczy w Lublinie)
Dr n. wet. Dariusz Wolski
(Stowarzyszenie Młodych Naukowców)
dr Mateusz Gortat
(Stowarzyszenie Młodych Naukowców)
dr n. med Jerzy Bednarski
(Uniwersytet medyczny w Lublinie)
mgr Agata Kobyłka
(Uniwersytet Przyrodniczy w Lublinie)
PROJEKT OKŁADKI
Robert Giza

ADRES DO KORESPONDENCJI
Stowarzyszenie Młodych Naukowców
ul. Wyżynna 20/56, 20-560 Lublin
e-mail: kontakt@naukowcy.org.pl
www.naukowcy.org.pl

Paweł Ciszek

Katolicki Uniwersytet Lubelski Jana Pawła II
Wydział Nauk Społecznych
Instytut Psychologii
e-mail: pciszek@op.pl

Rola nadziei u osób chorych onkologicznie

The role of hope in patients with cancer

Abstract

Cancer is perceived as extremely stressful. Its influence is multifaceted and has its own cognitive, emotional and behavioral consequences. Most cancer patients experience emotional stress in the form of depression, anxiety, anger and physical symptoms. The high emotional tension and fear caused by cancer and treatment methods result from a broader context: they are the abilities of an extremely negative attitude towards suffering, life limitations and death, which are common in our times. The aim of the presented study is to indicate the function of hope that accompanies cancer patients in fighting disease. A high level of hope can effectively lower the level of experienced anxiety, unpleasant emotions and a sense of stress in a sick person. Patient-friendly hope in feeling the meaning of life. An important conclusion is the way in which support can be maintained in people with oncological patients - the presence of supports, support for medical treatment. Strengthening hope, allowing the sick decision, faster testing and coping with cancer.

Key words: health, cancer, psychology, social support.

Streszczenie

Choroba nowotworowa jest spostrzegana jako niezwykle stresująca. Jej wpływ jest wielostronny i pociąga za sobą konsekwencje poznawcze, emocjonalne i behawioralne. Większość chorych onkologicznie doświadcza objawów stresu emocjonalnego w postaci depresji, lęku, gniewu, odczuwa objawy fizyczne. Duże napięcie emocjonalne i lęk jaki wywołuje nowotwór oraz metody lecznicze, wynikają z szerszego kontekstu: są elementem powszechnej w naszych czasach skrajnie negatywnej postawy wobec cierpienia, ograniczeń życiowych i śmierci. Celem prezentowanej pracy jest wskazanie na funkcji nadziei, które pomagają pacjentom onkologicznym w walce w chorobie. Wysoki poziom nadziei może skutecznie obniżać u osoby chorej poziom przeżywanego lęku, nieprzyjemnych emocji, poczucie stresu. Nadzieja sprzyja pacjentom w odczuwaniu poczucia sensu życia. Ważnym wnioskiem, jest fakt w jaki sposób można wzmacniać nadzieję u osób chorych onkologicznych – obecność bliskich, wsparcie personelu medycznego. Wzmocnienie nadziei, pozwala osobie chorej znacząco szybsze przystosowanie i radzenie sobie w trakcie choroby nowotworowej.

Słowa kluczowe: zdrowie, nowotwór, psychologia, wsparcie społeczne.

WSTĘP

Choroba nowotworowa jest spostrzegana jako niezwykle stresująca (ALAGIZY, SOLTAN, SOLIMAN, HEGAZY, GOHAR, 2020). Jej wpływ jest wielostronny i pociąga za sobą konsekwencje poznawcze, emocjonalne i behawioralne. U większości chorych pojawiają się objawy stresu emocjonalnego w postaci depresji, lęku, gniewu, objawów fizycznych będących skutkiem choroby nowotworowej (JUCZYŃSKI, 2000), doświadczanie zmagań natury moralnej i religijnej (ZARZYCKA I IN., 2019). Duże napięcie emocjonalne i lęk jaki wywołuje nowotwór oraz metody leczenia, wynikają z szerszego kontekstu - są elementem powszechnej w naszych czasach skrajnie negatywnej postawy wobec cierpienia, ograniczeń życiowych i śmierci (WALDEN-GAŁUSZKO, 2000).

Uwarunkowania psychologiczne i środowiskowe osoby chorej, odgrywają istotną rolę w inicjacji procesu nowotworowego i jego progresji . Gdy istnieje wysokie ryzyko pojawienia się raka i jego rozwoju, ważne stają się zachowania nie tylko ludzi zagrożonych, chorych i pacjentów oddziałów onkologicznych w różnym stadium choroby, ale także działania medyczne, takie jak profesjonalne podejście do pacjenta, trafna diagnoza, skuteczne leczenie, a także zachowania lekarzy, pielęgniarek i innych reprezentantów opieki zdrowotnej która uwzględnia wszystkie aspekty psychologiczne (SĘK, 2000). W całym procesie leczenia szczególnie istotne wydają się być fazy reakcji emocjonalnych, przez które przechodzą osoby chore, w trakcie choroby. Fazy reakcji emocjonalnych związanych z chorobą zostały opisane przez KUBLER-ROSS (2007) i wyglądają następująco:

1) szok i niedowierzanie – mogą one przybierać postać zaprzeczenia, np. „to nie rak, to niemożliwe”.

2) złość i targowanie się – osoba jest już świadoma choroby, jednak pojawia się reakcja złości, która może stanowić pewną ulgę lub też ma destruktywne konsekwencje, często w tej fazie pojawia się pytanie „dlaczego właśnie ja”?

3) Depresja i rozpacz – w tej fazie pojawiają się silne emocje lęku, smutku, bezradności, złości, zaburzenia snu i apetytu.

4) Przystosowanie i akceptacja - nieuniknionа choroba zostaje zaakceptowana przez osobę chorą. Zdarzają się chorzy którzy od razu akceptują swoją chorobę, lecz są i tacy, którzy przez bardzo długi czas pozostają w fazie niedowierzania, zaprzeczając swojej chorobie.

Badania dowodzą, że często potrzeba miesięcy czy lat, zanim pacjent po okresie choroby onkologicznej będzie w stanie wrócić do normalnego stylu życia. Typowymi cechami przejawiającymi się w pierwszych miesiącach życia po skutecznym leczeniu jest stres, który ujawnia się w wielu obszarach życia. Dla chorych rak oznacza ciągłe i nieuniknione zagrożenie (TAYLOR, 1984), ponieważ osoby chore boją się nawrotu choroby. Silne objawy stresu psychologicznego, mogą być złagodzone choć nie są nieuniknione. Ważną jednostką wsparcia dla pacjenta okazuję się być nie tylko najbliższa rodzina, ale także personel medyczny. Warto wskazać, że od 43% do 75% osób chorych onkologicznie wykazuje potrzebę emocjonalnego wsparcia ze strony personelu medycznego (SALLY TAYLOR I IN., 2011), a 60% z nich potrzebuje rozmowy z lekarzem prowadzącym na temat przeżywanych emocji, lęku, depresji (MACKENZIE I IN., 2015). Wsparcie społeczne udzielane przez osoby bliskie i personel medyczny jest kluczowym czynnikiem wzmacniającym odporność podmiotową, budującą poczucie nadziei (NIER-OP-VAN BAALEN I IN., 2020). Nadzieja obniża lęk i pozwala radzić sobie Pacjentowi ze zmaganiami natury moralnej i religijnej (ZARZYCKA I IN., 2019). Dlatego warto dookreślić czym jest nadzieja i jakie funkcje może pełnić w trakcie choroby onkologicznej.

DEFINICJE NADZIEI

Nadzieja jako ważny czynnik ludzkiego działania posiada wiele definicji, jest rozumiana w różny sposób. Początki pojęcia nadziei były wiązane z jej składnikiem afektywnym i traktowaniem jej jako emocji. Nadzieja była więc uważana za złożoną emocję pozytywną skierowaną na przyszłość (TRZEBIŃSKA, 2008). Cambridge Dictionaries Online (2017) wskazują, że mieć nadzieję, to chcieć by coś się wydarzyło lub by było prawdziwe, a także mieć przekonanie, że to możliwe. W języku potocznym nadzieja wyraża oczekiwanie spełnienia pragnień, w tym ufność,

że to oczekiwanie się spełni (DRABIK SOBOL, 2007).

Jedną z pierwszych psychologicznych definicji nadziei podał ERIKSON (1997, 2002), który napisał o nadziei w następujący sposób: nadzieja, to przekonanie jednostki, ze świat jest uporządkowany, sensowny, przychylny ludziom. Warto przypomnieć, że na gruncie polskim definicja ta została rozwinięta przez TRZEBIŃSKIEGO I ZIĘBĘ (2003), którzy stworzyli termin nadziei podstawowej i badali ją za pomoc Kwestionariusza Nadziei Podstawowej (BHI-12). Według tychże autorów, nadzieja jest konstruktem osobowościowym, chroniącym człowieka przed lękiem, zagubieniem, poczuciem osamotnienia. Jest to ujęcie poznawcze. Funkcją nadziei podstawowej jest przeświadczenie, że można i warto budować od nowa ład w sytuacji jego rozpadu (także w trakcie choroby nowotworowej i jej nawrotu), mimo wątpliwości czy lęku (PIETRZYK I LIZIŃCZYK, 2015). Nadzieja jest podstawą interpretacji zdarzeń dziejących się w świecie, zwłaszcza przyszłych (TRZEBIŃSKI I ZIĘBA, 2003).

U ERIKSONA (1997, 2002) nadzieja pojawia się jako pierwsza z ośmiu cnót podstawowych, rozwiązująca konflikt między ufnością, a nieufnością w okresie niemowlęcym. Autor rozumie ją jako przeświadczenie jednostki na temat cech otaczającego ją świata że jest on sensowny i przychylny.

SNYDER (1997; 2020) proponuje definicję nadziei, (która jest bliska rozumieniu potocznemu terminowi i określa ją jako powiązane dwa rodzaje przekonań: przekonanie, że mam możliwość by inicjować i utrzymywać działanie (Snyder określa ten czynnik jako agency (ang. pośrednictwo, czynnik), co nie jest do końca przetłumaczalne na język polski. Autorzy polskiej adaptacji jego metody zaproponowali nazwę siła woli jako odpowiednik tego rodzaju przekonań oraz przekonanie, że mam możliwość stwarzać nowe sposoby. Drugi czynnik jest określany przez autora jako pathway (ang. ścieżka, droga), podobnie jak w przypadku wcześniejszym, trudno jest przełożyć termin ten w języku polskim, w związku z czym po raz kolejny autorzy polskiej adaptacji proponują zastąpienie tego czynnika jako umiejętność znajdowania rozwiązań by osiągać cele (SNYDER I IN., 1996). W dosyć ciekawy sposób próbuję podać Snyderowską definicję nadziei KWIATEK (2012) nadzieja = siła + wielość dróg do celu.

Obecnie uważa się, że nadzieja jest konstruktem poznawczym, któremu towarzyszy pozytywny afekt (SNYDER, 2002). Snyder wskazuję na procesy myślenia w rozumieniu nadziei – ujęcie nadziei w jego koncepcji to spojrzenie poznawcze, a nadzieja jest poznawczym procesem motywacyjnym (SNYDER I IN., 1997). Nadzieja nie jest więc stanem emocjonalnym, czy afektem, choć emocje pełnią w nim ważną funkcję (SHOREY I IN., 2002). Nadzieja w jego teorii jest pewną dyspozycją, względnie stałą. W podobny sposób rozumiał nadzieję ERIKSON (1997) który wskazywał, że jest ona strukturą osobowości człowieka.

Nadzieja jako dyspozycja jest więc systemem względnie stabilnych przekonań, które uruchamiane są w określonych sytuacjach i wpływają na zachowanie, nabywana jest w dzieciństwie a także w toku późniejszych doświadczeń (ŁAGUNA I IN., 2005) – tak rozumiana nadzieja jest wyuczonym wzorcem myślenia, który kształtuje sposób interpretacji sytuacji i oceny szansy powodzenia podejmowanych działań (TRZEBIŃSKI I ZIĘBA, 2004). Warto także przytoczyć definicję nadziei obecną w położnictwie - nadzieję określa się jako siłę, która pomaga człowiekowi dostosować się do sytuacji, podczas której cierpi. Nadzieja jest charakterystycznym dla człowieka dążeniem szukającym efektywnych strategii radzenia sobie w sytuacji choroby (CHI CHU-HUI-LIN, 2007).

Poznawcza koncepcja nadziei Kozieleckiego opiera się o wielowymiarową strukturę omawianego konstruktu, zawierająca czynniki emocjonalne, sądy afiliatywne, myśli o czasie przyszłym, motywy, sprawcze. Jest to podobny do DUFAULT'A I MARTOCHHIO'A (1985) sposób rozumienia nadziei. Autor klasycznej poznawczej koncepcji wyróżnia także cztery rodzaje nadziei, które są opisane poniżej i przedstawione w Tabeli 1.

Tab. 1. Rodzaje nadziei według Kozieleckieg.

Cechy	Partykularna	Generalna
pasywna	pasywna nadzieja partykularna	pasywna nadzieja generalna
aktywna	aktywna nadzieja partykularna	aktywna nadzieja generalna

Opracowano na podstawie KOZIELECKI J. 2006. Psychologia nadziei. Warszawa. Wydawnictwo Akademickie „Żak".

Nadzieja partykularna jest ukierunkowana na jeden określony cel, z kolei generalna, to trwałe, ogólne przekonanie, że w przyszłości bliższej lub dalszej będę mógł osiągnąć swoje cele. Następnie, nadzieja pasywna, to przekonanie, że po okresie biernego oczekiwania, człowiek osiągnie pożądany cel z określonym stopniem prawdopodobieństwa. Przekonaniu o możliwości osiągniecia celu towarzyszyć mogą pozytywne emocje. Ten rodzaj nadziei nie zakłada aktywności człowieka, by zwiększyć szansę osiągniecie celu. W opozycji do niej stoi nadzieja aktywna, która odwołuję się do tego, że człowiek jest sprawcą, który często dąży do trudnych i odległych celów. W nadziei aktywnej silnie ujawnia się jej czynnik behawioralny. Aktywność nadziei może polegać na tworzeniu różnych środków służących do osiągniecia cel, takich jak metody, strategie, skrypty, planowanie czy inne narzędzia (KOZIELECKI, 2006).

Nadzieja w tej koncepcji jest wielowymiarową strukturą, która składa się ze: składnika poznawczego, składnika emocjonalnego, afiliatywnego, sprawczego oraz temporalnego. Centralną pozycję zajmuje składnik poznawczy, którym jest przekonanie, jednostki, że osiągnie pożądany cel z określonym stopniem prawdopodobieństwa (KOZIELECKI, 2006). Choć koncepcja ta skupia się na silnym przekonaniu o osiągnięciu celu, to przekonanie to jest nasycone emocjami, uczuciami, namiętnościami, które wskazują na atrakcyjność celu, zazwyczaj są to emocje pozytywne, choć nie można też zapomnieć o tych negatywnych, takich jak niepewność, wątpliwości, które prowadzą do lęku, niepokoju, zmartwienia czy smutku. Kozielecki bardzo celnie wprowadza także składnik temporalny pisząc, że „nie ma nadziei bez przyszłości i nie ma przyszłości bez nadziei". Największą część nadziei zajmuje oczywiście realizacji określonego wcześniej celu. Warto jednak pamiętać, że cele te są realizowane w czasie teraźniejszym, w oparciu o wcześniejsze przeszłe doświadczenia. Jednym z najważniejszych czynników wpływających na poziom nadziei są też relacje społeczne, wsparcie społeczne (KOÇAK UYAROĞLU I IN., 2016) szczególnie w kontekście przeżywania choroby (KAVRADIM I IN., 2013). Badania jednoznacznie wskazują, że obecność rodziny (FIRSHEIN, 1999), wsparcie lekarzy i personelu medycznego (LICHWALA, 2014) wspólnoty religijnej (MCCLEMENT I CHOCHINOV, 2008) bezpośrednio wpływa na lepszą jakość życia, a w tym na działanie i wzmacnianie nadziei.

FENOMEN NADZIEI W CHOROBACH ONKOLOGICZNYCH

Nadzieja to zjawisko psychologiczne które występują w życiu każdego człowieka. Wydaje się wysoce prawdopodobne, że jej znaczenie będzie szczególnie wzrastać podczas sytuacji traumatycznych i trudnych. Jednym z tych trudnych zdarzeń może być choroba nowotworowa. Najczęstszą reakcją na sytuację chorobową jest lęk – przed śmiercią, przed przyszłością, przed nowymi myślami. Przy czym chory ma również wszystkie potrzeby wykazywane przez zdrowego człowieka, co czasem bywa zapominane przez lekarza czy rodzinę. Obecne badania sugerują, że około połowa pacjentów z różnymi rodzajami nowotworów doświadcza ryzykownych powikłań związanych z zaburzeniami depresyjnymi, zaburzeniami lękowymi lub obydwoma jednocześnie (SHANKAR I IN., 2016).

W procesie radzenia sobie z traumatycznymi wydarzeniami – a takim wydarzeniem niewątpliwie jest sytuacja choroby nowotworowej - zwraca się szczególną uwagę na potrzebę ek-

jako ważnego czynnika osłabiającego natężenie lęku (SCHNEIDER I IN., 2016). Mówi się też o tym, że wsparcie społeczne jest silnie powiązane z nadzieją (KAVRADIM I IN., 2013), która stanowi ważny czynnik leczący. Niektórzy badacze są przekonani, że nadzieja jest nieodłącznym elementem procesu leczenia (SCIOLI I BILLER, 2009).

FUNKCJE NADZIEI

Nadzieja odgrywa ważną rolę w codziennych wydarzeniach, a także w wydarzeniach granicznych takich jak utrata mienia, doświadczenie choroby, czy śmierci osoby bliskiej (KWIATEK, 2012). Jest kluczową wartością kliniczną i prawdopodobnie terapeutyczną, oddziałująca na pacjentów onkologicznych, ich nastawienie i umiejętności radzenia sobie, poczucie jakości życia (AXELSSON I SJÖDÉN, 1998). Nadzieja jest bardzo ważnym narzędziem copingu, czyli radzenia sobie z trudnościami, adaptacją w wyniku zaistniałych problemów. Nadzieja jest tu czynnikiem który powoduje znacząco szybsze przystosowanie i radzenie sobie z sytuacjami trudnymi (JACKSON I IN., 1998).

Dlatego ważnym wydaje się wzmacnianie poziomu nadziei, szczególnie w sytuacji choroby. Nadzieja ma wiele proaktywnych, pozytywnych funkcji, pomaga radzić sobie z trudnościami i adaptować się do nowych i trudnych sytuacji związanych z chorobą (JACKSON I IN., 1998).

NADZIEJA OBNIŻA LĘK

Diagnoza raka powoduje lęk zarówno u samego chorego jak i jego rodziny. Chorzy mogą doświadczać braku nadziei, gdy dowiadują się o atakującej chorobie, sposobach leczenia, efektach ubocznych i możliwości śmierci. W przypadku stwierdzenia choroby, pojawia się ryzyko niestabilnego nastroju, lęku, depresji i gniewu (LANDMARK I IN., 2008). Brak nadziei może prowadzić do separacji – osamotnienia, depresji, a nawet poddania się (SACHS I IN., 2013). Diagnoza onkologiczna jest także związana z mentalnym bólem, depresją i życzeniem przedwczesnej/szybkiej śmierci (BREITBART I IN., 2000). Brak nadziei wzmacnia nieufność wobec innych, prowadzi do nieprzyjmowania pomocy ze strony innych osób, przez niski poziom nadziei osoba chora nie jest w stanie pogodzić się z utratą zdrowia, przez co następuje brak adaptacji do nowej sytuacji czego konsekwencją może być nieskuteczne radzenie sobie z konsekwencjami kryzysu zdrowotnego (PIETRZYK I LIZIŃCZYK, 2015). Ważne jest więc monitorowanie i podnoszenie odczuwanej nadziei u pacjentów u onkologicznych, ponieważ dzięki nadziei, pacjenci wierzą w to, że mogą poradzić sobie z chorobą i szybciej przystosować się do trudnej sytuacji.

NADZIEJA JEST ŹRÓDŁEM POZYTYWNEGO MYŚLENIA

Wsparcie społeczne i nadzieja są znaczącym źródłem pozytywnego myślenia (KOÇAK UYAROĞLU I IN., 2016). Nadzieja może chronić przed pesymizmem, uczuciem rozpaczy wzmacniając motywację pacjentów oraz nawiązując do pozytywnej energii życiowej (ÖZ, 2004, ZA: KOÇAK UYAROĞLU I IN., 2016). Nadzieja pomaga chorym obniżyć poziom lęku i wzmocnić jakoś ich życia (LICHWALA, 2014). U ludzi posiadających nadzieję, bardziej prawdopodobne jest rozwijanie znaczących strategii radzenia sobie podczas leczenia, a także wzmacnianie ich poczucia jakości życia (MCLEAN, 2011). Nadzieja pozwala przystosować się do okresu życia naznaczonego cierpieniem (KAVRADIM I IN., 2013). Pacjenci z poważną i możliwą diagnozą zagrożenia życia mogą używać nadziei jako sposobu osiągnięcia swoich najbliższych, realistycznych życiowych celi (takich jak wzmacnianie relacji rodzinnych, dokończenie swoich spraw itp. przyp. autora), a nie oczekiwania na lekarstwo lub więcej lat życia (HERTH, 1995).

NADZIEJA POMAGA PRZYSTOSOWAĆ SIĘ DO NOWEJ SYTUACJI

Kozielecki wskazuje, że definicja nadziei zakłada jej aktywne działanie i traktuje ją jako stałą dyspozycję jednostki, w związku z tym można określić nadzieję Snydera jako nadzieję aktywną, generalną. Autor równocześnie wska-

zuje, że hoping i coping czyli aktywna nadzieja i dawanie sobie rady ze złośliwą chorobą (nowotworem), są predyktorami powodzenia w leczeniu (KOZIELECKI, 2006). Nadzieja jest jedną z kluczowych wartości klinicznych i prawdopodobnie terapeutyczną, oddziałując na pacjentów onkologicznych ich nastawienie i umiejętności radzenia sobie, a także na poczucie jakości życia (AXELSSON I SJÖDÉN, 1998; POST-WHITE, 2003). Nadzieja jest istotnym narzędziem copingu, czyli radzenia sobie z trudnościami, adaptacją w wyniku zaistniałej sytuacji choroby. Nadzieja jest tu czynnikiem, który powoduje znacząco szybsze przystosowanie i radzenie sobie z sytuacjami trudnymi (JACKSON I IN., 1998).

Nadzieja sprawia, że jednostce łatwiej pogodzić się ze stratą, ze względu na większa gotowość do szukania nowych możliwości i wyższy poziom ufności wobec oferowanej pomocy. Nadzieja pozwala na nadanie sensu życiu, szczególnie po stracie. Nadzieja może być fundamentem podtrzymującym zachwiany porządek osobistych atrybucji – przypisywanie znaczenia do konkretnej sytuacji w odniesieniu do rzeczywistości jednostki. Nadzieja prowadzi do zachowań adaptacyjnych, przywracając poczucie sensu życia i walki o zdrowie. Dzięki niej, chorzy mogą uporać się z doświadczeniem traumy, kryzysu, jak i aktywnie radzić sobie z niepowodzeniem (ZDANKIEWICZ-ŚCIGAŁA, 2009). Wysoki poziom nadziei wzmacnia przystosowanie społeczne w kontaktach z przyjaciółmi i rodziną (KWON, 2002), obniża poczucie osamotnienia (GUM I SNYDER, 2002). Osoba z wysoką nadzieją, jest gotowa pomagać innym (SNYDER I IN., 1997).

NADZIEJA OBNIŻA LĘK

Źródłem lęku w chorobie nowotworowej jest związek obecnego zagrożenia z przyszłością, wysoki poziom niepewności oraz zagrożenie podstawowych wartości i dążeń życiowych (PILECKA, 2002). Samo podejrzenie rozpoznania nowotworu wywołuje bardzo silny lęk, objawiający się bezsilnością, bezradnością, poczuciem zagrożenia. Objawy te mogą prowadzić do dysfunkcji organizmu, które objawiają się w sferze somatycznej – bezsenność, zaburzenia gastryczne, zaburzenia układu krążenia, zaburzenia oddychania, obniżenie odporności, objawy depresyjne (CEPUCH I IN., 2011). Nadzieja jednak stabilizuje jakość życia nie tylko odnośnie do przyszłości, jak i wpływając na to, co dzieje się w chwili obecnej. Nadzieja wpływa na jakość przeżyć wewnętrznych, relacji, osiągnięć zawodowych, szkolnych, percepcje siebie i otaczającego świata (CUTCLIFFE, 2004; SNYDER, 2002). Występuję też ujemna korelacja między nadzieją a negatywnymi emocjami, np. lękiem (SNYDER I IN., 1991). Osoby z duża nadzieją nawet jeśli spotykają przeszkody w realizacji celu są elastyczne, potrafią się dostosować i zmienić na inny wcześniej obrany cel, te osoby, których poziom nadziei jest niski, korzystają z myślenia życzeniowego, myśląc, że utknęły w miejscu i nic nie mogą zrobić – to strategia unikowa, która prowadzi do pasywności w działaniu (SNYDER I PULVERS, 2001; ŁAGUNA I IN., 2005). Sytuacje trudne są traktowane jako wyzwanie. Im wyższy poziom nadziei tym większa stabilność uczuć, większa wytrzymałość, a mniej smutku, myśli depresyjnych, mniej przygnębienia (DUFAULT I MARTOCCHIO, 1985). Nadzieja pozwala także obniżyć lęk w chorobie nowotworowej i uporać się z doświadczanymi zmaganiami moralnymi (ZARZYCKA I IN., 2019).

WNIOSKI APLIKACYJNE

Odwołując się do typologii nadziei u Kozieleckiego (2006) który wskazywał, że sukcesy w leczeniu zależą od nadziei aktywnej, nadzieja może mocno w sposób znaczący wspomagać proces leczenia. Wysoki poziom nadziei pomaga osobą chorym podejmowanie różnych zadań, aktywności, których celem jest wyzdrowienie. Zgodnie z predyktorami nadziei, można też stwierdzić, że wysoki poziom nadziei w tej grupie może wynikać ze wsparcia społecznego, wsparcia najbliższych czy dobrej opieki personelu medycznego. Nadzieja może istotnie obniżać poziom lęku, także tego, którego pacjent nie jest świadomy. Przekonania osoby chorej o jej własnych możliwościach będą obniżać ilość negatywnych emocji, szczególnie gdy pacjent ciągle przeżywa różne uczucia, może być niecierpliwy i podatny na zachowania

neurotyczne.

Nadzieja jest wzmacniania przez silne relacje rodzinne, wsparcie rodzinne pomaga pacjentom radzić sobie z diagnozą choroby oraz w trakcie leczenia (MATTIOLI I IN., 2008). Ważną rolę w podnoszeniu poziomu nadziei pełni duchowość. Choć osoby chore na raka zmagały się z duchową strapieniem, zmartwieniem z powodu diagnozy, to opiekunowi pacjenta powinni zapewnić dostęp do właściwych zasobów odnoszących się do potrzeb duchowych (MCCLEMENT I CHOCHINOV, 2008). Chorzy odczuwali lęk kiedy doświadczali negatywnych interakcji z ich lekarzami, opiekunami zdrowia, służbą medyczną (REB, 2007). Duchowość może odgrywać znaczącą rolę we wzmacnianiu nadziei (CHOCHINOV I CANN, 2005; MCCLEMENT I CHOCHINOV, 2008; ZARZYCKA I IN., 2019).

Wysoki poziom nadziei zwiększa u osób chorych zaufanie wobec oferowanej im pomocy, jednak głównym odbiorcą zaufania jest sam chory, który pokłada większą ufność w sobie zmagając się z nawrotem choroby nowotworowej. Silna nadzieja przywraca sens walki o zdrowie, dzięki niej choremu łatwiej pogodzić się ze stratą, łatwiej zaadaptować się do nowej sytuacji i zaakceptować zaistniały fakt choroby nowotworowej (PIETRZYK I LIZIŃCZYK, 2015)

LITERATURA

ALAGIZY, H. A., SOLTAN, M. R., SOLIMAN, S. S., HEGAZY, N. N., GOHAR, S. F. 2020. Anxiety, depression and perceived stress among breast cancer patients: single institute experience. Middle East Current Psychiatry. 27(1), 29. https://doi.org/10.1186/s43045-020-00036-x

AXELSSON, B., SJÖDÉN, P. O. 1998. Quality of life of cancer patients and their spouses in palliative home care. Palliative Medicine. 12(1), 29–39. https://doi.org/10.1191/026921698676629560

BREITBART, W., ROSENFELD, B., PESSIN, H., KAIM, M., FUNESTI-ESCH, J., GALIETTA, M., BRESCIA, R. 2000. Depression, hopelessness, and desire for hastened death in terminally ill patients with cancer. JAMA. 284(22), 2907–2911.

CEPUCH, G., DĘBSKA, G., BORCZUCH, E. 2011. Lęk i jakość życia młodzieży z białaczką i chłoniakami – doniesienie wstępne. Psychoonkologia. 14(2), 48–54.

CHI CHU-HUI-LIN, C. 2007. The role of hope in patients with cancer. Oncology Nursing Forum. 34(2), 415–424. https://doi.org/10.1188/07.ONF.415-424.

CHOCHINOV, H. M., CANN, B. J. 2005. Interventions to enhance the spiritual aspects of dying. Journal of Palliative Medicine. 8 Suppl 1, 103-115. https://doi.org/10.1089/jpm.2005.8

CUTCLIFFE, J. R. 2004. The inspiration of hope in bereavement counseling. Issues in Mental Health Nursing. 25(2), 165–190.

DRABIK, L., SOBOL, E. 2007. Słownik języka polskiego PWN. Warszawa. Wydawnictwo Naukowe PWN.

DUFAULT, K., MARTOCCHIO, B. C. 1985. Symposium on compassionate care and the dying experience. Hope: its spheres and dimensions. The Nursing Clinics of North America, 20(2), 379–391.

ERIKSON, E. 1997. Dzieciństwo i społeczeństwo. Poznań. Rebis.

ERIKSON, E. 2002. Dopełniony cykl życia. Poznań. Rebis.

FIRSHEIN, R. (1999). Life Support. Psychology Today, 32(4), 28.

GUM, A., SNYDER, C. R. 2002. Coping with terminal illness: the role of hopeful thinking. Journal of Palliative Medicine. 5(6), 883–894. https://doi.org/10.1089/10966210260499078

HERTH, K. 1995. Engendering hope in the chronically and terminally ill: nursing interven-

tions. The American Journal of Hospice Palliative Care. 12(5), 31–39. https://doi.org/10.1177/104990919501200510

Cambrige Dictionary 2017. Hope Meaning in the Cambridge English Dictionary. http://dictionary.cambridge.org/dictionary/english/hope (stan na: 3.08.2020r.)

JACKSON, W. T., TAYLOR, R. E., PALMATIER, A. D., ELLIOTT, T. R., ELLIOTT, J. L. 1998. Negotiating the Reality of Visual Impairment: Hope, Coping, and Functional Ability. Journal of Clinical Psychology in Medical Settings. 5(2), 173–185. https://doi.org/10.1023/A:1026259115029

JUCZYŃSKI, Z. 2000. Radzenie sobie ze stresem spowodowanym chorobą nowotworową. W: Psychoonkologia (23–43). Kraków. Komitet Redakcyjno-Wydawniczy Polskiego Towarzystwa Psychiatrycznego.

KAVRADIM, S. T., ÖZER, Z. C., BOZCUK, H. 2013. Hope in people with cancer: a multivariate analysis from Turkey. Journal of Advanced Nursing. 69(5), 1183–1196. https://doi.org/10.1111/j.1365-2648.2012.06110.x

KOÇAK UYAROĞLU, A., GÜL, M., SARI, E., GÖKTAŞ, S. 2016. A Study of Uro-oncology Patient Perceptions of Social Support and Hope Levels. 31(2), 31–38.

KOZIELECKI, J. 2006. Psychologia nadziei. Warszawa. Wydawnictwo Akademickie „Żak".

KÜBLER-ROSS, E. 2007. Rozmowy o śmierci i umieraniu. Poznań. Media Rodzina.

KWIATEK, P. 2012. Znaczenie i rozwój psychologii nadziei w ujęciu Charlesa Richarda Snydera. Seminare. Poszukiwania naukowe. 31, 157–170.

KWON, P. 2002. Hope, defense mechanisms, and adjustment: implications for false hope and defensive hopelessness. Journal of Personality. 70(2), 207–231.

ŁAGUNA, M., TRZEBIŃSKI, J., ZIĘBA, M. 2005. Kwestionariusz nadziei na sukces. Podręcznik. Warszawa. Pracownia Testów Psychologicznych.

LANDMARK, B. T., BØHLER, A., LOBERG, K., WAHL, A. K. 2008. Women with newly diagnosed breast cancer and their perceptions of needs in a health-care context. Journal of Clinical Nursing. 17(7B), 192–200. https://doi.org/10.1111/j.1365-2702.2008.02340.x

LICHWALA, R. 2014. Fostering Hope in the Patient With Cancer. Clinical Journal of Oncology Nursing. 18(3), 267–269. https://doi.org/10.1188/14.CJON.267-269

MACKENZIE, L. J., CAREY, M., SANSON-FISHER, R., D'ESTE, C., YOONG, S. L. 2015. A cross-sectional study of radiation oncology outpatients' concern about, preferences for, and perceived barriers to discussing anxiety and depression. Psycho-Oncology 2.4(11), 1392–1397. https://doi.org/10.1002/pon.3806

MATTIOLI, J. L., REPINSKI, R., CHAPPY, S. L. 2008. The meaning of hope and social support in patients receiving chemotherapy. Oncology Nursing Forum. 35(5), 822–829. https://doi.org/10.1188/08.ONF.822-829

MCCLEMENT, S. E., CHOCHINOV, H. M. 2008. Hope in advanced cancer patients. European Journal of Cancer (Oxford, England: 1990). 44(8), 1169–1174. https://doi.org/10.1016/j.ejca.2008.02.031

MCLEAN, P. 2011. Balancing Hope and Hopelessness in Family Therapy for People Affected by Cancer. Australian and New Zealand Journal of Family Therapy. 32(4), 329–342. https://doi.org/10.1375/S0814723X00001923

NIEROP-VAN BAALEN, C., GRYPDONCK, M., HECKE, A., VERHAEGHE, S. 2020. Associated factors of hope in cancer patients during treatment: A systematic literature review. Journal of Advanced Nursing .76(7), 1520–1537. https://doi.org/10.1111/jan.14344

OGIŃSKA-BULIK, N. 2016. Rola zasobów osobistych w rozwoju po traumie u osób zmagających się z chorobami nowotworowymi. Psychoonkologia. 19(3), 88–96. https://doi.org/10.5114/pson.2015.57168

ÖZ, F. 2004. Sağlık alanında temel kavramlar. Ankara. İmaj.

PIETRZYK, A., LIZIŃCZYK, S. 2015. Nadzieja podstawowa pacjentów z nawrotem choroby nowotworowej oraz ich własna skuteczność kontroli bólu i radzenia sobie z nim. Basic hope of patients with relapse of cancer and their self-efficacy of control of pain and coping with it. 19(1), 1–11.

PILECKA, W. 2002. Przewlekła choroba somatyczna w życiu i rozwoju dziecka: problemy psychologiczne. Wydawnictwo Uniwersytetu Jagiellońskiego.

POST-WHITE, J. 2003. How hope affects healing. Creative Nursing. 9(1), 10–11.

REB, A. M. 2007. Transforming the death sentence: elements of hope in women with advanced ovarian cancer. Oncology Nursing Forum. 34(6), 70-81. https://doi.org/10.1188/07.ONF.E70-E81

SACHS, E., KOLVA, E., PESSIN, H., ROSENFELD, B., BREITBART, W. 2013. On sinking and swimming: the dialectic of hope, hopelessness, and acceptance in terminal cancer. The American Journal of Hospice Palliative Care. 30(2), 121–127. https://doi.org/10.1177/1049909112445371

SCHNEIDER, A., KOTRONOULAS, G., PAPADOPOULOU, C., MCCANN, L., MILLER, M., MCBRIDE, J., MAGUIRE, R. 2016. Trajectories and predictors of state and trait anxiety in patients receiving chemotherapy for breast and colorectal cancer: Results from a longitudinal study. European Journal of Oncology Nursing: The Official Journal of European Oncology Nursing Society. 24, 1–7. https://doi.org/10.1016/j.ejon.2016.07.001

SCIOLI, A., BILLER, H. B. 2009. Hope in the age of anxiety. Oxford; New York: Oxford University Press.

SĘK, H. 2000. Znaczenie zachowań zdrowotnych w psychoonkologii. W: Psychoonkologia (7–22). Kraków. Komitet Redakcyjno-Wydawniczy Polskiego Towarzystwa Psychiatrycznego.

SHANKAR, A., DRACHAM, C., GHOSHAL, S., GROVER, S. 2016. Prevalence of depression and anxiety disorder in cancer patients: An institutional experience. Indian Journal of Cancer. 53(3), 432. https://doi.org/10.4103/0019-509X.200651

SHOREY, H. S., SNYDER, C. R., RAND, K. L., HOCKEMEYER, J. R. 2002. Somewhere over the rainbow: hope theory weathers its first decade. Psychological Inquiry. 13(4), 322–331. https://doi.org/10.1207/S15327965PLI1304_03

SNYDER, C. R. 2002. Hope theory: Rainbows in the mind. Psychological Inquiry. 13(4), 249–275. https://doi.org/10.1207/S15327965PLI1304_01

SNYDER, C. R., CHEAVENS, J., SYMPSON, S. C. 1997. Hope: An individual motive for social commerce. Group Dynamics: Theory, Research, and Practice. 1(2), 107–118. https://doi.org/10.1037/1089-2699.1.2.107

SNYDER, C. R., HARRIS, C., ANDERSON, J. R., HOLLERAN, S. A., IRVING, L. M., SIGMON, S. T., HARNEY, P. 1991. The will and the ways: development and validation of an individual-differences measure of hope. Journal of personality and social psychology. 60(4), 570–585.

SNYDER, C. R., PULVERS, K. M. 2001. Dr. Seuss, the coping machine, and „Oh the places you'll go". W C. R. Snyder (Red.), Coping with stress: Effective people and process (3–29). London. Oxford Press.

SNYDER, C. R., SYMPSON, S. C., YBASCO, F. C., BORDERS, T. F., BABYAK, M. A., HIGGINS, R. L. 1996. Development and validation of the State Hope Scale. Journal of Personality

and Social Psychology. 70(2), 321–335.

TAYLOR, SALLY, HARLEY, C., CAMPBELL, L. J., BINGHAM, L., PODMORE, E. J., NEWSHAM, A. C., VELIKOVA, G. 2011. Discussion of emotional and social impact of cancer during outpatient oncology consultations. Psycho-Oncology. 20(3), 242–251. https://doi.org/10.1002/pon.1730

TAYLOR, SHELLEY. 1984. Przystosowanie do zagrażających wydarzeń. Nowiny Psychologiczne. (6–7), 15–38.

TRZEBIŃSKA, E. 2008. Psychologia pozytywna. Warszawa. Wydawnictwa Akademickie i Profesjonalne.

TRZEBIŃSKI, J., ZIĘBA, M. 2003. Kwestionariusz Nadziei Podstawowej - BHI-12. Warszawa. Pracownia Testów Psychologicznych.

TRZEBIŃSKI, J., ZIĘBA, M. 2004. Basic hope as a world-view: an outline of a concept. Polish Psychological Bulletin. 35(3), 173–182.

WALDEN-GAŁUSZKO, K. DE. 2000. Psychoonkologia. Kraków. Komitet Redakcyjno-Wydawniczy Polskiego Towarzystwa Psychiatrycznego.

ZARZYCKA, B., ŚLIWAK, J., KROK, D., CISZEK, P. 2019. Religious comfort and anxiety in women with cancer: The mediating role of hope and moderating role of religious struggle. Psycho-Oncology. 28(9), 1829–1835. https://doi.org/10.1002/pon.5155

ZDANKIEWICZ-ŚCIGAŁA, E. 2009. Nadzieja podstawowa jako moderator procesu adaptacji po traumie. W: Konsekwencje psychiczne traumy. Uwarunkowania i terapia (132–153). Warszawa. Wydawnictwo Naukowe Scholar.

Maria Całka[1] Paweł J. Pawlica[2]

Śląski Uniwersytet Medyczny w Katowicach
[1]Wydział Nauk o Zdrowiu w Bytomiu
[2]Kolegium Szkoły Doktorskiej Wydziału Nauk Medycznych w Katowicach
e-mail: mbcalka@gmail.com

Konsekwencje zdrowotne zanieczyszczenia powietrza

Health consequences of air pollution

Abstract

Air pollution is meant any harmful and dangerous to living organisms a substance that should not be in the air. Every harmful substance in the air brings with it a number of health consequences. Some health effects are felt already at the time of exposure, and others may only be after a long time. They concern the entire organism, starting from the respiratory system and giving immediate or chronic symptoms and ending with the death of the exposed organism. In the case of health consequences affecting the respiratory system, there may be bronchial asthma, chronic obstructive pulmonary disease, pneumoconiosis, and upper and lower airway infections may occur. Air pollution also affects the cardiovascular system and may contribute to atherosclerosis, hypertension, stroke and heart failure. In addition, the risk of exposure to these pollutants may be the cause of increased incidence of cancer, among others. lung, cervical or bladder cancer. A special group exposed to these contaminants are pregnant women, children, the elderly and chronically sick people. However, because of the extent of the consequences of air pollution, everyone should be aware of the scale of the problem. Sources of air pollution are clearly related to human economic activity, therefore strategies should be developed to counteract the health effects of air pollution. Ecological education and changing the mentality of society can play an important role.

Key words: air pollution, cardiopulmonary diseases, cancers, public health.

Streszczenie

Jako zanieczyszczenie powietrza rozumie się każdą szkodliwą a zarazem niebezpieczną dla organizmów żywych substancję, która nie powinna a znajduje się w powietrzu. Każda taka substancja powoduje szereg konsekwencji zdrowotnych. Pewne skutki zdrowotne odczuwane są już w chwili narażenia na ekspozycję, a inne mogą się ujawnić dopiero po długim czasie. Dotyczą one całego organizmu, zaczynając od układu oddechowego, dając objawy natychmiastowe lub przewlekłe, a kończąc na spowodowaniu śmierci narażonego organizmu. W przypadku konsekwencji zdrowotnych mających wpływ na układ oddechowy może wystąpić astma oskrzelowa, przewlekła obturacyjna choroba płuc, pylice, jak również nieżyt górnych i dolnych dróg oddechowych. Zanieczyszczenia powietrza dotyczą także układu sercowo- naczyniowego i mogą przyczynić się do powstania m.in. miażdżycy, nadciśnienia tętniczego, udaru mózgu oraz niewydolności serca. Ryzyko ekspozycji na zanieczyszczenia może stanowić przyczynę zwiększonej zachorowalności na nowotwory takie jak rak płuc, szyjki macicy czy pęcherza moczowego. Szczególną grupą narażoną na zanieczyszczenia są kobiety w ciąży, dzieci, ludzie starsi oraz osoby przewlekle chore. Z powodu wielkości zakresu konsekwencji, jakie niosą ze sobą zanieczyszczenia powietrza każdy powinien mieć świadomość, jak negatywny wpływ na zdrowie ma ten problem. Źródła zanieczyszczenia powietrza są jednoznacznie związane z działalnością gospodarczą człowieka, dlatego należy opracować strategie w celu przeciwdziałania skutkom zdrowotnym zanieczyszczenia powietrza. Istotną rolę może spełniać edukacja ekologiczna i dokonywanie zmian mentalności społeczeństwa.

Słowa kluczowe: zanieczyszczenie powietrza, choroby sercowo- płucne, nowotwory, zdrowie publiczne.

WPROWADZENIE

Powietrze jest niezbędne dla przeżycia dla wszystkich organizmów żywych. Od momentu narodzin dostęp do niego stanowi podstawowy warunek, aby życie mogło istnieć i funkcjonować. Człowiek poprzez swoją różnorodną działalność emituje zanieczyszczenia do atmosfery prawie we wszystkich miejscach na Ziemi, wywierając tym samym szkodliwy wpływ na otaczające go środowisko. Powstają skutki, które niekorzystnie wpływają na nasze zdrowie (URBASZEK, 2018). Narażenie na zanieczyszczenia, takie jak substancje zawarte w powietrzu i ozon wiąże się ze wzrostem śmiertelności i hospitalizacji z powodu chorób układu oddechowego i układu krążenia. Efekty te stwierdzono w badaniach krótkoterminowych, które odnoszą się do codziennych zmian w zanieczyszczeniach powietrza i zdrowiu, oraz do badań długoterminowych, które obejmowały kohorty narażonych osób przez wiele lat (BRUNEKREEF I HOLGATE, 2002). Grupami szczególnie narażonymi na zachorowanie na choroby związane z zanieczyszczeniami powietrza są osoby starsze, dzieci (również w okresie prenatalnym), osoby otyłe, chorzy na cukrzycę oraz osoby z niską odpornością (np. terapia immunosupresyjna) i o niskim statusie społeczno-ekonomicznym. Zanieczyszczenia powietrza negatywnie wpływają na organizmy żywe, poprzez skrócenie długości ich życia i zwiększenie liczby śmiertelności. Od dawna znane jest niekorzystne działanie pewnych składników powietrza. Są to m. in. tlenki azotu (NO), dwutlenki węgla (CO_2) dwutlenki siarki (SO_2), które w procesie oddychania dostarczamy bezpośrednio do naszego organizmu. W takim samym stopniu negatywny wpływ na zdrowie człowieka wywierają zanieczyszczenia gazowe jak i pyłowe (JĘDRAK I IN., 2017). Zanieczyszczenie powietrza uważane jest za główny czynnik ryzyka środowiskowego w występowaniu i progresji niektórych chorób, takich jak astma, rak płuc, przerost komór serca, choroby Alzheimera i Parkinsona, powikłań psychologicznych, autyzmu, retinopatii, ograniczenia wzrost płodu i niskiej masy urodzeniowej (IUGR) (GHORANI-AZAM I IN., 2016).

Zadaniem niniejszej pracy jest ukazanie szkodliwego wpływu zanieczyszczenia powietrza (air pollution) na organizm człowieka. W celu uzyskania dokładniejszego omówienia wpływu zanieczyszczeń powietrza na zdrowie ludzi autorzy przeprowadzili przegląd piśmiennictwa w bazach PubMed i Google Scholar. Analiza danych zawartych w publikacjach naukowych pozwoliła nam na wyszczególnienie czynników ryzyka i zagrożeń dla zdrowia osobniczego i populacyjnego.

WPŁYW NA UKŁAD ODDECHOWY

W wyniku oddychania zanieczyszczonym powietrzem zostają wprowadzone do układu oddechowego i pęcherzyków płucnych szkodliwe substancje w nim zawarte. Przede wszystkim natężenie i wielkość ekspozycji jest silnie powiązana z wielkością cząstek zanieczyszczonego powietrza i anatomią dróg oddechowych, patologicznymi zmianami w układzie oddechowym oraz ogólnym stanem zdrowotnym osoby narażonej na inhalację zanieczyszczonym powietrzem (DĄBROWIECKI I IN., 2018). Istnieje zależność pomiędzy dawką zanieczyszczeń wziewnych, a odkładaniem się ich w docelowych komórkach, która wpływa na poziom uszkodzeń w układzie oddechowym osoby narażonej na ekspozycję. W procesie oddychania w górnych drogach oddechowych na pierwszym miejscu dochodzi przede wszystkim do podrażnienia tchawicy i pojawienia się zakłóceń głosu. Zanieczyszczenie powietrza stanowi wiodący czynnik ryzyka środowiskowego dla niektórych chorób układu oddechowego, takich jak astma i rak płuc. Poważne uszkodzenia układu oddechowego mogą w szczególności powodować $PM_{2,5}$ i inne inhalowane substancje chemiczne np. ozon (O_3) i benzen. Astma natomiast jest chorobą układu oddechowego, która może rozwinąć się w wyniku działania substancji toksycznych. Przeprowadzone badania potwierdziły związek między zanieczyszczeniem powietrza a ruchem drogowym i/ lub przemysłem na zwiększenie ryzyka przewlekłej obturacyjnej choroby płuc (GHORANI-AZAM I IN., 2016).

Wpływ zanieczyszczenia na układ oddechowy zaczyna się już w momencie życia płodowego, a każda ekspozycja zarówno krótkoterminowa, jak i długoterminowa wywiera na

niego ogromny wpływ. Najczęściej krótkotrwałe narażenie na zanieczyszczenie powietrza powoduje nasilenie objawów, które wystąpiły już wcześniej w przeszłości w układzie oddechowym (JĘDRYCHOWSKI I IN., 2016).

W Polsce na przewlekłą obturacyjną chorobę płuc (POChP) choruje ok. 2 mln osób, z czego 80% nie ma ustalonego rozpoznania przyczyny choroby. W związku z tym nie można podjąć u nich skutecznego leczenia. Udowodniono także zależność wzrostu ilości pyłu zawieszonego $PM_{2,5}$ o ponad 10µg/m³ do wzrostu liczby hospitalizacji z powodu POChP o 0,9%. Jednocześnie wykazano, że w przypadku osób po 75 roku życia liczba hospitalizacji wzrosła o 1,74%, co spowodowało 3-krotnie silniejszy wpływ, niż w przypadku osób w wieku od 65 do 74 lat (ŚLIWIŃSKI I IN., 2016). Stosunkowo niewiele badań szczegółowo zidentyfikowało wpływ obrony przed utlenianiem z $PM_{2,5}$ w otoczeniu oraz chorobowość sercowo- oddechową, toteż niewiele wiadomo na temat związku między potencjałem utleniającym $PM_{2,5}$ a jego niekorzystnymi skutkami zdrowotnymi. Dotychczasowe dowody naukowe są w dużej mierze ograniczone do populacji starszych mężczyzn rasy kaukaskiej. Uzasadniona jest zatem dalsza ocena modyfikacji efektów przez polimorfizmy w genach antyoksydacyjnych lub przeciwutleniaczach w diecie, ponieważ czynniki te mogą także odgrywać ważną rolę w określaniu wrażliwości na zdrowie populacji wywołane przez $PM_{2,5}$ (WEICHENTHAL I IN., 2013).

DZIAŁANIE NA UKŁAD SERCOWO- NACZYNIOWY

Pierwsze zależności pomiędzy zanieczyszczeniem powietrza a prawidłowym funkcjonowaniem układu sercowo-naczyniowego zauważono podczas tzw. Wielkiego Smogu Londyńskiego w 1952 r. Można było wtedy odnotować wyraźny wzrost umieralności powstałej na skutek chorób układu sercowo- naczyniowego (URBASZEK, 2018). W samej UE od 15% do 28% całkowitej śmiertelności z powodu chorób sercowo- naczyniowych wynoszącej 1,85 mln rocznie przypada na zanieczyszczenie powietrza, przy czym górna granica jest związana z „innymi chorobami niezakaźnymi". Biorąc pod uwagę ogólne patomechanizmy, w których zanieczyszczenie powietrza powoduje upośledzenie naczyń, rzeczywisty procent zgonów może być bliższy górnej granicy. Wskazując, że może być wyższy niż 20% i sugerując, że zanieczyszczenie powietrza jest czynnikiem ryzyka dla zdrowia, który znacznie przekracza palenie tytoniu (LELIEVELD I IN., 2019).

Aktualnie wiadomo, że ekspozycja na zanieczyszczenia powietrza nie tylko istotnie wpływa na nasilenie objawów ze strony układu sercowo-naczyniowego, ale także ma znaczący wpływ na ich rozwój. Szczególnie negatywne znaczenie dla układu krążenia mają zanieczyszczenia pyłowe, ze względu na toksyczność zawartych w nich substancji chemicznych. Zjawisko to jest uzależnione od wielkości inhalowanych szkodliwych cząsteczek. Istnieje korelacja, pokazująca, że im mniejsza średnica cząsteczki pyłu, tym zwiększa się jego toksyczność. W związku z tym najbardziej niebezpieczny dla prawidłowego funkcjonowania organizmu człowieka jest pył $PM_{2,5}$, ponieważ jego cząsteczki bez jakichkolwiek przeszkód przedostają się przez pęcherzyki płucne do układu krążenia, skąd z prądem krwi zostają wprowadzone do innych organów wewnętrznych (MEIER-GIRARD I IN., 2019). W odniesieniu do wyników przeprowadzonych badań można stwierdzić, że długotrwała ekspozycja na PM_{10} wywołuje niekorzystny wpływ na układ sercowo-naczyniowy, a szczególnie na pracę serca (OLSZANECKA I CZARNECKA, 2018) Nawet krótkotrwałe narażenie na wysokie stężenie pyłu zawieszonego w powietrzu może przyczynić się do wzrostu rozwoju ostrych incydentów ze strony układu krążenia, m.in. zawałów mięśnia sercowego i udarów mózgu. Przekroczone stężenie pyłów w powietrzu powoduje rozwój zaburzeń układu krążenia, nadciśnienia tętniczego oraz cukrzycy typu 2 (TONNE I IN., 2012). Przeprowadzone w Stanach Zjednoczonych badania obserwacyjne na temat zależności pomiędzy ekspozycją na zanieczyszczenie powietrza, a występowaniem nieprawidłowości wieńcowych udowodniło powyższą zależność jak również pokazało korelację stężenia pyłu zawieszonego z parametrami subklinicznej miażdżycy. Potwierdzeniem powyższych wniosków wyłonionych na podstawie przytoczonych badań było przeprowadzenie

podobnego eksperymentu w Londynie, uzyskując przy tym przybliżone wyniki (LIU I IN., 2015). Natężenie ekspozycji na $PM_{2,5}$ i ozon skorelowane jest z grubością błony wewnętrznej tętnicy szyjnej u ludzi. Badania na zwierzętach potwierdzają związek przyczynowy między zanieczyszczeniem powietrza a miażdżycą, pozwoliły zidentyfikować także niekorzystne efekty pyłu zawieszonego na stężenie cholesterolu HDL (high density lipoprotein). Nawet krótka ekspozycja na stężony $PM_{2,5}$ wywołuje szybką reakcję na antyoksydacyjną i przeciwzapalną funkcję HDL, co może wskazywać na potencjalny mechanizm szkodliwego działania zanieczyszczenia powietrza na układ krążenia (RAMANATHAN I IN., 2016). Według najnowszych wyników badań naukowych zanieczyszczenia powietrza wpływają na aktywację wielu procesów patofizjologicznych. Jest wysoce prawdopodobne, że skutki te przyczynią się do wzrostu ogólnej chorobowości sercowo- naczyniowej związanej z zanieczyszczeniem powietrza i zwiększają tym samym ryzyko wystąpienia zmian zakrzepowych (ROBERTSON I MILLER, 2018). Wzmocnienie procesu miażdżycowego za pośrednictwem $PM_{2.5}$ jest prawdopodobnie spowodowane jego działaniem prooksydacyjnym i prozapalnym, obejmującym wiele narządów, różne typy komórek i mediatorów molekularnych (BA I SUN, 2016). Zmiany w funkcji śródbłonka wydają się być niezwykle ważne w odbiorze, przekazywaniu sygnałów i ostatecznie promowaniu zaburzeń sercowo-naczyniowych, takich jak nadciśnienie, cukrzyca i miażdżyca tętnic (MÜNZEL I IN., 2018). Wolne formy tlenu indukują dysfunkcję śródbłonka, aktywację monocytów i niektóre zmiany proaterogenne w lipoproteinach, które inicjują tworzenie się blaszki miażdżycowej. Ponadto zanieczyszczenie powietrza sprzyja tworzeniu się zakrzepów poprzez wzrost czynników krzepnięcia i aktywacji trombocytów (BOURDREL I IN., 2017). Przez pękniętą blaszkę miażdżycową krew wdziera się do jej rdzenia. Wchodzi tu w kontakt z czynnikiem tkankowym, czyli głównym czynnikiem aktywującym zewnątrzpochodny układ krzepnięcia krwi (PASIERSKI, 2002).

Dokonując analizy liczby przeprowadzonych badań naukowych można stwierdzić, że wielkość oddziaływania ekspozycji na pył zawieszony i wskaźniki subklinicznej miażdżycy powiązana jest z płcią. Znacznie większa korelacja występuje u kobiet (LIU I IN., 2017). Opisując wpływ zanieczyszczenia powietrza na układ krążenia nie sposób pominąć skutki, jakimi mogą być ostre zespoły wieńcowe (OZW). Z uwagi na fakt, że choroba niedokrwienna serca powstaje na skutek długoletniego przebiegu miażdżycy tętnic wieńcowych i procesów zakrzepowych w tętnicach, a zanieczyszczenie powietrza może przyczynić się do powstania zjawiska pękania blaszki miażdżycowej, a co za tym idzie w sposób bezpośredni odpowiada za powstanie chorobowych epizodów w układzie sercowo-naczyniowym. Przeprowadzone badania naukowe pokazują zależność pomiędzy powstaniem zawału, a stężeniem pyłów we wdychiwanym powietrzu. Udowodniono także, iż narażenie na wyższe stężenia pyłowe przyczyniają się do zwiększenia ryzyka powstania wielonaczyniowej choroby wieńcowej (BROOK I RAJAGOPALAN, 2009).

Wskutek ekspozycji na zanieczyszczenie powietrza może pojawić się również nadciśnienie tętnicze, które obecnie jest określane jako jeden z największych czynników ryzyka zgonu. Nadciśnienie tętnicze może być spowodowane czynnikami genetycznymi, a także czynnikami epigenetycznymi - związanymi ze stylem życia i czynnikami środowiskowymi, do których można zaliczyć zanieczyszczenia powietrza. Zależność rozwoju nadciśnienia tętniczego z przekroczonymi normami wdychiwanego powietrza od wielu lat jest przedmiotem licznych badań naukowych (BROOK I IN., 2014). Związek pomiędzy podwyższonym ciśnieniem tętniczym, a zanieczyszczeniem powietrza jest uzależniony od czasu narażenia organizmu. Korelacja ta może być spowodowana nieprawidłowościami pojawiającymi się pomiędzy zaburzeniami równowagi oraz aktywnością współczulnego i przywspółczulnego układu nerwowego (SHAH I IN., 2013).

Jako jedna z wielu konsekwencji zdrowotnych zanieczyszczenia powietrza może pojawić się niewydolność serca, która obecnie należy do jednego ze zwiększających się problemów zdrowotnych. Jej natężenie wśród społeczeństwa wzrasta z wiekiem. Niewydolność serca powstaje na skutek choroby niedokrwiennej serca. Nato-

miast ekspozycja krótkotrwała może stanowić czynnik powodujący zaostrzenie przewlekłej niewydolności serca, nierzadko wymagającej hospitalizacji (TURNER I IN., 2017). Krótkotrwałe narażenie na cząstki stałe w powietrzu atmosferycznym związane są z zakrzepicą naczyniową (ostry zespół wieńcowy, udar niedokrwienny, zakrzepica żył głębokich i zator tętnicy płucnej) i zaburzenia elektryczne (komorowe zaburzenia rytmu). Osoby z zaawansowanymi chorobami serca są najbardziej narażone na progresję tych schorzeń.

Ponadto warto podkreślić, że ekspozycja towarzyszy zmianom w autonomicznym układzie nerwowym, ogólnoustrojowemu zapaleniu oraz dysregulacji równowagi pro- i przeciwzakrzepowej (CASCIO, 2016). Temperatura i zanieczyszczenia powietrza atmosferycznego są głównymi przyczynami chorób układu krążenia. Zatem poprawa jakości powietrza stanowi element zapobiegania tym chorobom (ARGACHA, 2018).

INTERAKCJA ZANIECZYSZCZENIA POWIETRZA Z ZACHOROWALNOŚCIĄ NA NOWOTWORY

Zanieczyszczenie powietrza zostało uznane przez Światową Organizację Zdrowia (WHO) za przyczynę chorób układu krążenia i oddechowego, a także raka płuc po ostrym i przewlekłym narażeniu na drobne cząstki ($PM_{2,5}$ i PM_{10}) nawet w stężeniach, które są o 50% niższe niż te, które zostały przyjęte jako normy w wielu krajach rozwiniętych. Wzrost o 10 $\mu g/m^3$ $PM_{2,5}$ powoduje wzrost 4- 6% ogólnej śmiertelności, 10% częstości występowania chorób układu krążenia (arytmie, ostre zawały mięśnia sercowego i niewydolność serca) oraz 22% raka płuca. Oprócz tych przewlekłych skutków, powodują również ostre hospitalizacje wśród podatnych i wrażliwych na nie pacjentów (COLAO I IN., 2016).

Kontaminacja powietrza może wywoływać szereg rakotwórczych skutków w organizmie człowieka. Zanieczyszczone powietrze atmosferyczne stanowi złożoną mieszaninę substancji kancerogennych i mutagennych, które mogą powodować przewlekłe ogólnoustrojowe zapalenie, stres oksydacyjny i uszkodzenia na poziomie DNA nie tylko w płucach, ale i w innych narządach (HAMRA I IN., 2014). W związku z powyższym sugeruje się istnienie powiązania pomiędzy narażeniem na zanieczyszczone powietrze, a pewnymi rodzajami nowotworów (KHREIS I IN., 2018).

Przeprowadzone badania naukowe sugerują zależność między występowaniem raka szyjki macicy a ekspozycją na zanieczyszczone powietrze, dotyczy to przede wszystkimi od natężenia pyłu zawieszonego $PM_{2,5}$. Badanie przekrojowe KHREJS I IN., dotyczące kobiet wykazało dodatnią korelację dysplazji szyjki macicy z szacunkowymi obliczeniami stężenia benzenu w otoczeniu, obliczonej według zawartości cząstek stałych w oleju napędowym (HAMRA I IN., 2015). Istnieją dowody naukowe na związek dymu z występowaniem raka płuc u osób, które nigdy nie paliły papierosów. Narażenie na ruch drogowy wiązało się również z granicznie podwyższonym ryzykiem w tej grupie (BEELEN I IN., 2008).

Istnieje kilka czynników związanych ze zwiększonym ryzykiem zachorowania na raka płuc u osób nigdy nie palących, w tym m.in. biernego palenia, zanieczyszczenia powietrza w pomieszczeniach, narażenia zawodowego i podatności genetycznej (RIVERA I WAKELEE, 2016). Rak płuc u osób nigdy nie palących jest siódmą wiodącą przyczyną śmierci wśród guzów litych. Głównym czynnikiem ryzyka tego raka jest palenie. Jednak około 15% pacjentów z rakiem płuc nigdy nie paliło. Rak płuc u osób nigdy nie palących występuje częściej u kobiet, niezależnie od położenia geograficznego, jednak najwyższą zapadalność stwierdzono w Azji Południowo-Wschodniej. Histologiczna zapadalność na gruczolakoraka jest wyższa w grupie osób nigdy nie palących, niż na raka płaskonabłonkowego (TOROK I IN., 2011).

Inne uzyskane dowody naukowe pokazują, że zanieczyszczenia powietrza powstałe na skutek spalin silników wysokoprężnych i wielopierścieniowych węglowodorów aromatycznych, powstających na zasadzie procesów niepełnego spalania, wpływają na zachorowalność na raka pęcherza moczowego i nerki. Zanieczyszczenie powietrza ze względu na swój skład

stanowią mieszaninę szkodliwych substancji, która w wyniku złożoności wielu czynników, w tym kancerogennych może prowadzić do zwiększonego ryzyka raka płuc (KHREIS I IN., 2017). Zastosowana w badaniu przez SOMERSA I IN., wysokowydajna filtracja powietrza z cząstek stałych (High Efficiency Particulate Air, HEPA) znacząco obniżyła dziedziczne tempo mutacji w powtarzających się loci DNA u myszy laboratoryjnych przebywających na zewnątrz w pobliżu autostrady i położonych blisko siebie dwóch hut. Odkrycia te wiążą się z narażeniem na pył zawieszony w powietrzu jako główny czynnik przyczyniający się do podwyższonego współczynnika mutacji u myszy wskaźnikowych i stanowią dodatkowy dowód na to, że zanieczyszczenie powietrza może stwarzać ryzyko genetyczne dla ludzi i dzikiej przyrody (SOMERS I IN., 2004). Nie tylko mutacje genetyczne, ale toksyczność molekularna i komórkowa mogą również w dłuższej perspektywie wywołać szereg nowotworów (NAKANO I OTSUKI, 2013).

Występowanie nowotworów wzrasta ze względu na wzrost i starzenie się populacji, a także coraz częstsze występowanie ustalonych czynników ryzyka, takich jak palenie tytoniu, nadwaga, brak aktywności fizycznej i zmieniające się wzorce reprodukcyjne związane z urbanizacją i rozwojem gospodarczym (TORRE I IN., 2012). Międzynarodowa Agencja Badań nad Rakiem (IARC) sklasyfikowała zanieczyszczenie powietrza oraz pył zawieszony w powietrza na zewnątrz jako czynniki rakotwórcze dla ludzi, w oparciu o wystarczające dowody naukowe u ludzi, a także zwierząt doświadczalnych oraz liczne dane badań eksperymentalnych (LOOMIS I IN., 2014).

Znaczna część nowotworów jest związana z rakotwórczym narażeniem w środowisku i miejscu pracy, na które wpływają działania we wszystkich sektorach gospodarczych i społecznych. Wiele z tych ekspozycji jest mimowolnych, ale można je kontrolować lub wyeliminować poprzez wprowadzenie i egzekwowanie aktywnej strategii prewencji pierwotnej (ESPINA I IN., 2013).

PODSUMOWANIE

Powyższe dane wskazują, że zanieczyszczenia powietrza, które stanowią poważny problem cywilizowanego i uprzemysłowionego świata rzutują w bardzo dużym stopniu na ludzki organizm. Ich konsekwencje zdrowotne najczęściej są długotrwałe i dotyczą powstania chorób przewlekłych, które mogą doprowadzić do przyspieszenia śmierci. Długotrwała i krótkotrwała ekspozycja na substancje toksyczne zawieszone w powietrzu indukuje choroby układu oddechowego i sercowo- naczyniowego, powikłania neuropsychiatryczne, dermatologiczne, nowotwory i wiele innych chorób przewlekłych. Zanieczyszczenie powietrza stanowi główny czynnik ryzyka środowiskowego groźnych chorób, w tym astmy, raka płuc, kardiomiopatii przerostowej, chorób Alzheimera i Parkinsona, powikłań psychicznych, autyzmu, retinopatii i patologii płodu.

Jednym z wielu sposobów przeciwdziałania kontaminacji powietrza jest zapobieganie jej powstawaniu poprzez wdrażanie nowoczesnych technologii przemysłowych zapewniających mniejszą emisję gazów i pyłów do atmosfery. Źródła zanieczyszczenia powietrza są jednoznacznie związane z działalnością gospodarczą człowieka, dlatego należy opracować strategie zwiększenia współpracy między krajami rozwiniętymi i rozwijającymi się w celu przeciwdziałania skutkom zdrowotnym zanieczyszczenia powietrza. Bardzo ważną rolę może spełniać tu edukacja ekologiczna prowadzona już od najmłodszych lat, jak i dokonywanie wszelkich prób zmiany mentalności społeczeństwa, aby wszyscy podejmowali odpowiednie działania np. korzystali z programów na rzecz poprawy jakości powietrza prowadzonych przez organy samorządowe. Należałoby również wdrożyć wykorzystywanie wszystkich atutów zieleni wśród zabudowań aglomeracji miejskich oraz wzmocnić rolę transportu publicznegozasilanego niskoemisyjnym paliwem lub na prąd elektryczny albo baterie solarne. Jednakże najważniejsze jest, aby każdy zdawał sobie sprawę ze szkodliwej skali jakie niosą ze sobą zanieczyszczenia powietrza na nasze zdrowie.

LITERATURA

URBASZEK A. 2018. Czynniki środowiskowe. [W] Medycyna stylu życia. ŚLIŻ D., MAM-

CARZ A. (red.). PZWL Wydawnictwo Lekarskie.Warszawa. 244-249.

BRUNEKREEF B., HOLGATE S. T. 2002. Air pollution and health. Lancet. 360(9341), 1233-1242.

JĘDRAK J., KONDURACKA E., BADYDA A. J., DĄBROWIECKI P. 2017. Wpływ zanieczyszczeń powietrza. Krakowski Alarm Smogowy. https://krakowskialarmsmogowy.pl

GHORANI-AZAM A., RIAHI-ZANJANI B., BALALI-MOOD M. 2016. Effects of air pollution on human health and practical measures for prevention in Iran. J Res Med Sci. (21), 65.

LIU X., ZHANG Y., YANG X. 2019. PM2.5 induced neurodegenerative-like changes in mice and the antagonistic effects of vitamin E. Toxicol Res (Camb). 8(2), 172-179.

DĄBROWIECKI P., CHCIAŁOWSKI A., MAZUREK H. 2018. Depozycje zanieczyszczeń, mechanizmy działania toksycznego i rola mechanizmów obronnych człowieka. [W] Smog. Konsekwencje zdrowotne zanieczyszczeń powietrza. (red.). MAZUREK H., BADYDA A. PZWL Wydawnictwo Lekarskie.Warszawa. 57-59.

JĘDRYCHOWSKI W., MAJEWSKA R., MRÓZ E., FLAK E., KIEŁTYKA A. 2016. Oddziaływanie zanieczyszczeń powietrza drobnym pyłem zawieszonym i wielopierścieniowymi węglowodorami aromatycznymi w okresie prenatalnym na zdrowie dziecka. Badania w Krakowie. Katedra Epidemiologii i Medycyny Zapobiegawczej UJ CM oraz Fundacja Zdrowie i Środowisko. https://powietrze.malopolska.pl/

ŚLIWIŃSKI P., GÓRECKA D., JASSEM J., PIERZCHAŁA W. 2016. Zalecenia Polskiego Towarzystwa Chorób płuc dotyczące rozpoznania i leczenia przewlekłej choroby płuc. Lek Wojskowy.1.

WEICHENTHAL S.A., GODRI-POLLITT K., VILLENEUVE P.J. 2013. $PM_{2.5}$, oxidant defence and cardiorespiratory health: a review. Environ Health. (12), 40.

LELIEVELD J., KLINGMÜLLER K., POZZER A., PÖSCHL U., FNAIS M., DAIBER A., MÜNZEL T. 2019. Cardiovascular disease burden from ambient air pollution in Europe reassessed using novel hazard ratio functions. Eur Heart J. 40(20), 1590-1596.

MEIER-GIRARD D., DELGADO-ECKERT E., SCHAFFNER E., SCHINDLER C., KÜNZLI N., ADAM M., PICHOT V., KRONENBERG F., IMBODEN M., PROBST-HENSCH N. 2019. Association of long- term exposure to traffic- related PM with heart rate variability and heart rate dynamics in healthy subjects. Environ Int. 125, 107–116.

OLSZANECKA A., CZARNECKA D. 2018 Zanieczyszczenia powietrza a choroby układu sercowo- naczyniowego. Kardiologia po Dyplomie. 6. http/podyplomie.pl/kpd/categories/1804./

TONNE C., YANOSKI Y. D., BEEVERS S., WILKINSON P., KELLY F.J., WILKINSON P., ANDERSON H.R. 2012. PM mass concentration and PM oxidative potential in relation to carotid inimamedia thickness. Epidemiology. 23, 486-494.

RAMANATHAN G., YIN F., SPECK M., TSENG C. H., BROOK J. R., SILVERMAN F., URCH B., BROOK R.D., ARAUJO J.A. 2016.Effects of urban fine particulate matter and ozone on HDL functionality. Part Fibre Toxicol. 13(1), 26.

ROBERTSON S., MILLER M. R. 2018. Ambient air pollution and thrombosis. Part Fibre Toxicol. 3;15(1), 1.

BA Y.,SUN Q. 2016. Fine particulate matter air pollution and atherosclerosis: Mechanistic insights. Biochim Biophys Acta. 1860(12), 2863-2868.

MÜNZEL T., GORI T., AL-KINDI S., DEANFIELD J., LELIEVELD J., DAIBER A., RAGAJOPALAN S. 2018. Effects of gaseous and solid constituents of air pollution on endothelial func-

tion. Eur Heart J. 39(38), 3543-3550.

BOURDREL T., BIND M.A., BÉJOT Y., MOREL O., ARGACHA J. F. 2017. Cardiovascular effects of air pollution. Arch Cardiovasc Dis. 110(11), 634-642.

PASIERSKI T. 2002. Patogeneza miażdżycy i występowania zdarzeń wieńcowych. Pathogenesis of atheroscrelosis and coronary events. Postępy Nauk Medycznych. 1, 6-8. http/www.czytelniamedyczna.pl

LIU H., TIAN Y., XIANG X., SUN K., J., UAN J., SONG J. 2017. Air Pollution and Hospitalization for Acute Myocardial Infarcion in China. Am J Cardiol. 120, 753-758.

BROOK R.D., RAJAGOPALAN S. 2009. Particulate matter air pollution, and blood pressure. J Am Soc Hypertens. 3, 332-335.

BROOK R.D., BARD R.L., MORISHITA M., DVONCH J.T., WANG L., YANG H.Y., SPINO C., MUKHARJEE B., KAPLAN M.J., YALAVARTHI S., ORAL E.A., AJLUNI N., QINGHUA S., BROOK J.R., HAREMA J., RAJAGOPALAN S. 2014. Hemodynamic autonomic, and vascular effects of exposure to coarse particulate matter air pollution from a rural location. Env Heal Perpect. 122, 624-63.

SHAH A.S.V., LANGRISH J.P., NAIR H., MCALLISTER D.A., HUNTER A.L., DONALDSON K., NEWBY D.E., MILLS N.L. 2013. Global association of air pollution and heart failure: A systematic review and metaanalysis. Lancet. 382, 1049- 1048.

TURNER M.C., KREWSKI D., DIVER W.R. 2017. Ambient Air Pollution and Cancer Mortality in the Cancer Prevention Study II. Enviranmental Health Perspectives.125(8).

CASCIO W.E. 2016. Proposed pathophysiologic framework to explain some excess cardiovascular death associated with ambient air particle pollution: Insights for public health translation. Biochim Biophys Acta. 1860(12), 2869-2879.

ARGACHA J.F., BOURDREL T., VAN DE BORNE P. 2018. Ecology of the cardiovascular system: A focus on air-related environmental factors. Trends Cardiovasc Med. (2), 112-126.

COLAO A., MUSCOGIURI G., PISCITELLI P. 2016. Environment and Health: Not Only Cancer. Int J Environ Res Public Health. 19;13(7), 724.

HAMRA G.B., GUHA N., COHEN A., LADEN F., RAASCHOU-NIELSEN O., SAMET J.M., VINEIS D., FORASTIERE F., SALDIVA P., YORIFUJI T., LOOMIS D. 2014. Outdoor Particulate Matter Exposure and Lung Cancer: A Systematic Review and Meta-Analysis. Environ Health Perspect. 122(9), 906- 911.

HAMRA G.B., LADEN F., COHEN A.J., RAASCHOU-NIELSEN O., BRAUER M., LOOMIS D. 2015. Lung Cancer and Exposure to Nitrogen Dioxide and Traffic: A Systematic Review and Meta-Analysis. Environ Health Perspect. 123(11), 1107-1112.

KHREIS H., DE HOOGH K., NIEUWENHUIJSEN M.J. 2018. Full-chain health impact assessment of traffic-related air pollution and childhood asthma. Environ Int.114, 365-375.

BEELEN R., HOEK G., VAN DEN BRANDT P.A., GOLDBOHM R.A., FISCHER P., SCHOUTEN L.J., JARRETT M., HUGHES E., ARMSTRONG B., BRUNEKREEF B. 2008. Long-Term Exposure to Traffic-Related Air Pollution and Lung Cancer Risk. Epidemiology. 19;5, 702-710.

RIVERA G.A.,WAKELEE H., 2016. Lung Cancer in Never Smokers. Adv Exp Med Biol. 893, 43-57.

TOROK S., HEGEDUS B., LASZLO V., HODA M.A., GHANIM B., BERGER W. 2011. Lung cancer in never smokers. Future Oncol. 7(10), 1195-1211.

KHREIS H., KELLY C., TATE J., PARSLOW R., LUCAS K., NIEUWENHUIJSEN M. 2017. Exposure to traffic-related air pollution and risk

of development of childhood asthma: A systematic review and meta-analysis. Environ Int. 100, 1-31.

SOMERS C.M., MCCARRY B.E., MALEK F., QUINN J.S. 2004. Reduction of Particulate Air Pollution Lowers the Risk of Heritable Mutations in Mice. Science. 304(5673), 1008-1010.

NAKANO T., OTSUKI T. 2013. Environmental air pollutants and the risk of cancer.Gan To Kagaku Ryoho. 40, 1441-1445.

TORRE L.A., BRAY F., SIEGEL R.L., FERLAY J., LORTET-TIEULENT J., JEMAL A. 2015. Global cancer statistics 2012. CA Cancer J Clin. 65(2), 87-108.

LOOMIS D., HUANG W., CHEN G. 2014. The International Agency for Research on Cancer (IARC) evaluation of the carcinogenicity of outdoor air pollution: focus on China. Chin J Cancer. 33(4), 189-96.

ESPINA C., PORTA M., SCHÜZ J., AGUADO I.H., PERCIVAL R.V., DORA C., SLAVIN T., RODRIGUEZ GUZMAN J., MEREDITH T., LANDRIGAN P.J., NEIRA M. 2013. Environmental and occupational interventions for primary prevention of cancer: a cross-sectorial policy framework. Environ Health Perspect. 121(4), 420-426.

Karolina Nowosad

Uniwersytet Przyrodniczy w Lublinie
Wydział Nauk o Żywności i Biotechnologii
Katedra Analizy i Oceny Jakości Żywności
ul. Skromna 8, 20-704 Lublin
e-mail: karo.nowosad@gmail.com

Charakterystyka najzdrowszych diet na świecie

Characteristics of the healthiest diets in the world

Abstract

The use of Mediterranean, DASH and flexitarian diets reduces blood pressure, weight loss and has a positive effect on blood glucose, insulin and cholesterol. The purpose of this review was to analyze experimental studies on the healthiest diets in the world and disease prevention. The results were analyzed for the effects of diets on hypertension, cardiovascular diseases, diabetes, obesity, cancer and neurodegenerative diseases. The Mediterranean diet showed a positive effect on the prevention of cardiovascular disease by reducing blood pressure, LDL and triglyceride levels and increasing HDL levels. It also reduced the risk of diabetes and improved cognitive function. The effects of using the DASH diet were mainly seen in the treatment of hypertension. A significant reduction in blood pressure was observed in all studies regarding the effect of the DASH diet. The flexitarian diet mainly affects weight loss. This is associated with a reduction in meat consumption, and thus a reduction in calories. The effect of the flexitarian diet on reducing the risk of breast, prostate, colorectal and metabolic syndrome has also been shown.

Key words: Mediterranean diet, DASH diet and flexitarian diet, human health.

Streszczenie

Stosowanie diety śródziemnomorskiej, DASH i fleksitariańskiej powoduje zmniejszenie ciśnienia krwi, utratę masy ciała oraz korzystnie wpływa na stężenie glukozy, insuliny oraz cholesterolu we krwi. Celem tego przeglądu była analiza badań eksperymentalnych dotyczących najzdrowszych diet na świecie i zapobiegania chorobom. Wyniki przeanalizowano pod kątem wpływu diet na nadciśnienie tętnicze, choroby sercowo-naczyniowe, cukrzycę, otyłość, nowotwory oraz choroby neurodegeneracyjne. Dieta śródziemnomorska wykazywała pozytywny wpływ na profilaktykę chorób układu krążenia, poprzez zmniejszanie ciśnienia tętniczego krwi, stężenia poziomu LDL i trójglicerydów oraz zwiększenia poziomu HDL. Wpływała także na zmniejszenie ryzyka cukrzycy i poprawę funkcji poznawczych. Efekty stosowania diety DASH widoczne były przede wszystkim w leczeniu nadciśnienia tętniczego. We wszystkich badaniach dotyczących wpływu diety DASH zaobserwowano istotne zmniejszenie ciśnienia tętnicze krwi. Dieta fleksitariańska wpływa głównie na utratę masy ciała. Związane jest to z ograniczeniem spożycia mięsa, a tym samym ograniczeniem kalorii. Wykazano również wpływ diety fleksitariańskiej na zmniejszenie ryzyka zachorowania na nowotwory piersi, prostaty oraz jelita grubego oraz zespołu metabolicznego.

Słowa kluczowe: dieta śródziemnomorska, dieta DASH, dieta fleksitariańska, zdrowie człowieka.

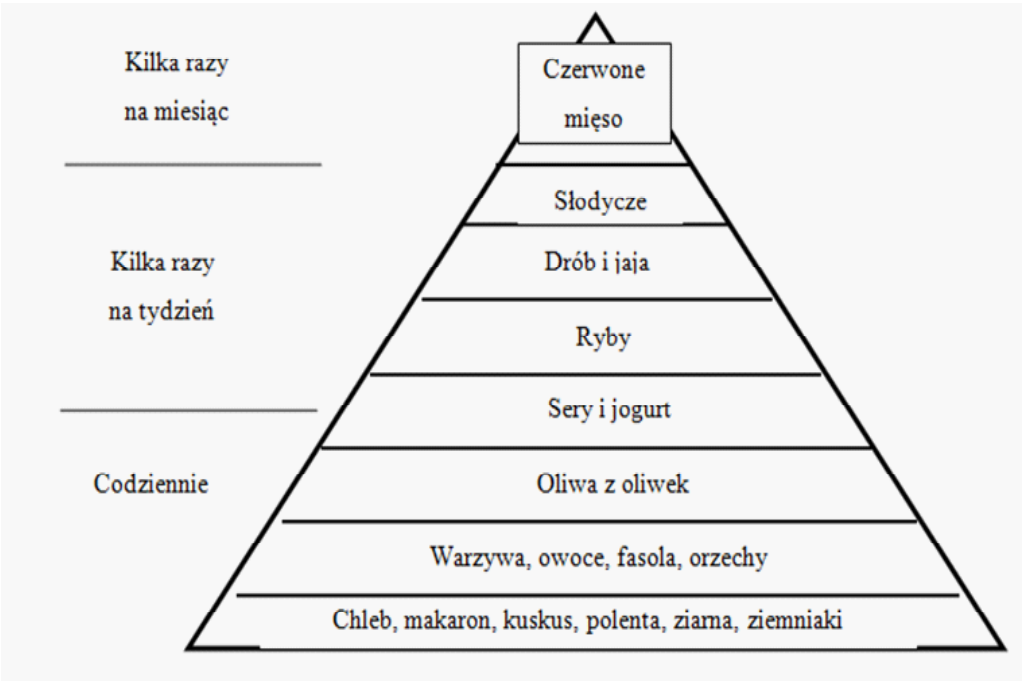
WSTĘP

Jednymi z najważniejszych przyczyn zachorowalności na choroby układu krążenia, cukrzycę i zespół metaboliczny są niezdrowe nawyki żywieniowe (EZZATI I RIBOLI, 2013). Uważa się, że dieta o niskiej zawartości owoców, warzyw, orzechów i nasion oraz o wysokiej zawartości przetworzonego mięsa, tłuszczów trans i sodu, jest odpowiedzialna za epidemię otyłości i związanych z nią chorób (cukrzycy, chorób układu krążenia) (ESPOSITO I IN., 2017). Szczególnie niepokojący jest wzrost otyłości u dzieci i młodzieży. Choroby, które dotykają osoby starsze, stają się coraz częstsze u ludzi młodych. Ponadto istnieje dynamiczna zależność między otyłością a zdrowiem psychospołecznym, ponieważ ludzie z otyłością narażeni są na większy stres, miewają objawy depresyjne oraz zmniejszoną odporność. W celu zmniejszenia epidemii otyłości i chorób z nią związanych zostały zaproponowane różnorodne schematy dietetyczne. Wśród najzdrowszych diet świata, pierwsze trzy miejsca zajmują: dieta śródziemnomorska, DASH (Dietetary Approaches to Stop Hypertension – plan żywieniowy chroniący przed nadciśnieniem) oraz dieta fleksitariańska (RUIZ I IN., 2020).

DIETA ŚRÓDZIEMNOMORSKA

Dieta śródziemnomorska charakteryzuje się wysokim spożyciem owoców, warzyw, roślin strączkowych, orzechów i minimalnie przetworzonych zbóż, umiarkowanie wysokim spożyciem ryb, niskim spożyciem tłuszczów nasyconych, mięsa i produktów mlecznych oraz regularnym, ale umiarkowanym spożyciem alkoholu (głównie czerwonego wina przy posiłku) (DE FILIPPIS I IN., 2016). Charakteryzuje się przede wszystkim wysokim spożyciem węglowodanów o niskim indeksie glikemicznym, jednonienasyconych kwasów tłuszczowych, błonnika pokarmowego i przeciwutleniaczy, a także spożyciem białek roślinnych i zrównoważonym stosunkiem kwasów n-3:n-6 (WATERS I IN., 2011). Opiera się głównie na lokalnych i tradycyjnych produktach żywnościowych, które charakteryzuje różnorodność oraz sezonowość (BACH-FAIG I IN., 2011).

Schemat żywieniowy diety śródziemnomorskiej został spopularyzowany w 1995 roku, wykorzystując słynną na całym świecie piramidę, która graficznie ukazuje częstotliwość spożywania produktów spożywczych (BACH-FAIG I IN., 2011) (Rys. 1). Piramida została stworzona z myślą o zdrowych osobach dorosłych w wieku



Rys. 1. Piramida żywieniowa - dieta śródziemnomorska (BACH-FAIG I IN., 2011).

18-65 lat (SERRA-MAJEM I IN., 2009).

Korzystny wpływ diety śródziemnomorskiej na zdrowie człowieka wynika częściowo ze spożywania roślin, będących źródłem związków przeciwutleniających, przede wszystkim flawonoidów (SCHAFFER I IN., 2005). Przestrzeganie diety śródziemnomorskiej zmniejsza ryzyko rozwoju zespołu metabolicznego, cukrzycy typu 2 i nowotworów (SERRA-MAJEM I IN., 2006; SOFI I IN., 2008; BENETOU I IN., 2008). Przestrzeganie zaleceń żywieniowych diety śródziemnomorskiej, u osób z wysokim ryzykiem chorób układu krążenia, zmniejsza o 37% częstość występowania poważnych zdarzeń sercowo-naczyniowych (ESTRUCH I IN., 2018), zawału serca oraz udaru (GROSSO I IN., 2017), co zostało również potwierdzone w badaniu przeprowadzonym przez MARTINEZ-GONZALEZ I IN. (2014). Metaanaliza przeprowadzona przez GROSSO I IN. (2017) wykazała, że działanie ochronne diety wydaje się być najbardziej związane ze spożyciem oliwy z oliwek, owoców, warzyw i roślin strączkowych.

Wprowadzenie zasad diety śródziemnomorskiej wiąże się również ze zmniejszonym ryzykiem zachorowania na cukrzycę (KOLOVEROU I IN., 2014; ESPOSITO I IN., 2014; SCHWINGSHACKL I IN., 2015), dzięki poprawie poziomu glukozy na czczo i HbA1c. W badaniu ESPOSITO I IN. (2010) wartości te wynosiły od 7 do 40 mg/dl dla glukozy na czczo oraz od 0,1 do 0,6% dla HbA1c.

Długoterminowe stosowanie diety śródziemnomorskiej (powyżej 12 miesięcy) wpływa na utratę masy ciała oraz zmniejszenie parametrów biochemicznych krwi związanych z chorobami układu krążenia (lipidogram, LDL, HDL, trójglicerydy) u osób otyłych i z nadwagą. Dieta śródziemnomorska jest bardziej skuteczna w redukcji masy ciała niż diety niskotłuszczowe (MANCINI I IN., 2016). W metaanalizie ESPOSITO I IN. (2010) grupa osób będących na diecie śródziemnomorskiej uzyskała znaczącą utratę masy ciała (średnia różnica między dietą śródziemnomorską a dietą kontrolną, - 1,75 kg) oraz BMI (średnia różnica -0,57 kg/m^2). Wpływ diety śródziemnomorskiej na masę ciała spowodowany był głównie ograniczeniami energetycznymi (średnia różnica, -3,88 kg, -6,54 do -1,21 kg) oraz zwiększoną aktywnością fizyczną (-4,01 kg, -5,79 do -2,23 kg) W żadnym badaniu nie odnotowano znacznego przyrostu masy ciała w diecie śródziemnomorskiej.

Spożywanie kasz, makaronów, ryb, warzyw, owoców oraz orzechów powoduje remisję zespołu metabolicznego w porównaniu z osobami stosującymi „dietę zachodnią", która bogata jest w wysokoprzetworzone produkty oraz tłuszcze trans (BABIO I IN., 2014). Potwierdzono również związek między przestrzeganiem zaleceń diety śródziemnomorskiej a zmniejszoną śmiertelnością z powodu raka, zwłaszcza raka jelita grubego. Te zaobserwowane korzystne efekty wynikają głównie z większego spożycia owoców, warzyw i produktów pełnoziarnistych (SCHWINGSHACKL I IN., 2017). Rak jelita grubego (CRC) jest trzecim najczęściej występującym nowotworem na świecie, szczególnie w krajach rozwiniętych. Istnieją dowody na wyższe ryzyko CRC w społeczeństwie zachodnim, gdzie ludzie jedzą więcej czerwonego i przetworzonego mięsa niż ludzie żyjący wzdłuż wybrzeża Morza Śródziemnego, co jest skorelowane z ich nawykami żywieniowymi, takimi jak dieta śródziemnomorska. Polifenole z oliwy z oliwek, resweratrol z czerwonego wina i likopen z pomidorów wykazywały zahamowanie rozwoju raka jelita grubego, co związane jest ze zmniejszeniem inicjacji i progresji raka (FARINETTI I IN., 2017).

Dieta śródziemnomorska wpływa również na skład mikroflory jelitowej (O'KEFFE 2014; FLINT I IN., 2015). Spożywanie dużych ilości błonnika, owoców oraz warzyw ma związek ze zwiększonym bogactwem mikrobiologicznym w przewodzie pokarmowym człowieka (SCHNORR I IN., 2014). Wysokie spożycie błonnika oraz produktów roślinnych zwiększa stężenie SCFA (krótkołańcuchowe kwasy tłuszczowe) w kale (WU I IN., 2016). SCFA wytwarzane są przez mikroflorę bakteryjną podczas fermentacji niestrawionych polisacharydów. Wspierają one układ odpornościowy w reakcjach przeciw- i prozapalnych (CZAJKOWSKA I SZPONAR 2018). Stosowanie dieta śródziemnomorskiej wiąże się z poprawą funkcji poznawczych, zmniejszonym ryzykiem zaburzeń poznawczych lub zmniejszonym ryzykiem demencji lub choroby Alzheimera

(PETERSSON I PHILIPPOU 2016).

DIETA DASH

Wzrost zachorowań na nadciśnienie tętnicze u ludzi na całym świecie spowodował szukanie nowych rozwiązań w walce z tą chorobą. W ten sposób w Stanach Zjednoczonych pod koniec lat 90. XX wieku została opracowana dieta DASH (ELMER I IN., 2016).

Podstawą diety DASH są owoce, warzywa i niskotłuszczowe produkty mleczne. Dieta DASH obejmuje również spożywanie produktów pełnoziarnistych, drobiu, ryb i orzechów. Produktami niezalecanymi są: czerwone mięso, wysokotłuszczowe produkty mleczne, słodycze oraz napoje zawierające cukier, które są źródłem nasyconych kwasów tłuszczowych, cholesterolu oraz węglowodanów prostych (JURASCHEK I IN., 2017).

Dieta DASH bogata jest w potas, który stabilizuje ciśnienie tętnicze krwi, Przeciwdziałając toksycznemu wpływowi nadmiaru sodu na wzrost ciśnienia tętniczego krwi. Przyjmowanie potasu redukuje także bezsenność, zawroty oraz bóle głowy (GRIM 2017). Z tego powodu Dieta DASH jest złotym standardem dietetycznym niefarmaceutycznej interwencji u pacjentów z nadciśnieniem (BRICARELLO I IN., 2018). Wykazano, że dieta DASH jest związana ze zmniejszoną częstością występowania chorób sercowo-naczyniowych i poprawia ciśnienie krwi oraz u osób z cukrzycą i zdrowych (CHIAVAROLI I IN., 2019). W badaniu przeprowadzonym przez CHIU I IN. (2016) wzięło udział 36 uczestników, którzy stosowali naprzemiennie przez 3 tygodnie, 3 schematy żywieniowe: standardową dietę DASH, dietę DASH o wysokiej zawartości tłuszczu i niskiej zawartości węglowodanów (HF-DASH) oraz dietę kontrolną. Ciśnienie krwi obniżyło się u osób będących na diecie DASH i HF-DASH w porównaniu z dietą kontrolną. Dieta HF-DASH znacznie zmniejszyła stężenie trójglicerydów oraz lipoprotein o bardzo niskiej gęstości (VLDL). Jedynie u osób stosujących się do zaleceń diety DASH zaobserwowano obniżenie poziomu cholesterolu LDL oraz wzrost stężenie cholesterolu HDL porównaniu z dietą kontrolną. W badaniu JURASCHEK I IN. (2017) autorzy porównali wpływ niskiego i wysokiego spożycia sodu na skurczowe ciśnienie krwi (SPB). Dorośli z nadciśnieniem i niestosujący leków przeciwnadciśnieniowych zostali zrandomizowani do diety DASH (niskie spożycie sodu) lub kontrolnej (wysokie spożycie sodu) przez 4 tygodnie. Średnie ciśnienie rozkurczowe wynosiło 135/86 mm Hg. Dieta o niskiej zawartości sodu- DASH - w porównaniu do diety o wysokiej zawartości sodu spowodowała zmniejszenie SBP o -5,3, -7,5, -9,7 i -20,8 mm Hg (p dla trendu <0,001).

Dowody sugerują, że otyłość może wpływać na wzrost ciśnienia krwi poprzez mechanizmy wrażliwe na stres oksydacyjny. Dieta DASH może obniżyć ciśnienie krwi poprzez zwiększenie zdolności antyoksydacyjnej. W celu potwierdzenia tej hipotezy, 12 z nadwagą i otyłych pacjentów z nadciśnieniem stosowało się do diety DASH (4 tygodnie) i do diety kontrolnej (4 tygodnie). Ciśnienie krwi nie zmieniło się znacząco u pacjentów na diecie DASH, wzrosło natomiast na diecie kontrolnej. Zbadana aktywność przeciwutleniająca osocza na diecie kontrolnej była wyższa u pacjentów z nadwagą w porównaniu do otyłych pacjentów. Aktywność przeciwutleniająca osocza była wyższa u osób otyłych będących na diecie DASH w porównaniu z dietą kontrolną (LOPES I IN., 2003).

Nadciśnienie tętnicze jest bardzo rozpowszechnione w przewlekłej chorobie nerek (CKD). Nadciśnienie tętnicze jest również głównym czynnikiem ryzyka choroby sercowo-naczyniowej (CVD), głównej przyczyny przedwczesnej śmierci w populacji osób z CKD. Strategie wspierające walkę z nadciśnieniem mają zatem podstawowe znaczenie dla skutecznego wyleczenia CKD. W przewlekłej chorobie nerek stosowanie diety o niskiej zawartości sodu (diety DASH) może zwiększyć skuteczność leków przeciwnadciśnieniowych i immunosupresyjnych (WELLS I JONES 2019).

Dieta DASH powoduje także zmniejszenie stężenia CXLC4 u osób z miażdżycą naczyń krwionośnych. Cytokina ta intensyfikuje proces krzepnięcia krwi, który jest niekorzystny w przypadku blaszki miażdżycowej. Pełni również ważną rolę w naprawie ran i zmniejszaniu stanu zapalnego. Jeśli blaszka miażdżycowa ulegnie pęknięciu to organizm człowieka uznaje

ją za ranę. Cytokina CXLC4 powoduje „sklejanie się" rany, co prowadzi do powstawania zakrzepów, które grożą zawałem serca oraz udarem mózgu. Z tego powodu wysokie stężenie CXLC4 jest niekorzystne w przypadku osób z miażdżycą (MAKAREWICZ-WUJEC I IN., 2020).

Przewlekłe zapalenie związane jest z rozwojem kilku głównych chorób niezakaźnych, takich jak otyłość, cukrzyca typu 2, miażdżyca tętnic, udar mózgu i nowotworów. Stan zapalny charakteryzuje się zwiększoną ekspresją i aktywacją prozapalnych cytokin, takich jak białko C-reaktywne (CRP), czynnik martwicy nowotworów alfa (TNF-α), interleukina-6 (IL-6). Spożywanie składników odżywczych, zgodnie z zaleceniami diety DASH, takich jak: błonnik pokarmowy, magnez (występujący w zielonych warzywach, orzechach oraz roślinach strączkowych) powoduje zmniejszenie zapalnych biomarkerów surowicy u dorosłych, w porównaniu ze zwykłą dietą; dlatego może być cenną strategią tłumienia procesu zapalnego (SOLTANI I IN., 2018).

Oceniono związek diety DASH z występowaniem cukrzycy typu 2 wśród 862 uczestników badania. Stwierdzono, że przestrzeganie zaleceń diety DASH która jest bogata w warzywa, owoce i niskotłuszczowe produkty mleczne, może potencjalnie zapobiegać cukrzycy typu 2 (LIESE I IN., 2009). Badanie przeprowadzone przez ASEMI I IN. (2013) miało na celu zbadanie wpływu diety DASH na oporność na insulinę, białko C-reaktywne i biomarkery stresu oksydacyjnego u kobiet w ciąży z cukrzycą ciężarnych. Badanie przeprowadzono z udziałem 32 kobiet w ciąży ze zdiagnozowaną cukrzycą ciążową w 24–28 tygodniu ciąży. Uczestnicy zostali losowo przydzieleni do spożywania diety kontrolnej (n=16) lub DASH (n=16) przez 4 tygodnie. Dieta DASH była bogata w owoce, warzywa, produkty pełnoziarniste i niskotłuszczowe produkty mleczne i była uboga w tłuszcze nasycone, tłuszcze ogółem, cholesterol, ziarna rafinowane i słodycze, spożycie sodu wynosiło 2400 mg/dzień. Dieta kontrolna zawierała 40% do 55% energii w postaci węglowodanów, 10% do 20% w postaci białek i 25% do 30% w postaci tłuszczów ogółem. Próbki krwi na czczo pobierano na początku badania i po 4 tygodniach interwencji w celu pomiaru stężenia glukozy w osoczu na czczo (FPG), insuliny w surowicy oraz HOMA-IR. Spożycie diety DASH w porównaniu z dietą kontrolną spowodowało obniżenie FPG (–7,62 w porównaniu z 3,68 mg/dL; P=0,02), poziomów insuliny w surowicy (–2,62 w porównaniu do 4,32 μIU/ml, P=0,03) i wyniku HOMA-IR (-0,8 vs. 1,1; P=0,03). Zaobserwowano, że stosowanie diety DASH u kobiet w ciąży z cukrzycą ciążową miało korzystny wpływ na FPG, poziom insuliny w surowicy oraz wynik HOMA-IR.

Dieta DASH bogata jest w kwasy tłuszczowe omega 3, które wykazują działanie profilaktyczne w kierunku chorób układu krążenia. Wykazano również, że kwasy tłuszczowe omega 3 mają wpływ na zmniejszenie masy ciała, tkanki tłuszczowej oraz obwodu talii (SOLTANI I IN., 2016).

Obecnie nie istnieje lekarstwo, które zapobiegałoby chorobie Alzheimera i demencji starczej. Jednak poprzez odpowiednią dietę można zmniejszyć intensywność objawów tych chorób jak i opóźnić ich wystąpienie. Jedną ze strategii żywieniowych powodującą poprawę funkcji poznawczych oraz zmniejszenie ryzyka zachorowania na chorobę Alzheimera jest dieta DASH (VAN DEN BRIK I IN., 2019). Wykazano to w badaniu CHERIAN I IN. (2019), w którym zaobserwowano polepszenie się funkcji poznawczych po wprowadzeniu zaleceń diety DASH.

Kwas moczowy jest ważnym czynnikiem etiologicznym w dnie moczanowej. Zalecenia dietetyczne dla pacjentów z dną moczanową obejmują unikanie produktów mięsnych, syropu kukurydzianego o wysokiej zawartości fruktozy i alkoholu w nadmiarze oraz sugerują ograniczenie wołowiny, jagnięciny, wieprzowiny, skorupiaków i napojów słodkich przy jednoczesnym zachęcaniu do warzyw i beztłuszczowych produktów mlecznych (KHANNA I IN., 2012). Pacjenci z dną moczanową i hiperurykemią są narażeni na zwiększone ryzyko chorób sercowo-naczyniowych i zespołu metabolicznego, co sprawia, że zmiana stylu życia i porady dietetyczne mają kluczowe znaczenie dla samopoczucia i zdrowia pacjenta. Dlatego też dieta DASH powinna być zalecana dla osób cierpiących na dnę moczanową oraz hiperurykemię, ponieważ powoduje zmniejszenie stężenia kwasu moczowego oraz poprawia parametry biochemiczne krwi, zmniejszając tym

samym prawdopodobieństwo chorób układu krążenia (JURASCHEK I IN., 2017).

Zaburzenia nastroju są jedną z głównych przyczyn niepełnosprawności i umieralności na całym świecie. Podejście niefarmakologiczne, takie jak interwencje żywieniowe, skutecznie poprawiają zdrowie psychiczne i nastrój. Głównymi składnikami odpowiedzialnymi za poprawę nastroju są: magnez, witaminy C, E, D oraz wielonienasycone kwasy tłuszczowe omega 3. Wielonienasycone kwasy tłuszczowe omega-3 i ich pochodne biorą udział w procesach takich jak neuroprzekaźnictwo, neuroelastyczność i ochrona sygnału, dzięki czemu mogą wpływać na poprawę zaburzeń jedzenia i zaburzeń poznawczych (ARAB I IN., 2019).

DIETA FLEKSITARIAŃSKA

Mięso uznawane jest za najważniejszy element posiłku oraz niezbędny składnik zdrowej diety (BIESALSKI, 2005). Chociaż produkty mięsne zapewniają szeroką gamę składników odżywczych, takich jak białka, tłuszcze i witaminy, najnowsze zalecenia sugerują, że dieta o wysokiej zawartości warzyw, owoców, produktów pełnoziarnistych i o niskiej zawartości czerwonego i przetworzonego mięsa charakteryzują się większymi właściwościami zdrowotnymi (BARR I CHAPMAN, 2002). Osoby, które unikają spożywania żywności zawierającej mięso zwierząt, nazywani są wegetarianami. Jednak wegetarianie różnią się znacznie nawykami żywieniowymi od semiwegetarian i wegan. Na przykład, podczas gdy weganie unikają wszystkich produktów zwierzęcych i spożywają wyłącznie żywność pochodzącą z roślin, pół-wegetarianie ograniczają niektóre rodzaje mięsa, takie jak czerwone mięso, ryby lub drób (DAGEVOS, 2012). Dietę, w której spożywa się głównie produkty pochodzenia roślinnego, jednak od czasu od czasu dopuszcza się spożywanie mięsa, nazywa się semiwegetarianizmem lub dietą fleksitariańską (DERBYSHIRE, 2017).

Dla wielu osób na całym świecie niejedzenie mięsa odzwierciedla ich przekonania religijne. Wiele wyznań religijnych ma zwyczaje i praktyki żywieniowe polegające na ograniczaniu niektórych produktów mięsnych podczas określonych świąt (np. katolicyzm) lub przez cały rok (np. buddyzm, judaizm, islam, adwentysta dnia siódmego) (SABATE, 2004). Oprócz religii istnieje szereg świeckich motywacji do unikania spożywania mięsa. Motywacje te mogą odzwierciedlać reakcje sensoryczne na mięso, takie jak poczucie wstrętu, przekonania o nieetycznym traktowaniu zwierząt oraz obawy o zdrowie osobiste i dobrostan planetarny (FORESTELL, 2018).

Fleksitarianizm to strategia dietetyczna mająca na celu rozwiązywanie problemów związanych ze zdrowotnymi i środowiskowymi konsekwencjami jedzenia mięsa. Istnieją dowody sugerujące, że nadmierna produkcja i konsumpcja mięsa może mieć negatywny wpływ na ogólne samopoczucie człowieka oraz na środowisko (MACDIARMID I IN., 2016). Wykazano, że spożywanie mięsa (zwłaszcza czerwonego) zwiększa ryzyko zachorowania na choroby sercowo-naczyniowe, nowotwory, cukrzycy typu 2 oraz otyłość (ROHRMANN I IN., 2013). Dieta fleksitariańska zmniejsza ryzyko zachorowania na raka piersi, prostaty oraz jelita grubego (HEMLER I HU, 2019). Kobiety po menopauzie będące na diecie fleksitariańskiej charakteryzują się niższym poziomem glukozy, insuliny oraz mniejszym prawdopodobieństwem insulinooporności (DERBYSHIRE, 2017). Zmniejszenie ilości lub niespożywanie mięsa wpływa również na masę ciała. Osoby, które spożywają więcej warzyw i owoców, charakteryzują się niższym BMI niż osoby spożywające mięso (FORESTELL, 2018). Wykazano to w badaniach przeprowadzonych na członkach Kościoła Adwentystów. Kościół Adwentystów zabrania spożywania biblijnie nieczystych potraw – wieprzowiny i skorupiaków oraz zaleca spożywanie owoców, warzyw, produktów pełnoziarnistych, roślin strączkowych oraz orzechów. Uczestnicy badania zostali podzieleni ze względu na częstotliwość spożywania produktów pochodzenia zwierzęcego. Wyniki wykazały, że wskaźnik masy ciała (BMI) uczestników różnił się od stopnia ograniczenia mięsa. Weganie byli jedyną grupą, która charakteryzowała się prawidłowym BMI (mniej niż 25 kg/m^2), natomiast w pozostałych grupach BMI wzrastało wraz z częstotliwością spożywania mięsa i produktów zwierzęcych (TONSTAD I IN.,

2009; TONSTAD I IN., 2013). W badaniu przeprowadzonym przez TURNER-MCGRIEVY I IN. (2015) uczestnicy z nadwagą zostali przydzieleni do sześciu różnych diet ograniczających mięso. Osoby będące na diecie wegańskiej i ograniczającej mięso charakteryzowały się większym spadkiem wagi. Koreańskie badanie wykazało, że kobiety po menopauzie będące na diecie ograniczającej mięso przez 20 lat, miało mniejszy wskaźnik masy ciała (BMI) i procent tkanki tłuszczowej w porównaniu z kobietami jedzącymi regularnie mięso (KIM I BAE, 2015). Zależność między zmniejszoną częstotliwością spożywania mięsa a prawidłowym BMI może wystąpić z kilku powodów. Po pierwsze, ludzie, którzy redukują spożycie mięsa, zwykle angażują się w inne dietetyczne i niedietetyczne nawyki, które sprzyjają odchudzaniu i zdrowiu. Po drugie, ci, którzy ograniczają spożycie mięsa w swojej diecie, spożywają więcej produktów pochodzenia roślinnego w porównaniu do tych, którzy nie redukują mięsa. Wreszcie, ponieważ produkty zwierzęce mają zwykle wysoką zawartość tłuszczów nasyconych, ich spożycie może powodować przyrost masy ciała (RIZZO I IN., 2013; SABATE I WIEN, 2010).

W badaniu przeprowadzonym na 96001 kobietach wykazano, że kobiety będące na diecie wegetariańskiej i fleksitariańskiej charakteryzowały się mniejszym ryzykiem zachorowania na raka piersi (PENNIECOOK-SAWYERS I IN., 2016). Podobne wnioski wyciągnięto na badaniach u mężczyzn. Zmniejszenie spożywania mięsa zmniejszało ryzyko zachorowania na raka prostaty (TANTAMANGO-BARTLEY I IN., 2016).

Dieta fleksitariańska chroni także przed wystąpieniem zespołu metabolicznego. Dane przekrojowe z badania Adventist Health Study-2 (n=773) wykazały, że występowanie zespołu metabolicznego było najwyższe u osób spożywających regularnie mięso (39,7%), średnie u osób stosujących dietę fleksitariańską (37,6%) i najniższe u wegetarian (25,2%) (RIZZO I IN., 2011).

PODSUMOWANIE

W profilaktyce i leczeniu wielu chorób m.in. cukrzycy i nadciśnienia tętniczego, istotną rolę odgrywa zdrowa i zbilansowana dieta. Wprowadzenie do jadłospisu pokarmów bogatych w kwasy omega 3, nienasycone kwasy tłuszczowe, błonnik oraz witaminy i składniki mineralne korzystnie wpływa na organizm człowieka poprzez poprawę parametrów biochemicznych krwi, samopoczucia oraz utratę wagi. Przegląd ten stanowi dowody na to, że stosowanie diety śródziemnomorskiej, DASH lub fleksitariańskiej wpływa na zmniejszenie masy ciała, zapobiega nadciśnieniu tętniczemu i chorobom sercowo-naczyniowym, zmniejsza ryzyko wystąpienia nowotworów piersi, prostaty, jelita grubego oraz reguluje stężenie glukozy i insuliny u pacjentów diabetologicznych.

LITERATURA

ARAB A., MEHRABANI S., MORADI S., AMANI R. 2019. The association between diet and mood: A systematic review of current literature. Psychiatry Research. 271, 428-437.

ASEMI Z., SAMIMI M., TABASSI Z., SABIHI S. S., ESMAILLZADEH A. 2013. A randomized controlled clinical trial investigating the effect of DASH diet on insulin resistance, inflammation, and oxidative stress in gestational diabetes. Nutrition. 29(4), 619-624.

BABIO N., TOLEDO E., ESTRUCH R., ROS E., MARTÍNEZ-GONZÁLEZ M. A., CASTAÑER O., RUIZ-GUTIÉRREZ V. 2014. Mediterranean diets and metabolic syndrome status in the PREDIMED randomized trial. Canadian Medical Association Journal. 186(17), 649-657.

BACH-FAIG A., BERRY E. M., LAIRON D., REGUANT J., TRICHOPOULOU A., DERNINI S., SERRA-MAJEM L. 2011. Mediterranean diet pyramid today. Science and cultural updates. Public Health Nutrition. 14(12A), 2274-2284.

BARR S. I., CHAPMAN G. E. 2002. Perceptions and practices of self-defined current vegetarian,

former vegetarian, and nonvegetarian women. Journal of the American Dietetic Association. 102(3), 354-360.

BENETOU V., TRICHOPOULOU A., ORFANOS P., NASKA A., LAGIOU P., BOFFETTA P., TRICHOPOULOS D. T. 2008. Conformity to traditional Mediterranean diet and cancer incidence: the Greek EPIC cohort. British Journal of Cancer. 99(1), 191.

BIESALSKI H. K. 2005. Meat as a component of a healthy diet–are there any risks or benefits if meat is avoided in the diet? Meat science. 70(3), 509-524.

BRICARELLO L. P., POLTRONIERI F., FERNANDES R., RETONDARIO A., DE MORAES TRINDADE E. B. S., DE VASCONCELOS F. D. A. G. 2018. Effects of the dietary approach to stop hypertension (DASH) diet on blood pressure, overweight and obesity in adolescents: a systematic review. Clinical Nutrition ESPEN. 28, 1-11.

CHERIAN L., WANG Y., FAKUDA K., LEURGANS S., AGGARWAL N., MORRIS, M. 2019. Mediterranean-Dash Intervention for Neurodegenerative Delay (MIND) Diet Slows Cognitive Decline After Stroke. The Journal of Prevention of Alzheimer's Disease. 6(4), 267-273.

CHIAVAROLI L., VIGUILIOUK E., NISHI S. K., BLANCO MEJIA S., RAHELIĆ D., KAHLEOVÁ H., SIEVENPIPER J. L. 2019. DASH dietary pattern and cardiometabolic outcomes: An umbrella review of systematic reviews and meta-analyses. Nutrients. 11(2), 338.

CZAJKOWSKA A., SZPONAR B. 2018. Krótkołańcuchowe kwasy tłuszczowe (SCFA) jako produkty metabolizmu bakterii jelitowych oraz ich znaczenie dla organizmu gospodarza. Postępy Higieny i Medycyny Doświadczalnej. 72, 131-142.

DAGEVOS H. 2014. Flexibility in the frequency of meat consumption–empirical evidence from the Netherlands. EuroChoices. 13(2), 40-45.

DE FILIPPIS F., PELLEGRINI N., VANNINI L., JEFFERY I. B., LA STORIA A., LAGHI L., TURRONI S. 2016. High-level adherence to a Mediterranean diet beneficially impacts the gut microbiota and associated metabolome. Gut. 65(11), 1812-1821.

DERBYSHIRE E. J. 2017. Flexitarian diets and health: A review of the evidence-based literature. Frontiers In Nutrition. 3, 55.

ELMER P. J., OBARZANEK E., VOLLMER W. M., SIMONS-MORTON D., STEVENS V. J., YOUNG D. R., ARD J. 2006. Effects of comprehensive lifestyle modification on diet, weight, physical fitness, and blood pressure control: 18-month results of a randomized trial. Annals Of Internal Medicine. 144(7), 485-495.

ESPOSITO K., MAIORINO M. I., CERIELLO A., GIUGLIANO D. 2010. Prevention and control of type 2 diabetes by Mediterranean diet: a systematic review. Diabetes Research And Clinical Practice. 89(2), 97-102.

ESPOSITO K., CHIODINI P., MAIORINO M. I., BELLASTELLA G., PANAGIOTAKOS D., GIUGLIANO D. 2014. Which diet for prevention of type 2 diabetes? A meta-analysis of prospective studies. Endorcine. 47(1), 107-116.

ESPOSITO K., MAIORINO M. I., BELLASTELLA G., PANAGIOTAKOS D. B., GIUGLIANO D. 2017. Mediterranean diet for type 2 diabetes: cardiometabolic benefits. Endocrine. 56(1), 27-32.

ESTRUCH R., ROS E., SALAS-SALVADÓ J., COVAS M. I., CORELLA D., ARÓS F., LAMUELA-RAVENTOS R. M. 2018. Primary prevention of cardiovascular disease with a Mediterranean diet supplemented with extra-virgin olive oil or nuts. New England Journal of Medicine. 378(25), 34.

EZZATI M., RIBOLI E. 2013. Behavioral and dietary risk factors for noncommunicable diseases. New England Journal of Medicine. 369(10), 954-964.

FARINETTI A., ZURLO V., MANENTI A., COPPI F., MATTIOLI, A. V. 2017. Mediterranean diet and colorectal cancer: A systematic review. Nutrition. 43, 83-88.

FLINT H. J., DUNCAN S. H., SCOTT K. P., LOUIS P. 2015. Links between diet, gut microbiota composition and gut metabolism. Proceedings of the Nutrition Society. 74(1), 13-22.

FORESTELL C. A. 2018. Flexitarian diet and weight control: healthy or risky eating behavior? Frontiers in Nutrition. 5, 59.

GROSSO G., MARVENTANO S., YANG J., MICEK A., PAJAK A., SCALFI L., KALES S. N. 2017. A comprehensive meta-analysis on evidence of Mediterranean diet and cardiovascular disease: are individual components equal? Critical Reviews In Food Science And Nutrition. 57(15), 3218-3232.

HEMLER E. C., HU F. B. 2019. Plant-based diets for cardiovascular disease prevention: all plant foods are not created equal. Current Atherosclerosis Reports. 21(5), 18.

JURASCHEK S., GELBER A. C., CHOI H. K. 2017. Should the DASH diet be recommended for gout patients. Journal of Clinical Outcomes Management. 24(1).

JURASCHEK S. P., MILLER E. R., WEAVER C. M., APPEL, L. J. 2017. Effects of sodium reduction and the DASH diet in relation to baseline blood pressure. Journal of the American College of Cardiology. 70(23), 2841-2848.

KHANNA D., FITZGERALD J. D., KHANNA P.P., AMERICAN COLLEGE OF RHEUMATOLOGY. 2012. American College of Rheumatology guidelines for management of gout. Part 1: Systematic nonpharmacologic and pharmacologic therapeutic approaches to hyperuricemia. Arthritis Care & Research. 64, 1431–46.

KIM M. H., BAE Y. J. 2015. Comparative study of serum leptin and insulin resistance levels between Korean postmenopausal vegetarian and non-vegetarian women. Clinical Nutrition Research. 4(3), 175–81.

KOLOVEROU E., ESPOSITO K., GIUGLIANO D., PANAGIOTAKOS D. 2014. The effect of Mediterranean diet on the development of type 2 diabetes mellitus: a meta-analysis of 10 prospective studies and 136,846 participants. Metabolism. 63(7), 903-911.

LIESE A. D., NICHOLS M., SUN X., D'AGOSTINO R. B., HAFFNER S. M. 2009. Adherence to the DASH Diet is inversely associated with incidence of type 2 diabetes: the insulin resistance atherosclerosis study. Diabetes Care. 32(8), 1434-1436.

LOPES H. F., MARTIN K. L., NASHAR K., MORROW J. D., GOODFRIEND T. L., EGAN B. M. 2003. DASH diet lowers blood pressure and lipid-induced oxidative stress in obesity. Hypertension. 41(3), 422-430.

MACDIARMID J. I., DOUGLAS F., CAMPBELL J. 2016. Eating like there's no tomorrow: public awareness of the environmental impact of food and reluctance to eat less meat as part of a sustainable diet. Appetite. 96, 487–93.

MAKAREWICZ-WUJEC M., HENZEL J., KRUK M., KĘPKA C., WARDZIAK Ł., TROCHIMIUK P., KOZŁOWSKA-WOJCIECHOWSKA M. 2020. DASH diet decreases CXCL4 plasma concentration in patients diagnosed with coronary atherosclerotic lesions. Nutrition, Metabolism and Cardiovascular Diseases. 30(1), 56-59.

MANCINI J. G., FILION K. B., ATALLAH R., EISENBERG M. J. 2016. Systematic review of the Mediterranean diet for long-term weight loss. The American Journal of Medicine. 129(4), 407-415.

MARTINEZ-GONZALEZ M. A., BES-RASTROLLO M. 2014. Dietary patterns, Mediterranean diet, and cardiovascular disease. Current Opinion In Lipidology. 25(1), 20-26.

O'KEEFE S. J. 2014. Towards the determination of the nutritional needs of the body and its microbiome in sickness and in health. Current Opinion in Gastroenterology. 30(2), 175-177.

PENNIECOOK-SAWYERS J. A., JACELDO-SIEGL K., FAN J., BEESON L., KNUTSEN S., HERRING P. 2016. Vegetarian dietary patterns and the risk of breast cancer in a low-risk population. British Journal of Nutrition. 115(10), 1790–7.

PETERSSON S. D., PHILIPPOU E. 2016. Mediterranean diet, cognitive function, and dementia: a systematic review of the evidence. Advances in Nutrition. 7(5), 889-904.

RIZZO N. S., SABATE J., JACELDO-SIEGL K., FRASER G. E. 2011. Vegetarian dietary patterns are associated with a lower risk of metabolic syndrome: the adventist health study 2. Diabetes Care. 34(5), 1225–7.

RIZZO N. S., JACELDO-SIEGL K., SABATE J., FRASER G.E. 2013. Nutrient Profiles of vegetarian and nonvegetarian dietary patterns. Journal of the Academy of Nutrition and Dietetics. 113, 1610–9.

ROHRMANN S., OVERVAD K., BUENO-DE-MESQUITA H. B., JAKOBSEN M. U., EGEBERG R., TJØNNELAND A. 2013. Meat consumption and mortality-results from the European Prospective Investigation into Cancer and Nutrition. BMC Medicine. 11, 63.

RUIZ L. D., ZUELCH M. L., DIMITRATOS S. M., SCHERR R. E. 2020. Adolescent Obesity: Diet Quality, Psychosocial Health, and Cardiometabolic Risk Factors. Nutrients. 12(1), 43.

SABATE J. 2004. Religion, diet and research. British Journal of Nutrition. 92(2), 199-201.

SABATÉ J., WIEN M. 2010. Vegetarian diets and childhood obesity prevention. American Journal of Clinical Nutrition. 91, 1525−9.

SERRA-MAJEM L., ROMAN B., ESTRUCH R. 2006. Scientific evidence of interventions using the Mediterranean diet: a systematic review. Nutrition Reviews. 64(1), 27-47.

SERRA-MAJEM L., BES-RASTROLLO M., ROMÁN-VINAS B., PFRIMER K., SÁNCHEZ-VILLEGAS A., MARTÍNEZ-GONZÁLEZ M. A. 2009. Dietary patterns and nutritional adequacy in a Mediterranean country. British Journal of Nutrition. 101(2), 21-28.

SCHAFFER S., SCHMITT-SCHILLIG S., MULLER W. E., ECKERT G. P. 2005. Antioxidant properties of Mediterranean food plant extracts: geographical differences. Journal of Physiology and Pharmacology. 56(1), 115-124.

SCHNORR S. L., CANDELA M., RAMPELLI S., CENTANNI M., CONSOLANDI C., BASAGLIA G., FIORI J. 2014. Gut microbiome of the Hadza hunter-gatherers. Nature Communications. 5, 3654.

SCHWINGSHACKL L., MISSBACH B., KÖNIG J., HOFFMANN G. 2015. Adherence to a Mediterranean diet and risk of diabetes: a systematic review and meta-analysis. Public Health Nutrition. 18(7), 1292-1299.

SCHWINGSHACKL L., SCHWEDHELM C., GALBETE C., HOFFMANN G. 2017. Adherence to Mediterranean diet and risk of cancer: an updated systematic review and meta-analysis. Nutrients. 9(10), 1063.

SOFI F., CESARI F., ABBATE R., GENSINI G. F., CASINI A. 2008. Adherence to Mediterranean diet and health status: meta-analysis. BMJ. 337, 1344.

SOLTANI S., SHIRANI F., CHITSAZI M. J., ABARGOUEI A. 2016. The effect of dietary approaches to stop hypertension (DASH) diet on weight and body composition in adults: a systematic review and metaanalysis of randomized controlled clinical trials. Obesity Reviews. 17(5), 442-454.

SOLTANI S., CHITSAZI M. J., SALEHI-

ABARGOUEI A. 2018. The effect of dietary approaches to stop hypertension (DASH) on serum inflammatory markers: a systematic review and meta-analysis of randomized trials. Clinical Nutrition. 37(2), 542-550.

TANTAMANGO-BARTLEY Y., KNUTSEN S. F., KNUTSEN R., JACOBSEN B. K., FAN J., BEESON W. L. 2016. Are strict vegetarians protected against prostate cancer? The American Journal of Clinical Nutrition. 103(1), 153–60.

TONSTAD S., BUTLER T., YAN R., FRASER G. E. 2009. Type of vegetarian diet, body weight, and prevalence of type 2 diabetes. Diabetes Care. 32, 791–6.

TONSTAD S., STEWART K., ODA K., BATECH M., HERRING R. P., FRASER G. E. 2013. Vegetarian diets and incidence of diabetes in the adventist health study-2. Nutrition, Metabolism and Cardivascular Diseases. 23, 292–9.

TURNER-MCGRIEVY G. M., WIRTH M. D., SHIVAPPA N., WINGARD E. E., FAYAD R., WILCOX S. 2015. Randomization to plant-based dietary approaches leads to larger short-term improvements in dietary inflammatory index scores and macronutrient intake compared with diets that contain meat. Nutrition Research. 35(2), 97–106.

VAN DEN BRINK A. C., BROUWER-BROLSMA E. M., BERENDSEN A. A., VAN DE REST O. 2019. The Mediterranean, Dietary Approaches to Stop Hypertension (DASH), and Mediterranean-DASH Intervention for Neurodegenerative Delay (MIND) diets are associated with less cognitive decline and a lower risk of Alzheimer's disease - a review. Advances in Nutrition. 10(6), 1040-1065.

WELLS L. M., JONES C. H. 2019. The dietary approaches to stop hypertension (DASH) diet: Potential for managing hypertension in chronic kidney disease. Journal of Clinical Nephrology and Therapeutics. 3(1), 10.

WU G. D., COMPHER C., CHEN E. Z., SMITH S. A., SHAH R. D., BITTINGER K., STAR J. 2016. Comparative metabolomics in vegans and omnivores reveal constraints on diet-dependent gut microbiota metabolite production. Gut. 65(1), 63-72.

Dominik Maciej Matusiak

Wyższa Szkoła Biznesu i Nauk o Zdrowiu
Instytut Dietetyki
ul. Piotrkowska 278, 90-361 Łódź
e-mail: matusiak@acer.biol.uni.lodz.pl

Jakość artykułów w Wikipedii dotyczących zagadnień mikrobiologicznych i parazytologicznych

The quality of Wikipedia articles regarding concepts in the field of microbiology and parasitology

Abstract

Wikipedia is an online, non-commercial, multilingual encyclopedia created in 2001. Its characteristic feature is that the content can be edited and new articles can be created by anyone. The aim of the study was to analyze the quality of articles in Polish Wikipedia (pl.wikipedia.org) regarding concepts in the field of microbiology and parasitology. 231 articles were selected for analysis. Their content was examined in terms of factual errors, also stylistic and typographic. Archived versions of articles were not analyzed. A differentiated level of quality of the examined articles was observed. 13 articles (5,63%) showed serious factual errors. In addition, some of the 231 articles contained out-of-date information, not relevant or did not contain information relevant to the discussed issue. The articles often had outdated links, small number of bibliographic items (0 – 28.57%, 1 – 25.97%), low quality or outdated sources (e.g. from 1964, 1975). The authors also did not describe abbreviations and used genre names incorrectly (a specific name was omitted). The presence of factual errors in articles and articles without bibliographic sources indicate that Polish Wikipedia cannot be treated as a reliable source of information.

Key words: microbiology, parasitology, Polish Wikipedia.

Streszczenie

Wikipedia jest internetową, niekomercyjną, wielojęzykową encyklopedią utworzoną w 2001 r. Jej cechą charakterystyczną jest możliwość edycji treści oraz tworzenie nowych artykułów przez dowolne osoby. Celem pracy była analiza jakości artykułów w polskiej Wikipedii (pl.wikipedia.org) dotyczących pojęć z dziedziny mikrobiologii i parazytologii. Do analizy wybrano 231 artykuły. Badano ich treść pod kątem zawartości błędów merytorycznych, także stylistycznych i typograficznych. Nie analizowano archiwalnych wersji artykułów. Jakość ocenianych artykułów w Wikipedii była zróżnicowana. W 13 artykułach (5,63%) wykazano poważne błędy merytoryczne. Ponadto, część z 231 artykułów zawierała informacje nieaktualne, mało istotne lub nie zawierała informacji ważnych dla omawianego zagadnienia. W artykułach niejednokrotnie obserwowano nieaktualne odsyłacze, małą ilość pozycji bibliograficznych (0 – 28,57%, 1 – 25,97%), niskiej jakości lub przestarzałe źródła (np. z 1964 r., 1975 r.). Autorzy także nie opisywali skrótów i błędnie stosowali nazewnictwo gatunkowe (pomijano epitet gatunkowy). Obecność błędów merytorycznych w artykułach i artykułów bez podanych źródeł bibliograficznych wskazuje, że polska Wikipedia nie może być traktowana jako rzetelne źródło informacji.

Słowa kluczowe: mikrobiologia, parazytologia, polska Wikipedia.

WSTĘP I CEL PRACY

Wikipedia jest internetową, niekomercyjną, dostępną w wielu językach, także w polskim, encyklopedią powstałą w 2001 r. Jej cechą charakterystyczną jest możliwość edycji treści oraz tworzenie nowych artykułów przez dowolne osoby posiadającą dostęp do internetu (Wikipedia: Wikipedia). Liczba artykułów w polskiej wersji tej encyklopedii przekroczyła 1,4 mln. (Wikipedia: Liczba artykułów w polskojęzycznej Wikipedii). Z uwagi na łatwą dostępność encyklopedia ta jest wykorzystywana przez uczniów i studentów do nauki, także do pisania prac zaliczeniowych i dyplomowych (DĄBROWSKI I IN., 2012; ROŻEK, 2010). W przeprowadzonych badaniach ankietowych w 2007 r. 34% studentów uczelni publicznych oraz 57% studentów uczelni niepublicznych stwierdziło się, że korzystało z Wikipedii przy pisaniu prac dyplomowych (podczas studiów I i II stopnia). W kolejnych badaniach – przeprowadzonych w 2009 r. – odsetek ten wynosił odpowiednio 54% i 72% (ROŻEK, 2010).

Celem pracy była analiza jakości artykułów, szczególnie pod względem merytorycznym, w polskiej Wikipedii dotyczących zagadnień mikrobiologicznych i parazytologicznych.

MATERIAŁY I METODY

Do analizy wybrano losowo 231 artykuły zamieszczone w polskiej Wikipedii (pl.wikipedia.org), dotyczące dziedziny mikrobiologii i parazytologii.

Analizę artykułów przeprowadzono w okresie 01.01.20 - 05.05.20. Treść artykułów badano pod kątem zawartości błędów merytorycznych, stylistycznych i typograficznych. Nie analizowano archiwalnych wersji artykułów.

WYNIKI I DYSKUSJA

Jakość analizowanych artykułów w Wikipedii była zróżnicowana. W 13 spośród 231 (5,63%) artykułów wykazano istotne błędy merytoryczne. Poniżej zacytowano fragmenty tekstów z Wikipedii, a zawarte w nich błędy wyróżniono kursywą:

1) "Chlamydie" – "Posiadają lipopolisacharyd (LPS) w swojej błonie komórkowej zewnętrznej, podobnie jak większość bakterii Gram-ujemnych, jednak w przeciwieństwie do nich nie posiadają w ścianie *kwasu maramidowego* oraz peptydoglikanu".

Komentarz: Nie ma takiej substancji jak "kwas maramidowy" – powinno być: "kwas N-acetylomuraminowy" (DÖRR I IN., 2019; SILHAVY I IN., 2010).

2) "Enterobakterie" – nieaktualna systematyka bakterii.

Komentarz: Z opisywanej w tym artykule rodziny *Enterobacteriaceae* wyłączono szereg gatunków i zaklasyfikowano je do nowych rodzin, np. *Morganellaceae* (MUNSON I IN., 2019). Artykuł zawierał ostrzeżenie, że jego treść wymagała weryfikacji i uzupełnienia źródeł.

3) "Komórka prokariotyczna" – "Komórka prokariotyczna zawiera:

- nukleoid;
- rybosomy;
- błonę i ścianę komórkową;
- cytoplazmę;
- często wakuole;
- (...).

Komentarz: Wakuole (wodniczki) stanowią organelle komórkowe, które są charakterystyczne dla komórek eukariotycznych. W komórkach prokariotycznych występują rzadko (np. wakuole gazowe). Wszystkie organizmy można zaklasyfikować do jednej z dwóch grup: organizmów eukariotycznych (komórki zawierają jądro, np. rośliny, zwierzęta, grzyby), prokariotycznych (brak jądra komórkowego, bakterie i archeony) (WADA, 2013; WALSBY, 1994).

4) "Pilus" – "*Przez ich puste wnętrza materiał genetyczny w postaci plazmidów przechodzi z jednej komórki do drugiej, choć mogą przez nie wnikać też bakteriofagi*".

Komentarz: Koniugacja jest procesem poziomego (horyzontalnego) transferu genów, w którym

materiał genetyczny w postaci DNA jest przekazywany z jednej komórki bakterii do drugiej. W tym procesie uczestniczą fimbrie płciowe, nazywane również pilami płciowymi. Nie jest prawdą, że DNA albo bakteriofagi przechodzą przez fimbrie. DNA podczas koniugacji przekazywane jest przez bezpośredni kontakt komórek (CABEZON I IN., 2015; SOUCY I IN., 2015).

5) "Intron" – "Introny występują *wyłącznie* w komórkach eukariotycznych".

Komentarz: Geny złożone są z odcinków DNA, które kodują oraz nie kodują sekwencji aminokwasów w białkach. Pierwsze z tych fragmentów DNA nazywane są egzonami, a drugie intronami. Introny zlokalizowane są między egzonami i są charakterystyczne dla komórek eukariotycznych. Jednakże nie jest prawdą, że introny występują tylko u organizmów eukariotycznych, gdyż wykryto je również u bakterii i archeonów (HAUSNER I IN., 2014; LAROCHE-JOHNSTON I IN., 2018; TOCCHINI-VALENTINI I IN., 2011).

6) "Hydromikrobiologia" – "Metody badań stosowane w hydromikrobiologii:
metody analizy jakościowej – mające na celu analizę składu gatunkowego badanego biotopu; do metod tych zalicza się: metody, które są oparte na bezpośrednim mikroskopowaniu – materiałami pobieranymi do bezpośredniego mikroskopowania są m.in. skupienia glonów, występujących na powierzchni wody, próby planktonu, żywe *owady, skorupiaki*; (...)".

Komentarz: Mikrobiologia nie zajmuje się bezkręgowcami, do których zaliczają się owady i skorupiaki.

7) "Podłoże Klingera" – "Podłoże *Klingera* (...)".

Komentarz: Powinno być: "Podłoże Kliglera" (MIKOŁAJCZYK I IN., 2016).

8) "Antybiotyki"– wymieniono substancje nie będące antybiotykami, np. jodek potasu, leki azolowe (chemioterapeutyk), terbinafinę (chemioterapeutyk).

Komentarz: Antybiotyki i chemioterapeutyki są substancjami o właściwościach przeciwdrobnoustrojowych. Antybiotyki są wytwarzane przez drobnoustroje (lub są pochodnymi tych substancji), natomiast chemioterapeutyki powstają całkowicie na drodze syntezy chemicznej (MAARTENS I IN., 2011; HECZKO I IN., 2014). Artykuł zawierał ostrzeżenie, że jego treść wymagała uzupełnienia źródeł.

9) "Antybiotyki przeciwprątkowe" – "Antybiotyki przeciwprątkowe – leki bakteriobójcze i bakteriostatyczne w stosunku do prątka gruźlicy, obecnie najczęściej wykorzystywane w leczeniu gruźlicy są następujące leki:

- *rifampicyna*
- *izoniazyd*
- *streptomycyna*
- *pyrazynamid*
- *etambutol"*

Komentarz: Izoniazyd, pyrazynamid, etambutol są chemioterapeutykami. Izoniazyd oraz etambutol ponadto zaliczane są do grupy leków tuberkulostatycznych – chemioterapeutyków hamujących wzrost prątków gruźlicy (ARBEX I IN., 2010; HECZKO I IN., 2014; KUMAR I IN., 2019; MAARTENS I IN., 2011). Artykuł zawierał ostrzeżenie, że jego treść wymagała weryfikacji i uzupełnienia źródeł.

10) "B-laktamazy" – "Obecność β-laktamaz w komórkach bakteryjnych można wykryć: testem dwóch krążków: Na płytce z podłożem wzrostowym i posianym szczepem badanym, układa się w niewielkiej odległości dwa krążki: z cefalosporyną III generacji (np. ceftazydymem), a obok krążek z *ampicyliną* z dodatkiem kwasu klawulanowego (inhibitorem β-laktamaz)".

Komentarz: Test dwóch krążków (DDST – Double-Disc Synergy Test) jest jednym z testów umożliwiających wykrycie szczepów bakterii zdolnych do rozkładu antybiotyków β-laktamowych. Do tej grupy antybiotyków zaliczane są m.in. penicyliny oraz cefalosporyny. W teście dwóch krążków nie stosuje się ampicyliny, tylko

amoksycylinę (generalnie ampicylinę nie wykorzystuje się w połączeniu z kwasem klawulanowym) (HECZKO I IN., 2014; LIOFILCHEM, 2014; TZELEPI I IN., 2000). Artykuł zawierał ostrzeżenie, że jego treść wymagała weryfikacji i uzupełnienia źródeł.

11) "Bakteriomocz" – nieprecyzyjne i niepełne informacje odnośnie bakteriurii znamiennej.

Komentarz: Aktualna definicja bakteriurii znamiennej jest złożona i uwzględnia takie kryteria jak: sposób pobrania próbki (metoda środkowego strumienia, nakłucie nadłonowe), płeć, rodzaj infekcji układu moczowego (bezobjawowa, powikłana, niepowikłana, nawracająca) (BIAŁEK, 2016). Definicja bakteriurii znamiennej w omawianym artykule nie uwzględniała tych wszystkich aspektów. Nie zawierała również informacji, że podane kryteria diagnostyczne dotyczyły próbek moczu pobranych metodą środkowego strumienia.

12) "Pchła piaskowa" – "Pchła piaskowa jest *jedyną* pchłą pasożytującą na ludziach".

Komentarz: Na ludziach mogą pasożytować też inne pchły, np. *Pulex irritans* (pchła ludzka), *Ctenocephalides canis* (pchła psia), *C. felis* (pchła kocia), *Xenopsylla cheopis* (pchła szczurza) (BITAM I IN., 2010; HECZKO I IN., 2014).

13) "Grzybica" – w artykule wymieniona była kryptosporidioza.

Komentarz: Kryptosporidioza nie jest chorobą grzybiczą – jest powodowana przez pierwotniaka *Cryptosporidium parvum*. Pierwotniaki stanowią grupę prymitywnych, jednokomórkowych organizmów eukariotycznych (HECZKO I IN., 2014; LEITCH, 2012).

W przeanalizowanych artykułach obserwowano również błędy stylistyczne i typograficzne. Pierwsze z wymienionych dotyczyły głównie kolokwialnego, nieencyklopedycznego stylu wypowiedzi, np. "Endospory bakterii są swego rodzaju kapsułami ratunkowymi" (Wikipedia: Przetrwalnik). Błędy typograficzne były rzadkie – zaobserwowano nieprawidłowy zapis konfiguracji D i L izomerów optycznych w projekcji Fischera. Część artykułów zawierała informacje nieaktualne, nieprecyzyjne czy mało istotne (np. dawkowanie konkretnego leku) lub nie zawierała informacji ważnych dla omawianego zagadnienia. Artykuły niejednokrotnie zawierały nieaktualne odsyłacze, małą ilość pozycji bibliograficznych, niskiej jakości lub przestarzałe źródła (np. pochodzące z 1964 r., 1975 r. i 1979 r.). Niekiedy pozycje bibliograficzne opisywano w nieprawidłowy (niepełny) sposób – np. «Maria Pawlaczyk-Szpilowa "Biologia i ekologia"» (Wikipedia: Osad czynny). 66 artykułów (28,57%) nie zawierało źródeł, a 60 (25,97%) zawierało tylko jedną pozycję bibliograficzną. Większość artykułów nie zawierających źródeł opatrzono informacją o tym, że wymagały dopracowania. Niejednokrotnie w analizowanych artykułach posługiwano się skrótami, które nie były opisane. Wielokrotnie w artykułach błędnie stosowano nazewnictwo gatunkowe – pomijano epitet gatunkowy. Opisane błędy najprawdopodobniej wynikały z niewystarczających kompetencji autorów, aniżeli z celowego działania. Przykładem zamierzonego działania na szkodę Wikipedii było stworzenie przez anonimowego autora (lub autorów) artykułu opisującego biografię nieistniejącej postaci. Artykuł ten był dostępny w Wikipedii przez niecałe piętnaście miesięcy (BEDNAREK, 2007; Wikipedia: Henryk Batuta).

Opracowano różne metody automatycznej oceny jakości artykułów w Wikipedii. Opierają się one m.in. na analizie treści i autorów tekstu. W przypadku analizy tekstu brane są pod uwagę np. takie parametry jak długość, liczba przypisów, zdjęć, części mowy (LEWONIEWSKI I IN., 2017). Jednakże przyjęte w tych metodach założenia (np. im dłuższy tekst lub im więcej zawiera przypisów lub zdjęć, tym treść jest wyższej jakości), nie zawsze są zgodne z rzeczywistością. Ponadto, metody te nie wykrywają wielu błędów, w tym merytorycznych i stylistycznych. Przykładowo, artykuły w polskiej Wikipedii: "Antybiotyki" i "Grzybica", były obszerne i mimo to zawierały poważne błędy merytoryczne. Dodatkowo, ostatni wymieniony artykuł opatrzono wieloma przypisami.

W polskiej Wikipedii najlepsze artykuły

mogą być oznaczone jako "dobre" oraz "na medal". Nagroda ta jest przyznawana w drodze dyskusji przez społeczność osób edytujących jej zasoby. Odpowiednio 1,99‰ (2843) i 0,6‰ (850) artykułów w polskiej Wikipedii zostało ocenione jako dobre i na medal (stan na: 06.09.20). Żaden artykuł dotyczący zagadnień mikrobiologicznych i parazytologicznych nie został w ten sposób wyróżniony (Wikipedia: Artykuły na Medal, Dobre artykuły).

PODSUMOWANIE I WNIOSKI

1) Jakość ocenianych artykułów w Wikipedii była zróżnicowana.

2) Relatywnie mała część przeanalizowanych artykułów (5,63%) zawierała istotne błędy merytoryczne.

3) Poza błędami merytorycznymi obserwowano również błędy stylistyczne, częsty brak pozycji bibliograficznych (28,57%), nieaktualne odsyłacze czy brak istotnych informacji dla omawianego w artykule zagadnienia.

4) Obecność błędów merytorycznych w artykułach oraz artykułów bez podanych źródeł bibliograficznych, wskazuje na niewystarczającą skuteczność kontroli jakości treści w polskiej Wikipedii. Tym samym polska Wikipedia nie może być traktowana jako rzetelne źródło informacji.

LITERATURA

ARBEX M.A., VARELLA M.C.L., SIQUEIRA H.R., MELLO F.A.F. 2010. Antituberculosis drugs: Drug interactions, adverse effects, and use in special situations. Part 1: First-line drugs. Jornal Brasileiro de Pneumologia. 36, 626-640.

BEDNAREK-MICHALSKA B. 2007. Ocena jakości informacji elektronicznej. Pułapki sieci, Biuletyn EBIB. 5, 1-15.

BIAŁEK Ł. 2016. Klasyfikacja zakażeń układu moczowego. Przegląd Urologiczny. 6, 25-28.

BITAM I., DITTMAR K., PAROLA P., WHITING M.F., RAOULT D. 2010. Fleas and flea-borne diseases. International Journal of Infectious Diseases. 14, 667-676.

CABEZON E., RIPOLL-ROZADA J., PENA A., CRUZ F., ARECHAGA I. 2015. Towards an integrated model of bacterial conjugation, FEMS Microbiology Reviews. 39, 81-95.

DÖRR T., MOYNIHAN P.J., MAYER C. 2019. Editorial: Bacterial Cell Wall Structure and Dynamics. Frontiers in Microbiology. https://doi.org/10.3389/fmicb.2019.02051

HAUSNER G., HAFEZ M., EDGELL D.R. 2014. Bacterial group I introns: mobile RNA catalysts. Mobile DNA. 5, 1-12.

HECZKO P.B. (red.), WRÓBLEWSKA M., PIETRZYK A. 2014. Mikrobiologia lekarska. Wydawnictwo Lekarskie PZWL. Warszawa.

KUMAR V., JUNAID M., KESRI K., KUSHAWAH D.K. 2019. Introduction of tuberculosis disease and classification of anti tuberculosis drugs. World Journal of Pharmacy and Pharmaceutical Sciences. 9, 638-651.

KWIATKOWSKA D., DĄBROWSKI M. 2012. Dojrzałość technologiczna uczniów w świetle wyników badań ankietowych. E-mentor. 1, 4-13.

LAROCHE-JOHNSTON F., MONAT C., COULOMBE S., COUSINEAU B. 2018. Bacterial group II introns generate genetic diversity by circularization and trans-splicing from a population of intron-invaded mRNAs. PLOS Genetics. 14(11):e1007792. https://doi.org/10.1371/journal.pgen.1007792

LEITCH G.J, HE Q. 2012. Cryptosporidiosis-an overview. Journal of Biomedical Research. 25, 1-16.

LEWONIEWSKI W., WĘCEL K., ABRAMOWICZ W. 2017. Relative Quality and Popularity Evaluation of Multilingual Wikipedia Article. Informatics. 4, 1-24.

LIOFILCHEM. 2014. ESBL Disc Tests - Rev.2 / 19.06.2014. https://www.argenta.com.pl/images/INSTR-Liofilchem-ESBL_Disc_Tests-2016-05-24.compressed.pdf dostęp: 05.09.2020

MAARTENS M.M.J., SWART C.W., POHL C.H., KOCK L.J.F. 2011. Antimicrobials, chemotherapeutics or antibiotics? Scientific Research and Essays. 6, 3927-3929.

MIKOŁAJCZYKA.,STEFANIUKE.,BOSACKA K., HRYNIEWICZ W. 2016. Właściwości i zastosowanie podłoży bakteriologicznych. Postępy Mikrobiologii. 55, 320-329.

MUNSON E., CARROLL K.C. 2019. An Update on the Novel Genera and Species and Revised Taxonomic Status of Bacterial Organisms Described in 2016 and 2017. Journal of Clinical Microbiology. 57, 1-21.

ROŻEK D. 2010. Czarno-biała edukacja. Forum Bibliotek Medycznych. 3, 410-416.

SILHAVY T.J., KAHNE D., WALKER S. 2010. The bacterial cell envelope. Cold Spring Harbor perspectives in biology 2. https://doi.org/10.1101/cshperspect.a000414

SOUCY S.M., HUANG J., GOGARTEN J.P. 2015. Horizontal gene transfer: building the web of life. Nature Reviews Genetics. 16, 472-482.

TOCCHINI-VALENTINI G.D., FRUSCOLONI P., TOCCHINI-VALENTINI G.P. 2011. Evolution of introns in the archaeal world. PNAS 108. https://doi.org/10.1073/pnas.1100862108

TZELEPI E., GIAKKOUPI P., SOFIANOU D., LOUKOVA V., KEMEROGLOU A., TSAKRIS A. 2000. Detection of Extended-Spectrum b-Lactamases in Clinical Isolates of Enterobacter cloacae and Enterobacter aerogenes. Journal of Clinical Microbiology. 38, 542-546.

WADA Y. 2013. Vacuoles in mammals: a subcellular structure indispensable for early embryogenesis. Bioarchitecture. 3, 13-19.

WALSBY A.E. 1994. Gas vesicles. Microbiological Reviews. 58, 94-144.

pl.wikipedia.org/wiki/Henryk_Batuta. dostęp: 05.09.20

pl.wikipedia.org/wiki/Osad_czynny. dostęp: 05.05.20

pl.wikipedia.org/wiki/Przetrwalnik. dostęp: 05.05.20

pl.wikipedia.org/wiki/Wikipedia. dostęp: 05.05.20

pl.wikipedia.org/wiki/Wikipedia:Artyku%C5%82y_na_Medal. dostęp: 05.05.20

pl.wikipedia.org/wiki/Wikipedia:Dobre_Artyku%C5%82y. dostęp: 05.05.20

pl.wikipedia.org/wiki/Wikipedia:Liczba_artyku%C5%82%C3%B3w_w_polskoj%C4%99zycznej_Wikipedii. dostęp: 06.09.20

NAUKI
Przyrodnicze i Medyczne

Warunki publikacji

1. Czasopismo działa w systemie Open Acces.

2. Redakcja szczególnie jest zainteresowana artykułami z następujących dziedzin nauk przyrodniczych: agrobioinżynierii, biochemii, biologii, biotechnologii, chemii, ekologii, farmacji, medycyny, ochrony środowiska, ogrodnictwa, technologii przetwórstwa żywności, toksykologii, zoologii, zootechniki, żywienia człowieka i inne.

3. Tekst musi zwierać następujące informacje: tytuł pracy, imię (w pełnym brzmieniu) i nazwisko(a) autora(ów), nazwę i adres zakładu pracy (w przypadku uczelni: nazwę uczelni, wydział, katedrę/za- kład/instytut, adres), adres poczty elektronicznej (e-mail).

4. Do pracy należy dołączyć krótkie (nieprzekraczające 300 wyrazów) streszczenie w jęz. angielskim (wraz z tytułem) i polskim, informujące o zasadniczej jej treści. Dodatkowo w obu językach należy podać maksymalnie 5 słów kluczowych.

5. Czasopismo publikuje prace w języku polskim lub angielskim.

6. Tekst:
- musi zawierać wstęp, podsumowanie/wnioski i literaturę oraz podział tekstu właściwego na nagłówki;
- czcionka Times New Roman;
- odstępy między wierszami: 1;
- bez używania wyróżnień (np. podkreślenia), z wyjątkiem kursywy;
- wyraźne odznaczenie tytułów i nagłówków bez ich centrowania;
- zaznaczenie akapitów;
- wszystkie śródtytuły bez numeracji, czcionką tej samej wielkości;
- cytowane w tekście prace zaznaczamy przez podanie nazwiska autora(ów) (pisanych kapitalizowanymi literami) i roku publikacji w nawiasie półokrągłym, np. (BORKOWSKI, 2013); (FORNALIK I IN., 2011);
- cytowaną literaturę należy zestawić na końcu maszynopisu bez numeracji, w alfabetycznej kolejności, według nazwisk autorów, w następujących formatach:

artykuł:
TAMASKI J. S., ZOMBAN M. 1999. Jak pisać artykuł. Nauki Przyrodnicze. 1, 11-15.

rozdział:
GORTAT M. 2012. Fityniany – substancje antyodżywcze w żywieniu ludzi i zwierząt.[W:] Toksyczne substancje chemiczne. LIPIŃSKI W. (red.). Instytut Naukowo-Wydawniczy SPATUM. Radom. 107-127.

książka:
SEIDENSTICKER J. 1992. Wielkie koty, królewskie stworzenia dzikiego świata. Elipsa.Warszawa. 100-115.

NAUKI
Przyrodnicze i Medyczne

Warunki publikacji

7. Rysunki, schematy i fotografie:
- mają być wykonane w jednym z formatów: *.cdr, *.eps, *.tif, *.psd i dostarczone jako osobne pliki wraz ze zbiorem tekstowym;
- opisy na rysunkach powinny być wykonane czcionką odpowiedniej wielkości, nie mniejszą niż 12 punktów;
- podpisy pod rycinami powinny być zamieszczone na końcu artykułu na osobnej stronie;
- redakcja zaznacza sobie prawo odmówienia przyjęcia artykułu z uwagi na nieczytelny rysunek;
- autor artykułu oświadcza, że ma prawa autorskie do publikowanej grafiki;
- w przypadku, gdy Autorzy zamierzają włączyć do swego artykułu ilustracje publikowane przez autorów cytowanych prac oryginalnych, należy uzyskać z wydawnictwa zgodę na przedruk;

8. Do pracy należy dołączyć list przewodni, podpisany przez wszystkich autorów, zawierający następujące informacje (wzory pism znajdują się na stronie:www.naukiprzyrodnicze.naukowcy.org.pl):
- oświadczenie o oryginalności artykułu i nieskładaniu analogicznej pracy do druku w innym czasopiśmie;
- określenie wkładu poszczególnych autorów w powstanie tekstu;
- informacje o źródłach finansowania (np. grant) w przypadku prac oryginalnych (podpisanie zgody na opublikowanie artykułu).

9. Autorzy są zobowiązani do wykonania korekty artykułu i zwrotu poprawionego tekstu wiadomością e-mail do Redakcji w terminie 4 dni od chwili otrzymania.

10. Przyjęcie pracy do druku jest równoznaczne z przeniesieniem przez Autora (Autorów) praw autorskich na rzecz Wydawcy.

11. Recenzja artykułu:
- do każdej oceny powołuje się co najmniej dwóch niezależnych recenzentów;
- rekomendowanym rozwiązaniem jest model, w którym autor(rzy) i recenzenci nie znają swoich tożsamości (tzw. „double-blind review proces”);
- ma mieć formę pisemną i kończyć się jednoznacznym wnioskiem co do dopuszczenia artykułu do publikacji lub jego odrzuceniu.

12. Kontakt z Redakcją:
Stowarzyszenie Młodych Naukowców
ul. Wyżynna 20/56, 20-560 Lublin
e-mail: kontakt@naukowcy.org.pl
Redaktor naczelny: Mateusz Gortat, tel. 661 657 875

13. Artykuły prosimy nadsyłać na adres e-mail: kontakt@naukowcy.org.pl

14. Autor ponosi koszty wszystkich pozytywnych recenzji w wypadku nie naniesienia poprawek do artykułu, co skutkuje brakiem możliwości publikacji.

JOURNAL of Life and Medical Sciences

Acceptance rules of article to publish

1. The academic journal functions in Open Access system.

2. The editorial office is particularly interested in the articles concerning the following branches of natural science: agrobioengineering, biochemistry, biology, biotechnology, chemistry, ecology, pharmacy, medicine, environmental protection, horticulture, food processing technology, toxicology, zoology, zootechnics, human nutrition etc.

3. The text must contain the following information: the title of paper, full name and surname(s) of author(s), the name and address of workplace (in case of collage: the name of collage, faculty, department/section/institute, address), e-mail.

4. It is obligatory to include a short (up to 300 words) summary (with the title) in English and Polish, informing about the basic content of the paper. Additionally, up to five key words in English and Polish must be added.

5. The text:
- must contain an introduction, conclusion(s), references and a division of the main text into sectionheadings;
- Times New Roman font;
- line spacing: 1;
- cannot contain highlighting (such as underlying), using italics is an exception;
- clear distinction of titles and headers, without centering of the text;
- marking paragraphs (indention);
- all the subheadings must be without numeration and with the same font size;
- indicating the relevant reference in the cited text needs to be done by providing surname(s) of author(s)(all letters capitalized) and a year of publication in round brackets, e.g. (BORKOWSKI, 2013); (FORNALIK ET. ALL, 2011);
- the cited literature needs to be arranged in the end of typescript, without numeration, in the alphabetic order according to surnames of the authors, in the following way:

the paper:
Makarski B., Gortat M. 2011. Effect of supplementation with copper in different chemical forms on selected physiological blood markers and content of minerals in selected tissues of Turkeys. J. Elem. 16/4: 591-602, DOI - 10.5601/jelem.2011.16.4.08.

section:
Kulus D. 2014a. Biotechnological methods of ornamental plants reproduction. [In:] Jakość życia w badaniach młodych naukowców. Mucha-Szajek E. (ed.). Instytut Naukowo Wydawniczy Maiuscula. Poznań. 87-104.

book:
Sharma P. 2010. Emerging biotech business opportunities. Biotech Consortium India. 33-43.

JOURNAL of Life and Medical Sciences

Acceptance rules of article to publish

6. Drawings, diagrams and photographs:
- need to be provided in one of the following formats: *.cdr, *.eps, *.tif, *.psd and delivered as separate files with the text concerning them;
- descriptions on the drawing should be presented with the adequate font size (no less than 12);
- signatures under the drawing should be placed in the end of the article on a separate page;
- the editorial office reserves the right to refuse acceptance of the article due to unclear drawing;
- author of the article declares having copyright to the published graphics;
- if the authors intend to include in the article the illustrations of the cited authors of original works, the permission of the publisher to reprint the illustrations must be obtained.

7. Covering letter, signed by all the authors, needs to be included with the paper and should contain the following information:
- the statement about the originality of the article and not submitting the similar paper for publication in another journal;
- defining the contribution of individual authors in the creation of the text;
- information about the source of funding (e. g . grant) in the case of original works (signing permission to publish the article). The sample is available at www.naukiprzyrodnicze.ssnp.org.pl.

8. The authors are obliged to do proofread of the article and return the revised text via e-mail to the editorial office within four days from the date of receiving the article.

9. Acceptance for publication is tantamount to the transfer of copyright from the author(s) to the publisher.

10. The review of article:
- for each assessment at least two independent reviewers are appointed;
- the recommended solution is "double-blind evaluation process" in which both the reviewers and the authors do not know each other's identity;
- is to be prepared in written form with the conclusion in the end which specify whether the article is going to be published or refused.

11. Contact:
Stowarzyszenie Młodych Naukowców
ul. Wyżynna 20/56, 20-560 Lublin
e-mail: kontakt@naukowcy.org.pl
Editor in Chief: Mateusz Gortat, tel. 661 657 875

12. Please, send your article to the following e-mail: kontakt@naukowcy.org.pl .

13. The author bears the costs of all the positive reviews in the case of not making corrections to the article, as a result the article will not be approved for publication.